

Проф. Д-р Методија Б. Трајчев  
Димитар Наков

# МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Учебник за III година

Земјоделско-ветеринарна струка  
Профил: ветеринарен техничар



Скопје, 2010

Д-р Методија Б. Трајчев, редовен професор  
Димитар Наков, помлад асистент

## **МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ**

**III година**

**Земјоделско-ветеринарна струка**

**Профил: ветринарен техничар**

Рецензенти:

Д-р Цане Пејковски, редовен професор

Владо Јованов

Маја Лукарева

Лектор:

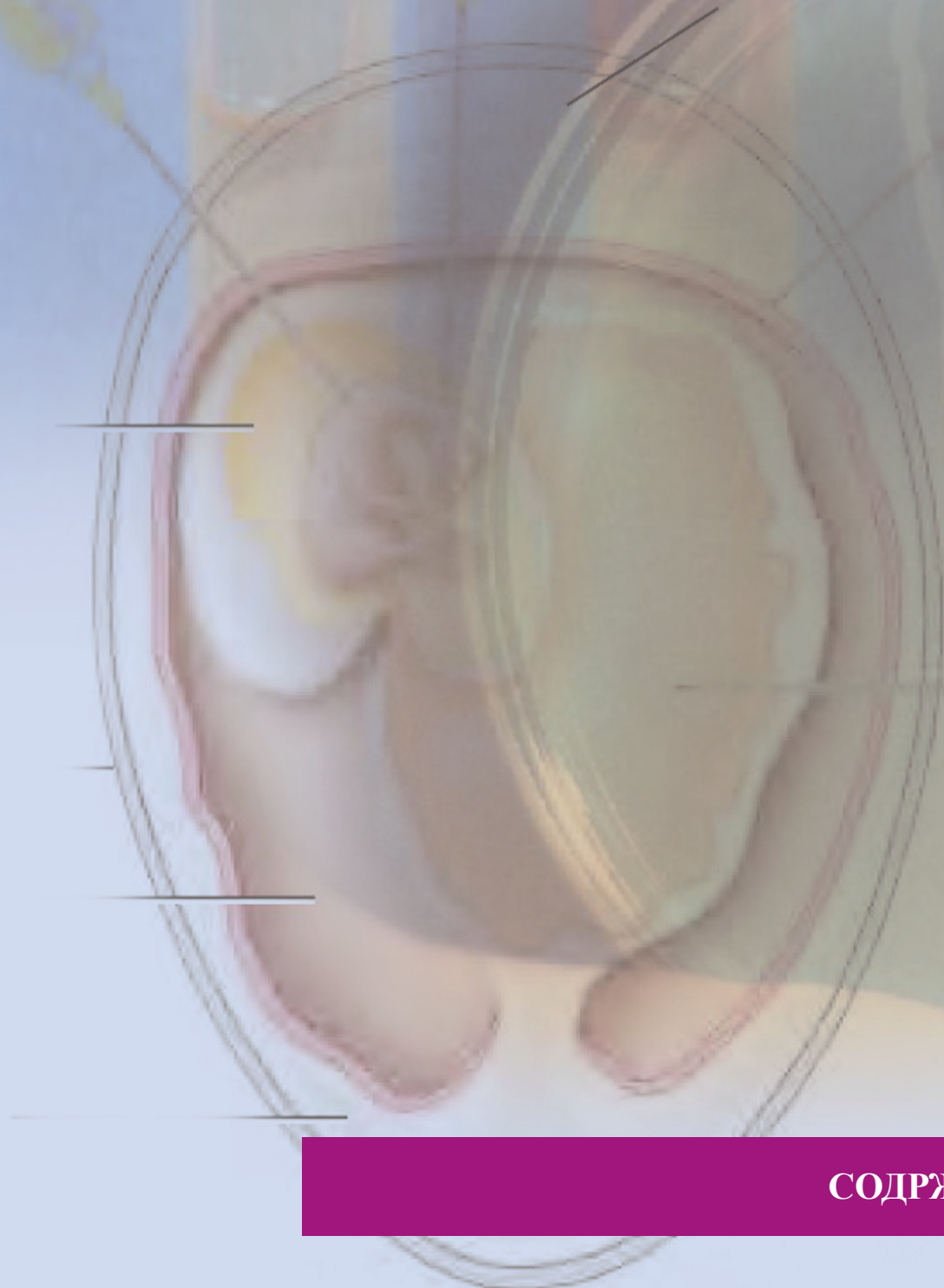
Благица Валаска

Ликовно-графичка подготовка:

Натали Николовска

Со Решение на Министерот за образование и наука на Република Македонија бр. \_\_\_\_\_  
од \_\_\_\_\_ (датум) се одобрува употребата на овој учебник





**СОДРЖИНА**

100 mg/ml Gent  
025-9100 8  
100 exp. 1/10  
100 mg/ml G  
100 mg/ml G

100 mg/ml G  
100 mg/ml G

100 mg/ml G  
100 mg/ml G



# **ГЛОБАЛЕН ПОГЛЕД КОН ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ** **11**

## **1. ЕПИЗООТИОЛОГИЈА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ** **13**

### **1.1. ИНФЕКЦИЈА** **16**

### **1.2. КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЈА** **20**

- 1.2.1. Инфицирање** **20**
  - 1.2.1.1. Извори на инфекција **20**
  - 1.2.1.2. Врата на инфекција **21**
  - 1.2.1.3. Преносливост на микроорганизмите **22**
- 1.2.2. Инкубација** **22**
- 1.2.3. Патогенеза на болеста** **23**
  - 1.2.3.1. Локална реакција **23**
  - 1.2.3.2. Општа реакција - болест **24**
- 1.2.4. Реконвалесценција и оздравување** **24**
- 1.2.5. Имунитет и алергија** **25**
- 1.2.6. Смрт** **26**

### **1.3. ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ** **27**

### **1.4. ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗНИТЕ СПОРЕД НАЧИНОТ НА ШИРЕЊЕ** **29**

- 1.4.1. Синцирести зарази** **29**
- 1.4.2. Брановидни зарази** **30**
- 1.4.3. Експлозивни зарази** **30**

### **1.5. ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ** **32**

- 1.5.1. Епизоотиолошка дијагноза** **32**
- 1.5.2. Клиничка дијагноза** **32**
- 1.5.3. Патолошко-анатомска дијагноза** **33**
- 1.5.4. Лабораториски испитување** **34**
  - 1.5.4.1. Микроскопско испитување **34**
  - 1.5.4.2. Културелни испитувања на бактериите **34**
  - 1.5.4.3. Биохемиски испитувања **35**
  - 1.5.4.4. Култивирање на вирусите **36**
  - 1.5.4.5. Серолошки испитувања **38**
  - 1.5.4.6. Биолошки опит **38**
  - 1.5.4.7. Алергиски проби **38**
  - 1.5.4.8. Примена на молекуларни техники во дијагностиката на заразните болести кај животните **39**

### **1.6. МЕРКИ И ПОСТАПКИ ЗА СПРЕЧУВАЊЕ НА ПОЈАВА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ И НИВНА ЕРАДИКАЦИЈА** **42**

## **2. ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ ПРЕДИЗВИКАНИ ОД БАКТЕРИИ 45**

### **2.1 БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА РАЗНИ ОРГАНИ 47**

2.1.1. Црвен ветар	49
2.1.2. Туберкулоза	52
2.1.2.1 Туберкулоза предизвикана од <i>Mycobacterium bovis</i>	55
2.1.2.2 Туберкулоза предизвикана од <i>Mycobacterium avium</i>	59
2.1.2.3 Туберкулоза кај луѓето	- 61
2.1.3. Салмонелоза	63
2.1.4. Лептоспироза	71
2.1.5. Борелиоза (спирохетоза)	77
2.1.6. Туларемија	79

### **2.2 БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА КОЖАТА 83**

2.2.1. Антракс (црн пришт, далак, бедреница)	85
2.2.2. Сакагија (малеус)	94
2.2.3. Мелиоидоза (псевдосакагија, псевдомалеус)	96
2.2.4. Гасовити едеми	101
2.2.4.1. Гасовита флегмона ( <i>Phlegmonis emphysematosa</i> )	101
2.2.4.2. Шушкавец ( <i>Gangrena empysematosa</i> )	105
2.2.4.3. Малиген едем ( <i>Oedema malignum, Septicaemie gangraenose</i> )	108
2.2.5. Заразна кривотница кај овците (заразен гнилеж на чапунките)	112

### **2.3 БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ 115**

2.3.1 Пастерелоза - <i>Pasteurelloses</i>	117
2.3.1.1 Пастерелоза кај свињите ( <i>Pasteurellosis suum</i> )	119
2.3.1.2 Пастерелоза кај говедата ( <i>Pasteurellosis bovim</i> )	120
2.3.1.3 Пастерелоза кај овците и козите ( <i>Pasteurellosis ovium and caprine</i> )	122
2.3.1.4 Пастерелоза кај птиците ( <i>Pasteurellosis avium</i> )	122
2.3.2 Q-треска (квислендска треска)	124
2.3.3 Белодробна зараза кај говедата ( <i>Pleuropneumonia contagiosa bovim</i> )	126
2.3.4 Агалактија кај овците и козите ( <i>Agalactia contagiosa ovium et caprarum</i> )	129
2.3.5 Пситакоза (папагалска болест)	131

### **2.4 БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ПОЛОВИТЕ ОРГАНИ 133**

2.4.1. Бруцелоза ( <i>Brucelosis</i> )	135
--	-----

### **2.5 БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ЦНС 143**

2.5.1. Листериоза	145
-------------------	-----



## **2.6 БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ 149**

<b>2.6.1. Коли инфекции – колибацилози</b>	<b>151</b>
2.6.1.1. Коли инфекции – колибацилози кај свињите	151
2.6.1.2. едемска болест ( <i>E. coli enterotoxaemia</i> )	154
2.6.1.3. Коли инфекција – колибацилоза кај говедата	156
2.6.1.4. Коли инфекции кај живината–колибацилоза и колигрануломатоза	158

## **2.7. БОЛЕСТИ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД БАКТЕРИИ 161**

<b>2.7.1. Американска чума на пчелино легло</b> (американски гнилеж на пчелино легло)	<b>163</b>
<b>2.7.2. Европска чума на пчелино легло</b> (комплекс на гнилец на пчелино легло)	<b>164</b>

## **3. ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ВИРУСИ 166**

### **3.1. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА КОЖАТА 173**

<b>3.1.1. Лигавка и шап (<i>Apthae epizooticae</i>)</b>	<b>175</b>
<b>3.1.2. Сипаници</b>	<b>180</b>
3.1.2.1. Сипаници кај живината (дифтерија)	182
<b>3.1.3. Лажни кравји сипаница</b>	<b>185</b>
<b>3.1.4. Контагиозна ектима кај овците</b>	<b>186</b>
<b>3.1.5. Везикуларен егзантем кај свињите</b>	<b>188</b>
<b>3.1.6. Везикуларна болест кај свињите</b>	<b>189</b>
<b>3.1.7. Миксоматоза кај куникулите и зајациите</b>	<b>192</b>

### **3.2. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ 195**

<b>3.2.1. Ринопневмонит кај коњите</b>	<b>197</b>
<b>3.2.2. Инфективен артерит кај коњите (<i>Arteritis equi</i>)</b>	<b>199</b>
<b>3.2.3. Инфлуенца кај коњите</b>	<b>200</b>
<b>3.2.4. Инфлуенца кај свињите (свински грип)</b>	<b>202</b>
<b>3.2.5. Инфлуенца кај живината (птичји грип)</b>	<b>206</b>
<b>3.2.6. Заразен ларинготрахеит кај живината</b>	<b>212</b>
<b>3.2.7. Заразен бронхит кај живината</b>	<b>214</b>
<b>3.2.8. Инфективно воспаление на лигавицата на носот и дишникот кај говедата (<i>Rhinotracheitis infectiosa bovim, IBR</i>)</b>	<b>216</b>

### **3.3. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ** 219

3.3.1. Папуларен стоматит кај говедата	221
3.3.2. Везикуларен стоматит	222
3.3.3. Трансмисибилен гастроентерит (ТГЕ)	224
3.3.4. Говедски вирусен пролив ( <i>BVD-virus diarrhoea</i> )	226
3.3.5. Најроби болест кај овците	227

### **3.4. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ПОЛОВИТЕ ОРГАНИ** 229

3.4.1. Полови сипаници кај коњите	231
-----------------------------------	-----

### **3.5. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ЦЕНТРАЛНИОТ НЕРВЕН СИСТЕМ** 233

3.5.1. Беснило	235
3.5.2. Аујецкиева болест (лажно беснило)	240
3.5.3. Заразна одземеност кај свињите ( <i>Encephalomyelitis enzootica suum</i> )	243
3.5.4. <i>Louping ill</i> ( <i>Encephalomyelitis ovis</i> )	245
3.5.5. Скрепи ( <i>Paraplegia enzootica ovis</i> )	246
3.5.6. Борна болест ( <i>Polyoencephalomyelitis enzootica equi</i> )	248
3.5.7. Говедска спонгиоформна енцефалопатија ( <i>BSE</i> -луди крави)	250

### **3.6. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА РАЗЛИЧНИ ОРГАНИ** 253

3.6.1. Инфективна анемија кај копитарите	255
3.6.2. Чума кај говедата	257
3.6.3. Чума кај коњите	259
3.6.4. Класична чума кај свињите	261
3.6.5. Африканска чума кај свињите	266
3.6.6. Класична чума кај живината	270
3.6.7. Атипична чума кај живината ( <i>Newcastle disease</i> )	272
3.6.8. Болест на син јазик (катарална треска кај овците)	276
3.6.9. Малигна катарална треска кај говедата ( <i>Coryza gangrenosa bovis</i> )	279

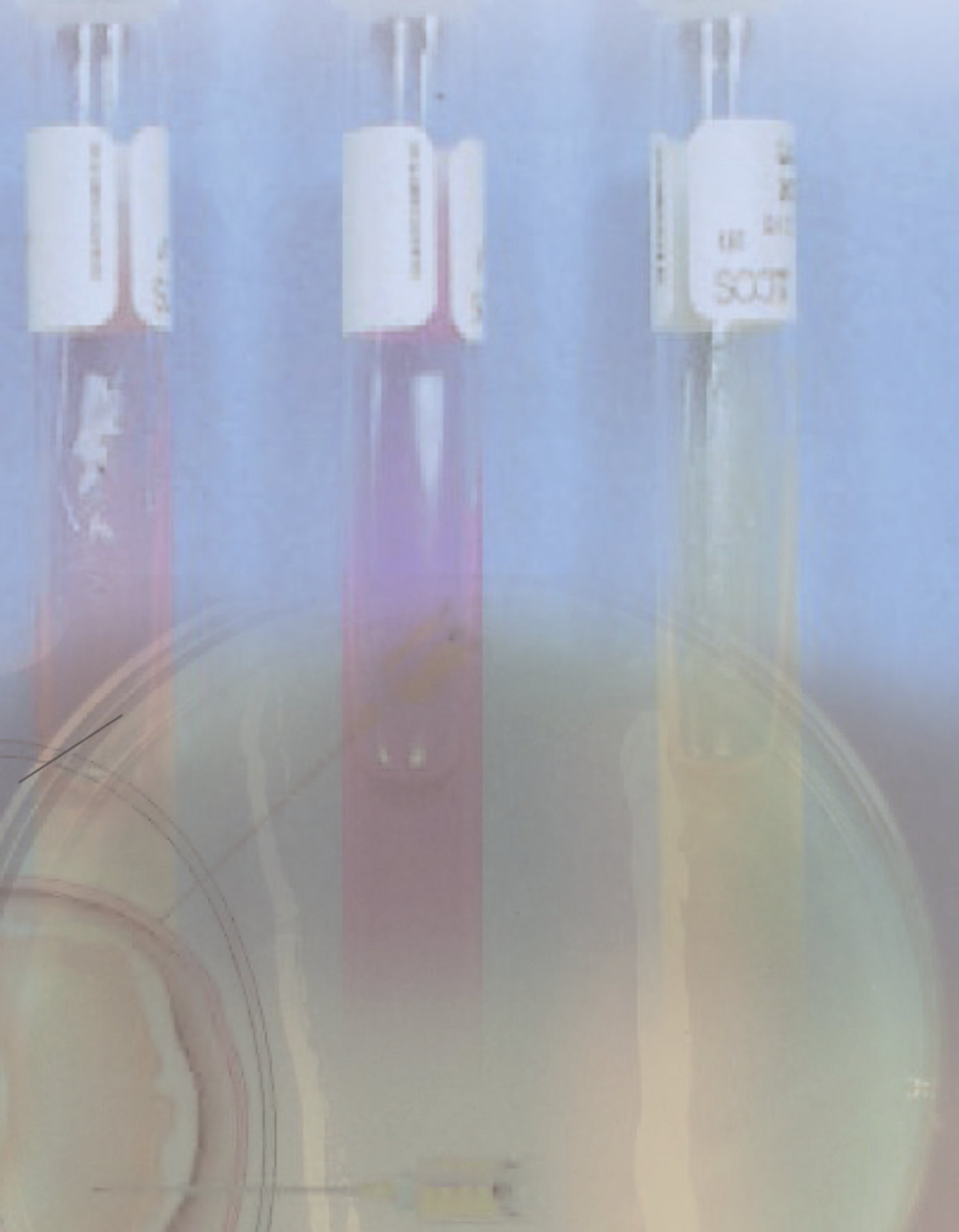
### **3.7. БОЛЕСТИ СО ТУМОРОЗНИ ПРОМЕНИ** 283

3.7.1. Маркова болест кај живината (инфективна парализа)	285
--	-----

### **3.8. БОЛЕСТИ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ВИРУСИ** 287

3.8.1. Мешинесто легло кај пчели	289
----------------------------------	-----







# ГЛОБАЛЕН ПОГЛЕД КОН ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

Инфективните или заразните болести се најголемата причина за појава на смртност и страдање кај животните и луѓето. Опасноста на заразните болести зависи од повеќе параметри: видот и категоријата на живите организми кои заболуваат, патиштата на пренесување и ширење на заразната болест, географската раширеност и друго. Заразните болести се поделени според класификацијата на патогениот агенс кој ја предизвикува, па така има заразни болести кои се предизвикани од бактерии, вируси, паразити, габи или приони. Заразните болести се класифицирани и во однос на нивното пренесување од луѓето на животните, и обратно, кога станува збор за зоонози. Треба да се напомене дека 75% од заразните болести кај луѓето се предизвикани од патогени агенси кои паразитираат кај животните, односно се зоонози. Затоа ширењето на многу зарази зависи од навиките и однесувањето на луѓето и животните. Понатаму, постојат заразни болести кои се пренесуваат преку храна, вода, инсекти или при хируршките интервенции. Во годините кога има многу врнежи, зголемена влажност, вегетација и зголемено производство на храна, автоматски се зголемува и популацијата на малите глодари, кои доаѓаат во близок контакт со луѓето и животните, и се преносители на многу заразни болести. Со воведувањето на новите технологии на одгледување и зголемената продуктивност кај животните, појавата на заразни болести има сè поголемо значење. Едностраната селекција на животните за зголемена продуктивност, негативно влијае на нивната отпорност кон заразните болести. Присуството на одредени заразни болести во стадата со животни ја нарушува благосостојбата на животните, ја намалува нивната продуктивност, предизвикува зголемена смртност и огромни економски загуби.

Целта на овој учебник е да се даде еден преглед на најзначајните заразни болести кај животните и болестите кои од животните се пренесуваат на луѓето, предизвикани од бактерии, габи и вируси, како и мерките кои се применуваат во борбата со нив. Превенирањето на заразните болести со прекинување на синџирот за нивно пренесување, претставува главна цел во успешната борба со нив. Знаењата за заразните болести мора постојано да се прошируваат и спроведуваат во практика. Сликата за појавата на заразните болести постојано се менува. Секојдневно сме сведоци на идентификација на нови патогени микроорганизми и менување на веќе идентификуваните. Тие микроорганизми предизвикуваат болести кај луѓето и животните со изменета клиничка слика, изменет тек и завршеток на болеста. Во последните три децении откриени се околу 40 нови патогени микроорганизми, некои од нив со глобално значење. Доволно е да се споменат вирусот на СИДА-та, САРС, кравјото лудило, птичјиот и свинскиот грип и многу други. Заразните болести повеќе не се ограничени само на одредено подрачје. Поради интензивната трговска размена и брзото движење на луѓето насекаде низ светот, заразните болести во современото општество добиваат глобално значење. Вирусите на птичјиот и свинскиот грип се најдобар пример за промените кои настануваат кај микроорганизмите во однос на нивната патогеност и вирулентност, па тие стануваат способни да инфицираат популации на животни и луѓе кои претходно биле имуни кон нив.

Биотероризмот дава една нова димензија на заразните болести, кои се користат како средства за масовно уништување. Затоа здравствените организации се здружени во еден систем за размена на информации и побрзо откривање и уништување на заразните болести. Експертите за заразни болести секојдневно се во потрага по нови, брзи дијагностички методи за точна идентификација на патогените микроорганизми и брза дијагностика на заразните болести. Примената на молекуларните техника создаваат можности за дијагностицирање на заразни болести кои претходно не можеа да се откријат. Со нивна примена во последните години откриени се нови микроорганизми кои претходно не можеле да се идентификуваат. Унапредувањето на лабораториските техники и брзото кружење на информациите преку глобалните електронски мрежи (интернетот), дава можности за поефикасна борба со заразните болести. Сите знаења, кои се стекнати и кои ќе се стекнат, мора да се здружат заедно во еден глобален систем за борба против заразните болести кои се најголема опасност за опстојувањето на растителниот, животинскиот свет и луѓето.



# 1. ЕПИЗООТИОЛОГИЈА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

**ИНФЕКЦИЈА**

**КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА  
ИНФЕКЦИЈА**

**ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ**

**ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗИТЕ СПОРЕД НАЧИНОТ НА ШИРЕЊЕ**

**ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ**

**МЕРКИ И ПОСТАПКИ ЗА СПРЕЧУВАЊЕ НА ПОЈАВА НА  
ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ И НИВНА ЕРАДИКАЦИЈА**





Науката која се занимава со проучување на причините и условите за појава на заразната болест, нејзиното ширење, движење и престанување, како и мерките кои се преземаат за нејзино искоренување се нарекува **епизоотиологија** (*epi*-на, *zoo*-животно и *logos*-наука). Епизоотиологијата, всушност, е дел од науката за заразните болести. Епизоотиологијата ги проучува заразите кои се шират брзо и зафаќаат поголем број на животни. За проучувањето на заразите, неопходно е покрај познавањето на микроорганизмите кои ја предизвикуваат, организмот на животните и луѓето кои заболуваат, мора добро да се познаваат и неспецифичните фактори кои придонесуваат за ширењето на некоја зараза. Од овие три фактори зависи дали една зараза воопшто ќе се појави, дали ќе зафати помал или поголем број на организми и на крај, во каков облик ќе се појави и каков ќе биде текот и завршувањето на заразата. Неспецифичните фактори играат особено важна улога во воспоставувањето на меѓусебниот однос помеѓу микроорганизмот и организмот-домаќин за време на пренесувањето на инфективниот агенс од изворот до приемливиот организам, неговото навлегување и почетокот на неговото активно делување. Во сложениот однос на сите овие појави се крие динамиката на појавувањето, ширењето, движењето и престанувањето на некоја зараза. Поимот **епизоотија** означува појава на зараза кај поголем број животни, и нејзина карактеристика е брзото ширење. **Ензоотија** е зараза која се појавува во некое ограничено место и главно се задржува во тие граници. **Панзоотија** означува зараза која се шири на поголеми подрачја (дури и цели континенти). Аналогно на овие терминологиите, во хуманата медицина се употребуваат терминологиите епидемија, ендемија и пандемија.

Инаку, под поимот болест се подразбира нарушување на состојбата на организмот, или на некои негови делови и органи, што доведува до нарушување на нормалното функционирање на организмот во целина. Некои функционални нарушувања се манифестираат со видливи физички знаци кои искусен клиничар може многу лесно да ги забележи. Причините за појава на болест можат да бидат внатрешни и надворешни. Внатрешните причини за настанување на болест ги вклучуваат метаболичките и ендокрините нарушувања, дегенеративните промени на органите поради старост, неопластични (туморозни) промени, генетски дефекти и автоимуни нарушувања. Надворешните причини за иницирање болест се живите агенси (бактерии, протозои, рикетии, хламидии, габи и вируси), понатаму, други надворешни влијанија, како трауми, топлина, ладно, различни иритации, хемиски отрови, зрачења, или недостаток на витамини и други хранливи материи.

## 1.1. ИНФЕКЦИЈА

Кога живиот агенс навлегува во организмот на животните и предизвикува нарушување на функцијата на одреден дел од организмот, се вели дека некоја инфекција се појавила во организмот. Всушност, под поимот **инфекција** се подразбира многу сложен процес кој се одвива во живиот приемлив организам кога во него ќе навлезат патогени, вирулентни микроорганизми. Зборот инфекција доаѓа од латинскиот збор *inficere*, што значи да се стави нешто внатре. Видот на живо суштество во кое можат да навлезат патогените микроорганизми во природни услови, во него да се одржат, размножуваат и предизвикаат заболување се нарекува домаќин. **Инфективна болест** претставува болеста која е предизвикана од присуството на жив, туѓ микроорганизам, во или на животното, поради што се појвува нарушување во нормалното функционирање на организмот на животните и појава на знаци на болеста. Под поимот инфекција не се подразбира само навлегување на микроорганизмите во организмот на животните, туку и сите процеси кои настануваат како резултат на интеракцијата помеѓу микроорганизмот и организмот на животните и човекот. Оваа интеракција го опфаќа размножувањето на микроорганизмот во организмот на животните, неговото патогено делување, реагирањето на организмот на присуството и дејството на микроорганизмот, како и изменетата имунолошка реакција која настанува при меѓусебниот однос на микроорганизмите и организмот на животното. Повеќето инфекции се предизвикани од жив микроорганизам кој директно, од еден вид на животно поминува на друга единка од истиот вид, или понекогаш на единки од друг вид. На пример, човек се заразува од беснило кога ќе биде каснат од куче заболено од беснило.

Понекогаш, инфекциите се предизвикани индиректно. Така на пример, говедата се заразуваат со лептоспира, индиректно преку контаминирана вода за пиење. Коњите се инфицираат со причинителот на антракс, преку сено добиено од треви собрани од почва контаминирана со *Bacillus anthracis*.

Некои инфекции пак, се предизвикани од микроорганизми кои живеат во природата, како на пример, *Clostridium tetani*.

Инфекцијата, истовремено е процес во кој покрај микроорганизмите и организмот на животните, учествуваат и неспецифични фактори од средината во која се одвива животот. Делувањето на овие три фактори (микроорганизмот, макроорганизмот и влијанието на средината), меѓусебно е испреплетено, и во текот на инфекцијата се менуваат. Разните процеси кои во текот на инфекцијата се меѓусебно поврзани, кога понекогаш е тешко да се одреди кои од учесниците има поважна улога, резултираат со инфекција. За да можат патогените микроорганизми да започнат и да развијат инфекција, потребно е да се вирулентни и да навлезат во приемливиот организам во доволен број и преку одредена врата на инфекцијата.

Патогените микроорганизми предизвикуваат заболувања кај луѓето и животните на различни начини. Тие зависат од нивните физиолошки особини. Но, ниту еден патоген микроорганизам не може да предизвика заболување ако не дојде во контакт со својот домаќин. Исклучок се само труењата со токсините на микроорганизмите. Тие токсини можат да се наоѓаат во храната и преку неа да се внесат во организмот на животните и човекот. Понатаму, не постои ниту еден патоген микроорганизам кој може да предизвика заболување кај сите видови животни во природни услови.

Има многу видови микроорганизми кои се патогени само за животните, други кои се патогени само за луѓето, а има и такви кои се патогени и за луѓето и за животните. Таквите микроорганизми се причинители на заразни болести кои се пренесуваат кај луѓето и животните и се нарекуваат **зоонози**.

**Патогеноста** е вродена особина на одредени видови микроорганизми. Таа може да се дефинира како потенцијална способност на микроорганизмот да предизвикува болест. Подобро кажано, патогеноста на микроорганизмите е нивна способност да навлезат во организмот на приемливите животни, во него да се одржуваат и размножуваат, и како резултат на нивниот метаболизам да продуцираат отрови и други штетни супстанции кои предизвикуваат оштетувања на ткивата и нарушување на нивната нормална функција. Сето ова придонесува кај инфицираното животно да настане специфично заболување кое се манифестира со одредени клинички симптоми и одредени патолошко анатомски промени на неговите ткива и органи.

**Вируленцијата** е степен на патогеност на различните соеви на еден ист вид на патоген микроорганизам. Ова значи дека кога се зборува за видови на микроорганизми, тогаш се зборува за нивната патогеност, а кога се зборува за соевите на еден ист вид на микроорганизам, тогаш се зборува за нивната вирулентност. Преку вируленцијата се изразува степенот на способност на некој микроорганизам да предизвика заболување, односно степенот на неговата способност за навлегување во организмот на домаќинот, одржување, размножување и ширење во него. Од количеството и активноста на отровните супстанции кои ги продуцираат патогените микроорганизми, ќе зависи и тежината на оштетувањата кои го прават на ткивата и нарушувањата во нивната функција, а од тоа ќе зависи и вируленцијата. Вируленцијата е стекната особина на патогените микроорганизми. Таа не е константна и може да се менува од силно изразена до воопшто неизразена. Во зависност од тоа еден патоген микроорганизам може да има многу вирулентни, вирулентни, слабо вирулентни или авирулентни соеви. Многу вирулентните соеви, по правило, предизвикуваат многу тешки заболувања кај луѓето и животните, слабо вирулентните предизвикуваат полесни заболувања, додека авирулентните воопшто не предизвикуваат заболувања.

**Инфективност** значи способност на микроорганизмот да создаде почетно жариште на влезното место во организмот на животното-домаќин, при тоа, избегувајќи ги или совладувајќи ги одбранбените механизми.

**Инвазивност** е способност на микроорганизмот да се шири од почетното, влезно место, во подлабоките ткива и таму да се размножува.

Под **контаминација** се подразбира присуство на микроорганизми на неживи предмети, различни супстанции или на површината на телото на животните и човекот. Неживите предмети, различните супстанции и живите суштества на чија површина се наоѓаат микроорганизмите не покажуваат реакција на нивното присуство, па затоа не може да се каже дека се инфицирани. Обично, терминот контаминација се користи за присуство на микроорганизми во водата, почвата, прехранбените артикли или површинскиот слој на кожата на животните.

Инфекцијата може да биде предизвикана од еден или од повеќе микроорганизми. Постоеноста на инфекција во организмот на животните може да се манифестира со појава на клинички знаци карактеристични за одредена болест, или да нема клинички видливи симптоми. По престанокот на инфекцијата, во некои случаи животното може повторно да заболи од истата болест од која било претходно болно.

Може да се случи во текот на инфекцијата која трае во организмот на животното, повторно да биде внесен истиот микроорганизам што ја предизвикал инфекцијата. Сите овие промени можат значително да влијаат на текот на инфекцијата. Постојат повеќе класификации на инфекциите во зависност од тоа кој микроорганизам е причинител на инфекцијата, колку микроорганизми учествуваат во инфицирањето (заразувањето) на животните, текот на инфекцијата, манифестирање на симптомите на инфекцијата и завршувањето на инфекцијата.

**Проста инфекција.** Кога во организмот на приемливото животно ќе навлезат само микроорганизмите од еден вид и ќе започнат со своето патогено делување, тогаш станува збор за проста инфекција. Пример за ваков вид на инфекција се повеќето заразни болести: шап и лигавка, говедска чума, антракс, туберкулоза и многу други).

**Сложена инфекција.** Кога во организмот на приемливото животно истовремено или приближно истовремено ќе навлезат два, три или повеќе видови на микроорганизми, и ќе започнат со своето патогено делување, тогаш станува збор за сложена инфекција. Пример за сложена инфекција претставува појавата на малиген едем, кој настанува како резултат на патогеното делување на *Clostridium septicum*, *Clostridium gigas* и *Clostridium histolyticum*. Во сложените инфекции, покрај патогените микроорганизми можат да учествуваат и сапрофитски микроорганизми, кои што се дел од нормалната микрофлора. Кај повеќето сложени инфекции може да се одреди кој микроорганизам ја има примарната улога во настанувањето на инфекцијата, а кои микроорганизми ја имаат споредната улога. Во сложените инфекции може да учествуваат два или повеќе видови на бактерии (малиген едем), два или повеќе вируси (грип кај прасињата, свинска чума), или може да учествуваат вирус и бактерија (пастерелоза).

**Латентна (скриена) инфекција.** Кога по продирањето на микроорганизмот во организмот на животните и човекот, сите реакции се одвиваат сокриено, невидливо, односно кога изостанува локалната и општата реакција, тогаш се работи за латентна инфекција. Ова се случува кога во организмот ќе навлезе мала количина од вирулентните микроорганизми (субморбидна), недоволна да предизвика максимален патоген ефект, или ако навлезат доволен број, но слабо вирулентни микроорганизми, или ако приемливиот организам поседува одреден степен на отпорност кон тој микроорганизам. Кога постои латентна инфекција, микроорганизмот само поминува низ организмот на животните, се задржува пократко или подолго време без да предизвика знаци на заболување. Таквите животни кај кои постои латентна инфекција се носители на патогени микроорганизми (клицоносители) и преносители на заразни болести. Доказ дека постои или постоела латентна инфекција е можен, само со правење на биолошки опит или серолошки реакции.

**Реинфекција - рецидив.** Кога во организмот на животните по преболување на некоја заразна болест или по латентната инфекција, нема повеќе микроорганизми кои ја предизвикале таа инфекција, но кога по одредено време повторно ќе навлезат микроорганизми од истиот вид и предизвикаат иста инфекција, тогаш се работи за реинфекција (повторна инфекција). Меѓутоа, кога по завршувањето на болеста ќе дојде до клиничко оздравување, но микроорганизмот, причинител на болеста сè уште е присутен во животните, и по одредено време животното повторно заболи од истата болест, тогаш станува збор за рецидив.

**Суперинфекција.** Ако во текот на инфекцијата во макроорганизмот повторно навлезат микроорганизми од ист вид како оние кои ја предизвикале инфекцијата, тогаш тие влијаат на текот на болеста и станува збор за суперинфекција.



**Неспецифични фактори за настанување на инфекција.** Сите услови од околината во која се наоѓаат микроорганизмите и организмот на животните, имаат свое влијание врз настанувањето и текот на инфекцијата. Сите тие услови се нарекуваат неспецифични фактори за настанување на инфекцијата. Овие фактори можат да бидат од ендогено и егзогено потекло. Ендогените фактори потекнуваат од самиот организам на животните, кој што е нападнат од микроорганизмите. Бидејќи за настанување на инфекција неопходен е контакт на микроорганизмот со организмот на животните, овие фактори играат пресудна улога во настанувањето на инфекцијата. Ендогени фактори кои влијаат врз појавата на инфекција се: физиолошката состојба на животното, гладувањето, авитаминозите, другите инфекции, како и староста на животното, имунолошкиот статус и др. Егзогените фактори потекнуваат од средината во која се наоѓаат животните и микроорганизмите. Тие фактори се значајни за ширењето на инфекцијата и патиштата за нејзино пренесување од заболено животно на здраво животно. Во неспецифични фактори од околината се вбројуваат: климата, годишното време, елементарните непогоди, составот и микрофлората на земјиштето, водата и воздухот, начинот на одгледување и исхрана на животните, трговијата со животни и нивни производи, начинот на искористување на животните, населеноста и едукацијата на населението, разни незаразни болести, паразитарни болести и уште многу други фактори.

#### **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за наставната тема ИНФЕКЦИЈА**

1. Што е инфекција?
2. Кои три фактори се значајни за настанување на инфекцијата?
3. Што е контаминација?
4. Што претставуваат клиничките симптоми на одредена инфекција?
5. Кои се прости инфекции?
6. Кои се сложени инфекции?
7. Кои се латентни инфекции?
8. Што претставува суперинфекција?
9. Што претставува реинфекција (рецидив)?
10. Кои се неспецифичните фактори за настанување на инфекција?
11. Кои се фази на инфекцијата?

## 1.2. КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЈА

Во сложениот процес на инфекција, кој настанува со дејството на микроорганизмите, организмот на животните и неспецифичните фактори, доаѓа до различни појави и промени кои се меѓусебно испреплетени и условно поврзани. Сите тие промени можат да се сфатат како одделни фази на еден единствен процес кој се нарекува инфекција. Тие фази се следните: инфилтрирање, инкубација, патогенеза (локална реакција, општа реакција), реконвалесценција, оздравување, имунитет, алергија и смрт.

### 1.2.1. Инфилирање

Под поимот инфилтрирање се подразбира навлегување на микроорганизмите во организмот на животните. Инфилирањето може да настане со продирање на вирулентни и авирулентни соеви на патогени видови на микроорганизми или апатогени микроорганизми. Ако во животните навлезат авирулентни патогени микроорганизми, тие таму се задржуваат одредено време и не предизвикуваат нарушувања во здравствената состојба на животните. Ако во организмот на животните навлезат вирулентни патогени микроорганизми во доволна количина, тогаш настанува инфекција. Можноста за настанување на инфекција предизвикана од вируси, зависи од неколку фактори: од рецепторите на приемливата клетка-домаќин, можноста да настане контакт помеѓу вирусот и таа клетка, ефектот на токсичните материи кои настануваат како резултат на контактот на вирусот со клетката, како и од физиолошкиот и имунолошкиот одговор на организмот на животните.

#### 1.2.1.1. Извор на инфекција

Инфекцијата на животните може да настане преку директен и индиректен контакт на домаќинот со причинителот на болеста. Инфекцијата директно се пренесува преку контакт на здрави приемливи животни со заболени животни, а индиректно преку контакт на здрави животни со контаминирана опрема која претходно била во контакт со секрети и екскрети од болни животни, пореку кои го излучувале патогениот микроорганизам. Ако таквата опрема се стави во употреба без претходно да се исчисти и дезинфицира, тогаш таа претставува секундарен извор на инфекцијата. Животните може да се инфилтрираат и преку *контакт на здрави животни со болни фармери*, кои потенцијално се најголема опасност за внесување на некоја инфекција во стадо кое не е заразено.

*Инфекции од околината.* Многу микроорганизми во околината формираат спори кои се многу отпорни на надворешните неповолни влијанија. Ако тие спори навлезат во приемлив организам, поминуваат во вегетативна форма и предизвикуваат инфекција. Пример за вакви микроорганизми се *Clostridium perfringens*, *Bacillus anthracis*, и многу габи кои нормално живеат во земјата и вегетацијата, но кога ќе навлезат во приемлив жив организам предизвикуваат инфекција.

*Инфекции од храна и вода.* Природните текови, реките и другите површински води се средина во која опстојуваат многу микроорганизми, како салмонелата, лептоспирозата, кои со водата се разнесуваат од една фарма до друга и доколку навлезат во приемлив организам предизвикуваат инфекција. *Bacillus anthracis* може да се пренесува преку сено кои израснало на земја инфицирана со спорите на овој микроорганизам. Инфекциите со *Listeria monocitogenes* се поврзани со хранењето со силажа со висока рН-вредност, која е контаминирана со овие микроорганизми. *Аерогените инфекции* се особено важни при пренесување на респираторни болести помеѓу животните кои се одгледуваат на мал простор во објекти со слаба вентилација. Ензоотската пневмонија кај свињите и туберкулозата кај говедата се примери за аерогени инфекции кои се шират помеѓу животните кои се одгледуваат во интензивни услови.

Некои инфекции се пренесуваат преку *членконогите кои цицаат крв*.

*Јатрогените инфекции* настануваат при хируршките интервенции, кога се користат инструменти кои претходно не се стерилизирани и кога при интервенциите не се запазуваат принципите на асепса и антисепса.

*Насокомијални инфекции* се оние кои настануваат при хоспитализирање на животните. Овие инфекции се предизвикани од микроорганизми кои се резистентни кон антибиотици и дезинфекциони средства и постојано се присутни во ветеринарните болници. Меѓу овие инфекции можат да се споменат: Salmonellosis, Pseudomonas, Klebsiela и Staphylococcus инфекциите.

