

Методија Б. Трајчев

ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Учебник за IV година

Струка: Земјоделско - ветеринарна
Сектор: Земјоделство, рибарство и ветеринарство
Профил: Техничар по ветеринарна медицина

Скопје, 2024

Методија Б. Трајчев

ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Учебник за IV година

Струка: Земјоделско - ветеринарна
Сектор: Земјоделство, рибарство и ветеринарство
Профил: Техничар по ветеринарна медицина

Скопје, 2024

ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

учебник за IV година

Струка: Земјоделско-ветеринарна

Сектор: Земјоделство, рибарство и ветеринарство

Профил: Техничар по ветеринарна медицина

Автор:

Методија Б. Трајчев

Рецензенти:

Ромел Велев

Владо Јованов

Мирјана Трајковска

Стручна редакција:

Несим Сефери

Уредник:

Несим Сефери

Лектор:

Слаѓан Спасовски

Корица и илустрации:

Тања Вукобрат

Ликовна и графичка подготовка и подготовка за печат:

Мила Трајчева

Фотографии: Методија Б. Трајчев (лична архива на авторот)

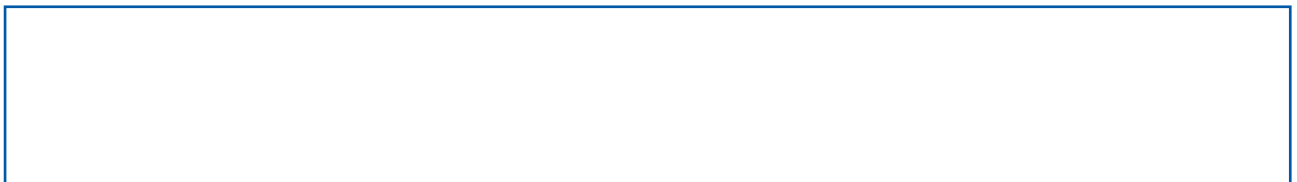
Издавач: Министерство за образование и наука на Република Северна Македонија,

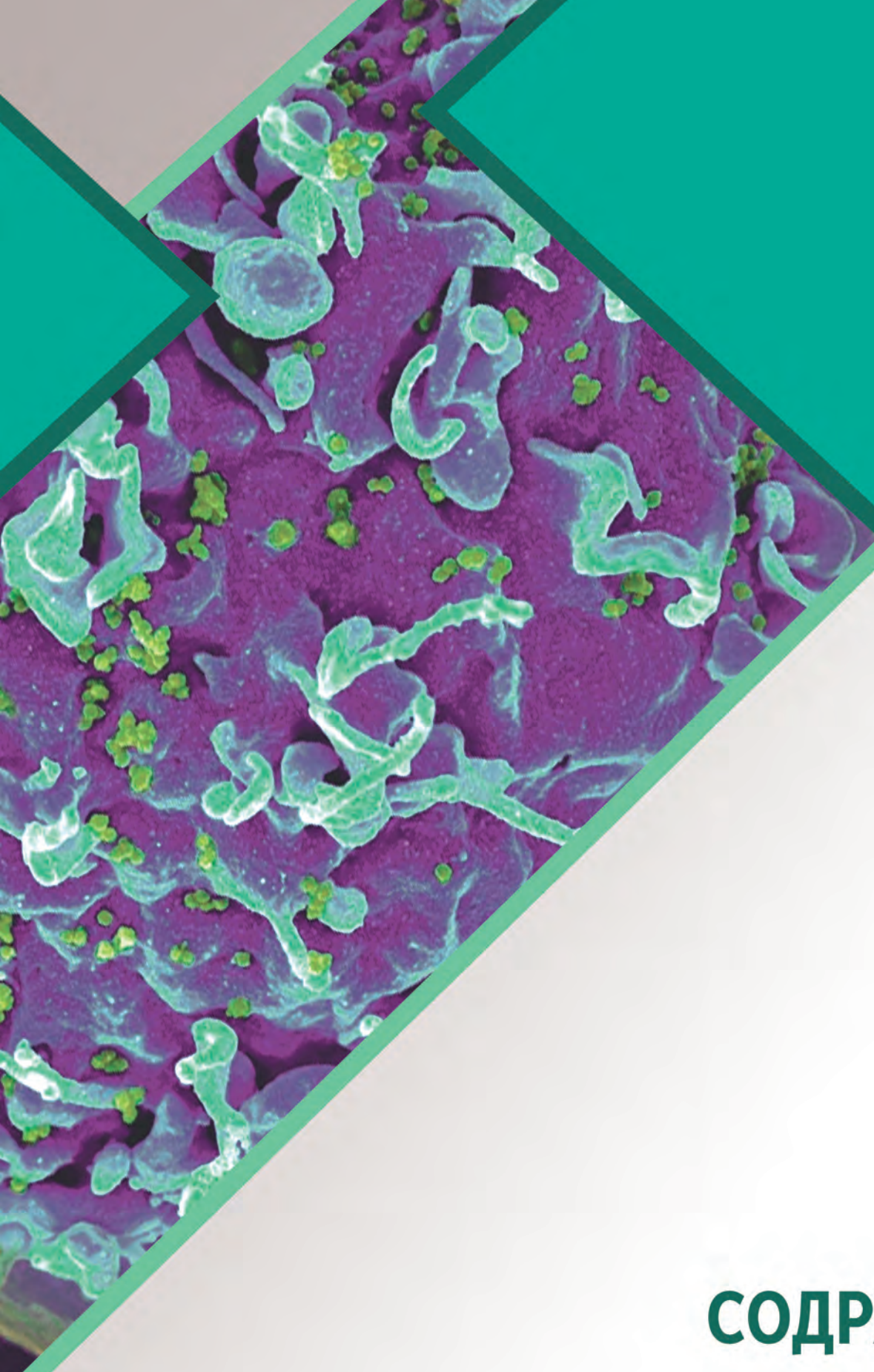
ул. „Св. Кирил и Методиј“ бр. 54, 1000 Скопје

Графичко и техничко уредување: Ели Василевска Илиевска – АРС Студио

Место и година на издавање: Скопје, 2024

Со Одлука за одобрување и употреба на учебник по предметот Заразни болести за IV година, струка/сектор: земјоделско-ветеринарна/земјоделство, рибарство и ветеринарство, образовни профили/квалификации: техничар по ветеринарна медицина, средно стручно четиригодишно образование, бр. 26-2610/1 од 24.11.2023 година, донесена од Националната комисија за учебници на седницата одржана на ден 05.10.2023 година.





СОДРЖИНА

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ГОВЕДАТА

| | |
|---|----|
| 1. ГАСНИ ЕДЕМИ | 17 |
| ШУШКАВЕЦ | 17 |
| МАЛИГЕН ЕДЕМ | 20 |
| 2. БЕЛОДРОБНА ЗАРАЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 23 |

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

| | |
|---|----|
| 3. ЗАРАЗНА КРИВОТНИЦА КАЈ ОВЦИ И КОЗИ | 27 |
| 4. ЗАРАЗНА АГАЛАКЦИЈА КАЈ ОВЦИ И КОЗИ | 29 |
| 5. КЛОСТРИДИЈАЛНИ ИНФЕКЦИИ КАЈ ОВЦИ | 31 |
| ГАСОВИТА ФЛЕГМОНА | 31 |
| Ентеротоксемија кај овците | 32 |
| Дизентерија кај јагнињата | 33 |
| Брадсот | 34 |
| 6. ЕНЗООТСКИ (ХЛАМИДИОЗЕН) АБОРТУС КАЈ ОВЦИ | 35 |
| 7. ПСЕВДОТУБЕРКУЛОЗА | 37 |

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ СВИЊИТЕ

| | |
|----------------------|----|
| 8. ЦРВЕН ВЕТАР | 41 |
|----------------------|----|

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ КОЊИТЕ

| | |
|---------------------------------------|----|
| 9. САКАГИЈА..... | 47 |
| САКАГИЈА КАЈ ЧОВЕКОТ | 49 |
| 10. ТЕТАНУС..... | 50 |
| 11. СТРЕПТОКОКОЗА („ЖДРЕБЕЧАК“) | 51 |

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ПОВЕЌЕ ВИДОВИ ЖИВОТНИ

| | |
|---|-----------|
| 12. ПАСТЕРЕЛОЗА | 55 |
| ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ | 56 |
| ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 58 |
| ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 59 |
| ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ПТИЦИТЕ | 59 |
| 13. КОЛИ ИНФЕКЦИИ | 61 |
| КОЛИ ИНФЕКЦИИ - КОЛИБАЦИЛОЗИ КАЈ СВИЊИТЕ | 61 |
| ЕДЕМСКА БОЛЕСТ | 63 |
| КОЛИ ИНФЕКЦИИ - КОЛИБАЦИЛОЗИ КАЈ ГОВЕДАТА | 65 |
| Коли инфекција - колибацилоза кај телињата | 65 |
| <i>E. coli</i> мастит | 66 |
| КОЛИ ИНФЕКЦИИ КАЈ ЖИВИНАТА - | |
| КОЛИБАЦИЛОЗА И КОЛИГРАНУЛАМАМАТОЗА | 67 |
| 14. ПАРАТУБЕРКУОЛОЗА („ЦОНОВА БОЛЕСТ“) | 69 |

ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ

ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ГОВЕДАТА

| | |
|---|-----------|
| 15. ВИРУСЕН ПРОЛИВ КАЈ ГОВЕДАТА | 75 |
| 16. ИНФЕКТИВЕН РИНОТРАХЕИТ И ПУСТУЛАРЕН ВУЛВОВАГИНИТ | |
| КАЈ ГОВЕДАТА | 76 |
| 17. ЛЕУКОЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 79 |
| ЕНЗООТСКА ЛИМФАТИЧНА ЛЕУКОЗА | 79 |
| ЛИМФАТИЧНА ЛЕУКОЗА КАЈ ТЕЛИЊАТА И ЈУНЦИТЕ | 80 |
| ЛИМФАТИЧНА ЛЕУКОЗА НА КОЖАТА | 80 |
| 18. БОЛЕСТ НА ЈАЗЛЕСТА КОЖА (НОДУЛАРЕН ДЕРМАТИТ) | 81 |
| 19. ПАПИЛОМАТОЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 85 |
| 20. ПАПУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА | 86 |
| 21. ВЕЗУКУЛАРЕН СТОМАТИТ | 87 |
| 22. ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА | 88 |
| 23. МАЛИГНА КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ГОВЕДАТА | 90 |
| 24. СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА КАЈ ГОВЕДАТА | 93 |

ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

| | |
|--|-----|
| 25. СИПАНИЦИ КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 97 |
| 26. КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 99 |
| 27. ЧУМА КАЈ МАЛИТЕ ПРЕЖИВАРИ | 101 |
| 28. ПРОГРЕСИВНА ПНЕВМОНИЈА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 103 |
| 29. НАЈРОБИ БОЛЕСТ КАЈ ОВЦИТЕ | 105 |
| 30. LOUPING ILL | 106 |
| 31. СКРЕПИ | 107 |

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ СВИЊИТЕ

| | |
|--|-----|
| 32. КЛАСИЧНА СВИНСКА ЧУМА | 111 |
| 33. АФРИКАНСКА СВИНСКА ЧУМА | 115 |
| 34. ВЕЗИКУЛАРНА БОЛЕСТ КА СВИЊИТЕ | 118 |
| 35. ВЕЗИКУЛАРЕН ЕГЗАНТЕМ КАЈ СВИЊИТЕ | 120 |
| 36. ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ КАЈ СВИЊИТЕ | 121 |
| 37. ЗАРАЗНА ОДЗЕМНОСТ КАЈ СВИЊИТЕ..... | 123 |
| 38. АУЈЕЦКИЕВА БОЛЕСТ | 124 |
| 39. РЕПРОДУКТИВЕН И РЕСПИРАТОРЕН СИНДРОМ КАЈ СВИЊИТЕ . | 127 |

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ КОЊИТЕ

| | |
|---|-----|
| 40. ИНФЕКТИВНА АНЕМИЈА КАЈ КОПИТАРИТЕ | 131 |
| 41. ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ | 133 |
| 42. РИНОПНЕВМОНИТЕ КАЈ КОЊИТЕ | 135 |
| 43. ИНФЕКТИВЕН АРТЕРИТ КАЈ КОЊИТЕ | 137 |
| 44. БОРНА БОЛЕСТ | 139 |

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ ПОВЕЌЕ ВИДОВИ ЖИВОТНИ

| | |
|---|-----|
| 45. ЛИГАВКА И ШАП | 143 |
| ЛИГАВКА И ШАП КАЈ ЛУЃЕТО | 145 |
| 46. БОЛЕСТ НА СИН ЈАЗИК | 146 |
| 47. МИКСОМАТОЗА КАЈ КУНИКУЛИ И ЗАЈАЦИ | 149 |

ГАБИЧНИ БОЛЕСТИ

| | |
|---|------------|
| 48. ДЕРМАТОФИТОЗА | 153 |
| ТРИХОФИЦИЈА КАЈ ГОВЕДАТА | 153 |
| ТРИХОФИЦИЈА И МИКРОСПОРИЈАЗА КАЈ ОВЦИТЕ | 154 |

ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ

ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ СО БАКТЕРИСКА ЕТИОЛОГИЈА

| | |
|--|------------|
| 49. БРУЦЕЛОЗА | 161 |
| БРУЦЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 162 |
| БРУЦЕЛОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 163 |
| БРУЦЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ | 163 |
| БРУЦЕЛОЗА КАЈ КОЊИТЕ | 163 |
| БРУЦЕЛОЗА КАЈ КУЧИЊАТА | 163 |
| БРУЦЕЛОЗА КАЈ ЧОВЕКОТ | 165 |
| 50. ТУБЕРКУЛОЗА | 167 |
| ТУБЕРКУЛОЗА ПРЕДИЗВИКАНА ОД <i>MYCOBACTERIUM BOVIS</i> | 168 |
| ТУБЕРКУЛОЗА ПРЕДИЗВИКАНА ОД <i>MYCOBACTERIUM AVIUM</i> | 170 |
| ТУБЕРКУЛОЗА КАЈ ЛУЃЕТО | 172 |
| 51. АНТРАКС | 173 |
| АНТРАКС КАЈ ЧОВЕКОТ | 177 |
| 52. Q - ТРЕСКА | 179 |
| 53. САЛМОНЕЛОЗА | 181 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ | 182 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 184 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ КОЊИТЕ | 185 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 186 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ КУЧИЊАТА И МАЧКИТЕ | 186 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ПТИЦИТЕ..... | 187 |
| САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ЛУЃЕТО | 188 |

| | |
|--|------------|
| 54. ЛЕПТОСПИРОЗА | 189 |
| ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ГОВЕДАТА | 191 |
| ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ СВИЊИТЕ | 191 |
| ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ КОЊИТЕ | 192 |
| ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ | 193 |
| ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ЧОВЕКОТ | 193 |
| 55. ЛИСТЕРИОЗА | 195 |
| ЛИСТЕРИОЗА КАЈ КОЊИТЕ | 197 |
| ЛИСТЕРИОЗА КАЈ ДРУГИ ВИДОВИ | 197 |
| ЛИСТЕРИОЗА КАЈ ЛУЃЕТО | 198 |
| 56. ТУЛАРЕМИЈА | 199 |

ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ СО ВИРУСНА ЕТИОЛОГИЈА

| | |
|--|------------|
| 57. БЕСНИЛО | 205 |
| 58. ИНФЛУЕНЦА | 209 |
| ИНФЛУЕНЦА КАЈ ЖИВИНАТА | 209 |
| ИНФЛУЕНЦА КАЈ СВИЊИТЕ | 213 |
| ИНФЛУЕНЦА КАЈ КОЊИТЕ | 216 |
| 59. СИПАНИЦИ КАЈ КРАВИ | 218 |
| 60. КРИМ - КОНГО ХЕМОРАГИЧНА ТРЕСКА | 220 |
| 61. ЗАПАДНОНИЛСКА ТРЕСКА | 222 |
| 62. ЕНЦЕФАЛИТ ШТО СЕ ПРЕНЕСУВА ПРЕКУ КРЛЕЖИ (ТВЕ) | 225 |
| 63. ТРЕСКА НА ДОЛИНАТА РИФТ | 227 |

КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

РЕЧНИК НА ПОМАЛКУ ПОЗНАТИ ЗБОРОВИ УПОТРЕБЕНИ ВО ТЕКСТОТ НА УЧЕБНИКОТ

ПРЕДГОВОР

Учебникот Заразни болести е подготвен согласно модуларно дизајнираната наставна програма за предметот, која е изработена од Центарот за средно стручно образование и обука, а донесена од страна на Министерот за образование и наука на Република Северна Македонија во 2019 година. Овој учебник е наменет за учениците од четврта година земјоделско-ветеринарната струка, за профилот техничар по ветеринарна медицина.

Ракописот на учебникот има задача да им овозможи на учениците да се стекнат со потребните знаења за најважните заразни болести на животните, а кои се предвидени со наставната програма. Во него се обработени сите модуларни единици од наставната програма, согласно предвидениот фонд на часови за изведување на наставата по предметот Заразни болести, и тоа:

- Бактериски болести;
- Вирусни и прионски болести;
- Габични болести;
- Зоонотски болести.

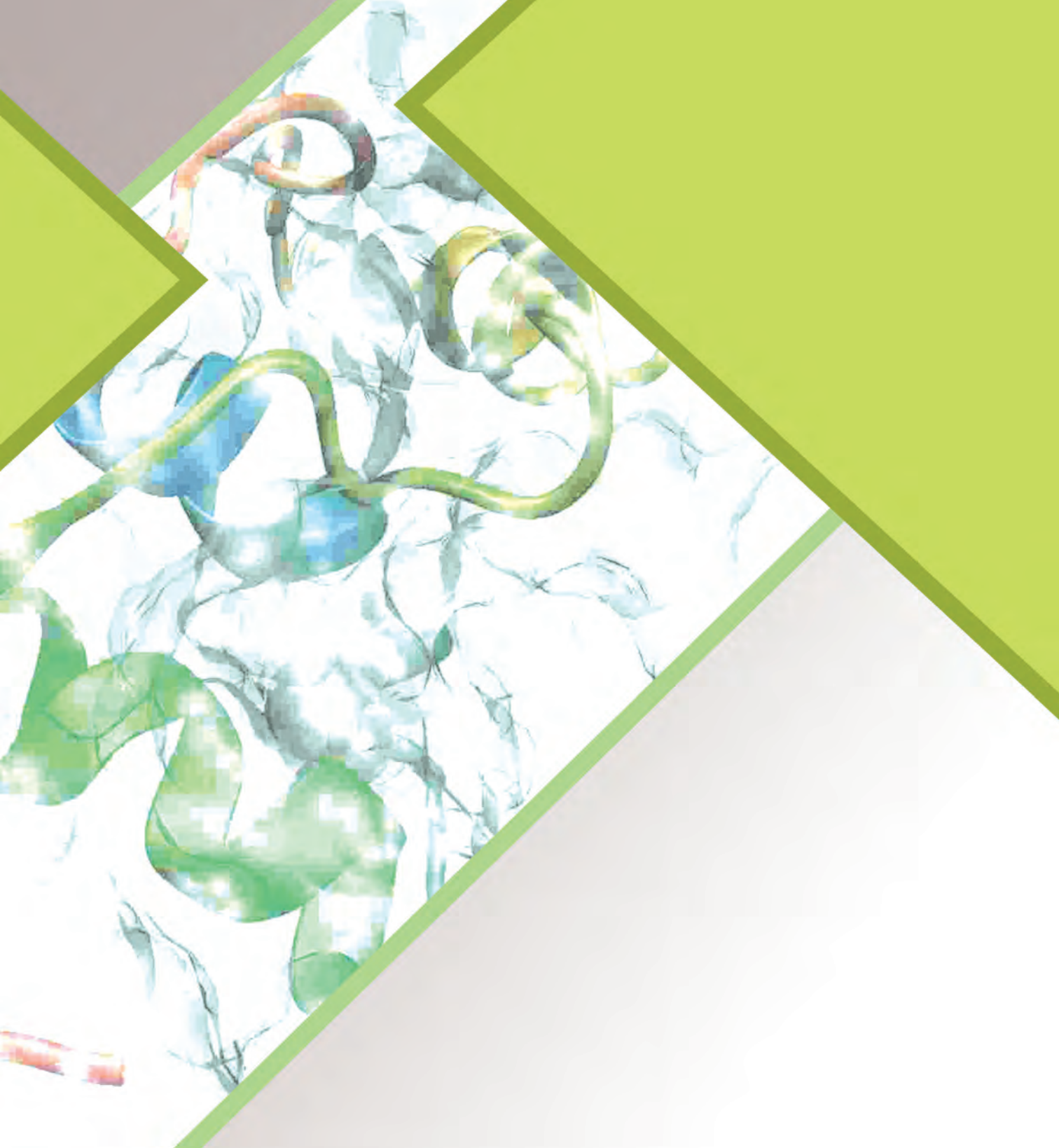
Секој ученик, по реализирање на наставната програма обработена во овој учебник, треба да се стекне со знаења, вештини и компетенции кои ќе му овозможат да ги распознава најзначајните заразни и зоонотски болести кај животните. Овие болести, според наставната програма, се поделени според класификацијата на патогениот агенс кој ја предизвикува болеста, односно етиологијата на болеста, и тоа: на бактериски, вирусни и прионски, габични и паразитски заразни болести.

Ученикот ќе се стекне со знаења за најважните заразни болести кај одделните видови животни, зависно од етиологијата на болеста.

Понатаму, во рамки на секоја заразна болест, независно од етиологијата, ученикот ќе ги стекне потребните знаења за причинителите на болеста, нејзината епизоотиологија, патогенеза, клиничка слика, патолошко-анатомските промени кои настануваат кај заболеното животно, начинот на поставување на дијагноза, можностите за лечење, како и превентивните мерки, согласно законските регулативи.

Во оваа прилика, треба да се спомене фактот дека последните децении откриени се многу нови патогени микроорганизми Освен тоа, регистрирано е и менување (мутирање) на веќе идентификуваните патогени. Вирусите на инфлуенца и на Ковид – 19 се најдобар пример за нови мутации во однос на нивната поголема способност за инфекција, патогеност и вирулентност, мутации кои придонесуваат новите варијанти на вирусите да инфицираат популации на животни и луѓе кои претходно биле имуни на нив. Сето ова поставува нови предизвици за медицината, хумана и ветеринарна.

Од авторот



БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ГОВЕДАТА

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ СВИЊИТЕ

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ КОПИТАРИТЕ

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ПОВЕЌЕ ВИДОВИ

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ГОВЕДАТА

1

ГАСНИ ЕДЕМИ

2

БЕЛОДРОБНА ЗАРАЗА КАЈ ГОВЕДАТА

ГАСНИ ЕДЕМИ

Гасовитите едеми опфаќаат болести кои се предизвикани од анаеробни бактерии од родот *Clostridium*. Во оваа група болести спаѓаат: **шушкавецот, малигниот едем, гасната флегмона**, со две болести, дизентерија кај јагнињата и ентеротоксемија кај овците.

Класификацијата на овие болести, се заснова на заедничките карактеристики на овие болести: **малигна форма, слаба контагиозност, висок морталитет и главно локални промени.**

Општо за бактериите од родот *Clostridium*

Сите бактерии од родот *Clostridium* се анаеробни, Грам - позитивни, плеоморфни, стапчести спорогени бактерии. Долги се 1,2–8,0 μm , а широки најчесто околу 0,4–3,0 μm . Спорите на бактериите се кружни, кои во бактеријата се поставени суптерминално или централно, и се поголеми од ширината на бактеријата. Капсула поседува само *Cl. perfringens*. Растат во анаеробни услови на цврсти (обично крвен агар со додавање на гликоза) и течни подлоги. Кога растат на цврсти подлоги, зависно од нивниот состав, формираат покрупни или поситни колонии, кои може да бидат мазни и помалку или повеќе издигнати над подлогата.

Антигенската градба на бактериите од родот *Clostridium* е од соматски – О антигени, флагеларни – Н антигени и капсуларни – К антигени.

Сите бактерии од овој род создаваат силни егзотоксини. Некои видови може да создаваат токсини и надвор од жив организам кои внесени преку храната доведуваат до интоксикации. Нивните токсини имаат многу добри антигени својства.

Веgetативните облици на бактериите од родот *Clostridium* се малку отпорни. Но, за разлика од нив, нивните спори се многу отпорни. Тие во надворешна средина можат да преживеат и до 20 години. Повеќето средства за дезинфекција делуваат на вегетативните форми на бактериите, но за уништување на нивните спори потребна е поголема концентрација на средствата за дезинфекција и подолго време на експозиција.

ШУШКАВЕЦ (*GANGRENA EMPYSEMATOSA*)

Шушкавецот е акутна инфективна болест кај говедата, овците, козите и поретко свињите. Коњите не се приемливи. Болеста не е зооноза. Општа карактеристика на болеста е создавање на едеми во крупната мускулатура и појава на симптоми на интоксикација. Едемите на притисок шушкаат, по што болеста и го добила народното име. Во некои земји болеста се нарекува „црни нозе“. Понекогаш болеста може да се јави во септикемична форма.

Етиологија

Причинител на болеста е *Cl. chauvoei*. Тоа е Грам-позитивна, стапчеста, подвижна бактерија која создава спори. *Cl. chauvoei* спорите ги создава во неотворена мрша. Спорите се поголеми од бактериското тело, а се поставени суптерминално или централно.

Расте во анаеробни услови на цврсти подлоги со додавање на гликоза, крв или серум, при што формира ситни колонии. Колониите имаат неправилна форма во вид на копче, или лист на винова лоза, со темен центар. Може да расте и во бујон, кој го заматува и создава гас и непријатен мирис.

Во исушена мускулатура спорите издржуваат сува температура од 110°C за време од 6 часови, додека влажната топлина од 100°C ги уништува за 2 часа. Фенол во концентрација од 2% ги уништува за 15 минути. За уништување на спорите може да се користи и карболна киселина (2 %-тен раствор) и сублилат (0,2%-тен раствор). Поседува О- и Н- антигени.

Епизоотиологија и патогенеза

Cl. chauvoei го има во почвата. Штом еднаш почвата ќе се контаминира со спори на бактеријата, болеста кај приемливите животни ќе се појавува од година во година.

Кај нас болеста најчесто се појавува во текот на летото, на постојаните пасишта или на подводните терени. Одредени локални пасишта може да бидат особено ризични. Култивацијата на пасиштата го намалува овој ризик.

Говедата се приемливи на возраст од 6 месеци до 2–3 години, што е поврзано со начинот на исхрана, замената на забите и друго. Добро ухранетите животни почесто заболуваат од послабите.

Начинот на навлегување на причинителот во говедата најверојатно настанува орално за време на пасењето. Причинителот се размножува во цревата, а потоа поминува во лимфната и крвната циркулација. Со тоа, мускулното ткиво и црниот дроб се домаќини на бактериите, кои остануваат мирни сè до оној момент додека не се повреди или оштети мускулната маса на начин кој ќе овозможи услови за нивен развој.

Кај 20% од говедата без знаци на болест во црниот дроб и слезината најдена е бактеријата која го предизвикува шушкавецот. Ова укажува на тоа дека црниот дроб претставува извор за раширување на причинителот во мускулите.

Исто така, утврдено е дека инфекцијата може да настане и преку забните алвеоли кога испаѓаат или се менуваат забите, заради што болеста се јавува кај говедата на возраст од 6 месеци до 2 години. Овој начин на инфекција ги објаснува промените во грлото и вратот. Повремено може да бидат зафатени и мускулите на вратот, грлото, грбот и абдоменот.

Клиничка слика

Шушкавецот кај говедата се манифестира со нагло зголемување на телесната температура (42°C), апатија, престанување на преживањето, појава на отоци на местата со обилна мускулатура, градите, грбот. Едемите никогаш не настануваат под карпалните и тарзалните зглобови. Зафатените делови прво се отечени, болни, и на притисок шушкаат (крепитации). Подоцна овие делови стануваат ладни, се губи осетливоста на кожата која станува позатегната. Животните умираат за 1–2 дена. Животните пред смрт се незаинтересирани и поткривнуваат и обично стојат настрана од стадото.

Кај овците болеста изгледа дека најчесто се јавува при инфекција преку повреди, кои се јавуваат при јагнењето, сечењето на опашките и непосредно по стрижењето, особено на gravidни овци, при што причинителот може да се изолира од нивните фетуси, кои се едематозни. Заболениите овци уѓинуваат за 1–4 дена. Ретко оздравуваат.

Шушкавецот кај свињите ретко се јавува. Заболениите животни имаат зголемена телесна температура (42°C), грлото е отечено, заради што тешко дишат. Понекогаш можат да се јават нервни симптоми.

Патолошко-анатомски промени

Карактеристика на мршите од животни угинати од шушкавец е дека тие бавно се распаѓаат, а при нивното распаѓање се чувствува мирис на жегнат зејтин.

При расекување на зафатените делови од мускулатурата, се забележува дека тие заради насобраниот гас имаат крепитациона, сунѓереста текстура, а ткивото е темноцрвенокафеаво до црно (слика 1).

Во градната и stomачната шуплина може да се најде помало или поголемо количество серозна, црвенкаста до темноцрвена течност. Во црниот дроб може да се најдат некротични промени со нечисто жолта боја. Смузокожата на сириштето и цревата е хиперемична. Слезината најчесто е непроменета. Лимфните јазли се отечени, а на пресек се сочни и хиперемични.

Во септикемичната форма на болеста, нема едеми на мускулатурата. Промените најчесто се само на црниот дроб. Мршата има карактеристичен непријатен мирис.

Дијагноза

Врз основа само на клиничката слика, епизоотиолошкиот и патоморфолошкиот наод тешко може да се постави сигурна дијагноза, бидејќи болеста е многу слична со малигниот едем.

Сигурна дијагноза се поставува со културелна идентификација. Причинителот може да се најде во срцето, крвта, црниот дроб и перитонеалната течност. За дијагноза може да се користи и биолошки опит (на заморци, угинуваат за 24 часа), како и методата на имуофлуоресценција.

Антимикробна остеливост

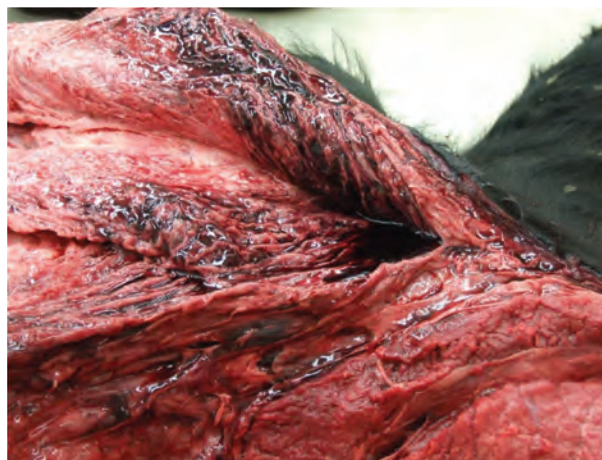
Cl. chauvoei е осетлив на пеницилин Г, ампицилин, тетрацилин и хлорамфеникол. Одлуката за третман треба внимателно да се донесе. Лечењето може, но и не мора да има ефект. Пеницилинот дава ефект ако се аплицира системски и локално во променетите места, заедно со давање на хиперимун серум, додека болеста сè уште е во раниот стадиум. Освен тоа, раната може локално хируршки да се обработи и дезинфицира со водороден пероксид.

Превентива

За заштита на животните од шушкавец се применува вакцинација со инактивирана вакцина. Вакцината покрај инактивирани причинители содржи и нивни токсини (анавакцина). Животните се вакцинираат пред да излезат на пасиште, пред почеток на шталската исхрана или пред стрижење на овците.

Имунитетот настанува за 14–20 дена, а трае 6 месеци до една година.

Во превентивни мерки спаѓаат култивацијата на пасиштата, навремено и нештетно отстранување на мршите, соодветни постапки со шталското ѓубре и дезинфекција.



Слика 1: Променета мускулатура кај животни заболени од шушкавец

МАЛИГЕН ЕДЕМ (OEDEMA MAILIGNUM, SEPTICAEMIE GANGRAENOSE)

Етиологија

Малигниот едем е инфективна болест предизвикана од повеќе бактерии од родот *Clostridium* (табела 1).

| <i>Clostridium spp.</i> | Патогена за |
|-------------------------|---|
| <i>Cl. septicum</i> | говеда, овци, кози, свињи, коњи, магариња, поретко кучиња и мачки; може да заболат и кокошки, пајки, гулаби и канаринци |
| <i>Cl. novyi</i> | говеда, овци, коњи и човек |
| <i>Cl. gigas</i> | говеда, овци, коњи и човек |
| <i>Cl. histolyticum</i> | животни и човек |

Зависно од видот на бактериите, заболуваат домашните животни (говеда, овци, свињи, коњи) и човекот.

Cl. septicum е стапчеста, спорогена, подвижна бактерија. На крвен агар формира неправилни колонии во форма на лист, со зона на хемолиза. Оптимална температура на размножување му е 37°C. Поседува О- и Н- антигени. Создава многу силен токсин при култивирање. Токсинот е добар антиген, и аплициран кај животните доведува до создавање антители. При тоа, серумот од тие животни се користи за заштита на заболените луѓе и животни.

Cl. novyi е еден од најголемите анаеробни бацили. Спорите се лоцирани суптерминално. Колониите на длабок агар имаат различна форма: некои се компактни и слабо жолтеникави, други неодредени и како волна. На крвен агар колониите се кружни со зона на хемолиза. Постојат три типа на бактеријата: А (α , γ и ϵ токсини), В (α и β токсини) и С.

Cl. gigas е сличен на *Cl. novyi*. Дури постои и вкрстен имунитет со *Cl. novyi*. Некои го сметаат како вариетет на *Cl. novyi*.

Cl. histolyticum има силно протеолитичко и хистолитичко дејство со што доведува до некроза и хистолиза на мускулатурата кај животните и човекот.

Епизоотиологија и патогенеза

Cl. septicum и *Cl. novyi* најчесто ги има во почвата и во интестиналниот тракт на повеќето животински видови. *Cl. septicum* по смртта на животното, од интестиналниот тракт, често ги инвадира телесните ткива. Ова особено се однесува за преживарите. *Cl. histolyticum* го има во шталското ѓубре и почвата.

Инфекцијата настанува со спорите на овие бактерии преку повреди на кожата и лигавиците. За инфекција особено се погодни длабоките рани кои се слабо прокрвавени и контаминирани со аеробни бактерии кои го трошат кислородот. Во таквите рани, спорите брзо ѓртат во вегетативни форми. Настанувањето на болеста е последица на дејството на егзотоксините кои ги создаваат бактериите и на токсичните материи створени при распаѓањето на зафатените ткива.

Малигниот едем најчесто се јавува при кастрација, стрижење и јагнење.

Кај говедата инфекцијата настанува преку повреди на кожата и лигавиците во устата и гастроинтестиналниот тракт. Понекогаш инфекцијата настанува без претходни повреди.

Клиничка слика

Инкубацијата кај малигниот едем е многу кратка, обично изнесува 24 часа, до 5 дена. Од малигниот едем заболуваат сите возрасни категории говеда. Ова има диференцијално дијагностичко значење во однос на шушкавецот.

Манифестацијата на малигниот едем кај овците зависи од начинот на инфекција. Се јавува во три форми. **Првата форма** настанува како кај говедата и коњите, преку повредена кожа и лигавици, а причинители се: *Cl. septicum* и *Cl. novyi*.

Втората форма се карактеризира со некротично воспаление на црниот дроб, кога причинителите во него стигнуваат преку крвта. Предиспозиција за ова има доколку црниот дроб е инвадиран со метил. Причинителите на оваа форма на болеста се: *Cl. gigas* и *Cl. novyi*. Заболениите овци угинуваат за неколку часа.

Брадсот („брза смрт“) е **третата форма** на болеста која се манифестира со хеморагичен гастроентерит. Болеста има брз тек. Обично настанува ако овцата изела смрзната храна. Болните овци се апатични, тешко дишат, чкртат со забите, имаат колики. Пред крај на болеста може да се јави крвав исцедок од носот и устата.

Кај коњите доколку инфекцијата настанала по кастрација, на повреденото место се јавува оток кој има модросина боја, кој во почетокот е топол и болен. На лесен притисок се слуша шушкање бидејќи во ткивото има гасови. Гасови нема единствено ако инфекцијата е настаната од *Cl. novyi*. Постои зголемена телесна температура (40°C) и отежнато дишење. Болеста кај коњите трае 1–3 дена.

Малигниот едем кај свињите настанува преку повреди на кожата, најчесто при кастрација и пресење. Болеста се манифестира во форма на хеморагичен гастроентерит и создавање на меури со гас. Понекогаш причинителот преку крвта може да навлезе во мускулатурата, обично на вратот или нозете, кога се забележува оток кој на притисок шушка.

Патолошко-анатомски промени

Патолошко-анатомските промени кај малигниот едем зависат од локализацијата на процесите.

Кога е зафатена мускулатурата (инфекција преку повреди на кожата), во околното сврзно ткиво се насобираат меури со гас, а самото ткиво е инфилтрирано со хемолитична течност која има непријатен мирис на расипан путер. Мускулите може да бидат темнокафеавоцрвени, црноцрвени, сивоцрвени или бледо жолти и лесно се кинат.

Инфекциите кои настануваат при партус или абортус се проследени со едем на супсерозното ткиво во карлицата и матката, во кое има меури со гас, со исклучок на инфекции со *Cl. novyi*.

Кај овците и свињите често пати може да се јави едем во дигестивниот тракт. Сидот на желудникот е како гума. Во цревата има крвавења, а ткивата се едематозни со меури исполнети со гас кој мириса на расипан зејтин. Белите дробови, исто така, се едематозни и хиперемични. На срцето постои паренхимска дегенерација. Слезината е без промени.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува лабораториски, со изолирање на причинителите на болеста. За бактериолошко испитување се зема материјал од променетите делови на органите или ткивата.

Антимикробна остеливост

Cl. septicum е осетлив на пеницилин Г, ампицилин и тетрациклини. *Cl. novyi* е осетлив на пеницилин Г, тетрациклини и хлорамфеникол. Меѓутоа, за третман на заболените животни од малигниот едем се користат имуни серуми, но само во почетокот на болеста. Локалните промени на кожата, доколку се во форма на инфицирани рани, може хируршки да се обработат. Се дезинфицираат со водород пероксид во нешто поголема концентрација од вообичаената (3–6%-тен раствор) и со калиумперманганат (1–2%-тен раствор).

Превентива

Превентивата се состои во строга примена на основните принципи на асепса и антисепса при оперативните зафати, дезинфекција на раните кои настануваат при стрижење на овците. Можна е употреба и на специфични инактивирани вакцини.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои болести припаѓаат во групата гасовити едеми?
2. Кои микроорганизми се причинители на гасовитите едеми кај животните?
3. Кои се општите карактеристики на болеста шушкавец?
4. Дали болеста шушкавец е зооноза?
5. Кој микроорганизам е причинител на болеста шушкавец?
6. Опишете ја епизоотиологијата на шушкавецот!
7. Опишете ја клиничката слика при појава на болеста шушкавец!
8. Кои се патогномоничните знаци кои се забележуваат при обдукција на мрша од животно угинато од шушкавец?
9. Кои микроорганизми се причинители на малигниот едем кај животните?
10. Според клиничките симптоми, во кои форми се јавува малигниот едем?

2

БЕЛОДРОБНА ЗАРАЗА КАЈ ГОВЕДАТА (*PLEUROPNEUMONIA CONTAGIOSA BOVUM*)

Заразната плевропневмонија кај говедата претставува контагиозна заразна болест која се манифестира со серозно воспаление на паренхимот на белите дробови и фибринозно воспаление на плеврата. Во минатото оваа болест била присутна во Европа, но денес е искоренета и се појавува само во Африка, Азија и Австралија.

Етиологија

Причинител на болеста е *Mycoplasma mycoides*, полиморфен, филтрабилен микроорганизам. Добро преживува во жив организам, но е слабо отпорен на надворешни влијанија. Не преживува во месо или во производи од месо. Од дезинфекционите средства за инактивирање на овој микроорганизам се користат хлорните препарати.

Епизоотиологија и патогенеза

Во природни услови заболуваат говедата, бивоците и бизоните. Заразата од едно животно на друго се пренесува аерогено, преку капкичките кои болните животни ги исфрлаат при кивање, фркање и кашлање, бидејќи микоплазмите ги има во исцедокот од носот и секретот на бронхиите. Инфицирањето може да настане и преку контаминирана храна и вода. Покрај заболените животни, преносители на заразата се и животните во фаза на реконвалесценција, кои можат да го излучуваат микроорганизмот 1-3 години.

Микоплазмите се размножуваат во бронхиите и бронхиолите, каде предизвикуваат воспалителен процес. Од таму се шират во сврзното и паренхимското ткиво на белите дробови при што настанува пневмонија, едем и проширување на лимфните садови. Во текот на овој процес настанува тромбоза на крвните садови во белите дробови.

Понекогаш болеста се развива како септикемија, без промени во белите дробови.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 12-30 дена. Прв симптом на болеста е зголемена телесна температура, а потоа доаѓа до истоштеност, забавено преживање и намалена продукција на млеко. Истовремено се појавува суво и кратко болно кашлање. Со напредувањето на болеста, кашлањето станува влажно, позачестено и се појавува лигавесто-гноен исцедок од носот. Гравидните грла абортираат.

Текот на болеста може да биде акутен и субакутен, односно трае од 7 дена до 3-4 недели. Заболените животни угинуваат со знаци на пневмонија (слика 2). Морбидитетот е околу 80%, а леталитетот 30-50%.

Патолошко-анатомски промени

Микроорганизмите преку бронхиите и бронхиолите навлегуваат во паренхимот на белите дробови каде предизвикуваат некротични промени како резултат на настанатата тромбоза на крвните и лимфните садови. Доколку процесот е локализиран на површината на белите дробови, тогаш се забележуваат воспалителни промени и на плеврата (слика 3). Во поодминатиот тек на болеста се забележуваат перикардит, перитонит и артрит. Мршата на животните е кахектична.



Слика 2: Говедо заболено од контагиозна плевропневмонија



Слика 3: Воспалителни промени на плеврата кај говедо угинато од белодробна зараза

Дијагноза

Клиничката дијагноза тешко се поставува на почетокот на болеста. Точна дијагноза се поставува лабораториски со изолација на микоплазмите на серум-агар. Како материјал за испитување се испраќаат променети делови од бели дробови и регионални лимфни јазли. За дијагноза може да се примени и агар-гел преципитација.

Диференцијално дијагностички треба да се имаат во предвид болестите пастерелоза, туберкулоза и пневмонии со друга етиологија.

Терапија

Терапијата е забранета.

Превентива

При појава на оваа болест се применува „*stamping out*“ методата и се врши темелна дезинфекција.

Во земјите каде што перзистира оваа болест се врши вакцинација со инактивирани вакцини направени од култура на микоплазми (сој Т1/44) и вакцини од птичји сој на микроорганизмот.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на белодробната зараза кај говедата?
2. На кои континенти денес опстојува белодробната зараза кај говедата?
3. Кои се патиштата за пренесување на белодробната зараза кај говедата во природни услови?
4. Како настанува инфицирањето и патогенезата на промените при појава на белодробната зараза кај говедата?
5. Кои се клиничките симптоми при појава на белодробната зараза кај говедата?

**БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ
ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ**

3

ЗАРАЗНА КРИВОТНИЦА КАЈ ОВЦИ И КОЗИ

4

ЗАРАЗНА АГАЛАКЦИЈА КАЈ ОВЦИ И КОЗИ

5

КЛОСТРИДИЈАЛНИ ИНФЕКЦИИ КАЈ ОВЦИ

6

ЕНЗООТСКИ (ХЛАМИДИОЗЕН) АБОРТУС КАЈ ОВЦИ

7

ПСЕВДОТУБЕРКУЛОЗА

3

ЗАРАЗНА КРИВОТНИЦА КАЈ ОВЦИТЕ (ЗАРАЗЕН ГНИЛЕЖ НА ЧАПУНКИТЕ)

Заразната кривотница кај овците, или како уште се нарекува заразен гнилеж на чапунките и претставува инфективно заболување на овците кое се јавува во ензоотска или епизоотска форма. Освен овците може да заболат и козите и говедата. Болеста не е зооноза.

Етиологија

Во настанувањето на болеста учествуваат повеќе бактерии од околината во која престојуваат овците (трло, пасиште), и тоа: *Fusibacterium necrophorum* (синоним: *Spherophorus necrophorus*), *Bacteroides nodosus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Clostridium spp.*, *Spirochaeta podovis*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* Најчест извор на контаминација на околината се фекалиите од овците.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста ја има во целиот свет. Морбидитетот изнесува 10–80% (може и до 90%). Некои животни може да останат носители на причинителите на болеста до крајот на животот.

Болеста обично се шири кога на пасиштата се мешаат здрави со заболени овци, или привидно здрави овци. Болеста има сезонски карактер, за време на влажните периоди од годината (дождови на пасиштата, подводни пасишта, влажна постилка). Влажните услови доведуваат до омекнување на рожината на чапунките и кожата меѓу прстите. На тој начин се овозможува полесно навлегување на причинителите, а особено ако околу чапунките постојат и повреди. Повредите на чапунките настануваат со механички повреди, нехигиенско одржување – ненавремено сечење на чапунките.

Клиничка слика

Инкубацијата може да изнесува 10–50 дена. Во почетокот на болеста се јавува засирен и влажен изглед на кожата меѓу прстите. Овцата силно поткривнува на една или на повеќе нозе. Доколку промените се само на едната нога животното ја штеди таа нога и не се потпира на неа. Ако пак се зафатени двете предни нозе, животното клечи и во таква позиција зема храна. Во случај да се зафатени 3 или 4 нозе, животното долготрајно лежи. Општата здравствена состојба на овцата останува непроменета. Иако имаат апетит, болните овци слабеат заради неможноста да се хранат. Кога се заболени мајките, заболуваат и нивните јагниња.

Патолошко-анатомски промени

Патолошко-анатомските промени се лоцирани на чапунките. Тие се во форма на влажна некроза која се спушта од горниот дел на чапунките спрема петата и стапалото. Под рожнатиот дел се наоѓа влажно некротично ткиво, со засирена содржина измешана со земја и нечистотија. Чапунките се деформирани и неправилно се трошат, но ретко доаѓа до ексунгулација. Како компликација на болеста, често може да се јават и флегмони на дисталните делови на нозете, декубитални рани и артритични промени на карпалните и тарзалните зглобови.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошките податоци, клиничката слика, бактериолошкото испитување и биолошкиот опит.

Диференцијално дијагностички треба да се земат предвид следните болести: лигавка и шап, *ectyma contagiosa*, кривотница кај овците на друга основа.

Терапија

За успешен третман на заразната кривотница треба да се:

- направи детален преглед-тријажа на стадото;
- одвојат болните и сомнителните од здравите животни;
- хируршки отстрани пропаднатата и подминирана рожина на заболените чапунки за да можат препаратите да стасат во болните места;
- употребат соодветни средства за лекување.

Најпрво се врши дезинфекција на чапунките, а потоа апликација на лековите со завој потопен во нив, посипување (лекови во прав), мачкање (масти) или со капење на долните делови од екстремитетите. Лекувањето е комбинирано: локално (препаратите содржат разни антимикробни средства – средства за дезинфекција, антибиотици, сулфонамиди), орално и парентерално (антибиотици и сулфонамиди).

Превентива

Болните и сомнителните овци треба да се одвојат и да се држат одвоено од здравите. Се држат околу месец дена за кое време се лечат. Овците пред излегување од трлото и при враќање од пасиштата поминуваат низ дезинфекциони бариери. Доколку нема знаци на кривотница, оваа мерка треба да се практикува два пати неделно. Овците од заболени стада прво да се стават во карантин. Сечењето на чапунките треба да се врши на едно место, каде ќе се преземат мерки за спречување на ширење на болеста.

За превентива се користи имунопрофилакса. Овците се вакцинираат со поливалентни вакцини, бидејќи инфекцијата е полибактеријална. Но, за да се постигне најдобра заштита, потребно е, пред сè, да се одржува хигиената на потребно ниво и да се отстранат факторите кои придонесуваат за настанување на болеста. Овците создаваат подобар имунитет ако со вакцинацијата животните истовремено примаат витамин А и цинк сулфат.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како уште се нарекува заразната кривотница кај овците?
2. Кои микроорганизми се причинители на заразната кривотница кај овците?
3. Кои услови погодуваат за ширење на болеста заразна кривотница кај овците?
4. Кои се главните карактеристики на болеста заразна кривотница кај овците?
5. Опишете ги патолошко-анатомските промени на чапунките кај овци заболени од заразна кривотница!
6. Како се третираат овците заболени од заразна кривотница?
7. Кои превентивни мерки се преземаат за заштита од заразната кривотница?

4

АГАЛАКТИЈА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ (*AGALACTIA CONTAGIOSA OVIUM ET CAPRARUM*)

Заразната агалактија кај овците претставува заразна болест со акутен и хроничен тек, а се манифестира со воспаление на млечната жлезда, очите и зглобовите. Оваа болест предизвикува сериозни економски загуби во сточарството поради маститот, артритот и конјунктивитот кои ги предизвикува кај заболените животни. Оваа болест е регистрирана во медитеранските земји на Европа, Азија и Северна Африка.

Етиологија

Причинител на болеста е *Mycoplasma agalactiae*. Во лабораториски услови се култивира на вештачки хранливи подлоги. Во надворешни услови е прилично отпорна. Во заразено млеко на температура од 8°C останува активна 4 месеци. Во заразено гудре долго време останува активна, поради што објектите во кои престојувале заболени овци долго време претставуваат извор на заразата. *Mycoplasma agalactiae* е осетлива на средства за дезинфекција кои се користат во секојдневната практика.

Елизоотиологија и патогенеза

Причинителот на агалактијата од заразените животни се излачува преку млекото, солзите, секретот од бронхиите, а може и преку изметот. Помеѓу две лактации, организмот може да опстојува во супраамарните лимфни јазли. Заразата се пренесува **директно**, преку млекото и секретите, или **индиректно**, преку контаминираните предмети, храната, водата или постелката. Заразната агалактија е многу контагиозна болест. Забележано е дека најчесто се јавува во периодот ноември - јануари и април - мај, кога организмот на животните е подложен на дополнителни физиолошки активности (јагнење, лактација).

Микоплазмите од влезната врата прво навлегуваат во крвотокот и лимфата, освен кога навлегуваат преку папилите на млечната жлезда (галактогено) кога се задржуваат во млекото. За време на лактација, микоплазмите можат да се докажат во млекото во првите 24 часа од инфекцијата, без при тоа да има видливи промени на млечната жлезда. Во млечната жлезда микроорганизмот се размножува, и од таму патува до другите органи (слезина, очи, црн дроб, мозок и бели дробови).

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 6-60 дена. Клиничката слика е различна, во зависност од органот каде се размножуваат микоплазмите. Први симптоми кои се јавуваат се зголемена телесна температура и апатија. Понекогаш овие симптоми се нејасно изразени.

Промени на млечната жлезда. Кога промените се локализирани во млечната жлезда, прв симптом кој се јавува е намалената млечност. Млекото е променето, станува густо и лигаво, со жолтеникаво-зелена боја и соленикав вкус. На млечната жлезда се забележуваат воспалителни промени, а можат да се формираат и апсцеси.

Промени на очите. Неколку дена по пресушувањето на млечната жлезда се појавува воспаление на очите, а може и на зглобовите. Првите симптоми се хиперемија на очите, оток на конјунктивите, солзење и лигав исцедок. Во продолжените текови на болеста, воспалението го зафаќа целото око и животното го губи видот.

Промени на зглобовите. Прв симптом при локализација на промените во зглобовите е кривење на животното. Подоцна се појавува отекување на зглобовите. Најчесто се зафатени карпалните зглобови, а поретко коленовиот и лакатниот зглоб. Како компликации на оваа форма може да настанат абортуси, пиосептикемија, ринит и пневмонија. Во ваквите случаи, болеста брзо завршува со смрт.

Инаку, болеста почесто има благ тек кој трае 5-8 недели. Често настанува регенерација на млечната жлезда, по што се нормализира нејзината функција. При компликации на болеста, леталитетот може да изнесува до 35%.

Патолошко-анатомски промени

Ако болеста има акутен тек, патолошкиот наод е карактеристичен за септикемичните форми: крвавења, дегенерации и ексудации. Кога болеста трае подолго, патолошките промени се локализирани во млечната жлезда, очите и зглобовите.

Дијагноза

Врз основа на епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика може да се постави точна дијагноза, а за потврда може да се применат бактериолошки методи и изолација на причинителот. Од серолошките реакции за идентификација на причинителот најчесто се употребуваат ELISA и РВК. За идентификација на *Mycoplasma agalactiae* се користат и молекуларни техники (PCR), со што се овозможува директна идентификација во ексудатот од носот, конјунктивите, зглобовите, млекото и примероците од ткиво.

Диференцијална дијагноза. Гангренозен мастит, мастити предизвикани од *Corynebacterium spp.*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, заразната кривотница кај овците и лигавка и шап.

Терапија

Се употребуваат антибиотици: ауреомицин, терамицин, хлоромидетин и стрептомицин. По 5-8 дена животното оздравува.

Превентива

Отстранување на можните извори на причинители на болеста, дезинфекција на просториите, отстранување на клиничките болни животни од стадото и изолација на стадото 6 месеци. За тоа време се врши тековна дезинфекција, ѓубрето се спалува, а млекото се користи само по варење.

Вакцинацијата на животните со живи вакцини не е оправдано од епизоотиолошки аспект, бидејќи животните стануваат носители на причинителот на болеста. За вакцинација може да се користат само инактивирани вакцини.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на заразната агалактија кај овците и козите?
2. Опишете ја епизоотиологијата на заразната агалактија кај овците и козите!
3. Во кои периоди од годината најчесто се појавува заразната агалактија кај овците и козите?
4. Во колку форми се манифестира заразната агалактија кај овците и козите?
5. Како се дијагностицира заразната агалактија кај овците и козите?

5

КЛОСТРИДИЈАЛНИ ИНФЕКЦИИ КАЈ ОВЦИТЕ

ГАСОВИТА ФЛЕГМОНА (*PHLEGMONIS EMPHYSEMATOSA*)

Под гасовита флегмона се подразбираат два вида болести: ентеротоксемија кај овците и дизентерија кај јагнињата. Тоа се акутни инфективни болести кои ги предизвикуваат различни типови на бактеријата *Clostridium perfringens*.

Етиологија

Постојат 6. токсогени типови на бактеријата *Clostridium perfringens* кои се патогени за домашните животни и човекот (табела 2). Не формираат спори во многу кисела средина. Околу колониите израснати на крвен агар се формира зона на бета хемолиза.

Табела 2: Типови на *Clostridium perfringens*

| Тип | Патоген за |
|-----|----------------------|
| A | човек, гулаб, глушец |
| B | јагниња |
| C | јагниња и овци |
| D | јагниња и овци |
| E | јагниња и телиња |
| F | човек |

Типовите се поделени врз база на продукцијата на четири главни летални токсини: α , β , ϵ и ι . Токсогените типови на бактеријата предизвикуваат фатални токсемии кај овците, телињата, младите свињи и луѓето.

Епизоотиологија и патогенеза

Cl. perfringens е бактерија која е широко распространета во почвата широм светот. Присутна е во алиментарниот тракт речиси на сите топлокрвни животни. Кај луѓето најчесто се изолира при инфекција наречена гасна гангрена.

ЕНТЕРОТОКСЕМИЈА КАЈ ОВЦИТЕ (*ENTHEROTOXEMIA INFECTIOSA OVIUM*)

Ентеротоксемијата е акутна инфективна болест на овците и јагнињата. Причинители на болеста се *Cl. perfringens* тип С или *Cl. perfringens* тип D. Тие се присутни во почвата и дигестивниот тракт на многу здрави овци. За време на периодот на исхрана на овците со концентратна храна, бактеријата се размножува во цревата и произведува летални количества на токсин. За настанување на болеста особено придонесуваат атонијата на бурагот и цревата и присуството на некои цревни паразити.

Клиничка слика

Се претпоставува дека инкубацијата на болеста трае неколку часа. Болеста може да се јави во две форми: **коматозна** и **конвулзивна** (табела 3).

Табела 3: Клиничка слика зависно од формата на ентеротоксемија кај овците

| Коматозна форма | Конвулзивна форма |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">- апатија- тетеравење- пена од устата- конјунктивит- по неколку часа овцата паѓа- опистотонус- смрт за 15 – 30 минути | <ul style="list-style-type: none">- истегнување или грчење на телото- надув- силни грчеви- нагло паѓање и станување- чкртање со забите- егзофталмус- мидријаза- пенлив исцедок од устата и носот- неосетливост на кожата- смрт за неколку часа |

Патолошко-анатомски промени

По апсорпцијата, токсинот причинува фокална ликвекфациона некроза, периваскуларен едем и хеморагии, особено на менингите. Во тенкото црево се присутни хеморагични делови, а на ендокардот петехијални крвавења.

Многу често се јавуваат промени во вид на субеднокардијални хеморагии на митралните залистоци. На бубрезите се забележуваат точкести крвавења, а во кората на бубрезите може да се најдат дегенеративни промени. Бубрезите изгледаат како меури исполнети со кашеста маса. Белите дробови се едематозни, темно црвени, полни со пенлива лига во бронхиите. Содржината во цревата е пенлива со многу гасови.

Дијагноза

Сигурна дијагноза се поставува со бактериолошко испитување на цревната содржина, или содржината од бубрезите, црниот дроб и неотворените шупливи коски. Клиничката слика и патоморфолошкиот наод само може да постават сомнеж дека се работи за ентеротоксемија.

Антимикробна осетливост

Cl. perfringens е осетлив на пеницилин Г, тетрациклини, хлорамфеникол, фуразолидин, бацитрацин, еритромицин, линкомицин, клиндомицин, виргиниамицин.

Меѓутоа, лечењето во пракса речиси е неизводливо и кај нас не се практикува.

Превентива

Превентивата има пресудно значење во заштитата на овците и јагнињата од гасната флегмона. За таа цел се врши вакцинација со инактивирани вакцини.

Кај нас дизентеријата кај јагнињата и ентеротоксемијата кај овците влегуваат и во годишната наредба за сузбивање на болестите на Агенцијата за храна и ветеринарство.

ДИЗЕНТЕРИЈА КАЈ ЈАГНИЊАТА

Дизентеријата кај јагнињата е акутна инфективна болест која се јавува во првите денови по раѓање (1–5-тиот ден). Јагнињата се заразуваат од нечистата млечна жлезда на мајката. Причинител на болеста е *Clostridium perfringens* тип В. Оваа бактерија ја има во природата, но и во дигестивниот тракт на мајката како сапрофит. Бројот на бактерии кои јагнињата го внесуваат е голем кај оние грла кои земаат поголеми количества млеко. При тоа се создава бета токсин кој има невротоксично, миотоксично и хемолитичко дејство. Токсинот причинува хеморагични зони и улцерации во тенкото црево. Заболениите јагниња умираат за неколку часа, а најдоцна за 3 дена по манифестацијата на првите знаци на болеста: абдоминална болка, отсуство на цицање и континуирано блеење, зголемена температура и мошне чест пролив. Проливот во почетокот има жолта боја, а потоа станува се потемн заради присуството на крв. Ретко доаѓа до спонтано оздравување.

Освен кај јагнињата постојат сознанија дека *Cl. perfringens* тип В предизвикува хеморагичен ентерит и кај овците, козите, телињата и ждребињата.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика и лабораториски, со изолација на причинителот од тенките црева.

Лечење

Лечењето не дава резултати, иако може да се користи хиперимун серум.

Превентива

Превентивата се спроведува со вакцинација на гравидните овци еднаш или два пати, зависно дали овците претходно биле имунизирани.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на гасовитата флегмона кај овците?
2. Кои микроорганизми се причинители на ентеротоксемијата кај овците?
3. Кои се клиничките симптоми при појава на болеста ентеротоксемија кај овците?
4. Опишете ја клиничката слика при појава на дизентерија кај јагнињата!

БРАДСОТ („БРЗА СМРТ“)

Болеста брадсот претставува акутна инфективна болест на овците. Се манифестира со токсемија и воспаление на абомасумот, со висок морталитет, до 50%.

Етиологија

Причинители на болеста се *Cl. septicum* и *Cl. novyi*.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста најчесто се јавува кај јагнињата во периодот по одбивање и кај овците на возраст до една година, во текот на зимскиот период. Воспалението на абомасумот најверојатно настанува кога животните консумираат смрзната трева или друга смрзната храна, а што резултира со појава на токсемија. Одраснатите единки во дистриктните области имаат стекнат имунитет. *Cl. septicum* се смета за нормален жител на интестиналниот тракт на овците, а вообичаено го има во почвата.

Клиничка слика

Заболените животни имаат покачена телесна температура ($\geq 42^{\circ}\text{C}$), покажуваат знаци на депресија и се одвојуваат од стадото. Може да се јави болка во пределот на абдоменот. Болните овци лежат, запаѓаат во коматозна состојба и умираат за само неколку часови по првите знаци на болеста.

Патолошко-анатомски промени

Кај умрените животни во сидот на абомасумот постојат локализирани делови на едем, конгестија, некроза и улцерации. Освен тоа, кај некои животни може да се утврди конгестија на лигавицата на тенкото црево.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува лабораториски, и тоа: бактериолошки и хистолошки. За бактериолошка дијагноза потребно е во лабораторијата се испрати замрзнат абомасум, во херметички затворен сад, како и четири размаски од отпечатоци од свежо засечена површина на абомазалната лигавица, сушени на воздух. За хистолошки преглед, во лабораторијата, на испитување треба да се испрати абомасум од умрено животно.

Лекување и превентива

Нема специфична терапија. Потребно е на овците да не им се дава смрзната храна, туку да се хранат со сено. Во областите кои се под ризик да се појави болеста, овците може да се вакцинираат со мртва вакцина, подготвена од култура на *Cl. septicum* и да се ревакцинираат 14 дена по вакцинацијата.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои микроорганизми се причинители на болеста брадсот („брза смрт“) кај овците?
2. Како настанува инфекцијата кај болеста брадсот?
3. Опишете ја клиничката слика при појава на болеста брадсот кај овците!
4. Како се поставува сигурна дијагноза на болеста брадсот кај овците?
5. Кои превентивни мерки треба да се преземат за да се спречи појава на болеста?

6

ЕНЗООТСКИ (ХЛАМИДИОЗЕН) АБОРТУС КАЈ ОВЦИ

Ензоотскиот абортус кај овците или хламидиоза кај овците е предизвикана од бактеријата *Chlamydia abortus*. Причинителот ги напаѓа гравидните овци предизвикувајќи абортус во периодот на доцен гравидитет и воспалителен процес на постелката. Сепак, инфицираните овци можат да ојагнат здрави јагниња. Болеста е регистрирана во Европа и САД предизвикувајќи значајни економски загуби.

Етиологија

Причинителот припаѓа на фамилијата *Chlamydiaceae*, во која припаѓаат Грам (-), задолжителни интрацелуларни бактерии и еден род *Chlamydia* со 11 видови: *C. trachomatis* (луѓе), *C. suis* (свињи), *C. muridarum* (гљувци), *C. psittaci* (птици), *C. felis* (мачки), *C. abortus* (овци, кози и говеда), *C. caviae* (морско прасе), *C. pecorum* (овци, говеда и коала), *C. pneumoniae* (луѓе), *C. avium* и *C. gallinaceae* (двете се инфективни за птиците).

Епизоотиологија

Инфицираните овци имаат висок број на бактеријата *Chlamydia abortus* за време на абортусот или пораѓањето, најмногу во постелката и исцедокот од вагината, што претставува извор на инфекцијата. Инфекција кај луѓето може да настане при контакт со абортираниот материјал или асистирање при пораѓање на овците, а луѓето може да се заразат и при несоодветно ракување со лабораторискиот материјал при култивирање на бактеријата. Симптомите кај луѓето варираат од супклиничка инфекција до акутна инфлуенца, додека бремените жени се во посебен ризик и мора да внимаваат да не се изложат на ризик од инфекција заради можноста кај нив бактеријата да предизвика абортус.