*Ендогените инфекции* се предизвикани од микроорганизми (*Pasteurella spp*, *Mycoplasma spp.*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*), кои нормално се присутни во организмот на животните и се дел од нормалната микрофлора. Но под одредени услови, како што се стресот, траумите, вирусните инфекции и имunosупресивната терапија, овие микроорганизми стануваат инвазивни и предизвикуваат инфекции. Болестите кои се предизвикани од ендогени инфекции се нарекуваат условни болести.

### 1.2.1.2. Врата на инфекција

Врата на инфекцијата претставува место преку кое микроорганизмот навлегува во организмот и претставува значаен фактор за појава на болест. Најголем број на инфекции настануваат преку лигавицата на органите за варење, дишење, уринирање и преку конјунктивата на очите. Повеќето бактерии имаат специфична врата на инфекција и преку друго ткиво не можат да навлезат во организмот на животните. На пример, цревните патогени бактерии можат да навлезат само преку органите за варење, а не можат да предизвикаат инфекција ниту преку повредена кожа. Од друга страна пак, органите за варење се неповолна средина за делување на стафилококите кои предизвикуваат локални гнојни промени на кожата. Вратата на инфекција е различна кај различни вируси. Ортомиксовирусите и парамиксовирусите го почнуваат своето дејствување со врзување за рецепторите на епителните клетки на лигавицата од органите за дишење. Вирусот на сипаниците, на чумата кај малите кучиња и на говедската чума во организмот навлегуваат преку тонзилите (крајниците), па преку лимфниот систем се шират до другите лимфни јазли. Лимфните јазли на органите за варење, исто така претставуваат влезна врата за многу вируси. Од таму вирусите се разнесуваат преку лимфата или со фагоцитите во другите лимфни јазли. За мал број вируси, влезна врата на инфекцијата претставува лигавицата на урогениталните органи. Кожата претставува врата на инфекцијата, само доколку на неа постојат механички повреди или рани од инсекти. Постелката, исто така може да биде место на инфекцијата за некои паразити.

Инфекцијата која настанува преку органите за дишење се нарекува *аерогена инфекција*, преку органите за варење - *алиментарна*, преку органите за уринирање и половите органи - *урогенитална*, а преку конјунктивите на очите-*конјунктивална*. Ако инфективниот агенс се пренесе од мајката на плодот, тогаш инфекцијата настанала преку постелката, па се нарекува *плацентарна инфекција*, а ако новороденото животно се инфицирало преку папокот, тогаш станува збор за *умбиликална инфекција*. Сите овие примери за пренесување на инфекцијата претставуваат *хоризонтален пат за ширење на инфекцијата*.

Ако пренесувањето на инфекцијата настанува од мајката на јајните-клетки, таквите инфекции се нарекуваат *герминални инфекции* (инфекции кои настануваат при делбата на клетките), а таквиот пат се нарекува *вертикален пат за ширење на инфекцијата*. Кај повеќето вируси јасно е изразено диференцирањето во однос на видот на животни, како и афинитетот кон одредени клетки и ткива на животното-домаќин. Особината на вирусите да се размножуваат во клетките на одредени ткива се нарекува *тропизам*, а ткивото спрема чии клетки вирусот има афинитет и рецептори се нарекува *рецептивно ткиво*. Така постојат *невротропни вируси*, *пневмотропни*, *епителиотропни* и други. Само мал број вируси не бираат клетки за размножување, туку се размножуваат во клетките на кое било животинско ткиво. Таквите вируси се нарекуваат *пантропни вируси*. Заради ова, инфекцијата предизвикана од вирус треба да се разгледува преку односот вирус-клетка.

### 1.2.1.3. Преносливост на микроорганизмите

Преносливоста е нивната способност на разни начини и по разни патишта да се пренесуваат до влезната врата на својот домаќин. Тие можат да се пренесуваат од човек на човек, од човек на животно, од животно на човек и од животно на животно. Тој пренос може да биде преку директен контакт (допир, угриз, отворени рани, полов однос и други начини), или индиректно преку приборот, опремата, прехранбените производи, воздухот, водата, земјата. Индиректното пренесување на микроорганизмите може да настане и преку нивните вектори за пренесување (комарци, вошки, крлежи и други членконоги).

### 1.2.2. Инкубација

Времето кое поминува од моментот на инфицирање до појавата на првите клинички знаци (симптоми) на болеста се нарекува инкубација или инкубационен период. На должината на инкубациониот период влијаат вируленцијата на бактериите и нивната влезна количина. Не мора секогаш да е правило, ама може да се каже дека инкубацијата е пократка ако во организмот навлегла поголема количина на патогени бактерии, и обратно. Организмот од своја страна, по навлегувањето на бактериите, го организира својот одбранбен систем што, исто така, влијае на должината на инкубациониот период. Исто така и факторите од околината, како што се: недоволната исхрана, прекумерното искористување на животните и нивното нехигиенско држење влијаат негативно на реактивната способност на животните (способноста на животните на внесените бактерии, кои што претставуваат антигени, да синтетизираат антитела и да се бранат). Споменатите фактори доведуваат до слабеење на општата отпорност на организмот, што може да го скрати инкубациониот период. Кај повеќето заразни болести инкубацијата изнесува од 2 дена до 2 недели.

### 1.2.3. Патогенеза на болеста

Патогенезата ги објаснува механизмите на појавата, настанувањето и развојот на патолошките промени како резултат на инфицирањето на организмот со патогените причинители на одредена заразна болест. Патогенезата го објаснува делувањето на патогените бактерии со помош на нивните фактори на инвазивност и токсичност. Вирусите кога ќе навлезат во клетката на домаќинот, тие во неа се размножуваат, при што предизвикуваат различни промени и оштетувања на клетката, кои со едно име се нарекуваат цитопатоген ефект. Тој ефект може да се изрази како клеточна дегенерација, клеточно соединување и клеточна пролиферација. Како резултат на патогениот ефект на крај настанува лизирање или распаѓање на клетката. Во зависност од местото каде настануваат патолошките процеси по навлегувањето на патогените микроорганизми, во приемливиот организам настанува локална реакција, а со навлегувањето на патогените микроорганизми и нивните токсини во крвта и лимфата настанува општа реакција или генерализација на болеста.

#### 1.2.3.1. Локална реакција

Борбата помеѓу микроорганизмите и организмот на животните започнува на самото место каде навлегуваат микроорганизмите (врата на инфекцијата). Како резултат на таа борба може да се појави локална реакција на ткивата во вид на воспалителен процес, што всушност претставува заштита на организмот, со цел да се спречи патогеното делување на микроорганизмот. Локалната реакција се јавува кај бактериските инфекции, додека многу поретко кај вирусните инфекции. Ова е резултат на ензимскиот систем кој го поседуваат бактериите, и кој им овозможува размножување во меѓуклеточниот простор на ткивата во организмот на животното-домаќин. Хетеротрофните микроорганизми, во кои припаѓаат сите патогени бактерии, ги користат протеините, јагленихидратите и масните од средината во која се наоѓаат по пат на селективна осмоза. Со својот ензимски систем бактериите ги разложуваат овие материи и со тоа добиваат енергија и меѓупроизводи кои се користат за биосинтеза на сопствените структури. Некои од ензимите на бактериите, односно егзоензимите се излучуваат во околината на бактериската клетка, со цел разложување на крупните молекули од органска материја на попусти, кои може да ги искористи бактериската клетка. Егзоензимите заедно со продуктите од метаболизмот на бактериите кои ги испуштаат во нивната околина, односно во ткивата на животните, играат значајна улога во развојот на патолошкиот процес. Вирусната инфекција се должи на два основни принципа: деструкција или оштетување на клетката и неопластична трансформација на клетката. Оштетувањето на клетката може да настане како резултат на токсичното дејство од размножувањето на вирусот во неа. Понатаму, синтезата на протеини под дејство на вирусната нуклеинска киселина може да ја блокира клеточната биосинтеза или да предизвика оштетување на хромозомот. На крај, вирусните инклузии можат да ја оштетат клетката до тој степен што може да настане смрт на клетката. Неопластична трансформација на клетката под дејство на вирусот значи промени во градбата и функцијата на таа клетка.



### 1.2.3.2. Општа реакција - болест

Општата реакција, всушност, претставува болеста која се манифестира со клинички симптоми. Болеста може да заврши со смрт, оздравување со создавање на имунитет, оздравување без создавање на имунитет, или со алергиска реакција. Неопходно е да се прави разлика помеѓу поимите болест и инфекција. Болеста претставува само фаза од инфекцијата. Во оваа фаза се манифестира борбата помеѓу организмот на животните и микроорганизмот. Зависно од должината на траење, болеста може да има перакутен, акутен, субакутен и хроничен тек. Ако болеста трае многу кратко време (неколку минути до неколку часа), таа има перакутен облик, доколку трае неколку дена тогаш има акутен облик. Кога болеста трае околу десеттина дена, таа има субакутен тек, доколку трае неколку недели или месеци тогаш станува збор за болести со хроничен тек.

Понекогаш микроорганизмите остануваат само на влезното место и тука го исполнуваат своето патогено делување. Меѓутоа, во текот на болеста, некои микроорганизми можат да поминат од влезната врата во некое ткиво или орган кон кој имаат афинитет, односно тропизам. Ако бактериите се пренесуваат од влезното место до целните ткива и органи со помош на крвта, без да се размножуваат во неа, тогаш таа појава се нарекува *бактериемија*, а кога бактериите се размножуваат во крвта, во тој случај станува збор за *септикемија* или *сепса*. Ако со крвта се разнесуваат бактерии кои предизвикуваат гнојни процеси, станува збор за *пиемија*, а ако тие се размножуваат во крвта тогаш таквата состојба се нарекува *пиосептикемија*. Ако при вирусните инфекции вирусот се наоѓа во крвта, без разлика дали се размножува во крвните клетки, таа појава се нарекува *виремија*. Ако микроорганизмите се размножуваат локално, а во крвта се наоѓаат само нивните токсини (отрови), таа состојба се нарекува *токсемија*. *Интоксикација* настанува кога животното ќе внесе храна во која се наоѓаат токсините на некој микроорганизам.

Во текот на болеста заболените животни покажуваат клинички симптоми на болеста, кои може да ги поделиме на општи и карактеристични симптоми за одредена болест. Во општите клинички симптоми на болеста спаѓаат: зголемена температура, намалување на функцијата на органите за варење, забрзана работа на срцето (тахикардија), губење на апетитот (инапетенција), помали или поголеми крвавења и друго. Карактеристичните клинички симптоми за одредена болест се многу значајни при поставување на точна дијагноза. На пример, интензивно чешање и гризење на животните е карактеристичен симптом за Аџеџкиевата болест (лажно беснило), појавата на отоци по кожата на свињите е карактеристичен симптом за субакутната форма на црвениот ветар, појава на проливи кои се карактеристични за цревните инфекции и други.

### 1.2.4. Реконвалесценција и оздравување

По секоја инфективна болест потребно е да помине одредено време за да може организмот на животните да ги надокнади изгубените резерви на протеини, јагленихидрати, масти и витамини, кои ги изгубил во текот на болеста. Ова време се нарекува реконвалесценција. Тоа кај некои болести е подолго (на пример, кај свинската чума, грипот кај прасињата), а кај други болести е пократко (црвен ветар кај свињите).

**Оздравувањето** може да настане веднаш по локалната реакција или по општата реакција. Кога станува збор за оздравување, тоа може да биде во клиничка смисла (кога болното животно повеќе нема симптоми на болеста), патолошко-анатомска смисла (кога нема патолошки промени по ткивата и органите) и бактериолошка смисла (кога микроорганизмите исчезнале од организмот на животните). Кога животното нема клинички симптоми на болеста и нема патолошки промени, но причинителите на болеста во неговиот организам се задржуваат уште некое време, тогаш таквото животно е носител на микроорганизмот (клиноносител). Таквите животни доколку дојдат во контакт со здрави животни ја шират инфекцијата. Кај хроничните инфекции често се случува да нема клинички знаци на болеста, но во организмот на инфицираните животни постојат патоанатомски промени и причинители на инфекцијата.

### 1.2.5. Имунитет и алергија

**Имунитетот** претставува отпорност на организмот спрема некоја болест. Познато е дека некои животни се природно отпорни кон некои болести. Оваа природна отпорност, главно е поврзана со одредени животински видови, а во некои случаи може да биде поврзана со староста на животните. На пример, од свинска чума заболуваат само свињите, додека другите животни се природно отпорни или резистентни кон оваа болест. Понатаму, од црвен ветар заболуваат само помладите категории на свињи, додека постарите се отпорни на оваа болест. *Природната отпорност*, која уште се нарекува *резистенција*, е неспецифична, туку таа е одредена од природните фактори во организмот кои се одредени со гените.

Покрај природната отпорност, животните можат да стекнат отпорност кон одредени микроорганизми и во текот на животот. Оваа отпорност е *стекната отпорност* или *имунитет*. Оваа отпорност организмот може да ја стекне по активен и пасивен пат. Активниот имунитет може да биде природен и вештачки, а пасивниот, исто така, може да биде природен и вештачки. *Активниот природен имунитет* настанува кога животното под природни услови ќе заболи од некоја болест, истата ќе ја преболи и ќе остане имуно кон таа болест. *Активниот вештачки имунитет* се постигнува со вакцинирање на животните (внесување во организмот на живи-ослабнати или инактивирани микроорганизми). *Пасивниот природен имунитет* го стекнуваат младите животни уште во феталниот развој преку постелката, или подоцна со поцицување на првото мајчино млеко или колострум. *Пасивниот вештачки имунитет* животните го стекнуваат со внесување во организмот на имун серум, кој соржи готови специфични антитела против одреден причинител на болест.

*Алергијата* претставува еден вид на имунитет при кој антителата и сензибилизираните лимфоцити делуваат и ги оштетуваат сопствените клетки, ткива и органи. Алергијата, всушност, претставува изменет начин на реагирање на организмот на повторното парентерално внесување на супстанции кои можат да предизвикаат алергија. Тие супстанции се нарекуваат алергени. Првата доза на алерген кој предизвикува сензибилизација, односно состојба на пречувствителност, се нарекува сензибилизирачка доза. Втората доза од истиот алерген кој предизвикува алергиска реакција се нарекува шок-доза, а ткивото или органот кој реагира шок-ткиво или шок-орган.

## 1.2.6. Смрт

Од сето досега изложено може да заклучиме дека инфекцијата претставува сложен процес кој протекува низ повеќе фази, кои меѓусебно не се јасно раздвоени. Смртта може да настане во различни фази од инфекцијата. Така на пример, кај повеќето заразни болести смртта може да настане за време на општата реакција, додека свињите може да угинат од антракс во фазата на локална реакција. Свињите кои биле заболени од свинска чума може да угинат во фазата на реконвалесценција од оваа болест. Со смртта инфекцијата кај животното се прекинува, но не завршува. Угинатите животни од некоја заразна болест се извор на инфекции за здравите животни кои ќе дојдат во контакт со нивните мрши.

### **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за наставната тема КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЈА**

1. Што се подразбира под поимот инфицирање?
2. Кои се можни извори на инфекција и патишта за пренесување на инфекцијата?
3. Што е врата на инфекцијата?
4. Кои се најчестите врати на инфекцијата кај животните?
5. Што е инкубација?
6. Што е локална реакција при инфекцијата?
7. Како настанува локалната реакција при бактериските инфекции?
8. Кои се карактеристиките на вирусните инфекции?
9. Што е општа реакција или болест?
10. Што е бактериемија?
11. Што е септикемија?
12. Што е пиемија?
13. Што е пиосептикемија?
14. Што е виремија?
15. Што е токсемија?
16. Што е интоксикација?
17. Што опишува патогенезата на една болест?
18. Кои се општите клинички симптоми на една болест?
19. Кои се карактеристичните клинички симптоми на некоја заразна болест?
20. Што претставува состојба на реконвалесценција?
21. Како може да биде оздравувањето на организмот од некоја инфекција?
22. Како може да заврши една инфекција?
23. Како се делат инфекциите според времетраењето?
24. Што се подразбира под патогеност на некој микроорганизам?
25. Што се подразбира под вирулентност на некој микроорганизам?
26. Што се подразбира под инфективност на некој микроорганизам?
27. Што се подразбира под инвазивност на некој микроорганизам?
28. Што се подразбира под токсичност или токсиногеност на некој микроорганизам?
29. Кои се карактеристиките на вирусните инфекции?
30. Како се делат инфекциите според времетраењето?

## 1.3. ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ

Патогените микроорганизми кои по инфекцијата навлегуваат во организмот на животното-домаќин, таму почнуваат да се размножуваат, ја совладуваат неговата одбранбена способност и предизвикуваат разни реакции и оштетувања на морфолошките особини и физиолошките функции на клетките и ткивата. Сите тие оштетувања на клетките и ткивата, како и нарушувањето на нивната нормална функција се манифестира со појава на болест. Сите болести кои се предизвикани од живи микроорганизми (бактерии, вируси, рикети, хламидии, габи или протозои) се нарекуваат **заразни болести** или **инфективни болести** (од лат. *inficire*-загадување). Обично под овие поими се подразбираат заразните болести кои појавуваат на помал број животни или поединечно (спорадично) и не претставуваат поголема закана за сточарството и за здравјето на луѓето. Основна цел при појавата на овие болести е излекување на болните животни.

Инфективните болести кои се појавуваат масовно, кај поголем број на животни наеднаш се нарекуваат **зарази**. Заразите уште се нарекуваат **контагиозни болести**, бидејќи можат да се пренесуваат од едно на друго живото со директен или индиректен контакт. На пример, тетанусот и гасните едеми се инфективни болести кои се предизвикани од микроорганизми кои живеат во почвата, но не се контагиозни или заразни бидејќи не се пренесуваат од животно на животно. Контагиозноста на инфективните болести зависи од начинот на кој микроорганизмот се излучува од заразеното животно и начинот на кои тие се пренесуваат на друг домаќин. Тие се појавуваат во вид на ензоотија (*en*-кај, *zoon*-животно), епизоотија (*epi*-на) и панзоотија (*pan*-целосно). Заразите кои се заеднички за луѓето и животните, и преоѓаат од едни на други се нарекуваат зоонози (антракс, беснило, бруцелоза, туберкулоза, лептоспироза и други). Во борбата против заразите основна цел е да се спречи нивното ширење и да се искоренат (да ги снеса). Во случај на појава на некоја зараза, од помало значење е дали заболеното животно ќе се излечи, многу поважно е со преземање на одредени мерки за уништување и искоренување на болеста да се спречи настанувањето на големи економски штети и да се зачува здравјето на луѓето.

Врз основа на претходното, може да се заклучи дека сите зарази се инфективни болести, но сите инфективни болести не се зарази. За да може што поефикасно да се спроведува борбата против заразните болести, потребно е да се познаваат особеностите за секоја заразна болест одделно. Ова значи проучување на условите за настанување на заразната болест, патиштата за ширење, престанувањето на заразната болест, како и нејзините карактеристики (етиологија, патогенеза, клиничка слика, патолошко-анатомски наод, дијагностика, терапија, превенирање и мерките за нејзино уништување и искоренување). Самиот карактер на заразите, односно нивното брзо ширење од држава во држава, или од континент на континент, ја наметнува и потребата од меѓународна соработка за нивно поефикасно искоренување. За таа цел во 1924 година е формирана „Интернационалната служба за епизоотии“ (Office International des Epizooties - O.I.E.), со седиште во Париз. Оваа организација денес е преименувана во Светската организација за здравје кај животните (World Organization for Animal Health - OIE), и во неа се зачленети речиси сите држави од светот. Еднаш годишно се одржува собрание, на кое се разменуваат искуства и даваат препораки за што поуспешна борба против актуелните заразни болести.

Денес постојат и други организации кои постојано ја следат состојбата со појавата и ширењето на одредени заразни болести, како Организацијата за храна и земјоделие при Обединетите Нации (FAO), чија главна цел е производство на здрава и безбедна храна која нема штетни последици по здравјето на луѓето.

На крајот општо би можело да се заклучи дека борбата против заразните болести, всушност, значи борба против патогените причинители на заразните болести.

## **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за наставната тема ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ**

1. Што се подразбира под заразни или инфективни болести?
2. Што е разликата помеѓу заразна болест и зараза?
3. Што се подразбира под контагиозност на некоја заразна болест?
4. Што се зоонози?
5. Што проучува епизоотиологијата?
6. Што се подразбира под поимот епизоотија?
7. Што се подразбира под поимот ензоотија?
8. Што се подразбира под поимот панзоотија?
9. Што се подразбира под приемлив организам, домаќин на заразата?
10. Кои животни се клицоносители или носители на патогениот микроорганизам?
11. Од кои фактори зависи приемливоста на животното за одредена заразна болест?



## 1.4. ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗИТЕ СПОРЕД НАЧИНОТ НА ШИРЕЊЕ

Спрема начинот на ширење, заразите можат да се поделат на:

синцирести зарази;  
брановидни зарази и  
експлозивни зарази.

### 1.4.1. Синцирести зарази

Во синцирести зарази спаѓаат оние зарази кои настануваат поединечно или само во одредени стада, а до масовни ширења доаѓа кога на одреден терен ќе се спојат повеќе такви жаришта. Овие зарази можат да се јават во вид на ензоотија, епизоотија или панзоотија. Кај оваа група на зарази инфекцијата настанува главно со непосреден контакт на приемливите единки со изворот на зараза (пример: храна – антракс, угриз – беснило и др.). Ширењето на синцирестите зарази е релативно споро, бидејќи за појава на поголем број жаришта на едно подрачје треба да помине одредено време. Кај овие зарази не е тешко да се открие изворот и да се прати нивното движење. Синцирестите зарази навлегуваат во едно стадо со приемливи животни, главно без да се забележи тоа и остануваат таму извесно време. Незабележливото влегување на заразата во стадото се случува преку постоење на латентна инфекција или хронични облици на болест. При дијагнозата на заразата, често се случува процентот на заболени животни да биде многу висок. Покрај постепеното ширење, друга карактеристика на синцирестите зарази е тоа што се многу упорни. Причина за ова е што патогените микроорганизми кои ги предизвикуваат овие зарази остануваат долго време активни во надворешна средина или се одржуваат во дивите животни.

Спречувањето на овие зарази, во принцип е мошне сложено и трае долг временски период. Борбата со нив бара плански и систематски пристап кој опфаќа утврдување на изворот и патиштата за пренесување на заразата.

Главна цел во борбата со овој вид на зарази е да се спречи нивното ширење, да се најде начин за нивно уништување, а со тоа и да се намалат штетите во фармите.

Како една од соодветните мерки за нивно уништување се користи имунопрофилактиката, но во сите случаи таа не дава задоволителни резултати, како што е случајот со бруцелозата, антраксот и беснилото.

Затоа, најсигурен пат во борбата со синцирестите зарази претставува пресекувањето на патиштата за пренесување и уништувањето на изворите на зараза.

## 1.4.2. Брановидни зарази

Во брановидни зарази се вбројуваат оние зарази кои не се врзани за одреден простор и кои при нивното ширење како пожар ги зафаќаат сите приемливи животни. Во овие зарази се вбројуваат сите епизоотии. Типични претставници на овој вид зарази се шапот и лигавката, свинската чума, чумата кај живината, чумата кај говедата, африканската свинска чума и други. Една од главните карактеристики на овие зарази е тоа што се предивикани од вируси. Поради високата вируленција на нивните предизвикувачи, доволна е само мала количина од вирусот да навлезе во приемливиот организам и да предизвика болест.

Во исушена состојба, вирусите можат подолг временски период да останат активни, односно инфективни на предметите волна, храна и да претставуваат потенцијална опасност за појава на зараза.

Кај брановидните зарази многу е тешко да се открие изворот и патиштата на нејзиното пренесување. Брзината на ширење кај овие зарази, главно зависи од густината, т.е. населеноста на приемливите животни, отпорноста на предизвикувачот во надворешната средина, неговата вирулентност и патиштата за нејзино пренесување.

По преболувањето на болеста, животните формираат имунитет кој може да ги штити долго време (некогаш и доживотно) од таа заразна болест, со што може да се објасни намалувањето на интензитетот на паразите од оваа група.

Имунопрофилактиката има важна улога во уништувањето на овој вид зарази. Со вакцинацијата на приемливите животни, се создава еден вид бариера која не дозволува заразата да се шири надвор од загроениот круг.

Со ова се добива времето потребно да се создаде имунитет кај вакцинираните животни во загроениот круг. Понекогаш, поради природата на самата зараза се користат радикални методи, односно убивање на заболените и сомнителни животни и нештетно отстранување на нивните лешеве со цел да се спречи ширењето на заразата. Овој метод се нарекува „*stamping out*“. Во некои случаи се врши изолација на заразените и сомнителните животни за да се добие во време до донесување на конечна одлука. Генерално, и кај овој вид на зарази треба да се открие изворот и да се пресечат патиштата за нејзино пренесување за да може да биде успешна борбата со нив.

## 1.4.3. Експлозивни зарази

Во експлозивни зарази спаѓаат оние зарази кои настануваат моментално, во краток временски период, во вид на експлозии. Микроорганизмите кои ги предизвикуваат овие зарази веќе се присутни во организмот, така што овде не е важен начинот на пренесување на специфичниот причинител, ниту е важна вратата преку која тој навлегол во организмот. Поради тоа може да се заклучи дека експлозивните зарази настануваат тогаш кога под влијание на факторите од средината каде се наоѓа приемливиот организам доаѓа до намалување на отпорноста на приемливиот организам, или до зголемување на вирулентноста на микроорганизмот. Обично овие неспецифични фактори дејствуваат во двата правци: ја намалуваат отпорноста на животните и ја зголемуваат вирулентноста на микроорганизмите.

Дали експлозивната зараза ќе се појави на помало или поголемо подрачје зависи од населеноста на приемливите организми и од просторот на кој делуваат неспецифичните фактори. Експлозивните зарази најчесто се појавуваат како ензоотии, главно на одреден простор, а ретко се случува да се прошират како синцирестите зарази. Интересно е дека неспецифичните фактори никогаш не делуваат самостојно, туку повеќе од нив синхронизирано.

Спречување на појавата, ширењето и искоренувањето на експлозивните зарази претставува многу голем проблем. За да се постигне ова, потребно е добро да се познаваат неспецифичните фактори и нивното влијание врз макроорганизмите и микроорганизмите. Со отстранувањето на неспецифичните фактори можно е да се прекине заразата. Меѓутоа ова не е некое правило, бидејќи микроорганизмите со поминување низ приемливите организми ја зголемуваат својата вирулентност, па подоцна и без помош на неспецифичните фактори можат лесно да предизвикаат инфекција.

Кај некои експлозивни зарази (на пример, црвен ветар кај свињите), имунопрофилактиката игра значајна улога, додека кај други (на пример, салмонелозата) нема поголемо значење.

На крај би можело да се заклучи дека во споментите три групи (синцирести, брановидни и експлозивни зарази) можат се сместат сите зарази. Меѓутоа, треба да се знае дека помеѓу овие три групи не постојат остри граници. Па затоа, спречувањето и искоренувањето на некоја зараза не може да се врши по некој однапред направен шаблон. Секоја зараза носи одредени специфичности и проблеми кои треба да се проучат и да се донесе вистинската одлука за нејзино уништување.

#### **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за наставната тема ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗИТЕ СПРЕМА НАЧИНОТ НА ШИРЕЊЕ**

1. Како се делат заразите спрема начинот на ширење?
2. Кои се карактеристиките на синцирестите зарази?
3. Кои мерки се преземаат за спречување на ширењето на синцирестите зарази?
4. Кои се карактеристиките на брановидните зарази?
5. Кои мерки се преземаат за спречување на ширењето на брановидните зарази?
6. Кои се карактеристиките на експлозивните зарази?
7. Кои мерки се преземаат за спречување на ширењето на синцирестите зарази?

## 1.5. ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

Поставувањето на брза и точна дијагноза е еден од најважните услови за успешно спречување на некоја заразна болест. За ова е неопходно добро познавање на епизоотиологијата, клиничките знаци и патологијата на заразните болести, како и лабораториските методи кои се користат за поставување точна дијагноза.

### 1.5.1. Епизоотиолошка дијагноза

Сите случувања поврзани со појавата, ширењето, движењето на некоја зараза и методите применети за нејзино уништување заедно со постигнатите резултати се внесуваат во *епизоотиолошки дневник*. Овој дневник треба да го водат ветеринарните друштва во своето подрачје. Во дневникот се внесуваат и епизоотиолошките случувања во соседните подрачја, па и за целата држава. Овој дневник треба да послужи како основа за поставување на епизоотиолошката дијагноза. На пример, ако во соседните подрачја има појава на шап и лигавка, тогаш секој везикуларен стоматит (воспаление на лигавицата на устата) кај говедата, овците, козите и свињите, треба да ни даде сомневање на шап и лигавка. Не треба да се заборави дека подобро е да се сомневаме на некоја заразна болест, па дополнително сомневањето да го исклучиме, одколку да не се сомневаме, па дополнително да се утврди дека се работи за некоја заразна болест.

*Анамнестичките податоци* кои ги содржи епизоотиолошката анамнеза (дневник), треба да ни дадат одговор за појавата на болеста, морбидитетот, морталитетот, леталитетот, видот на животни кои заболуваат, староста на заболени животни, извршените вакцинации и друго. *Морбидитетот* претставува процент на заболени животни во однос на вкупниот број приемливи животни. *Морталитетот* претставува процент на угинати животни во однос на бројот на приемливи животни, додека *леталитетот* претставува процент на угинати животни во однос на вкупниот број заболени животни.

### 1.5.2. Клиничка дијагноза

Во поставувањето на дијагнозата важна улога има клиничкиот преглед. Овој преглед овозможува откривање на општите, и што е поважно, карактеристичните симптоми на некоја заразна болест. Понекогаш, со клиничкиот преглед можат да се откријат симптоми кои ќе бидат доволни за поставување точна дијагноза. Ова, главно зависи од обликот на болеста, бидејќи симптомите кои ја карактеризираат одредена болест можат да бидат послабо или посилено изразени. Ако се работи за подолем број на заболени животни, тогаш кај различни животни можат да се појават симптоми со различен интензитет, па дури можно е да се забележат различните стадиуми од некоја болест, што може да ни помогне да ја поставиме целата клиничка слика за одредена заразна болест.

Кај латентните и хроничните инфекции послабо или воопшто не се изразени клиничките симптоми, и затоа кај ваквите случаи за поставување на дијагноза ќе мора де се послужиме со лабораториските испитувања.

Први клинички симптоми при појава на заразна болест се зголемената телесна температура (хипертермија) и појавата на различни форми на треска. Падот на температурата под физиолошките граници или хипотермија, е прогностички многу неповолен знак. Други општи симптоми за сите заразни болести се: малаксаност, анемија, бледило или црвенило на кожата и други. Карактеристичните клинички симптоми се специфични за одделни заразни болести.

### 1.5.3. Патолошко-анатомска дијагноза

Во одредени случаи, епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика не се доволни за поставување на дијагноза. Обдукцијата на угинатите или жртвуваните, тешко заболени животни може да ни даде повеќе информации за промените на органите и ткивата кои настанале како резултат од патогеното делување на предизвикувачот на одредена заразна болест. Патолошко-анатомскиот наод при некои заразни болести е многу карактеристичен и може да ни овозможи поставување точна дијагноза. Под секција или обдукција се подразбира планско отворање и систематски преглед на лешевите од угинати животни за да се утврди причината за смртта или постоењето на одредена заразна болест. Пред да се пристапи кон обдукција на угинатите животни мора де се земат предвид епизоотиолошките податоци, бидејќи при одредени заразни болести не е дозволено да се врши обдукција (на пример, при антраксот). Обдукцијата мора да се врши на специјално одредени места, како што се сточните гробишта или просториите со крематориум. Не е дозволено животно угинато на едно подрачје да се обдуцира на друго подрачје, во несоодветни услови, бидејќи тоа би претставувало пат за пренесување на некоја заразна болест.

При сомневање на некоја заразна болест, обдукцијата мора да се врши постапно и целосно, не запоставувајќи ниту еден орган или ткиво. Целосната обдукција ни овозможува да добиеме целосна слика за патолошко-анатомските промени при некоја заразна болест. При вршењето на обдукцијата мора да се внимава на карактеристичните патолошки промени на ткивата и органите кои се појавуваат при одредени заразни болести. Овие карактеристични промени кои се специфични само за одредена заразна болест, и врз чија основа може да се донесе сигурна дијагноза на болеста, се нарекуваат **патогномонични патолошки знаци на болеста**. Во одредени случаи, кога постои основано сомневање дека се работи за одредена заразна болест, а обдукцијата ни служи само за потврда дека таа заразна болест е причината за смртта на животното, тогаш се врши **непотполна** или **етиолошка обдукција**. При вршењето на овој вид обдукција се отвараат само оние делови од телото или органи каде очекуваме дека ќе има одредени патогномонични патолошки промени, карактеристични за болеста за која постои сомневање дека предизвикала смрт на животното. По обдукцијата треба да се изврши комплетна дезинфекција на местото и приборот со кој е работено.



## 1.5.4. Лабораториски испитувања

Во случаите кога се сомневаме на некоја заразна болест, било да се работи за живо животно, угинато или принудно заклано, се зема материјал и се праќа на лабораториско испитување. Целта на лабораториските испитувања е за што пократок временски период да се изврши изолација и идентификација на патогениот микроорганизам кој предизвикал одредена заразна болест. Кога ќе се открие причинителот, тогаш точно се знае што треба да се преземе за да се уништи одредена заразна болест. Лабораториските методи се базираат на директна идентификација на патогените микроорганизми спрема нивните карактеристики или индиректно со серолошките реакции, кога се открива присуството и висината на титарот на специфичните антитела. Најчести лабораториски методи кои се применуваат се: микроскопските испитувања, културелните испитувања, серолошките реакции, биолошкиот опит и алерголошките испитувања.

### 1.5.4.1. Микроскопско испитување

Со микроскопското испитување може да се изврши детерминација на микроорганизмите врз основа на нивните морфолошки карактеристики и карактеристичните промени кои ги предизвикуват во клетките и ткивата, а со електронски микроскоп може да се види вирусната честица, симетријата на капсидот, бројот на капсомери, надворешната обвивка и други карактеристики.

### 1.5.4.2. Културелни испитувања на бактериите

Културелните испитувања се вршат со засејување од материјалот на хранливи подлоги или инокулирање во култура од клетки или пилешки ембриони кога се сомневаме на некоја вирусна инфекција. По одреденото време потребно за инкубација, се гледаат колониите од бактериски клетки и нивните физиолошки особини, и врз основа на тоа се врши детерминирање на бактериите. Кога се работи за вирусни инфекции, се гледа цитопатогениот ефект кој го прави вирусот на културата од клетки или пилешкиот ембрион и врз основа на тоа се идентификува групата на која припаѓа вирусот.

При култивирање на бактериите се извршуваат следните постапки:

- избор на соодветна подлога;
- засејување на материјалот во кој очекуваме да изолираме некоја бактерија на хранливата подлога;
- инкубирање на засеаната подлога;
- подготвување на супкултура од пораснатите колонии и
- набљудување на културата на бактерии и регистрирање на нивните особености.

**Изборот на адекватна подлога** се врши врз основа на бактерискиот вид, кој се очекува да израсне според клиничката дијагноза и материјалот кој е пратен за микробиолошко испитување.

**Засејување или инокулирање на подлогата** значи пренесување на испитуваниот материјал или испитуваниот вид на бактерии врз или во подлогата. Тоа треба да се прави стерилно за да не се внесат разни микроорганизми од околината. Контаминација на подлогата со микроорганизми од околината би го оневозможило или отежнало наоѓањето на онаа бактерија која треба да се култивира. Засејувањето на материјалот се врши со микробиолошка еза, пипета, стерилна вата на дрвено стапче или жичка и друго.

**Инкубирање на засеаните подлоги** значи држење на подлогите одредено време на одредена температура. За таа цел се користат инкубатори (термостати) или водена бања. Температурата за инкубација најчесто изнесува 37°C, а инкубацијата трае 18-20 часа. Во зависност од видот на бактеријата, може да трае покусо или подолго време.

**Добивање на чисти култури.** Доколку подлогата била правилно засеана, врз неа ќе пораснат одвоени бактериски колонии. Со помош на стерилна микробиолошка еза се зема дел од колонијата која покажува особености карактеристични за одреден бактериолошки вид. Таквата колонија се пренесува на друга агар-плочка со иста или друг вид на подлога. Се засејува на претходно опишаниот начин, се инкубира и се набљудуваат одредените карактеристики на чистата колонија. Чиста култура може да се добие и од култура во течна подлога.

**Супкултивирање на добиените култури.** Најчесто се прави за добивање на поголеми количества на култура од испитуваниот бактериски вид. Се користат за понатамошни испитувања, подготвување на вакцини, добивање на екстракт од бактерии и друго.

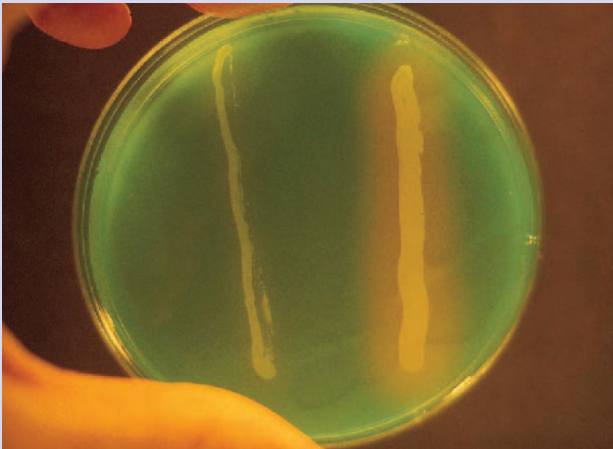
**Проучување на морфологијата на бактериските култури.** Пораснатите колонии најпрво се гледаат со голо око, а потоа и со лупа под мало зголемување. При тоа се регистрираат формата, големината, бојата и другите карактеристики на колониите.

#### 1.5.4.3. Биохемиски испитувања

Биохемиските испитувања служат за испитување на ензимските манифестации и чувствителноста на бактериите кон одредени супстанции, а што се користи при идентификацијата и диференцирањето на одделни бактериски видови. Најчесто се вршат следните биохемиски испитувања:

- испитување на односот на бактериите кон јаглеродните хидрати: се испитува разградбата на глукозата, лактозата, сахарозата, малтозата, ксилозата, арабинозата, рамнозата, дулцитолот, манитолот, сорбитолот и инозитолот. Се испитува дали бактеријата ги разградува или не ги разградува одделните јаглеродни хидрати, и ако ги разградува дали создава само киселини, или киселини и гас;
- докажување на односот кон протеинските супстанции: во практичната работа најмногу се користи докажувањето на растопување на желатинот, продукција на индол, продукција на  $H_2S$ , докажување на коагулација на плазмата, докажување на пептонизација на коагулираните серуми и млекото;
- испитување на односот кон амидите;
- испитување на активноста на редуктазите, пред сè, редукција на нитратите и разни бои;

- испитување на активноста на естеразата;
- испитување на активноста на оксидазата;
- испитување на хемолитичките особености;
- докажување на хромогеноста, односно дали некоја бактерија продуцира пигмент, и ако продуцира каква му е бојата;
- испитување на чувствителноста спрема разни агенси, најчесто се испитува отпорноста кон зголемена температура, зголемена концентрација на NaCl, pH- вредноста, спрема метиленското-сино и други анилински бои, спрема жолчката и други.