Клиничка слика

Инфицираните животни не покажуваат клинички знаци пред абортусот, но може да се забележат промени во однесувањето и исцедок од вулвата последните 48 часа пред пораѓањето или абортусот. Абортусот најверојатно настанува како резултат на комбинација од нарушена исхрана и размена на гасови меѓу мајката и фетусот, нарушена хормонска регулација на гравидитетот и цитокинска бура (ослободување на медијаторите на воспалителната реакција).

Патолошко-анатомски промени

Патогенезата на патолошките промени започнува околу деведесеттиот ден од гравидитетот, што е поврзано со фазата на интензивен раст на фетусот кога инвазијата на хламидиите на плацентомите доведува до прогресивен воспалителен процес на постелката, воспаление на крвните садови и некроза на ткивата. Патолошки промени се забележуваат на црниот и белиот дроб на фетусот и оштетување на мозокот како резултат на хипоксијата.

Дијагноза

Клиничката историјата на абортуси во стадото со појава на карактеристични лезии на постелката од абортираниот плод (гноен до некротичен плацентит со васкулит) дава сомневање на ензоотски абортус. Сигурна дијагноза се поставува со микроскопско испитување на размаска од хорионската обвивка на абортираниот плод. Доколку материјал од постелката не е достапен, тогаш размаска може да се направи и од брис од вагината на овците кои абортирале во последните 24 часа. За детекција на бактеријата може да се користи PCR и антигенски тест (имунохистохемија или имунофлуоресценција - ELISA). *Chlamydia abortus* може да се изолира само на култура на клетки или пилешки ембрион.

Лечење

Нема ефикасна терапија.

Превентива

Достапна е инактивирана и атенуирана жива вакцина која помага во контрола на болеста, но не и нејзино искоренување. Вакцините се даваат интрамукуларно или супкутано, најдоцна 4 недели пред парењето на овците, за да се превенира појавата на абортуси.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на ензоотскиот абортус или хламидиоза кај овците?
2. Дали од хламидиоза кај овците може да заболат луѓето?
3. Кој е карактеристичниот симптом на оваа болест и како резултат на што се јавува?
4. Опиши ги патолошко - анатомските промени кои се јавуваат кај овците!
5. Како се поставува дијагноза на болеста хламидиоза кај овците?

7

ПСЕВДОТУБЕРКУЛОЗА

Псевдотуберкулозата (казеозен лимфаденит) е хронично контагиозно заболување кај овците и козите кое се карактеризира со создавање на апсцеси во лимфните јазли без нарушување на општата здравствена состојба на животните, освен во случаите на генерализација на болеста.

Етиологија

Причинител на болеста е *Corynebacterium pseudotuberculosis*, Грам (+) неподвижна, аспорогена бактерија. Отпорна е на сушење и замрзнување. Во гнојна маса и фекалии кои не се изложени на сонце, долго време ја задржува вирулентноста. Дезинфекционите средства и температури повисоки од 70°C брзо ја убиваат. Создава силен егзотоксин кој ја зголемува пропустливоста на крвните садови.

Епизоотиологија

Извор на инфекцијата е исцедокот од пукнатите апсцеси на лимфните јазли. Контаминираната почва и шталско гудре претставуваат извор на инфекцијата долго време. Инфекцијата настанува преку раните кои настануваат при стрижење на овците, сечење на опашките, тетовирање, ставање на ушни маркички, при кастрирање, преку папокот, или се пренесува преку хируршкиот прибор контаминиран со гној од прснатите апсцеси. Бактеријата, исто така, може да преживее и до 24 часа во базените со раствори за капење на овците како заштита од ектопаразитите. Тогаш, *Corynebacterium pseudotuberculosis* може да навлезе во организмот и преку неповредена кожа. Инфекцијата може да настане и преку уста кога овците го лижат гнојот од прснатите апсцеси, како и преку дишните патишта.

Патогенеза

Инфекцијата од инфицираните делови на кожата се шири во локалните лимфни јазли и во нив создава апсцеси. Ретко, инфекцијата со ширење преку крвта може да предизвика септикемија кај јагнињата и јарињата, а кај возрасните единки да предизвика создавање на апсцеси на внатрешните органи (бели дробови, црн дроб, мозок и 'рбетен мозок).

Клиничка слика

Прв знак на болеста е зголемување на еден или повеќе површински лимфни јазли. Најчесто се зафатени супмаксиларните, прескапуларните, супилијачните и супрамамарните лимфни јазли. Формираните апсцеси често пукаат и од нив се цеди густ зелен гној. Во случаите кога настанува генерализација на болеста, може да настане хронична пневмонија, гнојно воспаление на бубрезите (пиелонефрит), атаксија и параплегија. Кај козите болеста често има смртен исход како резултат на акутна брохопневмонија. Кај овците често се зафатени супрамамарните лимфни јазли, што резултира со пад на млечноста и економски загуби како резултат на слабиот раст на јагнињата, па дури и нивна смрт. Кај овните може да се јават апсцеси во тестисите и епидидимисот.

Патолошко-анатомски промени

Појава на казеозни апсцеси исполнети со зеленкасто-жолт гној кои се наоѓаат на лимфните јазли, а поретко на внатрешните органи. Понекогаш е присутна дифузна гнојна бронхопневмонија.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика: појава на зголемени површински лимфни јазли кај поголем број на животни во стадото, појава на казеозен зеленкав гној од лимфните јазли. Сигурна дијагноза се поставува со бактериолошко испитување на гнојот на присуство на *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Лечење

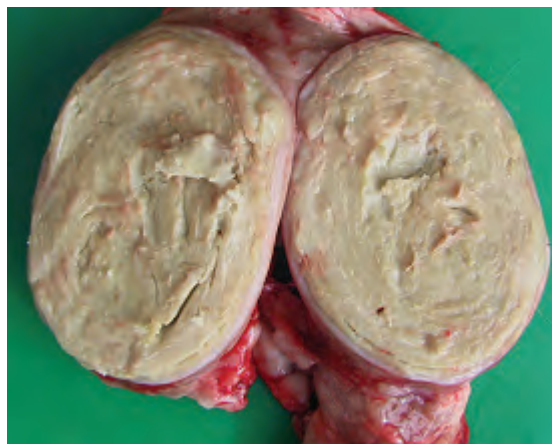
Причинителот е осетлив на пеницилински антимицробни препарати, но лекување не се практикува. Локалните апсцеси може хируршки да се третираат, а непрогресивната природа на болеста не бара лекување.

Превентива

Ефикасна вакцина против казеозниот лимфаденит не постои. Се практикува двоене на инфицираните овци со зголемени лимфни јазли кои се особено видливи при стрижењето. Редовна дезинфекција на хируршките инструменти и додавање на моќно дезинфекционо средство во базените за капење на овците.



Слика 4: Апсцес на паратироидниот лимфен јазол



Слика 5: Специфична казеификација на лимфните јазли во форма на концентрични кругови исполнети со зеленкасто-жолт гној

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста псевдотуберкулоза кај овците и козите?
2. Како настанува инфекцијата со причинителот на оваа болест?
3. Опиши ги патолошко анатомските промени кои се јавуваат при постоење на болеста!
4. Како се поставува дијагноза на болеста псевдотуберкулоза?
5. Дали се лекува болеста псевдотуберкулоза кај овците и козите?

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ СВИЊИТЕ

8

ЦРБЕН ВЕТАР

8

ЦРВЕН ВЕТАР (*ERISIPELAS SUUM*)

Црвениот ветар (еризипел) е инфективна болест која главно се јавува кај свињите во пораст. Причинител на болеста е *Erysipelotrix rhusiopathiae*. Клинички се манифестира со ненадејно угинување, треска, артрит и промени на кожата. Болеста може да се јави во акутна, субакутна и хронична форма кога настануваат најголемите економски загуби. Може да се јави и кај други домашни животни (овци, говеда, птици) и човекот.

Етиологија

Erysipelotrix rhusiopathiae е Грам-позитивен бацил. Познати се 28 серотипови. На хранливи подлоги формираат мазни колонии. Во ткиво од животни може да преживее неколку години, а во фецес на температура <12°C може да преживее повеќе од 6 месеци. Оваа бактерија е доста отпорна на исушување, димење, саламурење и маринирање. Според некои податоци може да преживее и 22 години во супа на собна температура. Болеста може да биде ензоотска.

Епизоотиологија и патогенеза

Erysipelotrix rhusiopathiae е факултативен интрацелуларен паразит кој покажува висок степен на преживување во неутрофилите на свињата. На фармите каде бактеријата е ендемична, младите свињи се изложени на природна инфекција со *E. rhusiopathiae*, на кој начин стекнуваат одреден степен на активен имунитет без видливи знаци на болеста. Причинителот се излучува од инфицираните свињи преку фецесот и/или ороназалните секрети. Повторно инфицираните или хронично заболените свињи претставуваат преносители, односно извори на причинителот. Најчесто бактеријата навлегува во свињите преку крајниците или лимфоидните ткива на гастроинтестиналниот тракт. Многу здрави свињи ги носат бактериите во себе, во тонзилите и ретикулоендотелните ткива. При состојби на стрес, како што се високи температури и влажност на воздухот и други надворешни фактори, настанува нарушување на антибактериската одбрана со последователно размножување на бактериите во телото на домаќинот. Во овој случај станува збор за таканаречена **ендогена инфекција**. Меѓутоа, распространетоста на бактеријата во природата доведува и до појава на **егзогени (надворешни) инфекции**. Најчесто, природната инфекција настанува перорално. Болеста помеѓу животните може да се шири и преку промените на кожата.

Клиничка слика

Акутната форма на болеста се јавува ненадејно, со појава на треска со висока телесна температура (41,1°C), конјунктивит и повраќање. Видливи се длабоки црвени до розови промени на кожата во форма на печати, особено на ушите, стомакот и внатрешната страна на нозете. Морталитетот на оваа форма на болеста е многу висок.

Полесната акутна форма на болеста се карактеризира со формирање на уртикални кожни лезии, кои во почетокот се црвеникави до розови ромбоидни форми (**ромбоидна кожна болест**), широки неколку центиметри, главно на абдоменот. Уртикалните регии подоцна стануваат некротични. Променетата кожа се суши во густе красти, кои потоа конечно паѓаат. Доколку крастите отпаднат премногу бргу, под нив доаѓа до крвање.

За време на **тешката септикемична фаза** на болеста се зголемува нивото на серумската глутамат оксалоацетат трансминаза и се забележува хипогликемија од непознато потекло. Се зголемува разградувањето на еритроцитите со намалување на хемоглобинот и волуменот на клетките.

Хроничната форма на болеста речиси секогаш е проследена со развој на ендокардит. Срцевите залистоци, особено митралните, ерозираат и се толку опфатени со фибрински наслаги со што сериозно се нарушува нивната функција. Животните со оваа форма на болеста, секогаш ненадејно умираат.

Артритичната форма на болеста генерално се јавува спонтано кај постарите животни. Зглобовите се отечени и болни, заради што животните тешко се одлучуваат да се движат. Синовијалните облоги хипертрофираат и формираат влакнести творби во зглобниот простор. Можно е да се појават оштетувања на 'рскивицата.

Често доаѓа до зголемување на сино-вијалната течност која содржи многу неутрофили, но не е гнојна. Артритот најчесто се јавува на зглобовите на екстремитетите, иако може да бидат зафатени сите подвижни зглобови. Во раниот стадиум на артритот, од зглобот може да се изолира причинителот, додека подоцна тешко се изолира. Некои артрити стануваат хронични. хроничната форма на болеста има имунолошка компонента.

Акутната, субакутната и хроничната форма на црвениот ветар може да се јават како изолирани случаи или кај повеќе свињи одеднаш.

Свињите со акутна септикемична форма на болеста можат да умрат наеднаш, без претходни знаци на болеста. Ова се јавува почесто кај свињите во завршната фаза на гоење (45–90 kg). Животните се фебрилни (40–42°C), одат вкочането на нивните прсти, лежат на нивните градни коски одвоено, а не во група, и одбегнуваат да се движат. Квичат жално кога стојат, при што, ја префрлаат тежината од едно на друго стапало. Истовремено се јавуваат анорексија и жед. Промената на бојата на кожата (дисколорација) може да варира од црвенкава до розова, и тоа на ушите, рилото и стомакот, се до појава на лезии во ромбоидна форма речиси насекаде по телото, но особено на страничните делови и грбот.

Лезиите можат да се појават како розови или светло-пурпурни области со различна големина кои стануваат издигнати и цврсти на допир во текот на 2-3 дена од болеста. Тие може да исчезнат или да напредуваат во хронична форма. Ако животните не се лекуваат, може да настане некроза со формирање на красти и да дојде до отпаѓање на големи делови од кожата (врвови на ушите и опашката).

Болеста со клинички знаци обично се јавува спорадично или на поголем број грла наеднаш. Морталитетот изнесува 0–100%, а угинувањата се јавуваат 6 дена по првите знаци на болеста. Може да се јави абортус и агалактија. Нелекуваните свињи можат да развијат хронична форма на болеста, која обично се карактеризира со хронични артрити и/или вегетативен валвуларен ендокардит кај зрелите или младите одраснати свињи.

Најчесто се манифестира со угинување заради емболија или срцева инсуфициенција. Хроничниот артрит е најчестата форма на хроничната инфекција, која доведува до полесно или потешко поткривнување. Зафатените зглобови имаат тенденција да станат темперирани и болни на допир. Подоцна може да се јави видливо и цврсто зголемување на зглобовите кое резултира со кривење. На кожата се забележуваат темно пурпурни, некротични лезии кои обично отпаѓаат. Морталитетот во хроничната форма е мал, но степенот на прираст на свињите е намален.



Слика 6: Промени на кожата кај свиња заболена од црвен ветар

Патолошко-анатомски промени

При акутната форма на болеста, покрај промените на кожата доаѓа и до зголемување на лимфните јазли кои во исто време се и конгестирани. Слезината е отечена, а постои и едем и конгестија на белите дробови. Може да се јават петехијални крвавења во бубрезите, срцето, а понекогаш и на други места.

Кај хроничната форма на болеста, постои пролиферативен валвуларен ендокардит со зрнести израстоци на срцевите залистоци. При тоа, можна е појава на емболии и инфаркти. Артритот може да зафати зглобови на еден или повеќе екстремитети, или зглобовите меѓу пршлените. Зголемувањето на зглобовите е пролиферативно, но не и гнојно. Во хроничните случаи може да настане фиброза и анкилоза на зглобот.

Дијагноза

Акутната форма на црвениот ветар тешко е да се дијагностицира кога се јавува само на индивидуални случаи, кај кои постои само треска, намален апетит и атонија (млитавост). Меѓутоа, при појава на болеста кај повеќе животни, појавата на промени на кожата и кривењето кое може да се забележи кај некои грла, може да помогне при поставувањето на клиничка дијагноза на болеста. Причинителот на болеста многу добро реагира на третман со пеницилин, па затоа, видливиот позитивен ефект во терапијата во првите 24 часа по третманот, исто така придонесува за поставување на точна дијагноза. Типичните промени на кожата во форма на ромбоид се патогномонични. Артритот и ендокардитот се тешки за откривање кај живи животни, бидејќи и други причинители може да доведат до појава на слични симптоми.

Серолошкото испитување секогаш не дава сигурни резултати, како на пример зголемувањето на титарот на аглутинациониот тест (со контролите), дополнувањето на тестот на фиксација на комплементот. Сигурна дијагностичка метода за откривање на хроничните инфекции во стадото е ELISA тестот кој денес е добро разработен.

Откривањето на причинителот во обоени препарати или култури ја потврдува дијагнозата, иако во случаите на хронични артрити, причинителот не може да се изолира во културите. *E. rhusiopathiae* лесно може да се изолира на крвен агар од слезината, бубрезите и долгите коски од свињи во акутната форма на болеста, како и од тонзилите и другите лимфни јазли од наизглед здрави животни.

Лекување

Заболените свињи од црвен ветар се лекуваат со пеницилин. Може да се користи истовремено со противсерум. Пеницилинот се дава еднаш дневно во текот на 2–3 дена. Како алтернатива, може да се користи и пеницилин со продолжено дејство. Здравствената состојба на болните свињи обично се подобрува во текот на првите 24 часа по почетокот на лекувањето. Лекувањето на хроничните случаи обично нема ефект, или пак е неисплатливо, па затоа таквите свињи треба да се шкартираат. Ако акутната форма на болеста се развила наеднаш во невакцинирано стадо, на свињите кои биле во контакт со заболените свињи треба да им се даде противсерум. Можеби е поефикасно пред спроведување на програмата за вакцинација на свињите да им се даде пеницилин со продолжено дејство (депо на пеницилин) или тетрациклин.

Превентива

Превентивата најдобро се спроведува со редовна вакцинација на свињите со мртва вакцина. Во некои земји се користи атенуирана вакцина, подготвена со неколку (сериски) пасажи или вакцини со слабовирулентни соеви на причинителот. Вакцините добиена со умртвување на причинителот со формалин, или алуминиумхидроксид адсорбент вакцината, даваат солиден имунитет кој ги штити свињите од акутната форма на болеста до завршување на фазата на гоеење и нивното понатамошно искористување. Може да се користи и орална слабо вирулентна вакцина.

Младите животни за одгледување, вклучувајќи ги и нерезите, треба да се вакцинираат два пати во интервали од 3 до 5 недели при селекција или пред внесување во стадото, а потоа да се ревакцинираат секои 6 месеци или по секое легло. Прасињата родени од вакцинирани мајки се заштитени 10-12 недели по раѓањето. Не се препорачува вакцинација на високо гравидни маторици. Вакцинацијата го зголемува нивото на имунитетот, но не овозможува целосна заштита. По изложување на свињите на силен стрес, може да дојде до појава на акутна форма на болеста, а вакцинацијата може да не овозможи заштита против артритичната или срцевата форма на болеста. Постојат антигенски варијации помеѓу бактериските соеви, па затоа вакцината може да нема ист ефект против сите соеви. Добрата санитација, ефикасното и навремено отстранување на фецесот и редовната дезинфекција на боксовите, исто така, се важни за превенцијата на црвениот ветар.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста црвен ветар кај свињите?
2. Во колку форми може да се јави болеста црвен ветар кај свињите?
3. Опишете ја епизоотиологијата на црвениот ветар кај свињите!
4. Кои се предиспонирачките фактори за појава на болеста црвен ветар кај свињите?
5. Според клиничката слика, во кои форми може да се јави болеста црвен ветар?
6. Опишете ги патогномичните промени на кожата при појава на болеста!
7. Опишете ги клиничките симптоми при појава на артритичната форма на црвен ветар!
8. Како се дијагностицира болеста црвен ветар кај свињите?
9. Како се лекува болеста црвен ветар кај свињите?
10. Дали постои вакцина против болеста црвен ветар кај свињите?
11. Како се спроведува вакциналната програма за заштита на свињите од црвен ветар?

БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ КОЊИТЕ

9

САКАГИЈА

10

ТЕТАНУС

11

СТРЕПТОКОКОЗА (ЖДРЕБЕЧАК)

9

САКАГИЈА

Сакагијата е инфективна болест која примарно се јавува кај копитните животни (коњи, магариња, мули, мазги) која е предизвикана од бактеријата *Burkholderia mallei* (до 1990 била систематизирана во родот *Pseudomonas* и била позната како *Pseudomonas mallei*). Може да заболат и кучињата и некои видови мачки (лав). Болеста е зооноза.

Етиологија

Burkholderia mallei е аеробна, Грам-негативна неспорогена бактерија. Не поседува капсула и флагели. Во млади култури, бактеријата има форма на долги, тенки стапчиња, а колониите се ситни, кружни, во почетокот проѕирни кои подоцна се заматуваат. Во стари култури, бактериите имаат кокоидна форма до форма на долги тенки филаменти, а колониите се лигави со мирис на јачмен.

Во природата, бактеријата се наоѓа во инфицираните животни. Од нив се излучува преку секретот од носот, а поретко преку искашланата содржина од белите дробови или од гнојните чиреви во кожата. Во надворешната средина, *B. mallei* брзо умира бидејќи е многу осетлив на влијанието на негативните фактори. Меѓутоа, во гној или осушен материјал може да преживее повеќе недели.

Епизоотиологија и патогенеза

B. mallei е облигатен паразит кај копитните животни. Коњите се заразуваат преку консумирање контаминирани храна и вода или со инхалација на инфективни капкички („капкова инфекција“). Болеста во ендемските региони почесто се јавува за време на дождливите периоди од годината кај животни држани во боксови или во испусти без покрив.

Кога животни заболени со акутната форма на болеста ќе се внесат во густа популација на приемливи животни, тие ја шират инфекцијата преку носниот исцедок.

По инфекцијата, *B. mallei* продира преку назофарингеалната и цревната лигавица и навлегува во регионалните лимфни јазли и садови. Преку нив се шири на различни места во телото. Долж лимфните садови може да се формираат јазли кои потоа се задебелуваат и улцерираат како кратери. Од нив излегува медест, леплив ексудат кој го содржи причинителот. Оваа форма на болеста е позната како „болест на лимфните жлезди“ (англ. farcy). Од лимфниот систем, причинителот навлегува во крвотокот и се лоцира во белите дробови.

Промените во белите дробови може да бидат во форма на јазли или пак се развива дифузен пневмоничен процес. Други карактеристични промени зачестено се јавуваат во горните дишни патишта, кога јазлите во белите дробови пукаат во бронхиите и инфективниот материјал се пренесува напред.

Овие промени кај животните се јавуваат и при директна инфекција низ носот, кога добро формирани промени може да се забележат во горните дишни патишта, а притоа да нема или да има малку промени во белите дробови. Промените во носната шуплина се во вид на субмукозни јазли, кои брзо пукаат и формираат плитки улцерации како кратер, од кои излегува леплив и гноен ексудат. Овој ексудат е високо инфективен и преку него се пренесува заразата. Сите овие промени придонесуваат лигавицата во носната шуплина да изгледа мошне карактеристично.

Исто така, јазли можат да се јават во црниот дроб и слезината.

Клиничка слика

Инкубацијата при природна инфекција трае од 2 недели до неколку месеци и години (експериментално 2–5 дена). Болеста може да се јави во акутна форма, која е почеста кај мазгите, отколку кај коњите. Кај коњите болеста обично се јавува во хронична форма. Во акутната форма, всушност постои септикемија, кога телесната температура изнесува до 42°C. Зависно од локализацијата на промените, сакагијата може да се јави во белодробна, кожна и носна форма. Примарната инфекција најчесто се јавува во белите дробови. Промени се јавуваат и на кожата и носната лигавица.

Кај **белодробната форма** се јавува повремено зголемување на телесната температура, појава на замор, слабеење и безболно суво кашлање.

Носната форма е мошне карактеристична: изгледа како смрзнати цветови на прозорско стакло за време на студените зимски денови. Од носот излегува серозен до гноен исцедок, во кој понекогаш има примеси на крв.

Кожната форма се манифестира со појава на помали или поголеми јазли во поткожното ткиво кои се распоредени долж лимфните садови. Често може да се појават поткожни едеми на долниот дел од трупот и на нозете.

Патолошко-анатомски промени

Промените споменати во делот патогенеза и клиничка слика истовремено се и патоморфолошки промени.

Дијагноза

Дијагнозата може да се постави микробиолошки, со реакција на аглутинација, реакција на фиксација на комплементот, индиректна хемаглутинација, аглутинација, имуноелектрофореза, со биолошки оглед или со малеинизација.

Малеинизацијата претставува специфична алергиска дијагностичка метода за откривање на животни заболени од сакагија. Методата се базира на употреба на малеин (алерген) добиен од *P. mallei*. Малеинот не е опасен за здравите животни, а може да се аплицира на три начини: 1. **супкутано**, 2. **интрапалнебрално** и 3. **окуларно**. Кај нас се спроведува окуларната малеинизација.

Биолошкиот оглед се изведува на заморче. Култура или патолошки материјал се аплицира интраперитонеално. За 2–3 дена по апликацијата, доколку материјалот бил позитивен, се развива оток на тестисите со црвенило на скротумот, што е познато како Штраусов феномен.

Антимикробна осетливост

Pseudomonas mallei е осетлив на сулфамиди (сулфадиазин) и на некои антибиотици со широк спектар на дејство (тетрациклини, хлорамфеникол, римфоцин, новобиоцин). Лекување на заболениите животни од сакагија спроведуваат државите каде оваа болест перзистира. Меѓутоа, кај нас во случај на појава на оваа болест (не е дијагностицирана повеќе од 50 години) се применува убивање на заболениите животни („stamping out” метода).

Превентива

Коњите кои ќе ја преболат сакагијата стануваат резистентни на реинфекција. Превентивните мерки и мерките за спречување и сузбивање на сакагијата кај нас се пропишани со соодветна законска регулатива.

САКАГИЈА КАЈ ЧОВЕКОТ

Сакагијата кај луѓето се пренесува со директен контакт со инфицирани животни. Најчесто заболуваат лицата кои работат во шталите и се грижат за животни заболени од сакагија, како и ветеринарите. Бактериите навлегуваат во човечкото тело преку повреди на кожата или преку лигавиците на очите (конјунктивите) и носот. При тоа, се јавува оток и болка на местото на инфекција (обично рацете, усните или очите), оток на соседните лимфни јазли, а кај половина од заболениите се развиваат улцерации во носната и усната шуплина, појава на апсцеси и пустули во кожата, воспаление на зглобовите и непријатност проследена со треска. Можно е пренесување на болеста од човек на човек. Симптомите зависат од бројот на бактерии кои навлегле во телото на човекот. Неколку бактерии ретко предизвикуваат појава на симптоми. Симптомите на болеста се појавуваат кога во организмот продираат поголем број бактерии. Првите симптоми се јавуваат за 1–5 дена. Манифестацијата на симптомите зависи од начинот на инфекција, преку кожата или лигавиците во телото, како и од формата на инфекција (акутна или хронична).

Клиничка слика

Акутната локализирана инфекција со *B. mallei* се манифестира со потечени лимфни жлезди, треска, потење, болки во мускулите и кашлање. Други симптоми вклучуваат солзење на очите, преосетливост на светлина и пролив. Продирањето на бактеријата во телото преку очите, носот или респираторниот тракт предизвикува создавање на прекумерна лига, која понекогаш е инфективна. Причинителот може да навлезе и во крвотекот и да настане септикемија. Септикемијата предизвикана од *B. mallei* обично предизвикува смрт за 7–10 дена.

Акутната белодробна инфекција предизвикува симптоми кои варираат од благ бронхит до тешка пневмонија. Други симптоми кои се јавуваат се треска, главоболка, анорексија, белодробни апсцеси и мускулна болка.

Хроничната форма на болеста се карактеризира со создавање на повеќе апсцеси на рацете и нозете, на мускулите, или во слезината и црниот дроб. Смртта може да настане во период од неколку месеци.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои животни заболуваат од сакагија и дали болеста е зооноза?
2. Кој микроорганизам е причинител на сакагијата?
3. Опишете ја епизоотиологијата на сакагијата!
4. Опишете ја патогенезата на сакагијата!
5. Според локализацијата на патолошките промени, во кои форми се манифестира сакагијата?
6. Како се поставува дијагнозата при појава на сакагија?
7. Што претставува малеинизацијата?
8. Како се манифестира сакагијата кај луѓето?

Тетанусот е токсикоинфекција предизвикана од *Clostridium tetani*. Болеста настанува по навлегување на спорите на причинителот во длабоките рани каде постојат анаеробни услови.

Етиологија

Clostridium tetani е анаеробна бактерија, распространета во природата (почва, прашина, измет). Создава спори кои ги инфицираат раните. Потоа спорите 'ртал во вегетативни форми кои локално произведуваат големи количини на два вида егзотоксин: тетанолизин и тетаноспазмин. Тетаноспазминот предизвикува клинички знаци на болест.

Епизоотиологија

Тетаноспазминот од местото на инфекција се шири преку крвотокот или периферните нерви. Природно настанатата болест не создава имунитет бидејќи смртоносната доза е помала од онаа потребна да создаде имунитет. Влезни места за инфекцијата се раните од кастрација, раните од носните прстени, раните при сечење на роговите, други убодни рани, повредите на матката и породилниот канал при породување.

Клиничка слика

Инкубацијата трае од 1-3 недели неколку месеци. Знаците на болеста започнуваат од задниот или предниот дел на телото. Први знаци на болеста се вкочането одење кое постепено се влошува. Главата е испружена на напред, третиот очен капак е пролабиран а ушите се вкочанети. Животното има желба за храна и вода, меѓутоа вкочанетата мускулатура за цвакање го оневозможува земањето храна. Се јавува опстипација и метеоризам што може да доведе до гушење. На крајот од болеста сите мускули се вкочанети, свеста е сочувана, а телесната температура е во физиолошките граници, сè до пред смртта кога се зголемува на 41-42°C. Морталитетот изнесува 95-100%. Смртта може да настане за неколку дена. Ако текот на болеста има спор тек и животното преживее 10-14 дена, тогаш прогнозата е поволна.

Дијагноза

Се поставува врз основа на клиничката слика. Потребно е да се изолира *Clostridium tetani* од раната. Најпогоден метод за лабораториска дијагноза на тетанусот е биолошкиот опит. Диференцијално дијагностички треба да се имаат предвид заболувањата кај кои се јавуваат тетани.

Лекување

Се применува антисептичка обработка на раната, општа антибиотичка терапија и антитетанусен серум. Се дава и потпорна терапија (транквилајзери) да се опуштат грчевите на мускулатурата.

Превентива

Не се применува имунопрофилакса. Потребно е да се врши редовна стерилизација на хируршките инструменти и да се посветува внимание на хигиенските мерки при одгледувањето на животните во фармите.

11

СТРЕПТОКОКОЗА (ЖДРЕБЕЧАК)

Ждребечакот (*Adenitis equorum*) е акутно заразно заболување кај коњите кое се карактеризира со воспалителен процес на лигавицата од носот и ждрелото, и загнојување на регионалните лимфни јазли.

Етиологија

Причинител на болеста е *Streptococcus equi* кој е многу отпорен на надворешните фактори (температура, средства за дезинфекција).

Патогенеза

Инфекцијата настанува инхалационо и алиментарно преку контаминирана храна и вода. На појавата на инфекција поволно делуваат изложеноста на напорна работа, настинки и катаралните воспаленија на дигестивниот систем како резултат на вирусна инфекција.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 4-8 дена. Болеста започнува со висока температура, треска, катарално воспаление на носот и серозно-лигавест исцедок. Телесната температура се намалува во наредните неколку денови, со појава на болен оток на подвиличните лимфни јазли, кој следните денови се зголемува. Отечените лимфни јазли на допир флукутираат. На местата на отокот опаѓаат влакната, на кожата се појавува серозен ексудат и на крајот доаѓа до отворање на апсцесите. Гнојот кој се цеди е жолт и без мирис. Носниот исцедок станува обилен, лигавест или лигавесто-гноен. Ждребечакот најчесто се манифестира во блага форма, како ангина, кога има апсцеси на ретрофарингеалните лимфни јазли и воздушните кеси, проследени со отежнато голтање и појава на пневмонија. Забележана е форма на коитален ждребечак, кога се појавуваат апсцеси во регијата на половите органи или на нив. Смртноста изнесува околу 2%.

Патолошко-анатомски промени

Кај животните угинати од ждребечак се наоѓаат катарални промени на горните дишни патишта и апсцеси во регионалните лимфни јазли. Редовно настанува септикемија или пиемија.

Дијагноза

Се поставува врз основа на клиничката слика и изолирање на причинителот од гнојот во апсцесите на лимфните јазли. Диференцијално-дијагностички: инфлуенца кај коњите, ринопнеумонит, градна зараза кај коњите и останатите форми на фарингит и паротит.

Лекување

Поволно делува примената на антибиотици и сулфонамиди ако се дадат на почетокот на болеста. Кога ќе настанат апсцесите, тие се отвораат за да се исцеди гнојот и локално се третираат.

Превентива

Не постои ефикасна вакцина. За да се спречи внесувањето на заразата во нови стада, се препорачува карантин од 14 денови на нововнесените животни. Заболениите животни мора веднаш да се отстранат од шталата и нивните лежишта да се дезинфицираат.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои животни заболуваат од болеста тетанус?
2. Кој микроорганизам е причинител на болеста тетанус?
3. Опишете ја епизоотиологијата на болеста тетанус!
4. Опишете ја патогенезата на болеста тетанус!
5. Како се поставува дијагнозата при појава на болеста тетанус?
6. Кои животни заболуваат од болеста стрептококоза?
7. Кој микроорганизам е причинител на болеста стрептококоза?
8. Опишете ја епизоотиологијата на болеста стрептококоза!
9. Опишете ја патогенезата на болеста стрептококоза!
10. Како се поставува дијагнозата при појава на болеста стрептококоза?
11. Како се лекува болеста стрептококоза?

**БАКТЕРИСКИ БОЛЕСТИ КАЈ
ПОВЕЌЕ ВИДОВИ ЖИВОТНИ**

12

ПАСТЕРЕЛОЗА

13

КОЛИ ИНФЕКЦИИ КАЈ РАЗЛИЧНИ ВИДОВИ ДОМАШНИ ЖИВОТНИ

14

ПАРАТУБЕРКУЛОЗА (ЦОНОВА БОЛЕСТ)

Пастерелозите претставуваат група акутни, септикемични заболувања кај сите домашни животни, предизвикани од бактеријата *Pasteurella multocida*. Се карактеризираат со криво воспаление на внатрешните органи.

Етиологија

Причинителот на пастерелозата, *Pasteurella multocida*, има повеќе биотипови и серотипови, како што се: *P. suilla*, *P. bovisepctica*, *P. ovisepctica*, *P. capriseptica*, *P. aviseptica*. Има форма на топчесто стапче (кокобацил), со заоблени краеве. По Грам се бојосуваат негативно, но најдобро се бојосуваат по Гимза, кога доаѓа до израз биполарноста на микроорганизмот.

Пастерелите се аероби и факултативни анаероби. Можат да се размножуваат во неутрален бујон, серум бујон или крвен агар. Колониите во крвен агар се мазни, бујни, испакнати, со дијаметар 1-2 mm и имаат карактеристичен мирис. На вештачка хранлива подлога пастерелите покажуваат одредени варијабилности во растот, па во однос на тоа се поделени во три групи/типови:

- **D-тип**, дифузен раст на цврста хранлива подлога или предизвикуваат заматување на бујонот, многу вирулентен. Кај домаќинот предизвикуваат акутна септикемија и хронични процеси. Во природата се застапени околу 10% од вкупниот број пастерели.
- **M-тип** - мукоиден раст - лигави, лепливи колонии. Најраширен во природата, со средна вируленција.
- **G-тип**, зрнест раст во бујон. Авирулентни, во природата се застапени околу 40% од вкупниот број пастерели.

Патогеноста на пастерелите зависи од ендотоксините и агресивните супстанции кои тие ги создаваат. Во надворешна средина пастерелите се многу неотпорни, при што остануваат витални само 2-3 дена.

Елизоотиологија и патогенеза

Пастерелозите се класични експлозивни зарази. *Pasteurella multocida* е коменсален микроорганизам кој нормално ја населува лигавицата на фаринксот и горните дишни патишта кај цицачите, освен кај живината, каде присуството на *Pasteurella multocida* редовно е поврзано со појавата на акутни и хронични зарази. Присуството на пастерелите во организмот на здравите животни е резултат на преболена пастерелоза. Во нивниот организам постои состојба на рамнотежа која може да биде нарушена под влијание на надворешните неспецифични фактори (преладување, премореност при транспорт на животните, промена на исхраната, глад, недостаток на витамини и минерали, промена на годишните времиња и други фактори). Од овие фактори зависи дали пастерелозата во едно стадо ќе се појави спорадично или ензоотски. Освен ова, пастерелите имаат големо значење како секундарни причинители на болести, посебно при паразитски инвазии на органите за дишење и варење, како и при многу заразни болести: свинска чума, чума кај малите кутриња, контагиозна плевропневмонија, микоплазмоза и некои други болести.

Најчесто, пренесувањето на пастерелите на здрави животни настанува како аерогена инфекција преку капките исфрлени од болните животни при кивање, или преку контаминирана вода и храна. Доколку пастерелите навлезат во организмот на претходно сензибилизирани животни, болеста протекува во перакутен тек, а животното може да угине за неколку минути. Ако организмот прв пат дојде во контакт со вирулентни соеви на *Pasteurella multocida*, тогаш се појавува септикемија со крвавења по серозите и лигавиците, оток на лимфните јазли. Кога во отпорен организам ќе навлезат помалку вирулентни соеви или помал број микроорганизми, тогаш болеста трае неколку дена, со појава на пневмонија, фибринозно воспаление на серозите и хеморагично воспаление на лигавиците. Во црниот дроб и белите дробови настануваат некротични жаришта. Овие промени пастерелите ги предизвикуваат со ослободување на ендотоксините при распаѓањето на бактериското тело.

Дијагноза

Pasteurella multocida може да се види во препарати направени со размаска на крв или ткивна течност на животни со септикемија или бактеријемија, како и во препарат направен со размаска на променети делови од белите дробови. *Pasteurella multocida* покажува добар раст на крвни подлоги. За идентификација на одделните серотипови се користат физиолошки реакции: ферментација на арабиноза, ксилоза, малтоза, сорбитол и манитол. Имуно-електрофорезата може да се користи за идентификација на антигените на *Pasteurella multocida*.

Терапија

Pasteurella multocida е осетлива на пеницилин, ампицилин, хлорамфеникол, гентамицин, тетрациклин, нитрофуран, канамицин, стрептомицин, сулфонамиди, триметоприм, тилозин, спирамицин и стрептомицин. Изборот на најфикасно антимикубно средство треба да се базира на резултатите добиени од антибиограмот.

Профилактика и имунопрофилактика

При појава на пастерелоза, имунопрофилактиката нема голем ефект. Поважни се превентивните мерки кои треба да се насочат кон подобрување на хигиената во одгледувањето на животните, обезбедување на оптимални услови и отстранување на другите неспецифични фактори за појава на болеста.

Повеќето вакцини кои се користат содржат антигени на *P. multocida* и *P. haemolytica*, заедно со антигените на вирусите и патогените бактерии кои се причина за појава на мешани инфекции.

ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ (*PASTEURELLOSIS SUUM*)

Етиологија

Пастерелозата кај свињите е заразна болест предизвикана од *Pasteurella suilla*. Оваа болест ретко се појавува како самостојно заболување, а најчесто ги следи свинската чума и грипот кај прасињата. Ако болеста се појави самостојно, тогаш избива спонтано кога ќе падне отпорноста на организмот. Пастерелите се дел на нормалната микрофлора на белите дробови и органите за варење, па појавата на првите инфекции најчесто се со ендогено потекло. Меѓутоа, кога болеста се појавува, пастерелите ја зголемуваат вирулентноста, се излачуваат во надворешна средина и почнуваат да се шират на други приемливи животни, најчесто преку уста. Овие нови случаи се резултат на егзогена инфекција.

Патогенеза

Ендотоксините на *Pasteurella suilla* предизвикуваат хиперемија на серозите, а подоцна поради пропустливоста на ендотелот на крвните садови се појавуваат крвавења, фибринозни и серофибринозни воспаленија.

Клиничка слика

Инкубација трае 12-24 часа, а болеста се јавува во перакутен, акутен, субакутен и хроничен тек.

Перакутниот тек се манифестира со зголемена температура, тахикардија, отежнато дишење и апатија. Болеста трае неколку часа и завршува летално. Пред смртта може да се појават црвени дамки по вратот, ушите и стомакот.

Акутниот тек трае 12-24 часа. Многу брзо се појавува оток во пределот на фарингсот кој се проширува до градите. Животните тешко дишат, седат на задните нозе со издигнат врат, не земаат храна, а видливите лигавици им се цијанотични. Животните тешко се движат и можат да угинат од загушување.

Промените во **субакутниот тек** на болеста настануваат постепено. Постои плевропневмонија, телесната температура е зголемена, има суво кашлање и отежнато дишење. Од носот се цеди лигав исцедок, а може да се појави и гноен конјунктивит. Прво се појавува опстипација, а подоцна течен пролив. Болеста трае неколку денови. Животните многу ретко сосема оздравуваат. Најчесто болеста преоѓа во хронична форма.

Хроничниот тек на болеста се карактеризира само со симптоми на пневмонија: силно кашлање, тешко дишење и слабеење, оток на зглобовите и пролив со непријатен мирис. Болеста трае ³⁻⁶ недели, кога поради исцрпеност животните угинуваат. Оздравувањето е ретко.

Патолошко-анатомски промени

Овие промени зависат од текот на болеста. При перакутниот тек, наодот најчесто е негативен или можат да се најдат само точкести крвавења. Во акутниот и субакутниот тек на болеста се забележува воспалителен процес на лигавицата на фарингсот, едем на белите дробови, хиперемија на бубрегот и точкести крвавења на перикардот. Доколку текот на болеста е продолжен, тогаш едемот на белите дробови се развива во пневмонија. Во хроничниот тек на болеста доминира пневмонија со појава на некротични жаришта. Во градната празнина се насобира течност со примеси на фибрин. На црниот дроб и бубрезите се забележува паренхиматозна дегенерација со некротични жаришта.

Диференцијална дијагноза

Црвен ветар кај свињите, чума кај свињите, антракс, паратифус, туберкулоза.

Терапија

Во перакутните случаи лечењето е невозможно. Во акутните случаи можат да се применат хиперимуни серуми и антибиотици според направениот антибиограм.

Превентива

Подобрување на условите за одгледување, одржување на хигиената, правилна исхрана со квалитетна храна и отстранување на останатите неспецифични фактори кои влијаат врз појавата на болеста. Имунопрофилактика не се практикува.

ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА (*PASTEURELLOSIS BOVUM*)

Етиологија

Пастерелозата кај говедата е заразна болест кај говедата, биволите, зебрите и останатите диви преживни животни. Се манифестира со хеморагична септикемија. Причинител на болеста е *Pasteurella bovisseptica*. Пастерелите во крвта се вирулентни, а пастерелите изолирани од плунката и изметот, доколку во нив нема примеси на крв, не се вирулентни.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста најчесто се јавува ензоотски, во рана пролет и есен. Долгиот транспорт ја зголемува предиспозицијата на животните кон пастерелите. Инфекцијата настанува ендогено и егзогено. Пастерелите преку крвта и лимфата се пренесуваат до органите за варење и органите во градната празнина, каде се локализираат.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 1-3 дена, а клиничката слика зависи од текот на болеста.

Акутен (септикемичен) тек на болеста. Започнува со хипертермија, тахикардија, и изнемоштеност. Носното огледало е суво и ладно, влакната на носот се крвни, а видливите лигавици зацрвенети до цијанотични. Апетитот е намален, изметот е кашест со примеси на лига и крв. Животните може да угинат за 1-3 дена или овој облик да претходи на другите облици на болеста.

Едематозен или ганглионарен облик. Се јавува оток во пределот на фаринксот и околните лимфни јазли. Голтањето е отежнато, а животните лигават. Јазикот е темносин и зголемен и испаѓа од устата. Отоците можат да ги зафатат и градите. Болеста во овој облик се развива многу брзо. Поради едемот доаѓа до задушување и смрт за 6-12 часа. Гравидните крави често аборттираат.

Градна форма. Оваа форма се карактеризира со полнокрвност на белите дробови и отежнато дишење. Кашлањето е кратко и болно, а исцедокот од носот лигав и гноен. Поради забрзаното дишење забавена е перисталтиката на бурагот и преживањето. Пред крај на болеста може да се појави крвав пролив. Животните поради ослабеност угинуваат за 5-8 дена.

Дигестивна форма. Започнува со краткотраен запек, по што се појавува течен пролив со примеси на крв. Често се појавува и жолтица. Смртта настанува при крајот на осмиот ден.

Хроничната форма се манифестира со пролив, кашлање, зголемена телесна температура. Болеста трае 3-6 недели, а оздравувањата се ретки.

Патолошко-анатомски промени

Во акутната форма на болеста карактеристични се крвавењата на серозите и внатрешните органи, лимфните јазли се зголемени и полнокрвни. На црниот и белиот дроб се забележува паренхиматозна дегенерација. Серозите се како попрскани со точкести крвавења. Лигавиците на сириштето, тенките и дебелиите црева имаат хеморагични воспалителни процеси.

Диференцијална дијагноза

Антракс, шушкавец, белодробна зараза кај говедата.

Лекување

Добар резултат се постигнува со навремено давање на хиперимун серум и соодветен ефикасен антибиотик.

Профилактика

Превентивата се состои во изолација на заболените животни и вршење на дезинфекција.

ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ (*PASTEURELLOSIS OVIUM AND CAPRINE*)

Клиничка слика

Пастерелозата кај овците е заразна болест, која се појавува во повеќе форми: перакутна, акутна, субакутна и хронична. Кај козите се појавува само градната (пекторална) форма, проследена со кашлање, исцедок од носот, конјунктивит и тешко дишење. Болеста се појавува спонтано.

Перакутниот тек најчесто се појавува кај јагнињата стари 1-2 дена (или 1-2 месеци). Прво се појавува изнемоштеност, јагнето паѓа и угинува со грчеви.

Акутната форма е проследена со зголемена температура, се појавува апатија, жед, од носот се цеди лигав исцедок, кашлањето е суво а се појавува и пролив со црна боја. Болеста трае 2-5 дена.

Субакутната форма е проследена со умерено зголемена температура, интензивно кашлање и гноен исцедок од носот. Се појавува оток на главата, кој може да се прошири на вратот и градите.

Хроничната форма најчесто настанува кај одраснатите овци. Животните тешко дишат, лежат и има појава на пролив. Постои конјунктивит со гноен исцедок, поради што очните капаци се слепени. Од носот, исто така се цеди гноен исцедок.

Патолошко-анатомски промени

Во акутната форма на болеста се забележуваат точкести крвавења по серозите и лигавиците, воспалителни процеси на тенките и дебелите црева со крвавења, бронхопневмонија, а срцевиот мускул е блед и сув. Во хроничните случаи постои изразена слабост. Плеврата е срасната со сидот на градниот кош, а на белите дробови се забележуваат големи некротични жаришта.

Диференцијална дијагноза

Антракс, шушкавец, пироплазмоза и бронхопневмонии со друга етиологија.

ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ПТИЦИТЕ (*PASTEURELLOSIS AVIUM*)

Клиничка слика

Пастерелите кај живината може да ги има на лигавицата на органите за дишење и внатрешните органи како сапрофити. Со делувањето на неспецифичните фактори се намалува отпорноста на организмот, пастерелите интензивно се размножуваат и настанува болест. Инфицирањето настанува ендемно, но може да настане и егзогено, преку уста. Причинител на пастерелозата кај живината е *Pasteurella aviseptica*. Инкубацијата трае 1-3 дена, а болеста се манифестира во перакутен, акутен и хроничен облик.

Перакутната форма на болеста не е проследена со видливи клинички симптоми. Животните брзо угинуваат.

Во **акутната форма** постои изразена изнемоштеност, зголемена телесна температура, жед, цијаноза на кикиришката и подбрадникот, крвав пролив и опуштеност на главата и нозете. Болеста трае неколку дена и е со многу висок леталитет.

Во **хроничната форма** можат да се забележат повеќе клинички манифестации на болеста: воспаление на носот, конјунктивит, оток на зглобовите, појава на јазли и некрози на подбрадниците и воспаление на мозокот и мозочните обвивки. Од општите симптоми можат да се забележат пролив, анемија, а кикиришката е бледо-сива и покриена со леплива бела маса, како да е попрскана со брашно.

Патолошко-анатомски промени

Во перакутниот облик обдукциониот наод е негативен.

Во акутниот тек се забележуваат воспалителни промени на лигавицата на цревата. Содржината на цревата е крвава, на серозите има крвавења, а во белите дробови има пневмонични огништа.

Во хроничните случаи, присутни се некротични огништа на црниот и белиот дроб, воспаление на зглобовите и подбрадниците во зависност од клиничките манифестации на болеста. **Важно е да се нагласи дека при која било форма на пастерелоза кај кој било животински вид, слезината е без промени.**

Диференцијална дијагноза

Треба да се исклучат стрептококни и стафилококни инфекции.

Терапија

Може да се примени хиперимун серум и антибиотици по претходно направен антибиограм.

Превентива

Треба да се отстранат неспецифичните фактори кои влијаат врз појавата на болеста. Специфична имунопрофилактика не се практикува.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста пастерелоза кај домашните животни?
2. Кои се општите карактеристики на пастерелозата кај домашните животни?
3. Како се поделени пастерелите според растот на тврди хранливи подлоги?
4. Опишете ја епизоотиологијата на пастерелозата!
5. Опишете ја патогенезата на пастерелозата!
6. На кои антибиотици е осетлив причинителот на пастерелозата?
7. Како клинички се манифестира пастерелозата кај свињите?
8. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при пастерелозата?
9. Како клинички се манифестира пастерелозата кај говедата?
10. Како клинички се манифестира пастерелозата кај овците и козите?
11. Кои се патогномоничните патоморфолошки промени при појава на пастерелозата кај живината?

13

КОЛИ ИНФЕКЦИИ

Под поимот „коли инфекции“ се подразбира комплекс на болести во чија етиологија значајна, но не и единствена улога имаат некои соеви на *Escherichia coli*. Со интензивно размножување на причинителот во луменот на дигестивниот тракт доаѓа до нарушување на функцијата на органите за варење, септикемија, ентеротоксемија и дијареја. Коли инфекциите во сточарското производство имаат големо здравствено и економско значење. Од тие причини овде ќе дадеме посебен акцент на нив.

КОЛИ ИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ КАЈ СВИЊИТЕ

Коли инфекциите кај свињите главно се поврзани со возрастните категории. Тие може да се поделат на:

- колидијареја (*E. coli – diarrhoea*);
- колибацилоза (*E. coli – bacillosis*);
- колигастроентерит (*E. coli – gastroenteritis*) и
- колиентеротоксемија - едемска болест (*E. coli – enterotoxaemia*).

Колиентеротоксемијата – едемската болеста, ќе биде посебно обработена.

Етиологија

E. coli е патогена за сите домашни животни и човекот. Особено е патогена за помладите возрастни категории. До денес познати се повеќе од 1490 соеви на *E. coli*.

E. coli е аеробна и факултативно анаеробна, стапчеста, Грам-негативна бактерија. Поседува перитрихијални флагели кои овозможуваат интензивно да се движи. Некои соеви имаат капсула.

На цврста хранителна подлога формира поситни или покрупни колонии кои се кружни, испупчени, мазни, сјајни и просирни. Некои соеви вршат хемолиза на крвен агар. Способноста да ја разложува лактозата искористена е во нејзината дијагностика. Оптимална температура за раст е 37°C. Не е многу отпорна бактерија. Температура од 60°C ја уништува за 15 минути. Осетлива е на некои хемиски средства за дезинфекција.

Поседува соматски O – антиген, капсуларен K – антиген, флагеларен H – антиген и фимбријален F – антиген. Најголемо значење за настанување на колидијареите кај прасињата имаат соевите кои имаат K88 антиген. За настанување колибацилозата и колигастроентеритот значајна улога играат некои хемолитични соеви на *E. coli* како што се O138, O139 и O141.

E. coli произведува ендотоксини, невротоксини, ентеротоксини и хемолизини. Ентеротоксините имаат изразен ентеропатоген ефект.

Елизоетиологија и патогенеза

Колидијарејата (E. coli–diarrhoea) се јавува кај прасињата од раѓање до 4-дневна возраст. Морбидитетот и морталитетот може да бидат многу високи (до 75% од живородените прасиња). Обично се јавува во легла од првоопрасени свињи, или маторици кои непосредно пред прасење се преместени во друга амбиентална средина.

Колибацилозата (*E. coli*-bacillosis) се јавува кај прасиња кои цицаат, на возраст 14–21 ден. Со зголемување на возраста се намалува зачестеноста на појавата на болеста. Така кај прасиња на возраст од 2 месеци, болеста воопшто не се јавува. Една недела пред да профункционира имунолошкиот систем на прасињата (21 ден по раѓање), титарот на антитела во нивниот крвен серум е многу низок. Оваа недоволна заштита е причина за настанување на болеста. Освен тоа, во овој период (14 до 21-дневна возраст), прасињата почнуваат да се прихрануваат, па од чисто млечна исхрана преминуваат на концентратна храна. Ова претставува значајно оптеретување за дигестивниот тракт, а што погодува за размножување на патогените хемолитични соеви *E. coli*.

Морбидитетот и моратлитетот може да изнесуваат до 100%. Меѓутоа, денес, благодарение на искуството и спроведувањето на соодветни превентивни програми, појавата на оваа болест кај прасињата е сведена на минимум. Се јавува, главно повремено. Причината за ова е систематското сузбивање на анемијата кај прасињата, соодветната исхрана на маториците, подобрувањето на условите на држење, суви и чисти објекти со оптимални микроклиматски услови, како и примена на нови искуства од сточарите.

Колигастроентерит (*E. coli*-gastroenteritis). Главно се јавува кај одбиените прасиња. Морбидитетот може да изнесува до 100% без морталитет. Карактеристика на болеста е ненадејна појава на профузен пролив кај голем број грла во еден или повеќе објекти. Обично се јавува преку лето во дождливи периоди, кога објектите и опремата се многу извалкани со фекалии. Затоа, колигастроентеритот некаде го нарекуваат „болест на нечистотијата“.

Клиничка слика

Коли инфекциите обично настануваат нагло, со висок морбидитет (80–100%). Абдоменот на прасињата е подуен, а присутни се и колични болки. Прасињата нервозно мавтаат со опашката. Потоа се јавува профузен водникав пролив. Изметот има беложолтеникава боја. Многу брзо настанува силна дехидрација и слабеење на прасињата. Телесната температура може да биде на долната граница или субнормална. Единствено во септикемичната форма е присутно зголемување на телесната температура. Апетитот е слаб. Прасињата се подгрбавени со нацострешени влакна. Во поодминатиот тек на болеста се јавува слабост, заради што прасињата слабо се движат и обично лежат. Понекогаш може да се јават нервни симптоми, како што се цвакање на празно, некоординирано движење и друго.

Смртта настанува најчесто за 24 часа, а поретко за неколку дена. Морталитетот во акутната форма изнесува до 40%, додека кај субакутната и хроничната форма 0,6–5,0%. Кај одбиените прасиња и повозрасните категории исходот на болеста е поповолен.

Патолошко-анатомски промени

При ентеротоксемија и септикемија кај угинатите животни не се забележуваат макроскопски промени – обдукцискиот наод е негативен.

Кога болеста има побавен тек, постојат катарални до хеморагични воспалителни промени во желудникот и цревата. Се забележуваат супсерозни и субмукозни точкести крвавења. Желудникот најчесто е полн со засирено млеко, а цревата се полупразни со водникава содржина. Крвните садови на мезентериумот се иницирани. Понекогаш во зглобните и серозните шуплини присутен е серофибринозен ексудат. Ткивата се дехидрирани, а мршите кахектични. Како компликација на болеста во предните делови на белите дробови може да се јават пневмонични жаришта.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика, патоморфолошкиот наод и лабораториски, бактериолошки, имунофлуоресценција, ELISA-тест и др. Како материјал за бактериолошко испитување се користи содржина од цревата, мезентеријални лимфни јазли, слезина, крв од срцето, цереброспинална течност, млеко од крави со мастит.

Антимикробна осетливост

Соевите на *E. coli* се осетливи на најчесто употребуваните антибиотици (амоксицилин, ампицилин, хлорамфеникол, фуразолидин, канамицин, стрептомицин, сулфонамиди, тетрациклин и триметоприм). Покрај антибиотската терапија во лекувањето на колибацилозите треба да се изврши рехидратација на животните и надополнување на загубените електролити.

Превентива

Сузбивањето на болеста зависи од повеќе фактори, а пред сè:

- припремата на боксовите за прасење и нивна дезинфекција;
- капењето на маториците и нивните млечни жлезди пред да се внесат во прасилиште;
- правилниот третман и правилната исхрана на свињите;
- навременото примање на колостралното млеко од страна на прасињата и
- сузбивањето на хипо- и агалактијата кај маториците.

За сузбивање на колибацилозите се користи имунопрофилактика. Вакцинацијата се врши на гравидни маторици на 4 и 2 недели пред прасење. На тој начин се стимулира создавање на специфични антитела кои прасињата по раѓање пасивно ќе ги примат преку колостралното млеко.

ЕДЕМСКА БОЛЕСТ (*E. COLI-ENTEROTOXAEMIA*)

Етиологија

Етиопатогенезата на оваа болест сè уште точно не е разјаснета, бидејќи освен *E. coli*, во настанувањето на болеста учествуваат и други ендогени и екзогени фактори. Кај едемската болест се работи за токсемија или ентеротоксемија настаната од производите на некои хемолитични соеви на *E. coli*.

Епизоотиологија и патогенеза

Едемската болест најчесто се јавува кај кондиционо најдобрите грла на фармата, кои ненадејно умираат. Тоа се, пред сè, одбиените прасиња, а ретко прасињата кои цицаат или гоениците. Во периодот на одбивање на прасињата делуваат многу стресогени фактори (промена на амбиентот, начинот на исхрана, условите на држење и нега). Сето ова укажува на тоа дека оваа болест е и одгледувачка.

Настанувањето на болеста има директна врска со нарушувањето на процесите на варење на храната кое се јавува заради лакомото земање на големи количества концентратна храна. Во таквите случаи доаѓа до нарушување на рамнотежата меѓу микроорганизмите во цревата. Некои бактерии, како што се особено хемолитичните соеви *E. coli* се размножуваат поинтензивно. Тоа се должи на **колицином** што го создава бактеријата, а кој има антибиотско-антагонистичко дејство спрема другите бактерии.

Се смета дека настанувањето на болеста, најверојатно е последица на ендотоксемија и преосетливост на организмот на специфичните антигени на *E. coli*. Основата на патогенезата на болеста лежи во нарушувањата во микроциркулацијата, заради што во некои случаи доаѓа до ненадејно престанување на работата на срцето (**аноплектична форма на болеста**). Ендотоксините на бактеријата предизвикуваат некроза на кората на надбубрежната жлезда, која лачи хормони одговорни за адаптација на стресни состојби. Ова би можело да биде причина за нарушувањето на општиот адаптациски систем кај прасињата спрема стресните состојби, а што се поврзува со патогенезата на едемската болест.

Појавата на едеми веројатно не се должи само на диспротеинемија, туку на комплексно делување на повеќе фактори. Ова, пред сè, се однесува на нарушувањето на функцијата на бубрезите, кардиоваскуларниот систем и некои ендокрини жлезди.

Клиничка слика

Болеста се јавува во перакутна, акутна и хронична форма. **Перакутната форма** поминува без клинички видливи знаци на болеста, незабележано од сточарите. Единствено што може да се констатира е угинување на едно или повеќе најнапредни прасиња, 1–2 недели по одбивањето. Понекогаш може да се забележи нагло престанување на консумирање храна, одвојување од групата, тетеравање и за кратко време угинување.

Акутната форма почнува со појава на нервни симптоми. Дишењето и пулсот се забрзани. Прасињата не јадат, се тетерават и движат некоординирано, без цел, постои тресење на мускулатурата. Во почетокот се јавува парализа прво на предниот дел од телото, а потоа и на задниот. Тогаш животното лежи на страна и мрда со нозете како да се движи.

Карактеристичните симптоми се јавуваат во пределот на главата. Почнува со едем на горните очни капаци, а потоа едем може да се јави на базата на ушите, рилото и гркланот. Гласот на свињата како последица на едемот на гркланот се менува или целосно се губи (афонија). Животното паѓа во кома и умира за 24–36 часа од појавата на првите клинички знаци на болеста. Текот на болеста е краток и во просек трае 4–5 дена, најмногу 7 дена.

Хроничната форма на болеста се јавува ретко и тоа кај постарите свињи.

Патолошко-анатомски промени

Прва констатација е дека угинатите прасиња се во многу добра кондиција. Кожата и лигавиците се бледи. Прасињата кои ненадејно умираат имаат негативен наод.

Прасињата кои угинале со клинички знаци на болеста имаат отоци на разни делови од телото, а особено се изразени на главата (види клиничка слика).

Желудникот секогаш е полн со содржина, со едем во супсерозата. Во него и во цревата постојат катарални и хеморагични воспалителни процеси.

Лимфните јазли на главата, вратот и мезентериумот се умерено отечени.

На епикардот и ендокардот може да има точкести крвавења, а срцевиот мускул изгледа како варен. Во белите дробови постои конгестија и едем, а во кората на надбубрежната жлезда има некроза.

Кај свињите кои ќе ги преживеат првите неколку дена, во мозокот постои фокална енцефаломалација со оштетување на малите артерии и артериоли.

Промени во крвните садови има во срцето, бубрезите, мочниот меур и надбубрежната жлезда, што укажува на токсично оштетување на органите.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на анамнестичките и епизоотиолошките податоци, клиничката слика, патоморфолошкиот наод (во акутната форма на болеста) и лабораториски, со бактериолошко испитување, имунофлуоресцентна метода, ELISA-тест. За дијагностика се користат угинати животни.

Диференцијално дијагностички треба да се имаат предвид следните болести:

- дизентерија (постои крваво–слузав пролив);
- колигастроентерит (висок морбидитет и без морталитет);
- свинска чума;
- салмонелоза;
- Аујецкиева болест.

Антимикробна осетливост

Антимикробната осетливост на *E. coli* е дадена погоре. Лечењето на едемската болест се состои во отстранување на симптомите на болеста и регулирање на бактериолошката флора во цревата.

Превентива

Превентивата на едемската болест, пред сè, треба да опфати:

- постепено преминување од млечна на друга храна со умерени количества (1/3 од предвидениот оброк) и
- чистење и дезинфекција на објектите и боксовите.

Вакцинацијата нема широка примена во праксата.

КОЛИ ИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ КАЈ ГОВЕДАТА

КОЛИ ИНФЕКЦИЈА – КОЛИБАЦИЛОЗА КАЈ ТЕЛИЊАТА

Коли инфекцијата кај телињата уште се нарекува **бел пролив**. Причинета е од специфични соеви на *E. coli*. Ова е многу честа и сериозна болест која се јавува за време на првата недела од животот. Се јавува кај телиња од сите раси говеда, кога голем број телиња константно се држат во затворен простор. Ова особено е случај на големите фарми. Во малите фарми се јавува повремено, пред сè, за време на телење. Телињата кои се оставаат со нивите мајки на пасиште (систем крава – теле), ретко заболуваат од „бел пролив“.

Соевите *E. coli* кои предизвикуваат бел пролив кај телињата припаѓаат на O- групата, и тоа O8, O9, O20 и O101, кои носат фимбријален F5 (K99) или друг антиген со атхезивни својства.

По инфекцијата со ентеротоксигени соеви, настанува колонизација и брзо размножување во средниот и долниот дел на тенкото црево. Антигенот F5 (K99) игра пресудна улога во оваа фаза. Ослободениот термостабилен ентеротоксин го нарушува јонскиот транспорт, при што доаѓа до насобирање течност во луменот на цревата. Телињата развиваат тешка дијареја, со фецес полн со меури гас. Може да угинат за неколку дена како последица на дехидрација и ацидоза.

Септикемичната форма на колибацилозата кај телињата е честа последица на неконсумирање на колострално млеко, или консумирање на колострално млеко со недоволни количества соодветни антитела. Често на оваа форма и претходи дијареја, или пак е придружена со дијареја.

При тоа, мора да се направи сериозно разграничување помеѓу соевите кои предизвикуваат ентерит и оние кои предизвикуваат септикемија. Кај септикемичната форма, соевите на бактеријата се наоѓаат и размножуваат во крвотокот и ткивата на телињата, а најчести соеви се од O групата: O15, O26, O35, O78, O86, O115, O117 и O137.

Превентива

Превентивата на колибацилозата кај новородените телиња треба да се базира на следново:

- навремено давање на доволни количества квалитетно колострално млеко на телињата од нивните мајки;
- одржување на оптималните микроклиматски и хигиенски услови во објектите;
- вакцинација на кравите – мајки за време на гравидитетот заради создавање специфичен имунитет спрема патогените соеви *E. Coli*, кој потоа пасивно преку колостралното млеко ќе се пренесе на телињата;
- вакцинација на телињата.