Слика 1-1.  
Испитување на биохемиските особини на бактериите на цврста подлога



Слика 1-2.  
Испитување на биохемиските особини на бактериите на течна подлога

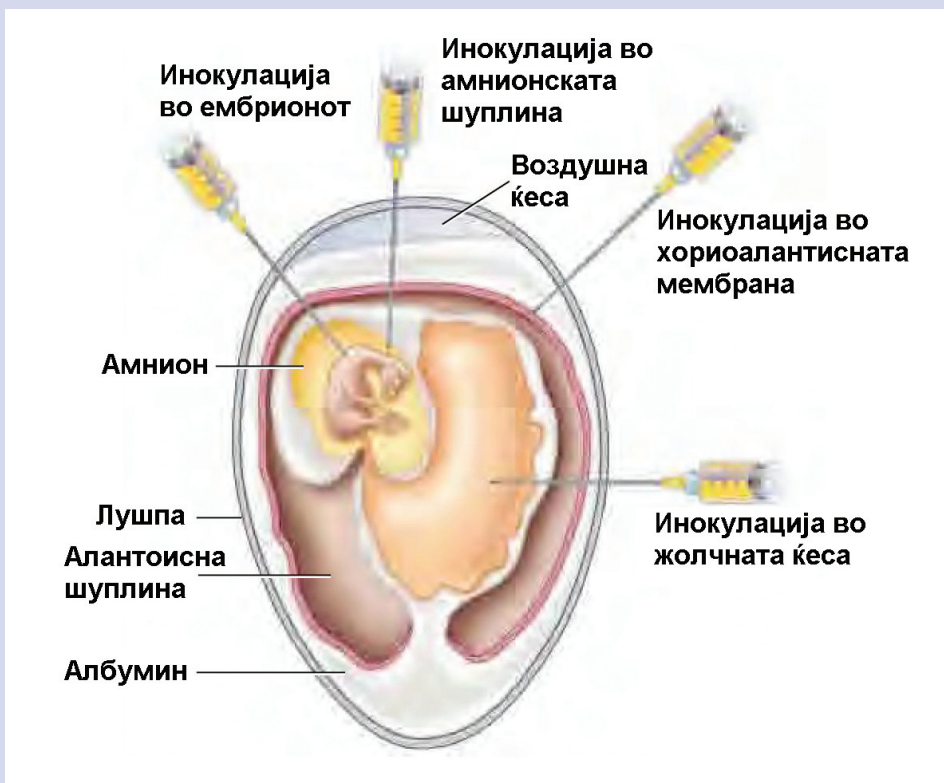
#### 1.5.4.4. Култивирање на вирусите

Вирусите можат да се размножуваат, па според тоа и да се култивираат само на живи клетки. Вирусите, рикециите и хламидиите можат да се култивираат во клетките на:

- чувствителните живи организми;
- деловите од ембрионираното кокошкино јајце;
- конзервирани ткива;
- култура од ткиво.

**Култивирање во клетките на чувствителни животни.** Разни вируси покажуваат афинитет спрема клетките на разни видови животни (*биолошка селективност*) и спрема клетките на различни животински ткива (*хистолошка селективност*). Од животни за култивирање на вируси најчесто се користат глупци, стаорци, заморци, а понекогаш и мајмуни. При култивирање на одделни групи вируси потребно е животните да бидат на одредена старост. Размножувањето на вирусите се гледа по промените кои ги прават на инокулираните ткива и клетки.

**Култивирање во клетки на делови од ембрионирано кокошкино јајце.** Овој тип култивирање се врши на разни делови од ембрионираното кокошкино јајце: хориоалантоис, жолчно кесе, амнионот и неговите обвивки, или на самиот ембрион (Слика 1-3.). За култивирање се користи кокошкино јајце оплодено пред 7 до 15 дена. Под асептични услови се прави дупче на претходно дезинфицираната лушпа на јајцето. Низ него со игла се внесува испитуваниот материјал во одреден простор. Потоа јајцето се инкубира 48-72 часа на 37°C. По инкубацијата се вади лушпата на јајцето, со пинцета се зема делот на кој се инокулирал вирусот и се користи за понатамошни испитувања.



Слика 1-3.

Начини за апликација на материјалот при култивирање на вируси во ембрионирани кокошкини јајца

**Култивирање во клетки од конзервирани ткива.** Разни ткива, како на пример, белодробното, срцевото, бубрежното, туморозното, кои се добиваат од угинати животни, се ставаат во сложени течности кои одговараат на природните течности. Се додаваат антибиотици да се спречи контаминацијата и да се продолжи одржливоста на ткивата. Клетките на тие ткива се инокулираат во испитуваниот материјал. Се инкубираат од 2-3 дена до неколку недели. Потоа се гледаат промените кои настанале со размножувањето на вирусите во клетките на ткивата. Тие промени се викаат цитопатоген ефект. Разни групи на вируси предизвикуваат различни промени.

**Култивирање во клетки на култура на ткиво.** Разни лози на клетки, како што се HeLa, Detroit 6, HEP, епителни клетки, фибробласти и други, се култивираат во сложени хранилишта. На тие хранилишта им се додаваат антибиотици поради спречување на загадувањето. Во хранилиштата клетките се размножуваат со формирање на тенок слој по внатрешните ѕидови на садот во кој се култивираат. Потоа во тие култури на ткива се инокулира вирусен материјал и се инкубираат. Ефектот од размножувањето на вирусите се гледа според цитопатогениот ефект кои тие го прават во инокулираните клетки.

#### 1.5.4.5. Серолошки испитувања

Серолошките испитувања се користат за да се докаже присуството и титарот (количината) на специфичните антитела во крвниот серум од заболено или сомнително животно или во материјалот земен од угинато животно. Со серолошките реакции може да се утврди постоењето на групни и типски специфични антигени кои се карактеристични за одделни видови бактерии. Тие испитувања се вршат со помош на групно-типски специфични дијагностички серуми со познати антитела. Од серолошките реакции најмногу се употребуваат: аглутинацијата, преципитацијата, аглутинација - лизата, инхибицијата на хемаглутинација, реакцијата на врзување на комплемент, имунофлуоресценција, ELISA и други. Резултатите од серолошките испитувања немаат секогаш исто значење од дијагностичка гледна точка. Позитивниот резултат од серолошката реакција укажува на постоење на инфекција. Меѓутоа, негативната реакција не мора да значи дека нема инфекција. Ова е зашто секоја серолошка реакција има праг на осетливост за количината на антитела кои мораат да бидат регистрирани.

#### 1.5.4.6. Биолошки опит

Биолошкиот опит претставува провокација на одредена болест во лабораториски услови на лабораториски животни. Се користи кога со сигурност не може да се изолира некој причинител на заразна болест. Во случаите кога лабораториските животни не се осетливи кон некоја причинител на болест, тогаш за биолошки опит се користат домашни животни. Од материјалот кој е пратен на лабораториско испитување, или од изолираните микроорганизми, се зема и се аплицира во опитните животни. Од заболените или угинати опитни животни се зема материјал од кој ќе се изолира и идентификува микроорганизмот. По завршување на опитот експерименталните животни нештетно се уништуваат, а просторијата комплетно се дезинфицира.

#### 1.5.4.7. Алергиски проби

Алергиските проби се вршат со инокулирање на алергени на лигавиците или во кожата на испитуваните животни. На местото на апликација се развива воспалителен процес доколку испитуваното животно претходно дошло во контакт со истиот тој алерген. Доколку во животното нема специфични антитела на внесените антигени (алергени), тогаш нема појава на воспалителна реакција.



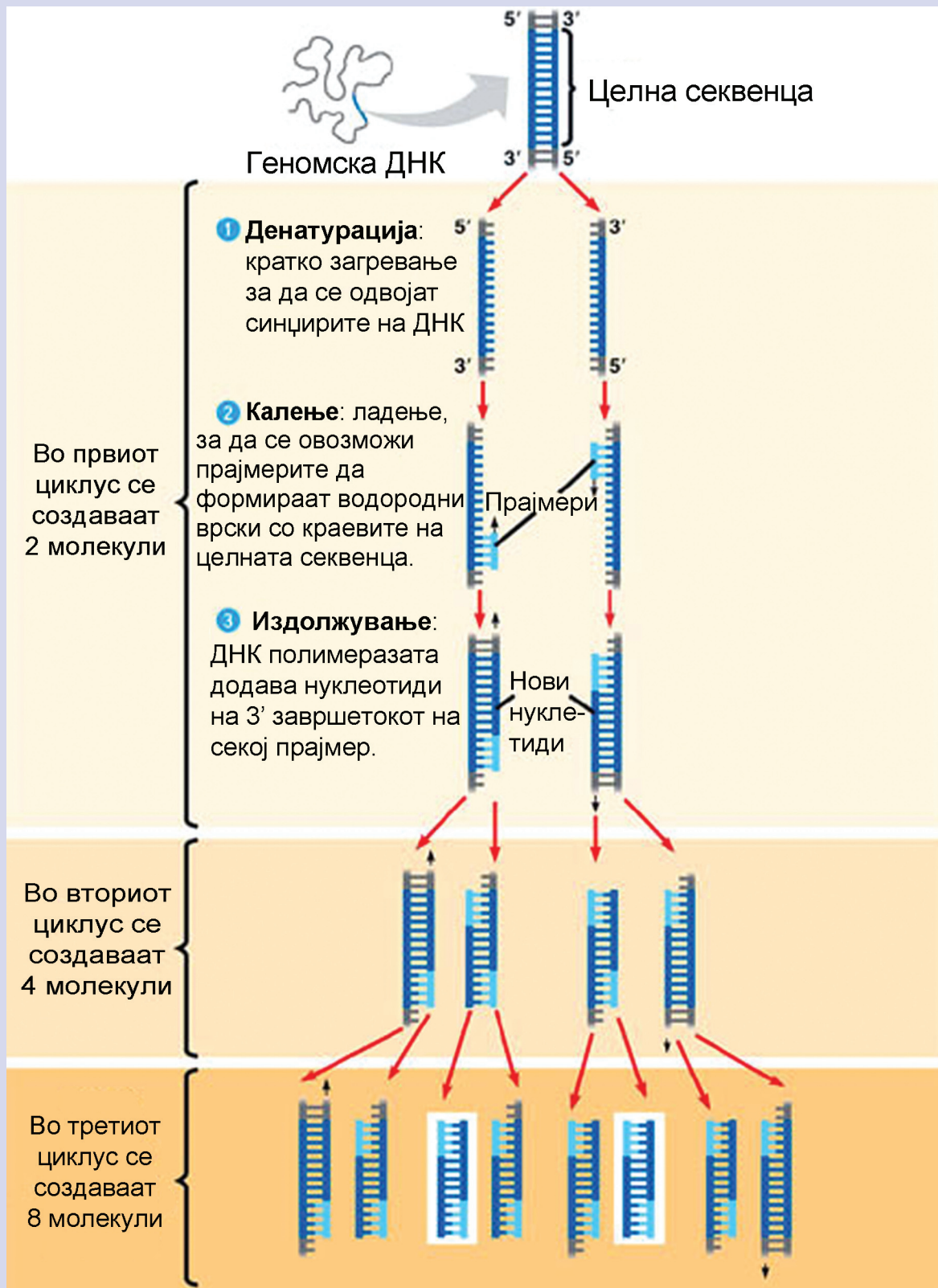
Туберкулинската реакција за откривање на заболени животни од туберкулоза е типичен пример за алергиска реакција на доцна преосетливост. Имено, кај инфицирано животно ако се аплицираат поткожно готови антигени на причинителот на туберкулоза, тогаш на тоа место настанува воспалителен процес проследен со оток и црвенило. Дијагностичкиот серум кој се користи при туберкулинизацијата се нарекува туберкулин и се содржи од готови антигени на причинителот на туберкулозата. Туберкулинизацијата може да се врши со поткожна апликација или апликација на туберкулинот во кожата. При поткожната апликација на туберкулинот кај животни кои се заболени од туберкулоза настанува силна општа реакција со зголемена температура, која што се манифестира за 24 часа. Локалната реакција, која настанува со апликација на туберкулинот во кожата на заболени животни, се чита за 72 часа. При тоа на местото на апликација се забележува тестест, раширен и болен оток.

На сличен принцип се врши и малеинизацијата која е алергиска реакција за откривање на животни болни од сакагија. За вршење на малеинизација потребен е дијагностички серум малеин, добиен со обработка на култура од предизвикувачот на сакагијата, *Pseudomonas mallei*. Апликацијата на малеинот може да се врши поткожно, во кожата или со накапување на конјунктивите на очите. Реакцијата се чита по 12-24 часа од апликацијата.

#### 1.5.4.8. Примена на молекуларни техники во дијагностиката на заразните болести кај животните

При појавата на некоја заразна болест, најважно е што побрзо и поточно да се изврши идентификација и типизација на причинителот на болеста, а веднаш потоа и да се преземат сите неопходни мерки за спречување и уништување на болеста. Ова е особено важно ако се работи за зоонози кои брзо се шират од животните на луѓето, па точната и навремена дијагностика на микроорганизмот која ја предизвикува болеста има огромно значење. Стандардните микробиолошки процедури овозможуваат точни резултати, но за добивање на резултатите понекогаш е потребно да поминат два, три или повеќе денови. На пример, некои микроорганизми, како *Mycobacterium*, за да израснат на хранлива подлога и да се изврши нивна идентификација потребно е да помине подолго време, со што се продолжува периодот до примената на соодветна терапија, а со тоа и периодот за уништување на заразната болест.

Молекуларните техники се базираат на идентификација на одредени фрагменти од ДНК молекулата на одреден микроорганизам, кои се специфични само за него (Слика 1-4.). Оваа идентификација се врши со познати фрагменти на ДНК молекулата кои се специфични за соодветните фрагменти од ДНК молекулата на микроорганизмите кои се идентификуваат. Полимераза синцирестата реакција (Polimerase chain reaction-PCR) користи специфични прајмери кои се направени за идентификација на одредени микроорганизми. Молекуларните техники даваат многу брзи и точни резултати при идентификација на микроорганизмите. Полимераза синцирестата реакција се користи и за откривање на многу мали делови од вирусната нуклеинска киселина во клетката-домаќин. Ова се базира на цикличната синтеза на специфични делови од молекулата на ДНК или РНК ограничени помеѓу два специфични нуклеотиди кои се користат како прајмери. Базирајќи се на нуклеотидната секвенца на вирусната геномска ДНК молекула, прајмери направени од 30 до 500 нуклеотидни парови се доволни да се открие вирусниот геном во инфицираната клетка.



Слика 1-4. Принцип врз кои се базираат молекуларните техники



Слика 1-5. Дел од опремата за вршење на молекуларни анализи за идентификација на геномот на микроорганизмите

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за наставната тема ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

1. Кои методи се користат за дијагностика на заразните болести?
2. Што опфаќа епизоотиолошката дијагноза на заразните болести?
3. Кои податоци ги содржи епизоотиолошката анамнеза?
4. Како се поставува клиничката дијагноза на заразните болести?
5. Што се клинички симптоми на некоја заразна болест?
6. Кои се општите клинички симптоми, што се карактеристични за сите заразни болести?
7. Кои се карактеристичните клинички симптоми за одредена заразна болест?
8. Како се поставува патолошко-анатомската дијагноза на заразните болести?
9. На кои места се врши обдукција на угинатите животни?
10. Кои мерки се преземаат по извршената обдукција?
11. Кои лабораториски испитувања се применуваат за дијагноза на заразните болести?
12. Кои можности ги нуди микроскопскиот преглед при дијагностицирање на заразните болести?
13. Кои можности ги нудат културелните испитувања при дијагностицирање на заразните болести?
14. На што се базираат серолошките испитувања при дијагностицирање на заразните болести?
15. Што претставува биолошкиот опит?
16. На кој принцип се базираат алергиските проби при дијагностицирање на одредени заразни болести?
17. Кои нови лабораториски техники се користат за дијагностика на заразните болести?
18. Кои се предностите на новите дијагностички методи за откривање на заразни болести.
19. На кои принципи се базираат молекуларните методи за дијагностицирање на заразните болести?

## 1.6. МЕРКИ И ПОСТАПКИ ЗА СПРЕЧУВАЊЕ НА ПОЈАВА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ И НИВНА ЕРАДИКАЦИЈА

Борбата против заразните болести претставува сложена работа при која се применуваат различни методи, во зависност од тоа за која болест се работи, од категоријата на приемливи животни, од условите во кои се одгледуваат животните и цела низа на други фактори кои влијаат врз ефикасноста на борбата.

При појавата на некоја заразна болест најважно е да се постави точна дијагноза. Од тоа ќе зависат сите мерки кои понатаму ќе се преземат и секако на крај, успехот во таа борба. Постојат заразни болести кај кои дијагнозата се поставува лесно, но и голем број на болести кога се протребни цела низа на испитувања за да се дојде до точна дијагноза. При поставувањето на дијагнозата се користиме со епизоотиолошките податоци, со утврдување на клиничката слика, вршење на обдукција и согледување на патолошко-анатомските промени и на крај, лабораториските испитувања за точна идентификација на причинителот на заразната болест.

Во случаите додека се чека лабораториската дијагноза, а со цел да не се изгуби драгоцено време се преземаат одредени мерки врз основа на сомневањето за одредена заразна болест. Овие мерки треба да го спречат понатамошното ширење на заразната болест. Потоа следува утврдување на раширеноста на болеста. Ова се врши со систематски преглед на сите приемливи животни на одредено подрачје, почнувајќи од периферијата (по претпоставка, незаразени подрачја) кон центарот или жариштето на инфекцијата. Овие постапки треба да ни дадат информации за бројот на приемливи животни, морбидитетот, морталитетот и леталитетот на заразната болест.

По добивањето на лабораториските резултати и утврдувањето на точната дијагноза, се прави план за уништување на заразната болест. Планот за борба против заразната болест зависи од нејзиниот карактер и мора да биде во согласност со законските регулативи. Од методите кои се применуваат ќе споменеме само некои.

Доколку има економска и епизоотиолошка оправданост, и **ефикасно антимикуробно средство**, тогаш се презема лекување на заболените животни. Ефикасноста на антимикуробното средство ќе зависи од осетливоста на патогениот микроорганизам кон него. Во последните децении поради големата и неконтролирана употреба на антимикуробни средства сè повеќе микроорганизми стекнуваат резистентност кон најчесто употребуваните антибиотици. Затоа при избивање на некоја заразна болест, доколку една од мерките за нејзино спречување и уништување претставува терапирање на заболените животни, тогаш примената на одредено антимикуробно средство треба да врши врз основа на претходно направен **антибиограм** (Слика 1-6.). Врз основа на антибиограмот ќе се види кое средство најдобро делува на микроорганизмот кој е причинител на заразната болест, а со тоа ќе се исклучи можноста за појава на резистентни соеви кои подоцна предизвикуваат проблеми и влијаат врз успешноста на терапијата. За правење на антибиограм потребно е претходно да се изолира причинителот на заразната болест. Чисти култури од причинителот се разливаат на цврста хранлива подлога во која се ставени дискови со одредени антимикуробни средства. Потоа таквата подлога се инкубира, и по израснувањето на колониите се гледа зоната на инхибиција на раст. Доколку околу некој диск со антимикуробно средство постои поголема зона каде колонијата од микроорганизмот не израснала, тоа значи дека тоа средство успешно го сопира растот на микроорганизмот.



За терапија се препорачуваат оние средства околу кои постои најголема зона на инхибиција. Ако повеќе антимикробни средства покажуваат голема зона на инхибиција, тогаш терапијата се почнува, по правило, со антимикробни средства од постара генерација, за да се има алтернатива во терапирањето. Доколку прво применетото средство не даде задоволителни резултати, тогаш тоа се заменува со средство од понова генерација на кое микроорганизмот покажал осетливост.

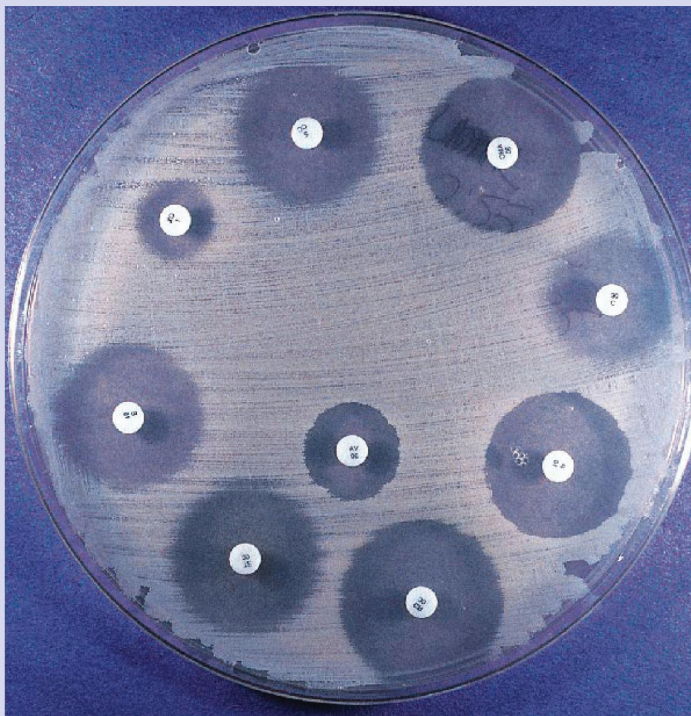
Методата „*Stamping out*“ претставува убивање на заболените и сомнителни животни и нештетно отстранување на нивните мрши. Ова претставува радикална метода. Дава најдобри и економски најисплатливи резултати, но само ако болеста на време е откриена, ако зафатила мал број на животни и ако се убиени сите заболени и сомнителни животни. По оваа метода се применува комплетна дезинфекција на зафатените подрачја.

Една варијанта на оваа метода претставува принудното колење на заболените и сомнителни животни и користење на нивните производи само како преработки по одредени услови на преработка, пред сè, термичка.

**Изолацијата на болните и сомнителните животни** дава добри резултати при акутните заразни болести, а нема ефект при хроничните болести кога и по оздравувањето, животните остануваат клицоносители. Изолацијата се спроведува сè додека не се докаже дека животните оздравеле или воопшто не биле болни. Кај преболените животни често се користи соодветна терапија. По прекинувањето на изолацијата се врши комплетна дезинфекција на животните и просториите. Понекогаш се користи комбинација од изолација и „*stamping out*“.

**Вакцинацијата или имунизацијата на животните** претставува мерка за заштита на здравите животни од одредени заразни болести. Какви вакцини ќе се користат, главно зависи од епизоотиолошката ситуација на теренот каде се применуваат. При тоа треба да се има предвид дека сите вакцинирани животни не значи дека се сигурно заштитени. Имунопрофилактиката се смета за успешна ако со неа се заштитени 80-90% од вакцинираните животни. Затоа на имунопрофилактиката мора да се гледа како на една од мерките за превенирање и ерадикација на заразните болести, но не и како единствена мерка.

Една од профилактичките мерки која се применува за спречување на внес на болни животни во здраво стадо, претставува **карантинот**. Карантинот претставува специјално изграден објект, строго изолиран од околината, обезбеден со храна за одреден број на животни додека трае изолацијата. Времето додека животните се сместени во карантинскиот сектор се користи за вршење дијагностички испитувања за се утврди дали постојат болни животни. Овој период може да се искористи и за вршење на вакцинација против болестите кои се среќаваат на тоа подрачје.



Слика 1-6. Антибиограм за избор на најефикасно антибактериско средство: просирната зона околу антимикробните таблети претставува зона на инхибиција на раст на бактеријата



користи за вршење дијагностички испитувања за се утврди дали постојат болни животни. Овој период може да се искористи и за вршење на вакцинација против болестите кои се среќаваат на тоа подрачје.

**Ветеринарно-санитарни мерки.** Под ветеринарно-санитарни мерки се подразбираат постапки кои се предвидени со закон, а со цел успешно справување со заразните болести. Тие постапки опфаќаат: одредување на заразно подрачје (дистриктно подрачје), одбележување на домашните животни, забрана или ограничување на прометот со домашни животни, забрана за движење на луѓе и возила, издавање на здравствени уверенија за животните, забрана за колење на животни без одобрение на ветеринарниот инспектор, одредување на условите за колење на болни и сомнителни животни, забрана за употреба на пасишта и редица други мерки. Законот предвидува дека можат да се преземат и други мерки со цел успешно справување со одредена заразна болест.

### **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за наставната тема ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗИТЕ СПРЕМА НАЧИНОТ НА ШИРЕЊЕ**

1. Кои мерки се применуваат за заштита од заразни болести?
2. Што претставува „Stamping out” методата?
3. Кога се применува изолација на болните и сомнителните животни на одредена заразна болест?
4. Кои ветеринарно-санитарни мерки се спроведуваат при појавата на одредена заразна болест?
5. Што претставува вакцинацијата?
6. Што е карантин?
7. Што е антибиограм?

### **ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ**

1. Правење на епизоотиолошка студија за ширењето на одредена бактериска заразна болест.
2. Правење на епизоотиолошка студија за ширењето на одредена вирусна заразна болест.
3. Преглед на заразните болести кај животните, морбидитет, морталитет и леталитет на територијата на Република Македонија.
4. Преглед на зоонозите, морбидитет, морталитет и леталитет на територијата на Република Македонија.
5. Мерки за спречување на ширењето и сузбивањето на заразните болести кои се преземаат на територијата на Република Македонија.



**2. ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ ПРЕДИЗВИКАНИ  
ОД БАКТЕРИИ**



*БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА РАЗНИ ОРГАНИ*

*БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА КОЖАТА*

*БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ*

*БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ПОЛОВИТЕ ОРГАНИ*

*БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ЦЕНТРАЛНИОТ НЕРВЕН СИСТЕМ*

*БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ*

*БОЛЕСТИ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД БАКТЕРИИ*





## 2.1. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА РАЗНИ ОРГАНИ



## ЦРВЕН ВЕТАР

## ТУБЕРКУЛОЗА

Туберкулоза предизвикана од *Mycobacterium bovis*  
Туберкулоза предизвикана од *Mycobacterium avium*  
Туберкулоза кај луѓето

## САЛМОНЕЛОЗА

## ЛЕПТОСПИРОЗА

## БОРЕЛИОЗА (СПИРОХЕТОЗА)

## ТУЛАРЕМИЈА



### 2.1.1. ЦРВЕН ВЕТАР (*ERISIPELAS SUUM*)

Црвениот ветар, или еризипел кај свињите, е инфективна болест причинета од *Erysipelotrix rhusiopathiae*, која главно се јавува кај свињите во пораст, а клинички се манифестира со ненадејно угинување, треска, артрит и промени на кожата. Болеста може да се јави во акутна, субакутна и хронична форма. Иако акутната септикемија кај оваа болест може да резултира со висок морталитет, најголемите економски загуби настануваат при хроничната, нефатална форма на болеста. Може да се јави и кај други домашни животни (овци, говеда, птици) и човекот.

#### Етиологија

*Erysipelotrix rhusiopathiae* е Грам-позитивен бацил, стапчеста бактерија. Познати се 28 серотипови. Серотиповите 1 и 2 се најчесто изолирани од свињи со септикемична форма на болеста. При изолирање на хранливи подлоги во лабораторија, формираат мазни колонии. *E. rhusiopathiae* може да преживее неколку години во ткиво од животни, на пример, смрзнато или разладено месо, димена шунка или исушена крв. Може да преживее во свински фецес повеќе од 6 месеци на температура пониска од 12°C. Оваа бактерија е поотпорна на исушување, димење, саламурење и маринирање. Според некои податоци може да преживее и 22 години во супа на собна температура. Болеста може да биде ендемска, особено на фарми каде постојат посебни почвени услови, како што е на пример, алкалитетот, а кои погодуваат на преживувањето на бактеријата.

#### Епизоотиологија и патогенеза

*Erysipelotrix rhusiopathiae* е факултативен интрацелуларен паразит кој покажува висок степен на преживување во неутрофилите на свињата. Постои доказ дека во акутната форма на болеста се блокира ретикулоендотелниот систем.

На фармите каде бактеријата е ендемска, младите свињи се изложени на природна инфекција со *E. rhusiopathiae*. Нивните мајчински антитела им овозможуваат одреден степен на активен имунитет без видливи знаци на болеста. Причинителот се излучува од инфизираните свињи преку фецесот и/или ороназалните секрети. При тоа може да преживее кратко време во повеќето почви. Повторно инфизираните или хронично заболените свињи претставуваат преносители, односно извори на причинителот. Начинот на навлегување на причинителот е преку уста и низ повреди на кожата. Најчесто бактеријата навлегува во телото преку крајниците или лимфоидните ткива на гастроинтестиналниот тракт. Многу здрави свињи ги носат бактериите во себе, во тонзилите и ретикулоендотелните ткива. При стресни состојби како што се високи амбиентални температури и влажност и други предиспонирачки фактори причинуваат 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**. Во најголем број случаи, природната инфекција настанува перорално. Болеста помеѓу животните може да се шири и преку промените на кожата.

## Клиничка слика

**Акутната форма** на болеста се јавува одеднаш, со појава на треска со висока телесна температура (41,1°C), коњунктивит и повраќање. Видливи се длабоки црвени до розови промени на кожата во форма на печати, особено на ушите, стомакот и внатрешната страна на нозете. Слезината и лимфните јазли се зголемени, лигавицата во желудниот и тенките црева е акутно воспалена, хеморагична и понекогаш улцеративна. Бубрезите, генерално се отечени и често имаат ехимозни крвавења. Морталитетот на оваа форма на болеста е многу висок.

Полесната форма на болеста се карактеризира со формирање на уртикални кожни лезии, кои во почетокот се црвеникави до розе ромбоидни форми, широки неколку сантиметри, главно на абдоменот. Овие лезии имаат ромбоидна форма, од каде произлегува и називот за оваа болест **ромбоидна кожна болест**. 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 крвавење.

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. *Erysipelotrix insidiosus* има хемаглутинациона активност спрема еритроцитите. Ова веројатно е во релација со високата активност на неураминидазата на вирулентните соеви, кои ја зголемуваат адхезивноста на клетките со отстранување на остатоци од сијалинската киселина, што за возврат го отстранува негативното полнење од површината на еритроцитите.

**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 болест, секогаш наеднаш умираат.

**Артритичната форма** на болеста генерално се јавува спонтано кај постарите животни, иако артритот може да биде продолжение на акутната форма на болеста. Зглобовите се зголемуваат и се болни, заради што животните тешко се одлучуваат да се движат, кога одат накривнуваат и имаат забавен пораст. Синовијалните облоги хипертрофираат, формирајќи влакнести творби во зглобниот простор. Можно е да се појават оштетувања на рскавицата и често доаѓа до зголемување на синовијалната течност која содржи многу неутрофили, но не е гнојна. Може да бидат зафатени сите подвижни зглобови, но артритот најчесто се јавува на зглобовите на екстремитетите. Во раниот стадиум на артритот може да се изолира причинителот од зглобот, но подоцна тешко се изолира, а некои од зглобовите стануваат хронично артритични.



Слика 2-1. Карактеристични кожни лезии кај свиња заболена од црвен ветар

Фактот дека синовојалната течност е силно инфилтрирана со мононуклеарни клетки, вклучувајќи многу плазмоцити, ја поткрепува тезата дека 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 може да умрат наеднаш, без претходни знаци на болеста. Ова се јавува почесто кај свињите во завршната фаза на гоеење (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 се колебаат (одбегнуваат) да се движат. Квичат жално кога стојат при што ја префрлаат тежината од едно на друго стопало. Истовремено се јавуваат анорексија и жед. Промената на бојата на кожата (дисколорација) може да варира од црвенкава до розе, и тоа на ушите, рилото и стомакот, до појава на лезии во ромбоидна форма речиси насекаде по телото, но особено на страничните делови и грбот.

Лезиите можат да се појават како розова 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 и отпаѓање на големи делови од кожата, но почесто, врвовите на ушите и опашката може да некротизираат, и таму да се створат красти и да отпаднат.

Болеста со клинички знаци обично се јавува спорадично, кога заболуваат индивидуално или помали групи свињи. Меѓутоа, болеста понекогаш може да се јави и на поголем број грла наеднаш. Морталитетот изнесува 0–100%, а угинувањата се јавуваат 6 дена по првите знаци на болеста. Гравидните свињи во акутната фаза на болеста може да абортираат, веројатно заради треската, додека кај свињите во лактација може да се јави агалактија.

Нелекуваните свињи може да развијат хронична форма на болеста, која обично се карактеризира со хронични артрити и/или вегетативен валвуларен ендокардит. Такви лезии може да бидат откриени и кај свињи без претходни знаци на септикемија. Валвуларниот ендокардит е најчест кај зрелите или младите одраснати свињи и најчесто се манифестра со угинување, обично заради емболизам или срцева инсуфициенција.

Хроничниот артрит е најчестата форма на хроничната инфекција, која доведува до полесно или потешко поткривнување. Зафатените зглобови може тешко да бидат откриени, но имаат тенденција да станат темперирани и болни на допир, а подоцна да се јави видливо и цврсто зголемување кое резултира со кривење. На кожата се забележуваат темно пурпурни, некротични лезии кои обично отпаѓаат. Морталитетот во хроничната форма е мал, но степенот на пораст на свињите е намален.



Слика 2-2.  
Кожна форма на црвен ветар кај човек

## Патолошко-анатомски промени

При акутната форма на болеста, покрај промените на кожата, кои се видливи, обично доаѓа 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 валвуларен ендокардит кој е пролиферативен, со зрнести израстоци на срцевите залистоци. При тоа, можно е да се појават 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, а се формира гранулационо ткиво во шуплината на зглобот. Во хроничните случаи, таму може да се појави пролиферација и ерозија на зглобната 'рскавица. Ова може да доведе до фиброза и анкилоза на зглобот.

## Дијагноза

Акутната форма на црвениот ветар е тешко 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/синдроми.

Серолошкото испитување може да даде несигурни резултати, иако зголемувањето на титарот на аглутинациониот тест (со контролите) помага, како што е дополнувањето на тестот на фиксација на комплементот. ELISA тестот денес е добро разработен и се смета за сигурна дијагностичка метода за откривање на хроничните инфекции во стадото.

При обдукција, откривањето на причинителот во обоени препарати или култури ја потврдува дијагнозата, иако во случаите на хронични артрити, причинителот не може да не биде изолиран 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 многу животни кои наизглед се здрави).

## Лекување

Пеницилинот е лек за избор при лекување на заболените свињи од црвен ветар, и може да се користи истовремено со противсерум (антисерум). Пеницилинот се дава еднаш дневно во текот на 2 – 3 дена. Како алтернатива, може да се користи и пеницилин со продожено дејство. Подобрување на здравствената состојба на болните свињи обично се забележува 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 поисплатливо да се употреби пеницилин со продолжено дејство (депо на пеницилин) или тетрациклини пред спроведување на програмата за вакцинација.



## Превентива

Превентивата најдобро се спроведува со редовна вакцинација на свињите со мртва вакцина, или во некои земји со атенуирана вакцина, подготвена со неколку (сериски) пасажи или вакцини со слабовирулентни соеви за свињи. Вакцината добиена со умртвување на причинителот со формалин, или алуминиумхидроксид адсорбент вакцината даваат солиден имунитет кој ги штити свињите во пораст 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 антогенски варијација 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 боксевите, исто така се важни за превенцијата на црвениот ветар.



Слика 2-3. Вршење на вакцинација кај прасињата против црвен ветар

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЦРВЕН ВЕТАР

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. Колку време *Erysipelotrix rhusiopathiae* ја задржува активноста во надворешна средина?
5. Кои се предиспонирачките фактори за да се појави болеста црвен ветар кај свињите?
6. Според промените на клиничката слика, во колку форми се појавува болеста црвен ветар кај свињите?
7. Опишете ги патогномичните лезии на кожата при појава на болеста црвен ветар кај свињите?
8. Опишете ги клиничките симптоми при појава на артритичната форма на црвен ветар?
9. Како се дијагностицира болеста црвен ветар кај свињите?
10. Кое медикаментозно средство најефикасно делува против причинителот на црвен ветар кај свињите?
11. Дали постои вакцина против црвен ветар?
12. Како се спроведува вакциналната програма за заштита на свињите од црвен ветар?



## 2.1.2. ТУБЕРКУЛОЗА

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*). Вилемин е првиот човек, кој во 1865 година докажал дека болеста се пренесува од животните на луѓето. Во 1882 година Роберт Кох прв го изолира причинителот на болеста, а во текот на 1891 година го создал туберкулинот.

Појавата на 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.

Шталскиот начин на држење и отсуството на ветеринарно–медицинска контрола, придонесува за опстојување на болеста на фармите, што особено било случај во минатото.

Во некои развиени земји, процентот на заболени животни може да изнесува 10–20%, од вкупниот број животни.

### Етиологија

Причинителите на туберкулозаа кај домашните животни и човекот се бактерии од родот *Mycobacterium*, и тоа: *M. tuberculosis*, *M. bovis* и *M. avium* (Табела 2-1.).

Табела 2-1. Видови микобактерии патогени 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 - <b>не е патоген за живината</b>
<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

Микобактериите се облигатно патогени микроорганизми кои се размножуваат само во живи организми. Освен овие три вида, постојат уште дваесеттина видови микобактерии кои се сапрофити во почвата, водата и растенијата. Некои од нив може да предизвикаат спорадични заболувања кај животните и човекот. Во родот *Mycobacterium* спаѓа и причинителот на лепрата *M. leprae*.

Микобактериите се Грам-позитивни, неспорогени, неподвижни, полиморфни, стапчести бактерии. Долги се 1–4  $\mu\text{m}$ , а широки 0,2–0,6  $\mu\text{m}$ . Растат на специјални подлоги со додаток на глицерин, протеини (крв, крвен серум, жолчка од јајце) и витамини. Најчесто се користи Левенштајн–Јенсеновата подлога. Се бојосуваат по Цил–Нилсен.

Поседуваат комплексен липиден антиген кој покажува слаби имуногени својства, но доведува до создавање антитета за сврзување на комплементот, аглутинини, преципитини и опсонини, што е искористено во дијагностиката. Покрај овој, има и липопротеински антиген, протеински антиген и полисахариден антиген (хаптен) кој се користи при дијагностика во реакцијата на пасивна хемаглутинација.

Во надворешни услови микобактериите се мошне отпорни. Во фецес преживуваат до 1 година, а во почвата 3 години. Во млечни производи преживуваат до 10 месеци. Ниските температури, солењето и димењето им ја продолжуваат отпорноста. Директната сончева светлина ги убива за 5 – 6 часа, а варењето за 1 минута. Многу се отпорни и спрема средствата за дезинфекција. 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.

### 2.1.2.1. ТУБЕРКУЛОЗА ПРЕДИЗВИКАНА ОД *Mycobacterium bovis*

#### Епизоотиологија и патогенеза

Микобактериите се раширени насекаде низ светот. Во земјите каде подолго време се спроведуваат програми за нејзиното сузбивање, појавата на туберкулозата е мала. Ова особено се однесува на *M. bovis*. Главен пат на пренесување на болеста е аерогениот, иако мал дел од инфекциите се пренесуваат орално (на пример, преку млекото), конгенитално и преку половиот акт. Заболениите луѓе можат да ги шират причинителите на туберкулозата преку отворените белодробни лезии и да бидат извор за инфекции кај говедата, но и кај другите домашни животни, во зависност од видот на микобактеријата.

Телињата може да се инфицираат уште додека се во утерусот или пак по раѓањето, или со конзумирање млеко од туберкулозна млечна жлезда.

По инхалацијата, причинителот се задржува во алвеолите, каде се фагоцитира од алвеоларните макрофаги. Бавно се размножува, евентуално уништувајќи ги фагоцитите. Потоа се рефагоцитира од макрофагите кои се со потекло од крвта, а кои се привлечени од инфламаторната 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 крвотекот преку торакалниот и еферентните лимфни канали. На овој начин инфекцијата може да се рашири на други места во телото, создавајќи 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 повторно стануваат алергични.

За разлика од повеќето бактерии, микобактериите може да преживеат и да се развиваат интрацелуларно во макрофагите. Бактеријата е способна да спречи спојување со клеточните лизозоми со фагозомот и на тој начин да избегне интрацелуларна дигестија и убивање. Ова се случува на тој начин што сулфатидите од микобактериите се акумулираат во лизозомите, кои потоа не се спојуваат со фагозомите. Овој „антиспојувачки“ ефект спречува пристап на лизозомалните ензими во бактеријата и нејзино лизирање.

Во случај на суперинфекција или акутизација на хроничната туберкулоза, бацилите може повторно да доспеат во крвотекот, 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–гигантски Лангерхансов тип клетки. Тие се формираат од макрофаги било со нивна фузија (спојување) или со континуиран раст и делба на јадрата без делење на цитоплазмата. Тие 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 повеќе од 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.

Во патогенезата на туберкулозата посебно значење се дава на масните киселини (бутерна, палитинска, туберкулостеаринска и олеинска), кои се ослободуваат при распаѓањето на клетките и делуваат така што ги блокираат ферментите липаза и протеаза.

## **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.).

При процеси во белите дробови, постои кашлица, особено наутро, отежнато дишење, слабеење, анорексија, хронична тимпанија.

Кога постои туберкулоза на млечната жлезда, најчесто процесот е локализиран на задните четвртини, и 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), слабеење и кахексија.

Доколку постои туберкулоза на матката, се забележува слузав исцедок 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 најдат. 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 хиперемија на периферијата 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 белодрбни лезии може да имаат мека, влажна кашлица.



Слика 2-4. Белите дробови и лимфните јазли содржат многубројни казеозни јазолчиња (туберкули) со некрози, кои се ограничени со фиброзна капсула



Слика 2-5. Паренхимско ткиво на белите дробови заменето со јазолчиња



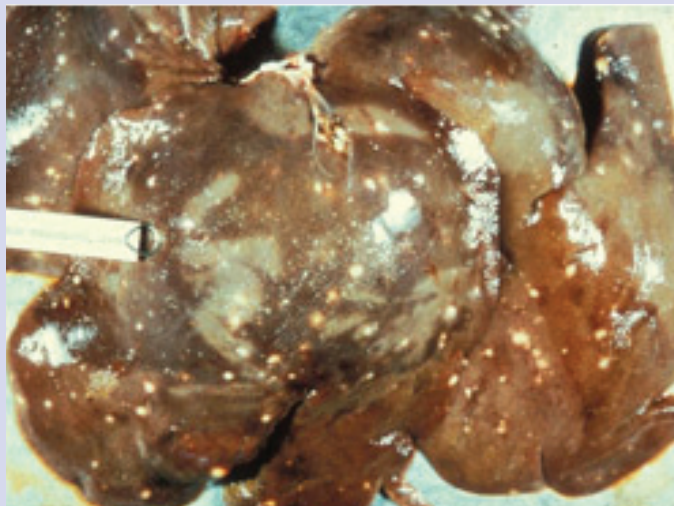
Кај повеќето крави со белодробна туберкулоза се јавуваат прираснатици на белите дробови со градниот кош. Фибринозното ткиво може да биде толку силно што белите дробови може да се отстранат од градната шуплина само со исекување.

Поретко кај возрасните крави се зафатени црниот дроб, слезината и мезентеријалните лимфни јазли.

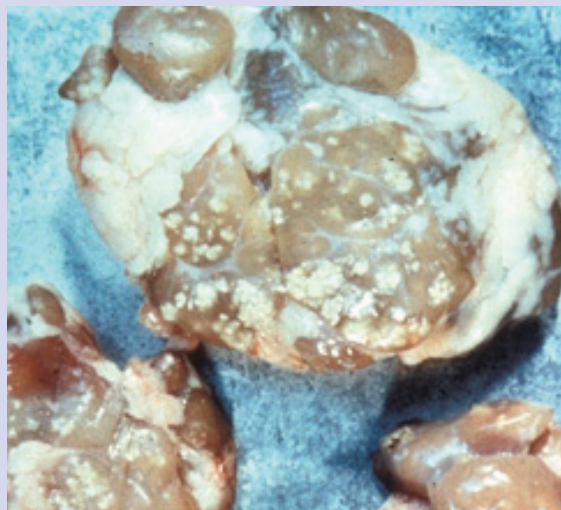
Инфекцијата на млечната жлезда постои во помалку од 1% од кравите кои имаат туберкулозен плеврит или перитонит, дури и кај оние грла со напредната болест. Кај овие животни, лезиите може да бидат нодуларни (туберкули) или да зафатат поголеми делови од ткивото. Кога се зафатени поголеми делови од жлезденото 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.



Слика 2-6. Ситни, бели, јазолчиња (туберкули) расеани насекаде по површината на црниот дроб кај свиња



Слика 2-7. Казеифицирани и калцифицирани лимфни јазли кај свиња заболена од туберкулоза

**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 јадење контаминирано месо. Промените примарно се јавуваат во абдоминалните органи, а секундарно во белите дробови и наликуваат на промените при лимфосарком.

### 2.1.2.2. ТУБЕРКУЛОЗА ПРИЧИНЕТА 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.

Туберкулозата кај птиците обично се развива побавно, 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 држани 2–3 години и кај диви птици држени во заробеништво.

Болеста се манифестира со губење на телсна 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 4–5 cm во дијаметар. Кога ќе се расече се гледа дека се исполнети со казеозна содржина, која се празни во луменот на цревето. Во оваа содржина има многу бацили, кои се испразнуваат преку фецесот и 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, покажувајќи 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 на многу ситни фокуси.

Инфицираните зглобови се потечени и содржат казеозен материјал. Бацилите може да бидат присутни во овој материјал, и фактички во сите туберкулозни промени кај птиците. Ширењето на бацилите не се јавува со месеци по инфекцијата.

**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 попуации 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 (4–8 недели) се поприемливи од другите животни. Бацилите навлегуваат низ крајниците или цревната лигавица. Тие доспеваат 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 варираат 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 тест.

Во нашата држава согласно законските прописи, говедата задолжително се туберкулизираат еднаш годишно.

**Туберкулинизација.** Туберкулизацијата претставува специфична дијагностичка метода за откривање на животни заболени од туберкулоза. Во основа туберкулинизацијата претставува алергиска реакција од доцен тип (сензибилизирани лимфоцити). Туберкулинизацијата се изведува на тој начин што на животните кои се проверуваат интракутано им се аплицира туберкулин. Туберкулинот претставува прочистен протеински дериват (ППД) од *M. bovis* (бовин туберкулин) или *M. avium* (авијарен туберкулин). Тоа е мртва материја која ги има задржано антигените својства.

Туберкулинизацијата кај говедата се врши на вратот пред плешката. Претходно се стрижат влакната на местото каде ќе се вбрига туберкулинот. Потоа со *кутиметар* се мери дебелината на кожата и се запишува измерената вредност за секое животно посебно со заведување на нејзиниот матичен број. Пред да се аплицира туберкулинот, се врши дезинфекција. Дезинфекцијата не смее да се направи со алкохол, или дезинфициенс на алкохолна основа. Ова е заради фактот што туберкулинот содржи липидни материи кои алкохолот ги раствора, па може да се добие негативен резултат кај позитивно животно. По направената дезинфекција се аплицира туберкулин во доза 0,1 ml со специјален инјектор–дозер со специјална игла за интракутана апликација. Се боцка во кожата, при што по апликацијата на тоа место треба да се направи мало меурче. Реакцијата се чита по 72 часа. Реакцијата е негативна, ако по мерење на кожата со кутиметарот се констатира дека нема задебелување на кожата или ако тоа е помало од 2 mm. Сомнителна реакција е ако постои задебелување на кожата 2–4 mm, а позитивна ако задебелувањето на кожата е поголемо од 4 mm. При позитивната реакција, освен задебелувањето на кожата кое обично е многу поголемо од 4 mm, на местото на апликација на туберкулинот кожата е зацрвенета и темперирана. Кога реакцијата е сомнителна туберкулинизацијата се повторува, но не пред истекот на еден месец од претходната туберкулинизација.

Освен интракутаната туберкулинизација, постојат уште неколку модифицирани начини на туберкулинизација: *окуларен*, *термален* и *Стормонт–ов тест*. Кај нас официјална дијагностичка метода е интракутаната туберкулинизација.

### Антимикробна осетливост

*Mycobacterium spp.* е остелив на изониазид, стрептомицин, пара–аминосалицилна киселина, рифампицин, тиацетозон.

И покрај осетливоста на микобактериите спрема некои антибактериски препарати, лечењето на туберкулозни животни во нашата држава е забрането. Ова е заради фактот што болното животно е извор на причинители во текот на цело време од лечењето. Освен тоа, лекувањето е долготрајно и несигурно.

### Превентива

Присуството на микобактериите во организмот доведува до создавање на анти туберкулозен 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 две по две, едно по друго спроведени туберкулинизации нема позитивни грла.

#### 2.1.2.3. 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 и
- хронична туберкулозна интоксикација.

Кај примарната туберкулоза (по формирањето на примарниот комплекс), симптомите се тешко воочливи и само кај 25% случаи се појавува грипозен синдром, проследен со треска. Кај децата уште во овој стадиум многу често се забележува зголемување на трахеобронхијалните лимфни јазли и крајниците. Уште опстојува и сува кашлица, препотување, анорексија, слабеење, афонија. Кога болеста навлегува во алергискиот стадиум при локализација на примарниот комплекс во цревата преовладуваат гастроинтестинални нарушувања, проследени со колични болки.

За време на алергискиот период на хроничната туберкулоза најчести се знаците на туберкулозна интоксикација. Тие се поврзани со нарушувања во метаболичките процеси. На таа основа се јавуваат: диспепсии, блага хипертермија, анорексија, салбеење, кашлица, болки во пределот на градите и стомакот, срцебиење, препотување преку ноќта и др.

При акутната туберкулоза на белите дробови чест симптом е плукањето крв.

Човекот може да заболи од туберкулоза и од *M. bovis* и *M. avium*. Инфекциите кај луѓето со овие причинители иако поретки, сепак може да се јават. Инфекцијата со *M. avium* се манифестира како прогресивна, отпорна на терапија и често е фатална. Кај децата се јавуваат промени во цервикалните лимфни јазли. Возрасните обично развиваат белодробна туберкулоза. *M. avium* е особено вирулентна за лица кои имаат СИДА.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ТУБЕРКУЛОЗА

1. Кој е причинител на туберкулозата кај домашните животни?
2. Кои се морфолошки карактеристики на микобактериите?
3. Колку се издржливи причинителите на туберкулозата во надворешни услови?
4. Опишете ја епизоотиологијата на туберкулозата предизвикана од *Mycobacterium bovis*?
5. Како настанува раната генерализација при појава на туберкулозата?
6. Како настанува хроничната изолирана форма на туберкулозата?
7. Кога настанува доцната генерализација при појава на туберкулоза?
8. Во колку клинички форми се јавува туберкулозата кај говедата?
9. Кои се патогномичните знаци кои се забележуваат при обдукција на закрани или животни угинати од туберкулоза?
10. Кои методи се користат за дијагноза на туберкулозата?
11. Опишете ја епизоотиологијата на туберкулозата предизвикана од *Mycobacterium avium*?
12. Кои клинички знаци се манифестираат при појава на туберкулоза кај птиците?
13. Што претставува туберкулинизацијата?
14. Што претставува туберкулинот?
15. Кои превентивни мерки се преземаат за заштита на луѓето од туберкулоза?

### 2.1.3. САЛМОНЕЛОЗА (*SALMONELLOSES*)

Салмонелозата е инфективно заболување на животните и човекот. Болеста ја причинуваат бактерии од родот *Salmonella* од фамилијата *Enterobacteriaceae*. Важна фаза во изучувањето на салмонелозите е откривањето на бактеријата *B. suipestifer*, подоцна наречена *Salmonella cholerae suis*, од страна на Салмон и Смит во текот на 1885 година. 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, 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 2000 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 може 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 и да предизвикаат инфекција, од 3 недели кога се присутни 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 доспеваат 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 кои доведуваат до намалување на отпорноста на организмот, можна е масовна и нагла појава на болеста. Таквите инфекции се ендогени.

Глодарите се важен резервоар на салмонели. Особено е значајна нивната улога како извор на салмонели во месната и млечната индустрија, ладилниците.

Текот на патолошкиот процес зависи од бројот на бактерии кои се внесува, 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 се адсорбираат на површината на ентероцитите, и оштетувајќи ја нивната лизозомална бариера, продираат во нив. Од дигестивниот тракт, салмонелите преку лимфата доспеваат 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 индивидуално имунолошка способност.



Слика 2-8. Големо влијание на појавата на салмонелоза имаат пропустите во технологијата на одгледување на животните

Како предуслови за настанување на салмонелозата кај свињите се сметаат наглитите промени на надворешната температура на воздухот, нарушувања во исхраната, како на пример, недоволно витамини во храната, несоодветна исхрана во количество и квалитет 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, отсуство на 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 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 и има конзистенција на гума, со сино - црвена боја. 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, на пресек цревата 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 на сирење. Бојата на крастите е зеленкаста. Лигавицата на дигестивниот тракт изгледа како кора на храст.

## Дијагноза

Претпоставка 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 дебелиите црева постојат карактеристични промени во форма на копчиња (бутони). Сепак, сигурната дијагноза и исклучувањето на другите болести се поставува со бактериолошко испитување.

## Терапија

Заболените 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. typhimurium*. *S. dublin* е одомаќинета кај говедата во Европа, но и во западниот дел на САД и Јужна Африка. *S. typhimurium* 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 не примиле доволно и навремено 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 кржавења 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 папците.

Болеста кај возрасните говеда може да биде со многу тешка, со ненадејна треска, депресија, анорексија или агалактија, проследени со тежок пролив со непријатен мирис и примеси на крв, лига и фибрински наслаги во фецесот. 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 болеста 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 излучуваат 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 покажува едем на супкутисот и серознокрвава течност во перитонеалната шуплина. Абортусот се јавува околу 200 дена по зачнувањето (концепцијата).

При инфекција со *S. dublin*, патоморфолошки се забележува мукоидно – некротичен ентерит и петехијални кржавења 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. suipestifer* 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 стомачни 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 недосатокот 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 клиноносители. 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 салмонела. 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 полните 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 инвадира плацентата што резултира со абортус. Плацентата и фетусот не покажуваат видливи знаци на инфекција. Понекогаш може да е 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, силен пролив, 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 хиперемија 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. suipestifer*. 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 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 таканеречен **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 инапаратни 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) и 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, трансваријално, 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 служат за да се инфицира остатокот од групата пилиња во инкубаторот. Контаминацијата на подот, исто така, претставува важен извор на инфекција за останатите пилиња. Овие пилиња ја добиваат болеста со инхалација на причинителот, кој што се наоѓа во прашината која се крева од подот. Овие пилиња имаат казеозни регии во белите дробови. Слични казеозни регии се забележуваат и во мускулниот желудник и во срцевиот мускул. Улога во пренесувањето на причинителот има и крлежот *Argas persicus*.

Загубите многу варираат во зависност од начинот на манипулација со пилињата. Стресот кој се предизвикува со разладувањето, манипулацијата и транспортот може многу да ги зголеми загубите.

**Тифусот (салмонелозата) кај живината** ги напаѓа возрасните птици. Клиничката слика на акутната септикемична форма на болеста е: општа слабост, дремливост, хиперексцитираност, 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, мултипли 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, па да се пренесува во јајцата, 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 самонелоза.

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 само–ограничувачка, но може да биде тешка кај младите и старите лица. Многу инфекции кај луѓето во развиените земји се резултат на конзумирање анимални прехранбени производи, како што се јајцата, живинското, свинското и говедското месо.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста САЛМОНЕЛОЗА

1. Кои микроорганизми ја предизвикуваат салмонелозата кај животните?
2. Колку серотипови на салмонели се откриени до денес, и наброј некои од нив?
3. Дали салмонелите се отпорни на надворешни влијанија?
4. Колку време салмонелите ја задржуваат активноста во храна?
5. Опишете ја епизоотиологијата на салмонелозните инфекции?
6. Која е влезната врата на организмот за навлегување на салмонелите?
7. Опишете ја патогенезата на салмонелозните инфекции?
8. Кој вид салмонели ја предизвикуваат салмонелозата кај свињите?
9. Опишете ги клиничките симптоми на салмонелозата кај свињите?
10. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени при појава на салмонелоза кај свињите?
11. Како се поставува дијагнозата при појава на салмонелоза кај свињите?
12. Кој вид салмонели ја предизвикуваат салмонелозата кај говедата?
13. Опишете ги клиничките симптоми на салмонелозата кај телињата?
14. Опишете ги клиничките симптоми на салмонелозата кај возрасните говеда?
15. Кој вид салмонели ја предизвикуваат салмонелозата кај овците и козите?
16. Кои се клинички манифестации на салмонелозата кај овците и козите?
17. Кој е причинител на салмонелозата кај живината?
18. Во колку форми се манифестира салмонелозата кај живината?
19. Кој е причинител на паратифусот кај живината?
20. Кој имунолошки одговор игра поважна улога во заштитата на организмот од салмонелите?
21. Со какви вакцини се врши имунизација на животните против салмонелоза?

## 2.1.4. ЛЕПТОСПИРОЗА (*LEPTOSPIROSES*)

### Вовед

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 повредена кожа, 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 *L. 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  $\mu\text{m}$ , а долги 6-30  $\mu\text{m}$ . 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  $\mu\text{m}$ .

Лептоспирите се облигатни аеробни бактерии кои се оксидаза позитивни, бидејќи на присуство на цитохромите a, b и c, кои служат како терминални рецептори за електрони. 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% agar).

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. rotomona* 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 излучува 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. Глодарите, исто така се често перзистентни излучувачи на лептоспири (Слики 2-9. и 2-10.).

Иако урината е најважната алка во инфекцијата, не помалку значајни се и млекото, плацентата, плодовите води и абортираните плодови во пренесувањето на оваа болест. Непостојаноста (осетливоста) на патогените лептоспири на надворешните влијанија резултира, односно се одразува на високиот степен на нивна адаптација на одредени домаќини и на помошта на овие домаќини во нивното преживување.

Тие 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 2-9. Глодарите се природен резервоар на лептоспирата: на сликата е прикажан домашниот глушец - *Mus musculus*

Домаќините кај кои се одржуваат лептоспирите, се високо приемливи на инфекција, долготрајна инфекција на бубрезите со излучување на причинителот преку урината и многу успешно пренесување помеѓу животните од видот на домаќинот. Спротивно, случајните домаќини обично имаат мала приемливост на инфекција, меѓутоа, доколку дојде до инфекција се развива тешка форма на болеста. Инфекцијата на бубрезите обично трае кратко време, а пренесувањето меѓу животните од истиот вид е неефикасно и спорадично. Лептоспирите навлегуваат во телото на животните, лигавиците на органите или повредената кожа. Тие брзо стигнуваат во крвотокот, каде се размножуваат.

Во текот на неколку дена 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 крвотокот 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 што серотипот се адаптирал, може да постои со години.



## ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ ГОВЕДАТА

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 хемолита (најмногу за 12 часа). Текот на болеста е многу брз. Конјунктивите се жолто пребоени и отечени, а мочката има црвена боја. Заболените 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 лакција покажуваат агалактија, а млекото е засирено 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%.

### Клиничка слика

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 прездрави, 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 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 2-10. Стаорците се исто така природен резервоар на лептоспири: на сликата е прикажана женка на сив стаорец - *Rattus norvegicus*

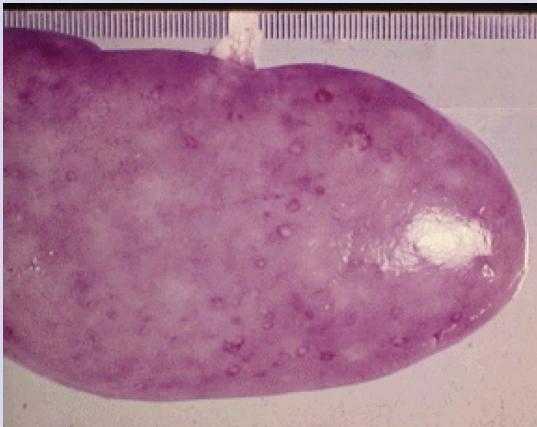
## Клиничка слика

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 кржавења во белите дробови, бубрезите и абдоминалните серози (Слики 2-11. и 2-12.).



Слика 2-11. Петехијални (точкести) кржавења на бубрезите



Слика 2-12. Петехијални (точкести) кржавења на белите дробови

## ЛЕПТОСПИРОЗА КАЈ КОЊИТЕ

Лептоспирозата кај коњите е помалку важна болеста отколку кај говедата, свињите и кучињата. Повеќето инфекции се случајни и најчесто причинети од серотиповите *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *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, со состојба позната како периодична офталмија, кога животното може и 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 животното 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 (втортата фаза на лептоспироза) се јавува кај 10 % случаи.

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 каков било контакт со преносител контаминиран со овие бактерии. Ризикот е највисок за луѓето кои 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 материјал на лабораториски животни).
4. **Серолошко испитување** (детекција на антитела):
  - микроскопски аглутинационен тест со живи или мртви лептоспири;
  - аглутинационен тест со употреба на лептоспири третиран со формалин;
  - реакција на врзување на коплементот (РВК);
  - имунофлуоресценција;
  - тест на инхибиција на растот на лептоспирите и
  - 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 уште се користи и за лекување на лептоспирозата кај свињи и кучиња 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 болеста ЛЕПТОСПИРОЗА

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 колку 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?



## 2.1.5. БОРЕЛИОЗА (СПИРОХЕТОЗА - *SPIROCHAETOSIS AVIUM*)

### Вовед

Спирохетозата е акутна инфективна болест кај гуските, кокошките, пајките и мисирките ширум светот. Болеста прв пат ја опишал Сахаров во 1891 година, како „септикемија на гуските“. Во некои региони од светот, спирохетозата предизвикува големи економски загуби во живинарското производство.

### Етиологија

Болеста ја предизвикува бактеријата *Borellia anserina* (синоними: *Borellia gallinarum*, *Spirocheta anserina*, *Spirocheta gallinarum*, *Spironema gallinarum*) од семејството *Spirochetaceae*.

*Spirocheta gallinarum* како се нарекува кај нас е анаеробна или факултативно анаеробна бактерија. Има спирална форма со 5–8 кривини. Широка е 0,3  $\mu\text{m}$ , а долга 8–20  $\mu\text{m}$ . Добро се бојосува по Гимза. Може да се бојосува со сребрена импрегнација (бојосување по Левадити). Може да се гледа како и лептоспирите под микроскоп во темно поле.

Бактеријата добро расте во ембрион од кокошка, а се одржува со пасажа кај еднодневни пилиња.

Исто така, може да се одржува во цитратна крв или плазма со 15% глицерол на 4°C за време од 4–5 недели, како и на –70°C за време од 8 недели.

Сите видови бактерии од родот *Borellia* во нивните клеточни сидови содржат мураминска киселина и орнитин кои имаат антигени особини. Растворлив антиген во крвната плазма на инфицираните пилиња е присутен 4–10 дена по инфекцијата.

### Епизоотиологија и патогенеза

Авијарната борелиоза се пренесува преку крлежот *Argas persicus* (Слика 2-13.), кај кои е докажано дека постои трансваријално пренесување. Во крлежот, спиралната форма на бактеријата исчезнува за 3–4 месеци, но крлежот останува инфициран. Инфективната форма на *B. anserina* во овој случај веројатно е таканаречената грнулирана (зрнеста) форма, која може да се открие со флуоресцентниметодизадетекцијанаантитела. Оваа форма се знае дека учествува во пренесувањето на инфекцијата. При тоа, треба да се знае дека крлежите присутни во индивидуалните кокошарници предизвикуваат поголем степен на инфекција, отколку оние од комерцијалните фарми, како и тоа дека машките крлежи се поинфективни од женските. Постои претпоставка дека и кокошкиниот акар *Dermanyssus gallinae* може да учествува во пренесувањето на овој причинител.

Инфективната доза за приемливата живина се состои од десет или помалку спирохети. По навлегувањето во организмот, бактериите најпрво се наоѓаат во слезината, а потоа во текот на неколку дена тие се појавуваат во крвта и другите органи. Во исто време кога се јавува бактериемија, настанува анемија како резултат на силната редукција на бројот на еритроцити.



Слика 2-13. Кокошкин крлеж - *Argas persicus*



## Клиничка слика

Заболените птици развиваат треска, стануваат депресивни, добиваат пролив и умираат за 1–2 дена. Инфекциите со многу патогени соеви се карактеризираат со многу висок морталитет.

## Патолошко-анатомски промени

Кај птиците кои угинале се забележува спленомегалија, зголемување на црниот дроб и серофибринозен ексудат во перикардијалната вреќа. Исто така, се забележува интензивна еритрофагоцитоза.

## Дијагноза

Причинителот лесно се детектира кај птици во акутната фаза на болеста во крвен препарат бојосан по Гимза. Антигенот може да се детектира со имунодифузија во екстракт од црн дроб на птици, кај кои повеќе не постои бактериемија. Исто така, може да се употреби имунофлуоресцентна техника за откривање на антигенот на борелија во црните дробови на птици кои се опоравуваат од болеста.

## Антимикробна осетливост

*B. anserina* е осетлива на пеницилин, тетрациклини, тилозин, еритромицин и стрептомицин.

## Превентива

Птиците кои ќе ја преживеат акутната фаза на болеста развиваат имунитет кои останува во текот на 6 месеци. Серумот од преболената живина содржи литични антитела кои имаат заштитна улога во пасивно имунизираниите птици. Овие антитела имаат специфичност спрема различните соеви.

Во 1903 година Марчо и Салимбени подготвиле вакцина со загревање свежа крв од заболени птици на 55°C во текот на 5 минути. Тие, исто така откриле дека бактеријата ја губи патогеноста кога се чуваа во крв 48 часа, при што таквата крв може да се употреби како вакцина. Денес во оваа област најчесто се користат вакцини добиени од ембрионирани јајца кои даваат траен имунитет кај вакцинираните птици.

Во јајцата од вакцинираните кокошки антителата се присутни 8 недели по вакцинацијата. Овие антитела ги штитат пилињата во текот на првите две недели од животот. Пилињата не развиваат солиден имунитет кога се вакцинираат на помала возраст од 6 недели.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста БОРЕЛИОЗА (СПИРОХЕТОЗА)

1. Кој микроорганизам е причинител на борелиозата кај птиците?
2. Кои се морфолошки и културелни особини на *Spirocheta gallinarum*?
3. Кои се векторите за пренесување на борелиозата?
4. Опишете ја епизоотиологијата на борелиозата?
5. Кои клинички симптоми се забележуваат кај животните заболени од борелиоза?
6. Кои превентивни мерки се преземаат за заштита на птиците од борелиозата?

## 2.1.6. ТУЛАРЕМИЈА

### Вовед

Туларемијата е инфективна болест на различни видови глодари, 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, летечки инсекти кои цицаат крв, како и преку контакт со трупови од заклани заболени зајаци.

Туларемијата прв пат била откриена кај веревериците во Калифорнија од МекКој во 1991 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, Францис (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 веревериците. 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 цистеини и цистин. Колониите кои ги формира бактеријата на глюкозо–цистеин–крвен агар се мазни, сиви и опкужени 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 глюкозата создаваат киселина. Слабо е каталаза–позитивна и оксидаза–негативна.

### Елизоетиологија 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 на 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 додека е во организмот на крлежот се размножува. Во пренесувањето на инфекцијата може да учествуваат и крлежи од родот *Dermacentor* (Слика 2-14.)



Слика 2-14.  
Крлеж од родот *Dermacentor*  
преносител на туларемијата

Бактеријата понекогаш може да биде присутна во дупки исполнети со вода (бари) или мали водотеци, при што 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, глодарите и водата се помалку патогени.

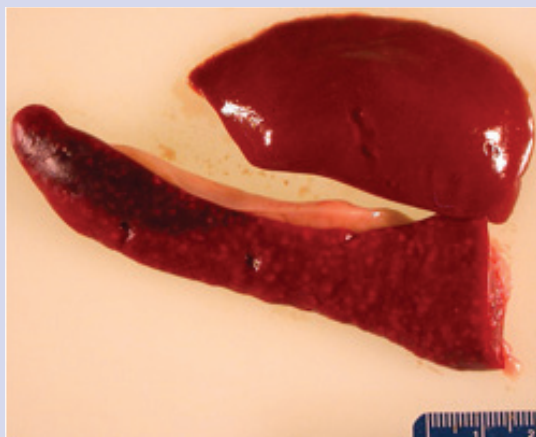
### Клиничка слика

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 понекогаш клиничката слика 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 2-15.). Кај зајациите може да има форма на цигара.

Кај случаите со пролонгирана форма на болеста, освен на отекување на слезината, промени се забележуваат и на лимфните јазли кои се отечени и засирени, на црниот дроб, каде има некротични промени (Слика 2-16.), а понекогаш и на белите дробови.



Слика 2-15. Расеани точкести  
некротични жаришта по слезината



Слика 2-16. 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  $-70^{\circ}\text{C}$  во случај на неуспешно култивирање.

Аглутинаните добиени од серуми на животни во фаза на оздравување од туларемија, реагираат со *Brucella abortus*, кои имаат антиген 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 глюкоза – 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 гентамициноот, канамициноот и стрептомициноот. 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. Употребена е жива, непатогена вакцина за заштита, меѓутоа, само за лабораториски предизвикана туларемија. Имунолошка заштита на животните и луѓето не постои.

Во случај на избивање на оваа зооноза, се променуваат 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 најчесто изнесува изнесува 3–4 дена (1–14 дена). Пред започнување на антибиотската терапија, смртноста може да изнесува 5–30%.

## Клиничка слика

Болеста може да се јави во неколку форми зависно дали е видливо местото на продорот на бактеријата или не. 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 или 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 болеста ТУЛАРЕМИЈА

1. Дали туларемијата е зооноза?
2. Кој микроорганизам е причинител на туларемијата?
3. Кои се морфолошки и културелни особини на *Francisella tularensis*?
4. Кои се векторите за пренесување на туларемијата?
5. Опишете ја епизоотиологијата на туларемијата?
6. Кои клинички симптоми се забележуваат кај животните заболени од туларемија?
7. Кои се патогномичните патолошко-анатомски промени кои се забележуваат при обдукција на животни угинати од туларемија?
8. Кои антимикуробни средства се користат при терапирање на животни заболени од туларемија?
9. Во кои форми се манифестира туларемијата кај човекот?

## ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Направете една епидемиолошка студија за бројот на заболени луѓе од туберкулоза во Република Македонија.
2. Дадете еден преглед на новите молекуларни техники кои се користат за дијагностицирање на туберкулозата.
3. Избор на ефикасно дезинфекционо средство за инактивирање на салмонелите.
4. Направете план за дератизација (уништување на глодарите) за една фарма, со цел да се спречи ширењето на заразни болести кои тие ги пренесуваат.
5. Направете една епизоотиолошка студија за раширеноста на туларемијата и лептоспирозата во светот.





## 2.2. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА КОЖАТА



**АНТРАКС (ЦРН ПРИШТ, ДАЛАК, БЕДРЕНИЦА)**

**САКАГИЈА (МАЛЕУС)**

**МЕЛИОИДОЗА (ПСЕВДОСАКАГИЈА, ПСЕВДОМАЛЕУС)**

**ГАСОВИТИ ЕДЕМИ**

Гасовита флегмона

Шушкавец

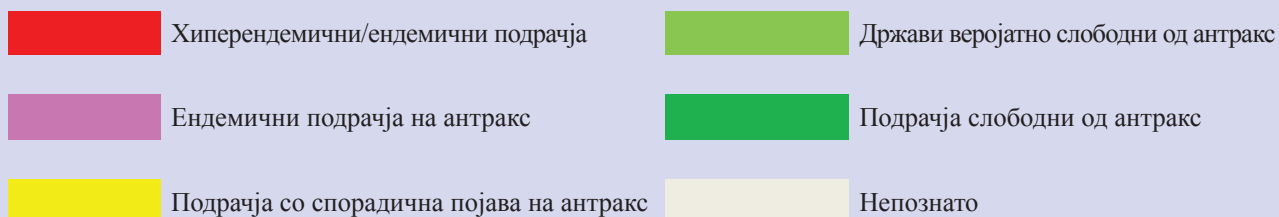
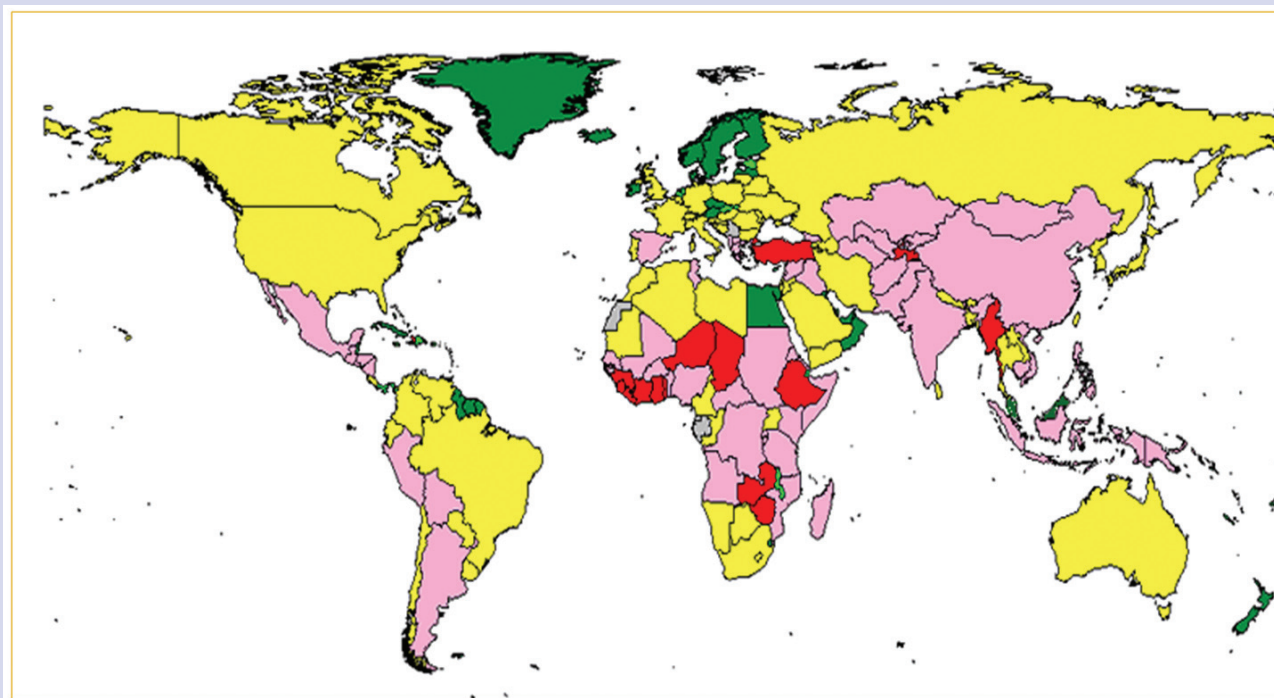
Малиген едем

**ЗАРАЗНА КРИВОТНИЦА КАЈ ОВЦИТЕ (ЗАРАЗЕН ГНИЛЕЖ НА ЧАПУНКИТЕ)**

## 2.2.1. АНТРАКС (ЦРН ПРИШТ, ДАЛАК, БЕДРЕНИЦА - *FEBRIA CARBUNCULOSA*)

### Вовед

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.



Слика 2-17. Раширеност на антраксот во светот

### Етиологија

*Bacillus anthracis* е бактерија во форма на стапче широко 1  $\mu\text{m}$  и долго 6  $\mu\text{m}$ . Вегетативната форма се размножува во организмот на животото-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 спорутираат, и се создаваат спори.



Слика 2-18. Колонии *Bacillus anthracis*

Животните преку спори кои ги има во почвата, а човекот при контакт со болно животно, 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 напакуваат. Оваа болест е типично почвена инфекција, бидејќи спорите на антраксот се наоѓаат во површните слоеви на почвата, околу коренчињата на тревите. Затоа, ако домашните животни ги анализираме по видови, тогаш, најголема шанса 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 создаваат 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.

Храната произведена на почви каде престојувале животни заболени од антракс, или кои се нагубрувани со шталско ѓубре 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, која е многу заразна и преку млекото.

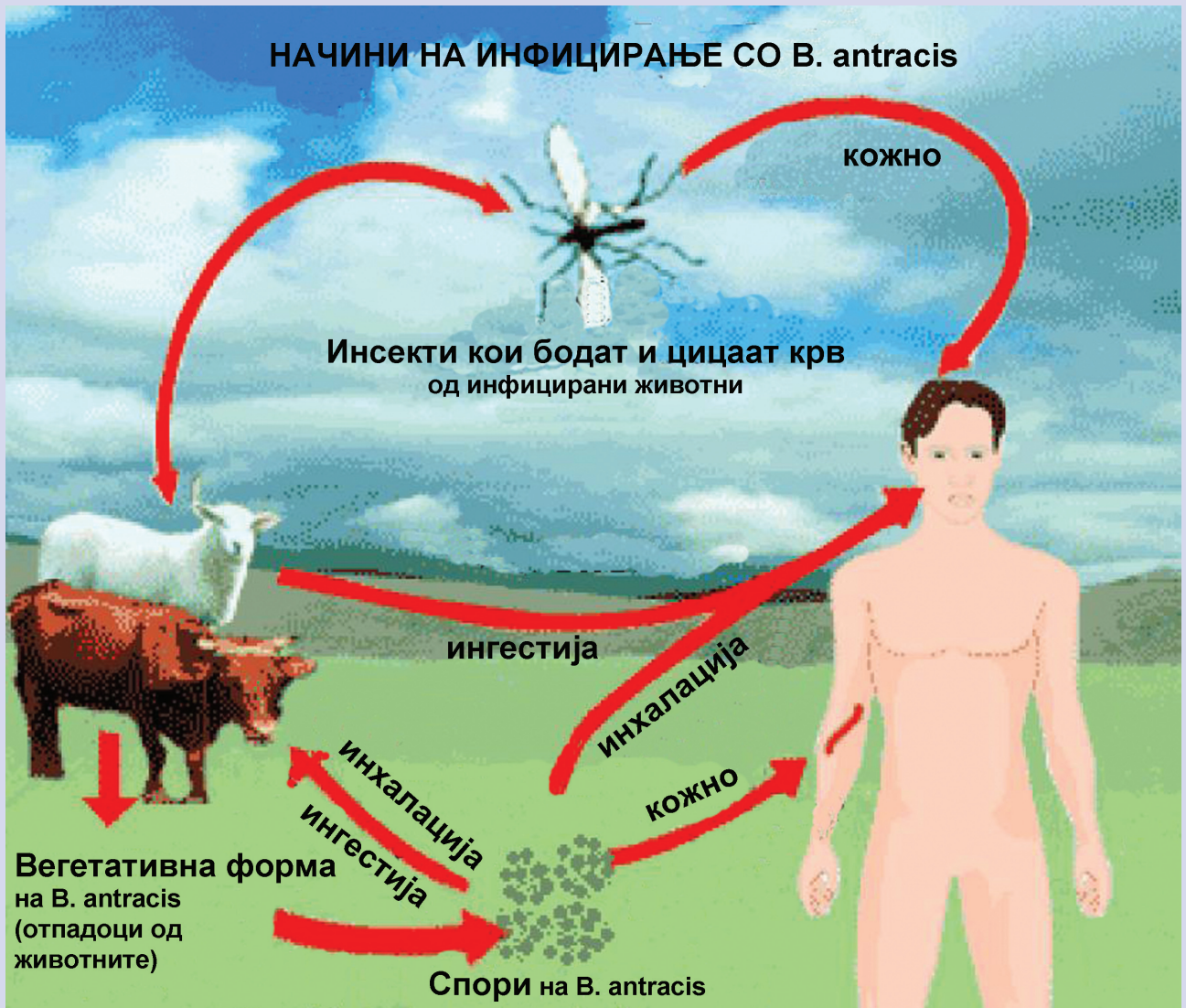
Кожите, влакната и волната кои потекнуваат од болни животни, исто така претставуваат извор на зараза.

Спорите се екстремно мали, едноклеточни репродуктивни единици способни да преживеат екстремни услови на средината. За разлика од семињата, спорите не складираат значајни количества на хранливи материи. Спорите на *Bacillus anthracis* може да преживеат во почвата или во сув прашок многу години и се најчестиот извор на инфекција на антракс.

## Епизоотиологија

Извори на природна инфекција со *B. anthracis* се почвата, водата животните и луѓето. Животните и човекот се инфицираат директно и индиректно.





Слика 2-19. Патишта за ширење на антраксот

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 конзумирање храна контаминирана со спори на бактеријата.

Заразувањето на домашните животни, главно настанува преку кожата (во 95% случаи), а поретко алиментарно, преку контаминираните 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 се овците, кои се и најприемливи, а најмал е ризикот кај 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 многу поголемиот остаток од Светот. Ова е професионално заболување кај човекот, од кое покрај сточарите, најчесто заболуваат и месарите, козарите, ветеринарите (Слика 2-20.).