E. COLI МАСТИТ

Далеку поважна е улогата на *E. coli* како Грам-негативна бактерија која е присутна во околината во настанувањето на маститот кај млечните крави. Инциденцата може да биде многу висока на некои фарми, а врвот обично го достигнува во текот на зимските месеци. Болеста е почеста во стада каде се практикува терапија за пресушување на кравите и потопување на папилите во раствор на средство за дезинфекција. Ова е заради тоа што овие препарати ја редуцираат популацијата на коменсални микроорганизми, како што се на пример, *Corynebacterium bovis* и непатогените стафилококи, на и во млечната жлезда. Овие коменсали стимулираат ниско ниво на клеточен имунитет во млечниот секрет кој помага во заштитата од други инфекции. Постои позитивна врска помеѓу контаминацијата на околината со *E. coli* и појавата на *E. coli* мастит.

Несоодветниот вакуум, неговите осцилации, несоодветната санитација на машината и опремата за молзење прават добра предиспозиција во настанувањето на овој мастит.

Бактеријата навлегува во млечната жлезда преку папиларниот канал. Способноста на некои соеви со фимбриите да се прикачат на епителните клетки во млечната жлезда има пресудна важност во нивната патогеност. Ендотоксинот кој се ослободува за време на бактериолизата доведува до значајно зголемување во протокот на крв во млечната жлезда и до дијапедеза на неутрофили од крвта во млекото. Забележлив е големиот оток на млечната жлезда. Ресорпцијата на ендотоксинот во крвотокот на животното доведува до силна треска, депресија, леукопенија, проследена со леукоцитоза, пролонгирана хипогликемија, а во тешките случаи и иреверзибилен шок и смрт.

Дијагноза

Дијагнозата на колибацилозата кај телињата и колимаститот се поставува врз основа на клиничката слика, патоморфолошкиот наод и лабораториски, со бактериолошко испитување на материјалот, имунофлуоресценција, ELISA-тест. Како материјал за бактериолошко испитување се користи содржина од цревата, мезентеријални лимфни јазли, слезина, крв од срцето, цереброспинална течност, млеко од крави со мастит.

Антимикробна осетливост

Антимикробната осетливост на *E. coli* е дадена во поглавјето за коли инфекции кај свињите. Покрај антибиотската терапија во лекувањето на колибацилозите треба да се изврши рехидрација на животните и надополнување на загубените електролити. Кај коли маститот покрај системската се спроведува и локална терапија.

Превентива

Појавата на коли маститот е поврзано со присуството на патогените соеви *E. coli* во околината. Затоа, превентивата на појавата на ова заболување треба да се насочи во:

- одржување на хигиената во објектите, особено во системите на држење крави на длабока постилка;
- навремено и правилно пресушување на кравите;
- правилно одржување на хигиената на млечната жлезда пред и по молзење;
- редовна хигиена на опремата за молзење;
- проверка на системите за молзење, посебно вакуумот.

КОЛИ ИНФЕКЦИИ КАЈ ЖИВИНАТА – КОЛИБАЦИЛОЗА И КОЛИГРАНУЛОМАТОЗА

Вовед

Некои патогени соеви *E. coli* предизвикуваат колибацилоза и колигрануломатоза кај сите видови живина. **Колибацилозата** ги напаѓа сите возрасни категории живина. **Колигрануломатозата** најчесто се јавува кај кокошките и мисирките.

Етиологија

Причинители на колибацилозата и колигрануломатозата кај живината се разни патогени соеви на *E. coli*. Доминантните соеви кои се вклучени во настанувањето на авијарната колибацилоза се: O1, O2, O36 и O78.

Епизоотиологија и патогенеза

Бактеријата нормално ја има во дигестивниот тракт на живината, без да предизвикува заболување. Меѓутоа, во услови кога одбранбената способност е нарушена, на пример, заради несоодветни услови на држење, слаба исхрана, дејство на разни стрес фактори и друго, овие бактерии стануваат патогени. Пред сè, ова се однесува на бројлерските пилиња и пилињата за подмладок. Болеста се јавува кај сите видови живина и тоа во акутна–септикемична, субакутна и хронична форма. Во септикемичната форма на болеста постои висок морбидитет кој се развива за кратко време со морталитет кој изнесува околу 50%, а понекогаш и повеќе од заболените пилиња. Хроничната форма на болеста се карактеризира со повремено угинување на одделни единки, што се провлекува за цело време на гоеењето или одгледувањето подмладок, а особено е изразено првите 15–30 дена од животот. И покрај нискиот морталитет, економските загуби кај оваа форма се големи. Ова се должи на слабиот раст и прираст на пилињата, слабата конверзија на храната, шкартирање на одделни единки и друго.

Колибацилозата на штотуку изведените пилиња обично е резултат на контаминација на јајцата со *E. coli* било од фекалиите, било од инфекција на јајниците кај кокошките. Пилињата покажуваат омфалит. Дијарејата која е присутна при авијарната колибацилоза е резултат на уринарната загуба на вода и не е последица на ентерит. Типичната колибацилоза кај постарите пилиња и мисирките примарно го зафаќа респираторниот тракт како резултат на инхалација на прашина контаминирана со фецес.

Бактеријата тогаш се шири низ крвотекот и причинува акутна колисептикемија со висок морталитет, фибринопурулентен серозит или колигрануломи (Хјареова болест). Патогеноста на инвазивните соеви може да биде во однос со нивната адхезивна способност и способноста за усвојување на железото.

Хјареовата болест обично е хронична болест која се карактеризира со создавање грануломи во сидот на интестиналниот тракт, црниот дроб и белите дробови. Зголемените концентрации на амонијак, прашина, осцилациите на амбиенталната температура, вирусните инфекции се фактори кои ја зголемуваат патогеноста на *E. coli* кај бројлерите.

Клиничка слика

Симптомите кај колибацилозата на пилињата се главно општи: ненадејно угинување, невеселост, наострешени пердуви, намален апетит и заостанување во растот. Кај сите заболени пилиња се јавува водникав измет.

Септикемичната форма на болеста главно се јавува кај помладата живина, и тоа почесто во објектите со подно држење, кога постилката е многу загадена. Воопшто, оваа форма почесто се јавува во објекти во кои не се практикуваат зоохигиенските мерки.

Воспалителни промени во цревата се јавуваат како кај постарата, така и кај помладата живина и пилињата.

Кај живината заболена од **колигрануломатоза** постои апатија и инапетенца, може да постои пролив и отежнато дишење. Смртта може да настапи нагло, без претходни знаци на болеста.

Патолошко-анатомски промени

На обдукција кај угинатите пилиња во акутната форма, постои оток на црниот дроб, зголемена и мека слезина, крвавења по сите органи, а посебно во перикардот, како и ентерит.

Промените кај единките заболени во хроничната форма на болеста се различни. Најчесто постојат катарални и хеморагични воспаленија на цревата и органите за дишење—пневмонија.

Кај живината заболена од колигрануломатоза постојат грануломи во сидот на интестиналниот тракт, црниот дроб и белите дробови.

Дијагноза

При поставувањето на дијагнозата покрај клиничката слика, патоморфолошките промени (посебно кај колигрануломатозата) во предвид треба да се направи увид на условите за сместување, особено хигиената. Сигурна дијагноза се поставува во лабораторија со изолација на причинителот кој најмногу го има во крвта, паренхимските органи и цревата.

Антимикробна остеливост

Антимикробната остеливост на *E. coli* е дадена во делот за колибацилиза кај свињите.

Превентива

Посебно внимание треба да им се посвети на чистењето и дезинфекцијата на објектите и опремата, употребата на здрава, незагадена и чиста постилка (по потреба дезинфекција на постилката со фумигација), практикувањето „одмор на објектите“ по празнењето на објектите од живината (принцип „се внатре—се надвор“) и деталното чистење и дезинфекција, по што објектите се оставаат празни најмалку 7 дена.

За разлика од поранешните сфаќања, денес се смета дека колигрануломатозата во природни услови може да биде заразна.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се подразбира под поимот коли-инфекции?
2. Во зависност од промените кои ги предизвикуваат, како се поделени коли-инфекциите?
3. Опишете ја епизоотиологијата на колидијарејата!
4. Опишете ја епизоотиологијата на колибацилозата!
5. Опишете ја епизоотиологијата на колигастроентеритот!
6. Опишете ја клиничката слика кај животните при појава на коли инфекции!
7. Како се поставува дијагнозата при појава на коли инфекции?
8. Кој микроорганизам е причинител на едемската болест кај свињите?
9. Која категорија на животни најчесто заболува од едемската болест?
10. Како се манифестира клиничката слика кај животните заболени од едемска болест?
11. Како се нарекува коли инфекцијата кај телињата?
12. Што предизвикува причинителот на коли инфекции кај млечните крави?
13. Кои коли инфекции се јавуваат кај живината?

ПАРАТУБЕРКУЛОЗА (ЦОНОВА БОЛЕСТ)

Паратуберкулозата е хронична, инфективна, неизлечлива болест која се карактеризира со повремени или постојан пролив и постепено губење на телесната тежина. Од ова болест главно заболуваат говедата, но се сретнува и кај овци и кози, а постојат податоци за појава на болеста кај дивите чапункари. Во стадата говеда кои се зафатени од болеста годишно угинуваат 2-10% од одраснатите говеда.

Етиологија

Причинител на болеста е *Mycobacterium paratuberculosis* (Цонов бацил). Тоа е мал, ацидорезистентен микроорганизам во форма на стапче. Бактеријата може да се најде поединечно или во специфични формации на размаска или хистолошки препарат од лигавицата на цревата или лимфните јазли кои се обоени по техниката Цил-Нилсен. Цоновиот бацил може да се изолира на култура на ткива или на хранлива подлога која содржи специјален фактор на раст (микобактин). Инкубацијата е на температура од 38°C и потребно се 8-12 недели пред колониите да станат видливи. Од колониите на *Mycobacterium paratuberculosis* израснати на течна хранлива подлога се добива дијагностички антиген познат како JOHNIN.

Елизоотиологија

Бацилот се наоѓа во изметот на инфицираните животни и на испаша може да ја задржи инфективноста до 11 месеци. Бактеријата се исфрла со изметот и пред да се појават клиничките знаци на болеста. Младите единки се поприемливи од возрасните. Циклусот на инфекцијата започнува од младите единки (теле, јагне, јаре) кои се инфицираат дијаплацентарно или првите недели од животот преку фецесот или млекото на мајката. Инфекцијата е успешна кога бактеријата ќе навлезе во цревните ресички и лигавицата на цревата. Ефикасни дезинфекциони средства за уништување на оваа бактерија се формалинот и креолинот.

Клиничка слика

Во зависност од манифестацијата на клиничката слика, говедата заболени од паратуберкулоза може да се класифицираат во 4 групи.

Во првата група припаѓаат говеда на возраст од 2-8 години со клинички знаци на болеста и кои биле изложени на инфекција со *Mycobacterium paratuberculosis* како телиња. Прв знак на болеста е упорен пролив без појава на тенезми (грчеви). Постепено доаѓа до пад на телесната тежина и млечноста. Тријасот е непроменет, а животните постепено стануваат кахетични и угинуваат по неколку месеци.

Говедата кои припаѓаат на втората категорија немаат видливи знаци на болест, но го излучуваат *Mycobacterium paratuberculosis* преку изметот и претставуваат извор на инфекција.

Третата категорија ја сочинуваат говеда кои на изглед се здрави, но по нивно угинување и направената обдукцијата може да се изолира *Mycobacterium paratuberculosis*.

Во четвртата категорија припаѓаат здрави животни кои најверојатно ја преболеле болеста после блага инфекција. Кај овците и козите превладува клиничка слика пропратена со губење на телесната тежина, додека појавата на пролив кај нив не е карактеристичен знак.

Патолошко-анатомски промени

Макроскопските промени се забележуваат на тенките црева кои се задебелени со едематозни и зголемени мезентеријални лимфни јазли.

Дијагноза

Текот на болеста е спор и затоа може да се поистоветува со дефицит во исхраната, трауматски ретикулоперитонит, апсцеси на црниот дроб или некоја паразитска болест. Ако проливот не престане по соодветна терапија може да се посомнева на Џоновата болест. Сомневањето треба да се потврди со наод на ацидорезистентни стапчиња во обоените размаски од лигавицата на тенките црева или изметот или со помош на позитивен резултат на антигенски тест (паратуберкулинизација).

Лекување

Лечењето е без успех.

Превентива

Вакцинацијата дава слаб имунитет. Се препорачува вакцинација на младите единки до 3 месеци возраст. Кога во едно стадо ќе навлезе Џоновата болест, нејзиното искоренување е многу тешко. Затоа мора да се внимава на внесување на нови животни од стада каде е дијагностицирана болеста.



Слика 7: Прогресивно губење на телесната тежина и профузна дијареја кај телиња заболени од паратуберкулоза



Слика 8: Едематозни промени по лигавицата на тенките црева кај овца

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста паратуберкулоза (Џонова болест)?
2. Како настанува инфекцијата со причинителот на оваа болест?
3. Опиши ја клиничката слика што се јавува кај заболените животни!
4. Како се поставува дијагноза на болеста паратуберкулоза?
5. Каква е профилаксата против болеста паратуберкулоза?



ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ

ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ГОВЕДАТА

**ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ КАЈ
ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ**

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ СВИЊИТЕ

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ КОПИТНИТЕ ЖИВОТНИ

**ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ
ПОВЕЌЕ ВИДОВИ ЖИВОТНИ**

ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ КАЈ ГОВЕДАТА

15

ВИРУСЕН ПРОЛИВ КАЈ ГОВЕДАТА

16

**ИНФЕКТИВЕН РИНОТРАХЕИТ И ПУСТУЛАРЕН
ВУЛВОВАГИНИТ КАЈ ГОВЕДАТА**

17

ЛЕУКОЗА КАЈ ГОВЕДАТА

18

БОЛЕСТ НА ЈАЗЛЕСТА КОЖА (НОДУЛАРЕН ДЕРМАТИТ)

19

ПАПИЛОМАТОЗА КАЈ ГОВЕДАТА

20

ПАПУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА

21

ВЕЗИКУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА

22

ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА

23

МАЛИГНА КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ГОВЕДАТА

24

СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА КАЈ ГОВЕДАТА

ВИРУСЕН ПРОЛИВ КАЈ ГОВЕДАТА (*BVD - VIRUS DIARRHOEA*)

Вирусниот пролив кај говедата е заболување на органите за варење кај говедата.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Togaviridae*.

Епизоотиологија

Вирусниот пролив е многу раширена болест. Заболуваат најчесто младите говеда од 6 месеци до 2 години. Морбидитетот варира од 2 до 50%, а морталитетот може да изнесува и до 90%. Кај постарите говеда болеста се појавува во поблага форма. Преболените животни имаат слаба продуктивност и се отстрануваат од понатамошно искористување.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 7-9 дена. Болеста се манифестира со различни клинички знаци. Степенот на клиничкото манифестирање на болеста зависи од имунолошката состојба на инфицираното животно. **Благата форма** на болеста може да предизвика: зголемена телесна температура, депресија, намалена продуктивност и пролив. Оздравувањето настанува за една недела.

При **акутната форма** на болеста знаците се поизразени. Животното добива водникав пролив кој трае 3-4 недели, што доведува до дехидратација на животното, при што, може да настапи смрт. Во акутната форма можат да се појават и респираторни симптоми.

Во **хроничната форма** животните губат во тежина, имаат груби влакна и повремено се појавува пролив. На кожата на чапунките може да се појават некрози и улцерации што доведува до кривење. Гравидните животни може да абортираат.

Патолошко-анатомски промени

Главните промени при појава на вирусниот пролив кај говедата се воспаленијата, ерозиите и улцерациите на органите за варење.

Дијагноза

Клиничката слика дава оправдано сомневање дека се работи за оваа болест. Дијагнозата може да се потврди со изолирање на вирусот од брисови од носот, изметот или крвта, но само во акутната фаза на болеста.

Диференцијална дијагноза. Постојат одреден број болести со слични клинички симптоми како симптомите при појава на вирусен пролив кај говедата: инфективниот бовин ринотрахеит, малигната катарална треска, везикуларниот стоматит, говедската чума, лигавката и шапот, Џоновата (John) болест и некои цревни паразитарни болести.

Терапија

Се дава симптоматска, неспецифична терапија: електролити, антибиотици и сулфонамиди заради спречување на секундарните бактериски инфекции.

Имунопрофилактика

Давањето вакцина со модифициран жив вирус е основното заштитно средство за спречување појава на вирусниот пролив кај говедата. Имунитетот по вакцинацијата трае повеќе од една година, но пократко од имунитетот кој настанува по природната инфекција.

ИНФЕКТИВЕН РИНОТРАХЕИТ (IBR) И ПУСТУЛАРЕН ВУЛВОВАГИНИТ (IPV) КАЈ ГОВЕДАТА

Инфективното воспаление на лигавицата на носот и дишникот (трахејата) е акутно вирусно заразно заболување кај говедата.

Етиологија

Причинител на оваа болест е *Herpesvirus*, кој покрај промени на респираторниот систем, може да предизвика абортус и воспаление на мозокот и мозочните обвивки. Младите животни заболуваат во потешка форма. Истиот вирус може да предизвика инфективен пustuлозен вулвовагинит (IPV) кај јуниците и кравите, како и воспаление на пенисот и препуциумот кај биковите.

Епизоотиологија

IBR најчесто се појавува во две форми: како *респираторна инфекција* и како *инфекција на половите органи*. Во индустриското одгледување на гојни говеда, внесувањето на овој вирус во стадото преку внесување на нови грла претставува постојана опасност. Морталитетот е поголем кај телињата отколку кај повозрасните категории. Респираторните инфекции во стадата се шират преку директен контакт, додека инфекцијата на половите органи се пренесува преку парење или при осеменување со сперма инфицирана со овој вирус. Вирусот во замрзната сперма останува активен најмалку една година. Вирусот на IBR опстојува во говедата како латентна, односно субклиничка инфекција. Со ова се објаснува појавата на епизоотии кај гојните говеда неколку месеци по нивното пристигнување во гоилиштето, или појавата на абортуси неколку месеци по респираторната инфекција. Состојбата на латентна инфекција може да трае доживотно, а вирусот постојано во одредена мерка се размножува во ограничен број клетки.

Клиничка слика

Промените кои се предизвикани од вирусот на IBR можат да се групираат во болести на респираторниот тракт, половите органи, конјунктивите, централниот нервен систем и абортуси. Респираторната форма се јавува најчесто, па поради тоа оваа болест го добила и името. По внесувањето нови грла во стадата, болеста се појавува 10-20 дена.

Инфективниот ринотрахеит се појавува брзо. Кај млечните крави доаѓа до прекинување на лактацијата. Кај гојните говеда во почетокот на болеста не се забележуваат клинички симптоми. Потоа почнува лигавење, се појавува серозен исцедок од носот и црвенило на носното огледало. Телесната температура се зголемува (40-42°C и повеќе). Болеста поминува полесно кај млечните, отколку кај гојните говеда. Животните заздравуваат за 10-14 дена, при што губат малку во кондиција. Кај млечните крави продуктивноста брзо се нормализира. Кај потешко заболените животни се појавува треска и тешко дишење.

Инфективен пustuлозен вулвовагинит. Кај млечните крави се забележува пад на млечноста. На лигавицата од вулвата се забележуваат темноцрвени промени, се појавува оток и животните тешко мократ. Од вулвата излегува гноен исцедок.

Инфективен пустулозен баланопостит. При оваа форма постојат промени на penisот и препуциумот, а од препуцијалниот отвор може да излегува гноен исцедок. Во полесните случаи, единствен видлив симптом е зголемената телесна температура.

Конјунктивит се забележува и кога нема клинички видливи знаци на респираторно заболување. Од очите се цеди серозен до гноен исцедок.

Менингоенцефалитот кај телиња на возраст до 10 месеци кој е предизвикан од вирусот на IBR предизвикува смрт. Прв знак на болеста е намалување на апетитот, хипертермија со појава на треска и зацрвенување на конјунктивите. Понатаму, се јавува некоординирано движење и на крај, потполна неподвижност и депресија. Животното добива грчеви, настанува коматозна состојба и угинува. Смртта настапува за 3-4 дена по почнувањето на нервните симптоми.

Абортусот најчесто се случува помеѓу 4 месец и крајот на gravidитетот. Ако за време на абортусот нема клинички знаци, тогаш според анамнестичките податоци, сигурно постоело респираторно заболување во стадото.

Патолошко-анатомски промени

Постои воспалителен процес на лигавицата на носот, при што таа е покриена со ексудат кој се цеди од носните отвори. На носниците има црвени ерозии, па оттука порано оваа болест се нарекувала „црвен нос“. При појава на инфективен пустулозен вулвовагинит се забележуваат темноцрвени кружни лезии на лигавицата од вулвата. Од нив подоцна настануваат жолтеникави пустули кои се спојуваат и формираат мембрана. При појава на пустулозен баланопостит се забележуваат ситни пустули на препуциумот и penisот. Лигавицата е зацрвенета и задебелена. На централниот нервен систем нема видливи промени. При појава на абортус, фетусот е мртов и мумифициран.

Дијагноза

Секоја ненадејна појава на заболување на горните дишни патишта кај говедата треба да ни даде сомневање на IBR. Иако постојат карактеристични клинички знаци на болеста, за точна дијагноза е потребно лабораториско испитување. Доказот на инклузии во јадрата на епителните клетки ја потврдува дијагнозата. Широко распространетите некрози во црниот дроб на фетусот претставуваат карактеристичен знак за IBR.

Терапија

Специфична терапија не постои.

Имунопрофилактика

Во зависност од видот на вакцината и начинот на апликација ќе зависи и имунитетот кој ќе се формира. При парентерална апликација на вакцина направена од модифициран жив вирус се создава хуморална и клеточна имунолошка реакција. Должината на овој имунитет зависи од изложеноста на животните на природен вирулентен вирус. Во контаминираниот подрачја, каде животните се постојано изложени на болеста се формира солиден имунитет. Со носната апликација на живи атенуирани вируси се постигнува локална хуморална и клеточна имунолошка реакција. Истовремено, се поттикнува создавањето на интерферон, кој има значајна заштитна улога при инфекциите со вирусот на IBR. Ако кравите ја преболеле болеста или се латентно инфицирани, тогаш нивните новородени телиња преку колостралното млеко добиваат пасивен имунитет кој ги штити 1-6 месеци.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Во која фамилија припаѓа причинителот на вирусната дијареја кај говедата?
2. Која категорија на говеда најчесто заболуваат од вирусниот пролив?
3. Каде се локализирани главните промени при појава на болеста вирусен пролив кај говедата?
4. Со кои клинички симптоми се манифестира вирусниот пролив кај говедата?
5. Дали се применува имунопрофилакса против вирусниот пролив кај говедата?
6. Кој е причинител на инфективното воспаление на лигавицата на носот и дишникот кај говедата?
7. Во кои две форми најчесто се појавува болеста IBR?
8. Како може да се внесе болеста IBR во здраво стадо?
9. Во зависност од промените во клиничката слика, во кои форми се манифестира болеста IBR?
10. Опишете ја клиничката слика кај животните заболени IBR!
11. Опишете ја клиничката слика кај телињата заболени од IBR!
12. Како се врши имунопрофилакса кај телињата против IBR?

Леукозата претставува група на заболувања кои се карактеризираат со малигно разраснување на леукоцитниот систем и појава на леукемија. Кај говедата болеста се манифестира во три облика: ензоотска лимфатична леукоза на одраснатите говеда, спорадична лимфатична леукоза на телињата и лимфатична леукоза на кожата.

ЕНЗООТСКА ЛИМФАТИЧНА ЛЕУКОЗА (*LEUCOSIS LYMPHATICA ENZOOTICA*)

Болеста претставува малигна хемопатија, проследена со иререверзибилно разраснување на лимфоретикуларниот систем, а се манифестира како леукемично-туморозна, алеукемично-туморозна и алеукемично-атуморозна леукоза. Болеста е посебно раширена во големите стада на високопродуктивни млечни крави. Процентот на леукемични говеда во стадото може да достигне до 85%. Економските загуби се директни (угинување, принудно колење на кравите и приплодните бикови, абортуси и намалена млечност) и индиректни (исфрлање на животните од понатамошно искористување, стерилитет, неупотребливост на месото поради туморозните промени и трошоци за дијагностика и искоренување на болеста).

Етиологија

Причинител на болеста е тумороген RНК вирус тип С. Во надворешна средина вирусот е неотпорен. Загревање на 74°C го уништува вирусот за 16 секунди, а на 56°C за 10 минути. Дезинфекционите средства кои редовно се практикуваат ефикасно го уништуваат вирусот. Покрај неговата инфективност за говеда, вирусот е инфективен за кози, овци и биволи.

Епизоотиологија

Инфекцијата настанува по вертикален и хоризонтален пат. Вертикално, вирусот се пренесува од мајката на телето (трансплацентарно) или орално преку колостралното млеко. По хоризонтален пат вирусот се пренесува со внесување на заболени грла во стадото преку директен контакт, полово преку спермата, трансфузија на крв, туберкулинизација, преку контаминирани хируршки инструменти и опрема, или преку иглите при апликација на лекови.

Клиничка слика

Алеукемичната-атуморозна форма е стадиум на болеста кога со клинички и хематолошки преглед не се наоѓаат промени, но вирусот е присутен во организмот на животните. Заболениите животни се откриваат со наод на специфични имуно-преципитирачки антитела во крвниот серум. Имунолошката инкубација трае меѓу 30-75 денови. Туморозната форма на болеста се карактеризира со одредени нарушувања на животните, како промени во крвта (леукемична туморозна форма) или без промени во крвта (алеукемична туморозна форма).

Леукозата на лимфните јазли се карактеризира со зголемување на помал или поголем број лимфни јазли, кои се мазни или јазлести, еластични, безболни, темперирани и не се сраснати со кожата.

Со разраснување на ретробулбарното лимфатично ткиво и леукозна инфилтрација на мускулатурата околу окото, се јавува егзофталмус и неможност за затворање на окото, што доведува до инфекција на окото и слепило (панопталмија). Нарушување во дишењето и голтањето настанува при зголемување на ретрофарингеалните и медијастиналните лимфни јазли. Леукозата на органите дава различна клиничка слика, зависно од зафатените органи. Леукемијата е од лимфатичен тип. Морфологијата на лимфоцитите понекогаш е униформна, а понекогаш се јавуваат патолошки промени во вид на промена на обликот, големина и структурата на јадрото и цитоплазмата.

Патолошко-анатомски промени

Болеста се карактеризира со појава на туморозни формации на лимфоретикуларното ткиво кои цитолошки и морфолошки се разликуваат (лимфаденоза, лимфосаркоматоза, ретикулоза, ретикулосаркоматоза и неоплазми од мешан тип). Леукозни промени се сретнуваат на внатрешните паренхиматозни органи и лимфните јазли.

Дијагноза

Се поставува со клинички, хематолошки и серолошки преглед на животните, како и патолошко-анатомски и хистолошки преглед на органите од заклани и угинати животни. Наодот на туморозно зголемени лимфни јазли кај поголем број на животни во стадото со сигурност укажува на туморозна форма на леукоза. Промени на одредени лимфни јазли, како и нарушена функција на одредени органи кај животните во подрачја каде постои ензоотска леукоза поттикнува сомнеж на оваа болест.

Превентива

Болеста е ставена на листата заразни болести. Мора да се има предвид хоризонталното и вертикалното пренесување на болеста, точната дијагностика и економските аспекти на зафатените стада. Се применува методот на тестирање и уништување на позитивните грла. Два последователни негативни тестирања во стадото, без притоа да се внесени нови грла, се доказ дека стадото е слободно од леукоза.

ЛИМФАТИЧНА ЛЕУКОЗА КАЈ ТЕЛИЊАТА И ЈУЊЦИТЕ (*LEUCOSIS LYMPHATICA SPORADICA BOVIS JUVENILIS*)

Кај телињата и јунињата до 2 години лимфатичната леукоза се јавува спорадично. Леукозните тумори се локализирани на тимусот, а потоа се јавуваат и на другите органи. Заболениите животни мора веднаш да се отстранат од стадото.

ЛИМФАТИЧНА ЛЕУКОЗА НА КОЖАТА (*LEUCOSIS LYMPHATICA CUTANEA BOVIS*)

Оваа форма на леукоза е многу ретка. На кожата се јавуваат мултипли тумори и други промени идентични на ензоотската леукоза. Заболениите животни мора веднаш да се отстранат од стадото.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Во колку облици се манифестира леукозата кај говедата?
2. Во колку стадиуми се манифестира клиничката слика ензоотската лимфатична леукоза?
3. На кои органи се локализирани патолошките промени кај животните заболени од ензоотската лимфатична леукоза?

БОЛЕСТ НА ЈАЗЛЕСТА КОЖА (НОДУЛАРЕН ДЕРМАТИТ)

Болеста јазлеста кожа е болест на говедата. Експериментално, вирусот се размножува и во организмот на овците и козите. Болеста јазлеста кожа не е зоонозна, односно не е опасна за луѓето.

Историјат и географска дистрибуција на болеста

Болеста првпат е откриена во Јужна и Источна Африка во 1929 година. Во 1970 година се проширува во Северозападна Африка и Мадагаскар, во 1988 година во Египет, во 1989 година во Израел, во 2000 година се јавува на Средниот Исток. Во Европа првпат е детектирана во 2013 година, во Турција. Во 2015 година се појавила во Грција, а во 2016 година во Република Северна Македонија, Бугарија и Јужна Србија. Во Република Северна Македонија болеста главно беше регистрирана по течението на реката Вардар и источно од неа.

Економски ефект

Болеста има голема економска важност поради загубите во продукцијата кај заразените животни, кај кои се забележува значителни загуби на телесната маса и продукцијата на млеко, абортус, секундарен мастит, стерилитет, значително оштетување на кожата и ламинит. Сите овие нарушувања сериозно се одразуваат врз рентабилноста на производството.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус од фамилијата *Poxviridae*, род *Capripoxvirus* – 1 серотип на вирусот на болеста јазлеста кожа (Lumpy Skin Disease Virus – LSDV). Овој вирус е во блиска врска со причинителот на болеста сипаници кај овците и козите.

Вирусот е осетлив на многу кисела или базна средина. Добар ефект на вирусите има NaOH (2-3 %). Вирусот е мошне стабилен и долго отпорен во суви красти.

Елизооологија

Морбидитетот има голема варијација која се движи од 3 % до 85 %. Во просек изнесува од 5 до 45 %. Морталитетот вообичаено е низок (од 1 до 3 %), кај некои епидемии на болеста може да изнесува од 20 до 85 %, или просечно изнесува до 10 %.

Домаќини на вирусот се говедата (*Bos taurus*, зебу, азиско бафало), некои диви животни (жирафа, импала – експериментална инфекција). По инокулација на вирусот, тој се размножува во организмот на овците и козите.

Пренесување и ширење на болеста

Извори на вирусот на болеста се кожата (кожни лезии и красти), плунката, очниот и назалниот исцедок, млекото и спермата од живите заболени животни. Вирусот е присутен во белодробното ткиво, слезината и лимфните јазли. Болеста примарно се пренесува со механичка трансмисија преку артроподни вектори. До денес нема утврден специфичен вектор. Тоа пред сè се инсекти кои бодат, како што се комарци (род *Aedes*, *Culex*) и муви (*Stomoxys calcitrans*).

Споредни начини на пренесување на болеста се преку директен контакт, од болно на здраво животно, преку оштетувања на кожата, плунка/лига, исцедок од носот, млеко, сперма, мускулно ткиво, а што претставува незначителен извор на инфекција. Исто така, трансмисија на болеста може да се јави и со консумација на храна или вода контаминирана со инфективна лига (плунка). Експериментално животните може да се инфицираат со инокулација на материјал од кожни јазли или крв.

Ризични фактори за ширење на болеста се транспортот на добитокот и движењето на говедата (пасење, преместување од еден регион во друг).

Клиничка слика

Нема информации за периодот на инкубација во природни услови. Се претпоставува дека изнесува од 2 до 5 недели. При експериментални инфекции појава на треска се јавува за 6-9 дена. Првите кожни лезии се појавуваат за 4-20 дена. Младите телиња се поприемливи на причинителот од возрасните говеда.

Кај заболените животни се јавува зголемена телесната температура (41° C во траење од 1 недела), ринит, конјунктивит и обилна саливација. Постои забележливо намалување на продукцијата на млеко кај млечните крави. Во рок од 7-19 дена од инокулацијата на вирусот, на кожата на главата, вратот, вимето, перинеумот и нозете се развиваат болни јазли со дијаметар 2-5 cm кои во следните 2 недели може да станат некротични. Лезии се развиваат на лигавицата во устата и дигестивниот тракт, трахејата, белите дробови, при што е можно настанување на секундарна пневмонија. Понатаму, може да се јави депресија, анорексија, агалакција и ослабеност, зголемување на сите суперфицијални лимфни јазли, како и отекување на екстремитетите и неподготвеност за движење, ламинит. Јазлите на лигавиците на очите, носот, устата, ректумот, млечната жлезда и гениталните органи брзо улцерираат, а сите секрети го содржат вирусот. Исцедокот од очите и носот станува мукопурулентен, а може да се развие и кератит. Гравидните крави може да пометнат, а кај пометнатите телиња може да се забележат и јазли. Биковите може да развијат траен или привремен стерилитет поради настанување на орхитис и атрофија на тестисите, а вирусот може да се излучува преку спермата. Привремен стерилитет може да се развие и кај кравите.

Закрепнувањето од тешките инфекции е бавно поради ослабеноста (кахексија) и секундарните бактериски инфекции, појавата на пневмонија, маститис и некротични кожни промени кои се цел на летачки вектори.

Патолошко-анатомски промени

Постморталните промени кај заболените животни од болеста јазлеста кожа се однесуваат главно на карактеристичните јазли во кожата, оштетувањата на лигавиците во гастроинтестиналниот тракт, појавата на јазли во белите дробови и крвавења во слезината, црниот дроб, бурагот.

Дијагноза

Дијагнозата на болеста се поставува **клинички** врз основа на постоење на карактеристичните јазли на кожата и **лабораториски**, со изолација и идентификација на вирусот, електронска микроскопија во комбинација со историјата на болеста и серолошки.

Диференцијална дијагноза

При поставување на дијагнозата, диференцијално дијагностичко значење имаат следните болести: лажна LSD, бовин херпес мамилитис, дерматофилоза, микози, инсекти кои убодуваат, чума кај говедата, демодикоза, хиподермоза, фотосензибилизација, бовин папуларен стоматитис, уртикарија, кожна туберкулоза и онхоцеркоза.



Слика 9: Мултипни промени на кожата на телото



Слика 10: Промени на кожата во регијата на перинеумот и вулвата



Слика 11: Промени на кожата на главата и вратот



Слика 12: Конјунктивит и нодуларни кожни промени на главата



Слика 13: Јазли на кожата на вимето и дојките



Слика 14: Улцеративни промени на дојките

Третман на болните животни

Законската процедура кај нас и препораките на ОИЕ се убивање и нештетно отстранување на лабораториски позитивни потврдените грла (stamping out), принудно колење на животните кои биле во контакт со болните, а кои не покажуваат знаци на болеста.

Теоретски, со добра нега животните генерално би закрепнале за време од 6 месеци. Притоа, се даваат антибиотици за спречување на појава на секундарни бактериски инфекции. Сепак, поради опасноста од ширење на болеста и големите економски штети, ова не е дозволено во практиката.

Превенција и контрола на болеста

Превенцијата и контролата на болеста се изведува преку санитарна и медицинска профилактика. Санитарната профилактика предвидува различни мерки во зависност од тоа дали во некоја земја болеста постои или не постои.

Во земји во кои болеста не е регистрирана се забранува увоз на добиток, трупови, сурови и обработени кожи и сперма

Во земји во кои е регистрирана болеста се спроведуваат следните мерки:

- строг карантин за да се обезбеди воведување на животните во безбедни стада,
- во случај на епидемија, изолација и забрана за движење на добитокот,
- колење на сите заболени и инфицирани животни (што е можно побрзо),
- нештетно отстранување на пцовисаните животни,
- чистење и дезинфекција на просторот и опремата (хлороформ 1 %, формалин 1 %, некои детергенти, фенол 2 % за 15 мин.; добро средство за дезинфекција при појава на вирусни болести е употребата на NaOH, каустична сода 2-3 %), и
- контрола на векторите во просторот и на животните – инсектициди, ларвициди, репеленти.

Со исклучок на вакцинацијата, контролните мерки обично не се ефективни. Се препорачува контрола на векторите во бродовите и авионите. Медицинската профилактика подразбира употреба на вакцини, и тоа:

- **хомологна вакцина** – атенуиран жив вирус, Neethling сојот – при што имунитетот може да трае до 3 години, се користи во Јужна Африка и
- **хетерологна вакцина** атенуиран жив вирус на сипаници кај овците и козите – се користи во Источна и Северна Африка и во Турција.

Вакцината може да предизвика локална, тешка реакција.

За да се спречи појава на болеста, треба да се применуваат **биосигурносните мерки** кои се препорачани за фармите/одгледувалиштата за молзни крави.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои видови животни заболуваат од болеста на јазлеста кожа?
2. На кој начин се пренесува и шири болеста?
3. Опишете ја клиничката слика на болеста!
4. Кој е третманот на животните заболени од болеста на јазлеста кожа?
5. Кои се мерките за превенција и контрола на болеста?

19

ПАПИЛОМАТОЗА КАЈ ГОВЕДАТА

Папиломатозата е предизвикана од вирус кој на кожата и лигавиците создава бенигни фиброепителијални тумори. Болеста главно се појавува повремено и ензоотски кај младите говеда при шталско чување или на испаша.

Етиологија

Вирусот припаѓа на групата *Papova-virus* со повеќе имунолошки типови.

Епизоотиологија

Инфекцијата настанува на површината на оштетената кожа и лигавица. Пренесувањето на вирусот настанува преку директен контакт на папиломите со оштетена кожа или лигавица, или индиректно од заболено на приемливо животно, преку контаминирана опрема и инструменти. Прележаната болест кај животните остава имунитет.

Клиничка слика

Целиот тек на болеста (инкубација, размножување и создавање на папиломи) кај младите инфицирани говеда може да трае 1-3 месеци. Кај старите и недоволно имуни говеда по инфекцијата настануваат мали папиломи кои се повлекуваат за неколку недели. Вирусот на кожата создава папиломи кои на почетокот се многу мали, а подоцна нараснуваат со големина на орев и се шират по површината на кожата создавајќи орожнати карфиолести структури (фунгиформни папиломи). Папиломите кои се формираат на кожата на млечната жлезда и нејзините папили се кончести и мали (филиформни папиломи). Механичките повреди на папиломите може да доведат да крвавења и бактериска инфекција. Таквите папиломи имаат трулежен мирис, а нивната раширеност по кожата дава лош изглед на животното. Фунгиформните папиломи при повлекување на болеста се сушат и опаѓаат, а на местото не се формираат лузни. Многу големите папиломи многу споро опаѓаат или немаат афинитет да се сушат. Папиломите се губат за 3-6 месеци. Папиломите со трулежен мирис мора да се отстранат на време во спротивно многу се мали шансите за успешна терапија.

Дијагноза

Клиничката слика дава јасна индикација за болеста. Со хистолошки преглед на папиломите може со сигурност да се потврди дијагнозата.

Терапија

Во лесните случаи може да се преземе подврзување на папиломите, термокаутеризација, третирање со течен азот или со кератолитички средства.

Превентива

Се препорачува правење на шталска вакцина заради постоењето на различни типови на вирусот. Вакцинацијата го скратува текот на болеста. Во заразениите стада се препорачува активна имунизација на сите говеда помлади од 2 години. Во подрачјата каде има појава на папиломатоза говедата треба да се вакцинираат при промена на одгледувањето од испаша во штала.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на папиломатозата кај говедата?
2. Како настанува инфекцијата на животните со папиломатоза?
3. Како протекува клиничката слика на папиломатозата кај говедата?

ПАПУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА (*STOMATITIS PAPULARIS BOVIS*)

Папуларниот стоматит претставува бенигно инфективно заболување кај говедата, со промени по лигавицата на непцето, јазикот, устата, а поретко гингивите, хранопроводот и бурагот. Покрај говедата, од оваа болест може да заболи и човекот, поради што оваа болест се вбројува во зоонози.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Poxviridae* и родот *Parapoxvirus*. Вирусот има овален облик, а пречникот му изнесува 200-300 nm. Се размножува во култура од клетки на телешки тестиси и телешки бубрег. Цитопатолошките промени се појавуваат за 8-10 дена, при што во цитоплазмата се наоѓаат инклузии. Вирусот е осетлив на 1% фенол и 10% NaOH, а температура од 60°C го инактивира за 10-15 минути.

Епизоотиологија

Болеста е регистрирана во сите земји во светот. Папулозниот стоматит се појавува најчесто во пролет и лето. Заболуваат помладите категории говеда.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-4 дена. Телесната температура е малку зголемена, а апетитот намален. На лигавица на усната празнина се забележуваат црвени жаришта од кои за 12-20 часа се развиваат во папули кои заздравуваат за три недели. Морбидитетот изнесува 10-80%. По преболувањето останува релативно слаб имунитет.

Патолошко-анатомски промени

Локализацијата на промените е само на предилекционите места, каде се забележуваат папули.

Дијагноза

Клиничкиот преглед и откривањето на папулите на предилекционите места овозможува поставување на дијагноза. *Диференцијално-дијагностички* треба да се земат во предвид болестите лигавка и шап, везикуларен стоматит и чума кај говедата и малигна катарална треска.

Терапија

Специфична терапија не постои.

Мерки за уништување и искоренување

Се врши одвојување на заболените од здравите грла. Објектите за сместување на говедата и опремата во нив се дезинфицираат.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на папуларниот стоматит кај говедата?
2. Кои се општите карактеристики на папуларниот стоматит кај говедата?
3. На кои средства за дезинфекција е осетлив вирусот на папуларниот стоматит кај говедата?
4. Во кој период од годината најчесто се појавува папуларниот стоматит кај говедата?
5. Кои се карактеристичните клинички знаци на оваа болест?
6. Дали постои специфична терапија против папуларниот стоматит кај говедата?

21

ВЕЗИКУЛАРЕН СТОМАТИТ (*STOMATITIS VESICULARIS*)

Везикуларниот стоматит е акутна инфективна болест кај коњите, говедата, свињите, а може да заболити и човекот. Овците и козите се резистентни. Болеста се карактеризира со појава на везикули на јазикот и лигавицата во усната празнина, а поретко на кожата на копитата или чапунките.

Етиологија

Вирусот на везикуларниот стоматит припаѓа на фамилијата *Rhabdoviridae*, род *Vesiculovirus*.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста има сезонски карактер. Се јавува само на западната хемисфера во летните и есенските месеци. Инсектите и крлежите се вектори за ширење на заразата. Вирусот во организмот најчесто се внесува алиментарно или преку убои на инсекти. На лигавицата на устата, кожата на копитата и чапунките, кожата на млечната жлезда вирусот се размножува интензивно, при што, настанува воспалителен процес и се формираат везикули.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува од 1 до 9 дена. Прв симптом на болеста е зголемена телесна температура, малаксаност, а веднаш потоа се појавуваат везикули на предилекционите места. По прскањето на везикулите, остануваат ерозии кои зараснуваат за 14 дена по што настапува оздравување. Морбидитетот се движи во широки граници, од 5 до 85%. Кај сите животни по преболувањето останува солиден имунитет.

Патолошко-анатомски промени

Кај угинати животни кои претходно биле заболени од оваа болест, промени можат да се најдат на предилекционите места. Промените се во вид на везикули и ерозии кои практично не се разликуваат од оние кај лигавката и шапот.

Дијагноза

Клинички тешко се поставува дијагноза. За лабораториска анализа се испраќа содржина и епител од прснати везикули. Овој материјал служи како антиген за реакција за врзување на комплемент, неутрализациски тестови, преципитација, техниката со флуоресцентни антители, ELISA. Вирусот може да се размножува и во култура од клетки.

Диференцијална дијагноза. Најчесто треба да се земат предвид: лигавката и шапот, везикуларниот егзантем и везикуларната болест кај свињите.

Терапија

Може да се врши испирање на ерозиите со раствор на калиумперманганат со давање антибиотици заради спречување појава на секундарни бактериски инфекции.

Мерки за уништување и искоренување и имунопрофилактика

Кога се појавува оваа болест се применува „*stamping out*“ методата. Против везикуларниот стоматит можат да се применат две вакцини: **инактивирана**, која создава послаб имунитет и **атенуирана вакцина**, која создава имунитет кој трае од 6 месеци до една година. Вакцинацијата обично се врши во периодот пролет-лето, пред појавата на инсектите.

Чумата кај говедата е акутна, многу контагиозна болест од која заболуваат говедата и биволите, а можат да заболат и говедата зебу, јакот, камилата, овцата, козата и свињата. Свињите заболуваат во латентна форма и можат да бидат резервоар на болеста. Мајмуните, коњите и луѓето се резистентни на болеста. Во Европа оваа болест ја нема, но има појава на случаи кога животни се внесувале од Африка и Азија за потребите во зоолошките градини.

Етиологија

Причинител на болеста е РНК вирус од фамилијата *Paramyxoviridae*, род *Morbilli*. Морфолошки е многу сличен со вирусот на *In uenca A* и вирусот на *New Castle* болеста кај живината. Во надворешна средина вирусот е слабо отпорен. За дезинфекција најчесто се применуваат NaOH, фенол и формалин.

Елизоотиологија и патогенеза

Инфицираните говеда го излучуваат вирусот 2 дена пред појавата на првите симптоми, како и 7-9 дена од појавата на болеста. Инфицирањето настанува преку лигавицата на устата и голтникот со внесената храна и вода, или аерогено, со прашина и капкички. Заразата најчесто се шири при промет на инфицирани говеда, биволи и свињи.

Вирусот прво се размножува во лигавицата на носот и голтникот, а по 2 дена и во регионалните лимфни јазли. При крајот на инкубациониот период, вирусот е присутен во сите лигавици, а посебно во лигавиците на органите за варење и дишење. Во почетокот на болеста постои лимфоцитоза, а подоцна лимфопенија. Ослабеноста и проливот предизвикуваат смрт на животното.

Клиничка слика

Инкубацијата кај говедата трае 3-9 дена. Клиничката слика се манифестира во три стадиуми. Во **првиот стадиум** се забележува зголемена телесна температура, слаб апетит, преживувањето на храната престанува, кај животното се појавува жед, лактацијата е намалена, а пулсот и дишењето се забрзани. Во **вториот стадиум** карактеристични се воспалителните и некротичните промени по лигавиците. Конјунктивите се зацрвенети, а од очите и носот се цеди серолигавест до гноен исцедок. Од вагината, исто така, се цеди гноен исцедок. Кај gravidните животни настанува абортус. Во **третиот стадиум** доминираат промените во органите за варење, проследени со пролив кој има примеси на крв и епител. Дехидратацијата настанува брзо и животното на крај лежи и угнува.

Во **неракутниот тек** болеста трае 1-2 дена, во акутниот 5-7, а во субакутниот околу 3 недели. Во подрачјата каде болеста прв пат се појавила, морбидитетот изнесува 100%, а леталитетот преку 90%. Преболениите животни стекнуваат солиден имунитет кој трае неколку години, додека телињата од преболени животни преку колостралното млеко се заштитени неколку месеци.

Патолошко-анатомски промени

При обдукција на угинатите животни се забележуваат промени по лигавиците, во вид на ерозии, крвавења, воспаленија и некрози. Во ретикуларните клетки на лимфните јазли и епителните клетки на конјунктивите и вагината се забележуваат инклузии, а јадрото на клетките е дегенерирано.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошката анамнеза, клиничката слика и патолошко-анатомскиот наод. За лабораториска анализа се испраќаат лимфни јазли. Од лабораториските методи можат да се применат култура на клетки, серум-неутрализирачки тест, инхибиција на хемаглутинација, имунофлуоресцентна микроскопија, реакција за врзување на комплемент, гел-дифузионен тест, ELISA и биолошки опит.

Диференцијална дијагноза. Треба да се имаат предвид сите заразни болести при кои настануваат промени на лигавиците: малигна катарална треска, инфективниот бовин ринотрахеит, лигавка и шап и некои други.

Терапија

Може да се примени хиперимун серум на почетокот од болеста, но со сомнителен резултат. Во подрачјата каде прв пат се појавува болеста се користи методата „*stamping out*“.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Треба да се забрани прометот на говеда од земји во кои е дијагностицирана оваа болест. Карантинот треба да трае 21 ден.

Вакцинација на говедата се врши во Африка и Азија, каде што се појавува оваа заразна болест. Постојат инактивирана и атенуирана вакцина, моновалентна и двовалентна (против чума кај говедата и контагиозна плевронеумонија).

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои видови животни заболуваат од везикуларниот стоматит?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на везикуларниот стоматит?
3. Кои се векторите за ширење на болеста везикуларен стоматит?
4. Опишете ја патогенезата на везикуларниот стоматит!
5. Кои се клиничките симптоми на болеста везикуларен стоматит?
6. Кои се патогномичните знаци за болеста везикуларен стоматит?
7. Кои животни се приемливи за вирусот на чума кај говедата?
8. Кој е причинител на чумата кај говедата?
9. Опишете ја епизоотиологијата на чумата кај говедата!
10. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од чума кај говедата!
11. Кои мерки се применуваат за искоренување и уништување на болеста чума кај говедата?

МАЛИГНА КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ГОВЕДАТА (*CORYZA GANGRENOSA BOVUM*)

Малигната катарална треска претставува акутно, заразно вирусно заболување со многу голем морталитет. Од оваа болест заболуваат говедата, биволите, овците (латентна инфекција), козите, дивокозите, жирафите, бизоните и елените. Болеста се карактеризира со силна треска, воспаление на дигестивниот и респираторниот тракт, конјунктивит и енцефалит. Оваа болест се појавува во сите земји во светот, преку целата година.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Herpesviridae*, род *Gammavirus*. Вирусот е многу осетлив на надворешни влијанија, така што, вообичаените методи на лабораториска работа и чување многу брзо го уништуваат.

Епизоотиологија и патогенеза

Со сигурност не се знае природниот пат за пренесување на оваа болест. Веројатно настанува преку уста или нос, бидејќи е утврдено дека вирусот се наоѓа во носниот исцедок на заразени говеда. Инсектите се можни вектори за пренесување на болеста, но инфекцијата може да се пренесува и аерогено. Оваа болест се појавува спорадично, многу ретко како ензоотија. Морбидитетот е низок. Приемливи се говедата од сите раси, двата пола, а најчесто заболуваат говедата на старост од 6 месеци до 4 години. Кај овците овој вирус предизвикува латентна инфекција, па од нив се пренесува на говедата. Зголемена појава на оваа болест се регистрира во периодот по јагнење на овците, кога говедата и овците се држат во близок контакт.

Вирусот уште на почетокот на болеста се наоѓа во крвта, врзан за крвните елементи, а подоцна ги напаѓа сите лигавици на кои предизвикува ирверзибилни промени.

Клиничка слика

Инкубациониот период е многу варијабилен (10-300 дена). Виремијата може да постои кај одреден број говеда кои се во фаза на оздравување, кога претставуваат резервоар на инфекцијата. До сега се опишани пет облици на малигна катарална треска: перакутен, главено-очен, цревен, кожен и блага форма на болеста.

Перакутниот облик започнува со висока телесна температура, брзо влошување на општата состојба и лежење. Се појавува водникав, смрдлив пролив со примеси на крв. Постои треперење на мускулите, зачестено дишење и нарушување на кардиоваскуларниот систем. Животните умираат за 1-3 дена.

Главено-очната форма (слика 15) се манифестира со малаксаност, губење на апетитот, престанување на преживањето, висока телесна температура (40,5-42°C), забрзан пулс и отежнато дишење. Исцедокот од носот е гноен со примеси на крв. Од устата и носот се чувствува непријатен мирис. Се забележуваат воспалителни процеси на лигавицата од носот, носното огледало и усната празнина. Лимфните јазли на главата и вратот се зголемени. Конјунктивит и солзење постојат во првата фаза од болеста. Очните капаци се отечени и слепени, а постои и фотофобија. Заматувањето на рожницата од окото може да доведе до потполно слепило за три дена од почетокот на болеста. Воспалителните промени преку *N. opticus* можат да се пренесат на мозокот и да дојде до енцефалит.

Интестиналниот облик на болеста се карактеризира со појава на смрдлив пролив кој доведува до дехидрација на животните, апетитот престанува, а телесната температура се зголемува до 42°C. Животното угнува за 4-9 дена.

Кожната форма се манифестира со воспалителни промени на кожата на млечната жлезда, скротумот или пак промените може да бидат раширени по целото тело. Кожата на папилите од млечната жлезда во почетокот е зацрвенета, отечена, потоа се формираат папули кои на крај се претвораат во красти. Кај заболените крави, вулвата може да биде воспалена и отечена, со појава на гној и дифтероидни наслаги.

Благата форма се карактеризира со послабо изразени промени, а животното брзо оздравува.

При сите форми на болеста, со исклучок на благата форма, прогнозата е неповолна.

Патолошко-анатомски промени

Мршата на животно угинато од малигна катарална треска е дехидрирана, влакната се груби, а зафатените делови од кожата се хиперемични и влажни. Очите се хиперемични и постои гноен конјунктивит. На корнеата од очите има заматувања и улцерации. Лигавицата на носот, носното огледало, устата и јазикот се зацрвенети, отечени, прекриени со густ мукопурулентен исцедок, дифтероидни мембрани под кои има ерозии (слика 16 и слика 17). Сите лимфни јазли се зголемени, хеморагични и едематозни.

Дијагноза

Поставувањето на клиничка дијагноза е тешко во првите стадиуми на болеста, но подоцна со напредувањето на болеста се појавуваат карактеристичните знаци. Болеста може да се потврди со наод на патохистолошки промени по смртта.

Диференцијална дијагноза. Болести кои имаат слична симптоматологија со малигната катарална треска се: инфективниот ринотрахеит кај говедата, пастерелозата, вирусната дијареја кај говедата, некротичен стоматит, чума кај говедата.



Слика 15: Карактеристичен изглед на главата кај говеда заболени од главено-очна форма на болеста



Слика 16: Ерозии на јазикот

Кај животните заболени од интестиналната форма на болеста, во цревата се присутни ерозии на епителот (слика 18).

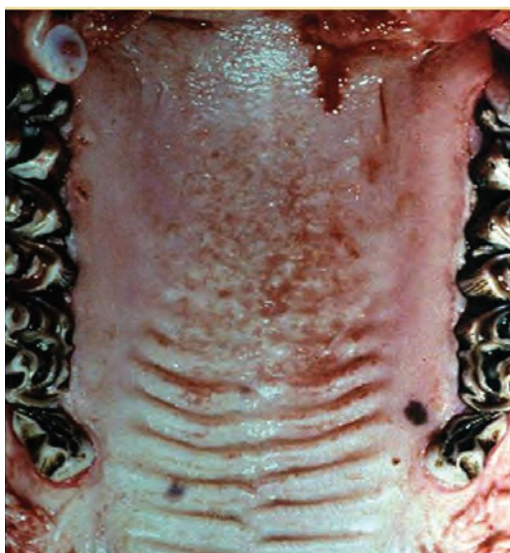
Патогномонични микроскопски промени има во лимфното ткиво и во сидовите на малите крвни садови.

Терапија

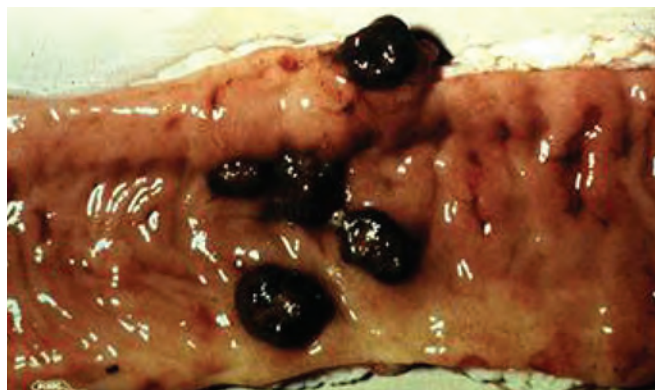
Шансите за лекување на болеста се многу мали. Може да се дадат антибиотици и сулфонамиди за спречување на секундарните бактериски инфекции.

Превентива и имунопрофилактика

Треба да се избегнува контактот на говедата со овците кои се резервоар на болеста. Во здрави стада да не се внесуваат животни од стада каде има појава на малигна катарална треска. Примената на вакцина има мало или никакво значење во превентивата на болеста.



Слика 17: Ерозии на тврдото неспе



Слика 18: Ерозии на цревниот епител-интестинална форма на болеста

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Во кои клинички облици се јавува болеста малигна катарална треска кај говедата?
2. Кој е причинител на болеста малигна катарална треска кај говедата?
3. Опишете ја епизоотиологијата на малигната катарална треска кај говедата!
4. Опишете ги промените при појавата на перакутната форма на болеста малигна катарална треска кај говедата!
5. Опишете ги промените при појавата на главено-очната форма на болеста малигна катарална треска кај говедата!
6. Опишете ги промените при појавата на интестиналната форма на болеста малигна катарална треска кај говедата!
7. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на животни угинати од малигна катарална треска кај говедата?

СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА КАЈ ГОВЕДАТА (BSE - „ЛУДИ КРАВИ“)

Оваа болест за прв пат е дијагностицирана во 1986 година, во Велика Британија. По откривањето на болеста, од 1988 година во Велика Британија е забранета употребата на месно и коскено брашно добиени од преживни животни во исхраната на говедата. Најголема појава на болеста е регистрирана во 1993 година, кога за една недела се евидентирани 1000 заболени говеда. Болеста се манифестира со нервни симптоми, хроничен тек и малиген карактер. По правило заболуваат животни постари од две години. За да се спречи ширењето на оваа болест, до 2003 година во Велика Британија се заклани 5,8 милиони говеда.

Етиологија

Причинителот на болеста припаѓа на **прионите** (провируси, субвируси), кои се распоредени во истата група како причинителите на скрепи кај овците и Крајцфелд-Јакобсоновата болест кај луѓето.

Овој агенс претставува мала протеинска честица, помала од најмалиот познат вирус, изградена од протеински дел и мала секвенца на нуклеинска киселина (слика 19). За разлика од вирусите, кои со помош на сопствениот геном кодираат биосинтеза на сопствените протеини, протеините на прионите се кодирани од страна на клетката-домаќин. Вирусите индуцираат синтеза на антитела, додека прионите не поседуваат антигени особини. Затоа, прионите не можат да се докажуваат со помош на серолошки реакции. Прионите се многу отпорни на висока температура и дезинфекциони средства.



Слика 19: Шематски приказ на структурата на прионот

Епизоотиологија

Точниот механизам за пренесување на оваа болест сè уште е цел на многубројни дебати. До сега е забележано дека од оваа болест заболуваат говедата кои се хранети со премикси на месно-коскено брашно добиено од внатрешни органи на овци и говеда. Се спомнува и можноста за вертикално пренесување на болеста.

Луѓето можат да заболат со симптоми на Крајцфелд-Јакобсоновата болест, доколку конзумираат месо од луди крави. Првиот, дијагностициран случај е забележан во март, 1996 година во Велика Британија. Сè уште не е позната дозата на инфективен материјал потребна да предизвика болест. Се претпоставува дека и генетската predisпозиција игра улога во појавата на оваа болест кај луѓето.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 2-5 години, или подолго. Телесната температура обично е во физиолошките граници. Симптомите на болеста се варијабилни, но во повеќето случаи се забележува немир, страв, осетливост на дразби, бучава, атаксија, слабост на задниот дел од телото и појава на благо чешање. Болеста секогаш завршува со смрт.

Дијагноза

Врз основа на клиничката слика и патоморфолошкиот наод може да се посомневаме на оваа болест. Точна дијагноза се поставува со патохистолошки преглед на сивата нервна маса, во која се забележуваат карактеристични вакуоли со сунѓерест изглед (слика 20).

Терапија и имунопрофилакса не постојат.

Мерки за уништување и искоренување

За уништување и искоренување на оваа болест се применува методата „*stamping out*“. До денес не е докажано дека оваа зараза е зооноза. Меѓутоа, поради сличноста на оваа болест со Крајцфелд-Јакобсоновата болест и куру кај луѓето, се забранува консумирање на мозок, лимфни јазли, слезина и дигестивен тракт на животни од подрачја во кои е регистрирана оваа болест.



Слика 20: На сликата со црвена рамка е обележан делот од мозокот каде се бараат промените предизвикани од причинителот на БСЕ

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како уште се нарекува болеста спонгиоформна енцефалопатија кај говедата?
2. Која година и каде за прв пат е дијагностицирана спонгиоформната енцефалопатија кај говедата?
3. Опишете ја епизоотиологијата на болеста!
4. Колку изнесува инкубацијата на болеста?
5. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста?

**ВИРУСНИ И ПРИОНСКИ БОЛЕСТИ КАЈ
ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ**

25

СИПАНИЦИ КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

26

КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

27

ЧУМА КАЈ МАЛИТЕ ПРЕЖИВАРИ

28

**ПРОГРЕСИВНА ПНЕВМОНИЈА КАЈ ОВЦИТЕ И АРТРИТ
И ЕНЦЕФАЛИТ КАЈ КОЗИТЕ**

29

НАЈРОБИ БОЛЕСТ КАЈ ОВЦИТЕ

30

LOUPING ILL

31

СКРЕПИ

Сипаниците кај овците и козите се инфективна болест со бенигнен карактер. Се манифестираат со појава на папуло-везикулозни промени на кожата на млечната жлезда, а поретко по кожата на целото тело. Болеста е ендемична во Северна Африка, Средниот Исток, Турција, Иран, Ирак, Пакистан, Индија, Бангладеш и Кина.

Етиологија

Предизвикувач на сипаниците кај овците и козите е вирус кој е сместен во фамилијата *Pox-viridae*, род *Capripox-virus*. *Poxvirus* кај овците и *Poxvirus* кај козите порано биле класифицирани како два соја на еден ист вирус, но денес со генетска секвенција е утврдено дека се два посебни вируси. Во кокошкин ембрион и култура од клетки на тестис и бубрег од овца и коза, вирусот создава инклузии и цитопатоген ефект. Вирусите кои предизвикуваат сипаници кај овци и кози меѓусебно се многу слични во антигената градба, па по оздравувањето од едниот вирус се создава имунитет и против другиот. Вирусот на сипаниците кај овци и кози многу е сличен со јазлеста кожа кај говедата, но не постојат докази дека тој предизвикува заболување кај овци и кози. *Poxvirus*-от кај овците и козите припаѓа во групата на многу отпорни вируси. Во надворешна средина вирусот е многу отпорен, додека на промена на рН-вредноста на средината и топлина е осетлив. На температура од 56°C ја задржува активноста 2 часа, а на 65°C останува активен 30 минути. Вирусот прилично е отпорен на средствата за дезинфекција. Како средство за дезинфекција се употребува 2% фенол кој го инактивира вирусот по експозиција од 15 минути. Вирусот е осетлив и на етер (20%), формалин (1%), натриум хипохлорит (2-3%).

Епизоотиологија и патогенеза

Инфицирањето настанува со директен или индиректен контакт. Јагнињата и јарињата се инфицираат со цицање од заболена мајка. Вирусот се пренесува аерогено преку аеросолите од заболено животно кое има потешка клиничка слика на болеста, со појава на улцеративни папули на лигавиците. Вирусот се излучува преку секретот од пукнатите везикули, плувачката, исцедокот од носот и очите, млеко, урина и фецес. Преку кожата од закрани заболени животни вирусот може да се пренесе на поголема оддалеченост.

Од местото на навлегување, вирусот преку крвната циркулација се пренесува до кожата каде се размножува и предизвикува локални и генерализирани промени.

Клиничка слика

Инкубацијата во просек трае 3-15 денови, а потоа се појавуваат општи симптоми на болеста (зголемена телесна температура, апатија, слаб апетит, исцедок од очите и носот, и намалена млечност).

На кожата на папилите од млечната жлезда или на целата млечна жлезда, како и на скротумот кај машките животни, на почетокот се формираат ограничени црвени дамки, што претставува првиот стадиум на болеста или *stadium roseolae*. Потоа се развиваат и останатите стадиуми на болеста: се формираат јазолчиња (*stadium papulosum*), везикули (*stadium vesiculosum*), потоа везикулите се полнат со гној (*stadium pustulosum*), на крај, пустулите се сушат и настанува последниот стадиум (*stadium crustosum*), или красти кои отпаѓаат (*stadium decrustationis*). Целиот опишан процес трае околу 20 дена, доколку нема компликации и секундарни инфекции. Во тешките случаи на болеста се јавуваат пустули на устата и лигавицата на горните дишни патишта, болеста трае 30 денови и може да има смртен исход.