Слика 2-20. Кожата и волната од заболени животни се извор на инфекција

Пренесувањето на антраксот од човек на човек е многу ретко. Човекот најчесто се инфицира преку кожата, а поретко алиментарно и инхалационо. Бројот на спори кои се потребни да се внесат од човек со инхалација за да се зарази, најверојатно изнесува помеѓу 2.500 и 760.000 спори, колку е експериментално утврдено за некои животни. Инаку, се проценува дека  $LD_{50}$  за луѓето изнесува 8.000-10.000 спори на антракс. Спорите на антраксот денес се интересни од аспект на нивна примена во воени и терористички цели, како биолошко оружје.

Денес, природниот антракс останува како хиперендемичен или ендемичен во 14 држави во Светот, меѓу кои се Бурма, Чад, Нигерија, Турција и Замбија. Во ендемична форма денес ја има во Кина, Индија, Индонезија, поголемиот дела од Латинска Америка и Африка. Во спорадична форма се јавува во останатиот дел од Светот, вклучувајќи ги САД, Австралија и Европа.

Во Република Македонија, во минатото имало случаи на заболени добиток и луѓе. Денес, благодарение на превентивните мерки кои се преземаат за сузбивање на оваа болест, не се регистрираат животни болни од антракс. Но, тоа не значи

дека оваа смртоносна болест за животните и човекот не може повторно да се појави.

Подрачјето каде ќе се појави болеста антракс се прогласува за дистрикт. Тогаш, согласно нашите законските прописи, се преземаат соодветни мерки за сузбивање на болеста.

## Патогенеза

Инфицирањето на животните и човекот настанува со спорите на бактеријата. Кога еднаш ќе влезат во организмот, спорите на антраксот 'рѓат 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. Во крајната фаза на инфекцијата, бројот на бактерии во крвта брзо се зголемува, дуплирајќи го бројот на секои 0,75–2 часа. При умирање бројот на бактерии во крвта може да изнесува 108/ml крв (1 ml има големина колку на мала капка). Бактеријата создава токсичен комплекс, таканаречен холотоксин, кој се состои од три протеински фактори (Табела 2-2.). Токсинот кој се ослободува од бактеријата доведува 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 искрвавање или престанок на дишењето, заради откажувањето на центарот за дишење. По смртта, бактериите продолжуваат да се размножуваат во мршата уште извесен период.

Протеински фактор	Карактеристики
I (едемски фактор)	аденилат циклаза
II (заштитен антиген)	рецептор за поврзување на едемскиот (ЕФ) и леталниот (ЛФ) фактор
III (летален фактор)	летален за глушец, депресија на ЦНС, имуносупресор

## 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 и
- 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, полака 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 зависно од тоа дали настанала конгестија на мозокот или конгестија на белите дробови (Табела 2-3.).

Табела 2-3. 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/блеене	- тропаче 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 и
- карбункули и едеми на лигавиците и лимфните јазли.

**Во форма на карбункули и едеми на кожата** најчесто се јавува кај говедата коњите. Карбункулите претставуваат остро ограничени отекувања на кожата. Во почетокот се тврди, темперирани и осетливи на допир, а подоцна ладни и безболни по што настанува воспаление на кожата.

Антраксниот едем на кожата претставува воспалителен процес во вид на оток кој е површински и дифузен. Конзистенцијата му е како тесто и е темпериран. Оваа форма на болеста може да се излечи.

**Карбункули и едем на лигавиците и лимфните јазли** најчесто се јавуваат кај говедата, свињите и кучињата. Локализирани се на лигавицата во устата (пред сè, на јазикот, грлото и ждрелото) и ректумот. Животните имаат треска, а заради стеснувањето на грлото, тешко дишат и голтаат. Освен тоа на лигавицата постои цијаноза, а се јавува и оток на ждрелото, вратот и градите. Смртта настанува за 12–14 часа.



Слика 2-21. Крвава угината од антракс

### **Патолошко-анатомски промени**

Патоморфолошките промени кај антраксот се мошне карактеристични. Како прво, кај умрените животни отсуствува постморталната вкучанетост на трупот (rigor mortis) или 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 проемни кои веќе се опишани во клиничката слика (карбункули, едеми). Внатрешните органи (црн дорб, 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 отечени, 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 (дали регионот каде е појавена болеста е дистрикт на антракс, дали е спроведена акција за вакцинација и др.);
- клиничката слика
- патоанатомскиот наод и
- лабораториски испитувања како најсигурен начин.

Во лабораторија се вршат следните испитувања за дијагноза на болеста:

- бактериолошки методи (микроскопски, култивирање на хранителни подлоги);
- серолошки (асколи термо преципитација) и
- биолошки опит на глувци и заморци.

Диференцијално дијагностички треба да се елиминираат:

- болестите од неинфективна природа (апоплексција, 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, сулфатиазол, хлорамфеникол и стрептомицин. Во контролата на антраксот кај млечните крави може да се користи депо на пеницилин. Дозите од 2500 mg прокаин пеницили и 2500 mg бенетамин пеницилин спречуваат појава на нови случаи на антракс.

## 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. Како што беше споменато во делот епизоотиологија, треба да се води сметка за нивото на подземните води. Исто така, треба да се има предвид дека отворањето на мршите овозможува спорулација на вегетативната форма на *B. anthracis*, при што спорите може да ја контаминираат почвата за повеќе децении.

**2. Дезинфекција и постапка со целиот контаминиран материјал.** Ова вклучува третман на сомнителните животни при извоз и увоз, спалување или закопување на фекалиите, хемиската стерилизација на алати, и темелно миење на рацете.

**3. Вакцинација на приемливите животни и луѓето во ризичните професии** (сточари, касапи, кожари, ветеринари). Вакцинацијата, доколку нема потреба, не е вообичаена кај животните, бидејќи може да претставува непотребен трошок.

Првата вакцина против антраксот била направена во 1879 година од Пастер, кој открил дека култивирањето на бактеријата на 43°C ја намалува нејзината патогеност. Спорогените вакцини биле подготвени од непатогени некапсуларни вариетети. Вакцината што ја направил Стерн во 1937 година, била произведена со раст на патоген сој на бактеријата на 50% серумски агар во атмосфера со 10–30 % CO<sub>2</sub>.



Иако полиглутаминската киселина во капсулата на бактеријата ја штити од фагоцитоза, антителата против капсуларните антигени не ја заштитуваат. За да бидат ефективни вакцините, тие мора да содржат заштитен антиген или летален фактор или и двете компоненти. Антителата против заштитиниот антиген го неутрализираат ефектот на леталниот фактор и едемскиот фактор на холотоксинот. Исто така, се спречува токсичното оштетување на леукоцитозата, па затоа бактериите побрзо се фагоцитираат и убиваат.

## АНТРАКС КАЈ ЧОВЕКОТ

Човекот е послабо приемлив од животните. Природната гастроинтестинална инфекција настанува кога се конзумира суво или сурово месо. Понатаму, инфекцијата може да биде белодробна (инхалациона) или кожна. Како што погоре беше кажано, антраксот е професионална болест: заболуваат сточарите, касапите, кожарите, ветеринарите. Најчестиот начин на инфекција е преку кожата која не е заштитена (на рацете, главата, вратот, нозете).

### Клиничка слика

Антраксот кај човекот се јавува како надворешен и внатрешен антракс.

**Надворешниот антракс** се маинфестира како *pustula maligna* (најчеста форма) која се јавува на рацете (Слика 2-22.), 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 безболан 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 ризикот за достапност на вакцината. Во САД се вакцинираат некои воени лица кои се под ризик од заблување со антракс. Меѓутоа, се смета дека кај тие лица доаѓа до нарушување на здравјето од вакцината. Луѓето кои се во контакт со вакцинирани против антракс, се препорачува да примаат антибиотици.

Лекувањето на луѓето е со високи дози на антибиотици кои се аплицираат истовремено перорално и интравенски. Особено брзо треба да се започне со лекување при белодробната инфекција (инхалација), во текот на денот и пред да се појават симптомите.

Слика 2-22.  
Надворешна форма на антракс  
(*pustula maligna*) кај дете на  
возраст од седум месеци



## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста АНТРАКС

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста антракс?
2. Во какви услови *Bacillus anthracis* создава спори?
3. Колкава е одржливоста на спорите на *Bacillus anthracis* во надворешни услови?
4. Опишете ја епизоотиологијата на антраксот?
5. Колку типови на антраксна инфекција постојат?
6. Опишете ја патогенезата на антраксната инфекција?
7. Колку е инкубацијата при инфекција со *Bacillus anthracis*?
8. Како клинички се манифестира антраксот без видлива локализација на промените?
9. Како клинички се манифестира антраксот со видлива локализација на промените?
10. Како настанува инфицирањето на домашните животни со *Bacillus anthracis*?
11. Кои се патолошко-анатомските промени кои се забележуваат на лешот од животни угинати од антракс?
12. Какви патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните инфицирани со причинителот на антракс по аероген пат?
13. Какви патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните инфицирани со причинителот на антракс по алиментарен пат?
14. Кои превентивни мерки се преземаат за спречување на ширењето на антраксот?
15. Како се манифестира антраксот кај луѓето?

## 2.2.2. САКАГИЈА (*MALLEUS*)

### Вовед

Сакагијата е инфективна болест која примарно се јавува кај копитните животни претставници на фамилијата коњи (коњи, магариња, мули, мазги). Причинител е *Pseudomonas mallei*. Болеста е зооноза, а заболуваат кучињата и некои видови мачки, како на пример, лавовите кои се хранат со месо од заболени коњи. Болеста се пренесува од животните на човекот, но многу ретко од човек на човек.

Оваа болест е една од најстарите болести опишани уште од старите Грци и Римјани. Како контагиозна болест била откриена во почетокот на XVII век. Причинителот бил изолиран во 1882 година од Лефлер и Шулц.

### Етиологија

*Pseudomonas mallei* (синоними: *Actinobacillus mallei*, *Bacillus mallei*, *Bacterium mallei*, *Maleomyces mallei*, *Mycobacterium mallei*) е Грам-негативна неспорогена бактерија. Не поседува капсула и флагели. Во млади култури, бактеријата има форма на долги, тенки стапчиња, а колониите се ситни, округли, во почетокот просирни, а подоцна се заматуваат. Во старите култури, овие батерии имаат кокоидна форма до форма на долги тенки филаменти, а колониите се лигави со мирис на јачмен. Се размножува во аеробна средина

Должината на бактеријата изнесува 0,7–5,0  $\mu\text{m}$ , а ширината 0,3–0,5  $\mu\text{m}$ . По Неисер се бојосуваат биполарно, поинтензивно на половите со светла средина.

Во природата, бактеријата се наоѓа во инфицираните животни. Од нив во околината најчесто се излучува преку секретот од носот, а поретко преку искашланата содржина од белите дробови или од гнојните чиреви во кожата.

Во надворешната средина, *P. mallei* брзо умира бидејќи е многу осетлив на влијанието на негативните фактори. Така, сончевата светлина го убива за 24 часа. Добро е осетлив на средствата за дезинфекција (крезол, лизол, фенол). Меѓутоа, во гној или осушен материјал може да преживеат повеќе недели.

### Епизоотиологија и патогенеза

*P. mallei* е облигатен паразит кај копитните животни. Човекот, кучињата, некои мачки (лав) и други карнивори се инфицираат случајно, преку контакт со заболени коњи или по конзумирање месо од болни животни. Во случај на употреба на месо од коњи кои биле заболени од сакагија за исхрана на животни во зоолошките градини, можна е масовна појава на болеста кај тие животни. Коњите се заразуваат преку конзумирање контаминирани храна и вода или со инхалација на инфективни капкички („капкова инфекција“). Бидејќи *P. mallei* лесно се убива со топлина, сончеви зраци и исушување, болеста во ендемските региони почесто се јавува за време на дождливите периоди од годината кај животни држани во боксеви или испусти без покрив.

Сакагијата историски, секогаш била поврзана со воените коњи. Војните често биле следени со епизоотии на сакагија. Меѓутоа, и денес во некои земји (Индија и други делови на Азија) кои во своите армии имаат коњици, болеста е сè уште проблем. 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, *P. mallei* продира преку назофарингеалната и цревната лигавица и навлегува во регионалните лимфни јазли и садови, преку кои се шири на различни места во телото. Долж лимфните садови може да се формираат јазли кои потоа задебелуваат. Јазлите потоа трпат промени, при што настануваат улцерации како кратери од кои излегува ексудат кој е како мед и леплив и кој содржи *P. mallei*. Оваа форма на болеста е позната како „болест на лимфните жлезди“ (англ. farcy). По ширењето на причинителот во лимфниот систем, тој навлегува во крвотокот и се лоцира во белите дробови.

Промените во белите дробови може да бидат во форма на јазли или како дифузен пневмоничен процес. Јазлите имаат карактеристична хистолошка структура која не е слична со онаа на туберкулите. 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 субмикозни јазли, кои брзо пукаат и формираат плитки улцерации како кратер, од кои излегува леплив и гноен ексудат. Овој ексудат е високо инфективен преку кој се пренесува заразата. Сите овие промени придонесуваат лигавицата во носната шуплина да изгледа мошне карактеристично.

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

## Клиничка слика

Инкубацијата кај сакагијата 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 (при инхалациона инфекција). Промени се јавуваат и на кожата и на носот.

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

**Носната форма** е мошне карактеристична, со оглед на промените кои се присутни на лигавицата: изгледа како смрзнати цветови—како прозорско стакло на кое кондензираната водена пара смрзнала 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 (не е многу сигурна), реакција на фиксација на комплементот (нешто посигурна метода), со биолошки оглед или со малеинизација (специфична алергиска метода).

Антителата кои се создаваат при заболување од сакагија може да се откријат со реакција на фиксација на комплементот, индиректна хемаглутинација, аглутинација и имуоелектрофореза. Овие тестови, исто така, може да откријат антитела кои даваат вкрстена реакција со *Pseudomonas pseudomallei*, па така да дадат погрешна позитивна реакција во региони каде мелиоидозата е ендемична.

**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. **сункутано**, 2. **интрапалнебрално** (во очниот капак) и 3. **окуларно** (во окото). Кај нас се спроведува окуларната малеинизација. Таа се изведува на тој начин што во медијалниот очен агол на животното кое сакаме да го тестираме, се накапува 1–2 капки малеин, антиген добиен од *P. mallei*. Претходно се врши преглед на очите за да се исклучи постоење на воспалителен процес во окото (конјунктивит). Во периодот од накапувањето на малеинот до читањето на реакцијата, животното не треба да биде изложено на сонце. Реакцијата се чита на 6 и 12 часа. Доколку животното е болно од сакагија настанува гноен конјунктивит на окото во кое е накапано од малеинот. Животните без промени во очите се негативни.

Биолошкиот оглед се изведува на заморче. Култура или патолошки материјал се аплицира интраперитонеално, во организмот на животното. За 2–3 дена по апликацијата, доколку материјалот бил позитивен, кај заморчето 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 заболените животни од сакагија спроведуваат државите каде оваа болест перзистира. Во почетокот на болеста, јазлите може хируршки локално да се обработуваат: чистење и дезинфекција со силни средства за дезинфекција.

Меѓутоа, кај нас во случај на појава на оваа болест (не е дијагностицирана повеќе од 50 години) се применува убивање на заболените животни („stamping out” метода). Заради спречување на појава на болеста, при секој увоз на живи копитари задолжително се спроведува карантин. За време додека животните се во карантин се врши контрола на сакагија (малеинизација).

## Превентива

Коњите кои ќе ја преболат сакагијата стануваат резистентни на реинфекција, што укажува на заштитен имунолошки одговор кој е стимулиран од инфекција. Хроничната форма на болеста често перзистира со периодично влошување на активните лезии и пренесување на бактеријата. Со инфекцијата се стимулира создавање клеточен и хуморален имунитет, при што се создаваат разновидни антитела.

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 нелагодност проследена со треска. Можно е пренесување на болеста и 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 на 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 (акутен или хроничен).

### Клиничка слика

**Акутната локализирана инфекција** со *P. 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 *P. 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, пулмонални 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 болеста САКАГИЈА

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. Колку време трае периодот на инкубација на болеста сакагија?
6. Според појавата на клинички симптоми, во колку форми се манифестира сакагијата?
7. Како се поставува дијагнозата при појава на сакагија?
8. Што претставува малеинизацијата?
9. Како се манифестира сакагијата кај луѓето?

### 2.2.3. МЕЛИОИДОЗА (ПСЕВДОСАКАГИЈА, ПСЕВДОМАЛЕУС)

#### Вовед

Мелиоидозата е болест на домашните животни, глодарите и човекот. Откриена е кај овци, кози, свињи, коњи, кучиња, мачки, зајаци, па дури и кај делфини. Според манифестацијата на болеста и локализацијата на промените, болеста е многу слична на сакагијата. Затоа, оваа болест уште се нарекува псевдосакагија, односно псевдомалеус. Причинител на болеста е *Pseudomonas pseudomallei* (синоними: *Bacillus of Whitmore*, *Bacillus whitmori*, *Malleomyces pseudomallei*, *Malleomyces whitmori*).

Причинителот на болеста е широко распространет во тропските предели на југоисточна Азија, но и во медитеранските земји, Австралија, а е откриен и на Карибите. Во подрачјата каде болеста се јавува во ендемична форма, *P. pseudomallei* е присутен во почвата и водата.

Мелиоидозата кај човекот за прв пат е опишана од Витмор и Кришнасвани во 1912 година, во Рангун, Индија.

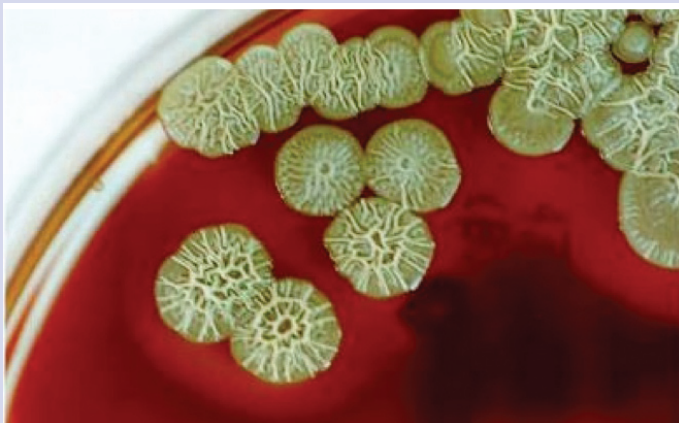
#### Етиологија

*P. pseudomallei* е Грам-негативен бацил. Поседува по една поларна флагела и затоа е подвижен. Долг е 1,5  $\mu\text{m}$ , а широк 0,8  $\mu\text{m}$ . Не создава спори и нема капсула. Може да покаже биполарно бојосување како и *P. mallei*.

Лесно формира колонии на едноставни подлоги. Наизглед може да бидат од груби до мукоидни, со округлеста форма, а по боја од кремасти до портокалови (Слика 2-23.). Растат на температура 42°C во аеробни и факултативно анаеробни услови.

Соевите на *P. mallei* обично произведуваат киселина од глукозата, малтозата, сахарозата и манитолот. Го растопуваат желатинот. Вршат редукција на нитратите, произведувајќи гас. Некои соеви се хемолитични.

Поседуваат термолабилен флагеларен Н-антиген и соматски О-антиген кој е термостабилен. Причинителот лачи ендотоксин.



Слика 2-23. Колонии *Pseudomonas pseudomallei* на цврста хранителна подлога

#### Епизоотиологија и патогенеза

Причинителот широко е распространет во почвата и водата во регионите каде болеста се јавува во ендемична форма. Во надворешни услови, преживува различно долго време. Така на пример, во влажните почви во Австралија преживува до 30 месеци. Причинителот може да се најде во фецесот од болни животни и на тој начин да се пренесува со расфрлање на шталското ѓубре.

Животните се инфицираат преку инхалирање на причинителот или преку рани на кожата. Иако луѓето и повеќето животни се приемливи за инфекција, природната појава на болеста примарно се јавува кај дивите и домашните глодари. Пренесувањето на болеста на овие животни може да се врши преку убоди од инсекти. Директното пренесување на болеста помеѓу животните и од животни на луѓе е ретко.

## Клиничка слика

Повеќето инфекции поминуваат инапаратно, без клинички видливи симптоми. Клиничката мелиоидоза може да се јави во акутна и хронична форма.

Говедата со акутна форма на болеста покажуваат знаци на пневмонија, плацентит и ендометрит. Оние говеда кај кои се развила хронична форма на болеста имаат капсулирани казеозни лезии во белите дробови и артрит.

Мелиоидозата се наведува и како причина за појава на вертебрални апсцеси на ’рбетниот мозок кај јагнињата, со последична парализа.

Кај гравидните кози може да се јави абортус, кога од абортираниот плод може да се изолира причинителот.

Инфекцијата била честа кај воените кучиња кои се користеле во војната во Виетнам. Заболениите кучиња имале треска, миалгија, кожни апсцеси и епидидимит. Инаку оваа болест кај кучињата има слична слика како и чумата кај малите кутриња.

## Патолошко-анатомски промени

При обдукција се забележуваат карактеристични промени, кои се во форма на мали казеозни јазли. Овие јазли може да се спојат во големи казеозни регии, или пак да се претворат во апсцеси. Казеозните јазли може да се најдат во лимфните јазли, слезината, белите дробови, црниот дроб, зглобовите, носната шуплина, крајниците и во други органи.

## Дијагноза

Дијагнозата на мелиоидозата првенствено се заснова на изолација и идентификација на причинителот. За дијагноза поретко се користат и серолошки тестови и клиничката слика, која служи за поставување сомнеж дека се работи за мелиоидоза.

За лабораториска идентификација на бактеријата може да се употреби флуоресцентен антисерум, потоа реакција за фиксација на комплементот, како и аглутинациониот тест.

Кај кучињата дијагнозата може да се постави врз основа на култивирање на крв и материјал од променетите лезии или со хемаглутинационен тест на серумот.

Заморчињата и зајациите се многу осетливи на инфекција. Ова е искористено за дијагноза на мелиоидозата. Како и кај сакагијата, со инокулација на патоген материјал од животни заболени од мелиоидоза, или на култура, на машки заморчиња се развива оток на тестесите и црвенило на скротумот (Штраусов феномен).

## Антимикробна осетливост

*P. pseudomallei* е осетлив на комбинација на триметоприм и сулфаметоксазол, како и на комбинација на новооцин и тетрациклин. Соевите на бактеријата изолирани од околината и различните видови животни покажуваат резистенција на некои антимикробни препарати, како што се флоксацилинот, колистинот, гентамицинот и полимиксинот В.



## МЕЛИОИДОЗА КАЈ ЧОВЕКОТ

Луѓето се заразуваат со *P. pseudomallei* со директен контакт со контаминирана почва и површински води. Бактериите во телото навлегуваат преку повреди на кожата, вдишување на честички од контаминирана почва, како и со пиење контаминирана вода. Болеста може да се пренесува и од човек на човек. Првите симптоми на болеста може да се појават и по неколку години.

### Клиничка слика

**Акутната локализирана инфекција** предизвикува респираторни проблеми, главоболка, дијареја, треска, лезии по кожата, мускулна болка и конфузија. Обично инфекцијата се решава во краток временски период. Сепак, луѓето кои боледуваат од други сериозни болести, како што реналната инсуфициенција, шеќерната болест, и ХИВ (СИДА), може да дојде до септикемија, што резултира нарушување на функцијата на повеќе внатрешни органи и смрт.

Симптомите кај **акутната белодробна форма** на мелиоидозата се исти како и кај сакагијата.

Симптомите на **хроничната мелиоидоза** често се слични на симптомите кај туберкулозата. На белите дробови или слезината се формираат апсцеси кои често предизвикуваат болки во стомакот и треска, додека апсцесите во мозокот често предизвикуваат невролошки проблеми. Причинителот на мелиоидозата, исто така, може да предизвика промени во коските, мозокот, белите дробови, и зглобовите. Тој обично предизвикува смрт кога се наоѓа во крвотекот, но не е летален кога е локализиран во останатите делови од телото. Меѓутоа, тежината на инфекцијата и навременоста на третманот се пресудни за крајниот исход на болеста.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста МЕЛИОИДОЗА (ПСЕВДОМАЛЕУС)

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста мелиоидоза кај животните?
2. Кои животни заболуваат од мелиоидоза?
3. Дали болеста е зооноза?
4. Опишете ги морфолошки и културелни особини на *Pseudomonas pseudomallei*?
5. Кои се векторите за пренесување на болеста кај домашните животни и човекот?
6. Кои се карактеристичните промени кои се забележуваат при обдукција на животни угинати од мелиоидоза?
7. Опишете го Штраусовиот феномен кој се користи за дијагностика на мелиоидозата?
8. Како луѓето се инфицираат со причинителот на мелиоидозата?
9. Во кои клинички форми се манифестира мелиоидозата кај луѓето?

## 2.2.4. ГАСОВИТИ ЕДЕМИ

### Вовед

Гасовитите едеми опфаќаат болести кои се предизвикани од анаеробни бактерии од родот *Clostridium*. Во оваа група болести спаѓаат:

- *гасната флегмона* со две болести, дизентерија кај јагнињата и ентеротоксемија кај овците;
- *шушкавецот* и
- *малигниот едем*.

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  $\mu\text{m}$ , а широки најчесто околу 0,4–3,0  $\mu\text{m}$ . Спорите на бактериите се округлести, 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 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 може 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.

### 2.2.4.1. ГАСОВИТА ФЛЕГМОНА (*PHLEGMONIS EMPHYSEMATOSA*)

### Вовед

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

## Етиологија

*Clostridium perfringens* прв пат бил изолиран од Велч и Нутал во 1892 година од труп на човек во распаѓање чии ткива биле гасовити и бактеријата ја нарекле *Bacillus aerogenes capsulatus*. Долга е 4–8  $\mu\text{m}$ , а широка 1  $\mu\text{m}$ . Не формира спори во многу кисела средина, затоа не можат да се најдат во средини кои содржат ферментабилни јаглехидрати. Околу колиниите израснати на крвен агар се формира зона на бета хемолиза.

Постојат 6. токсогени типови на бактеријата *Clostridium perfringens* (синоними: *Clostridium welchii*, *Bacillus phlegmonis emphysematose*, *Bacillus aerogenes capsulatus*, *Welch's bacillus*), кои се патогени за домашните животни и човекот (Табела 2-4.).

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 (Табела 2-5.). Токсогените типови на бактеријата предизвикуваат фатални токсемии кај овците, телињата, младите свињи и луѓето.

Токсин	Карактеристики	Начин на делување	Ефекти во организмот
Алфа ( $\alpha$ )	Фосфолипаза C (лецитиназа)	хидролиза на лецитин комплексите во митохондриите, клеточните мембрани, фосфолипиди во крвта и капиларниот ендотел	хемолитичен, леукоциден, зголемена капиларна пропустливост, дегенерација на плазматската мембрана на мускулните клетки
Бета ( $\beta$ )	некротизирачки, трипсин лабилен	непознат	некроза на цревната лигавица
Епсилон/ета ( $\epsilon$ )	некротизирачки и невротоксичен	оштетување на врските помеѓу васкуларните ендотелијани клетки во мозокот	локална ликвифациона некроза на мозочното ткиво, некроза на реналниот кортекс, пропустливост на цревната лигавица, зголемување на периваскуларниот едем создаден во менингите и мозокот
Јота ( $\iota$ )	некротизирачки, летален; неопходна е ензимска активација на прототоксин	непознат	некроза на цревната лигавица

## Епизоотиологија и патогенеза

*Cl. perfringens* е бактерија која е широко распространета во почвата ширум светот (Табела 2-6.). Присутна е и во алиментарниот тракт речиси на сите топлокрвни животни. Кај луѓето е најчесто изолирана бактерија при инфекцијата наречена гасна гангрена во однос на другите микроорганизми, иако генерално е поврзана со други анаеробни видови во овие процеси.

Табела 2-6. Болести кај домашните животни и најважните токсини на типовите А, В, С, D и Е на *Cl. perfringens*

Тип	Болест	Раширеност	Токсин			
			$\alpha$	$\beta$	$\epsilon$	$\iota$
A	Жолта болест кај јагнињата	Калифорнија	+*	-	-	-
B	Дизентерија кај јагнињата Хеморагичен ентерит кај овците и козите	Европа, Јужна Африка Среден Исток, Иран	+	+*	+	-
C	Некротичен ентерит (јагниња, прасиња, телиња, пилиња)	цел свет	+	+*	-	-
D	Ентеротоксемија (овци)	цел свет	+	-	+*	-
E	Ентеротоксемија (јагниња и телиња)	САД, Англија, Австралија	+	-	-	+*
F	Некротичен ентерит кај човек	цел свет	+	+*	-	-

\*Најважен токсин во процесот на настанување на болеста

## ДИЗЕНТЕРИЈА КАЈ ЈАГНИЊАТА

Дизентеријата кај јагнињата е акутна инфективна болест која се јавува првите денови по раѓање (1 – 5 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 покажувањето 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 врши вакцинација на гравидните овци еднаш или два пати, зависно дали овците претходно биле имунизирани.

## 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. *Cl. perfringens* тип С е причинител на ентеротоксемија кај повеќе видови животни. Предизвикува хеморагичен и некротичен ентерит и кај телињата. Хеморагичниот ентерит го предизвикува бета токсинот, кој понекогаш може да се најде во свежа содржина од цревата. *Cl. perfringens* тип D предизвикува ентеротоксемија кај овците. Бактеријата е присутна во почвата и дигестивниот тракт на многу здрави овци. Интензивното овчарство, боксевите за гоење, се особено важни за избивање на болеста. За време на периодот на исхрана на овците со концентратна храна, бактеријата се размножува во цревата и произведува летални количества на токсин. Главниот токсин за настанување на оваа болест е епсилон (ета) токсинот, кој има потреба од активација од трипсинот или химотрипсинот. За настанување на болеста особено придонесуваат атонијата на бурагот и цревата и присуството на некои цревни паразити (на пр., трихостронгилиди).

## Клиничка слика

Инкубацијата на болеста трае неколку часа, иако со сигурност не може да се потврди, бидејќи причинителот како сапрофит често се наоѓа во дигестивниот тракт. Во зависност од манифестираните клинички симптоми, болеста може да се јави во две форми: коматозна и конвулзивна (Табела 2-7.).

Табела 2-7. Клиничка слика зависно од формата на ентеротоксемија кај овците

Коматозна форма	Конвулзивна форма
- апатија	- истегнување или грчење на телото
- тетеравење	- надување
- пена од устата	- силни грчеви
- конјунктивит	- нагло паѓање и станување
- по неколку часа овцата паѓа	- чкртње со забите
- опистотонус	- егзофталмус
- смрт за 15 – 30 минути	- мидријаза
	- пенлив исцедок од устата и носот
	- неосетливост на кожата
	- смрт за неколку часа

## Патолошко-анатомски промени

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

Често промени се наоѓаат во вид на субеднокардијални хеморагии на митралните залисотци. 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 може само да дадат 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.

## 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 Управата за ветеринарство при Министерството за земјоделство, шумарство и водостпанство.

### 2.2.4.2. ШУШКАВЕЦ (*GANGRENA EMPYSEMATOSA*)

## Вовед

Шушкавецот е акутна инфективна болест кај говедата, овците, козите и поретко свињите. Коњите не се приемливи. Болеста не е зооноза. Општа катрактеристика на болеста е создавање на едеми во крупната мускулатура, 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 добие септикемична форма.

## Етиологија

Причинител на болеста е *Cl. chauvoei*. Тоа е Грам-позитивна, стапчеста, подвижна бактерија која создава спори. За разлика, на пример, од *B. anthracis* кој спорите ги создава кога мршата ќе се отвори, *Cl. chauvoei* спорите ги создава во неотворена мрша. Спорите се поголеми од бактериското тело, а се поставени суптерминално или централно. Бактеријата е долга 3–8  $\mu\text{m}$ , а широка 0,6–1,0  $\mu\text{m}$ .

Расте во анаеробни услови на цврсти подлоги со додавање на гликоза, крв или серум, при што формира ситни колонии (до 3 mm). 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.

Спорите издржуваат сува температура во исушена мускулатура од 110°C за време од 6 часови, додека влажната топлина од 100°C само 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 сублимат (0,2%-тен раствор). Поседува О и Н антигени.

## Епизоотиологија и патогенеза

*Cl. chauvoei* го има во почвата. Уште не е познато дали во почвата се размножува или само таму живее во форма на спора, а се размножува во интестиналниот канал на животните. 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 (во САД на пример, во пролет). Болеста почесто се јавува на постојаните пасишта или на подводни терени, а 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. Угоените, напредни животни почесто заболуваат од послабите.

Начинот на навлегување на причинителот во говедата е неодреден, бидејќи во многу случаи на болеста не постои надворешна повреда која би можела да го објасни навлегувањето на причинителот во животното. Најверојатно тоа 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 носители/домаќини на бактериите, кои остануваат мирни (заспани) 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 на причинителот за раширување во мускулите.

Исто така, утврдено е дека инфекцијата може да настане и преку забните алвеоли кога испаѓаат/се менуваат забите, што е причина за тоа дека 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.

Кога бактеријата почнува да се размножува, почнува некротизирачкото и леукоцидното дејство на алфа токсинот и хијалуронидазата во развојот на некрозата на мускулното ткиво. Токсинот кој е во циркулацијата и ткивото доведуваат до фатална токсемија со дегенеративни промени во срцевиот мускул и паренхимските органи. Во поодминатиот стадиум на болеста, се развива бактериемија.

## 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. Причинителот може да се изолира од едематозните фетуси од овие овци. Заболениите овци угинуваат за 1–4 дена. Ретко прездравуваат.

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

## Патолошко-анатомски промени

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

При расекување на зафатените делови од мускулатурата, се забележува дека тие заради насобраниот гас имаат крепитациона, сунѓереста текстура, а ткивото е темно-црвено-кафеаво до црно (Слики 2-24. и 2-25.).



Слика 2-24. Променета мускулатурата кај животни заболени од шушкавец



Слика 2-25. Променета мускулатурата кај животни заболени од шушкавец

Во градната и стомачната 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. Слизокожата 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 случна 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 имунофлуоресценција.

## Антимикробна остеливост

*Cl. chauvoei* е осетлив на пеницилин Г, ампицилин, тетрациклин и хлорамфеникол. Одлуката за третаман 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.

### 2.2.4.3. МАЛИГЕН ЕДЕМ (*OEDEMA MALIGNUM, SEPTICAEMIE GANGRAEBOSE*)

## Етиологија

Малигниот едем е инфективна болест предизвикана од повеќе бактерии од родот *Clostridium*, и тоа:

Табела 2-8. Видови клостридии причинители на малигниот едем

<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* (синоними: *Bacillus septicus*, *Bacillus edematis*, *Bacillus edematis-maligni*) за прв пат бил откриен од Пастер и Хуберт во 1977, од мрша на животно за која мислеле дека угинала од антракс. Причинителот го нарекле *malignant edema bacillus*, а констатираните промени кај животното ги нарекле *malignant edema*.

Тоа е стапчеста, спорогена бактерија долга 3–8  $\mu\text{m}$ , а широка 0,6–0,8  $\mu\text{m}$ . Подвижна е. На крвен агар формира колонии со неправилна форма 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 вбризан кај животните доведува до создавање антители. При тоа, серумот од тие животни се користи за заштита на заболените луѓе и животни.



*Cl. novyi* (синоними: *Clostridium edematis*, *Novy's Bacillus edematis maligni II*) прв го опишал Нови во 1984 година. Тој ја изолирал бактеријата од заморче во кое било инокулиран нестерилизиран млечен протеин. Ова е еден од најголемите анаеробни бацили, долг е 3–10  $\mu\text{m}$ , а широк 0,8–1,0  $\mu\text{m}$ . 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 округлести со зона на хемолиза.

Постојат три типа на бактеријата (Табела 2-9).

Тип	Токсин
A	алфа ( $\alpha$ ), гама ( $\gamma$ ), епсилон/ета ( $\epsilon$ )
B	алфа ( $\alpha$ ), бета ( $\beta$ )
C	-

*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* расте на подлоги со додавање на крв и гликоза, на кои формира мали округли или неправилни колонии со потемен центар. Расте на 37°C. Произведува фибринолизин, колагеназа и хемолизин, кој ги хемолизира еритроцитите на човекот, коњите и овните. 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, бактериите често ги инвадираат 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 најдоцна за 24 часа се појавуваат првите симптоми на болеста. Поретко инкубацијата може да изнесува до 5 дена. Во табела 2-10 се дадени најчестите причинители на малигниот едем кај домашните животни.

Од малигниот едем заболуваат сите говеда, без разлика на возраста. Ова има диференцијално дијагностичко значење во однос на шушкавецот.

Табела 2-10. Најчести причинители на малигниот едем кај домашните животни

Д о м а ш н и животни	Причинители на малигниот едем
говеда	<i>Cl. septicum</i> , <i>Cl. novyi</i> , <i>Cl. gigas</i>
овци	<i>Cl. septicum</i> и <i>Cl. novyi</i> (преку повреди); <i>Cl. gigas</i> и <i>Cl. novyi</i> (преку крвта)
свињи	<i>Cl. septicum</i> (најчесто)
коњи	<i>Cl. septicum</i> , <i>Cl. novyi</i> , <i>Cl. hstolyticum</i> (поретко)

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 тука доспеваат преку крвта. Предиспозиција има доколку црниот дроб е инвадиран со метил. Причинители на оваа форма на болеста се *Cl. gigas* и *Cl. novyi*. Заболениите овци угинуваат за неколку часа.

**Брадот** („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 насанала по кастрација, на повреденото масто 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 прасење. Болеста се манифестира во форма на хеморагичен гастроентерит и создавање на меури со гас. Понекогаш причинителот преку крвта може да доспее во мускулатурата, обично на вратот или нозете кога се забележува оток кој на притисок шушка.

## Патолошко-анатомски промени

Патоморфолошките проемни 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 кој 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 остелив на пеницилин Г, тетрациклини и хлорамфеникол. Меѓутоа, за третман на заболените животни од малигниот едем се користат имуни серум, 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 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 болестите од групата ГАСОВИТИ ЕДЕМИ

1. Кои болести припаѓаат во групата на гасните едеми?
2. Кој микроорганизам е причинител на гасните едеми кај животните?
3. Опишете ги морфолошките и културелните особини на бактериите од родот *Clostridium*?
4. Кои се главните фактори на токсичност кај *Clostridium perfringens*?
5. Опишете ја клиничката слика при појава на дизентерија кај јагнињата?
6. Кои микроорганизми се причинители на ентеротоксемијата кај овците?
7. Кои се клиничките симптоми при појава на болеста ентеротоксемија кај овците?
8. Кои се општите карактеристики на болеста шушкавец?
9. Дали болеста шушкавец е зооноза?
10. Кој микроорганизам е причинител на болеста шушкавец?
11. Опишете ја епизоотиологијата на шушкавецот?
12. Опишете ја клиничката слика при појава на болеста шушкавец?
13. Кои се патогномоничните знаци кои се забележуваат при обдукција на леш од животно угинато од шушкавец?
14. Кои микроорганизми се причинители на малигниот едем кај животните?
15. Според клиничките симптоми, во колку форми се манифестира малигниот едем?

## 2.2.5. ЗАРАЗНА КРИВОТНИЦА КАЈ ОВЦИТЕ (ЗАРАЗЕН ГНИЛЕЖ НА ЧАПУНКИТЕ)

### Вовед

Заразната кривотница кај овците или како уште се нарекува заразен гнилеж на чапунките претстваува 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

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

### Епизоотиологија и патогенеза

Болеста ја има во целиот свет. Кај нас најчесто заболуваат овците без разлика на возраста, иако почесто се јавува кај повозрасните овци. Морбидитетот изнесува 10–80% (може и до 90 %). Некои животни може да останат клиноносители до крајот на животот.

Болеста обично се шири кога на пасиштата се мешаат здрави со заболени овци, или привидно здрави овци (клиноносители). 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. И некои паразити, како на пример *Strongyloides papillosus* можат да ги оштетат чапунките. Во такви услови, токсинот на *Fusibacterium necrophorum* ги спречува фагоцитите да доспеат во заболениите делови. Со тоа се овозможува размножување на другите причинители. Од видот на присутните патогени микроорганизми, нивниот број и патогеност зависи степенот на настанатите промени и клиничката слика.

### 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 повеќе нозе. Доколку промените се само на едната нога животното ја штеди таа нога, на неа не се потпира. Доколку, на пример, 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 е непроменета. Иако имаат апетит, болните овци слабеат заради неможноста да се хранат. Кога се заболени мајките, заболуваат и нивните јагниња.

## Патоморфолошки промени

Патоморфолошките промени се лоцирани на чапунките. Тие се во форма на влажна некроза која се спушта од горниот дела на чапунките спрема петата и табанот. 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 пери и артритични промени на карпалните и тарзалните зглобови.

## Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на епизоотиолошките податоци, клиничката слика, бактериолошкото испитување и биолошкиот опит. За бактериолошко испитување се зема свеж материјал кој треба да се испита веднаш. Биолошкиот опит се изведува на опитни овци. Кај нив се скарифицира интердигиталната кожа, по што се втрива свеж патолошки материјал од овци во акутна фаза на болеста.

Диференцијално дијагностички треба да се земат предвид следните болести:

- лигавка и шап;
- *ectyma contagiosa* и
- кривотница кај овците на друга основа.

## Терапија

За успешен третман на заразната кривотница треба да се:

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

Пред да се почне со лекување, се врши дезинфекција со 2,5% креолин или 5% формалин. Апликацијата на лековите се врши со завој потопен во лекот, посипување (лекови во прав), мачкање (масти) или со бања. Лекувањето е комбинирано: локално (перпаратите содржат разни антимикробни средства – дезинфициенси, антибиотици, сулфонамиди), орално и парентерално (антибиотици и сулфонамиди).

## Превентива

При појава на првите случаи на кривотница, 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 изгон на пасиштата поминуваат низ дезинфекциони бариери, а истото го прават и по враќање од пасиштата. Доколку нема знаци на кривотница, оваа мерка треба да се практикува два пати неделно.

Во стадото да не се воведуваат овци од заболени стада директно, туку прво треба 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 допринесуваат за настанување на болеста. Подобар имунитет овците создаваат ако со вакцинацијата животните истовремено примаат витамин А и цинк сулфат.

## **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЗАРАЗНА КРИВОТНИЦА КАЈ ОВЦИТЕ**

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 врши третман на животните заболени од заразна кривотница?
7. Кои превентивни мерки се преземаат за заштита од заразната кривотница?

## **ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ**

1. Направете диференцијално-дијагностичка слика помеѓу болестите кои влегуваат во групата на гасни едеми.
2. Зошто антраксот припаѓа во грипата на многу опасни болести и опасноста од негова примена како биолошко оружје.
3. Направете еден обдукционен протокол доколку имате животно угинато од сакагија, со цел да поставите точна дијагноза.
4. Направете еден протокол на мерки кои треба да се преземат доколку на некоја фарма се дијагностицира болеста антракс.
5. Доколку имате појава на некоја клостридијална инфекција, направете комплетен протокол на лабораториски методи кои треба да се преземат за да се дијагностицира причинителот и да се спроведе ефикасна терапија.



## 2.3. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ

## **ПАСТЕРЕЛОЗА**

Пастерелоза кај свињите  
Пастерелоза кај говедата  
Пастерелоза кај овците и козите  
Пастерелоза кај птиците

## **Q-ТРЕСКА (КВИСЛЕНДСКА ТРЕСКА)**

## **БЕЛОДРОБНА ЗАРАЗА КАЈ ГОВЕДАТА**

## **АГАЛАКТИЈА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ**

## **ПСИТАКОЗА (ПАПАГАЛСКА БОЛЕСТ)**

### 2.3.1. ПАСТЕРЕЛОЗА (*PASTEURELLOSES*)

#### Вовед

Пастерелозите претставуваат група на акутни, септикемични заболувања кај сите домашни животни, предизвикани од *Pasteurella multocida*. Се карактеризираат со крваво воспаление на внатрешните органи. Од 1886 до 1897 година неколку автори давале различна класификација на родот *Pasteurella*, кога во него биле ставени некои микроорганизми кои не припаѓаат на пастерелите. Во 1897 година Лињиерес во овој род ги распоредил само пастерелите, и им го дал името во чест на Луј Пастер.

Родот *Pasteurella* припаѓа на фамилијата *Pasteurellaceae*, која претставува голема група на паразитски микроорганизми, а во неа влегуваат и родовите *Actinobacillus* и *Haemophilus*. Според класификацијата од 1984 година, објавена во „Bergey’s Manual of Systematic Bacteriology”, во родот *Pasteurella* се сместени 19 видови, од кои поголемо значење имаат: *P. multocida*, *P. aerogenes*, *P. gallinarum*, *P. haemolytica*, *P. pneumotropica*, и други.

#### Етиологија

Причинителот на пастерелозата, *Pasteurella multocida*, има многубројни биотипови и серотипови, *P. suilla*, *P. bovisseptica*, *P. oviseptica*, *P. capriseptica*, *P. aviseptica*. Има форма на топчесто стапче (кокобацил), со заоблени краеве. Во препаратите направени од примерокот од крв, ексудат и ткиво од заболени животни, се забележува биполарноста на бактеријата. Просечно се долги 1-1,5 микрони, не се подвижни и не создаваат спори. По Грам се бојосуваат негативно, но најдобро се бојосуваат по Гимза, кога доаѓа до израз биполарноста на микроорганизмот. *Pasteurella multocida* поседува пет капсуларни и единаесет соматски антигени, кои се групирани во 20 комбинации. Со користење на агар-гел имунодифузија се идентификувани 16 серотипови на оваа бактерија. Сертиповите се тесно поврзани со нивната специфичност кон домаќинот и патогеноста.

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 карактеристичен мирис. На вештачка хранлива подлога пастерелите покажуваат одредени варијабилности во растот, па во однос на тоа се поделени во три групи:

- D-tip, кога пастерелите растат дифузно на цврста хранлива подлога или предизвикуваат заматување на бујонот. Овој тип на пастерели се многу вирулентни. Кај домаќинот предизвикуваат акутна септикемија и хронични процеси. Во природата се застапени со 10%.
- M-tip, покажуваат мукоиден раст, односно растат како лигави, лепливи колонии. Вакви колонии даваат инкапсулираните соеви на пастерелите. Овој тип на пастерели е најраширен во природата, со средна вируленција.
- G-tip, во бујон дава зрнест раст. Овој тип на бактерии се авирулентни, а во природата се застапени со 40%.

Патогеноста на пастерелите зависи од ендотоксините и агресивните супстанции кои тие ги создаваат. Во надворешна средина и под влијание на надворешните фактори пастерелите се многу неотпорни. Во надворешна средина остануваат активни 2-3 дена.



Во месото на заклани животни, активноста ја задржуваат одреден продолжен временски период. Загреана вода на 60°C ги уништува за 15 минути. Само во распаднати лешеве, ѓубре и земја, пастерелите може да останат активни околу 3 месеци.

## Епизоотиологија и патогенеза

Пастерелите припаѓаат на класичните експлозивни зарази, кои се појавуваат под влијание на неспецифичните фактори, како ензоотии во некоја фарма. *Pasteurella multocida* како коменсален микроорганизам нормално ја населува лигавицата на фаринксот и горните дишни патишта кај цицачите. Кај живината, за разлика од цицачите, присуството на *Pasteurella multocida* редовно е поврзано со појавата на акутни и хронични зарази. Пастерелите не се почвени зарази, бидејќи не се размножуваат во надворешна средина. Во многу случаи, присуството на пастерелите во организмот на здрави животни е резултат на преболената пастерелоза. Таквите животни се постојани клицоносители, во нивниот организам постои состојба на рамнотежа која може да биде нарушена под влијание на надворешните неспецифични фактори.

Инфекцијата најчесто настанува при преладување, премореност при транспорт на животните, промена на исхраната, глад, недостаток на витамини и минерали, промена на годишните времиња и други фактори. Освен ова, пастерелите имаат големо значење како секундарни причинители на болести, посебно при паразитски инвазии на дишните и органите за варење, како и при многу заразни болести: свинска чума, чума кај малите кутриња, контагиозна плевропневмонија, микоплазмоза и некои други болести.

Дали пастерелозата во едно стадо ќе се појави спорадично или ензоотски зависи од повеќе фактори (негативно влијание на надворешните фактори, намалена отпорност на животните, зголемена вирулентност на пастерелите и друго). Настанувањето на пастерелозата во стадото може да биде како резултат на егзогена инфекција, кога вирулентни соеви на пастерелите ќе се внесат во стадото, или како резултат на постоењето на клицоносители (ендогена инфекција) во стадото кои ја шират болеста. Најчесто пренесувањето на пастерелите од заболени на здрави животни настанува како аерогена инфекција со капките од кивањето, или преку контаминирана вода и храна.

Доколку пастерелите навлезат во организмот на претходно сензибилизирани животни, болеста протекува во перакутен тек, а животното може да уине 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 на микроорганизми, тогаш болеста трае неколку дена, со појава на пневмонија, фибринозно воспалени 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 бактериемија. Пастерелите можат да се видат 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 физиолошките реакции: ферментација на арабиноза, ксилоза, малтоза, сорбитол и манитол. Имуноелектрофорезата 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 најефикасно антимикумно средство треба да се базира на резултатите добиени од антибиограмот.

Профилакса. При појава на пастерелоза имунопрофилаксата не може да биде од голема корист, туку главната превентива на болеста треба да се насочи кон подобрување на хигиената во одгледувањето на животните, обезбедување на оптимални услови и отстранување на другите неспецифични фактори за појава на болеста.

## Имунопрофилакса

Хуморалните антитела и антитоксини играат значајна улога во одбраната при инфекцијата со пастерели. Специфичните капсуларни антигени се најзначајни за формирањето на имунолошкиот одговор при појавата на хеморагичната септикемија. 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.

### 2.3.1.1. ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ СВИЊИТЕ (*PASTEURELLOSIS SUUM*)

## Етиологија

Пастерелозата кај свињите е заразна болест предизвикана од *Pasteurella siulla*. Оваа болест ретко се појавува како самостојно заболување, а најчесто ги прати 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 излучуваат 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 siulla* предизвикуваат хиперемии на серозите, а подоцна поради пропустливоста на ендотелот на крвните садови се појавува крвавења, фибринозни и серофибринозни воспаленија.

## Клиничка слика

По инкубација од 12-24 часа, пастерелозата кај свињите се појавува 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 пеги по вратот, ушите и стомакот.

**Акутниот тек** трае 12-24 часа, брзо се појавува оток во пределот на фаринксот кој се проширува до градите, има појава на отежнато дишење, животните седат на задните нозе со издигнат врат, не земаат храна, лигавиците 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 запек (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 фаринксот, едем на белите дробови, хиперемии 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 е изразена пневмонијата со појава на некротични жаришта. Во градната празнина се насобира течност со примеси на фимбрин. 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. Имунопрофилакса не се практикува.

### 2.3.1.2. ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ГОВЕДАТА (*PASTEURELLOSIS BOVUM*)

## Етиологија

Пастерелозата кај говедата претставува заразна болест заедничка за говедата, биволите, зебрите и останатите диви преживни животни. Се манифестира со хеморагична септикемија. Причинител на болеста е *Pasteurella bovisseptica*. Пастерелите во крвта се наоѓаат во фазата на треска, кога се вирулентни, додека кога се среќаваат во плунката без примеси на крв и изметот без крв, тогаш пастерелите не се вирулентни.

## Епизоотиологија и патогенеза

Пастерелозата кај говедата најчесто се појавува 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 доаѓаат и се локализираат во органите за варење и органите во градната празнина.

## Клиничка слика

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

**Акутен (септикемичен) тек** на болеста. Започнува со брзо зголемување на телесната температура, тахикардија, омалаксаност. Носното огледало е суво и ладно, влакната на кострешени, а видливите лигавици зацрвенети до цијанотични. Апетитот е намален што предизвикува намалена продуктивност на животните. Изметот е кашест со примеси на лига и крв. Животните со овие симптоми можат да угинат за 1-3 дена или овие симптоми претходат на другите облици на болеста.

**Едематозен или ганглионарен облик.** Болеста се манифестира со оток во пределот на фаринксот и околните лимфни јазли. Голтањето е отежнато, а животните лигават. Јазикот е темносин и зголемен, така што испаѓа од устата. Отоците можат да ги зафатат и градите. Болеста во овој облик се развива многу брзо, поради едемот настанува загушување и смрт за 6-12 часа. Гравидните крави често абортираат.

**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 успорена е перисталтиката на бурагот и преживањето. Пред крај на болеста може да се појави крвав пролив и животните поради ослабнатост 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. Лигавицата на сириштето, тенките и дебелите црева имаат хеморагични воспалителни процеси.

## Диференцијална дијагноза

Антракс, шушкавец, белодробна зараза кај говедата.

## Терапија

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.

### 2.3.1.3. 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 омалаксаност, 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, 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 кржавења по серозите и лигавиците. Во акутната форма покрај кржавења има воспалителни процеси на тенките и дебелите црева со кржавења. На белите дробови има бронхопневмонија, а срцевиот мускул е блед и сув. Во хроничните случаи има изразена слабост на лешит, 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.

### 2.3.1.4. ПАСТЕРЕЛОЗА КАЈ ПТИЦИТЕ (*PASTEURELLOSIS AVIUM*)

#### Клиничка слика

Пастерелите кај живината може да се наоѓаат 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 ендогено, 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 пропратена со видливи клинички симптоми. Животните брзо угинуваат.

Во акутната форма има изразена омалаксаност, зголемена температура, жед, цијаноза на крестата 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 и конјунктивите, 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 крестата 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 жаришта. Во хроничните случаи, присутни се некротични жаришта на црниот и белиот дроб, воспалени 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 имунопрофилакса не се практикува.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ПАСТЕРЕЛОЗА

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста пастерелоза кај домашните животни?
2. Кои се општите карактеристики на пастерелозата кај домашните животни?
3. Колку серотипови има причинителот на пастерелозата, *Pasteurella multocida*?
4. Опишете ги морфолошките и културелните особини на *Pasteurella multocida*?
5. Како се поделени пастерелите според растот на тврди хранливи подлоги?
6. Од кои супстанции зависи патогеноста на пастерелите?
7. Опишете ја епизоотиологијата на пастерелозата?
8. Опишете ја патогенезата на пастерелозата?
9. На кои антибиотици е осетлива *Pasteurella multocida*?
10. Како клинички се манифестира пастерелозата кај свињите?
11. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при пастерелозата?
12. Како клинички се манифестира пастерелозата кај говедата?
13. Како клинички се манифестира пастерелозата кај овците и козите?
14. Кои се патогномоничните патоморфолошки промени при појава на пастерелозата кај живината?



## 2.3.2. Q-ТРЕСКА (КВИСЛЕНДСКА ТРЕСКА)

### Вовед

Q-треската претставува зооноза, која кај луѓето се манифестира со септикемија и пневмонија, додека животните заболуваат латентно, без појава на клинички симптоми на болеста. Затоа животните претставуваат постојан извор на заразата 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. Болеста во 1940 година била идентификувана како Q-треска (од англ. quegu-прашање, поради многубројните нејасноти поврзани со нејзиното појавување), а се нарекувала и Квислендска треска, според провинцијата во Австралија каде првпат била опишана.

Во 1944/45 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** претставува патогена форма на микроорганизмот и се наоѓа во инфицираните животни и во природата.

**Втората фаза** е помалку патогена форма на бактеријата и се добива во лабораториски услови со пасаж на низ јајца и култура од клетки. Зголемениот број на антитела 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 кога 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. Вриење на млекото 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, а во сувиот фецес на заразени крлежи при собна температура останува активен 500 дена. Во исушена крв во надворешна средина остануваат живи неколку недели. На овој микроорганизам неповолни 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 увод 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, голема количина 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 увод 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, затоа и 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, кожата на главата е преосетлива. Овие симптоми се пропратени 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, со 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 кокошкини јајца и на заморци, а од серолошките методи се користат аглутинацијата и RVK. До денес најдобри резултати се добиени со алергиска реакција, кога алергенот се аплицира поткожно, во долниот очен капак, а третиот ден се појавува тврд оток кој не е осетлив на допир.

## Диференцијална дијагноза

Диференцијално-дијагностички треба да се внимава на други заболувања, па со лабораториски методи се потврдува или отфрла Q-треската.

## 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 болеста Q-ТРЕСКА

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?

### 2.3.3. БЕЛОДРОБНА ЗАРАЗА КАЈ ГОВЕДАТА (*PLEUROPNEUMONIA CONTAGIOSA BOVUM*)

#### Вовед

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. Првиот регистриран случај на оваа болест бил во 1693 година во Германија. Од таму болеста се проширила низ цела Европа, а со увоз на млечни крави од Англија, болеста го пронашла својот пат до Америка. Првите посериозни мерки за контрола и ерадикација на белодробната зараза кај говедата биле преземени во 1887 година, кога биле заклани сите заболени и сомнителни животни на оваа болест, по што болеста била успешно искоренета. Денес, контагиозната говедска плевропневмонија претставува ендемија само во Африка, со особено голема инвиденца во Замбија, Танзанија и Боцвана.

#### Етиологија

Причинител на болеста е *Mycoplasma mycoides*, полиморфен, филтрабилен микроорганизам, кој по сиистематизација претставува посебна група на микроорганизам. *Mycoplasma mycoides* добро преживува во жив организам, но изложена на надворешните влијанија пропаѓа многу брзо. Овој микроорганизам не преживува ниту во месо или производи од месо. Во лабораториски услови се култивира на вештачки хранливи подлоги. Микоплазмите се слабо отпорни кон надворешните влијанија. Од дезинфекционите средства за инактивирање на овој микроорганизам се користат хлорните препарати.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Под природни услови заболуваат говедата, биволите и бизоните, а вештачки можат да се инфицираат овците и козите. Заразата од едно животно на друго се пренесува со кохабитација (заедничко живеење) како аерогена инфекција преку капкичките при кивање и фркање. Од заболените животни микоплазмите се излучуваат преку исцедокот од носот, секретот на бронхиите при искашлување. Инфицирањето може да настане и преку контаминирана храна и вода. Покрај заболените животни, преносители на заразата се и клицоносителите (животни во фаза на реконвалесценција), кои можат да го излучуваат микроорганизмот 1-3 години.

Микоплазмите се размножуваат во бронхиите и бронхиолите, каде предизвикуваат воспалителен процес, а потоа се шират во сврзното ткиво на белите дробови каде предизвикуваат едем и проширување на лимфните садови. Во паренхимот на белите дробови предизвикуваат пневмонија. Во текот на овој процес настанува тромбоза на крвните садови во белите дробови. Понекогаш болеста тече 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 аборттираат.

Текот на болеста може да биде акутен и субакутен, односно трае од 7 дена до 3-4 недели. Заболениите животни угинуваат со знаци на пневмонија (Слика 2-26.). 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 лимфни садови (Слика 2-27.). Доколку процесот е локализиран на површината на белите дробови, тогаш се забележуваат воспалителни промени и на плеврата (Слика 2-28.). Доколку болеста траела подолго се забележува и перикардит (Слика 2-29.), перитонит и артрит. Мршата на животните е кахектична.



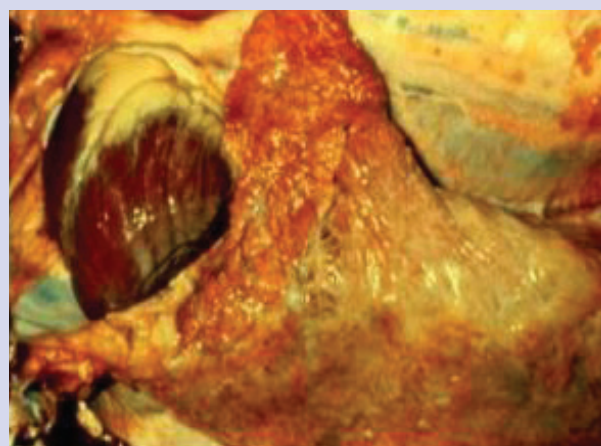
Слика 2-26.  
Клинички знаци кај говедо заболено од контагиозна плевропневмонија



Слика 2-27. Воспалителни промени во паренхимот на белите дробови на говедо угинато од белодробна зараза: видливи некротични жаришта ограничени со сврзно-ткивна капсула



Слика 2-28. Воспалителни промени на плеврата кај говедо угинато од белодробна зараза



Слика 2-29. Видливи воспалителни промени на перикардот, плеврата и белите дробови



## 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 пастерелоza, туберкулоза и како 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 е дијагностицирана 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 болеста БЕЛОДРОБНА ЗАРАЗА КАЈ ГОВЕДАТА

1. Кој микроорганизам е причинител на белодробната зараза кај говедата?
2. На кој континент денес е дијагностицирана 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?
6. Кои болести треба да се имат предвид, диференцијално дијагностички, при појава на белодробната зараза кај говедата?



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

#### Вовед

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 губре долго време останува активно, поради што објектите во кои престојувале заболени овци долго време претставуваат извор на заразата. *Mycoplasma agalactiae* е осетлива на дезинфициенси кои се користат во секојдневната практика.

#### Епизоотиологија 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 супрамамарните лимфни јазли. Заразата се пренесува директно преку млекото и секретите или индиректно преку контаминираните предметите, 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 крвотекот 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. Прв симптом е зголемената телесна температура и апатија, но понекогаш овие симптоми не се јасно изразени.

**Промени на млечната жлезда.** Прв симптом е намалената млечност, млекото е променето, станува густо и лигаво, со жолтеникаво-зелена боја и солена вкус. На млечната жлезда се забележуваат воспалителни промени, а можат да се формираат и апсцеси (вреќички исполнети со гној).

**Промени на очите.** Неколку дена по пресушувањето на млечната жлезда се појавува воспаление на очите, а може и на зглобовите. Првите симптоми се хиперемича 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 е кривење на животното, а подоцна се појавува оток на зглобот. најчесто се зафатени карпалните зглобови, а поретко коленовиот и лакатниот зглоб. Како компликации може да настанат абортуси, пиосептикемија, ринит, пневмонија и болеста брзо завршува со смрт.

Почесто болеста има благ тек и трае 5-8 недели. Често настанува регенерација на млечната жлезда и таа ја продолжува нормалната функција. Кога доаѓа до компликации леталитетот може да биде и до 35%.

## Патолошко-анатомски промени

Ако болеста има акутен тек, патолошкиот наод е карактеристичен за септикемија: 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 (Полимераза верижната реакција - PCR), со што се овозможува директна идентификација на микроорганизмите во ексудатот од носот, конјунктивите, зглобовите, млекото и примероците од ткиво.

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

## Терапија

Се употребуваат антибиотици: ауреомицин, терамицин, хлоромицетин 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 болеста АГАЛАКТИЈА КАЈ ОВЦИТЕ И КОЗИТЕ

1. Кој микроорганизам е причинител на заразната агалактија кај овците и козите?
2. Во кои земји е регистрирана заразната агалактија кај овците и козите?
3. Колку е отпорен причинителот на заразната агалактија кај овците и козите во надворешни услови?
4. Опишете ја епизоотиологијата на заразната агалактија кај овците и козите?
5. Во кои периоди од годината најчесто се појавува заразната агалактија кај овците и козите?
6. Во колку форми се манифестира заразната агалактија кај овците и козите?
7. Кои дијагностички методи се користат за откривање на заразната агалактија кај овците и козите?

## 2.3.5. ПСИТАКОЗА (ПАПАГАЛСКА БОЛЕСТ)

### Вовед

Пситакозата е заразна, многу контагиозна болест од која заболуваат папагалите и другите егзотични птици, но лесно се пренесува и на другите птици и човекот (зооноза). Сè до 1879 година, пситакозата се сметала како ензоотија и епизоотија само кај папгалите. Болеста го добила името од зборот psittacosis-папагал, термин кој прв пат е употребен во 1895 година, со цел да се означи болест кај луѓето која води потекло од папагалите. Таа година, д-р Рицер, во Швајцарија дијагностицирал седум заболени луѓе кои имале знаци на пневмонија, а претходно биле во контакт со заболени егзотични птици. Поголема епидемија на оваа болест е регистрирана во 1930 година, кога биле евидентирани 800 заболени луѓе.

Појавата на оваа болест била како резултат на трговијата со егзотични птици кои од Аргентина биле внесувани во Европа и Америка. Процентот на морталитет кај заболените луѓе бил 20%. Денес пситакозата се појавува спорадично насекаде во светот.

### Етиологија

Причинител на болеста е *Chlamidia psitacei*, внатрешночелен микроорганизам кој според своите морфолошки и физиолошки карактеристики се наоѓа помеѓу бактериите и вирусите. Според новата класификација фамилијата *Chlamydiaceae* вклучува два рода: *Chlamydia* и *Chlamydophila*. Родот *Chlamydia* во себе ги вклучува видовите: *C. trachomatis*, *C. muridarum* и *C. suis.*, додека родот *Chlamydophila* ги вклучува видовите: *C. abortus*, *C. felis*, *C. pecorum*, *C. pneumoniae*, *C. caviae*, and *C. psittaci*. *Chlamydophila psittaci* има девет серотипови, од кои шест се изолирани кај птиците и два кај цицачите. *Chlamidia (Chlamydophila) psitacei*, може да се култивира на култура од клетки и ембрионирани кокошкини јајца. Во микроскопските препарати се бојосува по Гимза, што претставува значаен дијагностички метод. *Chlamidia psitacei* е многу осетлив на зголемена температура, додека од дезинфекционите средства е осетлив на етар; додека фенолот и калиум-перманганатот на собна температура треба да делуваат повеќе од 20 часа за да го инактивираат причинителот.

### Епизоотиологија

Заразувањето настанува најчесто аерогено, бидејќи причинителот се излучува со секретот од респираторните органи. Не е исклучена можноста заразувањето да настане преку уста со внесување на контаминирана храна, или преку колвање и консумирање на јајца од заразени птици. Појавата и ширењето на заразата во многу зависи од дивите егзотични птици кај кои болеста се појавува во латентна форма.

### Клиничка слика

Инкубацијата трае 40-106 дена. Кај папагалите, клиничката слика може да биде различна, или да ја нема при латентните инфекции. Симптоми на **акутната форма** на болеста се поспаност, губење на апетитот, појава на пролив и друго. Од носот има серозно-гноен исцедок и појава на бронхит. Кај младите папагали болеста се појавува во **потешка форма**, трае пократко и завршува со смрт за неколку дена. Кај другите видови птици се појавуваат слични симптоми на болеста.

**Кај луѓето** инкубацијата на болеста трае од 1 до 4 недели, но повеќето пациенти симптоми на болеста покажуваат за десет дена. Клиничките симптоми се различни, од **латентни инфекции** до појава на **тешка системска болест** и **пневмонија**.

Пневмонијата се појавува кај повозрасните луѓе, на старост од 30 до 60 години. Останати симптоми кои ја пратат оваа болест се: треска, главоболка, малаксаност, отежнато дишење, болки во градите и други симптоми.

### Патолошко-анатомски промени

Постморталната слика зависи од стадиумот на болеста, вируленцијата на причинителот и видот на животни. Промени главно се локализирани на органите во стомачната празнина, освен кај луѓето каде се среќаваат промени на белите дробови. Карактеристична е појавата на некротични жаришта по внатрешните органи.

### Дијагноза

Дијагнозата се поставува со докажување на хламидиите директно (со правење на микроскопски препарати и биолошки опит) и индиректно (со користење на РВК за докажување на специфичните антители).

*Диференцијално-дијагностички* треба да се имаат во предвид болестите Q-треска, легионела, инфлуенца, туларемија и микоплазматски или пневмонии со друга етиологија.

### Терапија

Кај животните терапија не се користи, додека луѓето се лекуваат со употреба на антимиڪробни средства (тетрациклин).

### Превентива

Доколку оваа болест се појави на некоја фарма, се уништуваат сите единки и се спроведуваат ветеринарно-санитарни мерки предвидени со законските регулативи.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ПСИТАКОЗА

1. Кој микроорганизам е причинител на пситакозата?
2. Дали болеста пситакоза е зооноза?
3. Кои животни заболуваат од пситакоза?
4. На кои дезинфекциони средства е осетлива *Chlamidia psitacei*?
5. Како клинички се манифестира пситакозата кај птиците?
6. Како клинички се манифестира пситакозата кај човекот?
7. Кои профилактички мерки се спроведуваат доколку на една фарма е дијагностицирана болеста пситакоза?

## ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Ризик фактори за појава на пастерелоза кај животните.
2. Како би можеле да се користат молекуларните техники за откривање на изворот на некоја заразна болест.
3. Мерки кои ќе се преземат во случај да се појави пастерелоза во некоја фарма.





## 2.4. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ПОЛОВИТЕ ОРГАНИ



# БРУЦЕЛОЗА



## 2.4.1. БРУЦЕЛОЗА (*BRUCELLOSES*)

### Вовед

Бруцелозата е хронична заразна болест кај домашните (овци, кози, говеда, свињи, поретко кај другите животни) и некои диви животни. Преку животните болеста се пренесува на луѓето – зооноза. Раширена е низ цел свет, а особено во земјите околу средоземното море, каде главно заболуваат овците и козите.

Болеста за прв пат се споменува во Стара Грција, од Хипократ кој ја нарекол морска треска. Во IX 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. Долги се 0,6–1,5  $\mu\text{m}$ , а широки 0,5–0,7  $\mu\text{m}$ . 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 2-11. *B. melitensis* има 3, *B. abortus* 9, а *B. suis* 5 серотипови.

Табела 2-11. Видови патогени <i>Brucella spp.</i> и нивни главни домаќини		
Домаќин	Главно 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>
Глодари	<i>B. neotome</i>	
Човек	<i>B. melitensis</i> <i>B. abortus</i> <i>B. suis</i>	<i>B. canis</i>

За раст на бруцелите се користат подлоги збогатени со бујон од црн дроб, гликоза, глицерол, аминокиселини, екстракт од квасец, дефибринирана крв и крвен серум. Тие се аеробни и факултативно анаеробни бактерии. Се размножуваат на 37°C, но и на 20°C. Колониите се мазни, ситни, свтлосинкави, просирни, транспарентни („S – колонии“) или рапави, гранулирани со неправилни ивици („R – колонии“).

Поседуваат два специфични антигена, А и М и еден неспецифичен N – антиген. Некои соеви на *B. abortus* поседуваат и површински L – антиген.

Бруцелите произведуваат ендотоксин кој претставува глицидо-липидо-полипетински комплекс. Најотровен токсин произведува *B. melitensis*.

Бруцелите не се многу отпорни бактерии. Температурата на пастеризација брзо ги убива, како и директната сончева светлина и сушењето. Во плодовите обвивки може да преживеат до 75 дена, а во урината неколку дена. Во млекото преживуваат 10 дена, а во водата 20 дена.

## Епизоотиологија и патогенеза

Резервоар на бруцелите се разните домашни и диви животни заразени со бруцели. Кај животните заразени со бруцели мошне се чести инапарентните и други супклинички 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 породувањето излучуваат голем број на 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, индиректно преку разните предмети кои се контаминирале од заразените животни.

Инфекцијата кај животните настанува главни орално (конзумирање на контаминирана храна и вода), или преку преку половиот акт. Инфекцијата, исто така може да настане преку повредена кожа, конјунктивите и преку крлежи. Инфекцијата ретко настанува аерогено.

Внесувањето на бруцелозата во здрави стада се врши преку внесување бруцелозни грла. Најопасни се штотуку породените заразени животни без клинички знаци на болеста. Кај овците и козите инфицирањето може да настане при користење на заеднички пасишта со заболени животни. Болеста поминува спорадично или ензоотски.

При инфекција преку кожата или лигавиците бруцелите по лимфен пат доспеваат до регионалните лимфни јазли. Доколку одбранбените сили на организмот не се во состојба да одговората 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.

Првите клинички знаци на болеста се јавуваат заради дејството на ендотоксините во разни органи. Во ткивата на тие органи бруцелите предизвикуваат воспалителни процеси, манифестирајќи се со алергиска ексудативна реакција, која подоцна станува продуктивна. Се формираат специфични грануломи од епителоидни, гигантски клетки и лимфоцити.

## Клиничка слика

Перидот 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 гнојни промеси. 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 апсцеси по нозете, артрити, бурзити и тендовагинити (Слика 2-30.).



Слика 2-30.  
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 абортус. 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% (во некои високо приемливи стада и до 70%) од гравидните грла.

Масовна појава на абортуси може да се јави во стада со високо приемливи овци или кози. При тоа, се констатира раѓање на мртви и невитални јагниња и јариња. За разлика од кравите, задржувањето на постелката и ендометритите 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.

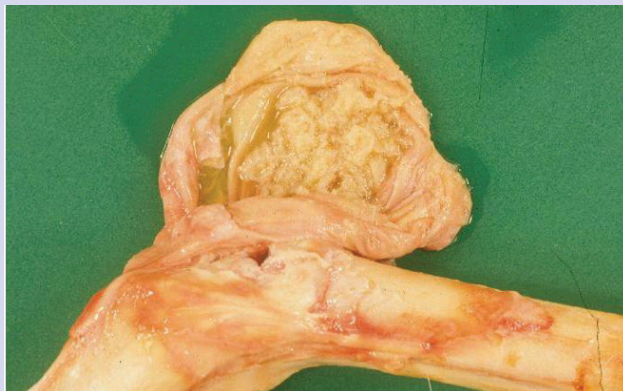


Овните и јарците развиваат орхит (воспаление на тестисите) и епидидимит (воспаление на семеводот).

Заболените животни криват (апсцеси по нозете, артрити, бурзити и тендовагинити), се насобираат течности во телесните шуплини и зглобовите, мастит, кератит (Слика 2-31. и 2-32.). При аерогена инфекција може да настане бронхит.



Слика 2-31. Видливо отечени карпални зглобови на коза последица на бруцелозни артрити и бурзити



Слика 2-32. Бурзата на карпалните зглобови содржи гноен ексудат како последица на бруцелоза артрити и бурзити

## 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 2-33.). Се развива стерилитет кој најчесто е привремен, но може да биде и траен. Нерезите болеста можат да ја пренесат со спермата при оплодување. Прасињата можат да бидат инфицирани од мајките, но најчесто не се заразуваат до одбивањето.



Слика 2-33. Отечена скротална регија кај нерез како последица на орхит и епидидимит предизвикани од бруцелозна инфекција



## БРУЦЕЛОЗА КАЈ КОЊИТЕ

Бруцелозата кај коњите поминува латентно. Во некои случаи може да се јават апсцеси и фистули во областа на вратот, артрити, бурзити и тендовагинити. Кобилите ретко аборттираат во раниот стадиум на гравидитетот.

## БРУЦЕЛОЗА КАЈ КУЧИЊАТА

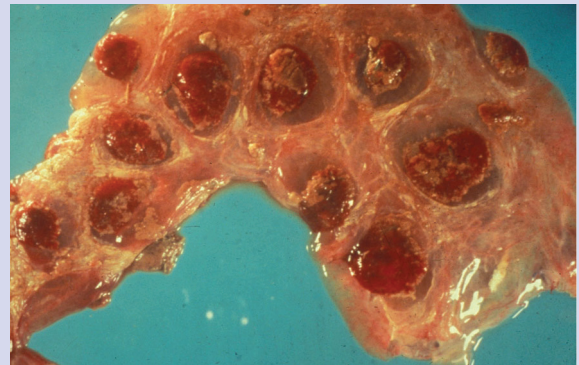
Бруцелозата кај кучињата се манифестира со масовни абортуси кои се јавуваат помеѓу 45–58 ден од гравидитетот. Понекогаш абортусот е проследен со крвен или сивозелен вагинален исцедок. Кучките кои еднаш ќе аборттираат, аборттираат и следните 2–3 гравидитета. Абортусите кои се случуваат подоцна, при крајот на гравидитетот, може да се родат и живи плодови, но кои набргу умираат. Кај машките кучиња регионалните лимфни јазли на местото на инфекција се зголемени, а карактеристичен предзнак на болеста е воспаление на едниот или двата епидидими и простатата. При хронична инфекција едниот или двата тестиса може да атрофираат. Чест предзнак е постоење на влажна екцема на скротумот.

Инфекцијата настанува орално или преку полов акт. Можно е, иако ретко, болеста да се пренесува од заболени кучиња на луѓе. Бактериемијата трае до 18 дена од моментот на инфекција со *Brucella canis*.

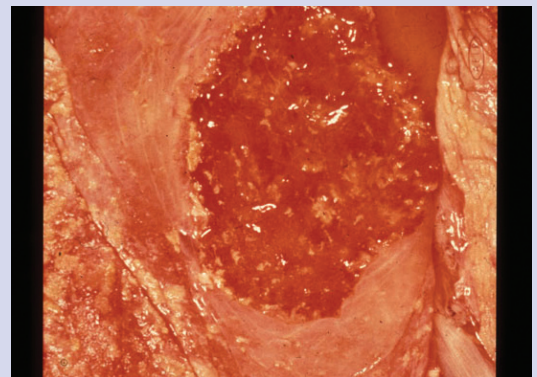
### Патолошко-анатомски промени

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, покриени со фибринозни или гнојни наслаги (Слики 2-34. и 2-35.). Во абортираниот плод присутни се знаци на септикемија—точкести и 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.

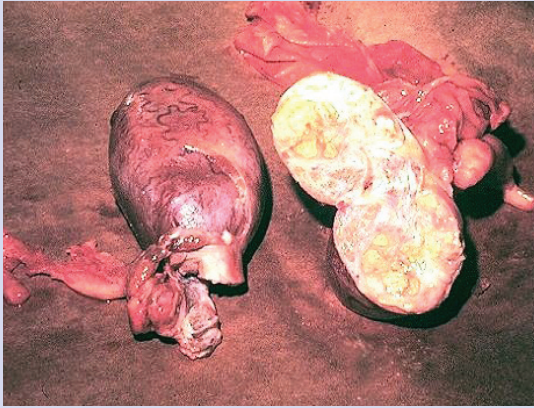
Кај машките грла скротумот е исполен со серозно–гноен ексудат. Во паренхимот на тестисите и епидидимот постојат воспалително – некротични и гнојни жаришта или капсулирани апсцеси (Слика 2-36.).



Слика 2-34. Плацента од крава заболена од бруцелоза на која се гледаат бројни хеморагични котиледони



Слика 2-35. Единечен котиледон од плацента од крава заболена од бруцелоза на која се гледаат воспалителните промени



Слика 2-36. Тестеси со видливи воспалителни промени последица на бруцелозна инфекција

## 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 тетрациклин, хлорамфеникол, стрептомицин, а спрема пеницилинот се резистентни. Меѓутоа, бруцелозните животни не се лекуваат.

## Превентива

Сузбивањето на бруцелозата е тешко. Кај животните во стадата слободни од бруцелоза се води сметка да не се дозволи внесување на инфекцијата. Во стадата кои се заразени се преземаат мерки за отстранување на болните животни, строги дезинфекции и подобрување на условите на држење и исхрана. При тоа, зависно од процентот на заболени животни во стадото, понекогаш се преминува на убивање на сите животни во стадото (согласно законските прописи)

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 (купопродажба). Карантинот треба да изнесува еден до два инкубациони периоди. За тоа време мора да се направат две серолошки испитувања на крвните серуми. Освен тоа, задолжително се врши контрола на производните и репродуктивните грла (кај машките приплодни грла се испитува ејакулатот).

Според официјалните податоци од Министерството за земјоделство, шумарство и водостопанство, во 2000 година биле регистрирани околу 2.000 бруцелозни животни, а во 2007 тој број се зголемил на 17.000. Бруцелозните животни се убиваат (*stamping out* метода), 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 од таквите животни по претходна термичка обработка е безбедно за исхрана на луѓето.

**Имунопрофилактика.** Со оглед на досегашните неефикасни мерки за сузбивање на бруцелозата, во 2009 година во нашата држава се отпочна со вакцинација на овците против бруцелоза. Според првичните резултати, по спроведените две вакцинациони кампањи, бројот на заболени животни во 2009 година во однос на бројот на бруцелозни животни во 2007 година е намален за 40%.

## БРУЦЕЛОЗА КАЈ ЧОВЕКОТ

Човекот се заразува од бруцелозни домашни и диви животни. Инфицирањето настанува алиментарно, контактено и аерогено. Најинфективна за човекот е *Brucella melitensis*. Алиментарното инфицирање настанува со конзумирање на свежи или преработени прехранбени производи од заболени животни (млеко, месо, и нивни преработки). Контактното инфицирање настанува преку здрава или повредена кожа, убои од игла при вадење крв од бруцелозни животни, конјунктивите, при опслужување на животните и преработка на суровини од болни животни. Аерогената инфекција настанува при преработка на кожи и волна од заразени животни. По продорот во организмот, знаците на болеста се јавуваат за 5–15 дена. Бруцелите стимулираат слаб и краткотраен имунитет и доведуваат до сензибилизација на организмот спрема сопствените алергени. Бруцелозите мошне ретко се пренесуваат од човек на човек. Можно е пренесување и преку полов акт и трансплацентарно.