Дијагноза

Се поставува врз основа на клиничката слика, а за лабораториска анализа се праќа променета кожа. За откривање на вирусот се користат PCR техниките, а од серолошките методи се користат вирус-неутрализирачкиот тест, агар гел имунодифузија, вестерн блотинг и ELISA. Вирусот се изолира на култура на клетки од бубрег или тестис на јагне, а цитопатогениот ефект се забележува за 4-12 денови. Диференцијално-дијагностички треба да се имаат предвид лигавката и шапот, како и контагиозната ектима, болеста на син јазик, чумата кај малите преживни животни и казеозниот лимфаденит.

Терапија

Лесната форма на болеста може да се лекува симптоматски.

Мерки за превентива и искоренување на болеста

За да се спречи внесување на болеста во стадото, се препорачува 20 дневен карантин за нововнесените животни, а при појава на болеста се применува изолација на заболените животни, дезинфекција и дезинсекција во објектите за сместување на животните. Во тешките случаи на болеста се применува „*stamping out*“.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на сипаниците кај овците и козите?
2. Како се патишта за ширење на инфекцијата со сипаници кај овците и козите?
3. Како протекува клиничката слика на сипаниците кај овците и козите?

КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ (*ECTHYMA CONTAGIOSUM OVIS ET CAPRI*)

Контагиозниот ектим кај овците е зараза од која заболуваат овците, козите и човекот. Се манифестира во акутен облик, со појава на папули, пустули и красти на усните, во усната празнина, јазикот, кожата на круната од чапунките, кожата на млечната жлезда и половите органи.

Етиологија

Предизвикувач на оваа болест е вирус од фамилијата *Poxviridae* и родот *Parapoxvirus*. На температура од 58-60°C се инактивира за 30 минути. Исушен во крастите на преболените овци, останува активен неколку години. Вирусот може да се култивира во култура на клетки од кожа на овчи ембрион и бубрег од говедски и овчи ембрион. Како средства за дезинфекција за инактивирање на овој вирус може да се употребат NaOH, формалин, јодоформ, варно млеко и други.

Епизоотиологија и патогенеза

Главен извор на инфекција се заболените овци, а инфицирањето настанува преку кожата и лигавиците. Болеста се појавува како ензоотија и бргу се шири во едно стадо или подрачје. Морбидитетот изнесува и до 100%. Младите овци и јагниња се поприемливи за оваа болест од постарите категории. Јагнињата обично се инфицираат од заразните мајки преку промените на кожата на млечната жлезда. Земјата и предметите, неколку години можат да бидат извор на инфекцијата. Човекот се инфицира преку повреди на кожата. Контагиозната ектима обично претставува професионална болест и од неа заболуваат луѓе кои се во контакт со овците.

Вирусот навлегува во организмот преку кожата на предилекционите места (уста, носни отвори, лигавица на усната празнина, кожа на млечната жлезда и половите органи). Прво се појавува црвенило, па се развиваат папули кои се соединуваат (конфлуираат) и на крај се формираат красти.

Клиничка слика

Контагиозната ектима кај овците обично се појавува кај помладите категории и тоа во акутен облик, при што настануваат карактеристични промени околу усните и носните отвори (слика 21). Инкубацијата трае 5-8 дена. Кај животните е отежнато земањето храната, па тие слабеат. Крастите отпаѓаат за 10-15 дена, и ако не настане секундарна инфекција, тогаш раните потполно заздравуваат за околу 30 дена. Кога настануваат секундарни инфекции се појавуваат гнојни јазолчиња или пустули на лигавицата од усната празнина и тогаш се работи за пустулозен стоматит.



Слика 21: Карактеристични промени околу усните кај коза заболена од контагиозна ектима

Кога нема секундарни инфекции болеста има бениген карактер. Во одредени случаи процентот на угинати може да биде голем, кога се јавуваат брадавици на променетите места, на кои се надоврзува воспаление на цревата и белите дробови, со што целиот тек на болеста се комплицира.

Патолошко-анатомски промени

На предилекционите места се забележуваат папули, везикули, пустули и красти. Во потешките случаи има појава на улцерации (нагризани рани) и некрози.

Дијагноза

За поставување на дијагноза доволна е клиничката слика, но точна дијагноза се поставува со лабораториско испитување. Како материјал за испитување се испраќа краста со околното ткиво. Изолацијата на вирусот се врши на култура на клетки, а идентификацијата со серолошки реакции (тестови на неутрализација, реакција на врзување на комплемент и преципитација во гел).

Диференцијална дијагноза. Сипаница кај овците, краста, лигавка и шап.

Терапија

Се применуваат дезинфекциони средства, на пример, алуминиум перманганат или водороден пероксид. Парентерално можат да се дадат и антибиотици, за спречување појава на секундарни бактериски инфекции.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Кога ќе се појави оваа зараза, заболените животни треба да се изолираат, објектите да се дезинфицираат, а губрето да се запали. Новонабавените грла треба да се сместат во карантин.

Денес се применува инактивирана вакцина која не дава задоволителен ефект. Порано, а и денес во некои земји се врши ектимизација, односно полновирулентен вирус се трие на скарифицирана кожа. На овие места се развива локална реакција, која откако ќе помине останува имунитет кој трае до една година.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како се манифестира болеста контагиозна ектима кај овците?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на контагиозна ектима кај овците?
3. Кои дезинфекциони средства се користат за инактивација на вирусот на контагиозна ектима кај овците?
4. Опишете ја клиничката слика кај заболеното животно од контагиозна ектима кај овците!
5. Кои болести диференцијално-дијагностички треба да се имаат во предвид при поставување дијагноза на контагиозна ектима кај овците?
6. Како се врши лекување на животните заболени од контагиозна ектима?
7. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста контагиозна ектима кај овците?
8. Што претставува ектимизацијата?

Чумата кај малите преживни животни е високо контагиозна вирусна болест од која главно заболуваат овците и козите. Особено големи загуби се евидентирани кај козите со висок морбидитет и морталитет во границите од 80-100%. Болеста главно е раширена во Азија и Африка. Инфекција и клинички знаци на болеста може да се забележат и кај останатите чапункари, како антилопи, диви потомци на овците и козите, камилите и биволите. Некои клинички случаи и манифестирање на болеста кај дивите животни може да има висок морталитет што ја доведува во прашање заштитата на одредени ретки диви видови.

Етиологија

Вирусот кој ја предизвикува чумата кај малите преживни животни припаѓа на фамилијата *Paramyxoviridae*, род *Morbillivirus*.

Епизоотиологија

Чумата кај малите преживни животни главно е болест на овците и козите. Говедата може да бидат инфицирани, но не покажуваат клинички знаци на болеста и нема податоци дали може да ја пренесат болеста на други животни. На вирусот приемливи се дивите чапункари. Нема докази дека луѓето се приемливи на вирусот. Пренесувањето на вирусот настанува при директен контакт на заболено со здраво животно. Главен пат на пренесување се дишните патишта. Вирусот се излучува и во периодот на инкубација и неговото присуство било утврдено во секретот од нос, очи, плувачка, урина и фецес. Веројатно се наоѓа и во млеко од заболени животни. Контаминираната храна, вода и постелка се извор на инфекцијата, но само кратко време. Постојат малку информации за одржливоста на вирусот во надворешна средина. Температура над 70°C и pH вредност под 5,6 и над 9,6 го уништува вирусот. Вирусот го инактивираат многу дезинфекциони средства, како бази, халогени препарати, фенолот, алкохоли и јодот.

Клиничка слика

Инкубациониот период изнесува од 2 до 10 денови, а клиничките знаци на болеста најчесто се појавуваат за 3 до 6 денови. Тежината на клиничките знаци на болеста зависат од видот на животните и имунолошкиот статус. Имуносупресивните животни може покрај вирусната инфекција да имаат и секундарна бактериска инфекција што предизвикува тешка клиничка слика на болеста.

Перакутниот тек на болеста се забележува во стада каде болеста прв пат се појавува. Клиничките знаци се проследени со висока температура, депресија и смрт. Многу почесто болеста протекува во субакутен или акутен тек.

При акутниот тек на болеста, први знаци се зголемена температура и сомноленција. Брзо потоа се појавува серозен исцедок од носот и очите кој поминува во мукопурулентен заради секундарна бактериска инфекција.

Во наредните неколку денови усните и гингивите стануваат хиперемични, а во усната празнина се појавуваат ерозии кои се препокриени со некротични наслаги. Лезиите во усната празнина се болни и животните одбиваат да ја отворат устата. Саливацијата е зголемена. Некротични лезии може да се забележат и на лигавиците од носната празнина, вулвата и вагината. Кај многу животни се појавува профузна дијареја, со примеси на крв и отпадното ткиво.

Исто така, може да се забележат знаци на пневмонија, пропратени со забрзано дишење, диспнеја и бревтање. Честа компликација на болеста може да биде пастерелозата. Кај гравидните животни може да дојде до абортус. Смртта е резултат на дехидратацијата или пневмонијата. Животните кои нема да угинат имаат продолжен период на реконвалесценција (опоравување).

Животните со супакутна форма на болеста и благ тек имаат варијабилни клинички знаци а болеста трае 2 недели. Забележани се случаи на асимтоматичен тек на болеста.

Патолошко-анатомски промени

Во усната празнина и дигестивниот тракт се забележуваат воспалителни и некротични лезии. Слични лезии може да се забележат на вулвата и вагината. Во дигестивниот тракт има и крвавења.

Дијагноза

Нуклеинската киселина и антигените на вирусот може да се откријат во крвта или крвниот серум, исседокот од носот или очите. Примероците за изолација на вирусот треба да се земат во акутната фаза на болеста од животните со висока температура кои сè уште немаат дијареја. При обдукција, како материјал може да се земат мезентеријални и бронхијални лимфни јазли, бели дробови, слезена, тонзили и делови од дигестивниот тракт. Вирусната нуклеинска киселина може да се открие со користење PCR, додека антигените на вирусот со ELISA, имуоелектрофореза или гел-имунодифузија.

Терапија

Не постои специфична терапија, но симптоматска терапија на секундарната бактериска или паразитарна инфекција може да ја намали смртноста.

Превентива

Брзата реакција е клучна за да се спречи ширењето на болеста во региони кои се слободни од вирусот. Вирусот не е многу отпорен во надворешна средина, затоа контролите на движење на животните и карантинот, како и *stamping out* на инфицираните или животните изложени на инфекцијата го спречуваат ширењето на вирусот. Вакцинацијата може да помогне во контролата на болеста во ендемичните подрачја. Преболените и вакцинираните животни создаваат солиден имунитет.



Слика 22: Ерозии и некротични наслаги околу носот и устата

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на чумата кај овците и козите?
2. Како протекува клиничката слика на чумата кај малите преживни животни?
3. Кои превентивни мерки треба да се преземат за да се спречи ширењето на чумата кај малите преживни животни?

ПРОГРЕСИВНА ПНЕВМОНИЈА КАЈ ОВЦИТЕ, АРТРИТ И ЕНЦЕФАЛИТ КАЈ КОЗИТЕ (*MAEDI-VISNA*)

Заболувањето е предизвикано од вирусна инфекција. Се карактеризира со постепено и постојано напредување на симптомите на болеста, диспнеја, слабеење, физичка слабост и смртен исход на животните. Животните постари од две години ги манифестираат знаците на болеста без разлика на раса и пол. Името на болеста доаѓа од исландските зборови Maedi (отежнато дишење) како резултат на хроничната прогресивна пневмонија и Visna (слабеење) како последица на нервниот облик на болеста.

Етиологија

Вирусот Maedi-Visna припаѓа на подфамилијата *Lentivirinae* од фамилијата *Retroviridae* и сличен е со РНК туморските вируси тип С. Вирусот покажува афинитет кон белите дробови, медијастиналните лимфни јазли, слезената, мозокот, цереброспиналната течност, а неколку недели по инфекцијата се наоѓа во крвта.

Епизоотиологија

Болеста се појавува ендемски. Начинот на кој се шири инфекцијата не е комплетно познат. Се претпоставува дека главен начин на ширење на болеста е од мајката на потомството при доењето непосредно по раѓањето. Вирусот е изолиран во колостралното млеко и млекото. Интраутерината инфекција е ретка. Друг начин на ширење на инфекцијата меѓу возрасните единки е респираторниот пат.

Клиничка слика

Инкубациониот период изнесува 2-4 години. Почетоците на болеста се невидливи и затоа клиничките знаци се манифестираат кај возрасните овци. Инфекцијата со вирусот Maedi-Visna доведува до два облика на болеста: прогресивна пневмонија (Maedi) што е почест симптом или нервен облик (Visna). Понекогаш двата облици на болеста може да бидат присутни кај едно животно. Третата манифестација на болеста во заразеното стадо е проследена со хронични артритични промени на карпалните зглобови. Инфицираните животни манифестираат забрзано и отежнато дишење, што прогресивно се влошува. Мал напор доведува до диспноја, затоа овците заостануваат во стадото и дишат на уста. Постои сува кашлица и серозно-лигавичест исцедок од носот. И покрај зачуваниот апетит, животните слабеат. Смртта настанува заради хипоксија и секундарна бактериска пневмонија. Нервната форма на болеста се манифестира со нарушено движење, тремор, главата е свртена на една страна, слабост на мускулатурата на задните нозе, пареза, парализа, лежење и смрт.

Патолошко-анатомски промени

Белите дробови се зголемени и нееластични, со цврста конзистенција и сивкаста боја. Нивниот изглед зависи од фазата на болеста и секундарната бактериска инфекција. Лимфните јазли се големи и едемизирани.

Дијагноза

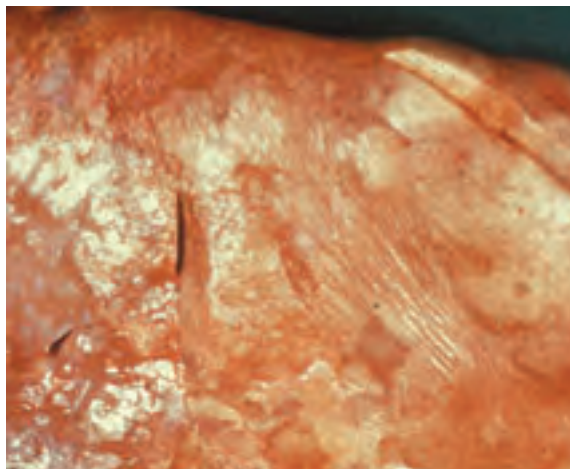
Точна дијагноза се поставува со лабораториско испитување со серолошки тестови за откривање на присуство на антитела во крвниот серум. Хистопатолошко испитување на белите дробови и изолација на вирусот од леукоцитите и ткивата се значајни за поставување точна дијагноза. Диференцијално-дијагностички треба да се исклучат пневмониите со друга етиологија.

Терапија

Не се применува.

Превентива

Заболените животни нештетно се отстрануваат од стадото („*stamping out*“). Одвојување на јагнињата од серопозитивните овци и нивна прихрана со кравјо млеко или замена за млеко. Контрола на заразните стада секои 6 месеци. Заразата задолжително треба да се пријави на надлежните служби.



Слика 23: Променети бели дробови кои се зголемени со мултифокални сивкасто-бели нодули и црвенкаст ателектатичен паренхим

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како се нарекува и од кои зборови доаѓа името на прогресивната пневмонија кај овците, артритис и енцефалитис кај козите?
2. Опишете ја клиничката слика на болеста *Maedi-Visna*!
3. Каде се локализирани патолошко-анатомските промени кај животните угинати од болеста *Maedi-Visna*?

Болеста Најроби е инфективна болест кај овците од која можат да заболат и козите и човекот. Се манифестира со хеморагичен гастроентерит. Болеста е раширена на Африканскиот континент.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Bunyaviridae*. Се размножува во култура на клетки од јагнешки бубрег и тестис, при што, создава цитопатоген ефект. Вирусот е слабо отпорен во надворешна средина. За дезинфекција се користат вообичаените средства за дезинфекција.

Епизоотиологија и патогенеза

На оваа болест во природни услови осетливи се само овците и козите. Инфицирањето на здравите животни настанува преку крлежите, во чиј организам вирусот може да остане активен и повеќе од две години.

По инфицирањето на организмот, вирусот може да се најде во крвта и сите ткива.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 4-15 дена. Прв симптом на болеста е висока телесна температура која трае 7 дена. По кратко време се појавува пролив со примеси на крв и гноен исцедок од носот. Кај gravidните животни доаѓа до абортус. Леталитетот изнесува до 90%. Кај козите оваа болест се јавува во многу блага или латентна форма.

Патолошко-анатомски промени

Карактеристични патолошко-анатомски промени се хеморагичниот гастроентероколит, крвавења во цревата, воспаление на трахејата, бубрезите и зголемени лимфни јазли.

Дијагноза

Епизоотиолошката анамнеза, клиничката слика и обдукциониот наод даваат доволно елементи за поставување на точна дијагноза. Како материјал за лабораториска дијагноза се праќаат делови од црн дроб, слезина или лимфни јазли. Од живи животни се праќа крв.

Имунопрофилактика

За заштита на овците од оваа болест се применува атенуирана вакцина. Покрај ова, се практикува и капење на овците против крлежи.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста Најроби кај овците?
2. Опишете ја клиничката слика на болеста!
3. Дали постои имунопрофилактика за заштита на овците од болеста Најроби?

30

LOUPING ILL (ENCEPHALOMYELITIS OVIS)

Louping ill (од англ. *louping*=потскокнување) претставува акутна инфективна болест кај овците. Можат да се инфицираат и свињите, коњите, говедата, срната и човекот. Болеста се манифестира со нервни симптоми. За прв пат е регистрирана кон крајот на осумнаесеттиот век во Шкотска, а подоцна и во другите европски земји.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Togaviridae*, род *Flavivirus*. Вирусот на собна температура останува активен неколку дена, додека температура од 60°C го инактивира за 5 минути. Се размножува на пилешки ембрион и култура на клетки од свински бубрег, при што, создава цитопатоген ефект. За дезинфекција можат да се употребат формалин, фенол и NaOH.

Епизоотиологија и патогенеза

Вирусот го пренесуваат крлежите. Резервоар на вирусот можат да бидат елените и срните. Од влезната врата преку крвта и лигавиците се пренесува до централниот нервен систем.

Клиничка слика

Инкубацијата може да биде многу кратка, или пак да изнесува неколку недели. Прв симптом на болеста е зголемена телесна температура, која трае неколку дена, додека вирусот е во крвта (виремија). Потоа, се јавува апатија, некоординирано движење, треперење на мускулите, потскокнување со нозете, зголемено лигавење. На крајот животното лежи, весла со нозете, запаѓа во кома и завршува со смрт. Многу ретко може да дојде до оздравување.

Патолошко-анатомски промени

Видливи промени на органите не постојат. Патохистолошките промени се манифестираат со негноен енцефалит.

Дијагноза

Епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика дозволуваат оправдано сомневање за оваа болест. За лабораториска анализа се испраќа материјал од ЦНС.

Диференцијална дијагноза. Беснило, скрепи и енцефалити со друга етиологија.

Терапија

Специфична терапија не постои.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Уништување на крлежите кои се преносители на оваа заразна болест. Може да се користи атенуирана или инактивирана вакцина. Можно е производство на имун серум од овци и кози.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста Louping ill?
2. Кои се карактеристичните клинички симптоми на болеста Louping ill, според кои го добила и името?
3. Кои мерки се преземаат за искоренување на болеста Louping ill?

СКРЕПИ (*PARAPLEGIA ENZOOTICA OVIS*)

Скрепи (од англ. scarpе-стругање, гребење) претставува хронична инфективна болест кај овците, (може и кај козите), која се манифестира со чешање и други нервни симптоми. Во најголем број случаи завршува со смрт. Прв пат оваа болест е забележана во Англија (1755 година), а потоа и во другите земји од Европа, Азија, Африка и Америка, а повремено и во Австралија. Постојат претпоставки дека оваа болест може да биде зооноза. Доколку кај овци се инокуира материјал од луѓе заболени од мултипла склероза или Крајцфелд-Јакбсоновата болест, се појавуваат клинички симптоми и патохистолошки наод идентични како кај скрепи.

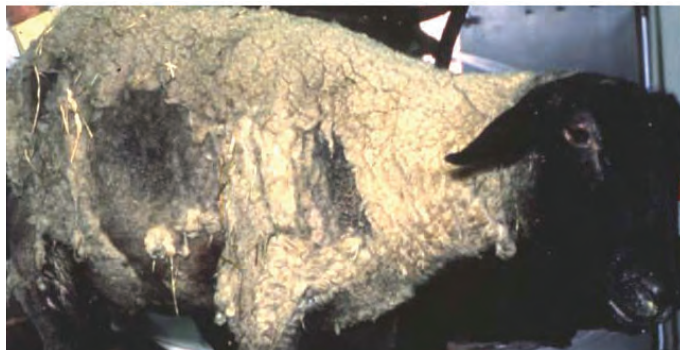
Етиологија

Причинител на болеста е патоген агенс многу сличен на вирусите, кои припаѓа во групата на неконвенционални вируси и се нарекуваат приони. Овој агенс во надворешна средина е многу отпорен. Температура од 100°C го инактивира за 30 минути. Во 10% формалин останува активен 2 години. Отпорен е на фенол и хлороформ, а стабилен е во средина чија рН-вредност се движи од 2 до 10.

Епизоотиологија и патогенеза

Сите раси овци не се подеднакво осетливи на скрепи. Инфекцијата настанува преку рани на кожата и лигавиците. Болеста се пренесува и вертикално, од мајката на плодот, како и при ембриотрансфер. Агенсот е присутен во спермата на заболени овни, па најверојатно инфекцијата ги зафаќа ембрионите уште во првите денови од развојот. Инфицираните животни го излучуваат причинителот уште при појавата на првите знаци на болеста. Во незаразени стада болеста се внесува преку инфицирани животни во стадиум на инкубација.

Од влезното место агенсот доаѓа до лимфното ткиво каде се размножува, а подоцна се размножува и во други органи и во крвните клетки. До ЦНС доаѓа релативно подоцна.



Слика 24: Клиничка слика кај овца заболена од скрепи

Клиничка слика

Инкубацијата е многу долга, од 4 месеци до 4 години. Прв симптом на болеста е умереното и упорно чешање, при што, доаѓа до паѓање на волната. Потоа, се појавува тресење, вкочанет поглед и чкртање со забите. Покасно се јавува атаксија и парализа на задните нозе. При крај на болеста постои општа малаксаност, парализа на голтањето и слепило. Болеста трае од 10 дена до неколку месеци, при што, редовно завршува со смрт.

Патолошко-анатомски промени

Карактеристични морфолошки промени на ткивата и органите нема, освен патохистолошките промени во средниот мозок, понсот и медулата. Нервните клетки се зголемени поради присуството на вакуоли.

Дијагноза

Врз основа на клиничката слика може да се постави дијагноза. Сепак, точна дијагноза се поставува со патохистолошки преглед на мозокот и продолжениот мозок. Кај заболените животни нема присуство на специфични антитела во циркулацијата, па серолошките методи не можат да се применат.

Диференцијална дијагноза. Треба да се внимава на заболувањата проследени со нервни симптоми (*maedi-visna*, Louping ill, беснило и листериоза)

Терапија

Специфична терапија не постои, а не се применува ниту симптоматска терапија.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Расплодните овци треба да потекнуваат од сигурно здрави стада. Спроведувањето на карантин не е ефикасно поради релативно долгиот инкубационен период. При појава на болеста се практикува методата „*stamping out*“, а пасиштата и објектите каде престојувале болните овци не треба да се користат две години. Специфична имунопрофилактика не постои.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста скрепи?
2. Како настанува инфицирањето при појава на скрепи?
3. Со која болест кај луѓето, скрепи има сличности, поради што се претпоставува дека болеста е зооноза?
4. Опишете ја клиничката слика при појава на скрепи!

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ СВИЊИТЕ

32

КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

33

АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

34

ВЕЗИКУЛАРНА БОЛЕСТ КАЈ СВИЊИТЕ

35

ВЕЗИКУЛАРЕН ЕГЗАНТЕМ КАЈ СВИЊИТЕ

36

ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ КАЈ СВИЊИТЕ

37

РЕПРОДУКТИВЕН И РЕСПИРАТОРЕН СИНДРОМ КАЈ СВИЊИТЕ

38

АУЈЕЦКИЕВА БОЛЕСТ

39

ЗАРАЗНА ОДЗЕМЕНОСТ КАЈ СВИЊИТЕ

КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ (*PESTIS SUUM CLASSICA*)

Свинската чума е акутна, ретко перакутна или хронична зараза, која природно се појавува само кај свињите на сите континенти, без разлика на возраста. Болеста се манифестира како виремија, најчесто со хронично некротично воспаление на лигавицата на дигестивниот тракт и воспаление на белите дробови. Таа нанесува огромни загуби во интензивното свињарско производство.

Етиологија

Причинител на болеста е РНК вирус од фамилијата *Flaviviridae* и родот *Pestivirus*. Вируленцијата на вирусот варира од ниска до многу висока, што резултира со појава на акутна, субакутна, хронична или латентна форма на болеста кај свињите. Отпорноста на вирусот во надворешната средина зависи од условите на медиумот во кој се наоѓа, и тоа: температурата, рН-вредноста и друго.

Епизоотиологија и патогенеза

Свинската чума е мошне контагиозна заразна болест кај свињите со висок процент на морбидитет и морталитет. Инфицирањето обично настанува перорално. Покрај заболените животни, извори на зараза можат да бидат и мршите на умрените свињи. Вирусот можат да го разнесуваат птици како и луѓе кои доаѓаат во контакт со заболените животни, нивните секрети и екскрети или предмети контаминирани со вирусот.

На влезното место во организмот, првенствено тонзилите, вирусот се размножува и навлегува во крвотокот. Влезни места можат да бидат и органите за дишење, конјунктивите и повредената кожа. Вирусот во крвта се размножува и за 5-8 дена се наоѓа во органите кон кои има афинитет (слезина, црн дроб, лимфни садови, коскена срцевина и други).

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува околу 4-6 дена, но може и до 22 дена. При опишувањето на клиничката слика треба да се нагласи дека постојат типична и атипична форма на класична свинска чума. Класичната свинска чума може да има перакутен, акутен, субакутен и хроничен тек.

Во **перакутниот тек** на болеста не се појавуваат клинички забележливи симптоми, туку животните умираат ненадејно.

Во **акутниот тек** се констатира зголемена телесна температура која изнесува 41-41,5°C, апатија, животното лежи, апетитот е намален или потполно го нема. Кога животното се движи се јавува болка, па затоа гази на врвовите од чапунките, при што, го занесува задниот дел од телото. Одредени делови на кожата (рило, уши, стомак) се цијанотични (имаат темно-црвена боја поради заостанувањето на крвта во тие делови). Конјунктивит се јавува првите денови од појавата на болеста. Во почетокот е серозен или серознолигавест, а подоцна гноен. На кожата се забележуваат точкести крвавења, а некогаш се појавува и ограничена некроза (слика 25 и слика 26). Во почетокот на болеста постои опстипација (запек), а веднаш потоа профузна дијареја со непријатен мирис со можно присуство на примеси крв во изметот. Животното повраќа содржина која има зеленкаста боја. По 6-9 дена болеста завршува со смрт. Смртноста може да изнесува 100%.

Атипичниот облик на болеста се карактеризира главно со органски промени на белите дробови, ЦНС, дигестивниот тракт и слабо изразени клинички симптоми, кои понекогаш може да се посилено изразени. Морталитетот е низок, а заболуваат претежно млади животни.

Без разлика дали се работи за класичен или атипичен облик на свинска чума, важно е да се истакне дека мошне често на манифестацијата на клиничките симптоми влијаат секундарните бактериски инфекции, како што се салмонелоза, пастерелоза, стафиликокоза и др.

Патолошко-анатомски промени

Овие промени зависат најчесто од обликот и текот на болеста. При обдукција на угинатите животни ретко можат да се најдат патогномонични знаци на болеста, па затоа се препорачува обдукција на поголем број мрши, пред да се постави конечната дијагноза.

Во перакутните случаи, наодот најчесто е негативен. Понекогаш може да се забележи катарално воспаление на лигавиците и точкести кржавења на серозите и бубрезите.

Во акутниот тек на болеста лимфните јазли се зголемени, со темно црвена боја. На пресекот се гледаат кржавења, кои имаат изглед на црвен мрамор (мраморирани). Во stomачната празнина може да се најде серозна течност, а по перитонеумот точкести кржавења. Слезината е со нормална големина, но по нејзините рабови се наоѓаат хеморагични инфаркти кои се сметаат за патогномонични промени за свинската чума (слика 27).

Желудникот и цревата можат да бидат без промени, или пак на лигавицата да се забележи катарално до катарално-хеморагично воспаление. Во дебелото црево карактеристични се воспалителните промени кои се ограничени на лимфните фоликули. Овде се формираат некротични кружни полиња кои се нарекуваат **бутони** (копчиња) и претставуваат патогномоничен знак (слика 28). Црниот дроб е без промени, а на лигавицата на жолчното може да се најдат кржавења и улцерации. Во бубрежната карлица се наоѓаат точкести кржавења (слика 29). Лигавицата на мочниот меур, исто така, е покриена со точкести кржавења. Кај женските животни на лигавицата од матката има точкести кржавења. Воспалението на белите дробови зависи од развитокот на секундарните инфекции.



Слика 25: Карактеристични точкести кржавења на кожата на телото кај свиња заболена од класична свинска чума



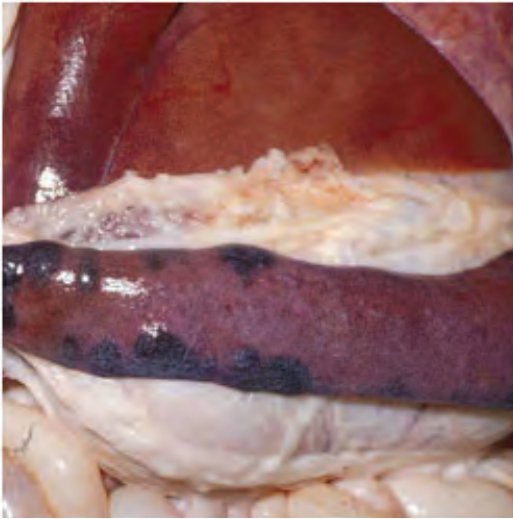
Слика 26: Карактеристични кржавења на кожата на ушите кај свиња заболена од класична свинска чума; забележливи локализирани некротични промени

Во хроничните случаи на фаринксот и тонзилите има некротични промени (слика 30). Кожата е сува и набрана и често со егзематозни промени.

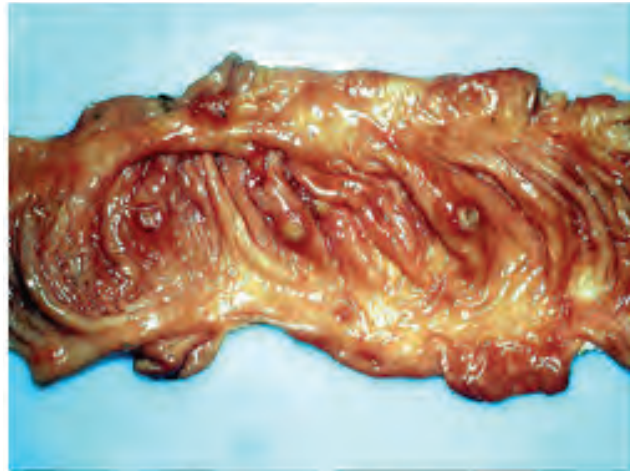
Во **атипичниот облик** на свинската чума, патоморфолошките промени се разликуваат од оние кај типичниот облик. Во овој облик редовно е присутен дифтероидниот-некротичен тонзилит и хипертрофија на лигавицата на дебелите црева. На епиглотисот, бубрезите и лигавицата на дебелите црева се наоѓаат ситни точкести крвавења кои на другите органи и ткива ги нема. Нервниот облик е само еден вид на атипична свинска чума кој се јавува во околу во 90% од случаите.

Дијагноза

При поставувањето на дијагнозата треба да се имаат предвид епизоотиолошките податоци, а неопходно е и добро познавање на клиничката слика и патоморфолошкиот наод.



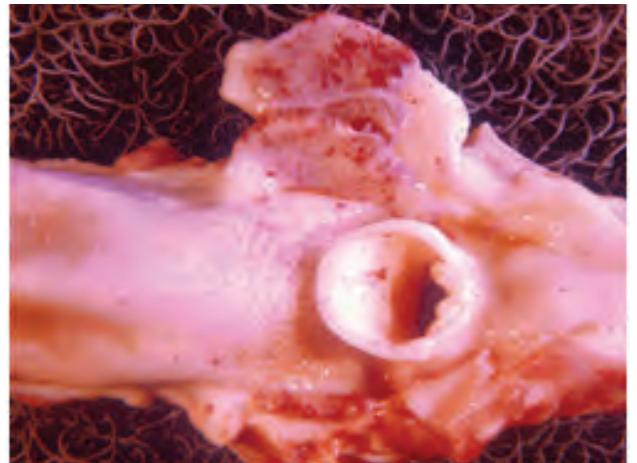
Слика 27: Крвавења и инфаркти во слезината кај свиња угината од класична свинска чума



Слика 28: Зацрвенета лигавица на дебелото црево на која има расеано некротични жаришта ограничени со зона на крвавење (бутони)



Слика 29: Крвавења и инфаркти во бубрезите кај свиња угината од класична свинска чума



Слика 30: Точкести крвавења на фаринксот и ларинксот

За да се постави точна дијагноза потребен е лабораториски преглед на материјал од заболени или умрени животни. На преглед се испраќа мозок, лимфни јазли, панкреас, слезина и коскена срцевина. Најчесто се користи имумофлуоресценција, гел-дифузија, ELISA и култивирање на култура од клетки. Патохистолошки се прегледува мозокот. Биолошкиот опит не се применува затоа што другите видови животни не се приемливи за оваа болест.

Диференцијална дијагноза. Предвид доаѓаат салмонелоза, листериоза, пастерелоза, антракс, ентеротоксемија, дизентерија, Аујецкиева болест, беснило, африканска чума кај свињите.

Терапија

Во поголемиот број земји како и кај нас не се применува. Поволен тераписки ефект може да се постигне со аплицирање на хиперимун серум, но само ако се примени во првите 24-48 часа од почетокот на болеста.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Во случај да се појави свинска чума се спроведува изолација на фармата, заболените и животните сомнителни на свинска чума нештетно се уништуваат, а се врши и комплетна дезинфекција на просториите и опремата. За дезинфекција обично се користи 2% NaOH или формалин.

За заштита на свињите денес се користат хиперимуни серуми и вакцини. Хиперимуните серуми се аплицираат субкутано, а имунитетот трае три недели. Се применува кога е потребно краткотрајна заштита. За создавање на активен имунитет се користат вакцини припремени од сојот К (Кина) на вирусот, адаптиран на куникул. Вака атенуираниот сој на вирусот не прави поствакцинални реакции, а во организмот на вакцинираните свињи останува до 4 месеци. Имуитетот настанува за 3-5 дена, а трае година дена. Малите прасиња кои со колостралното млеко од вакцинираните мајки стекнуваат пасивен имунитет, не можат да создадат солиден имунитет по вакцинацијата, бидејќи содржат антитела во крвотекот. Покрај ова, организмот на младите прасиња е непотполно имунолошки развиен, ако се знае дека вакциналниот вирус се размножува во организмот и се излучува во надворешна средина, тогаш може да се објасни фактот дека и до 50% од невакцинираните животни кои се во кохабитација со вакцинирани грла, можат да станат имуни.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Каква е раширеноста на болеста класична свинска чума во светот?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на класичната чума кај свињите?
3. Која е влезната врата во организмот за вирусот на класичната чума кај свињите?
4. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од класична чума кај свињите!
5. Кои карактеристични патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на животни угинати од класична чума кај свињите?
6. Кои се патогномичните патолошко-анатомски знаци кај свињите угинати од класична свинска чума?
7. Како се спроведува програмата за имунопрофилактика на свињите против класичната свинска чума?

АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ (*PESTIS SUUM AFRICANA*)

Африканската свинска чума претставува акутна, мошне контагиозна болест, која ја предизвикува вирус. Прв пат се појавила во Кенија и брзо се проширила низ цела Африка. Во Европа се појавила 1960 година со 100%-тна смртност.

Етиологија

Вирусот припаѓа на фамилијата *Iridoviridae* и содржи ДНК. Во антигенска смисла, нема никакви сродности со вирусот на класичната свинска чума.

Епизоотиологија и патогенеза

Инфекцијата најчесто настанува орално. Кај заболените единки, вирусот се наоѓа во сите органи и во крвта. Во надворешната средина вирусот се излучува преку исцедокот од носот и устата, како и преку урината и фецесот. Механички, вирусот се пренесува преку инсектите, глодачите и човекот. Резервоари на вирусот се африканските диви свињи кои најчесто заболуваат во латентен облик.

Вирусот навлегува во крвотекот преку тонзилите, а по примарната виремија се наоѓа во сите органи во кои се размножува, при што, создава одредени патолошки промени. Вирусот предизвикува промени на крвните садови. Во лимфоцитите предизвикува кариорекса, што не е случај со вирусот на класичната свинска чума.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 5-9 дена, а болеста може да има перакутен, акутен, субакутен, хроничен и латентен облик.

Перакутниот облик се манифестира со зголемена телесна температура, до 42°C, животното нема апетит, се јавува апатичност и изнемоштеност. Покрај ова, се забележува и отежнато дишење. Болеста трае околу 24-48 часа и завршува со смрт.

Во **акутниот облик** телесната температура се зголемува до 42°C и трае континуирано до пред смртта. Покрај општите симптоми, се јавува отежнато дишење (диспнеја) и мукопурулентен конјунктивит. Од носот се цеди пенлива содржина со примеси на гној (слика 31). На почетокот се појавува опстипација, а потоа пролив.

Кожата на ушите и стомакот, а подоцна и на целото тело е цијанотична (слика 32). Болеста трае 4-7 дена и завршува со смрт.

Во **субакутниот облик**, симптомите се послабо изразени, телесната температура се зголемува до 41°C, животното е апатично, губи апетит и се појавува пареза на задните нозе. Болеста трае 12-25 дена и завршува со смрт.

Во **хроничниот тек**, доаѓа до повремено зголемување и намалување на телесната температура, животните постепено слабеат, а на зглобовите од екстремитетите се јавуваат едеми. Болеста трае повеќе од година дена, а морталитетот изнесува 15-40%.

Латентниот облик на болеста се јавува кај африканските диви свињи, кои се резервоари на вирусот.

Патолошко-анатомски промени

На серозите се наоѓаат помали или поголеми крвавења, обично на суперитонеумот, а во градната и стомачната празнина и во перикардијалната вреќа се наоѓа течност која брзо коагулира (слика 33 и слика 34).

Белите дробови се отечени со видливи крвавења. Слезината е два пати поголема од нормалната, со крвавења и инфаркти. Лимфните јазли се хиперпластични со крвавења.

Точкести крвавења се забележуваат и во кората на бубрезите (слика 35). Жолчната кеса е зголемена и едематозна. Слузокожата на желудникот и цревата се хиперемично воспалени, а присуството на бутони, кои се карактеристични за класичната свинска чума, е релативно ретко. Карактеристична патохистолошка промена е кариорексата (распаѓање на јадрото) на лимфоцитите.

Дијагноза

Хеморагичниот синдром, едемот на белите дробови и отсуството на бутони во дебелото црево, укажуваат на африканска свинска чума. Сепак, сигурна дијагноза се поставува со лабораториски преглед. За лабораториско испитување се испраќаат лимфни јазли, слезина и црн дроб.

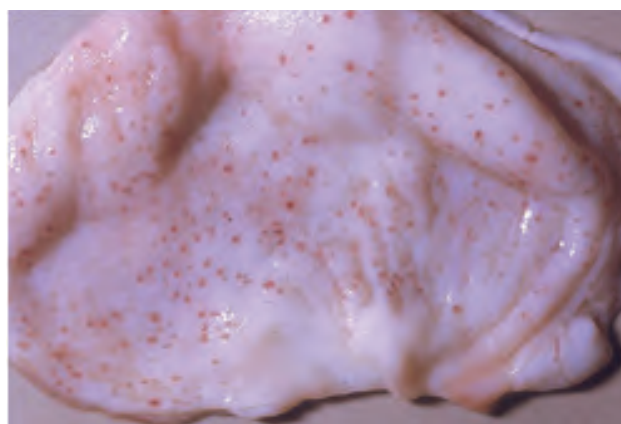
Вирусот се размножува во култура од леукоцити на свиња или во култура на клетки од бубрези, при што, се забележува хематсорпција. Со овој метод на хематсорпција кој се јавува во вид на розети, болеста може да се дијагностицира и во 90% од случаите, но само доколку материјалот за испитување се земе во рок од 5 дена од почетокот на болеста. Подоцна овој процент опаѓа. Од серолошките реакции може да се применат ELISA и техниката со флуоресцентни антитела.



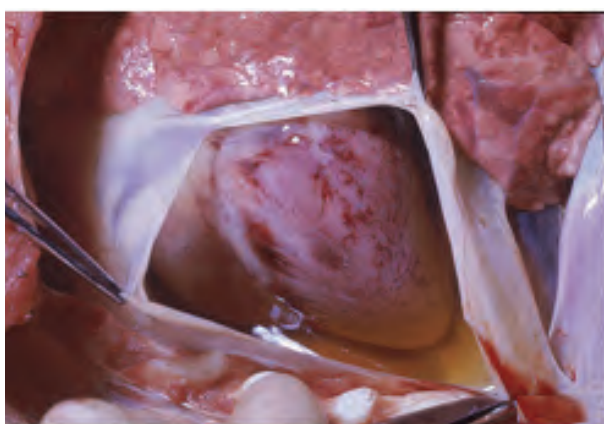
Слика 31: Гноен пенлив исцедок од носот со појава на крв кај свиња заболена од африканска свинска чума



Слика 32: Остро ограничени крвавења на кожата со некроза во центарот



Слика 33: Расеани крвавења по лигавицата на мочниот меур



Слика 34: Насобрана течност во преикардијалната вреќа; крвавења во епикардот

Диференцијално дијагностички треба да се исклучи класичната свинска чума.

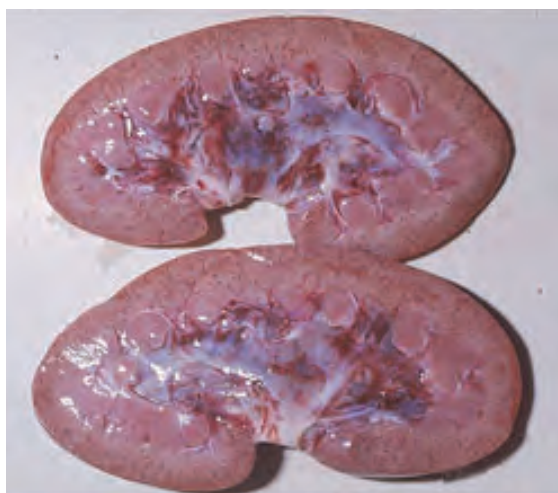
Терапија

До денес не е откриено ефикасно терапевтско средство. Имуниот серум не дава задоволителни резултати.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Во случај на појава на оваа болест се преземаат сите ветеринарно-санитарни мерки и се применува методата „*stamping out*“ кај сите заболени и сомнителни свињи.

Слабите имуногени својства на овој вирус како и антигената разновидност се најверојатно причина за непостоење на вакцина против оваа болест. Затоа е потребно навремено спречување на внесување на оваа болест во земји каде што ја нема од земји каде што е присутна.



Слика 35: Расеани точкести крвавења во кората на бубрезите и крвавења во бубрежната карлица



Слика 36: Крвавења во дебелото црево (хеморагичен гастроентерит)

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на африканската чума кај свињите?
2. Опишете ја епизоотиологијата на африканската чума кај свињите!
3. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од африканска чума кај свињите!
4. Која е разликата во однос на патолошко-анатомските промени помеѓу класичната и африканската свинска чума?
5. Кои серолошки реакции се користат за идентификација на вирусот на африканската свинска чума?

ВЕЗИКУЛАРНА БОЛЕСТ КАЈ СВИЊИТЕ (*MORBUS VESICULARIS SUUM*)

Везикуларната болест кај свињите (ВБС) е акутна, контагиозна болест, која се манифестира со појава на општи клинички симптоми и везикули на рилото и лигавицата на усната празнина, круната на чапунките и ретко на кожата на млечната жлезда. Болеста се јавува само кај свињите, но може да заболи и човекот (зооноза).

Етиологија

Вирусот кој ја предизвикува ВБС содржи РНК и припаѓа на фамилијата *Picornaviridae* и родот *Enterovirus*. На овој род припаѓаат и: *Poliovirus*, хуманиот *Hepatitis A virus*, *Coxsackie virus* кој има антигени сродности со вирусот на ВБС, понатаму вирусот на Тјешинската болест кај свињите и некои други. Овој вирус се размножува во примарна култура на клетки од прасе. Репликациониот циклус на овој вирус во клетките изнесува 3-4 часа. Температура од 60°C го инактивира овој вирус за неколку минути. Од средствата за дезинфекција се употребуваат NaOH, формалин, мравја киселина, оцетна киселина и препарати на хлор.

Епизоотиологија и патогенеза

Во повеќето случаи, оваа зараза се пренесува преку контакт на заболени со здрави свињи, а може и преку контаминирани превозни средства и месни преработки. Вирусот од заболениите животни се излучува преку содржината на пренатите афти, урината и изметот. Инфицирањето на здравите животни настанува преку алиментарен пат или преку повреди на кожата на чапунките. По алиментарната инфекција, вирусот преку тонзилите доаѓа до кожата, а се наоѓа и во другите лимфни јазли.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-7 дена. При акутната форма на болеста постои зголемена телесна температура и малаксаност кај животните. Веднаш потоа се појавуваат везикули на рилото, лигавицата на усната празнина, јазикот, круната на чапунките и поретко на кожата на млечната жлезда (Слики 37 и слика 38). По 2 дена везикулите прскаат, а настанатите ерозии зараснуваат за 2 дена.

Оздравувањето настанува за 7-10 дена, освен ако не настанат секундарни бактериски инфекции. Кај малите прасиња болеста може да се манифестира со брзи угинувања, без претходна појава на клинички симптоми и везикули на предилекционите места. Морбидитетот кај ВБС изнесува 25-100%, додека леталитетот е низок и изнесува околу 5%. Понекогаш болеста може да има субакутен и хроничен тек, кога може да се појават пролив и нервни симптоми (движење во круг, немир, парализа), што е прогностички многу неповолно. ВБС може да се појави и во латентна форма, без клинички симптоми, кога вирусот се докажува со помош на серолошки реакции.

Патолошко-анатомски промени

На предилекционите места се наоѓаат везикули, ерозии и красти.

Дијагноза

Везикуларната болест кај свињите клинички многу тешко се разликува од лигавката и шапот. Точна дијагноза се поставува со примена на серолошки реакции (РВК, ELISA, неутрализирачки тестови).

Диференцијална дијагноза

Диференцијално-дијагностички треба да се имаат предвид лигавката и шапот, везикуларниот егзантем кај свињите и други егзематозни болести, односно болести кои се манифестираат со промени на кожата и лигавиците.

Терапија

Специфична терапија не постои, додека симптоматската терапија (терапија која се спроведува врз основа на клиничките симптоми кои се појавуваат) не се применува.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Како мерка за искоренување на оваа болест се користи методата „*stamping out*“ и другите ветеринарно-санитарни мерки кои се користат при појава на лигавка и шап.

Имунопрофилактиката се врши со вакцини направени од инактивиран вирус. Имунитетот трае 6-8 месеци, а од вакцинираните маторици преку колострумот може да се пренесе и на прасињата.



Слика 37: Ерозии на лигавицата на устата кај свињи заболени од везикуларна болест



Слика 38: Ерозии на чапунките кај свињи заболени од везикуларна болест

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на везикуларната болест кај свињите?
2. Кои средства за дезинфекција се користат за инактивација на вирусот на везикуларната болест кај свињите?
3. Опишете ја епизоотиологијата на везикуларната болест кај свињите!
4. Опишете ја клиничката слика на везикуларната болест кај свињите!
5. Со кои методи се поставува точната дијагноза на везикуларната болест кај свињите?

ВЕЗИКУЛАРЕН ЕГЗАНТЕМ КАЈ СВИЊИТЕ (*EXANTHEMA VESICULARIS SUUM*)

Везикуларниот егзантем кај свињите претставува акутна инфективна болест која се карактеризира со појава на везикули на предилекционите места. Болеста е бенигна, а приемливи се свињите од сите раси и старосни категории.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Caliciviridae*. До денес се изолирани 13 имунолошки и серолошки различни типови на овој вирус. Некои од тие типови се патогени и за коњите. Вирусот е слабо отпорен на високи температури. За дезинфекција може да се употреби расттвор на NaOH.

Епизоотиологија и патогенеза

Инфицирањето може да настане алиментарно, преку уста, или со контакт преку раните на кожата. Во инфицираното стадо, морбидитетот може да варира од 20 до 100%, но леталитетот е многу низок. Од влезната врата (лигавиците и/или кожата) вирусот навлегува во крвта, каде може да се докаже два до три дена по инфекцијата. Потоа се повлекува на предилекционите места.

Клиничка слика

Инкубацијата трае од 18 часа до 8 дена. На почетокот има зголемена телесна температура и намален апетит, но можна е појава на абортуси и проливи. Веднаш потоа се појавуваат везикули на предилекционите места (рилото и круната на чапунките). За 1-2 дена везикулите пукаат и настануваат ерозии кои зараснуваат релативно брзо, освен ако не настанат секундарни бактериски инфекции.

Патолошко-анатомски промени

Со обдукција на предилекционите места можат да се најдат везикули, ерозии или красти.

Дијагноза

Клинички многу тешко може да се постави дијагноза на ова заразна болест, бидејќи е многу слична со лигавката и шапот, и со везикуларната болест кај свињите. За лабораториско испитување се испраќа содржина од везикулите и епител од прснатите везикули. Точна дијагноза се поставува со серолошките реакции (РВК, тестови на неутрализација, реакции со одбележани флуоресцентни антители и ELISA).

Диференцијална дијагноза

Лигавка и шап, везикуларна болест кај свињите, везикуларен стоматит.

Терапија

Специфична терапија не постои. Може да се примени испирање со благи средства за дезинфекција.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Во случај да се појави оваа заразна болест се применуваат методата „*stamping out*“ и сите останати ветеринарно-санитарни мерки, како кај лигавката и шапот.

Кога е потребно може да се примени вакцинација со инактивиран вирус, но претходно треба да се идентификува типот на вирусот. Имунитетот трае околу 6 месеци.

ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ КАЈ СВИЊИТЕ (ТГЕ)

Оваа болест претставува многу контагиозно заболување кај свињите. Се јавува во ладните периоди од годината, а кај прасињата до десетдневна старост предизвикува големи губитоци. Трансмисибилниот гастроентерит предизвикува големи штети во интензивното и индивидуалното свињарско производство. Штетите се директни, поради големиот морталитет на прасињата до десет дневна возраст, и индиректни, заради губење во тежина кај повозрасните категории.

Етиологија

Причинител на оваа болест е вирус кој припаѓа на родот *Coronavirus* и содржи РНК. Вирусот се размножува со пупење и формира вакуоли во цитоплазмата на клетките. Лесно се одржува на ниски температури, но е нестабилен на високи температури и кисела средина. Вирусот најчесто се наоѓа во врвовите и базалните делови на цревните ресички. Во почетната фаза на инфекцијата, во секоја цревна ресичка се наоѓаат по неколку вирусни честичи, додека во подоцните фази, при дегенерација на клетката се забележуваат голем број на вирусни честичи.

Епизоотиологија и патогенеза

Епизоотии на трансмисиониот гастроентерит се појавуваат во периоди од секои 2 до 3 години. Болеста главно се јавува во зимскиот период, додека летно време е многу ретко се јавува. Инфекцијата најчесто настанува перорално, преку храна.

По инфекцијата, вирусот во организмот на свињите се задржува и размножува во епителните клетки на лигавицата од тенкото црево. Вирусот може да се размножува и во епителот на бубрезите и респираторниот епител. Во фазата на виремија вирусот се наоѓа во сите ткива. Интензитетот и карактерот на морфолошките промени во тенките црева варира во зависност од моментот на настанување на инфекцијата. Должината на цревните ресички се намалува за 50%. Во понатамошниот тек на болеста настанува дегенерација и одлепување на епителните клетки во луменот на цревата. Регенерацијата на цревните ресички започнува 48-72 часа по инфекцијата, а потполната регенерација настанува 5-6 дена по инфекцијата. Заедно со размножувањето на вирусите во епителните клетки на тенкото црево, во содржината на тенкото црево, почнуваат да се размножуваат анаеробните бактерии (пред сè, клостридиите) кои имаат пресудно значење за текот на болеста.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 1-7 дена, а зависи од периодот од годината, начинот на држење и исхрана, имунолошкиот статус на популацијата и друго. Во раната фаза на болеста се забележува повраќање и жед. Поради деструкцијата на цревните клетки се нарушува варењето и ресорпцијата на храната, водата и електролитите, што доведува до појава на пролив со карактеристична жолтозелена боја, дехидратација на организмот и метаболичка ацидоза. Влакната се накострешени. Првите клинички знаци се забележуваат кај неколку легла, а потоа болеста се проширува во целото стадо.

Патолошко-анатомски промени

При вршење на обдукција на угинатите животни се забележува метеоризам на цревата и желудникот, исполнетост со крв на крвните садови во мезентериумот и супсерозното сврзно ткиво на цревата и желудникот. При микроскопски преглед на лигавицата на цревата се забележуваат скратените цревни ресички.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошките податоци, клиничката слика и патолошко-анатомскиот наод. За трансмисибилниот гастроентерит карактеристична е ненадејната појава и брзото ширење во стадото. За размножување на вирусот се користи култура на клетки од свински бубрег, ембрионирани јајца и клетки од тироидна жлезда.

Диференцијална дијагноза. Колибацилоза, епизоотска вирусна дијареја, ентеротоксемија, дизентерија, инфекција со *Rotavirus*.

Терапија

Специфична терапија не постои. За да се постигне имунолошка заштита на сите животни во популацијата, по појавата на првите случаи на болеста, во најкраток можен рок треба да се инфицираат сите останати животни. Инфицирањето може да се направи преку храна на која е додаден фецес од заболени животни или на спрасните маторици да им се дадат сомелени делови од црева на угинати прасиња. Новородените прасиња имунитетот го стекнуваат пасивно, преку колостралното млеко од имунизираниите мајки.

Имунопрофилактика

Ефикасна вакцина не постои.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како се манифестира болеста везикуларен егзантем кај свињите?
2. Кој е причинител на болеста везикуларен егзантем кај свињите?
3. Опишете ја клиничката слика при појава на болеста везикуларен егзантем кај свињите!
4. Кои болести диференцијално-дијагностички треба да се имаат во предвид при поставување дијагноза на везикуларен егзантем кај свињите?
5. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста везикуларен егзантем кај свињите?
6. Кој вид животни заболува од трансмисибилниот гастроентерит?
7. Кој ја предизвикува болеста трансмисибилен гастроентерит?
8. Кои се целни клетки за вирусот на трансмисибилниот гастроентерит?
9. Како настануваат патогените промени при појава на трансмисибилниот гастроентерит?
10. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните при појава на болеста трансмисибилен гастроентерит?

ЗАРАЗНА ОДЗЕМЕНОСТ КАЈ СВИЊИТЕ (*ENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA SUUM*)

Заразната одземеност кај свињите или Тјешинска болест се манифестира со симптоми на ЦНС. Заболуваат само свињите без разлика на возраста. Оваа болест за прв пат се појавила во 1929 година во подрачјето на градот Тјешин во Чешка, поради што го добила и своето име.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Picornaviridae* и родот *Enterovirus*. При појава на оваа заразна болест за дезинфекција се користат капорит, хлорна вар, формалин и NaOH.

Епизоотиологија и патогенеза

Во природни услови инфицирањето настанува преку лигавицата на носот или преку алиментарен пат. Преку лигавиците и нервите вирусот доаѓа до ЦНС. Од заболените животни вирусот се излучува со изметот и носниот исцедок. Излучувањето на вирусот започнува уште во периодот на инкубација. При појавата на оваа заразна болест, на почетокот заболуваат мал процент на животни (30-50%), но подоцна болеста многу брзо се шири.

Ако инфицирањето настанува преку лигавицата на носот, тогаш вирусот преку нервите доаѓа до ЦНС каде се размножува и се појавуваат нервни симптоми. Меѓутоа, ако инфицирањето настанува преку лигавицата на органите за варење, тогаш вирусот прво се размножува во регионалните лимфни јазли, а потоа доаѓа до виремија, кога вирусот може да се најде во црниот дроб, бубрезите, слезината и другите внатрешни органи.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 3-33 дена. Се забележува зголемена телесна температура, сонливост, апатија и понекогаш повраќање. Потоа, се појавува вкочанетост, занесување при одењето и преосетливост на кожата на допир. Поради парализа на нервите на главата, доаѓа до вкочанување на долната вилица, јазикот, голтникот и отежнато дишење. Често доаѓа и до пневмонија. На крај, доаѓа до парализа на задните, а понекогаш и на предните нозе. Леталитетот изнесува 30-95%. Младите животни често ја преболуваат оваа болест. Кај нив леталитетот изнесува околу 25%.

Патолошко-анатомски промени

Во мозокот можат да се забележат крвавења со појава на воспаление со инфилтрации околу крвните садови, како и појава на дегенеративни промени на нервните клетки.

Дијагноза

Понекогаш клиничката слика дава доволно информации за да се постави дијагноза. Меѓутоа, точна дијагноза може да се постави со патохистолошко изолирање на причинителот и серолошки. Како материјал за испитување се испраќа мозок, продолжен мозок и лумбален дел 'рбетниот мозок.

Диференцијална дијагноза. Треба да се внимава на енцефаломиелитите предизвикани од ентеровируси, свинска чума, Аујецкиева болест и беснило.

Терапија и превентива

Специфична терапија не постои, а не се применува ниту симптоматска терапија. При појава на болеста се применува „*stamping out*“, заедно со останатите ветеринарно-санитарни мерки.

АУЈЕЦКИЕВА БОЛЕСТ (ЛАЖНО БЕСНИЛО - *MORBUS AUJESZKY*)

Оваа болест е акутна заразна болест кај поголемиот број топлокрвни животни од која ретко може да заболи и човекот. Се манифестира со симптоми поврзани со ЦНС и појава на чешање на одредени делови од телото, поради што го добила името *лудо чешање (mad itch)*. Денес, оваа болест повремено се јавува во Америка, Африка, Азија и Европа.

Етиологија

Вирусот припаѓа на фамилијата *Herpesviridae*, потфамилија *Alphaherpesvirinae*, род *Varicellovirus*. *In vitro* овој вирус се размножува во клетки од тестиси на куникули, потоа во клетки од ткиво на пиле, зајак, заморец и други. За дезинфекција се користи 2% NaOH и 3% формалин.

Епизоотиологија и патогенеза

Оваа болест се јавува масовно само кај свињите, додека кај другите видови животни се јавува спорадично. Во ширењето на оваа зараза важна улога имаат глодачите, но и кучињата, кои можат да разнесат коски од угинати животни на поголеми растојанија. Сепак, примарен извор на заразата се свињите, пред се возрасните категории. Во случај да преболат, тие се носители на вирусот и до 6 месеци. Во последно време е докажано дека и вакцинираните животни може да го носат вирусот во себе и да го излучуваат во надворешната средина, без притоа да покажуваат симптоми на болеста. Инфицираните маторици го излучуваат вирусот преку млекото што доведува до инфекција на прасињата кои цицаат. Вирусот се пренесува преку постелката, доведувајќи до инфекција на плодовите. Можно е да дојде и до абортус или пак прасињата умираат веднаш по породувањето. Оваа болест може да се пренесе и преку полов однос и преку повредена кожа. Се пренесува и аерогено. Кога се појавува Аујецкиевата болест, таа се шири на еден животински вид, но доколку се држат повеќе видови животни заедно, тогаш не е исклучена можноста да се пренесе и на другите видови.

Инфицирањето обично настанува аерогено или преку повреда на кожата или лигавицата. Кај свињите инфицирањето најчесто е преку назофарингијалната лигавица, од каде преку лимфните садови доаѓа во ЦНС. Оттука вирусот се шири центрифугално. За 5-7 дена веќе може да се најде во лумбално-сакралната регија на рбетниот мозок. Понекогаш, вирусот може да се најде и во црниот дроб, слезината, бубрезите и миокардот. Многу ретко кај оваа болест доаѓа до виремија.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 1-10 дена. Кај свињите клиничката слика се разликува од онаа кај другите животни. Прасињата до 10-12 дена старост, заболуваат со знаци на виремија и тоа со тресење на мускулатурата, сонливост, губиток на гласот и угинување. Леталитетот е висок. Прасињата до возраст од 4 месеци заболуваат со симптоми поврзани со ЦНС: некоординирано движење, вртење во круг, губење на гласот, а во некои случаи се јавуваат и епилептиформни напади. Болеста трае 4-10 дена, а леталитетот изнесува 95%. Возрасните категории поретко заболуваат. Кај нив се јавува тешко дишење, зголемена телесна температура. Карактеристичен симптом е седечкиот став како куче со исправена глава.



Слика 39: Аујецкиева болест кај свињи



Слика 40: Аујецкиева болест кај теле

Кај **говедата** се манифестира со ненадејна појава на чешање, кое од ден на ден е сè поинтензивно, при што животното се каса и ја гризе кожата и мускулатурата се до коската. Болеста трае околу 5-10 дена, а завршува со смрт.

Кај **овците** обично болеста е со благ тек и може да се јави хипертермија, сонливост, грчеви на предните групи на мускули, изразено чешање, кога животното се гризе до коска. Болеста трае 3-5 дена и завршува со смрт.

Кај **коњите** Аујецкиевата болест се јавува многу ретко. Се карактеризира со вознемиреност, хипертермија, инапетенца и интензивно чешање. Болеста трае кратко, а смртта настапува за 24 часа.

Кај **кучињата** обично се појавуваат општи симптоми со раздразливост и мошне интензивно чешање. Може да се јави лигавење, но нема агресивност спрема човекот.

Кај **мачките** симптомите се слични на оние кај кучето, а болеста обично трае 1-2 дена, но може и пократко.

Кај **човекот** болеста се манифестира со благо чешање.

Патолошко-анатомски промени

При обдукција на угинатите животни не се забележуваат патолошки промени. Кај свињите може да се најде едем на белите дробови и евентуално крвавења во слезината и бубрегот. Патохистолошките промени во ЦНС укажуваат на негнојно воспаление на мозокот. Во клетките на црниот дроб можат да се најдат инклузии.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошките податоци, клиничката слика, патоморфолошкиот наод и лабораториската анализа. Карактеристичен клинички симптом е чешањето на одредени делови од телото. Вирусот може да се докаже на култура од клетки, со серум неутрализирачки тест, гел-дифузиона преципитација и со биолошки опит. Патохистолошки можат да се најдат инклузии во јадрата на нервните и некои други клетки.

Диференцијална дијагноза. Беснило, листериоза, заразна одземеност кај свињите.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Во случај да се појави Ауеџкиевата болест на некое подрачје, тогаш заболените животни треба да се одделат, а останатите да се вакцинираат. Со овие мерки можат да се спречат поголеми штети, но мора да се внимава зошто вирусот може да егзистира во вакцинираните животни подолго време. Затоа вакцинирањето мора да се спроведува повеќе години по ред.