Клиничка слика. Кај луѓето, бруцелозата се јавува во латентна, акутна, субакутна и хронична форма. Овие форми се развиваат како самостојни од почеток на болеста или преминуваат од една во друга. Појавата на болеста е нагла или постепена.

При наглото појавување на болеста постои токсоеинфективен 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.

Кај околу 20% од болните се јавуваат кожни осипи кои се зацрвенети, уртикарични, полиморфни или везикуларни. Во хроничната форма опаѓа косата и се забележуваат промени на ноктите.

Основен симптом на болеста е генерализиран лимфаденит. Лимфните јазли на вратот, под пазувите и во ингвиналната регија кај 30–80% од болните се зголемени (колку зрно грав до орев) и се умерено болни.

Нарушувањата по органски системи се дадени во табела 2-12.

### 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 2-12. Нарушувања во органските системи кај луѓе заболени од бруцелоза

Органски систем/органи	Нарушување
кардиоваскуларен систем	забавен или забрзан пулс, внатрешни крвавења, пан-васкулит
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, поголемите зглобови при што често се менува болката од зглоб до зглоб, особено ревматичните, тендовагинити, бурзити – стерилни или гнојни, анкилози

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста БРУЦЕЛОЗА

1. Од кога потекнуваат првите податоци за бруцелозата?
2. Дали бруцелозата е зооноза?
3. Опишете ги морфолошките особини на бактериите од родот *Brucella*?
4. Набројте ги видовите на родот *Brucella* кои се патогени за луѓето и животните?
5. Опишете ја патогенезата на промените кои настануваат при навлегување на бруцелите во организмот на животните и човекот?
6. Опишете ја клиничката слика при појавата на бруцелозата?
7. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени кај бруцелозата?
8. Како се поставува дијагноза ако животното е заболено од бруцелоза?
9. На кои антимикробни средства се осетливи бруцелите?
10. Дали бруцелозните животни се лекуваат?
11. Кои превентивни мерки се преземаат за спречување и уништување на бруцелозата?
12. Дали вакцинацијата против бруцелоза во Република Македонија дава резултат во борбата со оваа заразна болест?
13. Опишете ја клиничката слика кај луѓето заболени од бруцелоза?

## ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Опишете ја епизоотиолошката ситуација со појавата на бруцелоза во Република Македонија.
2. Направете една споредба со бројот на заболени грла од бруцелоза во Република Македонија пред примената на вакцинацијата и по неа, по реони.





## **2.5. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ЦЕНТРАЛНИОТ НЕРВЕН СИСТЕМ**



# ЛИСТЕРИОЗА



## 2.5.1. ЛИСТЕРИОЗА (*LISTERIOSES*)

### Вовед

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. Болеста се јавува кај домашните (крава, 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  $\mu\text{m}$ . 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% глукоза, кога формираат нежни, ситни (1–2 mm) и округли 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 40C. Осетливи се на дејството на повеќе средства за дезинфекција.

Бактеријата поседува 5 термолабилни флагеларни (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.

### Епизоотиологија 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 стресори, 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, стресорите кои доведуваат до ослабнување на клеточниот имунитет може да овозможат листериите да ги избегнат фагоцитозните клетки 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 загубата на заби. 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 кератоконјунктивит.

Продирот на листериите низ цревниот епител сè уште не е јасен. Експерименталните цревни инфекции укажуваат 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. Ова болест кај овците од страна на Гил во 1931 година, во Нов Зеланд, е наречена „болест на вртење во круг“. Од тогаш 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.

## Патоморфолошки промени

При обдукција се наоѓаат фокални некротични промени во црниот дроб, слезината и абдоминалните лимфни јазли. Исто така, постои енетрит 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 моноклеарни фокуси на обвивката на големиот и малиот мозок. Продолжениот мозок е омекнат со губење на паренхимот и насобраните макрофаги.

Листериозата 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. Постоенето на други бактериски, вирусни и паразитски болести се фактори кои го помагаат настанувањето на болеста.

## ЛИСТЕРИОЗАТА 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

Листериозата е регистрирана кај зајаци кои се одгледуваат за месо, лабораториски испитувања или за крзно. Болеста обично се јавува во септикемична форма, хеморагичени 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 на карактеристичната периваскуларна инфилтрација со моноклеарни клетки и фокални некротични промени во базата на мозокот, продолжениот мозок и 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 – антителиво 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 конзумирање 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 болеста ЛИСТЕРИОЗА

1. Кој е причинител на болеста листериоза кај животните и човекот?
2. Опишете ги морфолошките особини на бактериите од родот *Listeria*?
3. Колку време листериите ја задржуваат активноста во надворешна средина?
4. Опишете ја епизоотиологијата на листериозата?
5. Опишете ја патогенезата на листериозата?
6. Како клинички се манифестира листериозата кај заболените животни?
7. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени при кои се забележуваат при обдукција на животни угинати од листериоза?
8. Со кои методи се поставува дијагноза при појава на листериоза?
9. На кои антибиотици е осетлива *L. monocytogenes* ?
10. Како се манифестира листериозата кај луѓето?





## 2.6. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ

## КОЛИ ИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ

Коли инфекции – колибацилози кај свињите

Едемска болест (*E. coli enterotoxaemia*)

Коли инфекција – колибацилоза кај говедата

Коли инфекции кај живината – колибацилоза и колигрануломатоза

## 2.6.1. КОЛИ ИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ

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.

### 2.6.1.1. КОЛИ ИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ КАЈ СВИЊИТЕ

Коли инфекциите кај свињите главно се поврзани со возрасните 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*).

Заради карактерот на болеста (ентеротоксемија), едемската болеста ќе биде посебно обработена.

### Етиологија

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

*E. coli* е аеробна и факултативно анаеробна, стапчеста, Грам-негативна бактерија, долга 2–6  $\mu\text{m}$ , а широка 1,0–1,5  $\mu\text{m}$ . Поседува перитрихијални флагели кои овозможуваат интензивно да се движи. Некои соеви имаат капсула.

На цврста хранителна подлога формира поситни или покрупни колонии кои се округлести, 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 кон некои био- и хемиски средства за дезинфекција.

Поседува соматски–О антиген, К–антиген кој е во обвивката на бактеријата и се состои од три компоненти (две термолабилни–L, В и една термостабилна–А), флагеларен–Н антиген и фимбријален–F антиген. Најголемо значење за настанување на колидијареите кај прасињата имаат соевите кои имаат K88 антиген. За настанување колибацилоза и колигастроентерит значајна улога играат некои хелолитични соеви на *E. coli* како што се O138, O139 и O141.

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

## Епизоотиологија и патогенеза

**Колидијарејата (*E. coli*–*diarrhoea*)** се јавува кај прасињата од раѓање до 4-дневна возраст. Може да се јави кај прасињата уште првиот ден по раѓање, но најчесто се јавува првите 3 дена по раѓање. 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. Објаснување за ова е во фактот дека маториците поседуваат антитела против антигените на соевите *E. coli* кои се присутни во околината. Првоопрасените свињи имаат низок титар на такви антитела, а преместените маторици може да немаат антитела против соеви на бактеријата кои ги има во новата средина. На тој начин новородените прасиња примаат недоволни количества на потребните антитела, или пак воопшто не ги примаат.

**Колибацилозата (*E. coli*–*bacillosis*)** се јавува кај прасиња кои цицаат постари од 10 дена. Болеста обично се јавува на возраст од 14–21 ден. Со зголемување на возраста се намалува зачестеноста на појавата на болеста. Така кај прасиња стари 2 месеци, болеста воопшто не се јавува. Ова се објаснува со периодот на почнување на создавање на сопствен имунитет кај прасињата, а кој е по 21 ден од животот. До тој период за заштита се трошат пасивно примените антитела преку колостралното млеко на мајката. Една недела пред да профункционира имунолошкиот систем на прасињата, титарот на антитела во нивниот крвен серум е многу низок. Оваа недоволна заштита е причина за настанување на болеста.

Болеста најпрво се шири во леглото, а потоа може да ги зафати сите прасиња на фармата, што дава слика на контагиозна болест. Во такви случаи морбидитетот и морталитетот 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, нови искуства на 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 свињи 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“.

Колиинфекциите настануваат само со ентеропатогени соеви на *E. coli*. Бактериите се размножуваат во предните партии на тенкото црево, при што произведуваат ентеротоксини. Ентеротоксините го нарушуваат транспортот на електролити, доаѓа до насобирање на течност во луменот на цревата, пролив и смрт.

Во настанување на колидијарејата учествуваат соеви на *E. coli* кои имаат K88 антиген, а кој е одговорен за адхезивната способност на бактеријата. Имено, патогениот ефект на овие соеви се заснова на нивната способност да се прилепуваат на лигавицата на тенкото црево кај прасињата. Соевите *E. coli* кои се K88 позитивни, се многу полетални (морталитет 50%), во однос на соевите кои се K88 негативни (морталитет 3%). Како што погоре беше кажано, за степенот и интензитетот на настанување на оваа болест особено значење има квантитетот и квалитетот на колостралното млеко.

Колибацилозата настанува во периодот од 14 до 21-дневна возраст. Во тој период прасињата почнуваат да се хранат, 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*. Во овој период, прасињата поседуваат релативно низок титар на антитела против О и К антигените на *E. coli*, а што е поврзано со нефункционирањето на нивниот имунолошки систем.

## Клиничка слика

Коли инфекциите обично настануваат нагло, за 12–48 часа по раѓање. Морбидитетот е висок, кај прво и второопрасените свињи може да изнесува 80–100%.

Абдоменот на прасињата е подуен, а присутни се и колични болки. Прасињата нервозно мавтаат со опашката. потоа се јавува профузен воденест 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 накострешени 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 0,6–5 %. 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 точки крвавења. Желудникот најчесто е полн со засирено млеко, а цревата се полупразни со воденеста 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 на колиинфекциите, односно коли бацилозите се поставува врз основа на клиничката слика, патоморфолошкиот наод и лабораториски, со бактериолошкото испитување на материјалот, имуофлуоресценцијата, ELISA тестот 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. Така, тие се осетливи на 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 боксевите за прасење, со нивна дезинфекција;
- капењето на маториците и нивните млечни жлезди пред да се внесат во прасилиште;
- правилен третман и правилна исхрана на свињите;
- навремено примање на колостралното млеко од страна на прасињата и
- сузбивање на хипо- и агалактијата кај маториците.

За сузбивање на колибацилозите се користи имунопрофилакса. Вакцинацијата се врши на gravidни 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.

### 2.6.1.2. ЕДЕМСКА БОЛЕСТ (*E. COLI-ENTEROTOXAEMIA*)

#### Етиологија

Точната етиопатогенеза сè уште точно не е разјаснета, бидејќи иако главната улога ја имаат посочените соеви *E. coli*, во настанувањето на болеста учествуваат и други ендогени и егзогени фактори. Кај едемската болест се работи за токсемија или ентеротоксемија настаната од производите на некои хемолитични соеви на *E. coli* (O138–K81, O139–K81, O139–K82, O141–K85). Основните морфолошки, културелни, антигени и токсиногени својства на *E. coli* се дадени погоре.

#### Елизоотиологија и патогенеза

Едемската болест најчесто се јавува кај кондиционо најдобрите грла на фармата, кои најрано ги покажуваат симптомите и ненадејно гинуваат. 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 колицинонот која 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 изненадно престанување на работата на срцето (апоплектична 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 адаптационен 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 земање на 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 без цел, некоординирано се движат, постои тресење на мускулатурата, во почетокот 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 еден на горните очни кпаци, 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 часови од појвата 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, мокрачниот меур и надбубрежната жлезда, што укажува на токсично оштетување на органите.

## Дијагноза

Дијагнозата се поставува врз основа на анамнестичките и епизоотиолошките податоци, клиничката слика и патоморфолошкиот наод (во акутната форма на болеста), бактериолошкото испитување, имунофлуоресценција, 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 и
- 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 на друга храна со умерени количества (1/3 од предвидениот оброк) и
- чистење и дезинфекција на објектите и боксевите.

Вакцинацијата нема широка примена во праксата.

### 2.6.1.3. КОЛИ ИНФЕКЦИЈА – КОЛИБАЦИЛОЗА 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 О групата, и тоа О8, О9, О20 и О101, кои носат фимбријален F5 (K99) или друг антиген со адхезивни 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 на 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 неконзумирање на колострално млеко, или конзумирање на колострално млеко со недоволни количества соодветни антитела. Често на оваа форма и претходи дијареја, или 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 О групата: О15, О26, О35, О78, О86, О115, О117 И О137.

## 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 створање специфичен имунитет спрема патогените соеви *E. Coli*, кој потоа пасивно преку колостралното млеко ќе се пренесе на телињата и
- 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 дезинфициенс. 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 predisпозиција во настанувањето на овој мастит.

Бактеријата навлегува во млечната жлезда преку папиларниот канал. Спсобноста 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, крвод срцето, церебрспинална 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 и
- проверка на системите за молзење, посебно вакумот.

### 2.6.1.4. КОЛИ ИНФЕКЦИ КАЈ ЖИВИНАТА – КОЛИБАЦИЛОЗА И КОЛИГРАНУЛОМАТОЗА

#### Вовед

Некои патогени соеви *E. coli* предизвикуваат колибацилоза и колигрануломатозат кај сите видови живина. Колибацилозата ги напаѓа сите возрасни категории живина, а болеста кои ретко се поврзана со појава на вистинска дијареја, како последица на ентерит. Колигрануломатозата се јавува најчесто 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 новоизведените 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 авијарна 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 во крвниот тек 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, накострешени пердуви, намален апетит и заостанување во растот. Кај сите заболени пилиња се јавува воденест 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 **колигрануломатозата** кај живината 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 и ентеритот.

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 на „одморот 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.

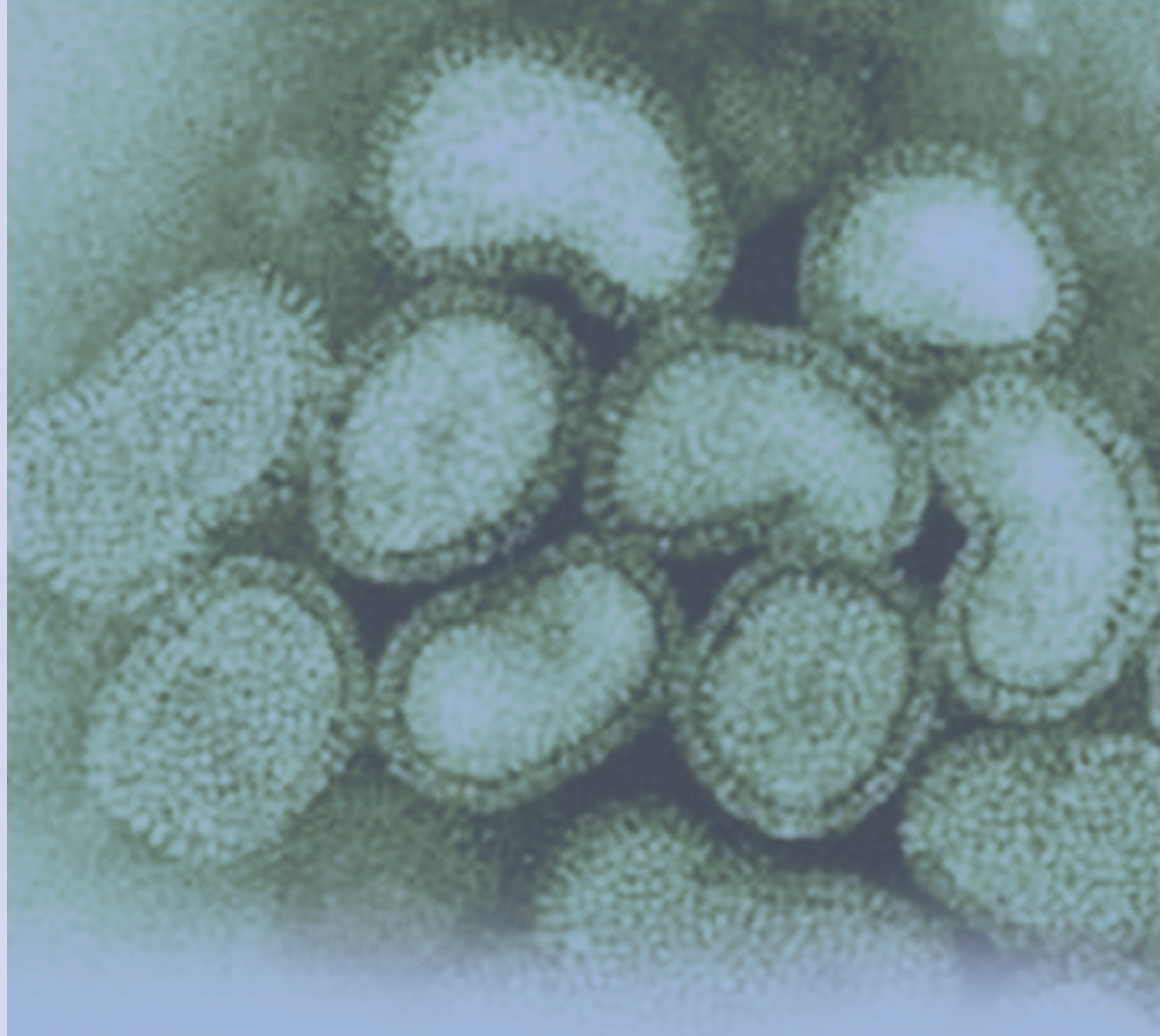
За разлика од поранешните сфаќања, денес се смета дека колигрануломатозата во природни услови може да биде заразна.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болестите од групата КОЛИ ИНФЕКЦИИ - КОЛИБАЦИЛОЗИ

1. Што се подразбира под поимот коли-инфекции?
2. Во зависност од промените кои ги предизвикуваат, како се поделени коли-инфекциите?
3. Опишете ја морфологијата на *Escherichia coli* ?
4. Опишете ја епизоотиологијата на коли-дијарејата?
5. Опишете ја епизоотиологијата на коли-бацилозата?
6. Опишете ја епизоотиологијата на коли-гастроентерит?
7. Опишете ја клиничката слика кај животните при појава на коли-инфекции?
8. Како се поставува дијагнозата при појава на коли-инфекции?
9. Кој микроорганизам е причинител на едемската болест кај свињите?
10. Која категорија на животни најчесто заболуваат од едемската болест?
11. Како се манифестира клиничката слика кај животните заболени од едемска болест?
12. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат кај прасињата угинати од едемска болест?
13. Како се нарекува коли-инфекцијата кај телињата?
14. Што може да предизвика *Escherichia coli* кај млечните крави?
15. Кои болести ги предизвикува *Escherichia coli* кај живината?

## ТЕМА ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Анализа на ризик-факторите за појава на колибацилоза кај различни видови на животни.



**2.7. БОЛЕСТИ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД  
БАКТЕРИИ**



**АМЕРИКАНСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО** (американски гнилеж на пчелино легло)

**ЕВРОПСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО** (комплекс на гнилец на пчелино легло)



## 2.7.1. АМЕРИКАНСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО (АМЕРИКАНСКА ГНИЛЕЖ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО)

### Вовед

Американската чума на пчелино легло е многу контагиозна болест на пчелиното легло, со ензоотски или епизоотски карактер, а поради раширеноста во светот може да се каже дека е панзоотија. Болеста се карактеризира со клинички знаци на затворено легло, а одраснатите пчели не заболуваат.

### Етиологија

Причинител на болеста е *Bacillus larvae White*, Грам (+) бактерија која припаѓа на фамилијата *Bacillaceae*, род *Bacillus*. Вегетативните форми на овој микроорганизам имаат стапчеста форма, обраснат со многубројни, перитрихијално распоредени трепки кои му овозможуваат активно движење. Покрај вегетативните форми, *Bacillus larvae White* создава и спори во лешевите на угинати ларви, во постарите патолошки промени и во старите култури на вештачките хранливи подлоги. За изолирање на *Bacillus larvae White* од патолошкиот материјал, се користат сложени подлоги. Спорите на овој микроорганизам се многу отпорни во надворешни услови, додека вегетативните облици се осетливи на делувањето на топлина, исушување, дезинфициенси и антибиотици.

### Епизоотиологија

Американската чума на пчелино легло е контагиозна заразна болест која се шири синциресто, и многу тешко се искоренува од пчеларниците. Според текот на ширењето има карактер на епизоотија, но може да настанат и панзоотии. Примарен извор на болеста се заразените, болните и угинатите ларви, медот, поленот и самите кошници. Со посредство на пчелите-работнички спорите на *Bacillus larvae White* доаѓаат во храната: млеч, мед и полен. Медот има големо значење како секундарен извор на заразата.

### Клиничка слика

Клиничката слика се карактеризира со промени на поклопите на ќелиите и промени на ларвите.

**Промени на поклопите.** Овие промени се последица од промените кои настануваат на ларвите. Иако настануваат 3 недели по инфицирањето, ова се првите видливи знаци на болеста. Промените се однесуваат на бојата, конфигурацијата и распоредот на залежаните и незалежаните ќелии.

**Промени на ларвите.** На инфицираните ларви во отворено пчелино легло не се забележуваат промени. Меѓутоа, по поклопувањето на ќелиите започнуваат промените во бојата, градбата и конзистенцијата на ларвите, но бидејќи леглото е поклопено, таквите промени не можат да се видат.

### Патолошко-анатомски промени

Спорите на *Bacillus larvae White* по внесувањето во организмот на младите ларви веднаш не поминуваат во вегетативна форма. Тие извесно време се наоѓаат во цревата на ларвите. По поклопувањето на ќелиите со инфицирани ларви, во процесот на метаморфоза на ларвите, спорите поминуваат во вегетативни форми. Тогаш настануваат промените во обликот, бојата и конзистенцијата на телото на ларвата и угинување на ларвата. Потоа настануваат и промените на поклопите на ќелиите.



## Дијагноза

Кога болеста прв пат се појавува, неопходно е покрај постоењето на клиничка слика и патолошко-анатомски промени, да се направи лабораториска дијагностика за точна идентификација на причинителот. Од лабораториските методи се користи правењето на микроскопски препарати и изолирање на причинителот на специјални хранливи подлоги.

*Диференцијално дијагностички* треба да се имаат во предвид болеста мешинесто легло, блага гнилеж на пчелино легло.

## Терапија

Специфична терапија на заболените ларви не постои.

## Мерки за уништување и искоренување

Според одредбите од законот, оваа болест задолжително се пријавува и искоренува.

### 2.7.2. ЕВРОПСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО (КОМПЛЕКС НА ГНИЛЕЦ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО)

#### Вовед

Под ова име се препознаваат benign заболувања на пчелиното легло предизвикани од различни микроорганизми, при што голема улога играат неспецифичните фактори. Болеста се појавува во отворено и затворено пчелино легло. Многу често се работи за мешани инфекции. Името Европска чума било ставено како пандем на Американската чума на пчелино легло која се појавивала во Америка. Но денес, двете болести подеднакво се среќаваат во Европа, Америка и на останатите континенти.

#### Етиологија

Микроорганизми кои учествуваат во мешаната инфекција при настанувањето на оваа болест се: *Streptococcus pluton*, *Bacillus alvei*, *Achromobacter eurydice*, *Streptococcus faecalis*, *Bacillus leptosporus*. Од неспецифичните фактори кои влијаат при настанувањето на инфекцијата и акутниот тек на болеста се споменуваат: периодот од годината, пролет и лето, кога има многу врнежи, со слаба паша, лош квалитет на пашата, долго задржување на пчелите во кошницата, појава на паразитарна болест-ноземоза кај пчелите, пчелни семејства без матица, грешки во одгледувањето и други фактори.

#### Епизоотиологија

Поради сложената етиологија, болеста најчесто се појавува во почетокот на пролетта, по долги зими, кога времето е врнежливо. Променетите климатски услови влијаат врз размножувањето на микроорганизмите и слабеење на пчелните семејства. Може да се каже дека оваа болест има карактер на експлозивна зараза. Ширењето на инфекцијата во кошниците се препишува на младите пчели, а ларвите се најприемливи за болеста на старост од 3-4 дена, односно во времето кога се променува исхраната. Подеднакво на болеста се осетливи ларвите на пчелите-работнички и на трутовите. Инфицирањето на ларвите настанува преку уста.

## Клиничка слика

Болеста се појавува експлозивно, спорадично или ензоотски, со перакутен, акутен или субакутен тек на болеста.

**Перакутниот тек** се карактеризира со брза појава на болеста, исфрлање на угинатите ларви од кошницата и намалување на бројот на пчелите работнички.

**Акутниот тек** покрај споменатите симптоми, се манифестира со карактеристични промени на пчелните семејства во зависност од причинителот на болеста. При овој тек на болеста клиничката слика се манифестира со забавен раст на пчелното семејство, поклопите на ќелиите се со темна боја, налегнати и навлажнети. Се наоѓаат многу празни ќелии во леглото. Болеста може да продолжи и по отстранувањето на неспецифичните фактори. Тогаш клиничката слика се манифестира со привидно оздравување, но набрзо повторно се појавуваат заболени ларви.

## Патолошко-анатомски промени

Патолошко-анатомските промени зависат од причинителот на инфекцијата. Ако инфекцијата ја предизвикал *Streptococcus pluton*, тогаш промените се локализирани во средното црево, каде микроорганизмот се размножува, а подоцна навлегува и во другите ткива и органи. Штом ларвата или куклата угине, микроорганизмот престанува да се размножува. Во цревата на ларвите се наоѓа воденеста белузнава содржина со груккички. При продолжениот тек на болеста, третиот ден по поклопувањето, повеќето ларви се мртви, а нивните лешеве се суви и имаат изглед на краста. Одраснатите пчели се закржлавени.

Кога има појава на мешана инфекција патоморфолошките промени се разликуваат од напред опишаните. Во тие случаи заболените ларви угинуваат во отворени или затворени легла, имаат кашасто-воденеста конзистенција, а понекогаш нивниот леш може да е растеглив. Патолошко-анатомските промени се пропратени со гнилежен, киселкаст мирис. Патолошко-анатомските промени при појава на преладено легло, без делување на микроорганизмите, се карактеризира со неподвижност на ларвите, заостанување во растот и трансформацијата во кукла, губење на нормалната боја и сегментација. Таквите ларви угинуваат за неколку дена, и потоа пчелите ги исфрлаат надвор од кошницата.

## Дијагноза

Покрај клиничката слика и патолошко-анатомските промени, сигурна дојагноза се поставува со лабораториско испитување и идентификација на микроорганизмот кој ја предизвикал болеста.

**Диференцијално-дијагностички** треба да се имаат во предвид болестите американска чума на пчелино легло, мешлесто легло, вароза и труења.

## Терапија

Се применуваат антибиотици врз база на претходно направен антибиограм и отстранување на неспецифичните фактори. Во периодот на медење и собирањето на нектарот не се даваат антибиотици.

## Мерки за уништување и искоренување

Треба навремено да се отстранат неспецифичните фактори кои влијаат врз појавата на болеста. Пчелните семејства секогаш треба да имаат доволно храна, да се силни и да имаат млада матица. Во одредени периоди од годината да се избегнуваат непотребните манипулирања во пчелните семејства.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ БОЛЕСТИТЕ НА ПЧЕЛИНОТО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД БАКТЕРИИ

1. Кој е причинител на болеста американска чума на пчелино легло?
2. Опишете ја епизоотиологијата на болеста американска чума на пчелино легло?
3. Какви клинички видливи промени се забележуваат на поклопите на ќелиите при појава на болеста американска чума на пчелино легло?
4. Какви клинички видливи промени се забележуваат на ларвите при појава на болеста американска чума на пчелино легло?
5. Какви патолошко-анатомски промени се забележуваат на ларвите при појава на американската чума на пчелиното легло?
6. Како се поставува точната дијагноза при појава на американската чума на пчелино легло?
7. Каква болест е европската чума на пчелино легло?
8. Во кој период од годината се појавува европската чума на пчелино легло?
9. Кои се неспецифичните фактори од кои зависи појавата на европската чума на пчелино легло?
10. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при појавата на европската чума на пчелино легло?



### **3. ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ВИРУСИ**



**БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА КОЖАТА**

**БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ**

**БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ**

**БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ПОЛОВИТЕ ОРГАНИ**

**БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ЦЕНТРАЛНИОТ НЕРВЕН СИСТЕМ**

**БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА РАЗЛИЧНИ ОРГАНИ**

**БОЛЕСТИ СО ТУМОРОЗНИ ПРОМЕНИ**

**БОЛЕСТИ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ВИРУСИ**



Вирусите се микроорганизми кои не се способни самите да се размножуваат и да произведуваат копии слични на нив. Поради ова, генетскиот материјал на вирусите (дезоксирибонуклеинската киселина-ДНК или рибонуклеинската киселина-РНК) мора да навлезат во клетката-домаќин. Кога ќе навлезе во клетката, вирусната нуклеинска киселина почнува да се реплицира заедно со нуклеинската киселина на клетката домаќин, при тоа користејќи ги механизмите за размножување на клетката-домаќин. По одреден период на размножувања на вирусите внатре во клетката-домаќин, таа пука и вирусите напаѓаат нови клетки-домаќини, со што целиот циклус на размножување почнува од почеток. Со уништување поголем број на клетки во животното-домаќин, настанува пореметување во функцијата на ткивата изградени од тие клетки, а понатаму тој процес продолжува со нарушување во функцијата на одделни органи и настанува една болна состојба кај нападнатиот организам. Ако тој процес продолжи, на крај настанува комплетно нарушување на функциите на организмот-домаќин и настапува смрт. Има многу типови на вируси кои можат да предизвикаат заразни (инфективни) болести кај многу живи организми, вклучувајќи ги луѓето и животните.

Генерално земено, вирусните болести зависат од прикачувањето на вирусот за приемливата клетка во домаќинот и неговото навлегување, односно навлегувањето на вирусниот генетски материјал во неа. Прикачувањето на вирусот за клетката-домаќин зависи од рецепторите на површината од клетката и вирусот. Особината на вирусите да се размножуваат во клетките на одредени ткива се нарекува тропизам, па така има невротропни вируси, пневмотропни, епителотропни и други. Само мал број вируси не бираат клетки за размножување, туку се размножуваат во клетките на кое било животински ткиво. Тоа ткиво спрема чии клетки вирусот има афинитет и рецептори се нарекува рецептивно ткиво, а за вирусот се вели дека има тропизам спрема тоа ткиво. По соединувањето на вирусот со приемливата клетка настанува негово навлегување во истата. Вирусот навлегува во клетката-домаќин преку процесот на фагоцитоза или со поврзување на обвивката на вирусот со обвивката на клетката и преку таа врска директно се внесува вирусната нуклеинска киселина во цитоплазмата на клетката. Понатаму, вирусните нуклеински киселини почнуваат да се реплицираат. Реплицираните вирусни нуклеински киселини го насочуваат механизмот за биосинтеза на клетката-домаќин кон синтетизирање на протеините неопходни за изградба на нови вирусни честици, кои се носители на вирусната болест.

Кај некои вирусни инфекции се случува појава на латентни (скриени) вирусни честици во клетката - домаќин. Ова значи дека во клетките постои вирусна ДНК, која е соединета со ДНК молекулата на клетката-домаќин. Клетката-домаќин оваа состојба не може да ја препознае како туѓа, и така прикачената вирусна ДНК може да постои со години. Под одредени услови кои до денес не се објаснети, по некое време, вирусната ДНК користејќи го механизмот на клетката-домаќин, почнува да синтетизира вирусни честици и се појавува болест. Пример за вакви латентни вирусни инфекции се Крајцфелд-Јакобсоновата болест, Хепатит Б, AIDS и други.

Вирусите се класифицирани во многубројни фамилии. Вирусите кои припаѓаат на една иста фамилија покажуваат сличности во видот на генетскиот материјал и неговата градба (дали се изградени од единечни или двојни синцири на ДНК или РНК), обликот на вирусната честица, хемиските и физичките карактеристики, видот на домаќин во кој паразитираат и друго. Вирусите кои припаѓаат на една фамилија, по некои карактеристики се разликуваат од вирусите кои припаѓаат на друга фамилија. Различните фамилии на вируси предизвикуваат различни болести.

**Фамилија *Poxviridae*** - најчесто предизвикуваат промени и нарушувања на кожата. Тие се најголемите познати вируси и можат да се сместат помеѓу бактериите и вирусите. Сепак, поради неспособноста самостојно да се реплицираат, тие се сместени во вирусите. Вирусите од оваа фамилија кај луѓето и животните предизвикуваат мали сипаници, големи сипаници, кравји сипаници и други лезии по кожата.

**Родови:** *Ortfoxvirus, Avipoxvirus, Capripoxvirus, Lepripoxvirus, Parapoxvirus, Entomopoxvirus*.

**Фамилија *Iridoviridae*** - има само еден род.

**Род:** *Iridovirus* кој предизвикува Африканска свинска чума.

**Фамилија *Parvoviridae*** - во оваа фамилија припаѓаат мали вируси кои содржат ДНК. Нивната ДНК може да кодира синтеза на само три до четири протеини, но и тоа е доволно за да предизвика инфекција. Вирусите од оваа фамилија предизвикуваат пет болести.

**Родови:** *Parvovirus, Densovirus*.

**Фамилија *Reoviridae*** - во неа се сместени повеќе вируси кај животните, инсектите и растенијата, кои имаат одредени заеднички особини: кубична форма без надворешна обвивка, двосинцирна ДНК и други биолошки особини.

**Родови:** *Reovirus, Orbivirus*.

**Фамилија *Rabdoviridae*** - името го добила по стапчестиот облик кој е заеднички за сите вируси на оваа фамилија. Геномот е изграден од едносинциреста РНК.

**Родови:** *Vesiculovirus, Lyssavirus*, вирусот на ефемерната треска, вирусот на хеморагичната септикемија кај пастрмката.

**Фамилија *Herpetoviridae*** - овие вируси предизвикуваат латентни (скриени) инфекции кои можат да не се појават со години.

**Род:** *Herpesvirus*, постојат осум типови на овој род кој може да ги препознае имуниот систем на домаќинот. Тие предизвикуваат различни инфекции кои резултираат со оштетување на клетките, појава на рани на устата, кожата, половите органи, појава на карциноми и воспаление на мозокот.

**Фамилија *Adenoviridae*** - околу 88 познати аденивируси припаѓаат на оваа фамилија. Сите имаат карактеристична форма на икосаедар (дваесетгоаголник). Најчесто предизвикуваат грипиви и инфекции на црниот дроб, мочниот меур, органите за варење и очите (кератоконјунктивит).

**Родови:** *Mastadenovirus* (кај цицачите) и *Aviadenovirus* (кај птиците).

**Фамилија *Papovaviridae*** - овде припаѓаат мали ДНК вируси, со мал геном кој може да кодира синтеза на пет до осум протеини. Овие вируси предизвикуваат воспаление на бубрезите, уретрата и формирање на папиломи (туморозни творби) кај повеќе видови на животни.

**Родови:** *Papillomavirus, Polyomavirus*.

## Фамилија *Retroviridae*

Името го добиле бидејќи содржат генетска информација за синтеза на еден ензим кој се нарекува реверзна транскриптаза. Овој ензим овозможува вирусната РНК да може да синтетизира ДНК молекула. Претставниците на оваа фамилија кај луѓето предизвикуваат рак на крвта (леукемија) и уште поважно, предизвикуваат СИДА.

Род: *Lentivirus*, кој предизвикува Maedi-Visna болест кај животните.

## Фамилија *Paramixoviridae*

Родови: *Paramyxovirus* - Њукастелска болест кај живината, *Morbillivirus* - мали сипаници, *Pneumovirus* - група на респираторни вируси.

Фамилија *Orthomyxoviridae* - вклучува неколку типови на инфлуенца вирус, меѓу нив и инфлуенца А (H5N1), кој го предизвикува птичјиот грип. Другите вируси од оваа фамилија предизвикуваат хеморагична треска, воспаление на мозокот или енцефалит и други болести.

Род: *Influenzavirus*, тип А,В,С.

Фамилија *Togaviridae* - овие вируси предизвикуваат различни форми на енцефалит, воспаление на зглобовите и кожата.

Родови: *Alphavirus*, *Flavivirus*, *Rubivirus*, *Pestivirus* (вирусот на свинската чума).

Фамилија *Coronaviridae* - предизвикуваат неколку респираторни синдроми (САРС), кои се уште еден пример за опасна болест.

Род: *Coronavirus* (вирусот на инфективниот бронхит кај живината)

Фамилија *Arenaviridae* - вирусите од оваа фамилија предизвикуваат тешки инфекции, како хеморагична треска, воспаление на мозокот и ’рбетниот мозок.

Род: *Arenavirus* (вирусот на лимфоцитарниот хориоменингит).

Фамилија *Picornaviridae* - тоа се група на мали вируси кои содржат РНК. Предизвикуваат инфекции на мозокот (encephalitis), мозочните обвивки (meningitis), воспаление на срцето (myocarditis) и срцевата обвивка (pericarditis)

Родови: *Enterovirus* (вируси на цревата), *Rhinovirus* (вируси на горните респираторни патишта), *Calicivirus* (предизвикува везикуларен егзантем кај свињите).

Од изложеното може да се заклучи дека вирусите предизвикуваат многубројни болести, повеќето многу опасни за луѓето и животните. Една заедничка карактеристика на сите болести предизвикани од вируси е неможноста да се третираат со антибиотици. Имено, антибиотите делуваат само на бактериските инфекции, додека при појава на вирусни инфекции терапијата има сосема друг тек. Третирањето при вирусните инфекции вклучува блокирање на вирусот да се прикачи за клетката-домаќин, употреба на вакцини и давање на медикаментозни средства кои го подобруваат имуниот одговор на организмот.

Превентивата од вирусни инфекции вклучува носење на заштитна облека кога се доаѓа во контакт со заболени или сомнителни животни. Уништувањето на инсектите кои се преносители на различни вируси претставува, исто така, една од превентивните мерки. За да се потенцира опасноста на вирусните болести и спроведувањето на ефективни мерки за нивна ерадикација, доволно е да се погледнат извештаите на Светската здравствена организација - СЗО (World Health Organization, WHO). Во тие извештаи се наведуваат најопасните болести кои се опасност за животните, и секако за луѓето. Доволно е да се спомене дека секоја година умираат два милиони луѓе од вирусен гастроентерит, потоа од болеста СИДА-та, од која во последните 40 години има заболено околу 40 милиони луѓе, а секоја година умираат три милиони луѓе. На крај, не треба да се забораваат болестите кои се на врвот најопасни болести, а имаат вирусна етиологија, како еболата, птичјот грип, свинскиот грип и САРС-от. Сите тие се голема опасност за опстојувањето на човештвото и целиот животински свет.