Вакцинацијата засега се применува само кај свињите. Постојат едновалентна вакцина против Ауеџкиева болест и двовалентна против Ауеџкиева болест и свинска чума. Прасињата прв пат се вакцинираат на возраст од околу 15 дена, и тоа, ако се од неимунизирани маторици или 10 дена пред одбивање ако се од имунизирани маторици. Ревакцинација се извршува по 3 месеци.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на заразната одземеност кај свињите?
2. Како во природни услови настанува инфицирањето со вирусот на заразната одземеност кај свињите?
3. Кои клинички симптоми се манифестираат кај животните заболени од заразната одземеност кај свињите?
4. Кои болести треба да се имаат предвид диференцијално-дијагностички?
5. Кои се главните симптоми кај животните заболени од лажното беснило?
6. Како болеста го добила името Ауеџкиевата болест?
7. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на лажното беснило?
8. Кој вид на животни масовно заболуваат од Ауеџкиевата болест?
9. Како се излачува вирусот на Ауеџкиевата болест од организмот на заболените свињи?
10. Како настанува инфицирањето со вирусот на Ауеџкиевата болест?
11. Опишете ја клиничката слика кај свињите заболени од Ауеџкиева болест!
12. Опишете ја клиничката слика кај говедата заболени од Ауеџкиева болест!
13. Опишете ја клиничката слика кај овците заболени од Ауеџкиева болест!
14. Опишете ја клиничката слика кај коњите заболени од Ауеџкиева болест!
15. Како се поставува дијагноза на Ауеџкиевата болест?

РЕПРОДУКТИВЕН И РЕСПИРАТОРЕН СИНДРОМ КАЈ СВИЊИТЕ

Респираторниот и репродуктивниот синдром кај свињите (Porcine reproductive and respiratory syndrome - PRRS), уште познат како болест на сини уши (слика 42), е широко распространета болест низ светот. Се јавуваат репродуктивни нарушувања, пневмонија и приемливост на секундарни бактериски инфекции.

Етиологија

Респираторниот и репродуктивниот синдром кај свињите е предизвикан од вирус кој припаѓа на родот *Arterivirus*.

Епизоотиологија

Пренесувањето на вирусот е поврзано со внесување на инфицирани животни во стадото. Прасињата од инфицирани маторици немаат знаци на болеста, но го пренесуваат вирусот. Вирусот може да се најде во фецес, урина и сперма, а може да се пренесува преку контаминирана опрема, возила за транспорт, а познати се случаи кога инсектите го пренесуваат вирусот. Постои можност вирусот да се пренесува аерогено преку воздухот. Вирусот се пренесува и при вештачко осеменување со контаминирана сперма. Вирусот не предизвикува инфекција кај луѓето.

Клиничка слика

Постојат два синдроми поврзани со појавата на PRRS: репродуктивни нарушувања кај маториците и респираторни заболувања кај прасињата.

Репродуктивните нарушувања се карактеризираат со инфертилност, абортуси, предвремено родени прасиња или раѓање на слаби прасиња кои брзо по раѓањето умираат како резултат на пневмонија или секундарна инфекција. Развојот на симптомите кај маториците зависи од периодот на спрасност, имунолошкиот статус на маторицата и вируленцијата на вирусот. Кај нерезите и назимките се забележува треска која брзо минува и анорексија.

Респираторниот синдром се манифестира со забрзано дишење, треска, губење на апетитот, црвени дисколорации на телото и плави уши како резултат на нарушената циркулација. Младите животни се поприемливи од возрасните и кај нив е регистриран висок морталитет.

Дијагноза

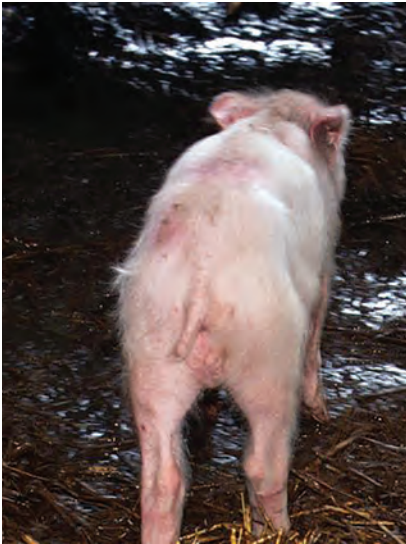
Изолацијата на вирусот се врши на култура на клетки од свиња. Најчесто употребуван серолошки тест за дијагноза на болеста е ELISA. Детекцијата на вирусната нуклеинска киселина се врши со PCR.

Терапија

Не постои ефикасна терапија.

Превентива

Контролните мерки во фармата за одгледување свињи придонесуваат да се спречи внесувањето на болеста. Ова подразбира карантин и контрола на здравствениот статус на назимките и нерезите при внесување во стадото. Тие треба да се ретестираат 45-60 дена подоцна, пред да се внесат во стадото. Вакцини постојат и тие се ефикасни во контролата на болеста. Доколку во фармата постои инфекција со вирусот на PRRS, мора да се тестираат животните, да се евтаназираат позитивните животни и да се направи вонредно чистење и дезинфекција на фармата.



Слика 41: Пневмонија и губење на телесната тежина кај прасињата по одбивање



Слика 42: Цијаноза на ушите кај маторица

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како уште се нарекува респираторниот и репродуктивниот синдром кај свињите?
2. Опишете ја клиничката слика на двата синдроми поврзани со PRRS!
3. Кои превентивни мерки треба да се преземат за да се спречи ширењето на респираторниот и репродуктивниот синдром кај свињите?

ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ КОПИТНИТЕ ЖИВОТНИ

40

ИНФЕКТИВНА АНЕМИЈА КАЈ КОПИТАРИТЕ

41

ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ

42

РИНОПНЕВМОНИТ КАЈ КОЊИТЕ

43

ИНФЕКТИВЕН АРТЕРИТ КАЈ КОЊИТЕ

44

БОРНА БОЛЕСТ

ИНФЕКТИВНА АНЕМИЈА КАЈ КОПИТАРИТЕ (*ANAEMIA INFECTIOSA EQUORUM*)

Инфективната анемија кај копитарите претставува контагиозна вирусна болест, која се манифестира со прогресивна анемија и општа слабост. Болеста обично има хроничен тек, но може да се појави и во акутен, субакутен и латентен облик. Оваа болест во 1843 година, првпат ја опишал Лињи во Франција, а Когинс и Наркрос во 1970 година за дијагностика на оваа болест го вовеле имунодифузиониот тест, кој се покажал како многу специфичен (Когинсов тест).

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Retroviridae* и родот *Lentivirus*. Се размножува во култура на клетки од коскена срцевина и леукоцити од коњ. Антигените особини на вирусот не се доволно познати. Познато е дека коњите различно реагираат на различните соеви на овој вирус (акутен, субакутен, хроничен или латентен тек). Тешко е да се претпостави дали ова зависи од различната вирулентност на одделните соеви на вирусот или пак, од различната приемливост на животните. Во надворешна средина вирусот останува активен долго време, во почвата ја задржува инфективноста околу 7 месеци, во сеното 6 месеци, а во урината и изметот околу 80 дена. Температура од 58-60°C го инактивира вирусот за околу 60 минути, а 100°C за неколку минути. Од дезинфекционите средства се употребува 2% NaOH, кој го инактивира вирусот за 15 минути.

Епизоотиологија и патогенеза

Инфективната анемија се појавува спорадично, но во дистриктните подрачја може да има и ензоотски карактер. Дистриктите се обично влажни и мочурливи терени, бидејќи влагата и температурата се предуслови за развој на инсекти кои имаат главна улога во ширењето на оваа болест. Покрај со инсектите кои цицаат крв, инфизирањето може да настане и преку повредена кожа или лигавица, постелката и спермата на инфизиран пастув. Примарен извор на заразата се инфизираните животни, кои во фазата кога постои зголемена телесна температура вирусот го излучуваат преку солзите, носниот исцедок, урината, млекото и изметот.

За развојот на патогенезата на оваа болест постои мислење дека се работи за автоимуно заболување или пак за секундарна ретикулоза (хиперплазија на ретикуло-хистиоцитното ткиво), како резултат на вирусната инфекција. Вирусните антители се наоѓаат во крвниот серум доживотно, што значи дека инфизираната единка претставува извор на заразата цел живот.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува од 10-20 дена, но може да биде и 1-105 дена. Текот на болеста може да биде перакутен, акутен, субакутен, хроничен и латентен.

Во **перакутниот облик** болеста се манифестира со колични напади, мозочен удар и смрт за неколку часа.

Во **акутниот облик** на болеста има зголемена телесна температура, апетитот е добар, од очите и носот се цеди серозен исцедок. Точкести крвавења може да има на лигавицата на носот, устата, базата на јазикот (карактеристичен симптом) и на конјунктивите. Дишењето и пулсот се забрзани, а постои и анемија. При крајот на болеста се забележуваат едеми на нозете и препуциумот, а може да се појави и парализа на задните нозе. Овој облик трае 10-14 дена и завршува летално или преоѓа во субакутен или хроничен облик.

Во **субакутниот облик** изразени се сите промени како при акутниот облик, само со послаб интензитет. Во оваа форма болеста може брзо да се влоши и да помине во акутна форма, при што, може да настане смрт за неколку дена.

Хроничната форма може да трае неколку месеци или години. Зголемувањето на телесната температура е поблаго, а животните постепено слабеат. Присутни се тахикардија, како и едеми на нозете и stomакот. По лигавиците на усната, гингивите, носот и под јазикот постојат точкести крвавења.

Во **латентната форма** на болеста нема видливи клинички симптоми на болеста.

Патолошко-анатомски промени

Во перакутната форма на болеста се забележуваат промени како при секоја виремија (конгестија во внатрешните органи, мускулатурата и конјунктивите и хипертрофија на хематопоетските органи-слезина, лимфни јазли). Во акутната форма се јавуваат крвавења, мршата е кахектична, а црниот дроб, слезината и лимфните јазли се зголемени со супсерозни крвавења. Крвавења постојат и на срцето. Во хроничниот облик на болеста се забележуваат карактеристични промени на слезината, која на пресек е цврста и постои хиперплазија на нејзините фоликули. Патохистолошките промени се најкарактеристични на ретикуларното ткиво (хиперплазија) во сите органи каде постои (слезина, црн дроб, лимфни јазли, бубрези).

Дијагноза

Поставување на дијагноза врз база на клиничката слика е многу тешко. Сигурна дијагноза се поставува во лабораторија. За лабораториско испитување се испраќа крв при што се користи гел-дифузионен преципитациски тест (Когинсов тест). Преципитините во крвниот серум на инфицираните животни можат да се докажат 10-14 дена по инфицирањето, а најдоцна 35 дена од инфекцијата.

Диференцијално дијагностички треба да се имаат предвид анемиите предизвикани од други причини, бронхопневмонија, стрептококни инфекции, лептоспироза, туберкулоза, како и од паразитарните болести пироплазмоза и трипанозомијаза.

Терапија

Коњите заболени од инфективна анемија не се лекуваат, се применува методата „*stamping out*“.

Превентива и имунопрофилактика

Се препорачуваат редовни систематски серолошки прегледи на копитарите. Ефикасна вакцина не постои.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како се манифестира инфективната анемија кај копитарите?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на инфективната анемија кај копитарите?
3. Кои се векторите за ширење на вирусот на инфективната анемија кај копитарите?
4. Колку време животното заразено со вирусот на инфективната анемија кај копитарите претставува извор на инфекција?
5. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од инфективната анемија кај копитарите!
6. Кои карактеристични патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на животни заболени од инфективната анемија кај копитарите?

Чумата кај коњите е акутна или субакутна заразна болест, главно на копитарите, можат да заболат мулите и магарињата, а зебрите и слононите се резервоар на вирусот. Болеста се појавува во Африка и Азија, додека во Европа многу ретко (описан е случај на болеста во 1966 година во Шпанија). Чумата кај коњите е сезонска болест која ја пренесуваат инсектите, а се манифестира со едеми на белите дробови и поткожјето.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Reoviridae* и родот *Orbivirus*. До денес се изолирани 9 серотипови на вирусот и сите поседуваат хемаглутинационо својство кон еритроцитите на коњот. Вирусот се размножува во култура на клетки VERO (бубрег на зелен мајмун) и ВНК (бубрег на хрчак), со формирање на цитопатоген ефект и инклузии во цитоплазмата. Вирусот на температура од 60°C ја губи активноста за 15 минути, а во фрижидер останува активен многу долго. За дезинфекција се користи формалин.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста има сезонски карактер и се појавува во топлите месеци по подолг дождлив период. Ова е разбирливо, бидејќи инсектите и крлежите се вектори кои со увод ја пренесуваат оваа болест. Во првата фаза по инфицирањето доаѓа до виремија, а потоа вирусот се локализира во одделни органи во зависност од обликот на болеста.

Клиничка слика

Инкубацијата, со мали варијации, изнесува 5-10 дена. Во *неракутната форма* на болеста телесната температура на животните брзо се зголемува, се појавува тахикардија и треперење на мускулите. Животното почесто лежи, а умира со грчеви. При оваа форма на болеста леталитетот изнесува 100%.

Во *акутната форма* температурата на животното се зголемува и до 42°C, се појавува забрзано дишење, носните отвори се проширени, а при наслушнување на белите дробови се забележуваат промени во дишењето. Животното се поти по целото тело. Сите овие симптоми се проследени со конјунктивит, кашлање и исцедок од носот, кој на почетокот е бистар и лигав, а подоцна жолтеникав. Непосредно пред смртта од носот излегува пена. Животното запаѓа во кома и во 98% од случаите, болеста завршува со смрт. Овој облик на болеста трае 10-15 дена.

Во *субакутната форма* на болеста (едематозна, кардијална форма) прво се појавува зголемена телесна температура која ретко преоѓа над 41°C. Подоцна се јавуваат едеми околу очите, образите, голтникот, градите, рамениот појас и нозете. Истовремено се појавува и отежнато дишење поради слабост на срцето. Животното тешко стои. Болеста трае неколку недели, може да дојде до спонтано оздравување, а леталитетот изнесува 85%.

Во *хроничните случаи* симптомите се послабо изразени. Леталитетот во оваа форма на болеста е многу низок. Генерално, во текот на болеста често доаѓа до компликации, како што се колики, парализи на хранопроводот, кои текот на болеста го прават неизвесен.

Патолошко-анатомски промени

Клиничката форма на болеста, приемливоста на животните и компликациите го условуваат појавувањето на патолошко-морфолошките промени. При перакутната форма на болеста нема видливи промени на органите.

Во акутната форма се забележуваат едем на белите дробови, насобирање на течности во градниот кош (хидроторакс), зеленкаста лига на лигавицата на носот, при пресек на белите дробови излегува пена, оток на бронхијалните лимфни јазли и крвавења во срцето.

Во субакутната форма можат да се забележат поткожни едеми, едеми под серозата и во мускулатурата. Патохистолошки може да се забележи масна дегенерација на клетките на црниот дроб.

Дијагноза

Во акутната и субакутната форма на болеста, дијагноза може да се постави врз основа на клиничката слика. Меѓутоа, при перакутната и атипичната форма на болеста за поставување на дијагноза треба да се познава епизоотиолошката анамнеза и да се направат лабораториски анализи. За оваа цел во лабораторија за испитување се испраќа крв и слезина од угинати животни. Од методите за утврдување на титарот на специфичните антитела се користи серум за неутрализирачки тест.

Терапија

Не постои.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

При појава на чума кај коњите се применува методата „*stamping out*“, со применување на останатите ветеринарно-санитарни мерки (дезинфекција, дезинсекција, отстранување на изворите на зараза, забрана за промет со копитари и друго). Карантинот треба да трае 30-40 дена. Потребно е животните да се вакцинираат најмалку 35 дена пред транспортот.

Вакцинацијата се врши со атенуирана, поливалентна вакцина. Во некои земји во Африка се практикува вакцина против сите 9 серотипови на вирусот. Ждребињата од имуни мајки се вакцинираат на старост од 5-6 месеци, а од неимуни мајки порано, на возраст од 6 до 8 недели. Животните кои ја преболеле чумата стекнуваат солиден имунитет против серотипот на вирусот кој ја предизвикал болеста, и слаб имунитет против останатите серотипови.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои животни се приемливи за вирусот на чума кај коњите?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на чума кај коњите?
3. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од чума кај коњите!
4. Кои дијагностички методи се применуваат за откривање на чумата кај коњите?

Ринопневмонитот кај коњите е заразна болест која се манифестира со респираторни симптоми, абортуси или раѓање на инфицирани и слаби ждребиња кои угинуваат во првите 36 часа од животот.

Етиологија

Причинителот на болеста е вирус од фамилијата *Herpesviridae*, потфамилија *Alphaherpesvirinae*, род *Herpesvirus equi* тип I. Вирусот содржи ДНК, а пречникот на капсидот изнесува 85-110 nm. Во јадрото на нападнатата клетка предизвикува создавање на инклузиони телца. Овој вирус поседува антигени кои вршат преципитација и врзување на комплементот. Вирусот на ринопневмонитот кај коњите се размножува во различни култури од клетки при што предизвикува цитопатоген ефект за 2-6 дена. Вирусот е осетлив на зголемена температура. Така, на температура од 65°C ја задржува активноста околу 1 час, додека на ниски температури останува активен подолго време. Од средствата за дезинфекција се користат 2% NaOH или 0,5% формалин, кои го инактивираат вирусот за 30-60 минути.

Елизоотиологија и патогенеза

Од заболените животни, вирусот се излачува преку носниот исцедок или абортираниот плод, а многу ретко преку изметот. Инфицирањето на здрави животни најчесто настанува преку воздушен пат или со директен контакт. Вирусот прво се размножува во лигавицата на носот, а потоа преку циркулацијата доаѓа до внатрешните органи и фетусот. Ждребињата и младите коњи заболуваат со посилено изразени респираторни проблеми. Постарите коњи заболуваат со слабо изразени симптоми на болеста или пак болеста поминува како скриена инфекција. Абортусот или угинувањето на слабо виталните ждребиња во првите 1-3 дена од животот дава сомневање за појава на ринопневмонит. Болеста обично се појавува во есен и зима. Во поголемите стада со коњи во кои постои оваа болест, при користење на серолошките реакции за дијагностицирање на болеста, можно е да се добијат негативни резултати во септември, а подоцна процентот на позитивни коњи да се зголеми.

По аерогената инфекција, вирусот се размножува во носната лигавица, а потоа настанува вирамија. Кај ждробните кобили, вирусот поминува низ постелката и предизвикува некрози на црниот дроб на фетусот, што е причина за негово угинување и појава на абортус.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-12 дена, но може и подолго, што зависи од обликот на болеста. **Респираторниот облик** на болеста се појавува кај одбиените ждребиња и младите коњи, а се манифестира со зголемена телесна температура (38,8-40°C), серозен ринит и конјунктивит. Ако не дојде до секундарни бактериски инфекции, оздравувањето настанува за 7-10 дена. Во случај на компликации поради секундарни бактериски инфекции, се појавуваат гнојни ринити, пневмонија и плеврит, а оздравувањето настанува за 3-5 недели. Компликациите кај ждробните кобили предизвикуваат абортус. Освен абортусот, кобилите не покажуваат други видливи знаци на болеста.

Патолошко-анатомски промени

При респираторниот облик на болеста нема карактеристични промени по лигавицата на носот. Меѓутоа, во абортираниот фетус може да се забележи едем на белите дробови, точкести крвавења на плеврата, срцето и срцевиот мускул, капсулата на слезината и црниот дроб. Во градната празнина на фетусот може да има помала или поголема содржина на серозна течност.

Дијагноза

Епизоотиолошката анамнеза, клиничката слика и патолошко-анатомските промени даваат доволно податоци за да се претпостави дека се работи за оваа заразна болест. Серолошкиот тест на неутрализација може да послужи при поставување на дијагнозата. При тоа, мора да се има предвид фактот дека во крвта постои низок титар на антитела, заради што овој тест може да даде и негативен резултат. Точна дијагноза се поставува со хистолошки преглед на црниот и белиот дроб на абортиран фетус, при што се забележуваат инклузии во јадрото на клетките.

Терапија

Специфична терапија не постои, а антибиотици се користат за да се спречи секундарната бактериска инфекција.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Во случај на појава на оваа болест или кога постои сомневање при појава на абортуси, заболените животни се издвојуваат, а околината се дезинфицира. Абортираниот плод треба нештетно да се отстрани. Во фармите каде е дијагностицирана оваа болест не треба да се внесуваат нови коњи, ниту да се врши промет со коњите од таа фарма.

Вакцинација се врши со атенуирани и инактивирани вакцини, аплицирани интраназално или интрамукуларно. Во случај оваа болест да се појави на некоја фарма за коњи, тогаш сите коњи кои се постари од 2-3 месеци треба да се вакцинираат, а по 4 месеци да се ревакцинираат. Ждребните кобили може да се вакцинираат во 2-3 месец од гравидитетот, а да се ревакцинираат за 3-4 месеци. Кобилите кои се гравидни повеќе од 9 месеци, не треба да се вакцинираат.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Опишете ја епизоотиологијата на ринопневмонитот кај коњите!
2. Кои средства за дезинфекција се користат за инактивација на вирусот на ринопневмонитот кај коњите?
3. Како настануваат патогените промени по навлегувањето на вирусот на ринопневмонитот кај коњите во приемливиот организам?
4. Опишете ја клиничката слика кај коњ заболен од ринопневмонит!
5. Какви патолошко-анатомски промени можат да се забележат при обдукција на абортиран фетус на животни заболени од ринопневмонит?
6. Како се поставува дијагнозата на болеста ринопневмонит кај коњите?
7. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на оваа болест?
8. Каква вакцинална програма се применува при појава на болеста ринопневмонит кај коњите на некоја фарма?

ИНФЕКТИВЕН АРТЕРИТ КАЈ КОЊИТЕ

Артеритот кај коњите претставува акутна, заразна болест предизвикана од вирус. Болеста се манифестира со промени на крвоносниот систем, воспаление на лигавицата на органите за дишење и варење, треска и едеми на нозете и очните капаци. Оваа болест претставува дел од етиолошкиот комплекс на инфлуенците, па од неодамна се нарекувала катарална инфлуенца кај коњите (*Influenza catarrhalis equorum*), а денес се нарекува инфективен артерит кај коњите.

Етиологија

Вирусот на артеритот кај коњите содржи РНК, припаѓа на фамилијата *Togaviridae* и родот *Rubivirus*. Се размножува во цитоплазмата на клетките од коњски бубрег и создава цитопатоген ефект. Вирусот е термолабилен и температура од 56°C го инактивира за 30 минути. Од дезинфекционите средства се употребуваат формалин и NaOH.

Епизоотиологија и патогенеза

Вирусот се шири аерогено или преку директен контакт. Инфицирањето настанува преку лигавиците на носот, конјунктивите, устата и вагината. Болните животни го излучуваат вирусот во фазата на виремија преку носниот секрет, плунката, исцедокот од очите, изметот и мочката. Инфицираните пастуви го излучуваат вирусот преку спермата повеќе години.

Вирусот по навлегувањето во организмот се размножува во ретикулоендотелните клетки во белите дробови. Преку лимфните јазли навлегува во лимфотокот и крвотокот, се шири низ целиот организам и предизвикува хеморагично воспаление на лигавиците, серозните обвивки и крвните садови.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 2-10 дена, во просек 3-5 дена. Прв симптом на болеста е зголемена телесна температура, а веднаш потоа се појавува серозен исцедок од носот, солзење, отежнато дишење и кашлање. Во ретки случаи се забележува жолтица, едеми на главата, стомакот, нозете, скротумот и препуциумот. Во подоцнежната фаза на треска настанува абортус, што може да послужи диференцијално-дијагностички оваа болест да се разликува од ринопневмонитот кај коњите. Животните доста често ја преболуваат оваа болест, а леталитетот изнесува до 30%. При појава на епизоотии на оваа заразна болест, може да абортираат 50-70% од gravidните кобили.

Патолошко-анатомски промени

При појава на оваа болест доминираат кржавења на серозите и едем на белите дробови и просторот помеѓу двете белодробни крила во кои се наоѓаат медијастинални лимфни јазли. По слезината се среќаваат хеморагии, а на бубрезите и црниот дроб дегенеративни промени. Патохистолошките промени се лоцирани во мускулниот слој на малите артерии, каде се среќаваат некротични жаришта.

Дијагноза

Дијагнозата тешко се поставува само врз основа на клиничките симптоми. Лабораториската дијагноза се состои во изолирање на вирусот од белите дробови и абортираниот фетус, а од серолошките реакции за докажување на вирусот се користи серумнеутрализирачкиот тест.

Диференцијална дијагноза. Треба да се исклучи ринопневмонитот кај коњите, лептоспирозата и инфективната анемија кај копитарите.

Терапија

Може да се примени симптоматска терапија.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Секое новодонесено грло треба да се стави во карантин и да се извршат серолошки испитувања. Во случај да се појави болеста, заболените коњи мора да се држат одвоено, а по преболувањето треба да останат одвоени уште 6 недели. Просториите мора да се дезинфицираат.

Коњите можат да се вакцинираат против артерит со атенуирана вакцина, при што се создава солиден имунитет.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Со какви промени се манифестира болеста инфективен артерит кај коњите?
2. Кој инфективен агенс е причинител на инфективниот артерит кај коњите?
3. Опишете ја епизоотиологијата на инфективниот артерит кај коњите!
4. Каква е патогенезата на болеста инфективен артерит кај коњите?
5. Опишете ја клиничката слика кај заболеното животно од инфективен артерит!
6. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста инфективен артерит кај коњите?

БОРНА БОЛЕСТ (*POLYOENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA EQUI*)

Борна болеста претставува негнојно воспаление на мозокот и продолжениот мозок кај коњите и овците, предизвикано од невротропен вирус.

Етиологија

Предизвикувач на оваа болест е невротропен вирус кој сè уште не е класифициран. Вирусот се уништува на температура од 57°C за 30 минути. За дезинфекција се користат хлорни препарати. Натриумовата база и фенолот го инактивираат вирусот само при зголемени температури и подолга експозиција.

Епизоотиологија и патогенеза

Инфекцијата може да се пренесе преку носниот секрет и плунката, мочката и млекото, како и со кохабитација, што значи дека се работи за мошне контагиозна болест. Борната болест има ензоотски карактер и се јавува само на одредено подрачје. Поради можноста да се појават рецидиви, имунитетот кој се создава по прележувањето на болеста е многу несигурен.

Кај природно инфицираните животни, вирусот се наоѓа во мозокот, цереброспиналната течност и носниот секрет. Во крвта се наоѓа во мала концентрација. Вирусот стигнува во централниот нервен систем преку лигавиците на носот, односно преку *N. olfactorius* и пратечките лимфни садови. Вирусот по нервен пат брзо се шири во организмот.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 2-3 месеци. Животното спие, малаксано е, и многу лигави. Лигавиците му се жолто обоени и доаѓа до задржување на мочката. Животните се раздразливи, чкртат со забите, некоординирано се движат, а може да се јават и други нервни симптоми. Можно е да се појават колични напади и проливи. Во зависност од симптомите, болеста се јавува во различни форми. Често симптомите се редат еден по друг, па настануваат нарушувања на мозокот и 'рбетниот мозок. Болеста трае 8-14 дена. Околу 90% од болните животни утинуваат, а кај оние кои ќе се излечат остануваат последици: слепило, парализа на одредени мускули и друго.

Патолошко-анатомски промени

Патолошки промени на мозокот, 'рбетниот мозок или на нивните обвивки нема, или тие се некарактеристични. Патохистолошки може да се најдат воспалителни промени во сивата мозочна маса и инфилтрат околу крвните садови и дегенеративни промени на ганглиските клетки.

Дијагноза

На почетокот на болеста дијагнозата тешко се поставува врз основа на клиничките симптоми, додека подоцна кога настануваат воспалителни промени на мозокот или 'рбетниот мозок, болеста полесно се дијагностицира. Сигурна дијагноза на Борна болеста се поставува со наодот на инклузии во јадрата на ганглиските клетки.

Терапија

До сега не постои сигурно средство за лекување на оваа болест.

Имунопрофилактика

На подрачјата каде се појавува оваа болест може да се изврши вакцинација со емулзија од мозок на вештачки инфицирани куникули. Резултатите од ваквата вакцинација се добри, а должината на имунитетот изнесува една година.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на борна болеста?
2. Кои се главните карактеристики на борна болеста?
3. Како се пренесува борна болеста од болни на здрави животни?
4. Колку време трае инкубацијата на борна болеста?
5. Кои клинички симптоми се појавуваат кај животни заболени од борна болест?
6. Како се поставува дијагноза на борна болеста?

**ВИРУСНИ БОЛЕСТИ КАЈ
ПОВЕЌЕ ВИДОВИ ЖИВОТНИ**

45

ЛИГАВКА И ШАП

46

БОЛЕСТ НА СИН ЈАЗИК

47

МИКСОМАТОЗА КАЈ КУНИКУЛИ И ЗАЈАЦИ

ЛИГАВКА И ШАП (*ARHTNAE EPIZOOTICAE*)

Лигавката и шапот претставува многу контагиозна болест кај чапункарите, а од неа може да заболи и човекот (зооноза). Се манифестира со афтозни промени по лигавицата на устата, кожата на млечната жлезда, помеѓу чапунките и на нивната круна. Причинител на болеста е вирус. Постојат седум типови на вирусот, и тоа: О, А, С, SAT1, SAT2, SAT3 и ASIA1. Сите овие типови меѓусебно се разликуваат серолошки и имунолошки, но предизвикуваат идентична слика на болеста. Болеста се јавува во цел свет и нанесува огромни штети.

Етиологија

Вирусот на лигавката и шапот припаѓа на фамилијата *Picornaviridae*, род *Aphthovirus*. Има облик на икосиедар. Содржи РНК. Во надворешната средина вирусот останува активен различно време, што зависи од температурата, влажноста и рН-вредноста на средината. Од дезинфекционите средства за уништување на вирусот се применуваат 2% NaOH и 5% формалин.

Епизоотиологија и патогенеза

Извор на инфекцијата се заболени животни и контаминирана храна и вода. Во плунката на животните може да се најде вирусот и неколку часа пред појавата на првите симптоми на болеста. Болеста се пренесува преку директен контакт или индиректно. Од болното животно вирусот се излучува со: плунката, млекото, урината и фецесот, за цело време додека трае болеста. По прскањето на афтите на лигавицата и кожата, во раните кои остануваат, вирусот може да се најде уште 3 до 11 дена, а потоа го нема. Во пренесувањето на заразата голема улога имаат производите од заболени животни, како што се млекото, волната и месото.

Во епизоотиологијата на лигавката и шапот голема улога играат дивите животни. Срната и дивата свиња можат да заболат со појава на клинички симптоми, додека елените најчесто заболуваат од латентна (скриена) инфекција. Може да се случи вакцинираните животни со вирулентен вирус по одредено време да станат вирусоносители. Вирусот го има и во спермата на заболените бикови, и тоа неколку дена пред да се појават првите знаци на болеста. Тогаш спермата може да биде извор на заразата при вештачкото осеменување.

Вирусот навлегува во приемливото животно преку најситните ранички на лигавицата на предниот дел од органите за варење и дишење. На местото каде навлегува вирусот се формира ситна афта која не се ни забележува. Од тоа место, преку крвотекот, вирусот доаѓа до предилекционите места во организмот, каде се развиваат секундарни афти. Предилекциони места на вирусот се лигавицата на устата, кожата на млечната жлезда и круната на чапунките. Стадиумот на виремија трае 3-4 дена. Афтите прскаат, а на нивното место остануваат рани (ерозии) кои се влезна врата за многу бактерии кои предизвикуваат секундарни инфекции.

Клиничка слика

Клиничка слика кај говедата. Инкубацијата трае 2-6 дена. Првите симптоми на болеста се: покачена температура, намален апетит, намалено преживање и забрзано дишење. На лигавицата од устата, тврдото непце и јазикот се забележува воспалителен процес. На овие места по 1-2 дена се јавуваат афти.

Следните 1 до 2 дена афтите прскаат, температурата се намалува, а на тие места се формираат ерозии. Во фазата на прскање на афтите животните обилно лигават (слика 43).

Промените кои настануваат на чапунките го отежнуваат одењето и животните криват. Ако не настанат секундарни инфекции, говедата оздравуваат за 20-30 дена. Смртноста изнесува 1-2%.

Покрај овие промени, кај помладите категории животни може да се појави малигна форма на болеста, со висока смртност до 70%, проследена со висока температура, апатија, ослабеност и пролив. При оваа форма се појавуваат дегенеративни промени на срцевиот мускул.

Клиничка слика кај свињите. Свињите најчесто се инфицираат алиментарно (преку уста), но во некои случаи инфекцијата настанува и преку кожа. Клиничките симптоми на болеста се слични како и кај говедата. Кај најмладите животни често доаѓа до угинување без појава на афти.

Клиничка слика кај овците и козите. Кај овците и козите прво се појавува зголемена телесна температура, а по 2-3 дена се појавуваат и афти на лигавицата од устата.

Патолошко-анатомски промени

На предилекционите места, (лигавица на устата, кожа на млечна жлезда, круна на чапунките, понекогаш лигавицата на вулвата, базата на роговите и конјунктивите) се формираат афти исполнети со серозна течност. По прскањето на афтите на тие места настануваат ерозии (слика 44 и слика 45). На лигавицата од тенките црева можат да се забележат точкести крвавења. Вакви крвавења може да има и на плеврата. На срцевиот мускул има дегенеративни промени и некрози.

Дијагноза

Во случаите кога има изразени клинички знаци на болеста, дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика. Меѓутоа, за потврда на дијагнозата, како и за одредување на типот на вирусот, неопходно е лабораториско испитување на материјалот. Одредувањето на типот е важно за имунопрофилактиката. Како материјал за лабораториско испитување се зема содржина од афтите. За лабораториско испитување се користат серолошки реакции (РВК-реакција за врзување на комплемент, ELISA или преципитација во гел). На култура од ткиво за 24-48 часа се појавува цитопатоген ефект. За биолошки опит се употребува заморец.

Диференцијална дијагноза. Диференцијално-дијагностички треба да се земат предвид другите болести со слични клинички знаци, како што се везикуларниот стоматит, папулозниот стоматит кај говедата, везикуларниот егзантем кај свињите и везикуларната болест кај свињите.

Терапија

Терапија при појава на оваа болест е забранета.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

За искоренување на оваа болест според нашите законски регулативи, се преземаат радикални мерки (метода „*stamping out*“). Се затвораат заразените дворови, се забранува промет со животни и нивни производи. Во заразените подрачја се прегледуваат сите приемливи животни. Здравите животни се вакцинираат. Се забранува парење и вештачко осеменување. Се врши комплетна дезинфекција на објектите и шталското ѓубре.

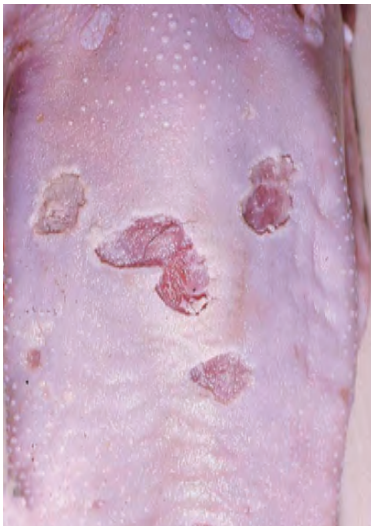
Вакцинирањето на приемливите животни се врши со тривалентна вакцина (против типовите О, А, С), направена од инактивирани вируси. Имунитетот настанува за 15 дена, а трае 4-6 месеци. Со ревакцинација имунитетот се продолжува до една година.

ЛИГАВКА И ШАП КАЈ ЛУЃЕТО

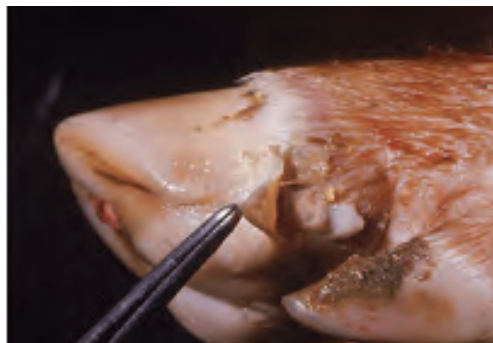
Луѓето најчесто се инфицираат преку повреди на кожата и лигавиците. На рацете или лигавицата на устата се развиваат афти кои прскаат за 24 часа. Тогаш човекот е извор на зараза за животните.



Слика 43: Зголемена саливација кај крава заболена од лигавка и шап



Слика 44: Ерозии на јазикот кај говедо заболено од лигавка и шап настанати по прскањето на афтите



Слика 45: Прснати афти на чапунките кај свиња заболена од лигавка и шап

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Опишете ја епизоотиологијата на лигавката и шапот!
2. Колку серотипови на вирусот на лигавка и шап постојат?
3. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на лигавка и шап?
4. Како настануваат патогените промени (патогенезата на промените) по навлегувањето на вирусот на лигавка и шап во приемливиот организам?
5. Кои се први општи симптоми кај заболеното животно од лигавка и шап?
6. Кои се карактеристичните клинички симптоми кај заболеното животно од лигавка и шап?
7. Колкава е смртноста кај животните заболени од лигавка и шап?
8. Кои се патогномоничните патолошко-анатомски промени што се забележуваат при обдукција на угинати или жртвувани заболени животни од лигавка и шап?
9. Како се поставува дијагноза на болеста лигавка и шап?
10. Кои болести диференцијално-дијагностички треба да се имаат предвид при поставување дијагноза на болеста лигавка и шап?
11. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста лигавка и шап?
12. Дали постои ефикасна вакцина против болеста лигавка и шап?

БОЛЕСТ НА СИН ЈАЗИК (КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ОВЦИТЕ, *BLUETONGUE*)

Катаралната треска претставува инфективна болест кај овците, а можат да заболат и говедата и козите. Болеста не е зооноза. Се манифестира со едем на усните и јазикот, со појава на ерозии и улцерации на лигавиците на устата и носот, како и ламинит поради некроза на мускулите и воспаление на чапунките. Првпат е регистрирана во Јужна Африка во 1876 година, а потоа се проширила и на другите континенти (Европа, Средниот Исток, Јужниот Пацифик, Северна и Јужна Америка и делови од Азија). Во Европа е регистрирана во: Шпанија, Португалија, Турција и Грција. Од 1997 до 2002 година е забележано ширење на оваа болест во медитеранските земји. Во 2006 година, серотипот 8 на вирусот, кој се претпоставува дека дошол од Африка, предизвикал појава на болеста син јазик во Германија, Белгија и Холандија. Болеста не се пренесува од заболена на здрава приемлива единка. Болеста се шири преку инсектите (вектори на болеста).

Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Reoviridae* и родот *Orbivirus*. Вирусот се размножува во ембриони на кокошка и култура на клетки од јагнешки бубрег, во кои предизвикува цитопатоген ефект. Многу е отпорен во надворешна средина, посебно при ниски температури и во осушен материјал. До денес се изолирани 24 серотипа од овој вирус кои антигено се разликуваат, но предизвикуваат иста клиничка слика.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста на син јазик најчесто се појавува спорадично и сезонски. Во пренесувањето на болеста главна улога имаат комарците во кои вирусот се размножува. Вирусот прво се размножува во ендотелот, крвните и лимфните садови, каде предизвикува едем и некроза, а подоцна и затворање на садовите. Поради затворањето на садовите се појавуваат дегенеративни промени на нивниот епител и секундарни инфекции. Овие промени особено настануваат на лигавиците кои се изложени на надворешни влијанија (уста, нос, кожа на круната на чапунките).



Слика 46: Ерозии и воспаленија на лигавицата на образите и јазикот кај овца заболена од син јазик

Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-7 дена. Кај овците, клиничката слика варира во зависност од расата, серотипот на вирусот и стресот од околината. При **акутниот тек** на болеста, прв симптом е зголемена телесна температура, забрзано дишење, хиперемија на усната и носната лигавица, проследени со зголемено лигавење и исцедок од носот (слика 46 и слика 47). Носниот исцедок на почетокот е серозен, а подоцна станува гноен со примеси на крв. На усните, јазикот и подвиличната регија се појавува едем.

Едемот на јазикот може да биде толку голем што јазикот излегува од устата и има темносива боја (слика 48). Во одредени случаи се појавува пролив со крв, што прогностички е многу неповолно.

Промените кои настануваат на чапунките го отежнуваат движењето на животните, па тие претежно лежат. Во зависност од расата на овците и вирулентноста на вирусот, болеста може да се појави во многу блага форма кога телесната температура е малку покачена. Меѓутоа, забележано е дека угинувањето кај животните може да настане и со многу благи клинички симптоми, но и оздравување на овците кои имале тешки клинички симптоми. Морбидитетот може да биде висок, до 100%, додека морталитетот обично се движи од 0-30%.



Слика 48: Карактеристичен знак на болеста: зголемен јазик кој испаѓа од устата и има темно-сива боја

сипаница кај овците, контагиозна ектима, заразна корица кај говедата, везикуларен стоматит, болеста Најроби и други болести на лигавиците.

Терапија

Специфична терапија не постои. Подобрувањето на исхраната ја подигнува општата отпорност на животните, што повољно влијае во насока на лекување на болеста.

Имунопрофилактика

За имунизирање на овците може да се применат атенуирани, поливалентни вакцини со 2-4 серотипа на вирусот. Овците се вакцинираат 4 недели пред очекуваната појава на инсекти. Не се препорачува вакцинирање на gravidните овци поради можноста од појава на накази.



Слика 47: Ерозии и воспаленија на лигавицата околу носните отвори и усните

Патолошко-анатомски промени

Во зависност од формата на болеста и патолошко-морфолошките промени можат да бидат различни. Најчесто промените се лоцирани во усната празнина: едем на лигавицата, цијаноза, точкести крвавења, покриеност со сива некротична маса. Лимфните јазли се зголемени со крвавења. Точкести крвавења може да се забележат и на мочниот меур, уретрата, вулвата и препуциумот.

Дијагноза

Клиничката слика дава основа за поставување на дијагноза. За лабораториска дијагноза се испраќа слезина и мезентеријални лимфни јазли. Изолацијата на вирусот може да се изврши на култура на клетки од бубрег на заморец и овца. За брза дијагностика се користи техниката на флуоресцентни антителиа.

Диференцијално дијагностички треба да се имаат предвид болестите чума кај говедата, лигавка и шап,

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Дали болеста на син јазик е зооноза?
2. Во кои земји е раширена болеста на син јазик?
3. Опишете ја патогенезата на промените кои настануваат кај животни заболени од болеста на син јазик!
4. Кои се карактеристичните клинички знаци при појава на болеста син јазик?
5. Колкав е морбидитетот и морталитетот при појава на болеста на син јазик?
6. Кои се патогномоничните знаци за болеста на син јазик?
7. Како се врши имунизација на овците против болеста на син јазик?

МИКСОМАТОЗА КАЈ КУНИКУЛИ И ЗАЈАЦИ (*MYXOMATOSIS CUNICULI*)

Миксоматозата (од грчки *муха* - лига) е акутна заразна болест кај куникулите и зајациите. Човекот е резистентен на овој вирус, но може да предизвика блага форма на конјунктивит. Болеста се карактеризира со формирање на лигави јазолчиња во кожата околу очите, ушните школки, устата, носот и гениталиите. На почетокот на епизоотијата, морбидитетот и леталитетот можат да бидат високи дури и до 100%. Миксоматозата спорадично се појавува во цел свет, а периодично и во нашата земја.

Етиологија

Вирусот кој предизвикува миксоматоза содржи ДНК, припаѓа на фамилијата *Poxviridae* и родот *Leporipoxvirus*. Вирусот се размножува во култура на клетки без појава на цитопатоген ефект. Во цитоплазмата на инфицираните клетки, по неколку часа се гледаат специфични инклузии. Вирусот на миксоматозата во кожата на заболени куникули останува активен 7-8 месеци. Од дезинфекционите средства се употребуваат формалин, крезол и NaOH.

Епизоотиологија и патогенеза

Од заболените животни вирусот се излачува преку променетата кожа и со исцедокот од носот, половите органи, мочката и изметот. Инфицирањето настанува со директен или индиректен контакт на болни со здрави животни, а во природни услови и преку инсектите кои цицаат крв.

На влезното место во организмот, вирусот се размножува, а потоа со лимфата се шири до лимфните јазолчиња. Потоа настанува виремија и генерализација на болеста.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 4-12 дена. Првите симптоми се зголемена телесна температура, гноен конјунктивит, ринит (воспаление на носот) и фотофобија (страв од светлина). Болеста трае 7-15 дена при што организмот слабеа и завршува со смрт.

Патолошко-анатомски промени

По кожата се гледаат цврсти јазолчиња, додека околу гениталните органи овие јазолчиња се меки. Овие јазолчиња, кои уште се нарекуваат *миксоми* на пресек се исполнети со желатиозна содржина и се испреpletени со крвни садови.

Дијагноза

Дијагнозата може да се постави врз основа на клиничката слика и карактеристичниот патолошко-анатомски наод. Дијагнозата се потврдува патохистолошки, со изолација на вирусот на клетки од пилешки ембрион, а може да се користат и серолошки реакции.

Терапија

Нема ефикасно медикаментозно средство.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Во случај на појава на оваа болест се применува методата „*stamping out*“, се забранува промет со куникули и зајаци, се врши комплетна дезинфекција и дезинсекција во објектите и кафезите каде биле сместени куникулите и зајациите.

За да се заштитат куникулите и зајациите од миксоматоза се применува вакцинација со два типа вакцини. Едниот е направен од атенуиран вирус на миксоматоза, а другиот од вирулентен вирус на инфективниот фибром кај куникул кој е антигено сроден со вирусот на миксоматозата, а предизвикува само бенигни фиброми.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои карактеристични промени се забележуваат при појава на миксоматоза кај куникулите и зајациите?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот кој ја предизвикува миксоматозата кај куникулите и зајациите?
3. Како се излачува вирусот на миксоматоза кај куникулите и зајациите од заболените животни?
4. Како се манифестира клиничката слика кај животните заболени од миксоматоза?
5. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на миксоматозата кај куникулите и зајациите?



ГАБИЧНИ БОЛЕСТИ

ДЕРМАТОФИТОЗА (*DERMATOPHYTOSIS*)

Дерматофитозата е зоонотска болест, предизвикана од габична инфекција со некоја од 40 – тината видови на габи од групата на дерматофити кои припаѓаат на три рода, и тоа: *Microsporum*, *Trichophyton* и *Epidermophyton*. Овие родови се класифицирани во фамилијата *Arthrodermataceae*. Главна карактеристика на оваа болест е фактот дека промените на кожата кај инфицираните животни претставуваат локализирана алопеција, еритем и красти, главно на лицето, нозете и опашката. Фактори кои придонесуваат за појава и ширење на дерматофитозата се присуството на причинителот (видовите на дерматофитни габи) и неговата вирулентност (патогеност), како и имунолошкиот статус, возраста и полот на домаќинот. Болеста се јавува на сите континенти.

Заради фактот што болеста е зооноза, од особена важност се ризиците за јавното здравје. Оваа болест кај луѓето се јавува при контакт со контаминирани производи или делови од почва, влакна или красти на површината на епидермисот кај инфицирани животни.

Главните причинители за појава на ова заболување кај животните се видови габи кои припаѓаат на родовите *Microsporum* и *Trichophyton*. Најголемо значење за ветеринарната медицина имаат видовите: *Microsporium canis*, *Microsporium gypsum*, *Microsporium nanum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton equinum* и *Trichophyton verrucosum*.

ТРИХОФИЦИЈА КАЈ ГОВЕДАТА (*TRICHOPHYTIA BOVIS*)

Етиологија

Главен причинител на оваа дерматофитоза кај говедата е *Trichophyton verrucosum*. Другите видови габи од групата на дерматофити ретко учествуваат во настанувањето на болеста. *Trichophyton verrucosum* се смета дека е факултативно патогена габа. Преживувањето на габата го овозможува шталското држење на говедата во зимскиот период, влажната средина, топлото време, нехигиенските услови во шталите, но и неквалитетната храна, особено кога таа е сиромашна со витамин А.

Епизоотиологија и патогенеза

Трихофицијата се појавува како ензоотија, а раширеноста и текот на болеста зависи од условите на одгледување, исхраната и возраста на животните. Инфекцијата се пренесува и шири со спорите на габата, а кои се многу отпорни. Така, во осушен материјал може да преживеат неколку години. Исто така, отпорни се на дејството на ултравиолетовите зраци кога се наоѓаат во кожата на заболелите говеда. Инфекцијата настанува преку директен контакт со инфициран прибор и опрема во шталите, но и со помош на некои инсекти, пред се мувите. Мицелиумот и спорите директна сончева светлост ги уништува за неколку часа. Може да ги уништат или да го спречат нивниот раст и средства кои содржат соединенија на сулфур, јод, креолин и салицилна киселина.

Во епидермисот на кожата спорите на габите ‘ртат, разраснуваат во фоликулот и коренот на влакната и затоа влакната опаѓаат. Габите живеат на површината на кожата, со своите протеолитички и кератолитички ензими и егзотоксини предизвикуваат паракератоза и воспалителни промени.

Клиничка слика

На површината на кожата на главата и вратот се појавуваат кружни места без влакна. Овие места се покриени со белкасти наслаги или со сјајни бели луспички кои се дебели до 5 mm. Кај телињата кои се уште цицаат, промените најчесто се јавуваат околу устата, при што се создаваат дебели, сиви красти. Првите симптоми, или промени, кај приемливите животни се јавуваат за 3-4 недели, а најизразени се по 2 месеци. Афектираните делови спонтано се излекуваат за 3-5 месеци со обновување на влакната. Бактериските инфекции може да направат компликации.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошката ситуација, клиничката слика и разболувањето особено на младите говеда се доволни за поставување на дијагноза. Во сомнителните случаи потребно е да се изврши миколошки преглед на материјалот од променетите места.

Терапија

Трихофицијата значајно не ја влошува здравствената состојба на стадото и по одредено време спонтано поминува оставајќи имунитет кај животните, сепак за побрзо оздравување на стадото потребно е да се преземе лекување. Се применува локална терапија, перење и прскање на животните со фунгистатични и фунгицидни средства, а перорално се даваат антимиотици.

Превентива

Не смеат да се носат животни од заразени стада во здрави стада без претходен профилактички третман на животните со антимиотици. Добрите хигиенски услови на одгледување и избалансираната исхрана ја зголемуваат отпорноста на животните.

ТРИХОФИЦИЈА И МИКРОСПОРИЈАЗА КАЈ ОВЦИТЕ (TRICHOPHYTIA ET MICROSPORON OVIS)

Етиологија

Во настанувањето на оваа болест значајна улога имаат габите од родовите *Microsporon* и *Trichophyton*. Спорите на габите од родот *Microsporon* се помали и многуаголни, а спорите на габите од родот *Trichophyton* се поголеми и сферични. Поради родовите на кои припаѓаат габите, болеста може да се подели на микроспоријаза и трихофиција.

Епизоотиологија и патогенеза

Овците ретко заболуваат од трихофиција и микроспоријаза. Присуството на спори на габите предизвикувачи на микроспоријаза и трихофиција на кожата на овците не значи и настанување на болеста. За да се развие болеста, потребно е да се створат одредени услови, како што се на пример високата влажност на воздухот, пренаселеност во трлото, долго задржување на дожд и сместување на овците во нехигиенски простории. Болеста во стадото ја внесуваат заразени овци или овци кои биле во контакт со заболени говеда.

На кожата на заразените овци, од спорите се развива мицелиум. Мицелиумот може да се развие и во кожата, како и околу коренот на влакната на волната. Пренесувањето на спорите од овца на овца се врши директно, преку нивен непосреден контакт или со помош на инсекти кои престојуваат на кожата на заболените овци.

Клиничка слика

Периодот на инкубација при експериментални инфекции изнесува 10 - 30 дена. На лицето, ушите, вратот, грбот и градите се јавуваат кружни наслаги, кои се составени од сивкасто-бели, сребренести луспички од променетиот епител. Дебели се неколку милиметри. На променетите места волната лесно се кубе или сама отпаѓа. Заболените овци се чешат и притоа го шират причинителот по кожата. Болеста особено ги напаѓа јагнињата.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на клиничкиот преглед и лабораториски, со помош на микросопски и културелен преглед на материјалот земен од променетите места.

Терапија

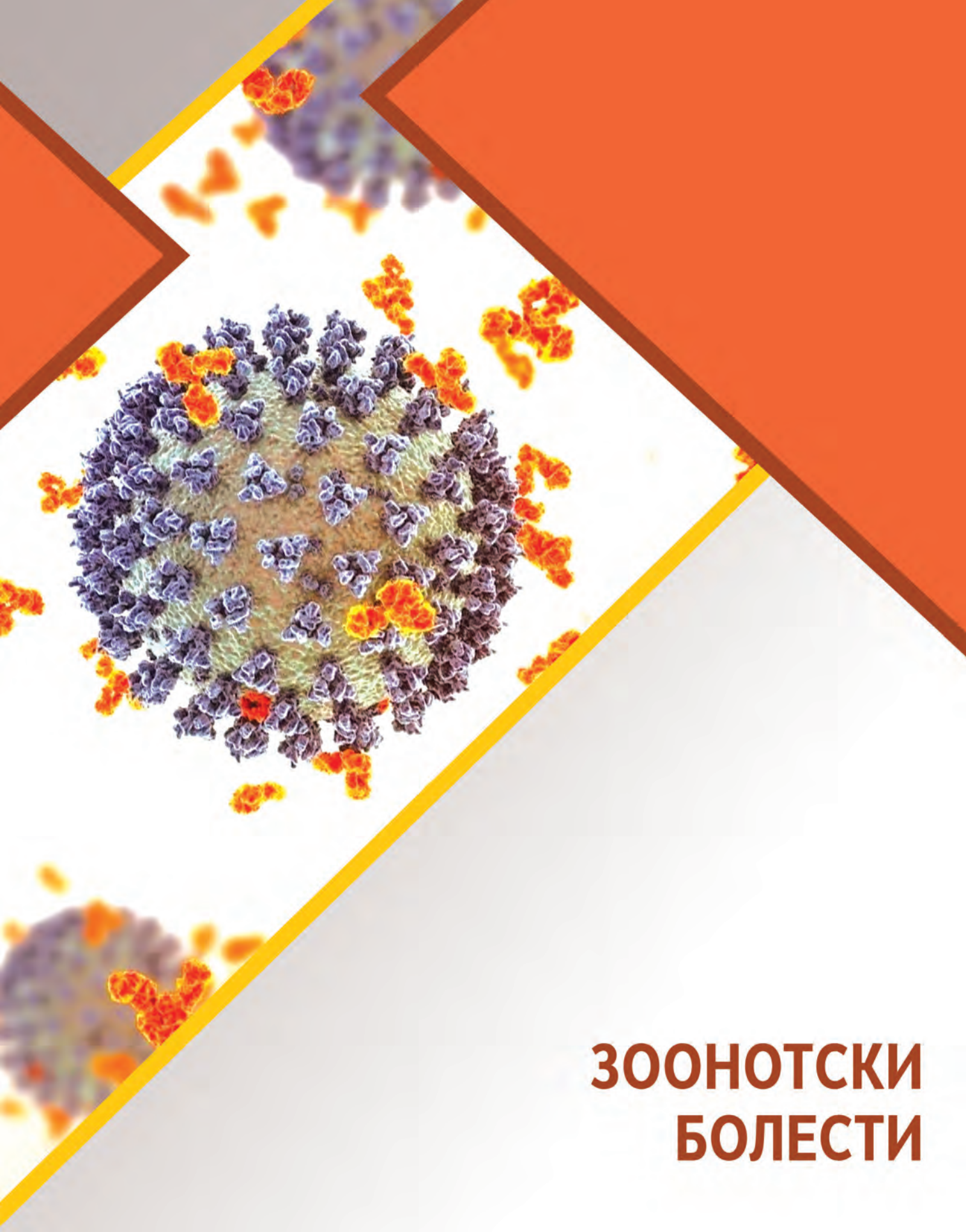
Во случај на појава на болеста, потребно е да се прегледа цело стадо. Овците треба да се сместат во простории со добри хигиенски услови, како и да се хранат со квалитетна храна. Добар ефект во лекувањето се постигнува ако овците се истеруваат на паша каде ќе бидат изложени на дејството на сонцето. Заболените овци треба да се истрижат, а наслагите се отстрануваат со калиумот сапун. Потоа, осушената кожа се премачкува со сулфурни линименти, масти на база на јод, 10% салицилна маст и на крај се аплицира фунгицидна маст.

Превентива

При воведување на нови, импортирани грла во стадото, неопходно е да се направи проверка на постоење на дерматофитоза (микроспоријаза или трихофиција). Постилката треба често да се менува и да се дезинфицира. Потребно е овците да се чуваат во простории кои се чисти, да не се пренаселува просторијата каде се држат животните, истата постојано да се проветрува, за да се одржува ниска влажност на воздухот, да не се држат надвор на дожд и да се хранат со квалитетна храна. Освен тоа, треба да се има предвид фактот дека болеста меѓу овците може да се пренесе и преку заболени говеда.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на трихофицијата и микроспоријазата?
2. Опишете ја епизоотиологијата на трихофицијата и микроспоријазата!
3. Како протекува клиничката слика на трихофицијата и микроспоријазата?



ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ

**ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ СО БАКТЕРИСКА
ЕТИОЛОГИЈА**

**ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ СО ВИРУСНА
ЕТИОЛОГИЈА**

**ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ СО БАКТЕРИСКА
ЕТИОЛОГИЈА**

49

БРУЦЕЛОЗА

50

ТУБЕРКУЛОЗА

51

АНТРАКС

52

Q - ТРЕСКА

53

САЛМОНЕЛОЗА

54

ЛЕПТОСПИРОЗА

55

ЛИСТЕРИОЗА

56

ТУЛАРЕМИЈА

Бруцелозата е хронична заразна болест на домашните (овци, кози, говеда, свињи, поретко кај другите животни) и на некои диви животни. Болеста е зооноза. Раширена е низ цел свет, а особено во земјите околу Средоземното Море.

Болеста за прв пат се споменува во Стара Грција, од Хипократ кој ја нарекол морска треска. Во XIX век болеста се јавува во Малта, при што освен кај овците, болеста била раширена и кај луѓето. Оттука, оваа болест уште се нарекува Малтешка треска.

Во 1887 година Бруце го детерминирал причинителот на малтешката треска кај луѓето, кој го нарекол *Micrococcus melitensis*. Подоцна, во 1924 година, во чест на Бруце, причинителот на болеста е наречен *Brucella melitensis*.

Етиологија

Бруцелозата ја причинуваат бактерии од родот *Brucella*. Бруцелите се Грам-негативни, плеоморфни, неспорогени кратки стапчиња или кокобацили. Не поседуваат флагели и не се подвижни. Стапчињата на *B. melitensis* се толку кратки, што понекогаш се заменуваат со коки. По Козловски бруцелите се бојосуваат црвено, а сите останати бактерии сино.

Постојат 6 патогени видови *Brucella spp.* Тие заедно со нивните домаќини се претставени во табела 4. *B. melitensis* има 3, *B. abortus* 9, а *B. suis* 5 серотипови.

Табела 4: Видови патогени *Brucella spp.* и нивни главни домаќини

| Домаќин | Главни изолирани патогени <i>Brucella spp.</i> | Други изолирани патогени <i>Brucella spp.</i> |
|---------|---|---|
| Говедо | <i>B. abortus</i> | <i>B. melitensis</i> <i>B. suis</i> |
| Овца | <i>B. melitensis</i> <i>B. ovis (epididymis)</i> | <i>B. abortus</i> |
| Коза | <i>B. melitensis</i> | <i>B. abortus</i> |
| Свиња | <i>B. suis</i> | <i>B. melitensis</i> <i>B. abortus</i> |
| Коњ | <i>B. abortus</i> | <i>B. suis</i> |
| Куче | <i>B. canis</i> | <i>B. melitensis</i> <i>B. abortus</i> <i>B. suis</i> |
| Глодачи | <i>B. neotome</i> | |
| Човек | <i>B. melitensis</i> <i>B. abortus</i> <i>B. suis</i> | <i>B. canis</i> |

Бруцелите произведуваат ендотоксини. Најсилен токсин произведува *B. melitensis*. Не се многу отпорни бактерии. Температурата на пастеризација брзо ги убива, како и директната сончева светлина и сушењето.

Епизоотиологија и патогенеза

Резервоар на бруцелите се заболените домашни и диви животни. Кај нив чести се инапарентните и други субклинички форми на инфекцијата. Таквите инфекции обично се активираат кај женките за време на гравидитетот. Всушност, женските приплодни грла се најопасните извори на инфекција, бидејќи при абортус или породување излучуваат голем број бруцели. Ги лачат со плодот, плацентата, плодовите течности, вагиналните исцедоци, млекото, урината и фекалиите. Машките животни бруцелите ги излучуваат преку семената течност, урината и фекалиите. Бруцелите се пренесуваат со директен контакт со заразените животни или со нивните производи, како и индиректно преку разните предмети кои се контаминирале од заразените животни.

Инфекцијата кај животните настанува главно орално или преку половиот акт, но може да настане и преку повредена кожа, конјунктивите и преку крлежи, а ретко настанува аерогено.

При инфекција преку кожата или лигавиците, бруцелите по лимфен пат стигнуваат до регионалните лимфни јазли. Доколку одбранбените сили на организмот не се во состојба да одговорат на инфекцијата, а патогеноста и инфективната доза е голема, бруцелите се размножуваат и навлегуваат во крвта. Тогаш настанува првична генерализација на инфекцијата, која се гледа од специфичната локализација на причинителот во сите лимфни јазли, слезината, црниот дроб, матката, вимето, зглобовите и зглобните капсули, коските, семениците и епидидимот.

Клиничка слика

Периодот на инкубација обично изнесува 2–3 недели до 180 дена. Болеста се јавува во акутна, хронична и латентна форма. Кај гравидните животни се јавуваат абортуси, кои се особено масовни кога болеста за прв пат се јавува во стадото.

БРУЦЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА

Најважниот знак на болеста се масовните абортуси во стадото. Абортусот настанува во секое време на гравидитетот, но најчесто помеѓу 6–8 месец по зачнувањето. Животните кои еднаш абортирале од бруцелоза создаваат солиден имунитет кој спречува повторен абортус. Неколку дена пред абортусот се забележува црвенило и отекување на вулвата од која излегува лигавеста течност. Исфрлањето на плодот во најголемиот број случаи е лесно. Плодовите води се заматени со примеси на гној. Кај најголем дел од кравите при абортусот доаѓа до задржување на постелката (*retentio secundinarum*) и се развива ендометрит. И покрај фактот дека преку млекото се излучуваат бруцели, мастит ретко настанува. Доколку не дојде до абортус, кравата раѓа слабо теле кое има мали шанси да преживее. Добар дел од кравите не покажуваат клинички симптоми на болеста и раѓаат нормални телиња.

Кај биковите се јавува орхит и епидидимит, со можно развивање на стерилитет. Кај бруцелозните говеда може да се забележат апсеси по нозете, артрити, бурзити и тендовагинити (слика 49).



Слика 49: Видливо отечени карпални зглобови на крава последица на бруцелозни артрити и бурзити

БРУЦЕЛОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

B. melitensis е факултативен интрацелуларен паразит, преживува и се размножува во фагоцитните клетки на ретикулоендотелниот систем. Нивниот развој е стимулиран од алкохолот **еритритол**, а кој има важна улога во патогенезата на болеста, пред сè во настанувањето на абортусот. Еритритолот го зголемува бројот и растот на бруцелите кај овците и козите. Овој алкохол го нема кај жените. При тоа, се развива бактериемија со треска која трае 5–10 недели или подолго, што е следено со абортус во доцниот гравидитет. Бактеријата покажува особен афинитет има спрема гравидниот утерус, плацентата и фетусот.

Заболените животни покажуваат општи и карактеристични симптоми. Од општите симптоми постои зголемена телесна температура, анорексија, намалување на телесната маса, зголемување на лимфните јазли. Од карактеристичните симптоми најспецифичен е абортусот на гравидните овци и кози кој се јавува кај 5–15% од гравидните грла. Во некои високо приемливи стада овци и кози може да се јави масовна појава на абортуси, и до 70%. При тоа, се констатира раѓање на мртви и невитални јагниња и јариња.

За разлика од кравите, задржувањето на постелката и ендометритите кај овците и козите се поретки. Како што се развива имунитетот на стадото, клиничките знаци на инфекцијата се намалуваат. При следниот гравидитет не настанува повторно абортус, но затоа таквите животни се носители и преносители на бруцелите кои ги излучуваат преку млекото, урината, крвта и фецесот. Јарињата може да останат латентно инфицирани сè до половото созревање.

Овните и јарците развиваат орхит и епидидимит.

Заболените животни криват, заради развивање апсцеси по нозете, артрити, бурзити и тендовагинити. При тоа, во телесните шуплини и зглобовите, се насобираат течности. Уште се развива и мастит и кератит (слика 50). При аерогена инфекција може да настане бронхит.

БРУЦЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ

Буцелозата кај свињите поминува слично како кај говедата. Се јавуваат масовни или спорадични абортуси (од 0–80%). Масовни абортуси се јавуваат во стада во кои болеста прв пат се јавува, додека спорадични при постоење на стара инфекција. Абортусите настануваат помеѓу 3–4 месец од зачнувањето. Маториците може да ги родат навреме прасињата, но тие или се мртви или невитални. Компликации по абортусот ретко настануваат. Често може да се забележат поткожни апсцеси, артрити, бурзити и тендовагинити.

Кај нерезите болеста поминува со орхит и епидидимит (слика 51). Се развива стерилитет кој најчесто е привремен, но може да биде и траен. Нерезите болеста можат да ја пренесат при оплодување, преку спермата.

Прасињата можат да бидат инфицирани од мајките, но најчесто не се заразуваат до одбивањето.

БРУЦЕЛОЗА КАЈ КОЊИТЕ

Бруцелозата кај коњите поминува латентно. Кобилите ретко абортираат во раниот стадиум на гравидитетот.

БРУЦЕЛОЗА КАЈ КУЧИЊАТА

Бруцелозата кај кучињата се манифестира со масовни абортуси кај скотните кучки кои се јавуваат помеѓу 45–58 ден од гравидитетот. Кучките кои еднаш ќе абортираат, абортираат и следните 2–3 гравидитета. Кога абортусите се јавуваат при крај на гравидитетот, можно е да се родат и живи плодови кои набргу умираат. Кај машките кучиња при хронична инфекција, едниот или двата тестиса може да атрофираат. Чест предзнак е постоење на влажна егзема на скротумот.



Слика 50: Видливо отечени карпални зглобови на коза последица на бруцелозен артрит и бурзит

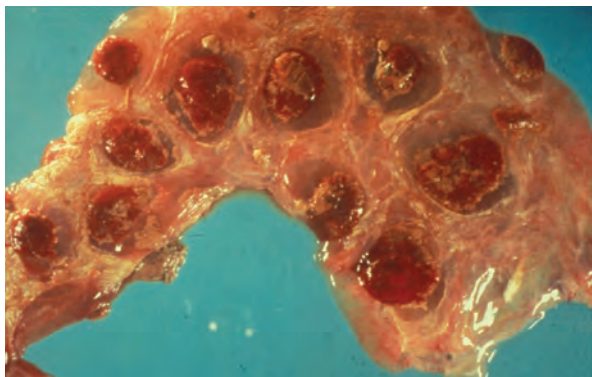


Слика 51: Отечена скротална регија кај нерез како последица на орхит и епидидимит предизвикани од бруцелозна инфекција

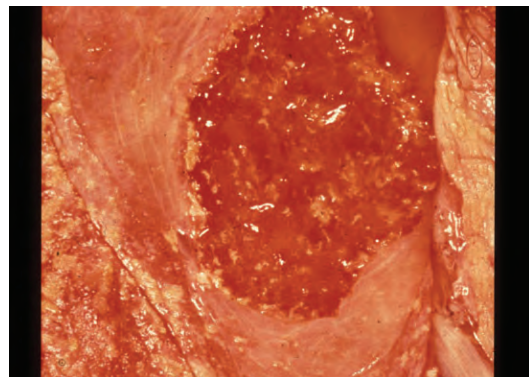
Патолошко-анатомски промени

Патоморфолошките промени кај животните болни од бруцелоза, се најизразени на плодовите обвивки, абортираниот плод, тестисите и епидидимите, лимфните јазли, слезината и зглобовите. Плодовите обвивки и плацентата се едематизирани и хеморагични, покриени со фибринозни или гнојни наслаги (слика 52 и слика 53). Во абортираниот плод присутни се знаци на септикемија– точкести или петехијални крвавења по лигавиците и кожата и зголемување на слезината и црниот дроб. Во градната шуплина има ексудат, а во белите дробови пневмонични места. Во некои лимфни јазли се забележуваат некротични жаришта.

Кај машките грла скротумот е исполнет со серозно–гноен ексудат. Во паренхимот на тестисите и епидидимот постојат воспалително – некротични и гнојни жаришта или капсулирани апсцеси.



Слика 52: Плацента од крава заболена од бруцелоза на која се гледаат бројни хеморагични котиледони



Слика 53: Единечен котиледон од плацента од крава заболена од бруцелоза на која се гледаат воспалителните промени

Дијагноза

Дијагнозата на бруцелозата се поставува врз основа епизоотиолошките податоци, клиничката слика, патоморфолошките промени и лабораториските испитувања: бактериолошко испитување, реакција на аглутинација (брза, класична и млечно-прстенеста проба), реакција на врзување на комплементот, Кумбсов тест, имуноелектрофореза, ELISA.

Антимикробна осетливост

Brucella spp. се осетливи на тетрацик-лин, хлорамфеникол, стрептомицин, а спрема пеницилинот се резистентни. Меѓутоа, бруце-лозните животни не се лекуваат.

Превентива и имунопрофилакса

Сузбивањето на бруцелозата во нашата држава се врши врз основа на законски прописи. Во општите превентивни мерки се предвидува задолжителен карантин при увозот на живи животни, или при дислокација на животните во рамките на државата. Бруцелозните животни се убиваат (метода „*stamping out*“), и нештетно се отстрануваат. Со цел економско искористување на бруцелозните животни, во некои држави постојат таканаречени санитарни кланици во кои се колат животните заболени од бруцелоза. Месото и производите од месо од болните животни по претходна термичка обработка е употребливо за исхрана на луѓето.

Овците во нашата држава од 2009 година се вакцинираат против бруцелоза.

БРУЦЕЛОЗА КАЈ ЧОВЕКОТ

Човекот се заразува од бруцелозни домашни и диви животни. Инфицирањето настанува алиментарно, контактно и аерогено. Најинфективна за човекот е *Brucella melitensis*. Бактеријата ретко се пренесува од човек на човек, обично преку полов акт и трансплацентарно.

Појавата на болеста е нагла или постепена. При наглото појавување на болеста постои токсоинфективен синдром: треска, зголемена температура, потење. Се јавуваат болки во мускулите и зглобовите, главоболка, несоница, ослабеност, анорексија. Кога болеста се развива постепено се јавуваат лесни катарални промени на горните дишни патишта, слабеење, главоболка, болки во мускулите, облевање со ладна пот и постепено зголемување на телесната температура за 2 до 3 недели до 39–40°C, по што постепено се нормализира.

Во акутната форма на болеста телесната температура е зголемена во текот на 5-15 дена, во субакутната 8–25 дена, а во хроничната со месеци или години. Ова зголемување на телесната температура кај бруцелозата се нарекува **интермитентна температура**. Сепак, општата здравствена состојба на болните е добра.

Во хроничната форма опаѓа косата и се забележуваат промени на ноктите.

Нарушувањата кај луѓето по органските системи се дадени во табела 9.

Патоморфолошки промени

Кај луѓето може да се забележат патоморфолошки промени кај повеќе органи и ткива, но најчесто се погодени лимфниот, хепатолиеналниот, локомоторниот и нервниот систем. Под дејство на бруцелите се развиваат токсични и воспалителни процеси во крвните садови и дегенеративно–некротични промени во органите.

Табела 5: Нарушувања во органските системи кај луѓе заболени од бруцелоза

| Органски систем/органи | Нарушување |
|--------------------------------|---|
| кардиоваскуларен систем | забавен или забрзан пулс, внатрешни крвавења, панва-скулит |
| полово–уринарен систем | интерстицијален нефрит, кај мажите орхит, епидидимит, простатит, импотенција, кај жените оофорит, дисменореја |
| хепато–спленомегаличен синдром | зголемени црн дроб и слезина кај 50 % од болните |
| нервен систем | главоболка, раздразливост, несоница, депресија, слабо памтење, а во генерализираната форма менингит, менингоенцефалит, миелит, неврити, полиневрити |
| локомоторен систем | болки при одење во ’рбетниот столб и поголемите зглобови, при што често се менува болката од зглоб до зглоб, особено ревматичните, тендовагинити, бурзити (стерилни или гнојни), анкилози |

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Дали бруцелозата е зооноза?
2. Опишете ги морфолошките особини на бактериите од родот *Brucella*!
3. Набројте ги видовите на родот *Brucella* кои се патогени за луѓето и животните?
4. Опишете ја патогенезата на промените кои настануваат при навлегување на бруцелите во организмот на животните и човекот!
5. Опишете ја клиничката слика при појавата на бруцелозата!
6. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени кај бруцелозата?
7. Како се поставува дијагноза на бруцелозата?
8. На кои антимикробни средства се осетливи бруцелите?
9. Дали бруцелозните животни се лекуваат?
10. Кои превентивни мерки се преземаат за спречување и уништување на бруцелозата?
11. Опишете ја клиничката слика кај луѓето заболени од бруцелоза!

Туберкулозата е хронична инфективна болест кај животните, птиците и луѓето. Се карактеризира со формирање јазли во внатрешните органи и ткива. Овие јазли се склони кон казеозација и калцификација.

Туберкулозата прв пат ја опишал Хипократ во IV век п.н.е. под името фтиза (*phthisis*). Во 1882 година Роберт Кох прв го изолирал причинителот на болеста, а во текот на 1891 година го создал туберкулинот.

Раширеноста на туберкулозата кај луѓето не е во врска со раширеноста на болеста кај домашните животни. Според степенот на заразеност, редоследот меѓу животните е следен: 1. крупни преживари, 2. свињи, 3. птици, 4. кучиња, 5. мачки, 6. папагали, 7. мајмуни, 8. кози, 9. коњи, 10. овци итн.

Етиологија

Причинителите на туберкулозата кај домашните животни и човекот се бактерии од родот *Mycobacterium*, и тоа: *M. tuberculosis*, *M. bovis* и *M. avium* (табела 6).

Микобактериите се облигатно патогени микроорганизми кои се размножуваат само во живи организми. Тие се грам-позитивни, неспорогени, неподвижни, полиморфни, стапчести бактерии. Растат на специјални подлоги. Најчесто се користи Левенштајн–Јенсеновата подлога. Се бојосуваат по Цил–Нилсен. Поседуваат комплексен липиден антиген кој покажува слаби имуногени својства, но доведува до создавање антитела за сврзување на комплементот, аглутинини, преципитини и опсонини, што е искористено во дијагностиката на болеста. Покрај овој, има и липопротеински антиген, протеински антиген и полисахариден антиген (хаптен) кој се користи при дијагностика на болеста во реакцијата на пасивна хемаглутинација.

Табела 6: Видови микобактерии патогени за животните, птиците и човекот

| | Најпатоген вид за | Патоген и за |
|------------------------|---|---|
| <i>M. tuberculosis</i> | - човек - свиња - морско прасе | - куче - мачка - диви животни во зоо-паркови - кафезни птици - зајак, ретко - говедо, ретко - не е патоген за живината |
| <i>M. bovis</i> | - говедо - човек - свиња - мачка | - сите цицачи - канаринец - папагал - овца, коза и куче, релативно резистентни - домашни птици, целосно резистентни |
| <i>M. avium</i> | - птици (особено кокошки) - свиња | - човек - зајак - морско прасе - глушец - некои други цицачи |

Во надворешни услови микобактериите се мошне отпорни. Средствата за дезинфекција ги уништуваат микобактериите по експозиција од 5 до 24 часа. Најпогодни за дезинфекција се фенолот, лизолот и креолиноот во 5% водени раствори, а формалиноот во концентрација од 7,5%. Хлорот и хлорните препарати, речиси немаат никакво дејство врз причинителите на туберкулозата.

Микобактериите лачат мали количества ендотоксини, но не лачат егзотоксин.

ТУБЕРКУЛОЗА ПРЕДИЗВИКАНА ОД *Mycobacterium bovis*

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста главно се пренесува аерогено, но може и орално, конгенитално и преку половиот акт. Телињата може да се инфицираат уште додека се во утерусот, по раѓањето, или пак со консумирање млеко од туберкулозна млечна жлезда.

По инхалацијата, причинителот се задржува во алвеолите на белите дробови, каде се фагоцитира од алвеоларните макрофаги и вонив бавно се размножува. Потоа се рефагоцитира од макрофагите кои се со потекло од крвта, а кои се привлечени од воспалителната реакција на *примарното место (комплекс) на инфекција*, белите дробови. Примарно место при орална инфекција се ждрелото и цревата, а при интраутерини инфекции кај новородените во порталните лимфни јазли или црниот дроб. До оваа фаза на болеста животните се алергични. Микобактериите кои ќе ја одбегнат фагоцитозата се филтрираат во регионалните лимфни јазли. Интрацелуларното размножување на бактериите продолжува со повремено преминување на бактерии во крвотокот преку торакалниот и еферентните лимфни канали. На овој начин се создаваат метастази во организмот или се манифестира како акутна милијарна туберкулоза. Оваа фаза од болеста е позната како *рана генерализација*. Во оваа фаза се губи алергичноста на животните. Од метастазите се развива *хронична изолирана туберкулоза на органите* и пак се враќа во белите дробови. Во оваа фаза на болеста, заболените животни повторно стануваат алергични.

За разлика од повеќето бактерии, микобактериите може да преживеат и да се развиваат интрацелуларно во макрофагите. Во случај на суперинфекција или акутизација на хроничната туберкулоза, бацилите може повторно да стасат во крвотокот, и тогаш настанува *доцна генерализација* на болеста.

Туберкулите се состојат од агрегати на макрофаги, лимфоцити и други леукоцити, а се формираат на примарното место на инфекцијата, во регионалниот лимфен јазол и на местото на секундарната метастаза. Тие се гледаат со голо око како провидни бисерни структури, со големина слична на зрно од тапиока. Како што туберкулите растат, во нивните центри се јавува некроза. Тогаш, туберкулите добиваат жолтеникаво бела боја. Во исто време, во лезиите се јавуваат и друг вид на клетки, таканаречени гигантски, Лангерхансов тип клетки. Тие се формираат од макрофаги било со нивно спојување или со континуиран раст и делба на јадрата без делење на цитоплазмата кога стануваат големи и воочливи. Нивната цитоплазма е јасна, а јадрата (2–20 или повеќе) се распоредени во форма на полукруг околу периферијата на едната страна на клетката. Микобактериите зачестено може да се видат како лежат во цитоплазмата на овие клетки. Како што масата на туберкулите се зголемува, некротичниот центар станува сè поголем и поголем. Макрофагите и гигантските клетки се наоѓаат на надворешната страна од некротичната линија.

Старите туберкули може да бидат многу големи. Тие може да зафатат цели лобуси од белодробното крило или целото белодробно крило, големи делови од црниот дроб и слезината, а лимфните јазли се зголемуваат за 20 пати во однос на нормалната големина. Централните делови на таквите лезии обично содржат многу сува засирена содржина во која често се забележува депонирање на калциум (калцификација). Овие лезии често се опкружени со густо сврзно ткиво.

Клиничка слика

Кај животните, предалергичниот стадиум на болеста поминува без манифестација на клинички симптоми, или пак тие се многу слабо изразени.

Клиничка слика кај говедата. Говедата со хронична, органска форма на болеста, покажуваат клиничка слика која зависи од локализацијата на процесот (респираторни и гастроинтестинални нарушувања, мастити, лимфаденити и др.). Кога процесот е во **белите дробови**, постои кашлица, особено наутро, отежнато дишење, слабење, анорексија, хронична тимпанија. **Туберкулозата на млечната жлезда** најчесто се манифестира со процес кој е локализиран на задните четвртини, кога се забележува асиметрија на вимето. Регионалните лимфни јазли се зголемени, а во паренхимот се напипуваат безболни стврднувања. Млекото не е променето, но содржи голем број туберкулозни бацили. Кај **цревната туберкулоза** преовладуваат гастроинтестинални симптоми (дијареја и запек), слабење и кахексија. Доколку постои **туберкулоза на матката**, се забележува лигав исцедок кој излегува низ вулвата со примеси на гној и казеозни парталчиња. Кај сите форми на болеста периодично се појавува зголемување на телесната температура.

Клиничка слика кај свињите. Болеста кај свињите поминува латентно, без разлика кој *Mycobacterium spp.* ја предизвикал туберкулозата.

Патолошко-анатомски промени

Патоморфолошки промени кај говедата. Кај говедата кои имаат неодамнешни инфекции почесто се забележуваат видливи промени на бронхијалните, медијастиналните, субмаксиларните и ретрофарингеалните лимфни јазли, отколку во белите дробови. Ова може да биде заради тоа што сè уште малите белодробни лезии не може да се забележат. Белодробните промени обично имаат казеозно - калцифицирани маси лоцирани во предните лобуси. Некои се толку мали што не можат да бидат забележани, други пак го зафаќаат целиот лобус. Активните лезии може да имаат хиперемична периферија на казеозните маси. Старите инактивни лезии стануваат многу калцифицирани и цврсто инкапсулирани. Со микроскопирање тешко може да се забележат микобактериите, особено во постарите лезии. Тие успешно се докажуваат со методи на култивирање и инокулација на заморчиња. Кравите со белодробни лезии може да имаат мека, влажна кашлица.

Кај повеќето крави со белодробна туберкулоза се јавуваат прираснатици на белите дробови со градниот кош. Фибринозното ткиво може да биде толку силно што белите дробови од градната шуплина може да се отстранат само со исекување.

Поретко кај возрасните крави се зафатени црниот дроб, слезината и мезентеријалните лимфни јазли.

Инфекцијата на млечната жлезда постои во помалку од 1% од кравите кои имаат туберкулозен плеврит или перитонит, дури и кај оние грла со напредната болест. Кај овие животни, лезиите може да бидат нодуларни (туберкули) или да зафатат поголеми делови од ткивото. Кога се зафатени поголеми делови од жлезденото ткиво, микобактериите може да се шират преку млечните канали, а млекото од таквите животни може да содржи голем број бацили. Телињата хранети со такво млеко почесто развиваат примарни лезии во абдоминалната шуплина отколку во градната. Но тие, исто така, може да се инфицираат и аерогено.

Кај некои инфицирани говеда, бацилот може да биде присутен без видлива патологија. Таквите латентни инфекции може да учествуваат кај повеќе од 4% од вкупниот број туберкулозни случаи.

Патоморфолошки промени кај свињите. *M. bovis* предизвикува прогресивна болест кај свињите. Лезиите се јавуваат во лимфните јазли на главата, вратот и абдоменот, што е одраз на инфекција преку дигестивниот тракт. Лезиите се наоѓаат на висцералните органи и белите дробови, а големи везикули исполнети со течност може да се најдат на слезината.

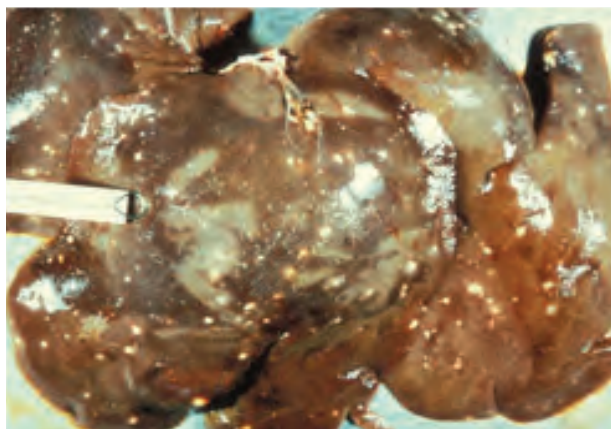
Патоморфолошки промени кај овците и козите. Промените кај овците и козите се главно белодробни, а болеста е прогресивна само за јагнињата и јарињата.

Патоморфолошки промени кај коњите. Туберкулозните промени кај коњите се јавуваат во фарингеалната регија, мезентериумот, белите дробови, црниот дроб и слезината. Овие промени често личат на тумори кои покажуваат казеозна некроза.

Патоморфолошки промени кај мачките. Мачките се високо приемливи на *M. bovis*. Обично се инфицираат со пиење млеко од туберкулозни крави, или со консумирање контаминирано месо. Промените примарно се јавуваат во абдоминалните органи, а секундарно во белите дробови и наликуваат на промените при лимфосарком.



Слика 54: Белите дробови и лимфните јазли содржат многубројни казеозни јазолчиња (туберкули) со некрози, кои се ограничени со фиброзна капсула



Слика 55: Ситни, бели, јазолчиња (туберкули) расеани насекаде по површината на црниот дроб кај свиња

ТУБЕРКУЛОЗА ПРЕДИЗВИКАНА ОД *Mycobacterium avium*

Епизоотиологија, патогенеза и клиничка слика на болеста кај птиците

Птиците се природни домаќини на *M. avium*. Тие се инфицираат со внесување вода или храна контаминирани со фекалии и почва во кои бацилот преживува долго време. Исто така, можно е пренесување на туберкулозата преку јајцата, што може да биде пат на внесување на бацилот во претходно незаразено јато. Приемливи се и домашните и дивите птици. Пајките и гуските поретко се инфицираат од другите домашни видови.

Туберкулозта кај птиците обично се развива побавно, па промените не може да се забележат кај птици помлади од 1 година. Болеста не се открива во јата со интензивни системи на одгледување, кои што остануваат изолирани од ендогени амбиентални извори на инфекција и кои се заклани во првата година од животот. Типично, болеста често се јавува во јата во селските дворови кои се чувани 2–3 години и кај диви птици чувани во заробеништво.

Болеста се манифестира со губење на телесна маса, слабост, рамнодушност и евентуално смрт. Чести појави се поткривнување и спуштени крила, како резултат на промените во коските и зглобовите. Промени се јавуваат и во интестиналниот тракт, црниот дроб и слезината.

Улцерации може да се најдат во кој било дел од цревата. Лесно се наоѓаат како туморозни маси на надворешната страна на цревата, и се големи 4–5 cm во дијаметар. Кога таквите променети места ќе се расечат се забележува дека се исполнети со казеозна содржина која се празни во луменот на цревото. Во оваа содржина има многу бацили, кои преку фецесот ја контаминираат почвата. Бацилите активно се фагоцитираат од интестиналните епителни клетки.

Промените на црниот дроб секогаш се присутни кај заболените птици. Тие изгледаат како казеозни делови, различни по големина, распоредени низ сите делови на органот.

Слезината е зголемена, со забележителна хипертрофија. За разлика од нормалната слезина која е мазна, туберкулозната слезина обично е нодуларна и во неа се присутни туберкули. При расекување на слезината може да се забележат неколку големи казеозни маси или голем број многу ситни фокуси.

Инфицираните зглобови се потечени и содржат казеозен материјал во кој може да има бацили. Но, бацилите може да бидат присутни во сите туберкулозни промени кај птиците. Дури и неколку месеци по инфекцијата не се доаѓа до ширење на бацилите.

Појава на болеста кај свињите. Свињите лесно се инфицираат со *M. avium*, особено во земјите каде постојат успешни програми за сузбивање на туберкулозата со *M. bovis*. Иако и домашните и дивите птици може да бидат извор на инфекција кај свињите, многу свињи кои се инфицирале немале контакт со заболена живина. Во некои интензивни системи, понекогаш промени може да се најдат и кај 70% од закланите свињи. Изворите на инфекции кај тие популации не може да се најдат, но постојат добри докази дека *M. avium* се одржува во цревата на свињите и дека цревата и тонзилите може да бидат извор на бројни бацили во текот на 3 до 7 недели по инфекцијата.

Инфицираните свињи развиваат казеознокалцифицирани фокуси во мандибуларните и мезентеријалните лимфни јазли, а некои животни развиваат грануломатозни промени во цревната лигавица или тонзилите. Прасињата на возраст 4–8 недели се поприемливи од другите возрастни категории. Бацилите навлегуваат низ крајниците или цревната лигавица. Тие стигнуваат во крвотекот низ порталната циркулација, доведувајќи до милијарни промени во црниот дроб. Од црниот дроб, инфекцијата се шири низ хепаталната вена до белите дробови и слезината. Меѓутоа, мал број заболени свињи имаат промени во овие органи, а потоа во црниот дроб.

Инциденцата на видливите казеозни туберкулоидни промени кај свињите при инспекција на месото на линија на колење варира од 1–3%.

Појава на болеста кај говедата. *M. avium* причинува минимални промени во лимфните јазли кај говедата. Инфекциите на млечната жлезда кај кои бацилот долго време бил излучуван, не се проследени со видливи промени.

Појава на болеста кај овци, кози, кучиња и мачки. Познати се ретки случаи на прогресивна туберкулоза причинета од *M. avium* кај овци, кози, кучиња и мачки.

Дијагноза

Дијагнозата на туберкулозата се поставува врз основа на алергиската проба–туберкулинизација, клиничката слика, патоморфолошките промени и хистолошкиот преглед, бактериолошкото испитување (култивирање, бојосување по Цил–Нилсен), биолошкото испитување, ELISA-тестот. Во нашата држава согласно законските прописи, говедата задолжително се туберкулизираат еднаш годишно. Туберкулизацијата претставува специфична дијагностичка метода за откривање на животни заболени од туберкулоза. Туберкулинизацијата се изведува на тој начин што на животните интракутано им се аплицира туберкулин. Туберкулинот претставува прочистен протеински дериват од *M. bovis* или *M. avium*. Тоа е мртва материја која ги има задржано антигените својства. Реакцијата се чита по 72 часа. Реакцијата е негативна, ако на местото на аплицирање нема задебелување на кожата или ако тоа е помало од 2 mm, *сомнителна* ако кожата е задебелена на 2–4 mm и *позитивна* ако задебелувањето на кожата е поголемо од 4 mm.

Антимикробна осетливост

Лечењето на туберкулозни животни во нашата држава е забрането. Инаку, *Mycobacterium spp.* е осетлив на изониазид, стрептомицин, пара-аминосалицилна киселина, рифампицин, тиацетозон.

Превентива

Присуството на микобактериите во организмот доведува до создавање на антитуберкулозен имунитет, кој всушност е клеточен, а не хуморален. При тоа, експериментално е докажано дека патогените соеви и живите бактерии даваат подобар имунитет од мртвите.

Заштитата кај луѓето од туберкулоза денес се постигнува со вакцинација со БСЖ (BCG) вакцина, која се подготвува од живи атенуирани бактерии на причинителите на туберкулозата. Вакцинација на животните со ваква вакцина е забрането. Вакцинираните животни позитивно реагираат на тестот на туберкулинизација, што го оневозможува дијагностицирањето на болеста.

Новонабавените животни пред да се внесат во стадото, особено говедата, задолжително се туберкулизираат. Стадото се смета за слободно од туберкулоза ако по две, едноподруго спроведени туберкулинизации нема позитивни грла.

ТУБЕРКУЛОЗА КАЈ ЛУЃЕТО

Кај луѓето, најчест причинител на туберкулозата е *M. tuberculosis*, а зависно од локализацијата на процесот се разликуваат три форми на болеста:

- белодробна,
- туберкулоза со локализација во другите органи освен белите дробови,
- хронична туберкулозна интоксикација.

При акутната туберкулоза на белите дробови чест симптом е плукањето крв.

Туберкулоза кај човекот може да предизвикаат и *M. bovis* и *M. avium*. Инфекциите кај луѓето со овие причинители иако поретки, сепак може да се јават.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на туберкулозата кај домашните животни?
2. Опишете ја епизоотиологијата на туберкулозата предизвикана од *Mycobacterium bovis*!
3. Како настанува раната генерализација при појава на туберкулозата?
4. Како настанува хроничната изолирана форма на туберкулозата?
5. Кога настанува доцната генерализација при појава на туберкулоза?
6. Во колку клинички форми се јавува туберкулозата кај говедата?
7. Кои се патогномоничните знаци што се забележуваат при обдукција на заклани животни или животни угинати од туберкулоза?
8. Кои методи се користат за дијагноза на туберкулозата?
9. Опишете ја епизоотиологијата на туберкулозата предизвикана од *Mycobacterium avium*!
10. Кои клинички знаци се манифестираат при појава на туберкулоза кај птиците?
11. Што претставува туберкулинизацијата?
12. Што претставува туберкулинот?

АНТРАКС (ЦРН ПРИШТ, ДАЛАК, БЕДРЕНИЦА - *FEBRIA CARBUNCULOSA*)

Антраксот е инфективна болест на животните и човекот. Хербиворите се многу поприемливи на оваа инфекција. Птиците карнивори и рептилите се резистентни. Иако човекот не е толку приемлив како хербиворите, антраксот често е фатален за заболените. Секоја година од антракс заболуваат од 20.000 до 100.000 луѓе.

Етиологија

Bacillus anthracis е бактерија во форма на стапче. Вегетативната форма се размножува во организмот на животното-домаќин. Кога условите на средината не се поволни за развивање и размножување на вегетативната форма на бактеријата, како што се, температурата, рН, влажноста и хранливите материи, некои од вегетативните форми на бактеријата спорулираат и создаваат спори. Спорите на *Bacillus anthracis* може да преживеат во почвата или во сува прашина многу години.

Епизоотиологија

Извори на природна инфекција со *B. anthracis* се почвата, водата животните и луѓето. Животните и човекот се инфицираат директно и индиректно. Животните обично се инфицираат преку спори кои ги има во почвата, а човекот при контакт со болни животни, нивни суровини (кожи, влакна, волна), производи (млеко, месо) или мрши на животни угинати од антракс.

Како болест која се јавува по природен пат, антраксот најчесто ги погодува животните кои се напасуваат. Оваа болест е типично почвена инфекција, бидејќи спорите на антраксот се наоѓаат во површните слоеви на почвата, околу коренчињата на растенијата. Затоа, ако домашните животни ги анализираме по видови, тогаш, најголем ризик за инфекција имаат овците, па говедата. Најретко заболуваат козите, заради начинот на нивна исхрана (козите брстат).

Од почвата, при обилни дождови или топење на снеговите, спорите на антраксот може да се пренесат од примарното жариште на други локации, создавајќи ново жариште. Не помало е значењето на постапката со животните угинати од антракс за контаминацијата на почвата и водата. Така, во мршата се присутни вегетативните форми на бактеријата. Тие во неотворена мрша угинуваат за 3–4 дена. Меѓутоа, ако мршата се отвори (на пример, за обдукција) настанува аерација, при што во такви услови и при пониски температури на воздухот, вегетативните форми на бактеријата спорулираат, односно се претвораат во спори. Закопувањето на мршите, или остатоците од обдукцијата на животни угинати од антракс во почви со високи подземни води, доведува до пренесување на спорите на местата каде таквата вода излегува на површината на земјата. Во случај на потреба од обдукција на лице место, на пример, на пасиште, остатоците од обдукцијата и површинскиот слој на почвата каде е направена обдукцијата во длабочина од 15–20 cm се закопуваат во претходно ископана дупка. При тоа треба да се има предвид нивото на подземните води. Пред да се закопаат, остатоците од мршата се посипуваат со хлорна вар.

Храната произведена на почви каде престојувале животни заболени од антракс, или кои се нагубрувани со шталско гудре во кое има фецес од болни животни, може да биде контаминирана со спори и да претставува извор на инфекција.

Причинителот од заболените животни се излачува преку фецесот, при пуштање крв и преку млекото. Особено инфективна е крвта.

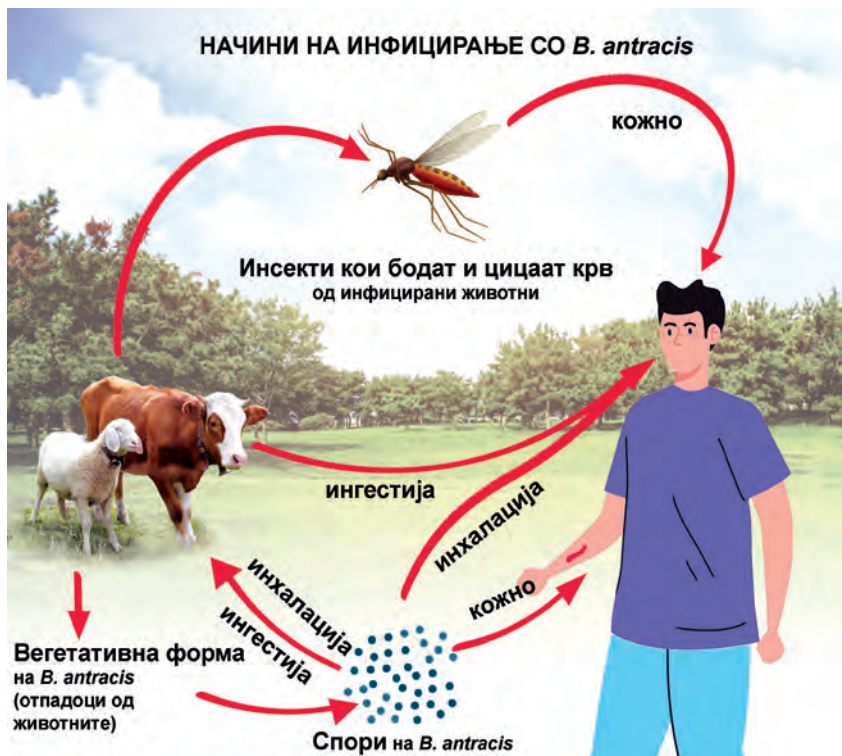
Кожите, влакната и волната кои потекнуваат од болни животни, исто така претставуваат извор на зараза.

Постојат три типа на антраксна инфекција: белодробна, кожна и гастроинтестинална (алиментарна). **Белодробната инфекција** со *Bacillus anthracis* е причинета со инхалирање на спори на бактеријата. **Кожната инфекција** настанува при навлегување на спори или бактерии во кожата преку исекотини или рани. **Гастроинтестиналната (алиментарна) инфекција** настанува при консумирање храна контаминирана со спори на бактеријата.

Заразувањето на домашните животни, главно настанува преку кожата (во 95% случаи), а поретко алиментарно, преку контаминираниот храна и вода. Инфицирањето најчесто се случува во рана пролет, или лето, кога вегетацијата е ниска, па животните ја корнат тревата сосе корења. Токму околу корењата на тревите, во површинските слоеви на почвата се наоѓаат спорите на бактеријата. Затоа, како што и погоре беше кажано, заради начинот на земање на храната, најголем ризик да заболат од антракс имаат овците, кои се и најприемливи, а најмал козите, бидејќи тие брстат.

Кај луѓето, природната инфекција со антракс е многу ретка. Луѓето се умерено отпорни на антракс. Голем е бројот на заболени луѓе од антракс кои работат во земјоделскиот сектор во сиромашните држави, кои се заразуваат од заболениот добиток, наспроти ретките случаи антракс кај животните и луѓето во многу поголемиот остаток од светот. Ова е професионално заболување кај човекот, од кое покрај сточарите, најчесто заболуваат касапите, ветеринарите и луѓето вработени во кожарите. Пренесувањето на антраксот од човек на човек е многу ретко. Човекот најчесто се инфицира преку кожата, а поретко алиментарно и инхалационо.

Подрачјето каде ќе се појави болеста антракс се прогласува за **дистрикт**. Тогаш, согласно законските прописи, се преземаат соодветни мерки за сузбивање на болеста.



Слика 56: Патишта за ширење на антраксот

Патогенеза

Инфицирањето на животните и човекот настанува со спорите на бактеријата. Кога ќе влезат во организмот, спорите на антраксот ѓртат и на местото на продорот се размножуваат. Оттаму преминуваат во регионалните лимфни јазли. Доколку причинителот остане тука, инфекцијата се развива локално. Меѓутоа, доколку причинителот навлезе во крвта, настанува септикемија. Бактериите создаваат токсини кои доведуваат до откажување на имунолошкиот систем, нарушување на пропустливоста на крвните садови и парализа на центарот за дишење. Смртта кај заболеното животно настанува како последица на внатрешно искрваввање или престанок на дишењето, заради откажувањето на центарот за дишење. По смртта, бактериите продолжуваат да се размножуваат во мршата уште извесен период.

Клиничка слика

Периодот на инкубација е многу краток, од 24 часа кај овците до 3 дена кај коњите. Општа карактеристика на болеста е дека се јавува ненадејно со појава на висока температура, хеморагична дијатеза и смрт за 1–3 дена. Болеста може да се јави:

- без видлива локализација на промените,
- со видлива локализација на промените.

Антраксот без видлива локализација на промените се јавува во перакутна, акутна и субакутна форма. Најчесто се јавува кај говедата и овците, но се јавува и кај коњите и свињите.

Перакутната форма уште се нарекува „прострел“ или „апоплектичен црн пришт“. Се јавува ненадејно. Животното без претходни симптоми, полека почнува да заостанува зад стадото, се затетува, паѓа и умира. При тоа, од телесните отвори истекува крв со црна боја како катран и која не се згрутчува.

Акутната форма на антраксот се манифестира со брз тек кој најчесто трае 2–12 часа до најмногу 24 часа. Нагло настанува зголемување на телесната температура, до 42°C. Симптомите во оваа форма на болеста се во зависност од тоа дали настанала конгестија на мозокот или конгестија на белите дробови (табела 7).

Табела 7: Симптоми на антракс без видлива локализација при акутна форма на болеста

| Конгестија на мозокот | Конгестија на белите дробови |
|----------------------------|---|
| - вознемиреност | - силно, забрзано и напорно дишење |
| - удирање со нозете | - стенкање/мукање |
| - рикање/блеење | - тропање на срцето |
| - манијакални напади | - срцевите тонови имаат метален призвук |
| - трчање | - забрзан и слаб пулс |
| - тресење на мускулатурата | - цијаноза на лигавиците на главата |
| - грчеви | - крвање од телесните отвори |
| - чкртање со забите | - хематурија |
| - затетување и смрт | - тетеравање |
| | - на крај асфиксија и смрт |

Субакутната форма на болеста уште се нарекува „антраксна треска“. Болеста трае 1–2 или 5–7 дена. Животните имаат висока температура со силна треска. Инаку, симптомите се исти како и во акутната форма, само што се поизразени.

Антраксот со видлива локализација на промените се јавува во форма на:

- карбункули и едеми на кожата (говеда и коњи) и
 - карбункули и едеми на лигавиците и лимфните јазли (говеда, свињи и кучиња), локализирани на лигавицата на јазикот, грлото и ждрелото и ректумот.
- Смртта настанува за 12–14 часа.

Патолошко-анатомски промени

Патолошко-анатомските промени кај антраксот се мошне карактеристични. Како прво, кај умерените животни отсутствува постморталната вкочанетост на трупот (*rigor mortis*) или таа е нецелосна. Многу бргу настанува распаѓање на мршата. Од телесните отвори излегува крвав исцедок. Лигавиците се цијанотични.

Патоморфолошките промени зависат од начинот на инфицирање. Така, при инфекција преку кожата постојат промени кои веќе се опишани во клиничката слика (карбункули, едеми). Внатрешните органи (црн дроб, бубрези, бели дробови) се отечени и полни со крв. Лигавиците на дишните патишта се отечени и воспалени.

При аерогена инфекција се забележуваат воспалителни промени на белите дробови кои имаат темнокафеава боја. Медијастиналните лимфни јазли се отечени, а на пресек, сочни со темноцрвена боја. Во медијастиналната шуплина е присутна лигава маса како пифтија која може да се најде и околу душникот. Лигавицата на носот е многу црвена, а во ждрелото и гркланот отечена, со присутни карбункули.

Кога инфекцијата е алиментарна, кај преживарите во преджелудниците не се забележуваат никакви промени, додека лигавицата во сириштето и цревата, со исклучок на дебелото црево, е воспалена. И кај моногастричните животни нема некои поизразени промени во желудникот и дебелото црево, туку тие се видливи на останатите црева, каде може да се забележат и крвавења. Во цревата се присутни и карбункули. Мезентеријалните лимфни јазли се отечени, сочни и прокрвавени. Мозокот и неговите обвивки се хиперемични со излив на крв помеѓу нив. Крвта е темноцрвена до црна, како катран и тешко засирува.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошките податоци, клиничката слика, патолошко-анатомскиот наод и лабораториските испитувања како најсигурен начин (бактериолошки, серолошки - асколи термо преципитација и биолошки опит на глувци и заморци).

Диференцијално дијагностички треба да се елиминираат:

- болестите од неинфективна природа (апоплексија, сончаница, хиперемии на белите дробови, труења, колики, преплет на цревата);
- заразните болести како што се гасните едеми, пастерелозата, инфективната анемија кај копитарите, пироплазмозата, лептоспирозата.

Антимикробна осетливост

B. anthracis е многу осетлив на пеницилин Г, ампицилин, сулфатаiazол, хлорамфеникол и стрептомицин.

Превентива

Според Светската здравствена организација, за спречување на ширење на антраксот мора ригорозно да се спроведат одредени мерки. Тие мерки опфаќаат:

1. **Постапка со мрши угинати од антракс.** Мршите на животни кои угинале од антракс треба целосно да се изгорат или длабоко да се закопаат со посипување со хлорна вар.

2. **Дезинфекција и постапка со целиот контаминиран материјал.** Ова вклучува третман на сомнителните животни при извоз и увоз, спалување или закопување на фекалиите, хемиска стерилизација на алати и темелно миење на рацете.

3. **Вакцинација на приемливите животни и луѓето во ризичните професии** (сточари, касапи, ветеринари, вработени во кожарите). Вакцинацијата, доколку нема потреба, не е вообичаена кај животните, бидејќи може да претставува непотребен трошок.

АНТРАКС КАЈ ЧОВЕКОТ

Човекот е послабо приемлив од животните. Природната гастроинтестинална инфекција настанува кога се консумира суво или сурово месо. Понатаму, инфекцијата може да биде белодробна (инхалациона) или кожна. Антраксот е професионална болест: заболуваат сточарите, касапите, ветеринарите, вработените во кожарите. Најчестиот начин на инфекција е преку незаштитената кожа.

Антраксот кај човекот се јавува како надворешен и внатрешен антракс.

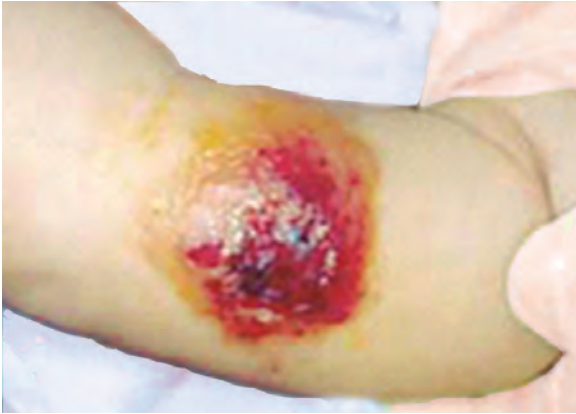
Надворешниот антракс се манифестира како *pustula maligna* (најчеста форма) која се јавува на рацете (слика 57), главата, вратот, нозете или како *малиген едем* (најчесто на очните капаци). Пустулата во почетокот е безболна, многу чеша и постепено отекува. Инкубацијата трае 2–3 дена. Заради силното чешање, може да се направи рана, и да се развие внатрешен антракс – антраксна септикемија. Може да се направи голем оток. Отокот кај малигниот едем е безболен и без повреди, нема гној и ги зафаќа регионалните лимфни јазли. Постои малаксаност, забрзан пулс, намалување на крвниот притисок, голтањето е отежнато, постои повраќање, пролив, колапс и септикемија.

Внатрешниот антракс се јавува во три форми:

- **црвен антракс** (ретко се јавува)
- **белодробен антракс** – секогаш е професионално заболување (се развива бронхопневмонија, сува кашлица, крвав исплувок, силни болки во градите, слаб пулс, за 3–4 дена смрт) и
- **антраксна септикемија** – се јавува отежнато дишење, цијаноза, пролив, грчеви во нозете, колабирање со ладна пот, бунило и смрт за 1–3 дена.

Вакцинацијата на луѓе не е вообичаено да се применува ако нема потреба, заради економски причини и достапноста на вакцината. Во САД на пример, се вакцинираат некои воени лица кои се под ризик од заболување со антракс. Меѓутоа, се смета дека кај тие лица доаѓа до нарушување на здравјето од вакцината. Луѓето кои се во контакт со вакцинирани лица против антракс, се препорачува да примаат антибиотици.

Лекувањето на луѓето е со високи дози на антибиотици кои се аплицираат истовремено перорално и интравенозно. Особено брзо треба да се започне со лекување при белодробната инфекција (инхалација), уште во текот на денот кога настанала инфекцијата и пред да се појават симптомите.



Слика 57: Надворешна форма на антракс (*pustula maligna*)

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста антракс?
2. Во какви услови причинителот создава спори?
3. Опишете ја епизоотиологијата на антраксот!
4. Колку типови на антраксна инфекција постојат?
5. Опишете ја патогенезата на антраксната инфекција!
6. Колку изнесува периодот на инкубација кај болеста антракс?
7. Како клинички се манифестира антраксот без видлива локализација на промените?
8. Како клинички се манифестира антраксот со видлива локализација на промените?
9. Како настанува инфицирањето на домашните животни со причинителот на болеста?
10. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат на мршите животни угинати од антракс?
10. Какви патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните инфицирани со причинителот на антракс по аероген пат?
11. Какви патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните инфицирани со причинителот на антракс по алиментарен пат?
12. Кои превентивни мерки се преземаат за спречување на ширењето на антраксот?
13. Како се манифестира антраксот кај луѓето?

Q-треската претставува зооноза, која кај луѓето се манифестира со септикемија и пневмонија, додека животните заболуваат латентно, без појава на клинички симптоми. Затоа, животните претставуваат постојан извор на зараза за луѓето. Оваа зооноза за прв пат е опишана во Австралија, кај луѓе вработени во кланица, а Барнет и Фримен во 1937 година го откриле причинителот на болеста. Во 1940 година болеста била регистрирана како Q-треска (од англ. query-прашање, поради многубројните нејасности поврзани со нејзиното појавување), а се нарекувала и Квислендска треска, според провинцијата во Австралија, каде првпат била опишана.

Во периодот од 1944 до 1945 година, оваа болест станала и медицински проблем, кога од неа заболеле германските војници на Балканскиот полуостров, па била наречена „бронхопневмониска епидемија“ или „балкански грип“. По втората светска војна болеста е откриена во многу земји, по што следел заклучокот дека оваа зараза е позната од порано, само што била идентификувана под различни имиња. Во сите земји каде болеста е дијагностицирана кај луѓето, заболеле и говедата, овците, козите, копитарите, камилите, свињите, кучињата и птиците. Денес е потврдено дека болеста постои на сите континенти.

Етиологија

Причинител на болеста е *Coxiella burnetii* (порано позната како *Rickettsia burnetii*). Причинителот претставува мал, плеоморфен микроорганизам, кој живее внатре во клетките, има облик на копје и добро се бојосува по Гимза. Во лабораториски услови се култивира на култура на ткиво или пилешки ембрион стар 6 дена. Овој микроорганизам постои во две антигени фази што е важно од дијагностичка гледна точка.

Првата фаза ја претставува патогената форма на микроорганизмот и се наоѓа во инфицираните животни и природата.

Втората фаза е помалку патогената форма на бактеријата и се добива во лабораториски услови со пасажа низ јајца и култура од клетки. Зголениот број на антители кон антигенот од втората фаза предизвикува акутна форма на болеста, додека микроорганизмот во првата фаза предизвикува хронични форми на болеста. Во млеко држано на мраз, *Coxiella burnetii* ја задржува активноста 3 месеци, но штом започнат процесите на ферментација пропаѓа за 24 часа. Со загревање на млекото на 60-63°C, за време од 30 минути до 1,5 часа не се уништуваат сите причинители. Вриењето на млекото за време од 10 минути може да ги уништи сите *Coxiella burnetii*. Пастеризацијата на млекото го уништува овој микроорганизам. Од епизоотиолошка и епидемиолошка гледна точка, важно е дека овој микроорганизам во надворешни услови формира структури слични на спори, па издржува сушење. Во сувиот фецес на заразени крлежи при собна температура останува активен до 500 дена. Во исушена крв во надворешна средина остануваат живи неколку недели. На овој микроорганизам неповолно влијаат алкохолот, етерот и хлороформот. Во природни услови *Coxiella burnetii* се размножува само во организмот на крлежот, а ниту во еден друг инсект кој цица крв.

Епизоотиологија и патогенеза

Q-треската се појавува како ензоотија во подрачјата каде живеат заразени крлежи. Домашните животни можат да се инфицираат преку угод на заразени крлежи, преку изметот од крлежите или со вдишување на контаминирана прашина.

Во природни услови најчесто се заразуваат говедата, овците, козите, кучињата и камилите, а понеосетливи се копитарите, свињите и птиците. По телење, големо количество на причинителот се наоѓа во постелката на природно инфицирани крави. Луѓето се инфицираат преку повредена кожа, доколку дојдат во контакт со заразени предмети или прашина, потоа со убод на крлежи или вдишување на контаминирана прашина. Кај луѓето најчесто ова е професионална болест: ветеринари, сточари, вработени во месната индустрија, кланиците и други професии.

Кај инфицираните животни прво настанува септикемија, а потоа причинителот се повлекува во млечната жлезда и матката, но не прави повреди на постелката. Кај луѓето постои тропизам на причинителот кон белите дробови, заради што настанува атипична пневмонија.

Клиничка слика

Кај животните болеста најчесто е регистрирана кај овците и козите. Инкубацијата при природната инфекција не е позната, додека при вештачка инфекција изнесува 6-12 дена. Инфекцијата поминува латентно без клинички видливи знаци на болеста. Понекогаш се појавува абортус, мастит и бронхопневмонија.

Кај луѓето инкубацијата изнесува 10-32 дена. Болеста започнува со треска, главоболка и преосетливост на кожата на главата. Овие симптоми се проследени со зголемена телесна температура (38,5-40°C), која трае од 4 дена до неколку недели. Покрај ова, се појавува фотофобија, потење, болка во целото тело и вкочанет врат. Болеста трае 7-24 дена, реконвалесценцијата трае долго, при што е присутен изразен замор. Во текот на болеста, бактеријата се наоѓа во крвта, мочката и плунката. Болеста кај луѓето се појавува ендемично, а се пренесува и од човек на човек.

Дијагноза

Кај животните дијагнозата се поставува само бактериолошки (со изолирање на причинителот од крв, млеко, постелка и плодови води при појава на абортус), понатаму со биолошки опит на ембрионирани јајца од кокошка и на заморци, а од серолошките методи се користат аглутинацијата и РВК. До денес најдобри резултати се добиени со алергиска реакција, кога алергенот се аплицира поткожно, во долниот очен капак. При позитивна реакција, третиот ден по апликацијата се појавува тврд оток на очниот капак кој не е осетлив на допир.

Диференцијално-дијагностички треба да се внимава на други заболувања. Потврдувањето на постоење на болеста се врши со лабораториски испитувања.

Терапија

Кај домашните животни не се применува терапија, додека луѓето се лекуваат со антибиотици.

Превентива

Превентивата се состои во спроведување на редовни ветеринарно-санитарни мерки. Специфична имунопрофилактика се применува само кај луѓето.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на Q-треската?
2. Кога за прв пат е регистрирана Q-треската?
3. Дали Q-треската е зооноза?
4. Опишете ја епизоотиологијата на Q-треската!
5. Опишете ја клиничката слика кај луѓето заболени од Q-треската!

Салмонелозата е инфективно заболување на животните и човекот. Болеста ја причинуваат бактерии од родот *Salmonella*, фамилија *Enterobacteriaceae*. Важна фаза во изучувањето на салмонелозите е откривањето на бактеријата *B. suipestifer*, од страна на Салмон и Смит во текот на 1885 година, подоцна наречена *Salmonella cholerae suis*. Во текот на 1888 година, Гартнер ја докажува улогата на салмонелите при труењата со храна. Со интензивирањето на сточарското производство и прехранбената индустрија, начинот на исхрана на населението и миграцијата на луѓето, се придонесе за раширување на разните видови салмонели и салмонелози. Така на пример, увозот на месно-коскено и рибино брашно, млеко во прав, приплодни животни и друго, придонесуваат за внесување на голем број серотипови на салмонели. Салмонелозите кај животните доведуваат до големи економски загуби. Кај луѓето пак, салмонелозите заземаат најголем дел од групата на цревни зоонози, при што најмногу заболувања се регистрираат во подрачја со голема концентрација на индустриски сточарски објекти.

Етиологија

Според податоците на Светската здравствена организација (СЗО), денес во светот се откриени над 2500 серотипови на салмонели. Од нив најголемо значење на животните имаат *S. enteritidis* (разни вариетети), *S. gallinarum*, *S. suipestifer Kunzendorf*, *S. typhimurium*, *S. abortus equi*, *S. abortus ovis*. Во принцип се зема дека сите салмонели се патогени за животните и човекот, иако некои од нив се сапрофити.

Салмонелите се многу отпорни бактерии на неповолните надворешни влијанија. Нивната отпорност во храната е поголема во споредба со отпорноста на чистите култури. Ова се должи на заштитниот ефект на мастите, протеините и другите состојки во храната. Мошне се отпорни на високи температури. На 70°C можат да преживеат 25 минути. Месо, производи од месо, јајца, кремове и друго, инфицирани со салмонели се сметаат за условно безопасни доколку се подложат на термички третман, односно ако во внатрешноста на продуктот се постигнала температура од 72–75°C за време од најмалку 10 минути. На уништувањето на салмонелите во храната слаб ефект имаат солењето, опалувањето, димењето и чувањето на храната во ладилници (треба да се чуваат најмалку 75 дена во раствор со 12–19% сол). Храната која е заразена со салмонели и се чува во ладилници долго време (до 2 години) е опасна за исхрана на луѓе или животни, додека на температурите на смрзнување (- 10°C) преживуваат и до 4 месеци.

Во надворешната средина можат долго време да останат способни да предизвикаат инфекција, од 3 недели во водата, до 4 години во исушени фекалии. На овошјето, зеленчукот и тревата може да преживеат до 50 дена.

Добар ефект во нивното уништување имаат разните средства за дезинфекција.

Епизоотиологија и патогенеза

Салмонелите се распространети насекаде во природата. Ги има во водата, воздухот (на честичките прашина) и во површинските слоеви на почвата, каде стигнуваат преку фекалиите на животните и човекот. Особено значајна улога во пренесувањето на салмонелите имаат отпадните води кои ги загадуваат природните води, реките и езерата.

Салмонелите може да ги има во организмот на животните и човекот, кога при нормални услови се во рамнотежа со имунолошкиот систем. При неповолни услови во околината, кои доведуваат до намалување на отпорноста на организмот, можна е масовна и нагла појава на болеста. Таквите инфекции се ендегени.

Глодачите се важен резервоар на салмонели. Особено е значајна нивната улога како извор на салмонели во ладилниците во месната и млечната индустрија.

Текот на патолошкиот процес зависи од бројот на бактерии кои се внесуваат, од нивната патогеност, но и од реактивната способност на организмот на животните. Влезна врата на инфекција се лигавиците на дигестивниот тракт, конјунктивите и белите дробови. Почетното размножување на салмонелите се случува во лигавицата на тенките црева. Патогените микроорганизми најпрво се апсорбираат на површината на ентероцитите, потоа ја оштетуваат нивната лизозомална бариера, и на крај продираат во нив. Од дигестивниот тракт, салмонелите преку лимфата стигнуваат во другите органи. Во тој период постои *септикемичната фаза* на болеста.

Степенот на општа интоксикација зависи од патогеноста на причинителот и инфективната доза. Токсоинфективниот синдром зависи од ендотоксините и другите продукти на бактерискиот метаболизам. Некои салмонели лачат и еден егзотоксин, ентеротоксин, кој доведува до појава на пролив. Излучените токсини од салмонелите предизвикуваат патолошки промени кои се манифестираат со отекување на слезината, крвавења во лимфните јазли, појава на некротизирани делови во црниот дроб, како и хронично воспаление на лигавицата на дигестивниот тракт.

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ (*PARATYPHUS SUUM*)

Причинител на салмонелозата кај свињите е *S. suispestifer Kunzendorf*. Оваа салмонела може до се најде во цревата и жолчниот меур на свињите, без тие да покажуваат знаци на болест. Меѓутоа, во случаи кога свињите се изложени на разни неповолни влијанија на околината или исхраната, тие може да заболат. Тогаш болеста може да се јави нагло кај повеќе грла, во зависност од нивната индивидуална имунолошка способност.



Слика 58: Големо влијание на појавата на салмонелоза имаат пропустите во технологијата на одгледување на животните

Како предуслови за настанување на салмонелоза кај свињите се сметаат наглите промени на надворешната температура на воздухот, нарушувања во исхраната, особено несоодветна исхрана во количество и квалитет, како на пример, недоволно количество витамини во храната, и друго.

Клиничка слика

Клиничката слика зависи од текот на болеста. Салмонелозата кај свињите може да се јави во акутна, субакутна и хронична форма. Периодот на инкубација е краток и обично изнесува 1–6 дена. **Акутната форма** на болеста се карактеризира со зголемена телесна температура (41–41,5°C), невеселост и немање апетит. Релативно брзо од почетокот на појавата на првите симптоми се јавува и пролив. Изметот има многу непријатен мирис, а бојата му е светложолта, како боја на слама. Понекогаш во него може да се забележат траги од крв, кои се поизразени во **субакутната форма** на болеста, кога проливот е поинтензивен.

Во **хроничната форма** на болеста, освен проливот, се забележуваат и други промени, како конјунктивит и егзема по кожата. Особено карактеристични се промените со сино - црвена боја на кожата, во вид на големи флеку. Овие промени се јавуваат на кожата на ушите, вратот и стомакот, што има диференцијално дијагностичко значење со црвениот ветар.

Патолошко-анатомски промени

Во зависност од текот на болеста, промените се јавуваат на разни органи. Така, во акутниот тек на болеста, слезината е зголемена, со сино - црвена боја и конзистенција на гума. На епикардот, бубрезите и цревните лигавици се забележуваат точкести крвавења. Во црниот дроб има некротизирани делови. Лигавицата во цревата е отечена.

Во субакутниот тек на болеста, цревата на пресек изгледаат како сланина. Сепак, промените во цревата се најизразени во хроничниот тек на болеста. Тогаш, на лигавицата на цревата се присутни фибрински наслаги дебели и до 2 cm. Наслагите личат на красти, а кога ќе се пресечат, структурата им е како кај сирење. Бојата на крастите е зеленкаста. Лигавицата на дигестивниот тракт изгледа како кора на даб.

Дијагноза

Сомнеж дека свињата е заболена од салмонелоза може да се постави врз основа на клиничката слика. Сепак, сигурна дијагноза се поставува врз основа на лабораториски испитувања, со изолација на причинителот. Сите салмонели добро растат на вообичаените хранителни подлоги. Треба да се внимава болеста да не се замени со црвениот ветар и свинската чума. Кај црвениот ветар на кожата на свињата постојат уртикални промени и хиперемии на кожата. На црниот дроб нема некротизирани делови, додека во цревата постојат карактеристични промени. Класичната свинска чума се јавува кај свињите без разлика на возраста. На слезината се забележуваат хеморагични или исхемични инфаркти. Во дебелите црева постојат карактеристични промени во форма на копчиња (бутони). Сепак, сигурната дијагноза и исклучувањето на другите болести се поставува со бактериолошко испитување.

Терапија

Заболениите свињи најдобро е да се лекуваат со сулфонамидски препарати или антибиотици во текот на 4–8 дена. Треба да се има предвид дека за време на лекувањето и потоа, свињите може да излучуваат салмонели. Затоа, здравите свињи треба да се одвојат од болните. Добар ефект во излекувањето и превенцијата на салмонелозата кај свињите се постигнува со тековна и завршна дезинфекција на објектите.

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА (*SALMONELLOSIS BOVUM*)

Салмонелозата кај говедата ја предизвикуваат два серотипови, *S. dublin* (*S. enteritidis* Gartner var. *dublin*) и *S. typhymurium*. *S. dublin* е одомаќинета кај говедата во Европа, но и во западниот дел на САД и Јужна Африка. *S. typhymurium* се наоѓа насекаде низ светот, и тоа не само кај говедата, туку кај повеќе видови домашни и диви животни. Предизвикува заболување и кај луѓето.

Инфекцијата со *S. dublin* најчесто се јавува кај говедата на пасишта. Кравите, кај кои не постои изразена клиничка слика, се извор на инфекција на телињата. Ова особено се однесува за телиња кои навремено не примиле доволно количество колострално млеко, односно пасивен имунитет. Салмонелите од цревата на телињата продираат во крвотокот, предизвикувајќи септикемија со промени на некои внатрешни органи.

Гастроинтестиналната форма на болеста се јавува кај телињата, најчесто на возраст 3–6 недели. Оваа форма на болеста кај телињата се манифестира со силен пролив со непријатен мирис, депресија, анорексија, треска, општа слабост и угинување за 1–2 дена. Морталитетот може да биде мошне висок (до 75%), но обично изнесува 5–10%. Изметот може да биде крваво обоен и да содржи лига или отпаднати делови од цревната лигавица. Постмортално се забележуваат петехијални крвавења на перитонеумот, а завршните делови на тенкото црево и колонот се зафатени со хеморагична воспалителна реакција.

Мезентеријалните лимфни јазли се едемизирани и хеморагични. Во слезината се забележуваат некротизирани делови. Некои од телињата може да ја преживеат акутната, септикемична фаза на болеста. Кај таквите телиња подоцна се јавува исхемична некроза на врвовите на ушите, опашката и чапунките.

Болеста кај возрасните говеда може да биде многу тешка, со ненадејна треска, депресија, анорексија или агалактија, проследена со тежок пролив со непријатен мирис и примеси на крв, лига и фибрински наслаги. Можен е летален исход на болеста доколку животните не се лекуваат. На животните кои ќе преживеат потребни им се 2–3 месеци до враќање во нивната нормална кондиција. Болеста се јавува во акутна форма во стада каде претходно не постоела инфекција со *S. dublin*. Во субакутна форма, се јавува во стада во кои болеста е ензоотска и каде се манифестира со полесна клиничка слика, не толку интензивен пролив, лесна треска и намалена продукцијата на млеко. Кравите може да имаат инапаратна инфекција на млечната жлезда, при што причинителот го излачуваат преку млекото. Таквото млеко не треба да се користи за исхрана на луѓето.

Исто така, може да се јави артрит и абортус, со или без други клинички симптоми на болеста. Причинителот најверојатно навлегува во фетусот од мајчиниот крвоток преку плацентата, причинувајќи септикемија и угинување на плодот. Абортираниот фетус е со едем на супкутисот. Во перитонеалната шуплина е присутна серознокрвава содржина. Абортусот се јавува околу 200 дена по зачнувањето (концепцијата).

При инфекција со *S. dublin*, патоморфолошки се забележува мукоидно – некротичен ентерит и петехијални крвавења на површината на лигавицата во дигестивниот тракт, вклучително и абомазусот. Дегенертивни промени може да има на слезината, а сидот на жолчниот меур може да биде воспален.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува бактериолошки, со изолација на салмонелите.

Лекување

Лекувањето подразбира навремена апликација на антибиотици.

Превентива

Превентивата подразбира спроведување на тринеделен карантин на новонабавени грла пред да се внесат во стадото. Во тој период се врши бактериолошки преглед на фецесот на салмонела (најмалку 3 пати). По истекот на три недели се врши серолошко испитување (метода на аглутинација).

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ КОЊИТЕ (*SALMONELLOSIS EQUORUM*)

Салмонелозата кај коњите може да се јави како заболување на дигестивниот тракт, абортус и во вид на септикемија кај ждребињата.

Причинители на салмонелозата на дигестивниот тракт се: *S. enteritidis* Gartner, *S. typhimurium* а понекогаш и *S. suispestifer* Kunzendorf. Абортус кај кобилите предизвикува *S. abortus equi*. Периодот на инкубација е многу краток (1–2 дена). Салмонелозата на дигестивниот тракт се манифестира со општи симптоми, како што се: зголемена телесна температура, забрзано дишење и слаб пулс. Се јавува пролив, проследен со stomachни болки, а стомакот е многу осетлив на допир. Лигавицата во усната шуплина е сува, а здивот непријатен. Доколку се јават овие симптоми, коњот може за многу кратко време, а најдоцна за еден ден, да угине.

Абортусот кај кобилите причинет од *Salmonella abortus equi* најчесто се јавува во пролет и есен, веројатно заради промената на начинот на држење, односно исхрана (штала ↔ пасиште). Ова особено се однесува на недостатокот на витаминот Е, фосфорот, како и на несоодветниот однос на солите на калциумот во храната. Важно е да се знае дека кобилите иако не покажуваат знаци на болест се носители на бактеријата. Плодот угинува за време на септикемичната фаза на болеста, кога бактериите продираат во плодовите обвивки и плодот. Абортусот се јавува помеѓу 4 и 8 месец од гравидитетот, без некои други посебни симптоми. Единствено по абортусот може да се зголеми телесната температура (до 40°C), со појава на лигав исцедок од вагината, кој понекогаш може да има темнокафеава боја. Инфекцијата на пастувите со оваа бактерија не доведува до клиничка манифестација на болеста. Само во одделни случаи можно е да се јави оток на скротумот и зглобовите.

Септикемијата кај ждребињата се јавува првите неколку часови по раѓање. Причина за тоа е контаминираната млечна жлезда со салмонели. При тоа, се развива септикемија кај ждребињата со брзо угинување.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува во лабораторија со изолација на причинителот и примена на серолошки испитувања.

Лекување

Лекувањето на салмонелозата кај коњите може да има ефект, само доколку се отпочне навреме со апликација на антибиотици. Паралелно со терапијата се практикува испирање на половите органи со топли раствори на благи средства за дезинфекција.

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ (*SALMONELLOSIS OVIS ET CAPRUM*)

Салмонелозата кај овците се поврзува со *S. abortus ovis*, *S. dublin*, *S. typhimurium*, *S. montevideo* (кај овците во Шкотска), а повремено и со други недоволно познати серотипови. Настанува при делување на разни неповолни влијанија врз животните.

S. abortus ovis ја има во Европа и Средниот исток и е причина за абортус кај овците во последните 2 месеци од гравидитетот. Животните се инфицираат со внесување на причинителот преку храната, кога доаѓа до бактериемија, со или без појава на слаба треска. Причинителот ја инфицира плацентата што резултира со абортус. Плацентата и фетусот не покажуваат видливи знаци на инфекција. Понекогаш може да биде летален исход на болеста со претходна појава на воспаление на матката.

S. dublin и *S. typhimurium* предизвикуваат салмонелоза која се манифестира со ентерит, септикемија и абортус кој е сличен на оној опишан кај говедата. Обично говедата се извор на *S. dublin* за инфекција на овците и козите, додека извор на *S. typhimurium* се повеќе видови животни и амбиенталната средина. Инкубацијата трае 2–3 дена. Болеста причинета од овие две бактерии се јавува во стада каде има пропусти во менаџментот на одгледување. Таа се манифестира со зголемена телесна температура, појава на **септикемија** (конјунктивит, отекување на очните капаци) или како **акутен гастроентерит** (вовлечен стомак, интензивен пролив, при што фецесот е со примеси на крв). Овците може да угинат за 2–14 дена.

Патолошко-анатомски промени

Патолошко-анатомските промени се изразени во вид на хиперемии на абомазусот и цревата, со точкести крвавења. Слезината е зголемена.

Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на бактериолошко испитување.

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ КУЧИЊАТА И МАЧКИТЕ

Клиничката салмонелоза кај кучињата и мачките е невообичаена, иако некои серотипови може да се изолираат од животни без знаци на болеста. Како причинители на болеста се јавуваат *S. typhimurium*, *S. enteritidis var. Kiel*, а понекогаш и *S. suispestifer*. Салмонелозата предизвикана од *S. typhimurium* се манифестира со појава на гастроентерит и септикемија со висок морталитет кај младите мачки (до 61%). При тоа, апликацијата на ампицилин кај заболените мачки претставува значаен фактор за зголемување на тежината на клиничките знаци на болеста. Бидејќи оваа бактерија е резистентна на ампицилинот, а антибиотикот врши супресија на нормалната интестинална флора, се овозможува зголемување на бројот на салмонели во цревата.

Салмонелозата може да биде компликација на терапијата против канцер кај кучињата. Кучињата кои имаат лимфосарком развиваат ентерична и септикемична салмонелоза во рок од 3 дена од почетокот на хемотерапијата.

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ПТИЦИТЕ (*SALMONELLOSIS AVIUM*)

Причинители на салмонелозата кај живината се *S. pullorum*, која предизвикува таканаречен **бациларен бел пролив**, и *S. gallinarum*, која предизвикува **тифус кај живината**. Овие болести не се зоонози. Освен овие, како причинители на салмонелоза кај живината може да се јават и *S. typhimurium* и други причинители неодомаќинети кај живината.

Кај бројлерите инфекциите се многу чести, но клинички инапарентни и се значајни само од гледна точка на последователна контаминација на живинското месо наменето за исхрана на луѓето.

S. pullorum е изолирана од мисирки, кокошки, диви птици (канаринци, фазани, папагали), домашни (телиња, свињи, кучиња, мачки), диви животни (лисица, чинчила), како и од луѓе. Благодарение на успешните програми за сузбивање на оваа болест, денес оваа бактерија ретко се изолира во фармите за одгледување живина. *S. pullorum* е многу фатална за младите пилиња за време на првите денови од животот. Постарата живина е поотпорна. Бактеријата се одржува во јајниците на возрасните птици, па инфекцијата се пренесува вертикално, трансоваријално, во жолчката. Некои инфицирани јајца не успеваат да се испилат, од други се испилуваат инфицирани пилиња, кои при стресна состојба се разболуваат со појава на пролив и септикемија. Тогаш, инфекцијата се пренесува хоризонтално, преку фецесот, кој содржи многу бактерии кои го инфицираат останатите пилиња во инкубаторот. Контаминацијата на подот, исто така, претставува важен извор на инфекција за останатите пилиња. Овие пилиња, болеста ја добиваат со инхалација на причинителот, кој се наоѓа во прашина која се крева од подот. Заболелите пилиња имаат казеозни регии во белите дробови. Слични казеозни регии се забележуваат во мускулниот желудник и срцевиот мускул. Улога во пренесувањето на причинителот има и крлежот *Argas persicus*.

Загубите многу варираат во зависност од начинот на манипулација со пилињата. Стресот предизвикан при разладувањето, манипулацијата и транспортот можат многу да ги зголемат загубите.

Тифусот (салмонелозата) кај живината ги напаѓа возрасните птици. Клиничките симптоми кои се јавуваат во акутната септикемична форма на болеста се: општа слабост, дремливост, хиперекцитираност, пареза и пролив. Настанува брз развој на анемија и леукоцитоза. Во многу случаи во кафезите/објектите, наутро се наоѓа угината живина пред да се развијат какви било симптоми. Патоморфолошки се забележуваат хеморагии во супкутисот и паренхиматозните органи, мултипни мали некротизирани регии во црниот дроб и срцето, како и зголемена слезина.

Во региони каде салмонелозата причинета од *S. pullorum* е контролирана, може да се јави болест предизвикана од *S. typhimurium*, каде постојат тешки загуби кај младите птици. Оваа болест е позната како **паратифус кај живината**. Се манифестира со појава на ентерит, пролив и септикемија кај тешките случаи. Причинителот може да се локализира во јајниците, кога потоа се пренесува во јајцата (вертикално), иако многу инфекции настануваат преку храната.

Превентива

Кога станува збор за имунолошкиот одговор на животните спрема инфекциите со салмонели, треба да се знае дека клеточниот имунитет е поважен од хуморалниот (антителата) во отпорот спрема системската салмонелоза. Во светот се користат разни вакцини за заштита на животните од салмонелоза.

Живата вакцина има добар ефект во стимулацијата на клеточниот имунитет. Во цревата, при орална апликација на *S. typhimurium* инактивирана со топлина, се развива локален имунолошки одговор, при што во секретот на јејунумот се детектираат антитела.

Денес во светот се користат и бројни живи вакцини од *S. suispestifer* за заштита на свињите, кај кои имунитетот се создава за 2 недели по вакцинацијата.

Имунизацијата на телињата со *S. dublin* резултира со забележителен клеточен имунитет.

Имунизацијата на стелни крави неколку недели пред телење овозможува пасивна имунолошка заштита на новородените телиња. Кај нив, по 6 недели може да се стимулира активен имунолошки одговор со орално давање на стрептомицин–зависен мутант на *S. dublin*.

Апликацијата на вакцина против *S. abortus ovis* (умртвена со топлина) во кожата, го стимулира клеточниот имунитет. Вакцинацијата со *S. abortus equi* придонела за исчезнување на болеста од САД и многу делови во светот.

Живата вакцина со *S. gallinarum* создава заштита која е независна од хуморалниот имунолошки одговор.

САЛМОНЕЛОЗА КАЈ ЛУЃЕТО

Салмонелите кај луѓето предизвикуваат фебрилен гастроентерит, понекогаш придружен со бактериемија. Болеста е самоограничувачка, но може да биде тешка кај младите и старите лица. Многу инфекции кај луѓето во развиените земји се резултат на консумирање контаминирани прехранбени производи од анимално потекло, како што се јајцата, живинското, свинското и говедското месо.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Колку време салмонелите ја задржуваат активноста во храна?
2. Опишете ја епизоотиологијата на салмонелозните инфекции!
3. Која е влезната врата на инфекција на салмонелоза?
4. Опишете ја патогенезата на салмонелозните инфекции!
5. Опишете ги клиничките симптоми на салмонелозата кај свињите!
6. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени при појава на салмонелоза кај свињите?
7. Како се поставува дијагнозата при појава на салмонелоза кај свињите?
8. Кој вид салмонели ја предизвикуваат салмонелозата кај говедата?
9. Опишете ги клиничките симптоми на салмонелозата кај телињата!
10. Опишете ги клиничките симптоми на салмонелозата кај возрасните говеда!
11. Кој вид салмонели ја предизвикуваат салмонелозата кај овците и козите?
12. Кои се клиничките симптоми при салмонелоза кај овците и козите?
13. Кој е причинител на салмонелозата кај живината?
14. Во колку форми се манифестира салмонелозата кај живината?
15. Кој е причинител на паратифусот кај живината?
16. Со какви вакцини се врши имунизација на животните против салмонелоза?

Лептоспирозата е болест на домашните животни и човекот, која е предизвикана од бактерија од родот *Leptospira*, семејство *Spirochetaceae*. Тоа е опасна болест која е распространета ширум целиот свет. Често поминува без да се дијагностицира, бидејќи симптомите на оваа болест се слични со оние на многу други болести, вклучително и грипот. Заради ова, преваленцата на оваа болест е непозната. Кај животните и луѓето инфекцијата настанува при контакт со свежа вода, почва или вегетација, кои се контаминирани со урина на инфицирани животни. Бактеријата навлегува во телото преку лигавиците на очите, носот или устата, преку повредената кожа и орално, со внесување на контаминирана храна и вода.

Етиологија

Лептоспирите се главно водени спирохети кои се наоѓаат на влажни места. Постојат два вида: *Leptospira interrogans* и *Leptospira biflexa*. Патогените лептоспири припаѓаат на видот *L. interrogans*, кој досега е поделен на 200 серотипови. Поделбата е таксономска која се прави врз база на аглутинините присутни на нивната површина. Серотиповите не може да се разликуваат по морфолошки, физиолошки или биохемиски критериуми.

Лептоспирите се спирални, флексибилни бактерии чии краеви се типично закопчани (заврзани). Широки се 0,1 μm , а долги 6-30 μm . Тие се движат со помош на две периплазматски флагели кои излегуваат суптерминално и се протегаат кон средината на клетката, но не се преклопуваат. Надворешната обвивка го затвора спиралното тело и флагелите на бактеријата. Нивните движења се состојат од движења во сите правци (во вид на пишување), превиткување и брзи ротации околу подолгата оска. Тие се бојосуваат бледо со анилински бои, но се лесно видливи во темното поле под микроскоп во капка од течна култура, како и кога се бојосани со импрегнација на сребро. Лесно поминуваат низ бактериски филтри со големина на порите 0,22–0,45 μm .

Лептоспирите се облигатни аеробни бактерии кои се оксидаза позитивни. Оптималната температура за раст изнесува 30°C. Културите треба да се инкубираат во темно. Најчесто се користат течни или полуцврсти хранителни подлоги за разраснување на лептоспирите. Но, некои серотипови може да формираат колонии во или на цврсти хранителни подлоги (1–2% агар).

Специфичниот антиген за серотипот е сличен на ендотоксинот кај Грам-негативните бактерии. Содржи јаглехидрати, липиди, протеини и фосфор. Надворешната обвивка служи да ја штити антигенската активност. Содржи комплекси на протеини, јаглехидрати и липиди распоредени во слојот. Флагеларните антигени стимулираат создавање на антитела кои ги аглутинираат лептоспирите.

Епизоотиологија и патогенеза

Лептоспирите во надворешната средина не преживуваат многу долго. Тие имаат потреба од влажна средина, соодветен рН и температура. За нивно преживување погодна е слабо базна средина. Серотипот *L. rotomana* преживува 30 дена на 15°C во бубрези од болни свињи. Природниот резервоар на патогените лептоспири е луменот на бубрежните тубули, од каде преку урината, бактеријата се излачува и се пренесува на другите приемливи организми, вклучувајќи го и човекот.

Излучувањето на лептоспирите е особено интензивно во првите неколку месеци по инфекцијата кај кучињата, говедата и свињите, а потоа се намалува или може потполно да исчезне. Глодачите, исто така, се често перзистентни излучувачи на лептоспири (слика 59 и слика 60).

Иако урината е најважната алка во инфекцијата, во ширењето на оваа болест не помалку значајни се и млекото, плацентата, плодовите води и абортираните плодови. Непостојаноста или осетливоста на патогените лептоспири на надворешните влијанија резултира, односно се одразува, со висок степен на нивна адаптација на одредени домаќини. Овие домаќини помагаат за преживување на лептоспирите и се главни домаќини за серотипот кој се адаптирал на нив. На пример, серотипот *L. hardjo* е главно адаптиран на говедата. Меѓутоа, овој серотип слабо е адаптиран кај свињите, кои служат за случајна директна или индиректна инфекција на говедата.

Повеќе серотипови се одржуваат кај дивите животни и служат како извор на случајни инфекции на домашните животни и човекот. Така на пример, сивиот стаорец служи како резервоар во кој се одржува серотипот *L. icterohaemorrhagiae*, кој излучува голем број лептоспири во урината за време на неговиот живот. Кучињата и луѓето изложени на таквата урина случајно се инфицираат. Еден ист животински вид може да биде домаќин за повеќе од еден серотип, а самиот може случајно да се инфицира од неадаптиран серотип.



Слика 59: Глодачите се природен резервоар на лептоспирата: на сликата е прикажан домашниот глушец - *Mus musculus*

Во текот на неколку дена по инфекцијата голем број на бактерии се присутни во крвта, слезината, црниот дроб и мозокот, при што ги оштетуваат крвните садови и хепатоцитите.

Повеќето лептоспири се уништуваат со активноста на серумскиот бета-макроглобулин, комплементот и лизозимот. Оние кои ќе преживеат завршуваат во крвотокок на бубрезите каде се движат низ ендотелот на крвните садови. Кај гравидните животни може да дојде до пенетрација на лептоспирите преку плацентата со нивно размножување во мезенхимот или феталното котиледонско ткиво. Понекогаш, лептоспирите може да навлезат во фетусот и да се размножуваат во неговиот крвоток. При тоа, може да дојде до умирање на фетусот и негова ресорпција, мајката да го абортира плодот или да се донесе на свет нејак подмладок. Инфекцијата на плацентата во последната третина од гравидитетот може да стимулира формирање на специфични антитела во фетусот. Оваа инфекција не е секогаш летална за фетусот.

Уринарната екскреција на лептоспири од домаќинот кај кој серотипот се адаптирал, може да постои со години.

ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ГОВЕДАТА

Клиничка слика

Лептоспирозата кај говедата може да се јави во перакутна, акутна, субакутна и хронична форма. Инкубацијата на болеста трае 2–20 дена, што зависи од серотипот на лептоспирата.

Во **перакутниот тек** на болеста за кратко време настанува хемолиза (најмногу за 12 часа). Текот на болеста е многу брз. Конјунктивите се жолто пребоени и отечени, а мочката има црвена боја. Заболениите животни умираат од асфиксија.

Кај животните со **акутна форма** на лептоспироза се јавува повремени треска со телесна температура 40–41°C и губење на апетитот. Кравите во лактација покажуваат агалактија, а млекото е засилено со жолтеникава боја, а понекогаш и крваво обоено. Животните со потешка форма на болеста развиваат анемија, жолтица, која се јавува вториот или третиот ден, хемоглобинурија и пневмонија. Штом се појави жолтица, се намалува телесната температура. Овие симптоми може да бидат фатални за телињата. Некои животни може да покажат знаци на менингит. На некои делови од кожата може да се јават отекувања. Таквите места подоцна може да некротизираат, а кожата да отпадне. Болеста трае 3–9 дена. Морталитетот може да изнесува до 70%.

Клиничката слика во **субакутната форма** е иста како и кај акутната, само што симптомите побавно се развиваат. **Хроничниот тек** на болеста ретко се јавува, а може да трае неколку месеци. Понекогаш животното може да оздравее, но периодот на заздравување е долг. Таквите животни не треба да се чуваат, бидејќи економски е неисплатливо.

Кај стелните крави може да се јави абортус во кој било стадиум на gravidноста.

ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ СВИЊИТЕ

До денес познати се 12 различни серотипови кои предизвикуваат лептоспироза кај свињите. Позначајни од нив се: *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. mitis* и *L. pomona*. Свињите кои се домаќини и во кои се одржуваат некои серотипови (*L. mitis* и *L. pomona*), претставуваат извор на инфекција за луѓето кои се грижат за нив.

Контаминираната урина е најважната алка во пренесувањето на лептоспирите помеѓу свињите. Исто така, веројатно е дека прасињата може да бидат инфицирани од млекото на болните маторици. Инфекцијата со серотипот *L. pomona* резултира примарно со интерстицијален нефрит. Повеќето инфекции се супклинички и единствено може да се откријат со серолошки анализи, изолација на бактериите од бубрезите на линија на колење, или индиректно, преку појавата на индивидуални случаи на лептоспироза во стадото со свињи или персоналот вработен во кланиците.



Слика 60: Стаорците се исто така природен резервоар на лептоспири: сив стаорец - *Rattus norvegicus*

Клиничка слика

Клинички симптоми на болеста се: треска (телесна температура $\geq 41^{\circ}\text{C}$) која трае до 4 дена, фокален негноен мастит, лептоспиремија. Клиничката слика може да биде потешка кај младите прасиња инфицирани со серотипот *L. icterohaemorrhagiae* или *L. canicola*. Кај нив се јавува треска, анорексија, жолтица, хемоглобинурија, и висока смртност. Понатаму, може да се јави пролив, надразливост, конјунктивит, тремор на нозете, слабост на задните екстремитети, вкочанетост на вратот и енцефалит.

Многу често при инфекции со серотиповите *L. icterohaemorrhagiae* или *L. canicola* се јавува неплодност, абортуси и мртвородени плодови. Абортираните плодови се жолти, а прасињата кои се родени живи се слаби и умираат брзо по раѓањето. Абортусите најчесто се јавуваат во периодот од 2 до 3 месеци од гравидитетот.

Патолошко-анатомски промени

При обдукција на животни угинати од лептоспироза може да се забележат петехијални крвавења во белите дробови, бубрезите и абдоминалните серози (слика 61 и слика 62).



Слика 61: Петехијални крвавења на бубрезите



Слика 62: Петехијални крвавења на белите дробови

ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ КОЊИТЕ

Лептоспирозата кај коњите е помалку важна болест отколку кај говедата, свињите и кучињата. Повеќето инфекции се случајни и најчесто причинети од серотиповите *L. icterohaemorrhagiae*, *L. romona*, *L. canicola*. Инкубацијата трае 2–20 дена.

Оваа болест се поврзува со појавата на абортус кај кобилите од 6-от месец до крајот на гравидитетот, како и со состојба позната како **периодична офталмија**, кога животното може да ослепи (рекурентен иридоциклит). Клиничката слика на **типичниот акутен лептоспирален синдром** се состои во појава на треска (телесна температура $39,5\text{--}40,4^{\circ}\text{C}$), забрзан пулс, анорексија, депресија, и жолтица. Болното животно често мокри. Мочката има боја на кафе.

Периодот на оздравување е долг и тежок.

ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

Најчестиот причинител на болеста меѓу овците, козите и јагнињата е серотипот *L. pomona*. Инкубацијата трае 4–15 дена. Акутната лептоспироза е слична на онаа претходно опишана кај другите животни. Кај болните животни постои депресија, диспноја, хемоглобинурија, жолтица, анемија, пролив, слузав исцедок од носот, кој понекогаш може да биде и гноен, како и висок морталитет кај јагнињата (до 70%).

ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ЧОВЕКОТ

Болеста се развива во рок од 10 дена и се карактеризира со треска, повраќање, пролив, болки и жолтица. Лекувањето со антибиотици доведува до успешно пребродување на болеста, иако, во некои случаи, може да се јави секундарна фаза со потешки симптоми. Во текот на оваа втора фаза, позната како **Вејлова (Weil) болест**, кај заболените луѓе се јавуваат потешки симптоми меѓу кои се нарушување на функцијата на бубрезите и црниот дроб, како и менингит. Вејловата болест се јавува кај 10% случаи на лептоспироза кај луѓето.

Лептоспирозата, главно се јавува во тропските предели, иако тоа е глобална болест која може да се јави како во руралните, така и во урбаните региони на развиените или земјите во развој.

Не постои вакцина против оваа болест. Главен акцент се дава на превенцијата која треба да спречи било каков контакт со предмети, храна, вода, контаминирани со овие бактерии. Ризикот е највисок за луѓето што работат или поминуваат одредено време надвор, односно доаѓаат во контакт со отворени води или со животни.

Дијагноза

Дијагнозата на лептоспирозата се поставува со следните методи:

1. **Директно испитување** (директна микроскопија во темно поле).
2. **Културелно испитување** (во текот на акутната фаза на болеста, засејување на крвни култури на специфични подлоги – Флечер, Стујарт или Елингхаузен).
3. **Биолошко испитување** (инокулација на инфективен материјал на лабораториски животни).
4. **Серолошко испитување** (детекција на антитела):
 - микроскопски аглутинационен тест со живи или мртви лептоспири;
 - аглутинационен тест со употреба на лептоспири третирани со формалин;
 - реакција на врзување на коплементот (РВК);
 - имунофлуоресценција;
 - тест на инхибиција на растот на лептоспирите;
 - ELISA (*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*) тест.

Антимикробна осетливост

Лептоспирите се осетливи на пеницилин Г, ампицилин, цефтозоксим, еритромицин, канамицин, стрептомицин и тетрациклини.

Ефикасна контрола на акутна лептоспироза во стада со говеда може да се спроведе со терапија со стрептомицин (25 mg/kg телесна маса) во комбинација со вакцинација.

Стрептомицинот се користи за лекување и на лептоспирозата кај свињите и кучињата кои се преносители на бактериите преку бубрезите (урината). Во елиминацијата на лептоспирозата кај свињите, успешно може да се користи третманот со тетрациклин во доза од 1000 g/тон храна.

Превентива и сузбивање

Превентивата на лептоспирозата се спроведува согласно законските одредби. Како една од мерките, доколку е потребно, е спроведување на вакцинација. Вакцинацијата се врши со атенуирана или мртва вакцина. На тој начин се заштитуваат животните од клинички манифестираната лептоспироза за период од една година. Меѓутоа, вакцината треба да содржи антигени на повеќе соеви кои се јавуваат кај животните кои треба да се вакцинираат. Стимулацијата на имунолошкиот систем овозможува создавање на антитела од класите IgM и IgG.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам ја предизвикува лептоспирозата кај животните и луѓето?
2. На кој вид припаѓаат патогените лептоспири и колку серотипови на тој вид постојат?
3. Опишете ја морфологијата на лептоспирите!
4. Опишете ја епизоотиологијата на лептоспирозните инфекции!
5. Опишете ја патогенезата на лептоспирозните инфекции!
6. Во кои форми се манифестира лептоспирозата кај говедата?
7. Опишете ги клиничките симптоми при појава на лептоспироза кај свињите!
8. Кои лабораториски методи се користат за дијагностицирање на лептоспирозата?

Листериозата е инфективна болест на животните и човекот која ја предизвикува бактерија од родот *Listeria*. Во родот *Listeria* постојат 5 вида, од кои само еден е патоген за топлокрвните животни и човекот, *Listeria monocytogenes*. Болеста се манифестира, главно со нервни симптоми заради постоење на гноен менингоенцефалит. Се јавува кај домашните (крáva, коњ, овца, свиња) и дивите животни (диви и питоми зајаци, срна, лисица, глувци, заморчиња), како и кај некои птици (фазани и пилиња).

Етиологија

Причинител на болеста е *Listeria monocytogenes*. Тоа е Грам-позитивна бактерија која се јавува во форма на мало стапче долго 1–2 μm . Стапчињата образуваат парови во форма на латинските букви V и Y. Бактеријата има повеќе флагели и е подвижна. Се размножуваат на температура 20–37°C. Поседуваат клеточен–O и флагеларен–X антиген.

L. monocytogenes добро се размножува на подлоги во кои е додадено серум, крв или 1% гликоза, кога формираат нежни, ситни (1–2 mm) и кружни колонии кои имаат синкавобела боја и се транспарентни. На крвен агар создаваат слаба зона на алфа хемолиза. Во полутечен агар растат долж убодот на езата со тенденција на ширење спрема периферијата заради движењето на перитрихијалните флагели (при температура 20–25°C). Доколку агарот е во епрувета, растот може да има форма на свртено дрво (елка). Колониите може да бидат S, R и I.

Листерииите се отпорни бактерии спрема условите на надворешната средина. Тие без проблем можат да се размножуваат и при температура од 4°C. Осетливи се на дејството на повеќе средства за дезинфекција.

Бактеријата поседува 5 термолабилни флагеларни H (A–E) и 15 термостабилни O (I–XV) антигени. Постојат 7 серотипови и 14 поттипови. Говедата и овците најчесто се инфицираат со серотиповите 1–4.

Елизоотиологија и патогенеза

L. monocytogenes е убиквитарна бактерија во надворешната средина и фецесот на животните и човекот. Таа може да преживее со години во почвата, во млеко, силажа и фецес. Најважниот фактор за преживување е рН на средината. Така, при рН 5,0 или повеќе, бактеријата се размножува. При рН понизок од 5,0 преживувањето на листериите е слабо. Овој ефект се појавува во врска со лактобацилусната микрофлора која е присутна во силажата каде рН е низок.

За разлика од другите неспорогени бактерии, *L. monocytogenes* е многу поотпорна на високи температури. Може да ги преживее температурите на долготрајната, или пастеризацијата на пониска температура. Пастеризацијата не ги уништува листериите ако нивниот број надминува 1000/ml млеко. Исто така, листериите ако се во леукоцитите во млекото се поотпорни на високи температури, отколку ако се надвор од нив.

Бидејќи *L. monocytogenes* е широко распространета во почвата, вегетацијата и фецесот, повеќето животни се изложени на контакт со оваа бактерија за време на нивниот живот. Исто така, многу често бактеријата се наоѓа во крајниците на свињите и лимфните јазли на наизглед здравите животни. Освен тоа, многу здрави животни се серопозитивни.

L. monocytogenes најчесто е присутна во силажа со слаб квалитет чиј рН е повисок од 5,0, па преживарите хранети со таква силажа имаат поголема можност да заболат од листериоза. Оваа поврзаност на силажата со појавата на листериоза во Исланд е преточена во називот на болеста во оваа земја „болест на силажата“.

Другите болести, климата и разните фактори на стрес, гравидитетот, се важни услови во појавата на листериозата. Болеста многу почесто се јавува кај говедата и овците во зима и рана пролет. Вирусното оштетување на површината на лигавиците може, исто така, да биде фактор кој овозможува листеријата да ја помине епителната бариера.

L. monocytogenes е факултативен интрацелуларен паразит. Затоа, факторите на стрес кои доведуваат до слабење на клеточниот имунитет може да овозможат листериите да ги избегнат фагоцитите и да се размножуваат неконтролирано, доведувајќи до појава на болест.

Вообичаениот начин на инфекција е преку храната, иако инфекцијата може да настане низ лигавицата на носот и долж гранките на *N. trigeminus*. Ова особено е случај со појавата на листериозниот енцефалит кај овците кој најчесто се јавува во зима и рана пролет што е поврзано со испаѓањето на забите. Имено, тогаш се отвора врата преку денталните терминали на *N. trigeminus*, кога настанува неврит и енцефалит. Кај кравите настанува директна инфекција преку конјунктивите како резултат на контакт со делови од контаминираната силажа. Тогаш може да се развие кератокоњунктивит.

Продорот на листериите низ цревниот епител сè уште не е јасен. Експерименталните цревни инфекции укажуваат на тоа дека бактеријата навлегува и се размножува во клетките на илеумот и потоа директно пасираат од клетка во клетка. Инфицираните клетки дегенерираат, што е овозможено од неутрофилите кои се привлечени кон инфицираните клетки. Овој начин на инфекција може да ги зафати и Паеровите плочи и црниот дроб. Зависно од имунолошкиот статус, заболеното животно може да развие бактериемија или септикемија.

Кај гравидните животни бактеријата се населува во плацентомите, а потоа продира во амнионската течност. При тоа, доаѓа до угинување на плодот, што резултира со абортус. Кај кравите, абортусот обично се јавува во втората половина од гравидитетот, додека кај овците и козите, абортусот настанува во последниот стадиум од гестацијата.

Примарната листериоза многу почесто се јавува кај младите отколку кај возрасните преживари, додека кај моногастричните животни, септикемијата е многу почеста форма на листериоза без разлика на возраста на животното.

Клиничка слика

Заразените животни може да угинат ненадејно или по неколку дена од болеста. Во тој период кај заболените животни се забележува депресија, диспнеја, зголемена саливација (лигавење), исцедок од носот и солзење. Сепак, **менингоенцефалитот** е најлесно препознатливата форма на листериозата кај домашните животни. Оваа болест кај овците од страна на Гил во 1931 година, во Нов Зеланд, е наречена „болест на вртење во круг“. Оттогаш болеста е регистрирана кај говедата и овците во многу делови од светот.

Заболените животни се движат во круг во една насока, а кај нив постои и еднострана фацијална парализа, грч на очниот капак, нистагмус и отежнато голтање. Понатаму, животните имаат треска, а може да се јави слепило и зголемен интракранијален притисок. Болеста напредува до целосна парализа на заболеното животно, кое умира во текот на 2–3 дена. За време на оваа доцна фаза, многу животни покажуваат константно цвакање.

Патолошко-анатомски промени

При обдукција се наоѓаат фокални некротични промени во црниот дроб, слезината и абдоминалните лимфни јазли. Исто така, постои ентерит и некротични промени на миокардот.

Во енцефаломиелитичната форма постои конгестија на менингите, а висцералните органи се мали или воопшто немаат промени. Секцијата на мозокот од такви животни покажува полиморфонуклеарни и мононуклеарни фокуси на обвивката на големиот и малиот мозок. Продолжениот мозок е омекнат со губење на паренхимот и насобраните макрофаги.

Листерията кај пилињата понекогаш покажува поинакви карактеристики. Се забележува некротичен миокардит, насобирање на течност во перитонеалната и перикардијалната шуплина, едем на мускулите и фокална некроза на црниот дроб. Септикемичната форма на болеста е почеста. Постојењето на други бактериски, вирусни и паразитски болести се фактори кои го помагаат настанувањето на болеста.

ЛИСТЕРИОЗА КАЈ КОЊИТЕ

Обично се јавува во септикемична форма со појава на треска, блага колика, немир, депресија, анорексија, жолтица и црвеникава урина. Бактеријата се изолира од крвта, црниот дроб и скелетната мускулатура. Многу наизглед здрави коњи се серолошки позитивни.

ЛИСТЕРИОЗА КАЈ ДРУГИ ВИДОВИ

Листерията е регистрирана кај зајаци кои се одгледуваат за месо, лабораториски испитувања или за крзно. Болеста обично се јавува во септикемична форма, хеморагичен и некротичен метрит кои може да бидат поврзани со појава на абортус. Промените на централниот нервен систем се јавуваат повремено.

Дијагноза

Енцефалитичната форма на болеста се дијагностицира со набљудување под микроскоп на карактеристичната периваскуларна инфилтрација со мононуклеарни клетки и фокални некротични промени на препарат подготвен од базата на мозокот, продолжениот мозок или предниот дел на рбетниот мозок. Мозочното ткиво може да биде директно култивирано на крвен агар. Бактеријата тешко се докажува во цереброспиналната течност на преживари со енцефалит, веројатно заради тоа што е затворена со лезиите во паренхимот на мозокот.

Имунофлуоресцентната техника е брза, но понекогаш дава погрешни резултати, бидејќи постои вкрстена антиген – антитело реакција.

Успешна дијагноза на листериозата се поставува со помош на таканаречената **Антонова проба**. Пробата се состои во накапување на изолиран материјал од израснатите колонии за кои се сомневаме дека се од листерии во окото на заморче или зајак. Доколку во материјалот имало листерии настанува гноен конјунктивит, кој се смирува за десеттина дена.

Антимикробна осетливост

Ампицилинот и бензил пеницилинот Г имаат подобро бактериостатско дејство отколку бактерицидно на *L. monocytogenes*, меѓутоа и двата антибиотика може да дадат задоволителен ефект доколку со лекувањето се почне навреме.

Меѓутоа, лекувањето може да биде и неуспешно. Апликацијата на ампицилин во супрахрањниот простор се користи за лекување на листериозен менингит кај луѓето. Употребата на пеницилин, сулфонамиди и тетрациклини има ефект во лекувањето на раниот стадиум на листериоза кај животните. Комбинацијата на пеницилин и гентамицин има бактерициден ефект на *L. monocytogenes* и има многу подобар ефект отколку нивната апликација посебно.

Превентива

Имунитетот кај листериозните животни е клеточен, и се базира на брзото размножување на Т-лимфоцитите со краток век на живот. Антителата, често со висок титар, се создаваат кај животните со клинички знаци на болеста, но немаат важна улога во резолуцијата на болеста.

Вакцинација на здравите животни не се спроведува. Во поранешниот Советски Сојуз била вршена вакцинација на овците со авирулентен сој на *L. monocytogenes*. Вакцинираните овци биле целосно заштитени во период од 10 месеци по вакцинацијата.

При појава на болеста заболените и сомнителните животни се одвојуваат, се врши дезинфекција на просториите и се подобруваат зоохиgienските услови.

ЛИСТЕРИОЗА КАЈ ЛУЃЕТО

Листериозата кај луѓето причинува абортус, перинатална инфекција, септикемија и менингоенцефалит. Особено ризична група се личностите кои имаат имunosупресивно пореметување. Болеста обично се јавува во бактериемична форма, која во некои случаи може да се исkomplицира со појава на менингит. Наспроти преживарите, кај кои примарната промена во нервниот систем е енцефалитот, кај луѓето таа е менингитот. Изворот на инфекција кај луѓето не е секогаш познат. Статистички е утврдено дека контактот со заболени животни не е најважниот фактор за настанување на болеста кај луѓето. Инфекцијата на луѓето може да настане со консумирање на млеко или млечни производи, бидејќи листериите може да се излучуваат преку млечната жлезда кај заболените крави, односно млекото. Растителната храна контаминирана со измет од овци, исто така, може да претставува извор на инфекција кај луѓето.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста листериоза кај животните и човекот?
2. Опишете ги морфолошките особини на бактериите од родот *Listeria*!
3. Опишете ја епизоотиологијата на листериозата!
4. Опишете ја патогенезата на листериозата!
5. Како клинички се манифестира листериозата кај заболените животни?
6. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени при кои се забележуваат при обдукција на животни угинати од листериоза?
7. Со кои методи се поставува дијагноза при појава на листериоза?
8. На кои антибиотици е осетлив причинителот на листериозата?
9. Како се манифестира листериозата кај луѓето?

Туларемијата е инфективна болест на различни видови глодачи, особено дивите зајаци, водените стаорци, дабарите и повремено кај некои видови птици и овците. Има докази за појава на болеста и кај кучиња и којоти. Болеста е зооноза, а луѓето се инфицираат од овие животни преку крлежи, вошки, инсекти кои летаат и цицаат крв, како и преку контакт со трупови од заклани заболени зајаци.

Туларемијата прв пат била откриена кај вервериците во Калифорнија од МекКој во 1891 година, кој го изолирал и опишал причинителот. Во 1914 година, за прв пат е дијагностицирана болеста кај човекот од страна на Вери и Лемб.

Неколку години подоцна, Франсис (1922) ја идентификувал оваа бактерија како причинител за појавата на сериозно заболување кај луѓето во државата Јута (САД). Тој болеста ја нарекол туларемија според округот Туларе во Калифорнија, каде прв пат МекКој ја открил болеста кај вервериците. Се сметало дека болеста перзистира само во САД, но денес се знае дека оваа болест се јавува во скандинавските држави, државите од поранешниот Советски Сојуз и Јапонија. На територијата на поранешна Југославија, прв пат е регистрирана 1937 година.

Етиологија

Причинител на болеста е *Francisella tularensis*. Тоа е Грам-негативна, мала (0,2–0,7 µm), неподвижна, слабо обоена и биполарно стапчеста бактерија која се бојосува со вообичаени бои. Поседува релативно дебела капсула.

За раст на бактеријата на хранливите подлоги, потребно е да има цистеин и цистин. Колониите кои ги формира бактеријата на глукозо–цистеин–крвен агар се мазни, сиви и опкружени со зелена зона која не претставува вистинска хемолиза. Бактеријата е стриктен аероб. Не го растопува желатинот и слабо расте во млеко. Како погодни течни подлоги за раст може да се користат пептонско–цистеинска супа, казеин хидролизат и неколку хемиски подлоги. Од малтозата, глицеролот и гликозата создаваат киселина. Слабо е каталаза-позитивна и оксидаза-негативна.

Епизоотиологија и патогенеза

Francisella tularensis е најдена насекаде низ светот со исклучок на Австралија и Антарктикот. Многу инфекции кај луѓето се јавуваат во САД и јужните делови на поранешниот Советски Сојуз. Најголеми резервоари на оваа бактерија, на пример, во САД се дивите зајаци. Забележано е дека најголемиот број случаи на заболување кај луѓето (дури 81% од дијагностицираните случаи) потекнувал од манипулацијата со трупови од заклани зајаци кои биле инфицирани. Исто така, забележани се случаи на инфицирање со убоди на инсекти кои цицаат крв, кои претходно се инфицирале од заразени зајаци. Постојат сознанија дека инфекциите кои се пренесуваат преку крлежите се во два пати поголем број од оние кои се пренесуваат преку зајациите. Бактеријата во крлежот се размножува. Во пренесувањето на инфекцијата може да учествуваат и крлежи од родот *Dermacentor* (слика 63).



Слика 63: Крлеж од родот *Dermacentor* преносител на туларемијата

Бактеријата понекогаш може да биде присутна во дупки исполнети со вода (бари) или мали водотеци, кои потоа се шират преку телото на инфицираните водени животни, како што се на пример, водените стаорци и дабарите. Регистрирани се случаи на заболување кај луѓето кои биле во контакт со таквата вода. Утврдено е дека соевите на *F. tularensis* изолирани од крлежите се повеќе патогени, додека оние изолирани од дабарите, глодачите и водата се помалку патогени.

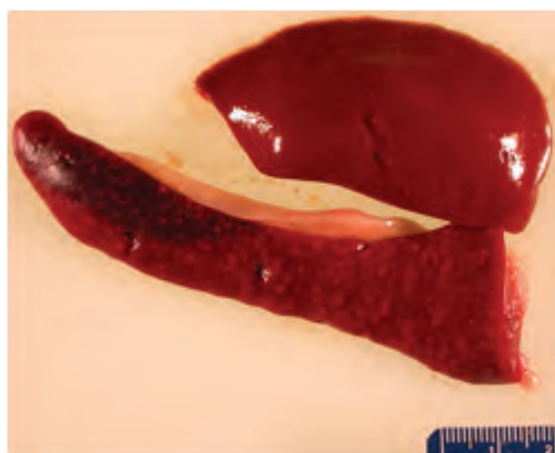
Клиничка слика

Клиничката слика не е особено карактеристична. Во почетокот на болеста може да се јави зголемена телесна температура, апатија, нервни симптоми (слаба надразливост, животните не се плашат од природните непријатели), понекогаш пролив и анемија. Кај кучињата, клиничката слика понекогаш наликува на чума кај малите кутриња (гноен конјунктивит и исцедок од носот, пневмонија, епилептични напади).

Патолошко-анатомски промени

Кај животните со акутен тек на болеста, најзабележителна промена е зголемувањето на слезината за 10–20 пати (слика 64). Кај зајците може да има форма на цигара.

При појава на пролонгирана форма на болеста, освен отекување на слезината, промени се забележуваат и на лимфните јазли кои се отечени и засирени, на црниот дроб, каде има некротични промени (слика 65), а понекогаш и на белите дробови.



Слика 64: Зголемена слезина на која се присутни расеани точкести некротични жаришта



Слика 65: Расеани точкести некротични жаришта по црниот дроб

Дијагноза

Земањето, чувањето и транспортот на земениот материјал за бактериолошка анализа е соодветно пропишано. По земањето, материјалот треба да се стави во фрижидер. Еден дел треба да се смрзне на -70°C во случај на неуспешно култивирање.

Аглутинациите добиени од серуми на животни во фаза на оздравување од туларемија, реагираат со антиген од *Brucella abortus*, кој дава вкрстена реакција. Затоа, аглутинациониот тест мора да се изведува со антигени од двете бактерии. Секогаш повисок титар на антитела се добива од хомологната реакција. Пробите треба колку е можно побрзо да се засадат на гликоза – цистеин – крвен агар. Нормалните загадувачи на материјалот може да се контролираат со додавање на пеницилин во агарот (100.000 и.е./ml).

Биолошката метода е многу осетлива метода за детекција на *F. tularensis*. Таа подразбира апликација на инфективен материјал во заморчиња, кои во случај на позитивен материјал на туларемија умираат за 5–10 дена. При обдукција кај угинатите заморчиња се констатира зголемена слезина, а бактеријата може да се изолира од крвта, црниот дроб и слезината (некротични промени). Техниките на имуофлуоресценција се многу осетливи методи за детектирање на *F. tularensis* во примероците.

Антимикробна осетливост

За терапија на туларемијата може да се користат гентамицинот, канамицинот и стрептомицинот. Тетрациклините успешно се користат за лекување на заболените овци.

Превентива

F. tularensis е факултативен интрацелуларен паразит, па затоа одбранбената реакција на организмот се должи на клеточниот имунитет. Хуморалниот имунитет (антитела) нема заштитна улога. За заштита, но само за лабораториски предизвикана туларемија, се употребува жива, непатогена вакцина. Имунолошка заштита на животните и луѓето не постои.

Во случај на избивање на оваа зооноза, се применуваат соодветни законски прописи.

ТУЛАРЕМИЈА КАЈ ЧОВЕКОТ

Туларемијата кај човекот е акутна, фебрилна и грануломатозна болест. *F. tularensis* е многу инвазивна батерија која може да продре во организмот на човекот преку неповредена кожа. Инфективната доза преку вдишување е помала од 100.000 бактерии. Многу лабораториски работници кои ја проучуваат болеста се изложени на опасност од инфекција. Периодот на инкубација изнесува 1–14 дена, а најчесто 3–4 дена. Пред започнување на антибиотската терапија, смртноста може да изнесува 5–30%.

Клиничка слика

Болеста може да се јави во неколку форми во зависност дали е видливо или не местото на продорот на бактеријата. Кога постои видлива промена, на местото на продорот на бактеријата се јавуваат папули кои подоцна загнојуваат и улцерираат. Места на навлегувањето на бактериите може да бидат **кожата**, **конјунктивите** или **крајниците**, кога освен промени на овие органи постои и отекување на регионалните лимфни јазли.

Кога не постои влезна врата на инфекцијата, односно видливо променето место на продорот, болеста може да се јави во **гландуларна форма**, која може да биде **торакална** и **абдоминална**, и во **тифоидна форма**. **Торакалната гландуларна форма** се манифестира со бронхопневмонија и плеврит, а **абдоминалната** со промени на мезентеријалните лимфни јазли, наизменична појава на пролив и затвор, како и со абдоминални болки. Во **тифоидната форма** не постојат видливи промени, туку општа слабост, зголемена температура и лезии во респираторниот тракт.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Дали туларемијата е зооноза?
2. Кој микроорганизам е причинител на туларемијата?
3. Кои се векторите за пренесување на туларемијата?
4. Опишете ја епизоотиологијата на туларемијата!
5. Кои клинички симптоми се забележуваат кај животните заболени од туларемија?
6. Кои се патогномичните патолошко-анатомски промени кои се забележуваат при обдукција на животни угинати од туларемија?
7. Кои антимикробни средства се користат при лекување на животни заболени од туларемија?
8. Во кои форми се манифестира туларемијата кај човекот?

**ЗООНОТСКИ БОЛЕСТИ СО ВИРУСНА
ЕТИОЛОГИЈА**

57

БЕСНИЛО

58

ИНФЛУЕНЦА

59

СИПАНИЦИ КАЈ КРАВИ

60

КРИМ - КОНГО ХЕМОРАГИЧНА ТРЕСКА

61

ЗАПАДНОНИЛСКИ ЕНЦЕФАЛИТ

62

ЕНЦЕФАЛИТ ШТО СЕ ПРЕНЕСУВА ПРЕКУ КРЛЕЖИ

63

ТРЕСКА НА ДОЛИНАТА РИФТ

БЕСНИЛО (*RABIES*)

Беснилото е една од најрано познатите болести. Тоа е акутна заразна болест кај топлокрвните животни и човекот. Болеста се манифестира со симптоми на CNS и завршува летално. Исклучок е момчето Метју Винклер, кое во 1970 година успеало да оздрави.

Причинител на болеста е вирус, со изразен тропизам спрема нервното ткиво. Во 1804 година, Зинке докажал дека во плунката на болните кучиња се наоѓа причинителот на оваа болест. Пастер со соработниците, со пасажа на причинителот на беснилото кај куникулите, успеале да добијат клиничка слика на беснило по краток и фиксен инкубационен период од 6 дена, па вирусот го нарекле вирус „*fixe*“. При тоа, имуногените особини на овој вирус биле зачувани што можело да послужи за подготвување вакцини. Така, во 1885 година Пастер првпат вакцинирал дете кое било каснато од бесно куче.

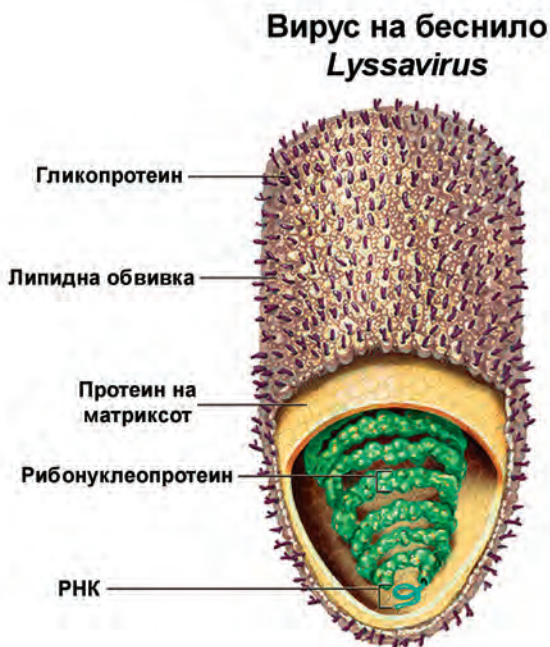
Во 1903 година Негри открил дека во цитоплазмата на одредени клетки во ЦНС кај заболени животни се наоѓаат специфични инклузии кои по него го добиле името Негриевите телца. Тие телца играат значајна улога при лабораториската дијагностика на беснилото.

Денес, обично се говори за **шумско беснило** кое се појавува кај дивите животни, **урбано беснило**, кога главна улога во ширењето на болеста игра кучето, како и **беснило на поларните лисици во Канада**. Оваа поделба е битна затоа што ја одредува популацијата, односно локализацијата на заболените животни. Беснилото е ензоотија на сите континенти.

Етиологија

Вирусот на беснило содржи RNK, а припаѓа на фамилијата *Rhabdoviridae* и родот *Lyssavirus*. Надворешниот облик му е во форма на куршум (слика 70). Димензиите му изнесуваат 75 x 180 nm. Капсидот му е со двократна мембрана. Негриевите тела (слика 71) содржат антиген (вирус), кој може да биде локализиран и во други делови од цитоплазмата.

Вирусот се размножува во клетките на ЦНС. Во лабораторија се култивира во бел глушец, зајак, домашни животни, на пример, овцата, потоа во ембрионот на пилето и пилешкиот мозок, како и во различни култури на клетки. Гликопротеинската компонента на вирусот поседува скоро идентични антигенски особини како и комплетната вирусна честица, што има одредена значајна особина во имунопрофилактиката (вакцини добиени со генетски инженеринг).



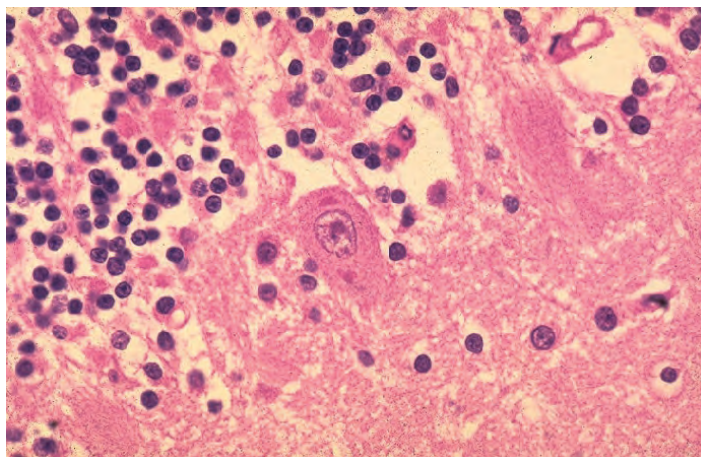
Слика 70: Градба на вирусот на беснило

Вирусот е невротропен. Отпорноста на вирусот во надворешната средина е доста различна и зависи од условите во кои се наоѓа самиот вирус. Во течна плунка е активен и по 24 h, додека во исушена ја губи активноста за 14-15 часа. Температура од 60°C го инактивира вирусот веќе по 5 минути, а на 80°C за 2 минути. Ниските температури делуваат како конзерванси и ја зачувуваат активноста на вирусот. Во ексхумирани мозоци на животни, докажан е и по 2-3 недели. Од средствата за дезинфекција се користат 1% сублимат, 1% креолин, 1% калиум перманганат и др.

Епизоотиологија и патогенеза

Беснилото како и секоја друга зараза има свои извори. Изворите на беснило се најчесто дивите животни, вклучувајќи ги и птиците. Во Европа на прво место се лисиците, но и другите видови диви животни. Практично е речиси невозможно да се држат под контрола размножувањето и контролата на движењето на овие животни.

Според некои автори, за да се спречи ширењето на беснилото кај лисиците, потребно е да има по една лисица на 5 km² терен шума. Меѓутоа, тој број е секогаш поголем. Кога беснилото не би било зооноза со речиси 100% морталитет, не би претставувало посебен епизоотиолошки проблем. Од изворот до човекот вирусот во најголем број случаи се пренесува преку мачките или кучињата. При тоа, во превентивата на болеста потребно е да се прекине синцирот диви животни-куче-мачка-човек. Затоа, задолжително треба да се врши вакцинација на мачките и кучињата. Инфицирањето на луѓето во 100% од случаите се случува преку каснување од заболено животно. Многу ретко човекот може да се инфицира преку контакт на повредена кожа и предмети инфицирани со плунка од болни животни. Во плунката вирусот е присутен 10 дена пред појава на првите симптоми на болеста.



Слика 71: Негриеви телца во мозокот

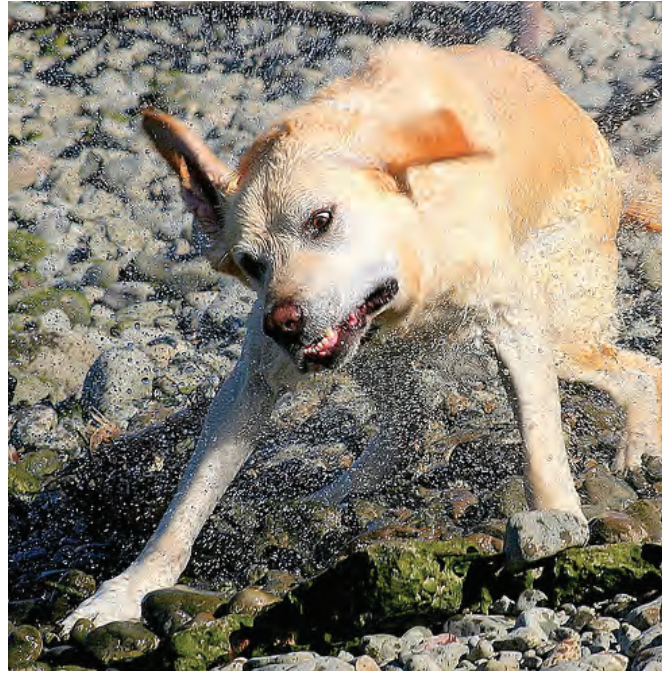
Вирусот на беснилото како невротропен, од местото на инфекција до ЦНС доаѓа по нервен пат. Според некои автори, неговото размножување на местото на навлегување не е докажан. По навлегувањето на вирусот во организмот преку нервните завршетоци, а подоцна и преку поголемите нерви, доаѓа до ЦНС и тоа во ганглиските клетки, во кои се размножува. Ова пасивно пренесување трае и до 200 часа, но по некои автори и подолго. Меѓутоа, новите сознанија кажуваат дека вирусот може да се најде во ЦНС и 15-20 часа по инфицирањето. Размножувајќи се во ЦНС, тој преминува од една клетка во

друга, така што, евентуално постоечките антитела во крвта немаат дејство на размножувањето на вирусот во клетката. По периодот на размножување на вирусот во ЦНС тој се шири центрифугално по органите кои не мора да се изградени од нервно ткиво (корнеа, плункови жлезди и други).

Клиничка слика

Инкубацијата кај беснилото не е пократка од 10 дена. Кај животните, во просек изнесува од 14 до 50 дена, но може да изнесува и неколку месеци до неколку години.

При **класичниот облик на болеста**, клиничката слика кај кучињата се манифестира во 3 стадиуми. Првиот се нарекува **продромален стадиум** кога се појавуваат некарактеристични симптоми: апатија, страв и немир, повлекување и лежење во темна просторија, засилена саливација (лигавење). Овој стадиум трае 1-3 дена. Во вториот, **стадиум на екситација** животното сака да скита (**дромоманија**) и има нагон за гризење (**дакноманија**) (слика 72). Апетитот е нарушен (голта туѓи предмети), а гласот му е фатен и зарипнат. Во овој стадиум кој обично трае 2 дена, има и обилна саливација заради парализата на фаринксот и неможноста за голтање. Во третиот, **паралитичен стадиум**, животното обично лежи и се јавува парализа на долната уста, јазикот и очите. Набрзо доаѓа до парализа и на екстремитетите. Овој стадиум трае околу 3 дена по кој настанува смрт.



Слика 72: Куче болно од беснило во стадиум на екситација

Кај паралитичното беснило првите два стадиуми на болеста не се појавуваат, па затоа уште се нарекува **мирно** или **тивко беснило**. Оваа форма ретко се јавува кај кучиња. Опишани се и **атипични форми** на беснило, кога во почетокот на болеста има само органски нарушувања. Парализа се појавува пред смртта.

Кај паралитичното беснило првите два стадиуми на болеста не се појавуваат, па затоа уште се нарекува **мирно** или **тивко беснило**. Оваа форма ретко се јавува кај кучиња. Опишани се и **атипични форми** на беснило, кога во почетокот на болеста има само органски нарушувања. Парализа се појавува пред смртта.

Кај **мачките** клиничката слика е скоро идентична како кај кучињата и кај нив се јавува уште и тивко или мирно беснило што не е случај кај кучињата. Болеста трае 4-7 дена.

Кај **коњите** се манифестира со раздразливост во почетокот. Се јавува агресивност спрема човекот и другите животни, а најмногу спрема кучињата. Саливацијата е зголемена, голтањето отежнато и болеста трае 4-7 дена.

Кај **говедата** се јавува мошне карактеристична клиничка слика во која се манифестираат сите три стадиуми. Во почетокот на болеста животното е вознемирено со роговите копа во земјата, мукањето е зачестено, а можно и да удира со главата во сид. Болеста трае најчесто 3-6 дена.

Кај **свињите** се јавуваат сите три стадиуми. Се јавува раздразливост и агресивност покрај обилната саливација. Болеста трае 6-8 дена.

Кај **овците** изостанува стадиумот на екситација, додека кај **козите** се појавуваат сите три стадиуми. Кај овцата смрт настанува за 3-5 дена од боледувањето, а кај козата по 6-8 дена.

Беснилото кај **лисиците** се карактеризира губење на стравот од човекот и кучињата. Болните лисици често влегуваат во урбаните средини и дворовите и се агресивни. Пред крајот на болеста се повлекуваат во темни простории, каде и умираат.

Птиците, исто така, можат да заболат. Болеста се карактеризира со агресивност, и трае околу 3 дена.

Кај **човекот** болеста се карактеризира со зголемување на телесната температура, инапетенца, болка во грлото, раздразливост, расеаност, саливација, мидријаза и хидрофобија. Пред крај на болеста се јавува несоница, страв, грчеви на фарингсот и ларингсот, како и на мускулите. На крајот од болеста, болниот паѓа во кома и настапува смрт.

Патолошко-анатомски промени

При обдукација на угинатите животни обично не се наоѓаат карактеристични промени. Во желудникот може да се најдат предмети кои нормално не служат како храна. Лигавицата на желудникот и цревата е катарално до хеморагично воспалена, а мочниот меур е полн со урина. Мозокот е едематозен со изразени крвни садови. Плуковите жлезди се едематозни. Негриевите телца најчесто се наоѓаат во цитоплазмата на ганглиските клетки, и тоа во Амоновите рогови, но можат да се најдат и надвор од клетката.

Дијагноза

Ако постои можност да се следи целиот тек на болеста, тогаш е можно да се постави дијагноза според клиничката слика. Кај умерените животни дијагнозата се поставува со лабораториска анализа. На преглед се носи мозок во 50% глицерин. Денес се користи техника со флуоресцентни антители. Наодот на Негриевите телца е прилог за поставување на точна дијагноза.

Диференцијална дијагноза. Предвид треба да се земат болестите: листериоза, лажно беснило или Аујецкиева болест, менингит, труење со олово, како и изразен еструс.

Терапија

Ако се во прашање домашните животни терапија не постои. Кај луѓето се спроведува симптоматска терапија, но прогнозата е неповолна.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

За уништување на беснилото покрај останатите основни мерки се презема и систематско вакцинирање на кучињата и мачињата, проретчување на лисиците и волците и едукација на населението. За контрола на шумското беснило, во некои држави се врши вакцинирање на лисиците со помош на мамки.

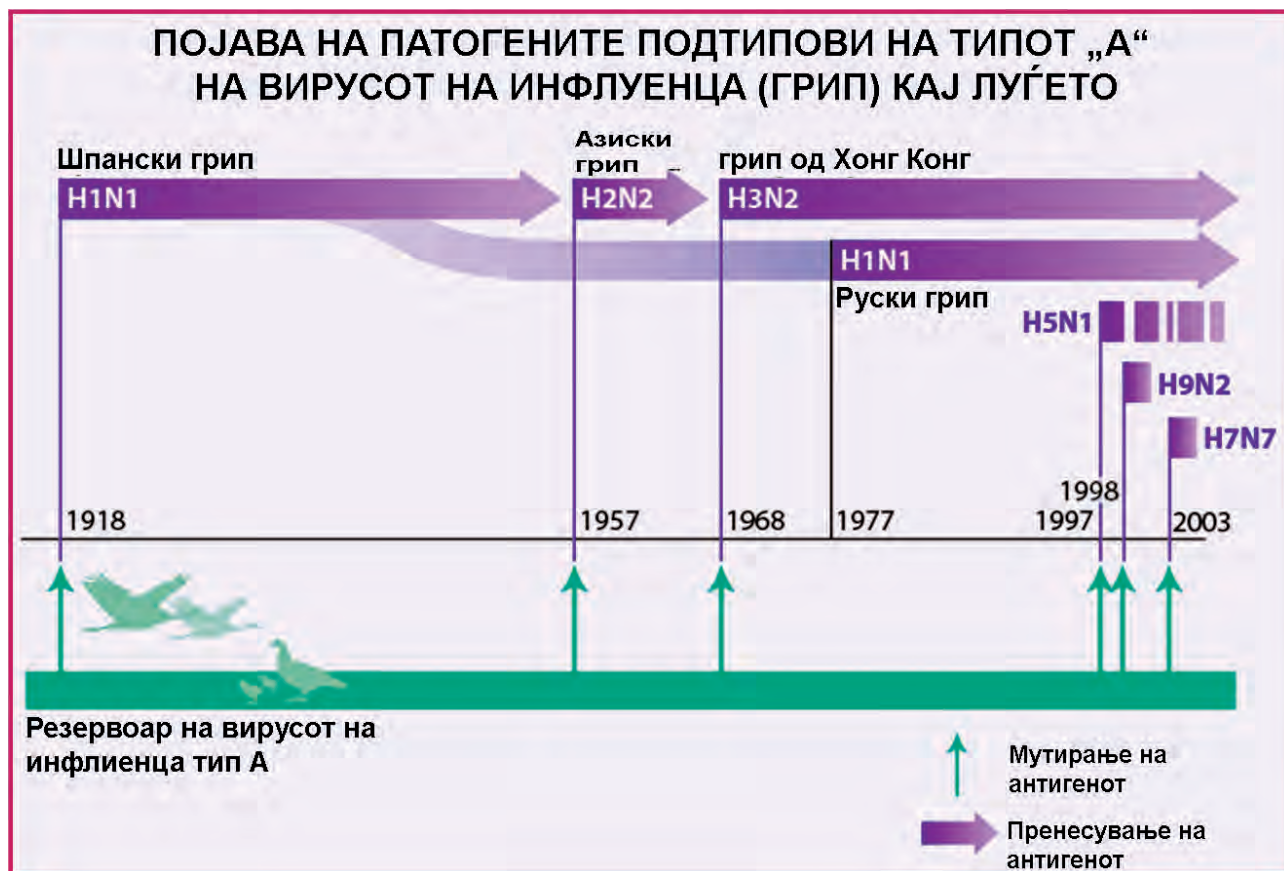
Превентивната вакцинација се врши само кај кучињата и мачките, со Flury-LEP (*low egg passage*) и Flury-NEP (*high egg passage*) вакцини. Flury-LEP вакцината се применува само кај кучиња, а Flury-NEP кај кучиња и мачки. Имунитетот настанува за 2-3 недели, а трае 2-3 год.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои се главните карактеристики на болеста беснило?
2. Sprema кое ткиво покажува тропизам вирусот на беснилото?
3. Што се Негриеви телца?
4. На кои средства за дезинфекција е осетлив вирусот на беснилото?
5. Што се подразбира под поимот „диво беснило“?
6. Опишете ја патогенезата на промените кај животните заболени од беснило!
7. Низ кои стадиуми поминува болеста беснило кај кучињата?
8. Како се манифестира беснилото кај домашните животни?
9. Кои се карактеристичните патолошко-хистолошки промени во мозокот кај животни угинати од беснило?
10. Кои вакцини се употребуваат за превентива против беснило?

ИНФЛУЕНЦА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП - *INFLUENZA AVIUM*)

Авијарната инфлуенца, или како што се нарекува птичјиот грип, претставува акутна контагиозна инфективна болест со брз тек и висок морталитет кај животните. Се манифестира со респираторни промени со различен интензитет, нарушувања во репродуктивните органи проследено со опаѓање на несивоста или во вид на генерализиран облик со крвавења и некрози на кожата и внатрешните органи. Вирусот на птичјиот грип ги напаѓа птиците, а поретко свињите, коњите и човекот. Тој е високо специфичен спрема видовите животни кои ги напаѓа, но истовремено има невообичаена можност за инфекција на луѓето, особено по претходно совладување на одбранбените механизми на приемливите видови.



Слика 73: Епидемиологија на инфлуенца (грип) А кај луѓето

Етиологија

Авијарната инфлуенца ја предизвикува вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*, род *Influenzavirus*. Родот *Influenzavirus* го сочинуваат вируси од тип А кој е патоген само за птиците, свињите, коњите, но и човекот, како и типовите В и С кои се патогени само за човекот. Всушност, болеста птичји грип ја предизвикуваат повеќе поттипови на типот А, кои се класифицираат врз основа на антигенската градба.

Вирусот се јавува во повеќе облици: сферични, јајцевидни и други. Просечната големина на вирусот е 90-100 nm. Вирионот (вирусната честичка) се состои од три слоја. Во состав на вирионот влегуваат хемаглутининот и неураминидазата, кои имаат антигени особини и врз чија основа се класифицираат поттиповите на вирусот.

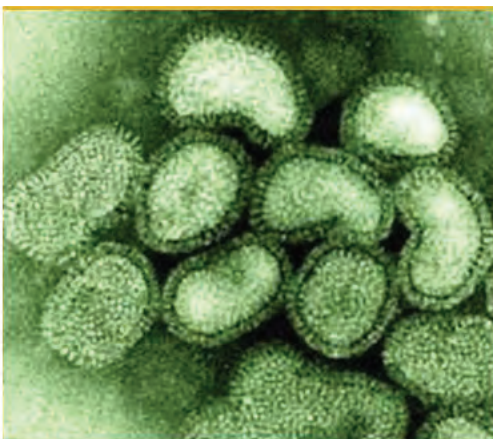
Во надворешни услови, вирусот е мошне нестабилен. На пример, на температура од 20°C преживува 7 дена, а температура од 60°C го инактивира за неколку минути. Вирусот е осетлив на органски растворувачи (етан, хлороформ), површински активни материи, формалдехид, јод и јодни соединенија, алкохол и други средства.

Елизооитологија и патогенеза

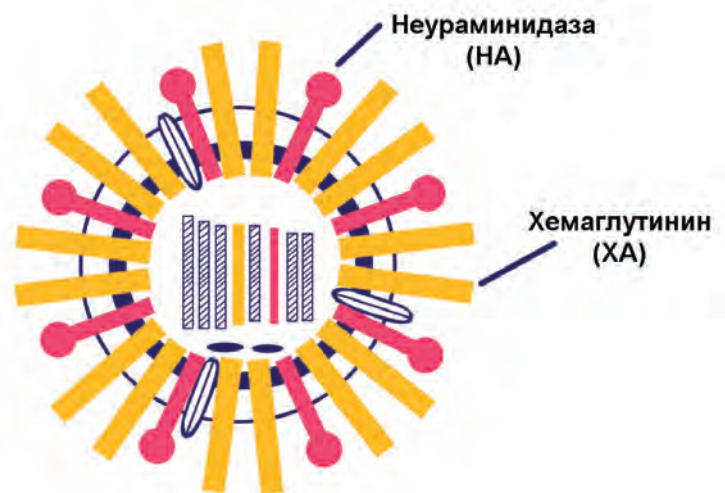
Значителна улога во ширењето на високо патогените форми на болеста имаат птиците преселници. Познато е дека природен резервоар на сите инфлуенца вируси од типот А се дивите водени птици. Вирусот многу брзо се шири меѓу живината во јатото, предизвикувајќи разновидни промени на внатрешните органи со морталитет кој може да достигне до 100%, во рок од 48 часа.

Вирусот на птичјиот грип има пантропен афинитет, односно може да се размножува во клетките на многу ткива и лигавици. Се размножува и во ендотелните клетки на крвните садови, при што предизвикува крвавења, пред сè, во жлездениот дел на желудникот, белите дробови и перикардот.

Инфекцијата настанува преку **директен контакт** и **индиректно** преку храна, вода, предмети, инсекти или мрши на угинати животни, а постои и **вертикално пренесување** на вирусот од кокошките на јајцата. Она што е особено важно да се истакне, е дека сите досега изолирани поттипови на вирусот биле многу вирулентни. Вирусите од организмот се излучуваат преку разни секретите и екскретите (испедок од носот и очите, измет, урина, крв). Заради тоа, досега сите пандемии на грип кај луѓето биле поврзани со постоење на лоши хигиенски услови за живот и кохабитација на луѓето со домашната живина и свињите.



Слика 74: Вирус на *Influenza* тип А гледан под фазно-контрастен микроскоп



Слика 75: Антигена градба на вирусот на *Influnza* тип А

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 1-3 дена. Симптомите на болеста зависат од старосната категорија на животните, полот, вирулентноста на вирусот и факторите од околината. Ако болеста е предизвикана од ниско патогени соеви на вирусот, тогаш се манифестира со намалено земање на храна, намалена продуктивност, благи нарушувања во респираторниот систем и низок морталитет. При постоење на таква форма на болеста, живината ја преболува болеста. Ако болеста е предизвикана од високопатогени вируси, тогаш се манифестира со ненадејна појава на апатија, губење на апетитот, престанок на несењето јајца, отекување и цијаноза на кикиришката, подбрадникот и стапалата, кашлање, кивање и пролив (слика 74 и слика 75). Смрт може да настапи без никакви симптоми на болеста со морталитетот до 100%.

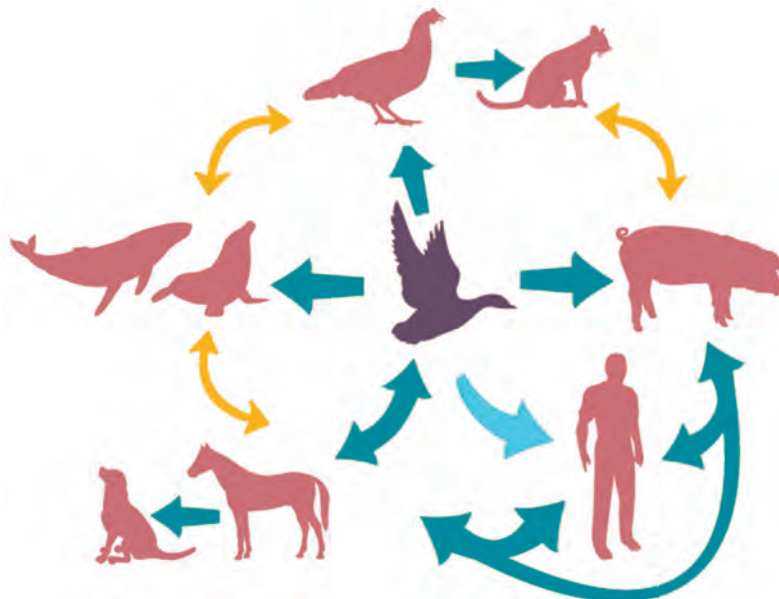
Клиничка слика кај луѓето. Луѓето различно реагираат на инфекциите со вирусот на птичјиот грип. Клиничката манифестација и сериозноста на инфекцијата зависат од поттипот на хемаглутининот. Најчести симптоми при инфекција инфлуенца вирусот од типот А кај луѓето се треска проследена со висока телесна температура, болка во грлото и мускулите, конјунктивит, респираторни нарушувања и вирусно воспаление на белите дробови.

Патолошко-анатомски промени

Патолошко-анатомските промени кај заболените птици се поврзани со клиничката слика. На кожата, кикиришката, подбрадниците, срцето и желудникот се забележуваат крвавења и некрози (слика 79 и слика 80). Некротични промени можат да се забележат црниот дроб, слезината, бубрезите и белите дробови. Воздушните ќеси се исполнети со жолто-сивкаст ексудат. На перикардот има фибрински наслаги што упатува на воспалителен процес. Патохистолошки се открива едем, хиперемија, крвавења, паренхиматозна дегенерација и некротични жаришта во мозокот.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Задолжителни мерки кои се преземаат при сомневање на птичји грип: се забранува секако движење на живина од фармите, се забранува промет со производи од живина и живински отпадоци, движењето на луѓето и неприемливите животни е можно само со дозвола од центарот за контрола на болеста, спроведување на сите ветеринарно-санитарни мерки.



Слика 76: Ширење на вирусот на *Influenza* тип А помеѓу различните видови и човекот

Задолжителни мерки во случај на потврда на болеста:

- целата живина во одгледувалиштето каде е потврдена болеста се убива без одложување, заради спречување понатамошното ширење на болеста;
- убиената живина нештетно се отстранува;
- сите предмети и отпадоци кои би можеле да бидат контаминирани треба да бидат уништени или подложени на соодветен третман;
- целосна забрана за движење на птици, луѓе и други животни во заразената фарма;
- спроведување на сите неопходни мерки на дезинфекција.

Веднаш по потврдувањето на болеста треба да се направи **заштитна зона** од најмалку 3 km и **зона под надзор** со радиус од најмалку 10 km околу фарма на која се појавила болеста.

Птиците можат да се вакцинираат со вакцини направени од инактивирани соеви на вирусот. Со спроведување на вакцинацијата се намалува ризикот птиците да се инфицираат со вирусот на птичјиот грип, се намалува можноста вирусот да се внесе во вакцинираното јато или пак вирусот побавно се шири во вакцинираното јато, се намалува излучувањето на вирусот во околината и се намалува смртноста кај заразените птици. Негативни страни на вакцинацијата се:

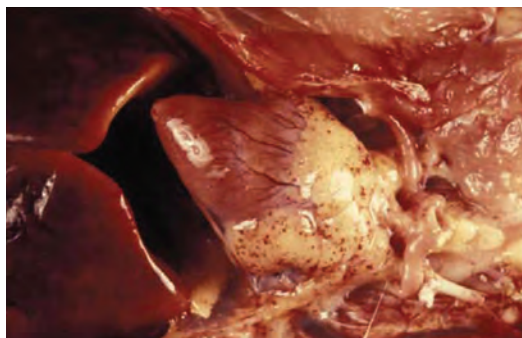
- не се осигурува заштита против сите поттипови на вирусот на птичјиот грип;
- со вакцинација може да се прикрие болеста, што го отежнува навременото откривање и го зголемува ризикот од ширење на болеста;
- месото и продуктите од вакцинирана живина можат да се пуштат во промет само со сертификат од ветеринарен инспектор, со кој се докажува дека јатото е слободно од вирусот.



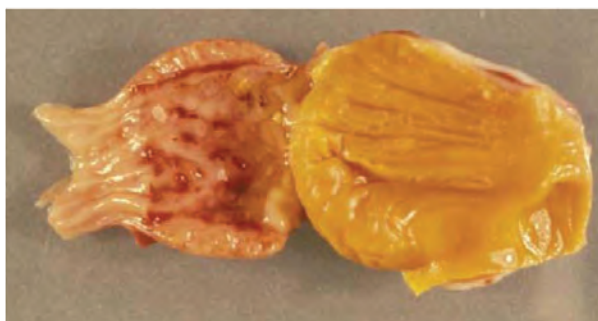
Слика 77: Отечени кикиришка и подбрадници со кржавења



Слика 78: Едематозни стапала со кржавења



Слика 79: Промени на перикардот, со забележливи кржавења



Слика 80: Кржавења по лигавицата на желудникот

ИНФЛУЕНЦА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП - *INFLUENZA SUUM*)

Инфлуенцата кај свињите е акутна инфективна болест која се манифестира со симптоми претежно на респираторниот тракт. Болеста е зооноза. Грипот А H1N1 е многу поразличен од обичниот свински грип. Тој е способен да се шири од човек на човек. Овој нов вирус содржи генетски материјал од вируси кои предизвикуваат свински и птичји грип, како и грип кај луѓето.

Етиологија

Вирусот на инфлуенцата кај свињите припаѓа на фамилијата *Orthomyxoviridae* тип А. Според антителата (хемаглутинин и неураминидаза) се означува како H1N1. Во надворешна средина е слабо отпорен. Од дезинфекционите средства NaON, формалинот и варното млеко брзо го инактивираат вирусот.

Епизоотиологија и патогенеза

Болеста обично се појавува во есен, брзо се шири и најчесто заболуваат младите прасиња. Во пренесувањето на вирусот важна улога играат белодробните паразити кои можат да го носат во себе. Вирусот дел од својот развоен циклус поминува во дождовниот црв, па и тој игра улога во пренесувањето на болеста. Експериментално е докажано дека вирусот може да преживее во ларвениот облик на белодробните паразити околу 30 месеци, а во одраснатите облици околу 3 месеци.

Вирусот тип А H1N1 е многу контагиозен за луѓето и се пренесува при директен контакт на заболени со здрави луѓе преку кивање и кашлање. Вирусот може да се шири и индиректно преку контаминирани површини.

Вирусот на инфлуенцата се размножува во лигавицата на респираторниот тракт, а потоа настанува виремија. Преку секретот од носот, вирусот се излучува во надворешна средина. Кога има секундарна инфекција со *Haemophilus pleuropneumoniae* и *Pasteurella multocida*, тогаш болеста има потешка форма.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува околу 7 дена. Прв симптом на болеста е зголемена телесна температура и состојба на апатија. По првиот ден се појавува кашлање и отежнато дишење. Поради слабоста на животните, тие претежно лежат. Смртта настапува за 3-6 дена. Морталитетот изнесува 4-10%. Во некои случаи може да дојде до спонтано оздравување, температурата по шестиот ден се спушта во нормални граници, а општата состојба се подобрува. Кашлањето може да продолжи уште неколку недели. Во текот на болеста може да се јави и абортус, кога абортираниот плод е распаднат (слика 81). Прасињата од преболени маторици преку колостралното млеко можат да стекнат пасивен имунитет кој трае 3 месеци.

Кај луѓето симптомите од грипот А H1N1 се слични со симптомите на сезонскиот грип: висока телесна температура, треска, главоболка, кашлање, суво грло, затворен нос, болки во мускулите и замор. Кај некои заболени истовремено се појавува замор и повраќање.

Табела 8: Разлика во клиничките симптоми кај луѓето при појава на настинка, сезонски грип и свински грип

| симптом | настинка | сезонски грип | свински грип |
|--------------------|---------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Температура | ретко | во повеќето случаи | многу често (кај 80% од заболените) |
| Кашлање | често | често (сува кашлица) | многу често (сува кашлица) |
| Главоболка | ретко | често | многу често (кај 80% од заболените) |
| Суво грло | често | често | ретко |
| Замор | слаб замор | среден замор и недостиг од енергија | среден до голем замор |
| Кивање | многу често | не многу често | ретко |
| Затворен нос | често (поминува за една недела) | често (растечен нос) | ретко |
| Болки во мускулите | слаби болки, но не многу често | често (средни болки) | често (интензивни болки) |
| Морници од студ | не многу често | често | многу често (кај 60% од заболените) |

Патолошко-анатомски промени

Основните промени се забележуваат на лигавицата на фаринксот, ларинксот, трахејата, бронхиите и бронхиолите. Таа е зацврвенета и покриена со лигав секрет. Променетите делови на белите дробови имаат црвена боја и конзистенција на месо (слика 82). Вратните и медијастиналните лимфни јазли се зголемени.

Дијагноза

Понекогаш дијагноза може да се постави врз база на анамнезата и клиничката слика. Од угинати животни за лабораториско испитување се испраќаат променети делови од белите дробови, а од живо животно се праќа крв во која се откриваат вирусите со помош на серум-неутрализирачки тест и инхибиција на хемаглутинацијата.

Диференцијално дијагностички треба да се внимава на сите респираторни инфекции кај свињите, класична чума кај свињите и пневмонија предизвикана од микоплазми.

Терапија

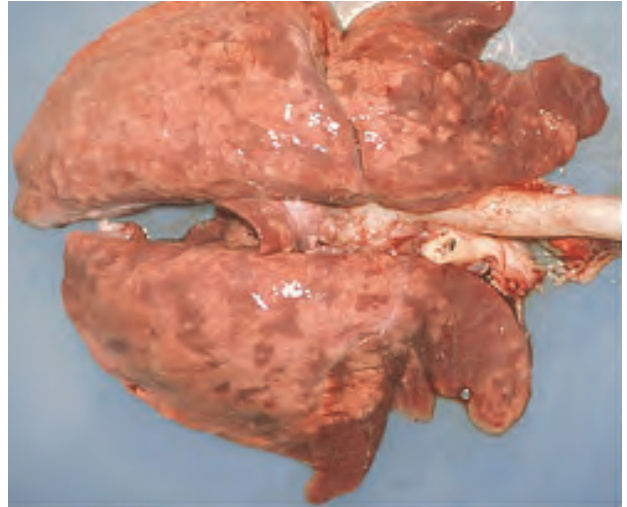
Специфична терапија кај животните не постои. Кај луѓето вирусот на свинскиот грип А H1N1 е чувствителен на антивирусните лекови Тамифлу (Tamiflu) и Реленца (Relenza). Тамифлу може да се користи за успешно лекување и на птичјиот грип. Овие лекови се најефективни ако се примаат 48 часа по појавата на првите симптоми на болеста.

Превентива и имунопрофилакса

Мора да се подобрат условите за сместување и исхраната на свињите. Кај луѓето се препорачува редовно спроведување на сите хигиенски мерки, носење на заштитни маски, забрана за групни собири, а се препорачува консумирање на храна богата со витамини. Луѓето со симптоми на грип треба да се јават на лекар и да се изолираат од останатите.



Слика 81: Абортирани фетуси кај свињи болни од инфлуенца



Слика 82: Промени на белите дробови кај свињи кои биле заболени од инфлуенца А

Задоволителна вакцина не постои. Кај луѓето направена е нова вакцина од која е доволна една доза за формирање на солиден имунитет. Вакцината е контраиндицирана кај луѓе кои се алергични на супстанции кои ги содржи вакцината. Кај децата на возраст од 6 до 36 месеци може да дојде до: нервоза, плачење, сонливост и дијареја. Кај постарите деца може да се појави главоболка, а кај адолесцентите: малаксаност, болка во мускулите, потење, треска и друго. Солиден имунитет се формира за 10-15 дена од вакцинацијата. Безбедноста на новите вакцини против вирусот А H1N1, беше и сè уште е предмет на многубројни позитивни и негативни критики.

ИНФЛУЕНЦА КАЈ КОЊИТЕ (*INFLUENZA EQUI*)

Инфлуенцата кај коњите е многу контагиозна, акутна болест на респираторниот тракт кај коњите, проследена со трески.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*, вирус *Influenza* тип *A, equi 1*.

Епизоотиологија

Болеста се шири преку капките од носниот секрет или со директен контакт. Заболуваат сите старосни категории на коњи. Морбидитетот може да достигне до 100%.

Клиничка слика

Инкубацијата трае 3-10 дена. Болеста започнува со висока телесна температура (39-41,5°C), која трае 5-6 дена доколку не се појават компликации. Во првата фаза, болеста се карактеризира со исцедок од носот и солзење, жед, напострешени влакна и оток на лимфните јазли. По неколку дена се појавува најкарактеристичниот симптом на оваа болест, а тоа е болно, суво и силно кашлање. Кашлањето се задржува и две недели од почетокот на болеста. Компликациите се многу чести, посебно при одгледување на коњите во несоодветни услови, исхрана со неквалитетна храна и прекумерна експлоатација на животните. Комплицираната форма на инфлуенцата кај коњите се нарекува *бриселска болест*.

Патолошко-анатомски промени

Патолошките промени се зависни од степенот и локализацијата на компликациите. Во бронхиите и бронхиолите има присуство на жолтеникаво-стаклеста лига. Бронхијалните лимфни јазли се зголемени и инфилтрирани со серозна течност. При појава на компликации на белите дробови се наоѓаат многубројни темни гнојни жаришта, а во одредени случаи стануваат и гангренозни.

Дијагноза

Клиничката дијагноза тешко се поставува поради појавата на компликации, кои најчесто се резултат на делувањето на бактериската микрофлора во респираторниот тракт.

Диференцијална дијагноза. Предвид треба да се земат пневмонии, предизвикани од бактерии.

Терапија

Медикаментозно лечење се применува само кај ждребињата. Се препорачува подобрување на зоохигиенските услови во објектите за сместување на коњите и давање на поголеми количества витамини А и Ц, како и витамини од Б-групата.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Потребно е да се врши строга контрола на прометот со животни и спроведување на зоохигиенско-санитарни мерки.

Во некои земји се спроведува вакцинација на коњите со двовалентна вакцина против двата типа на инфлуенца вирус кај коњите. Преболените животни стекнуваат солиден имунитет кој трае до една година.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Колку форми на вирусот на птичји грип постојат во однос на неговата патогеност?
2. Која е опасноста на вирусот на инфлуенца кај живината за човекот?
3. Кои средства за дезинфекција се користат за инактивација на вирусот на *Influenzavirus* тип А?
4. Опишете ја клиничката слика кај заболената живина од високо патогени соеви на вирусот на *Influenzavirus* тип А!
5. Кои патогномонични патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на живина угината од птичји грип?
6. Кои болести диференцијално-дијагностички треба да се имаат предвид при поставување дијагноза на птичји грип кај живината?
7. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста птичји грип?
8. Кој е причинител на инфлуенцата кај свињите?
9. Која е опасноста на вирусот на инфлуенца кај свињите за човекот?
10. Опишете ја епизоотиологијата на инфлуенцата кај свињите!
11. Опишете ја клиничката слика кај заболените свињи од инфлуенца!
12. Направете споредба на разликите во клиничката слика на заболени луѓе од настинка, сезонски грип и свински грип!
13. Како се поставува дијагноза кај свињите заболени од инфлуенца?
14. Кои ефикасни медикаментозни средства се користат за лекување на свинскиот грип кај луѓето?
15. Дали постои ефикасна вакцина против свинскиот грип кај луѓето?
16. Кој е причинител на болеста инфлуенца кај коњите?
17. Како се шири инфлуенцата кај коњите од болни на здрави животни?
18. Опишете ја клиничката слика кај заболените коњи од инфлуенца!
19. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на коњи заболени од инфлуенца?
20. Колку време трае имунитетот кај преболените животни?

Сипаниците кај говедата се заразна болест која се манифестира со папулозно-везикулозни промени по кожата на млечната жлезда или скротумот. Покрај говедата, од оваа болест заболуваат коњите, свињите, овци, кози, куникули, а болеста се пренесува и на човек (молзачки јазолчиња). Порано сипаниците биле многу раширени, но денес се појавуваат само спорадично (одвоено). Англискиот лекар Џенер (Jenner) во 1796 година, забележал дека луѓето кои дошле во допир со болна крава од сипаници, заболеле од блага форма на кравји сипаници, но подоцна станале имуни на сипаниците кај луѓето. Врз овие сознанија, тој ја направил првата вакцина со нанесување на содржина од пустулите на говедо на скарифицирана (изгребена) кожа. Од тогаш започнала имунизацијата на луѓето против сипаници.

Етиологија

Предизвикувач на сипаниците може да биде оригинален сој на вирусот (*Poxvirus bovis*) или вакцинален сој (*Poxvirus officinalis*). *Poxvirus bovis* предизвикува промени на кожата на млечната жлезда или скротумот, но промените можат да се прошират и по целото, така што болеста добива многу тежок облик. *Poxvirus officinalis* главно предизвикува промени на папилите од млечната жлезда и болеста има бениген карактер.

Епизоотиологија

Во здравите стада болеста се внесува преку инфицирани животни или вакцинирани луѓе. Преку молзење болеста брзо се шири, па можат да заболат и невакцинирани луѓе. Телињата се инфицираат преку цицање од мајката.

Патогенеза

Вирусот се размножува на местото на навлегување во кожата со локално создавање на пустули.

Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 4-7 дена, а потоа се појавуваат општи симптоми на болеста (зголемена телесна температура, апатија, слаб апетит, исцедок од очите и носот, и намалена млечност). На кожата на папилите од млечната жлезда или на целата млечна жлезда, како и на скротумот кај машките животни, на почетокот се формираат ограничени црвени дамки, што претставува првиот стадиум на болеста или *stadium roseolae*. Потоа се развиваат и останатите стадиуми на болеста: се формираат јазолчиња (*stadium papulosum*), везикули (*stadium vesiculosum*), потоа везикулите се полнат со гној (*stadium pustulosum*), на крај, пустулите се сушат и настанува последниот стадиум (*stadium crustosum*), или красти кои отпаѓаат (*stadium decrustationis*). Целиот опишан процес трае околу 20 дена, доколку нема компликации и секундарни инфекции. Болеста има бениген тек. При генерализација на болеста, процесите се шират на целото тело и може да дојде до угинување на животното.

Патолошко-анатомски промени

Патолошките промени се локализирани само на целните места (кожа на млечна жлезда и скротум).

Дијагноза

Епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика даваат добра основа за поставување на дијагноза. За лабораториско испитување се испраќа истругано променето ткиво (краста). Диференцијално-дијагностички треба да се земат предвид лигавката и шапот, лажните кравји сипаници, папулозниот стоматит и везикуларниот стоматит.

Терапија

Специфична терапија не постои. Променетите места треба да се премачкуваат со неутрални масти. Заболените грла тешко се молзат и може да настане мастит. Се даваат антибиотици за да се спречи појавата на секундарна инфекција преку променетите места на лигавиците и кожата. Во потешките случаи се применува методата „*stamping out*“.

Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Заболените животни треба да се изолираат, приборот и опремата да се дезинфицираат, и да се врши тековна дезинфекција на објектот. Кај кравите, во случај на ширење на болеста, може да се примени вакцинирање на здравите животни со хумана вакцина која се аплицира интракутано (во кожата на основата на опашот).

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на сипаниците кај кравите?
2. Која е улогата на сипаниците кај кравите во создавањето на првата вакцина?
3. Како протекува клиничката слика на сипаниците кај кравите?

Крим-Конго хеморагичната треска е зоонозна болест раширена во многу земји од Азија, Африка, Средниот Исток и Југо-источна Европа. Раширеноста на болеста кореспондира со раширеноста на крлежот од родот *Hyalomma* како главен вектор за нејзино пренесување. Вирусот циркулира во развојниот циклус на крлежот, но може да се пренесува хоризонтално и вертикално во популацијата на крлежи. Виремијата во животните е краткотрајна и со слаб интензитет, но тие животни имаат важна улога во развојниот циклус на крлежот, а со тоа имаат значење за ширењето на инфекцијата. Животните не манифестираат клинички знаци на болеста и со тоа болеста нема економски импликации, но кај луѓето може да се развие тешка форма на Крим-Конго хеморагичната треска. Секоја година се евидентираат повеќе од 1000 случаи на заболени луѓе во Албанија, Бугарија, Косово и Турција. За другите држави нема точни податоци.

Етиологија

Болеста е предизвикана од вирус од фамилијата *Nairoviridae*, род *Orthonairovirus*.

Елизоотиологија

Природниот циклус на вирусот вклучува транс-оваријално и транс-стадиумско пренесување меѓу крлежите и меѓу крлежите и животните. Патогенезата на болеста кај луѓето не е доволно позната. Повеќе од луѓето се инфицираат при угриз од крлеж, но инфекција исто така е можна и при контакт со крв или ткивни течности од инфицирани животни. Вирусот има потенцијал да се пренесува и при директен контакт човек-човек, најчесто како респираторна инфекција. Вирусот го уништува автоклавирање и ниски концентрации на формалин. Вирусот е лабилен во инфицираното ткиво по смртта, веројатно заради падот на рН вредноста, но ја задржува инфективноста до неколку дена во крвен серум на собна температура, а до 3 недели на 4°C.

Клиничка слика

Инфекцијата кај животните протекува без клинички знаци. По инкубацијата, луѓето може да развијат тешка форма на болеста која протекува во три фази: предхеморагична, хеморагична и реконвалесцентна фаза. Крвавењата може да бидат од точкести до формирање на големи хематоми. Крвавења има во носот, гастроинтестиналниот тракт, утерусот, уринарниот систем и респираторниот систем. Морталитетот варира од 5 до 80%.

Дијагноза

Вирусот може да се изолира од крвен серум или крвна плазма земена од животните во фаза на виремија, или во примерок од црн дроб на инфицирано животно. Материјалот се инокулира во култура на клетки од бубрег на мајмун (*Vero cell*) или интрацеребрална инокулација на глушец.

За идентификација и карактеризација на вирусот се користи PCR. Серолошки, антигените на вирусот се докажуваат со ELISA.

Терапија

Нема специфична терапија, само симптоматска.

Превентива

Не постои одобрена вакцина за употреба. Едукација на населението за ризикот од појава на болеста се најважни да се намали преваленцијата на Крим-Конго хеморагичната треска. Серолошко тестирање на преживните животни овозможува откривање на подрачјата каде се шири болеста и претставуваат ризик за појава на инфекција кај луѓето. Преземањето на мерки за дезинсекција за намалување на инфестацијата на животните со крлежи придонесува да се намали инциденцијата на болеста.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста Крим - Конго хеморагична треска?
2. Кои се патишта на пренесување на вирусот кој предизвикува Крим - Конго хеморагична треска?
3. Како протекува клиничката слика на болеста Крим - Конго хеморагична треска кај луѓето?

ЗАПАДНОНИЛСКИ ЕНЦЕФАЛИТ (ЗАПАДНОНИЛСКА ТРЕСКА)

Западнонилскиот енцефалит е вирусно заболување на луѓето, коњите, овците, кучињата и птиците (гуски, птици грабливки). Дивите птици и воопшто птиците се резервоар, домаќини на вирусот, додека коњите се инфицираат спорадично, преку убоди од инсекти, пред сè комарци од родот *Culex*. Болеста се јавува во делови од светот како епидемија поврзана со појава на вирусот на неендемски региони, како што е, на пример, медитеранското крајбрежје.

Причинителот на болеста е во врска со вирусите кои предизвикуваат Сент Луис енцефалит, јапонски енцефалит и жолта треска. Болеста се манифестира со неколку знаци, но некои од нив развиваат невролошки симптоми кои може да бидат фатални. Вирусот се размножува во птици, рептили, амфибии, цицачи, комарци и крлежи. Болеста се наоѓа на листата на болести на Светската организација за здравствена заштита на животните (О.И.Е.). Појавата на болеста мора задолжително да се пријави во организацијата од надлежните органи на земјата во која болеста се има појавено.

Етиологија

Причинител на болеста е *Flavivirus*. Вирусот се пренесува преку артроподи. Постојат најмалку два соја на вирусот, едниот сој (сој 1) е изолиран од животни во Централна и Северна Африка, Европа, Израел и Северна Америка, а другиот сој (сој 2) од животни во централните и јужните делови на Африка. Двата соја на вирусот може во исто време да циркулираат во еден ист географски регион. Се смета дека сојот 1 на вирусот е причинител на посериозно заболување кај коњите и другите видови животни.

Епизоотиологија

Вирусот првпат е изолиран во Уганда, во 1937 г., од човек со покачена телесна температура. Во 1951 година забележана е епидемија на болеста во Израел. Улогата на комарците во пренесувањето на вирусот првпат е јасно дефинирана во педесеттите години на минатиот век во Египет. Во исто време, како резервоар на вирусот идентификувани се дивите птици. Западнонилскиот енцефалит е ензоотска болест во Африка. Случаи на западнонилска треска кај коњите пријавени се изминатите неколку години. Вирусот за првпат е поврзан со болеста на домашните птици во 1997 година, кога во Израел биле заболени јата млади гуски со знаци на парализа. Во август 1999 година болеста за првпат се шири во западната Земјина хемисфера, пред сè како инфекција на птиците, предизвикувајќи умирања на дивите птици и птиците во зоолошките градини, коњите и луѓето во околината на Њујорк. За помалку од 10 години болеста се раширила низ цела Северна Америка, заедно со Мексико и Канада, и има навлезено во Јужна Америка. Од 1998 година епидемии на западнонилска треска се пријавени во Италија, Франција, Израел, други делови на Јужна Европа и Северна Америка. Испитувањата направени во Европа и Средниот Исток покажале дека една третина од тестираните коњи биле во контакт со вирусот дури иако не покажувале клинички знаци на болеста. Приемливи на вирусот се коњите од сите возрасни категории (од 5 месеци до >20 години), раси и полови.

Пренесување и ширење на болеста

Резервоар на вирусот се птиците. Комарците се инфицираат кога ги бодат птиците и се хранат со нивната крв. Комарците од родот *Culex* се јавуваат како вектори во ширењето/пренесувањето на вирусот од инфицирани птици на други неинфицирани птици и други животни. Така, постои циклус во циркулирањето на вирусот од птица на птица преку убодите (каснувањата) на комарците, при што доаѓа до зголемување на патогеноста (вируленцијата) на вирусот при секој нареден циклус. Некои видови птици се поприемливи од други, особено птиците од фамилијата на *Corvidae* (врани), но и од фамилиите *Columbiformes* и *Passerines*. Наодот на умрени врани треба да претставува сигнал за присуство на болеста западнонилски енцефалит, па програмите за контрола на болеста често вклучуваат регистрација на мртви врани. Инфекцијата на други животни, на пример коњи, но и луѓе, е инцидентно за време на одвивање на циклусот на пренесување на вирусот кај птиците. Ова е поради тоа што кај повеќето цицачи вирусот не може да се реплицира во доволни количества во крвната циркулација кои ќе придонесат за ширење на болеста.

Пренесувањето на болеста настанува исклучиво преку убод од инфицирани инсекти, вектори. Досега не е потврдено дека постои хоризонтално ширење на инфекцијата меѓу коњите. Кај луѓето болеста може да се пренесе со трансфузија на крв или трансплантација на органи кои се добиени од инфицирана личност.

Патогенеза

Западнонилскиот енцефалит се јавува само кај мал број од инфицираните коњи. Коњите се инфицираат со убоди од инфицирани комарци. Вирусот е локализиран во клетките на ЦНС, што доведува до полиоенцефаломиелитис. Најсериозните промени се наоѓаат во ’рбетниот мозок.

Клиничка слика

Западнонилскиот енцефалит примарно е заболување на луѓето, копитните животни и некои птици. Инкубацијата на болеста изнесува 8-15 дена.

Кај коњите клиничките знаци на нервната форма на болеста предизвикана од вирусот на западнонилскиот енцефалит вклучуваат губење на апетитот, депресија, сопнување (препнување), грчење на мускулатурата, парцијална парализа, нарушено гледање, притисок во главата (кранијален притисок), чкртање со забите, бесцелно лутање, конвулзии, вртење во круг, неможност за голтање. На задните екстремитети се јавува слабост, обично следена со парализа. Можна е појава на кома и смрт, а понекогаш и појава на треска, но не кај сите заболени единки.

Повеќето видови птици се резистентни на болеста. Приемливите птици, како што се гуските, покажуваат различни степени на нервни промени почнувајќи од лежење долу на нозете до парализа на крилјата. Тие се или неподготвени или неспособни да се движат кога се вознемирени, а може да бидат некоординирани во движењата. Морталитетот кај гуските изнесува 20-60 %.

Патолошко-анатомски промени

Кај заболените коњи може да постои блага лимфопенија, хипербилирубинемија и повремена азотемија. Сепак, овие промени не се патогномонични за болеста. Освен тоа, кај околу 70 % од коњите со знаци на нервни нарушувања утврдена е абнормалност на цереброспиналната течност.

Дијагноза

Клиничката слика опишана погоре може да постави сомнеж дека животното е заболено од болеста западнотилска треска. Сигурна дијагноза се поставува врз основа на наодот на специфични антитела во крвта на инфицираните животни или луѓе.

Терапија

Не постои специфична терапија за заболените, туку се применува симптоматска терапија. Повеќето заболени животни и луѓе спонтано оздравуваат.

Превентива

Постои вакцина за коњи. Во областите каде што болеста е честа, вакцинацијата на коњите се смета за ефикасна мерка за контрола на болеста.

Програмите за надзор на птиците им дава можност на надлежните органи да преземат соодветни мерки за заштита на животните и луѓето. Бидејќи птиците од фамилијата на врани се многу приемливи на вирусот, овие програми имаат за цел да ги едуцираат луѓето за важноста да пријавуваат мртви птици од оваа фамилија. Потоа надлежните органи умрените птици ги праќаат во лабораторија на испитување. Целта е утврдување на причината за нивното пловисување, поточно потврдување или отфрлање на сомнежот дека птиците умреле како последица на болеста западнотилска треска.

Ризици за јавното здравје

Болеста западнотилска треска е зоонозна. Луѓето се приемливи на вирусот и може да се разболат, иако повеќето инфицирани луѓе може да немаат никакви симптоми на болеста. Околу 20 % од инфицираните луѓе имаат благи симптоми на треска слични на грипот, главоболки и осип. Во ретки случаи може да настане енцефалит. Сепак, помалку од 1 % од инфицираните луѓе може да развијат тешка клиничка слика. Во 2007 година, како последица на болеста западнотилска треска, во САД починале 121 лице.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на болеста западнотилски енцефалит?
2. Опишете ја епизоотиологијата на болеста!
3. Опишете ја клиничката слика на болеста!
4. Во што се состои превенцијата на болеста?
5. Какви се ризиците по јавното здравје во случај на појава на болеста западнотилски енцефалит?

ЕНЦЕФАЛИТ ШТО ГО ПРЕНЕСУВААТ КРЛЕЖИТЕ (TICK-BORNE ENCEPHALITIS – TBE)

Енцефалитот што го пренесуваат крлежите е вирусна зоонозна болест која се јавува во ендемски подрачја на големи региони во Европа и Азија. Болеста се карактеризира со тешки акутни и хронични инфекции на нервниот систем кај луѓето. За појава на болеста неопходно е да има причинител на болеста, вектори и домаќини – резервоари на причинителот.

Етиологија

Причинителот на болеста е вирус од фамилијата *Flaviviridae*. Вирусот има три поттипа: **западен поттип**, кој е ендемичен во Централна, Источна и Северна Европа; **сибирски поттип**, кој е ендемичен во Источна Европа, Русија и Северна Азија; и **источен поттип**, кој е ендемичен во Русија и некои делови на Кина и Јапонија.

Епизоотиологија

Во Европа главните ризични подрачја се Централна и Источна Европа, како и балтичките и нордиските земји. Болеста се шири и во подрачја на Западна Европа, во земји како Швајцарија и Франција, но и на југ, во Италија и земјите на Балканскиот Полуостров. Ендемските подрачја се шират на север и на подрачјата со повисока надморска височина. Болеста станува меѓународен проблем за јавното здравје поради зголемената миграција на населението во ендемските подрачја. Можни причини за зголемената инциденција на болеста и нејзиното ширење во нови подрачја се глобалните промени, климатски и социо-економски, модификациите на населените места и друго.

Пренесување и ширење на болеста

Главните вектори на ТБЕ вирусот во Европа се крлежите од фамилијата *Ixodidae*, главно *Ixodes ricinus* (Централна, Источна и Северна Европа) и *Ixodes persulcatus* (делови од балтичките земји, Финска, Русија и Сибир).

Домаќини (резервоари) на ТБЕ вирусот главно се малите глодачи (верверички, глувци), но и карниворите. Различни видови на домашни и диви животни, како што се говеда, овци, кози, кучиња, дива свиња, лилјаци, лисици, елени, зајаци во чиј организам може да циркулира вирусот, индиректно, преку овозможување на репродукцијата на крлежи, се јавуваат како резервоар на вирусот. Луѓето се случајни и крајни домаќини на вирусот.

Болеста, освен со бодеење на инфицираните крлежи, во ендемските подрачја кај луѓето може да се пренесе и со консумирање на инфицирани сурови млечни производи.

Клиничка слика

Кај околу две третини од луѓето болеста поминува асимптоматски. Во клиничките случаи болеста поминува низ две фази. Првата фаза е поврзана со манифестација на неспецифични симптоми, како што се треска, замор, главоболка, миалгија и гадење.

Оваа фаза е проследена со афебрилни асимптоматски интервали кои поминуваат во втората фаза на болеста која се карактеризира со промени во централниот нервен систем (нервна форма): менингоенцефалит, миелит или парализа.

Болеста причинета од западноевропскиот поттип на вирусот е поврзана со поблага клиничка слика, морталитет од 0,5 до 2 % и тешки невролошки последици кај 10 % од заболените.

Болеста причинета од источниот поттип на вирусот поминува во една фаза, без асимптоматски интервали пред почетокот на појавата на нервната форма на болеста. Морталитетот може да изнесува до 20 % и да има потешки невролошки последици.

Дијагноза

Симптомите кои се јавуваат кај клиничката форма на болеста не се патогномонични, па врз основа на нив не може да се постави дијагноза на болеста. Потребни се лабораториски испитувања за потврда на болеста, за што се користат: ELISA-тестот (анализата) со кој се детектира постоење на специфични антитела против ТВЕ вирусот во крвниот серум или цереброспиналната течност, имунофлуоресцентен тест (анализа) или инхибиција на хемаглутинација. Ограничувачки фактор кај серолошките методи е постоењето на вкрстена реакција со антителата од други флавиовируси. Затоа неопходно е да се применат и методи за диференцијација на флавиовирусот со помош на вирус-неутрализирачки тест (метода за неутрализација на вирусот). Ова е особено препорачливо за региони каде е потврдена циркулација и на други флавиовируси.

Терапија

Не постои специфичен третман на болеста.

Превентива

Постои инактивирана вакцина за заштита на луѓето од оваа болест. Современите вакцини се безбедни, а степенот на имунолошка заштита изнесува 95 %.

Потребна е примена на системи за предвидување на појавата на болеста, модели за предвидување на нејзиното ширење, формирање на регионални центри за рано предупредување, алатки за надзор и набљудување, како и изработка на можни сценарија за последиците од појавата на болеста.

Ризици за јавното здравје

Според истражувањата спроведени во периодот 2000 – 2010 година во рамки на земјите од Европската Унија, најризична возрастна категорија кај луѓето се мажите на возраст од 40 до 60 години, и тоа лица кои работат на отворено.

Секоја година ТВЕ вирусот причинува илјадници случаи на нервноинвазивно заболување кај луѓето низ Европа и Азија и предизвикува сè поголема заинтересираност на надлежните органи за јавното здравје во Европа и другите делови од светот. Во последните децении бројот на заболени луѓе од оваа болест во ендемските подрачја на Европа е во пораст.

ТРЕСКА НА ДОЛИНАТА РИФТ

Болеста треска на долината Рифт претставува акутно вирусно заболување кое може да предизвика тешка болест на домашните животни како што се: говедата, овците и козите, но и на човекот. На африканскиот континент од оваа болест заболуваат и биволите и камилите. Болеста се карактеризира со треска, пометнувања, висок морбидитет и морталитет.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус од родот *Phlebovirus* од фамилијата *Bunyaviridae*. Инаку, повеќето вируси од оваа фамилија може да предизвикаат треска и енцефалитис. Друг попознат вирус од фамилијата *Bunyaviridae* е *Hantavirus*-от. Болеста е на листата болести на ОИЕ и мора да биде пријавена. Меѓу вирусите изолирани при масовни појави на болеста утврдено е дека постои мала генетска варијација, но се антигено слични.

Епизоотиологија

Болеста се јавува главно во Супсахарска Африка и Мадагаскар. Евидентирани се епидемии на болеста во Саудиска Арабија и Јемен во 2000 година, кога за првпат болеста е регистрирана надвор од Африка. Во минатото, епидемии на болеста во Африка се јавувале на секои 5-15 години. Овие епидемии се јавуваат во периоди на обилни врнежи и поплави во области кои се типично суви (сушни). Епидемијата во Кенија во 2007 година била поврзана со поплавите во регионите каде се појавила болеста. Инаку, болеста лесно се проширува во другите земји. Слично заболување е забележано кај овците во Индија.

Пренесување и ширење на болеста

Вектори на вирусот на болеста треска на долината Рифт се многу видови на комарци. Болеста најчесто се јавува во години со обилни врнежи и последична експанзија на популацијата на комарци. Комарците се хранат на инфицирани животни (вирусот циркулира во крвотокот) и потоа го пренесуваат вирусот на други, неинфицирани животни на кои продолжуваат да се хранат. Инфицираните женки на некои видови комарци (на пример, *Aedes*) се способни да го пренесат вирусот преку јајцата на потомството. Ова придонесува за преживување на вирусот во надворешната средина. Јајцата на комарците во суви услови може да преживеат во текот на подолги периоди и до неколку години. За време на периоди со обилни врнежи и поплави јајцата се изведуваат и притоа доаѓа до интензивирање на инфекцијата на животните на кои тие комарци се хранат.

Патогенеза

Возраста на животните претставува главен фактор за напредувањето и исходот на болеста. Кај јагнињата и телињата главно место на размножување на вирусот се хепатоцитите. Кај многу младите животни оштетувањата на црниот дроб напредуваат од дегенерација и некроза на поединечните хепатоцити до раширена некроза на црниот дроб.

Ова доведува до негова инсуфициенција и нефункционалност. Освен тоа, кај овие возрасни категории може да се јави и енцефаломиелитис.

Клиничка слика

Клиничката слика на болеста зависи од видот на заболеното животно и физиолошката состојба, како што се возраста и гравидитетот. За време на епидемиите карактеристична е појава на многу пометнувања кај гравидните животни и неонатална смртност, како и висок морталитет кај младите возрасни категории. Паралелно со појавата на болеста кај животните, таа се јавува и кај луѓето.

Речиси 80-100 % од заболените гравидни овци и говеда пометнуваат. Кај одраснатите говеда и овци може да се јави исцедок од носот, обилна саливација, губење на апетитот, слабеење и дијареја. Морталитетот кај возрасните овци изнесува околу 20-30 %, а кај возрасните говеда околу 10 %. Кај говедата може да се развие поблага форма на болеста, кога се забележува висока температура и дисгалакција, а кај некои и појава на жолтица.

Младите јагниња и телиња, по инкубација на болеста од околу 12 часа, развиваат висока температура, имаат некоординирани движења, слабеат, колабираат и 95-100 % од заболените јагниња и 70 % од заболените телиња умираат.

Патолошко-анатомски промени

Карактеристична пато-анатомска промена на болеста треска на долината Рифт претставува раширена некроза на црниот дроб. Покрај оваа промена, може да се забележат конгестија и петехијални крвавења во срцето, лимфните јазли, жолчното кесе и дигестивниот тракт. Како последица на крвавењето, содржината во абомазусот може да има темнокафеава до црвена боја.

Дијагноза

Во области во кои се јавува болеста може да се постави сомнеж за нејзино постоење врз основа на клиничката слика, активноста на инсектите, истовремената појава на болеста кај животните и луѓето, брзото ширење на болеста и истовремениот придонес на факторите на околината.

Терапија

Не постои соодветна терапија на болеста треска на долината Рифт.

Мерки за превентива и контрола на болеста - имунопрофилактика

Надзорот и следењето на болеста треска на долината Рифт кај животните и известувањето веднаш по откривањето на болеста се неопходни елементи за превенција и контрола на оваа болест. Контролата на популацијата на вектори (комарци) преку прскање и контролата на размножувањето на комарците се, исто така, ефективен механизам. Системите кои се користат за следење на осцилациите во климатските услови овозможуваат да предупредат за условите што следуваат, а кои може да доведат до експанзија на популацијата на комарци и да сигнализираат за неопходноста од имплементација на засилени контролни мерки.

Во ендемичните подрачја може да се користи вакцинација на животните. Постои модифицирана жива вакцина и вакцина од мутиран жив вирус Потребна е само една доза за да се овозможи создавање на долготраен имунитет (околу 28 месеци). Сепак, нивната примена не е препорачлива на гравидни животни, поради ризик од појава на пометнување, смрт на фетусот и тератогени аномалии.

Инактивираната вакцина, исто така, може успешно и масовно да се користи и не предизвикува несакани ефекти, но е многу скапа за производство и е потребно повеќекратна вакцинација за создавање на добар (заштитен) имунитет, еднаш годишно. Оваа вакцина е безбедна за примена на гравидни и млади животни.

Ризици за јавното здравје

Болеста треска на долината Рифт е зооноза, болест која примарно ги напаѓа животните, но предизвикува болест и кај луѓето. Луѓето се многу приемливи на вирусот кој ја предизвикува. Тие може да се инфицираат преку убоди на инфицирани комарци, контакт со крв, други телесни течности или ткива за време на убивањето, сечењето и нештетното отстранување на инфицираните животни, или со консумирање на сурово млеко или неготвено месо од инфицирани животни. Потенцијално ризични групи за инфицирање се луѓето кои работат во кланици, лаборатории или болници.

Луѓето инфицирани со вирусот на болеста треска на долината Рифт или не покажуваат знаци на болест или развиваат блага, умерена болест. Клиничката слика вклучува треска, слабење, миалгија (болка во мускулите), болка во грбот, вртоглавица, нарушувања на црниот дроб и загуба на телесната маса. Кај некои пациенти заболувањето може да се развие во хеморагична треска, енцефалитис или заболување на окото (инфекција, слепило). Кај 1-4 % од заболените може да се јават тешки компликации, додека повеќето заболени оздравуваат за 4-7 дена. Околу 1 % од инфицираните луѓе умираат од оваа болест.

Развиена е инактивирана вакцина за вакцинација на луѓето. Вакцината не е лиценцирана или достапна комерцијално. Таа се користи експериментално за заштита на ветеринарите и луѓето кои работат во лабораториите, а кои се под висок ризик за инфекција. Кај луѓето кои биле инфицирани и кои ја преболеле болеста се развива природен активен имунитет. Употребата на заштитна опрема и средства, како што се личната заштитна облека (мантили, панталони), употребата на мрежи за кревети и инсектицидни репеленти, избегнување работа на отворено во периоди од денот кога комарците се најактивни и најмногу касаат, претставуваат солидни превентивни мерки. Потребна е и голема претпазливост при справувањето со заболените животни и луѓе, нивните ткива и примероци за анализа.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Каково заболување претставува болеста треска на долината Рифт и кој е причинител на болеста?
2. Опишете го начинот на пренесување и ширење на болеста!
3. Опишете ја клиничката слика на болеста!
4. Кои се мерките за превенција и контрола на болеста?
5. Какви се ризиците по јавното здравје при појава на болеста треска на долината Рифт?



КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Ahrens, W. 2005. Handbook of epidemiology. Springer-Verlag Berlin Heilderberg.
2. Arsov, R., и група автори. 1992. Зоонози – болести общи за животните и човека. Земиздат, Софија.
3. Boden, E. 2005. Black's Veterinary Dictionary. A & C Black Publisher Limited.
4. Cowan, M.K., Talaro, K.P. 2006. Microbiology: A sistem aproach. The McGraw-Hill Companies.
5. Gyles, C.L., Prescott, J.F., Songer, J.G., Thoen, C.O. 2010. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 4th edition, Blacwell Publishng
6. Harley-Prescott. 2002. Laboratory exercises in microbiology, Fifth edition. The McGraw-Hill Companies.
7. Hirsh, D.C., Zee, Y.C. 1999. Veterinary microbiology. Blackwell Science, Inc.
8. Hirsh, D.C., MacLachlan, N.J., Walker, R.L. 2004. Veterinary microbiology. Blacwell Publishng (Македонско издание Арс ламина ДОО, 2011).
9. Frank, S.A. 2002. Immunology and evolution of infectious disease. Princeton University Press.
10. Koch, A.L. 2006. The bacteria: Their origin, structure, function and antibiosis. Springer Publishing Company, LLC.
11. Kozič Lj. 1986. Bolesti živine. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
12. Lashley, F.R., Durham, J.D. 2007. Emerging infection deseases: trends and is sues, 2nd edition. Springer Publishing Company, LLC.
13. Lerner, K.L., Lerner, B.W. 2003. World of microbiology and Immunology. The Gale Group.
14. Lerner, Brenda W. & Lerner, K. L. Editors. 2008. Infectious Diseases: In Context. Vol. 1, Tomson – Gale, Canada
15. Lolín, M. 1991. Zarazne bolesti životinja: bakterijske etiologije. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
16. Markey, B.K., Leonard, F., Archambault, M., Cullinane, A., Maguire, D. 2013. Clinical veterinary microbiology. 2nd edition, MOSBY Elsevier.
17. Marković, B.S. 1983. Mikrobiologija II. Bakterije, kvasci i plesni. Univerzitet u Beogradu, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
18. Mihalović, B. 1987. Mikrobiologija III: rikecije i virusi. Naučna knjiga, Beograd.
19. Mihalović, B., Marković, B. 1987. Praktikum za praktične vežbe iz mikrobiologije. Naučna knjiga, Beograd.
20. Naglič, T., Hajsing, D., Madić, J., Pinter, Lj. 1988. Praktikum opće mikrobiologije i imunologije. Školska knjiga, Zagreb.
21. Naglič, T., Hajsing, D. 1993. Veterinarska imunologija, Školska knjiga, Zagreb.
22. OIE Terrestrial Manual. 2018. Chapter 3.7.5. Enzootic abortion in ewes (ovine chlamidiosis – Infection with Chlamydia abortus). <http://www.oie.int/en/scientific-expertise/reference-laboratories/list-of-laboratories/>.
23. OIE Terrestrial Manual. 2018. Chapter 3.1.5. Crimean-Congo haemorrhagic fever. <https://www.oie.int/en/what-we-offer/expertise-network/reference-laboratories/#ui-id-3>).
24. OIE Terrestrial Manual. 2019. Chapter 3.7.9. Peste des petits ruminants (Infection with opeste des petits ruminants virus). <http://www.oie.int/en/scientific-expertise/reference-laboratories/list-of-laboratories/>).
25. Panjević, Dj. 1986. Zaraze domaćih životinja: Opšti deo. Naučna knjiga, Beograd.

26. Panjević, Dj. 1989. Zarazne bolesti životinja: virusne etiologije, II izdanje. Veterinarski fakultet, Beograd.
27. Paryuni, A.D., Indarjulianto, S., Widyarini, S. 2020. Dermatophytosis in companion animals: A review, *Veterinary World*, 13(6): 1174-1181.
28. Pfeiffer, D.U. 2002. *Veterinary epidemiology - an introduction*. Royal Veterinary College.
29. Radostis, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. 2010. *Veterinary medicine*. 10th edition, Elsevier (за македонското издание).
30. Samour, J. 2008. *Avian medicine*. 2nd edition, Elsevier Limited.
31. Stamatović, S.M., Jovanović, M.J. 1989. *Bolesti papkara: I Bolesti goveda*. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
32. Stamatović, S.M., Jovanović, M.J. 1992. *Bolesti ovaca i koza*. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
33. Stamatović, S.M., Šamanc, H.A. 1993. *Bolesti svinja*. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
34. Thrusfield, M. 2005. *Veterinary epidemiology*. Blackwell Science, Inc.
35. Thrusfield, M. 2008. *Veterinary epidemiology*. Third edition, Blackwell Science Ltd, a Blackwell Publishing company, *Veterinary Clinical Studies*, Royal (Dick) School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, Scotland.
36. Timoney, J.F., Gillespie, J.H., Scott, F.W., Barlough, J.E. 1988. *Hagan and Brinner's Microbiology and infectious diseases of domestic animals*. Comstock Publishing Associates, Cornell University, USA.
37. Tibayrenc, M. 2007. *Encyclopedia od infectious deseases: modern methodologies*. Jonh Wiley & Sons, Inc.



**РЕЧНИК НА ПОМАЛКУ ПОЗНАТИ
ЗБОРОВИ УПОТРЕБЕНИ ВО ТЕКСТОТ
НА УЧЕБНИКОТ**

А

- абортус** - предвремено прекинување на бременоста (гравидитетот)
- автоимуни нарушувања** - заболувања кај животните со непозната етиологија, но најчесто како причина се наведуваат нарушувања во сопствениот имун систем
- агалактија** - прекинување на продукцијата на млеко кај животните во лактација
- анамнеза** - собирање податоци за болното животното
- ангина** - градна болка
- анкилоза** - вкочанетост и сраснатост на зглобовите како резултат на некој воспалителен процес;
- анорексија** - недостаток на апетит
- антибиограм** - лабораториска метода за утврдување на осетливоста на микроорганизмите кон одредени антимикробни средства
- апатија** - состојба кај болните животни кога тие се незаинтересирани за околината
- апоплексија** - брза смрт
- апсцес** - ограничено насобирање на гној
- артрит** - воспаление на зглобовите
- асцитес** - насобирање на течности во стомачната празнина
- атаксија** - некоординирано движење
- атрофија** - намалување на волуменот на ткивата и органите како резултат на намалениот волумен на клетките или намалување на бројот на клетките
- афонија** - неможност животните да испуштаат звуци

Б

- бактериемија** - пренесување на бактериите од влезното место до целните ткива и органи со помош на крвта, без во неа да се размножуваат

- болест** - нарушување на нормалната состојба на организмот или некои негови делови и органи како резултат на совладување на адаптивната моќ на организмот од страна на разни причинители
- bronхит** - воспаление на лигавицата на бронхиите
- бутони** - некротични кружни полиња по лигавицата на дебелите црева кои се патогномоничен знак за класичната свинска чума

В

- вакцинација** - мерка за заштита на здравите животни од одредена заразна болест
- вакцини** - биолошки средства припремени од бактерии, токсини и вируси, кои се внесуваат во здрав организам за да се измени неговата реактивна способност со цел создавање имунитет
- васкулит** - воспалителен процес на сидот на крвните садови
- вегетативни облици на бактерии** - фаза на микроорганизмите кога тие се способни за размножување
- виремија** - навлегувањето на вирусот во крвта и пренесување до рецептивното ткиво
- вируленција** - степен на патогеност на различните соеви на еден ист вид на микроорганизам

Г

- гангрена** - вид некроза која настанува под дејство на патогени микроорганизми
- грануломи** - специфични туморозни формации од насобрани епителоидни клетки, гигантски клетки, лимфоцити и клетки на ткивото кое ги поврзува

Д

- дакноманија** - нагон за гризење
- дегенерација** - патолошки промени во морфологијата и физиологијата на клетките, ткивата и органите
- дехидрација** - болна состојба на организмот како резултат на губењето на течности
- диспнеја** - отежнато дишење проследено со губење на здивот
- дистрикт** - подрачје на кое е дијагностицирана одредена заразна болест, заразено подрачје
- дистрофија** - нарушување во прометот на материите во клетката
- дромоманија** - нагон за бесцелно скитање

Е

- егзотоксин** - токсин на микроорганизмите кој се исфрла во надворешна средина преку клеточниот сид
- едем** - насобирање на течности во ткивата
- ексунгулација** - отпаѓање на копитото и чапунките најчесто како резултат на некој воспалителен процес
- емболија** - затворање на крвните садови со туѓи материи присутни во крвта (воздух, паразити, тромби и др.)
- ендокардит** - воспаление на ендокардот
- ендокринологија** - наука за жлездите со внатрешно лачење и нивните продукти (хормоните)
- ензоотија** - зараза која се појавува во некое ограничено место и главно се задржува во тие граници
- епидидимит** - воспаление на семеводот
- епизоотиологија** - наука која се занимава со проучување на причините и условите за појава, ширење, престанување на заразните болести, како и мерките кои за нивно искоренување

- епизоотија** - зараза која брзо се шири на поголеми подрачја и се јавува кај поголем број животни;
- етиологија** - наука која ги проучува причините за настанување на болестите

З

- зарази** - заразни болести кои масовно се шират кај поголем број на животни преку директен или индиректен контакт
- заразна болест** - сите болести кои се предизвикани од живи микроорганизми
- зоонози** - заразни болести кои се заеднички за животните и луѓето

И

- имунитет** - отпорност на организмот спрема некоја болест
- имун серум** - крвен серум кој во себе содржи специфични антитела против одреден микроорганизам или токсин
- инвазивност** - способност на микроорганизмот за ширење од влезното место во подлабоките ткива и таму да се размножува
- инклузии** - специфични структури во клетката која е заразена со вирус
- инкубација** - времето кое поминува од моментот на инфицирање до појавата на првите клинички знаци на болеста
- инсуфициенција** - недоволна физиолошка активност на органите
- интерферон** - протеинска супстанција која има силно антивирусно дејство
- интоксикација** - труење на животните со храна во која се наоѓаат токсините на некој микроорганизам или токсини од друго потекло

интравенозно - апликација на лековити супстанции во венските крвни садови;

интрамускуларно - апликација на лековити супстанции во мускулатурата

интраутерино - внатре во матката

инфективност - способност на микроорганизмот да создаде почетно жариште на влезното место во организмот на животното-домаќин, при тоа избегувајќи ги, или совладувајќи ги одбранбените механизми

инфекција - процес на навлегување и делување на микроорганизмот во животното и реакција на организмот на животното

инфицирање - навлегување на микроорганизмите во организмот на животните

иреверзибилно - неповратно

иридоциклит - воспаление на ирисот на окоото

инхалација - вдишување

исхемија - намалена количина или комплетен недостаток на крв во некое ткиво и орган

Ј

јатрогени инфекции - настануваат при хируршките интервенции кога не се применуваат принципите на асепса и антисепса

К

карантин - изолација на животните која се применува за спречување болни животни да се внесат во здраво стадо

коитус - полов однос кај животните

колика - болки во стомакот

конјунктивит - воспаление на лигавиците на очите

конгестија - полнокрвност, односно исполнетост со крв на некои ткива и органи

Л

латентен - сокриен, прикриен

ларинготрахеит - воспаление на лигавицата на голтникот и трахејата

леталитет - процент на угинати животни од некоја заразна болест во однос на вкупниот број заболени животни

лезии - повреди, рани

лимфопенија - намален број на лимфоцити, леукоцити и други одбранбени клетки во крвта

лимфоцитоза - зголемен број на лимфоцити, леукоцити и други одбранбени клетки во крвта

М

менингоенцефалит - воспаление на мозокот и мозочните обвивки

метастаза - ширење на штетни агенси од едно на друго место преку крвта

милијарно - терминологија која се употребува да се опише зрнеста формација со бела боја

морбидитет - процентот на заболени животни од некоја заразна болест во однос на вкупниот број приемливи животни

морталитет - процент на угинати животни од некоја заразна болест во однос на бројот на приемливи животни

Н

некроза - локално изумирање на ткивото

О

обдукција - систематски преглед на трупот на угинати животни со цел утврдување причината за смртта, а врз основа на патолошко-анатомските промени на органите и ткивата

П

панзоотија - зараза која се шири глобално
патогенеза - начин на настанување на патолошките промени во организмот како резултат од навлегувањето на некој штетен агенс

патогеност - потенцијална способност на микроорганизмот да предизвикува болест

перорално - давање лекови преку уста

петехија - ситни ограничени кржавења

пиелонефрит - гнојно воспаление на бубрезите

пиемија - разнесување гнојни бактерии во организмот преку крвта

пиосептикемија - разнесување и размножување на гнојни бактерии во крвта

плацентит - воспаление на постелката

пневмонија - воспаление на белите дробови

пруритус - чешање

Р

реверзибилно - повратно

резистентност - природна отпорност на организмот кон причинителот на одредена заразна болест

реконвалесценција - период на закрепнување на животното по преболување на болеста

ретикулоендотелен систем - заедничка терминологија за сите одбранбени клетки во организмот (макрофаги, микрофаги) распоредени во различни ткива и органи

ринит - воспаление на лигавицата на носната празнина

С

саливација - лигавење

септикемија - пренесување и размножување на бактериите во крвта

серотипови - антигени варијанти на ист микроорганизам

смрт - престанување на животните функции на организмот

stamping out - убивање на заболените и сомнителни животни и нештетно отстранување на нивните мрши, со цел да се спречи ширењето на одредена зараза

стоматит - воспаление на лигавицата на усната празнина

Т

тендовагинит - воспаление на тетивите и нивните обвивки

токсичност - степен на јачина на отровот створен од некој микроорганизам

транквилајзери - група на медикаменти за смирување на животните

тумор - формација од млади клетки атипични за домаќинот, кои брзо растат и размножуваат, при што се формираат задебелувања на одредени ткива и органи. Можат да бидат бенигни (добри) и малигни (лоши)

У

улцерации - нагризување на лигавицата како резултат на некој патолошки процес

уртикариа - промени по кожата, во вид на пликови, обично настанати како резултат на алергиска реакција

Ф

фотофобија - страв од светлина

Х

хеморагична дијатеза - болна состојба во организмот проследена со кржавења во многу ткива и органи

хеморагија - крвавење

хемоглобинурија - присуство на еритроцити и хемоглобин во мочката

хидроторакс - насобирање на течности во градната празнина

хидрофобија - страв од вода

хиперемија - зголемена количина на крв во некое ткиво или орган

хипоксија - намалено количество на кислород во крвта

Ц

цијаноза - сино пребојување на кожата и лигавиците како резултат на застој на крвта во венските крвни садови заради што се зголемува концентрацијата на јаглерод диоксид во крвта, а се намалува концентрацијата на кислород

цитокинска бура - ослободување големо количество на медијатори на воспалителната реакција

Ш

шок (колапс) - откажување на циркулацијата на крвта, искрвавување во сопствените крвни садови