### **3.1. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНА НА КОЖАТА**





**ЛИГАВКА И ШАП**

**СИПАНИЦИ**

Сипаници кај живината (дифтерија)

**ЛАЖНИ КРАВЈИ СИПАНИЦА**

**КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА КАЈ ОВЦИТЕ**

**ВЕЗИКУЛАРЕН ЕГЗАНТЕМ КАЈ СВИЊИТЕ**

**ВЕЗИКУЛАРНА БОЛЕСТ КАЈ СВИЊИТЕ**

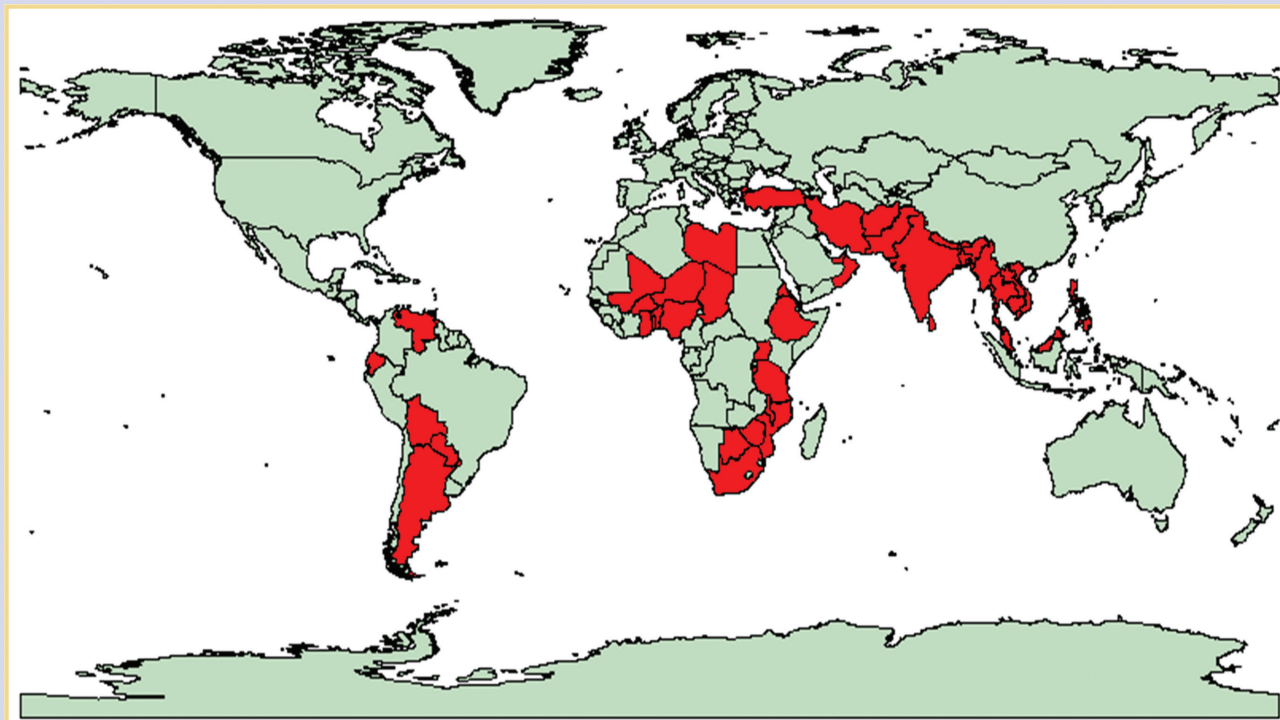
**МИКСОМАТОЗА КАЈ КУНИКУЛИТЕ И ЗАЈАЦИТЕ**

### 3.1.1. ЛИГАВКА И ШАП (*ARHTNAE EPIZOOTICAE*)

#### Вовед

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. Болеста се јавува во цел свет и нанесува огромни штети.

Првите пишани податоци за оваа зараза датираат од 1514 година, но оправдани се очекувањата дека оваа болест ја имало и многу порано. Валс и Каре во 1924 година, откриле дека вирусот на оваа болест многу варира во однос на антигената градба. Тие констатирале дека постојат два типа на овој вирус: тип „О” и тип „А”, а подоцна е откриен и тип „С”. Во 1952 година, Бруксбеј во материјал донесен од Јужна Африка, открил три нови типови на вирусот: SAT1, SAT2 и SAT3, а нешто подоцна во материјал од азискиот континент бил откриен уште еден тип, ASIA1. Сите седум типови меѓусебно се разликуваат серолошки и имунолошки, но предизвикуваат идентична слика на болеста. Секој од овие серотипови има поголем или помал број на поттипови (до сега се откриени околу 60). Новите поттипови кои се откриваат предизвикуваат проблеми при правењето на вакцините. Првата ефикасна вакцина против лигавката и шапот била направена во 1938 година, од вирус инактивиран со формалдехид и апсорбиран на алуминиум хидроксид (апсорбат вакцина). Подоцна вакцините биле усовершени и до ден денес успешно се применуваат во цел свет.



Слика 3-1. Раширеност на болеста лигавка и шап во Светот според податоците од 2003 година на Организацијата за храна и земјоделие при Обединетите нации (FAO)

## Етиологија

Вирусот на лигавката и шапот припаѓа на фамилијата *Picornaviridae*, род *Aphtho-virus*. Има облик на икосаедар, со пречник од 25 nm. Содржи РНК. Вирусот содржи четири антигени кои се специфични за типот на вирусот. Во лабораториски услови се размножува на поголем број култури од клетки и на пилешки ембрион. Вирусот, исто така добро се размножува во суспензија на клетки, што се користи за подготвување на вакцини. Во надворешната средина вирусот останува активен различно време, што зависи од температурата, влажноста и рН-вредноста на средината. Генерално, може да се каже дека температура од 60 до 80°C, го инактивира вирусот за 1 до 8 часови. На пониски температури останува активен со години. 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 од заболено на здраво животно со директен контакт или индиректно. Од болното животно вирусот се излачува 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 млеко, волна и месо.

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 денови 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 крвотокот, вирусот доаѓа до целните (предилекционите) места во организмот, каде се развиваат секундарни афти. Целни места на вирусот се лигавицата на устата, кожата на млечната жлезда и круната на чапунките. Стадиумот на вирамија 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. По 1-2 дена афтите прскаат, температурата се намалува, а на тие места се формираат ерозии. При прскањето на афтите се формира секрет и животните лигават (Слика 3-2.).

Промените кои настануваат на папците 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 на животни може да се појави малигна (лоша) форма на болеста, со висока смртност до 70%, проследена со висока температура, апатија, ослабнатост и пролив. При оваа форма се појавуваат дегенеративни промени на срцевиот мускул.

**Клиничка слика кај свињите.** најчесто се инфицираат алиментарно (преку уста), но во некои случаи инфекцијата настанува и преку кожа. Клиничките симптоми на болеста се слични како 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 температура, а по 2-3 дена се појавуваат и афти на лигавицата од устата.

### Патолошко-анатомски промени

На целните (предилекциони) 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 (Слики 3-3., 3-4., 3-5. и 3-6.). 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.



Слика 3-3. Ерозии на гингивата кај говедо заболено од лигавка и шап настанати по прскањето на везикулите



Слика 3-2. Зголемена саливација кај крава заболена од лигавка и шап



Слика 3-4. Ерозии на јазикот кај говедо заболено од лигавка и шап настанати по прскањето на везикулите





Слика 3-5.  
Прснати везикули на чапунките кај свиња



Слика 3-6.  
Ерозии на чапунките кај свиња

## Дијагноза

Во случаите кога има изразени клинички знаци на болеста, тогаш дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика. Меѓутоа за потврда на вирусот, како и за одредување на типот, неопходно е лабораториско испитување на материјалот. Одредувањето на типот е важно за имунопрофикасата. 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 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 - имунопрофикаса

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

Вакцинирањето на приемливите животни се врши со трвалентна вакцина (против типовите О, А, С), направена од инактивирани вируси. Имуניתетот 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.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЛИГАВКА И ШАП

1. Опишете ја епизоотиологијата на лигавката и шапот?
2. Опишете ја раширеноста на лигавката и шапот?
3. Колку серотипови на вирусот на лигавка и шап постојат?
4. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на лигавка и шап?
5. Колку време вирусот на лигавка и шап ја задржува отпорноста во надворешна средина?
6. Кои дезинфекциони средства се користат за инактивација на вирусот на лигавката и шапот?
7. Како настануваат патогените промени (патогенезата на промените) по навлегувањето на вирусот на лигавка и шап во приемливиот организам?
8. Кои се први општи симптоми кај заболеното животно од лигавка и шап?
9. Кои се карактеристичните клинички симптоми кај заболеното животно од лигавка и шап?
10. Колкава е смртноста од лигавка и шап кај заболените животни?
11. Кои се патогномоничните патолошко-анатомски промени кои се утврдуваат со обдукција на угинати или жртвувани заболени животни од лигавка и шап?
12. Како се поставува дијагноза дека животните се заболени од лигавка и шап?
13. Диференцијално-дијагностички кои болести треба да се имаат предвид при поставување дијагноза на лигавка и шап?
14. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста лигавка и шап?
15. Дали постои ефикасна вакцина против лигавката и шапот?

### 3.1.2. СИПАНИЦИ (POX)

#### Вовед

Во оваа група припаѓаат болести кои се карактеризираат со ограничени промени на кожата, со акутен тек и лош (малиген) или добар (бениген) карактер. На оваа болест се приемливи сите цицачи, освен кучињата и мачките. Сипаниците во некои случаи се пренесуваат и на луѓето. Се претпоставува дека вирусот кој ја предизвикува сипаницата кај животните потекнува од еден сој, кој со тек на времето се адаптирал за одредени животински видови и стекнал специфичност за одреден вид. Сипаницата е инфективна болест која се манифестира со папуло-везикулозни промени на кожата на млечната жлезда, скротумот (вреќичката каде се сместени тестисите), а поретко и на другите делови од телото. Порано сипаниците биле многу раширени, но денес се појавуваат само спорадично (одвоено). Англискиот лекар Џенер 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

Предизвикувачи на сипаниците се вируси кои се сместени во фамилијата *Pox-viridae*. Оваа фамилија има две потфамилии: *Chordopox-virinae*, која паразитира кај ’рбетните животни и *Entomopox-virinae*, која паразитира кај инсектите. Во потфамилијата *Chordopox-virinae* постојат родови кои предизвикуваат сипаници кај различни видови на животни:

- род *Orthopox-virus* - предизвикува сипаници кај говедата;
- род *Suipox-virus* - предизвикува сипаници кај свињите;
- род *Capripox-virus* - предизвикува сипаници кај овците и козите;
- род *Avipox-virus* - предизвикува сипаници кај живината;
- род *Leporipox-virus* - предизвикува миксоматоза кај уникулите и зајациите;
- род *Parapox-virus* - предизвикуваат контагиозен пустулозен дерматит кај овците, козите и човекот, папулозен стоматит кај говедата и лажни кравји сипаници.

Кај говедата, 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. Вирусот го инактивира температура од 60°C за 60 минути, а исушен останува активен 10 минути на 100°C. Се размножува во хориоалантоидна мембрана на пилешки ембрион и на култура на клетки He-La, при што предизвикува цитопатоген ефект. Во инфицираните клетки вирусот создава инклузии кои се нарекуваат Пашенови телца, според научникот кој ги открил. Подоцна Гварнери опишал поголеми инклузии кои се составени од Пашенови телца, па според неговото име се нарекуваат Гварниевии телца.

Кај овците и козите предизвикувач на сипаниците е вирус од родот *Capripox-virus*. Во културата од клетки 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 е термолабилен и температура од 60°C го уништува за неколку минути, додека вирусот на сипаниците кај кози е поотпорен во надворешна средина. Директна сончева светлост ги инактивира за 30 секунди, додека на ниска температура остануваат активни подолго време. За дезинфекција при појава на оваа болест може да се употреби 2% фенол, 1% формалин или 1% капорит.

Кај свињите сипаниците се акутна инфективна болест, која се манифестира со пустулозни промени по кожата. Болеста е со бениген карактер, а смртноста е многу мала. Предизвикувачи на сипаниците кај свињите се два вируса: вирусот на сипаниците (*Suipox-virus*) и *Vaccinia virus* (вакцинален сој на вирусот). Во лабораториски услови вирусот се размножува на хориоалантоидната мембрана на пилешки ембрион и култура на клетки од бубрег и тестис на прасе, при што се појавуваат инклузии и цитопатоген ефект. Во надворешна средина вирусот е многу отпорен, додека на промена на рН-вредноста на средината и топлина е осетлив. За дезинфекција се користи 2% фенол.

## Епизоотиологија и патогенеза

Во здравите стада болеста се внесува преку инфицирани животни или вакцинирани луѓе. Преку молзењето, болеста брзо се шири, па можат да заболат и невакцинирани луѓе. Телињата се инфицираат преку цицање од мајката. Кај овците и козите вирусот од заболено животно се излучува со секретот од носот или преку исушените красти. Кај свињите важна улога во пренесувањето на болеста имаат свинските вошки.

Вирусот може да се размножува локално на местото каде што навлегува, при што се создаваат пустули. По инфицирањето може да настане виремија, кога вирусот патува преку крвта до предилекционите (целните) места и таму се размножува.

## 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 пеги, 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, или *stadium crustosum*, или красти кои отпаѓаат, или *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. Кај овците може да се појават атипични форми на сипаници (пустулозна, гангренозна, хеморагична) кои имаат малиген карактер. Кај козите во потешките случаи се јавуваат пустули на устата и лигавицата на горните дишни патишта. Кај свињите, од сипаници најчесто заболуваат прасињата од 2-8 недели, а многу ретко постарите категории.

## Патолошко-анатомски промени

Патолошките промени се локализирани само на целните места (кожа и лигавици). Кај овците можат да се најдат казеозни јазолчиња во белите дробови и хеморагично (крваво) воспаление на лигавицата на органите за дишење. Кај свињите понекогаш се среќаваат и дегенеративни промени на миокардот, крвавења во белите дробови и пневмонија.

## Дијагноза

Епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика даваат добра основа за поставување на дијагноза. За лабораториско испитување се испраќа истругано променето ткиво (краста). Кај свињите со серолошки и биолошки опит на куникул може да се изврши детерминација на оригиналниот вирус од вакциналниот сој на вирусот.

**Диференцијална дијагноза.** Треба да се земат предвид лигавката и шапот, лажните кравји сипаници, папулозниот стоматит и везикуларниот стоматит. Кај овците диференцијално-дијагностички треба да се внимава на пустулозниот дерматит и шугата.

## Терапија

Специфична терапија не постои. Променетите места треба да се премачкуваат со неутрални масти. Се даваат антибиотици за да се спречи појавата на секундарна инфекција преку променетите места на лигавиците и кожата. Во потешките случаи се применува „stamping out” методата.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Заболениот 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). Кај овците се врши вакцинација со атенуиран вирус, а се аплицира интракутано (во кожата). На местото на апликација се формира мала пустула што е знак дека животното реагира на вакцината и може да се очекува солиден имунитет кој трае доживотно.

### 3.1.2.1. СИПАНИЦИ КАЈ ЖИВИНАТА (ДИФТЕРИЈА - VARIOLA AVIUM)

#### Вовед

Сипаниците кај живината се акутна инфективна болест од која најчесто заболуваат: кокошките, мисирките, бисерките, фазаните, канаринците и гулабите, а поретко гуските и патките. Болеста се јавува преку целата година, но најчесто во есен и зима. Сипаниците се манифестираат со појава на јазолчиња по кожата и дифтерични наслаги на лигавиците на главата. Поради ваквите промени, се мислело дека станува збор за две различни болести, па вториот облик на сипаниците се нарекувал дифтерија. Подоцна е утврдено дека станува збор за иста болест, но терминологијата останала во употреба.

## Етиологија

Сипаницата кај живината ја предизвикува вирус од родот *Avipox-virus*. Во епителните клетки на заболената живина можат да се најдат телца видливи под микроскоп, кои претставуваат колонии на вирусот и се нарекуваат **Болингерови телца**. Вирусот на кокошките сипаници е многу отпорен во надворешна средина. Исушен издржува температура од 100°C околу 10 минути, додека влажна температура од 60°C го инактивира за 10 минути.

## Епизоотиологија и патогенеза

Во незаразените фарми вирусот се внесува со болни или латентно инфицирани животни или животни во стадиум на инкубација. Преболните животни се извор на заразата, бидејќи вирусот во исушените красти останува активен подолго време. Инсектите играат важна улога во пренесувањето на заразата. Пренаселените објекти, лошата вентилација, несоодветната исхрана и недостатокот на витамини во исхраната имаат влијание врз настанувањето и текот на болеста.

Инфекцијата настанува лесно преку повреда на кожата или лигавица. Вирусот на влезното место се размножува и прави дегенерација на епителните клетки. Од влезното место преку крвотокот, вирусот може да дојде и до другите делови од кожата, лигавиците и другите внатрешни органи, каде предизвикува дегенеративни промени и формирање на јазолчиња. По преболувањето на болеста, животните стекнуваат солиден имуинитет.

## Клиничка слика

Инкубацијата трае околу 4-8 дена, а може и до 15 дена, па болеста може да има перакутен, акутен и хроничен тек.

При **перакутниот облик**, болеста се манифестира со малаксаност, зголемена температура, тешко дишење и цијаноза (заостанување на крв во венските крвни садови) на лигавиците. Смртта настанува за 12-24 часа, дури и пред да се појават видливи промени по кожата.

При **акутниот облик**, според карактерот на промените, болеста може да се појави во повеќе форми: кожна форма (*epithelioma contagiosum*), промени на лигавиците (*diphtheria*), промени по очите и носот (околу-назална форма) и мешана форма. **Кожната форма** се манифестира со појава на јазолчиња по крестата, подбрадниците, околу очите и носните отвори. **Дифтеричниот облик** се карактеризира со појава на жолтеникави наслаги под кои има ерозии, на лигавицата од устата, јазикот, фаринксот, ларинксот, трахејата или бронхиите. **Окуло-назалната форма** се карактеризира со насобирање на жолтеникав ексудат во носната празнина и солзниот канал, при што се појавува конјунктивит и гноен исцедок од очите. Очните капаци се слепуваат. Овој облик ретко настанува сам, туку најчесто се појавува заедно со дифтеричниот облик (мешана форма).

**Хроничниот облик** настанува од акутниот, кога се појавува слабеење на живината и за 2-3 недели настанува смрт. Случаите на спонтано оздравување се многу ретки.

## Патолошко-анатомски промени

На мрстите од угината живина се забележува мршавост и појава на јазолчиња, наслаги и ерозии на предилекционите места. На внатрешните органи може да има дегенеративни промени.



## Дијагноза

При појава на кожни јазолчиња и дифтерични наслаги, дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика и патолошко-анатомскиот наод. За лабораториски преглед, се праќаат променети ткива.

**Диференцијална дијагноза.** Од заболувањата со слична клиничка слика треба да се споменат контагиозната корица, инфективниот бронхит и ларинготрахеит, А-авитаминозата и чумата кај живината.

## Терапија

Може да се даваат антибиотици и витамини.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Подобрување на исхраната, сместувањето, дезинфекцијата и дезинсекцијата играат важна улога во спречувањето на појавата на оваа болест. Од дезинфекционите средства како ефикасни се покажале натриумовата и калиумовата база, оцетната киселина и формалинот, кои го инактивираат вирусот за 10-20 минути.

Имунопрофилаксата се врши со примена на моновалентна вакцина (направена од ослабнат вирус на кокошкина сипаница) или двовалентна (против сипаници и атипична кокошкина чума).

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста СИПАНИЦИ

1. Опишете ја епизоотиологијата на сипаниците?
2. Кога за прв пат била извршена имунизација кај луѓето против сипаници?
3. Кои вируси се причинители на сипаници кај различните видови на животни?
4. Како се размножува вирусот на сипаниците во лабораториски услови?
5. Дали вирусот на сипаниците формира инклузиони телца во инфицираните клетки?
6. Колку време вирусот на сипаниците ја задржува активноста во надворешна средина?
7. Кои дезинфекциони средства се користат за инактивација на вирусот на сипаниците?
8. Како настануваат патогените промени (патогенезата на промените) по навлегувањето на вирусот на сипаниците во приемливиот организам?
9. Низ колку стадиуми поминува болеста сипаници при развојот на патогномоничните патолошко-анатомски промени?
10. Кои се први општи симптоми кај заболеното животно од сипаница?
11. Кои се карактеристичните клинички симптоми кај заболеното животно од сипаница?
12. Колкава е смртноста од лигавка и шап кај заболените животни?
13. Како се поставува дијагноза дека животните се заболени од сипаници?
14. Диференцијално-дијагностички кои болести треба да се имаат предвид при поставување дијагноза на сипаници?
15. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста сипаници?
16. Дали постои ефикасна вакцина против сипаниците?
17. По што се разликува сипаницата кај живината од сипаницата кај останатите домашни животни?
18. Со какви вакцини се врши имунопрофилакса на живината против сипаници?

### 3.1.3. ЛАЖНИ КРАВЈИ СИПАНИЦИ (*VARICELLAE*)

#### Вовед

Лажните кравји сипаници се акутна инфективна болест кај говедата и луѓето (молзачки јазолчиња), со бениген карактер. Се манифестира со промени на папилите и кожата на млечната жлезда, или по кожата на устата, носното огледало и непцето кај телињата. Кај луѓето болеста е со бениген карактер, а промените, главно се локализирани на кожата на рацете.

#### Етиологија

Предизвикувач на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Pox-viridae* и родот *Parapox-virus*. Се размножува во култура на клетки при што создава цитоплазматски инклузии и цитопатоген ефект. Од дезинфекционите средства, вирусот е осетлив на хлороформ, NaOH и фенол.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Вирусот навлегува во организмот на животните преку повредите на кожата. Мувите, исто така можат да го пренесуваат вирусот од болни на здрави животни. Во едно стадо вирусот се шири брзо и можат да заболат 100% од приемливите животни. Вирусот се размножува на влезното место, а виремија не настанува.

#### Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-10 дена. Телесната температура не се зголемува. Прв симптом се локални зацрвенети промени на папилите кај кравите или устата, носното огледало и непцето кај телињата. Понатаму на тие места се развиваат папули (меури), а кога се сушат од нив се формираат красти. Оздравувањето настанува за 20-30 дена. Кај луѓето настануваат исти промени на кожата од рацете. Луѓето кои ја преболуваат оваа болест не стекнуваат имунитет против кравјите сипаници, додека ако преболат кравји сипаници, тогаш стекнуваат имунитет и кон лажните кравји сипаници.

#### Патолошко-анатомски промени

Тие се локализирани на предилекционите места каде настануваат промените опишани во клиничката слика.

#### Терапија

Се препорачува премачкување на папилите од млечната жлезда и рацете со антисептички масти или дезинфициенси.

#### Мерки за уништување и искоренување

Новодонесените животни треба да се држат во карантин 14 дена. При појава на болест, заболените крави треба да се молзат на крај и приборот за молзење прописно да се дезинфицира.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЛАЖНИ КРАВЈИ СИПАНИЦИ

1. Како се манифестира болеста лажни кравји сипаници?
2. Како уште се нарекува болеста лажни кравји сипаници?
3. Кој е причинител на болеста лажни кравји сипаници?
4. Опишете ја клиничката слика при појава на лажни кравји сипаници?
5. Каков вкрстен имунитет постои помеѓу лажните кравји сипаници и сипаниците кај луѓето и животните?

### 3.1.4. КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА КАЈ ОВЦИТЕ (*ECTHYMA CONTAGIOSUM OVIS*)

#### Вовед

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 *Parapox-virus*. 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 дезинфициенси 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, лигавицата на усната празнина, кожата 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 3-7.). Инкубцијата 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 пустилозен стоматит.



Слика 3-7.  
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 се испраќа краста со околното ткиво. Изолацијата на вирусот се врши на култура на клетки, а идентификацијата со серолошки реакции (неутрализирачки тестови, реакција на врзување на комплемент и преципитација во гел).

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

### Терапија

Се применуваат дезинфекциони средства, на пример, алуминиум перманганат или водороден пероксид. Парентерално (парентерални начин на апликација на лекови се интрамускуларно, интравенски, супкутано и интракутано) можат да се дадат и антибиотици.

### Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Кога ќе се појави оваа зараза, заболените животни треба да се изолираат, објектите да се дезинфицираат, а ѓубрето 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 болеста КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА КАЈ ОВЦИТЕ

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

### 3.1.5. ВЕЗИКУЛАРЕН ЕГЗАНТЕМ КАЈ СВИЊИТЕ (*EXANTHEMA VESICULARIS SUUM*)

#### Вовед

Акутна инфективна болест кај свињите која се карактеризира со појава на везикули на предилекционите места. Во принцип, ова е бенигна болест, а приемливи се свињите од сите раси и старосни категории.

#### Етиологија

Предизвикувач на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Calici-viridae*. До денес се изолирани 13 имунолошки и серолошки различни типови на овој вирус. Некои од тие типови се патогени и за коњите. Вирусот се размножува на ембрионални клетки од свиња, коњ, куче и мачка, при што создава цитопатоген ефект. Типизација на вирусот може да се изврши со серолошките реакции РВК и неутрализирачки тестови. Вирусот е слабо отпорен на високи температури. За дезинфекција може да се употреби натриумова база.

#### 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 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 температура и намален апетит, но може да настанат абортуси и да се појават 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 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, неутрализациски тестови, реакции со одбележани флуоресцентни антитела 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 дезинфекциони средства.

#### Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Во случај да се појави оваа заразна болест ќе се примени „stamping out” методата 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.



## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ВЕЗИКУЛАРЕН ЕГЗАНТЕМ КАЈ СВИЊИТЕ

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. Диференцијално-дијагностички кои болести треба да се имаат предвид при поставување дијагноза на везикуларен егзантем кај свињите?
5. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста везикуларен егзантем кај свињите?

### 3.1.6. ВЕЗИКУЛАРНА БОЛЕСТ КАЈ СВИЊИТЕ (*MORBUS VESICULARIS SUUM*)

#### Вовед

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 појавува 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*-и, 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 дезинфекционите средства 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 прснатите 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 (крајниците) доаѓа до кожата, а се наоѓа и во другите лимфни јазли.

#### Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-7 дена. При акутната форма на болеста има зголемена телесна температура и животните се малаксани. Веднаш потоа се појавуваат везикули на рилото, лигавицата на усната празнина, јазикот, круната на чапунките и поретко на кожата на млечната жлезда (Слики 3-8. и 3-9.). По 2 дена везикулите прскаат, а настанатите ерозии зараснуваат за 2 дена.

Оздравувањето настанува за 7-10 дена, освен ако не настанат секундарни инфекции. Кај малите прасиња болеста може да се манифестира со брзи угинувања, без претходна појава на клинички симптоми и афти 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 појави пролив и нервни симптоми (движење во круг, немир, парализи), 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).



Слика 3-8. Ерозии на лигавицата на устата и чапунките кај свињи заболени од везикуларна болест



Слика 3-9. Ерозии на лигавицата на устата и чапунките кај свињи заболени од везикуларна болест

**Диференцијална дијагноза.** Кога се сомневана ВБС, диференцијално-дијагностички треба да се имаат во 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 „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.

Табела 3-1. Преглед на сите везикуларни болест кои предизвикуваат појава на треска и везикули и ерозии на устата, носниците, носното огледало и гингивите

Клинички знаци по видови	Лигавка и шап	Везикуларен стоматит	Везикуларна болест кај свињите	Везикуларен егзантем кај свињите
говеда	лезии на устата и чапунките, лигавење, ламинит	везикули во усната празнина, на кожата на млечната жлезда и просторот помеѓу чапунките	не се приемливи	не се приемливи
свињи	помали лезии на устата и чапунките, помали везикули	исто како кај говедата	ламинит, лигавење и нервни симптоми	длабоки лезии со формирање на гранулационо ткиво
овци и кози	малку изразени или воопшто нема знаци	поретко изразени знаци	не се приемливи	не се приемливи
коњи, магариња и мули	не се приемливи	силно изразени везикули околу усните и на копитото	не се приемливи	не се приемливи

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за ВЕЗИКУЛАРНА БОЛЕСТ КАЈ СВИЊИТЕ

1. Кој е причинител на везикуларната болест кај свињите?
2. Кои дезинфекциони средства 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?

### 3.1.7. МИКСОМАТОЗА КАЈ КУНИКУЛИТЕ И ЗАЈАЦИТЕ (*MYXOMATOSIS CUNICULI*)

#### Вовед

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 може 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 *Leporipox-virus*. Вирусот се размножува во култура на клетки, но нема 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 заболениот животни вирусот се излучува 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. По тоа настанува виремија и генерализација на болеста.

#### Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 4-12 дена. Првите симптоми се зголемена телесна температура, гноен конјунктивит и ринит (воспаление на носот) и страв од светлина. Болеста трае 7-15 дена при што организмот слабее и завршува со смрт.

#### Патолошко-анатомски промени

По кожата се гледаат цврсти јазолчиња, додека околу гениталните органи овие јазолчиња се меки. Овие јазолчиња (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 применат и серолошки реакции.

#### Терапија

Нема ефикасно медикаментозно средство.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Во случај на појава на оваа болест се применува „stamping out“ метода, 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 вида на вакцини. Едните се направени од атенуиран вирус на миксоматоза, а другата 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 болеста МИКСОМАТОЗА КАЈ КУНИКУЛИТЕ И ЗАЈАЦИТЕ

1. Кои карактеристични промени се забележуваат при појава на миксоматозата 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 миксоматозата 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?



## ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Направете диференцијално-дијагностичка слика помеѓу вирусните болести кај животните со карактеристични промени по кожата.
2. Направете преглед на најновите дијагностички методи кои се користат за дијагностицирање на вирусните болести кај животните кои се манифестираат со карактеристични промени по кожата.
3. Направете епизоотиолошка карта за раширеноста на вирусни болестите кај животните кои се манифестираат со карактеристични промени по кожата.
4. Анализирајте ја можноста за подготвување на вакцини против одредени вирусни болести кај животните кои се манифестираат со карактеристични промени по кожата.
5. Тестирање на ефикасноста на нови дезинфекциони средства кои би можеле да се употребуваат за инактивирање на вирусните причинители на болести кај животните кои се манифестираат со промени по кожата.



### 3.2. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ДИШЕЊЕ



**РИНОПНЕВМОНИТ КАЈ КОЊИТЕ**

**ИНФЕКТИВЕН АРТЕРИТ КАЈ КОЊИТЕ**

**ИНФЛУЕНЦА КАЈ КОЊИТЕ**

**ИНФЛУЕНЦА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП)**

**ИНФЛУЕНЦА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП)**

**ЗАРАЗЕН ЛАРИНГОТРАХЕИТ КАЈ ЖИВИНАТА**

**ЗАРАЗЕН БРОНХИТ КАЈ ЖИВИНАТА**

**ИНФЕКТИВНО ВОСПАЛЕНИЕ НА ЛИГАВИЦАТА НА НОСОТ И  
ДИШНИКОТ КАЈ ГОВЕДАТА**

### 3.2.1. РИНОПНЕВМОНИТ КАЈ КОЊИТЕ (*RHINOPNEUMONITIS EQUI*)

#### Вовед

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*, подфамилија *Alpha-herpesvirinae*, 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 преципитирачки и комплемент врзувачки антигени. 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, на температура од 65°C ја задржува активноста околу 1 час, додека на ниски температури останува активен подолго време. Од дезинфекционите средства се користи 2% NaOH или 0,5% формалин, кои го инактивираат вирусот за 30-60 минути.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Од заболените животни, вирусот се излучува со носниот исцедок или со абортираниот плод, а многу ретко со 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 станува збор за скриена инфекција. Абортусот или угинувањето на слабо виталните ждребиња во првите 1-3 дена од животот, ни дава сомневање дека може да се работи за 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 дијагностицирањето на болеста, можно е во септември да дадат негативна реакција, а подоцна процентот на позитивни коњи да се зголеми.

По аерогената инфекција, вирусот се размножува во носната лигавица, а потоа настанува виремија. Кај ждребните 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. При дојде до компликации поради секундарни бактериски инфекции, се појавуваат гнојни ринити, пневмонија и плеврит, а оздравувањето настанува за 3-5 недели. Компликациите кај ждребните 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 докази за да се претпостави дека се работи за оваа заразна болест. Серолошкиот неутрализациски тест може да послужи при поставување на дијагнозата, но мора да се внимава поради нискиот титар на антителата во крвта, 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 интрамускуларно. Во случај да се појави оваа болест 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 преку 9 месеци, не треба да се вакцинираат.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста РИНОПНЕВМОНИТ КАЈ КОЊИТЕ

1. Опишете ја епизоотиологијата на ринопневмонитот кај коњи?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на ринопневмонитот кај коњи?
3. Колку време вирусот на ринопневмонитот кај коњи ја задржува активноста во надворешна средина?
4. Кои дезинфекциони средства се користат за инактивација на вирусот на ринопневмонитот кај коњи?
5. Како настануваат патогените промени по навлегувањето на вирусот на ринопневмонитот кај коњи во приемливиот организам?
6. Опишете ја клиничката слика кај заболеното животно од ринопневмонитот кај коњи?
7. При обдукција на абортиран фетус на животно заболени од ринопневмонит кај коњи, какви патолошко-анатомски промени можат да се забележат?
8. Како се поставува дијагноза дека животните се заболени од вирусот на ринопневмонитот кај коњи?
9. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста ринопневмонит кај коњи?
10. Каква вакцинална програма се применува при појава на болеста ринопневмонит кај коњи на некоја фарма за коњи?



## 3.2.2. ИНФЕКТИВЕН АРТЕРИТ КАЈ КОЊИТЕ (*ARTERITIS EQUI*)

### Вовед

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 *Toga-viridae* и родот *Rubi-virus*. 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 крваво (хеморагично) воспаление на лигавиците, серозните обвивки и крвните садови.

### Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 3-5 дена (или 2-10 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, stomакот, нозете, скротумот и препуциумот. Абортус настанува во подоцната фаза на треска, 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 крвавења на серозите и едем на белите дробови и медијастинумот (просторот помеѓу двете белодробни крила во кои се наоѓаат медијастинални лимфни јазли). Се среќаваат хеморагии по слезината и дегенеративни промени на бубрезите и црниот дроб. Патохистолошките промени се лоцирани во мускулниот слој на малите артерии, каде се среќаваат некротични жаришта.

## Дијагноза

Клиничка дијагноза тешко се поставува. Лабораториската дијагноза се состои во изолирање на вирусот (од бели дробови и абортиран 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.

### 3.2.3. ИНФЛУЕНЦА КАЈ КОЊИТЕ (*INFLUENZA EQUI*)

#### Вовед

Инфлуенцата кај коњите е многу контагиозна, акутна болест на респираторниот тракт кај коњите, проследена со трески.

#### Етиологија

Причинител на болеста е вирус од фамилија *Orthomyxoviridae*, вирус *Influenza tip 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 од 39-41,5°C, која трае 5-6 дена. Доколку не се појават компликации, температурата се намалува за неколку дена. Во првата фаза, болеста се карактеризира со исцедок од носот и солзење, жед, наоѓаат влакна и оток на лимфните јазли. По неколку денови 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 бактериски микрофлора во респираторниот тракт.

*Диференцијална дијагноза.* Во 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 витамини, и тоа во поголеми количини витамин А, В-комплекс и С.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

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. Животните кои ја прележале болеста стекнуваат солиден имунитет кој трае до една година.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болестите ИНФЕКТИВЕН АРТЕРИТ КАЈ КОЊИТЕ и ИНФЛУЕНЦА КАЈ КОЊИТЕ

1. Со какви промени се манифестира болеста инфективен артерит кај коњи?
2. Кој инфективен агенс е причинител на инфективен артерит кај коњи?
3. Опишете ја епизоотиологијата на инфективен артерит кај коњи?
4. Колку време вирусот на инфективен артерит кај коњи ја задржува активноста во надворешна средина?
5. Како настануваат патогените промени (патогенезата на промените) по навлегувањето на вирусот на инфективен артерит кај коњи во приемливиот организам?
6. Опишете ја клиничката слика кај заболеното животно од инфективен артерит кај коњи?
7. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста инфективен артерит кај коњи?
8. Кој е причинител на инфлуенцата кај коњите?
9. Како се шири инфлуенцата кај коњите од болни на здрави животни?
10. Опишете ја клиничката слика кај заболените коњи од инфлуенца?
11. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на коњи заболени од инфлуенца?
12. Колку време трае имунитетот кај животните кој ја прележале болеста?

### 3.2.4. ИНФЛУЕНЦА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП - *INFLUENZA SUUM*)

#### Вовед

Инфлуенцата кај свињите е акутна инфективна болест која се манифестира со симптоми претежно на респираторниот тракт. Болеста за прв пат се појавила во 1918 година во САД, како епизоотија, кога истовремено постоела и епидемија на инфлуенца кај луѓето. Тогаш испитувањата покажале дека инфлуенцата од луѓето поминала од луѓето на свињите. Вирусот на инфлуенцата за прв пат го изолирал Шоп во 1931 година, но тој потенцирал дека во етиологијата на оваа болест значајна улога има и *Haemophilus pleuropneumoniae*. Болеста се среќава на сите континенти. Потврдено е дека луѓето можат да се инфицираат со вирусот на инфлуенцата кај свињите, со што оваа болест е зооноза. Обичниот свински грип исклучително ретко се пренесува од свињите на луѓето, само во одредени случаи кај луѓе кои постојано се во контакт со свињи (ветеринари, фармери). Грипот А H1N1 кој сега се шири помеѓу луѓето е многу поразличен од обичниот свински грип. Тој е предизвикан од нов вирус на свински грип, кој толку многу се променил што стекнал способност да се шири од човек на човек. Овој нов вирус содржи генетски материјал од свински, птичји и човечки вируси на грип. Веднаш по појавата, грипот предизвикан од вирусот А H1N1 почнал брзо да се шири помеѓу луѓето, и на 11 јуни 2009 година Светската здравствена организација (СЗО) прогласи пандемија.

#### Етиологија

Вирусот на инфлуенцата кај свињите припаѓа на фамилијата *Orthomyxo-viridae* тип А. Според антителата (хемаглутинин и неураминидаза) се означува како H1N1. Се размножува во глувци, ласици, ембрионирани кокошкини јајца и култура на клетки од епител на трахеја, бел дроб и нос на свински фетус. Во надворешна средина е слабо отпорен. Од дезинфекционите средства NaON, формалин 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 ларвите околу 30 месеци, а во одраснатите белодробни паразити околу 3 месеци.

Новиот вирус А H1N1 е многу контагиозен за луѓето и се пренесува при директен контакт на заболени со здрави луѓе преку кивање и кашлање. Ситните честички на вирусот преку капките од кивањето можат да се пренесат на далечина од еден метар. Човекот кој е инфициран со свински грип може да го шири вирусот и во периодот на инкубација до 7 дена пред да ги почувствува првите симптоми на болеста. Вирусот може да се шири и индиректно преку контаминирани површини. Поради високата контагиозност на болеста, од неа можат да заболат сите категории на луѓе, но критични се бремените жени, малите деца, хронично болните луѓе, вработените во здравствени установи, лицата постари од 65 години и младите до 25 години.

Вирусот на инфлуенцата се размножува во лигавицата на респираторниот тракт, а потоа настанува виремија. Со секретите од носот, вирусот се излачува во надворешна средина. Кога има секундарна инфекција со *Haemophilus pleuropneumoniae* и *Pasterella multocida*, тогаш болеста има потежок облик.

### Клиничка слика

Инкубацијата изнесува околу 7 дена. Прв симптом е зголемената 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, а абортираниот плод е распаднат (Слика 3-10.). Прасињата од преболените маторици преку колострумат можат да стекнат пасивен имунитет кој трае 3 месеци.

Кај луѓето симптомите од грипот А H1N1 се слични со симптомите на сезонскиот грип: висока температура, морници од студ, главоболка, кашлање, суво грло, затворен нос, болки во мускулите и замор. Кај некои заболени се појавува замор и повраќање.



Слика 3-10. Абортирани фетуси кај свињи болни од инфлуенца

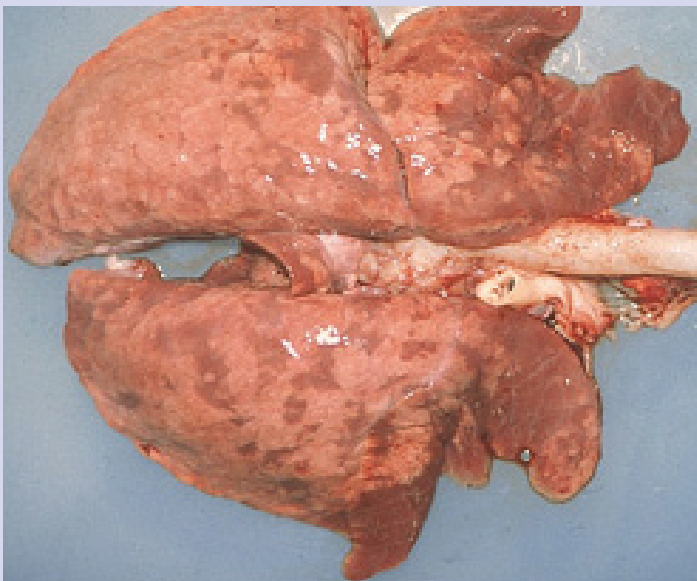
Табела 3-2. Разлика во клиничките симптоми кај луѓето при појава на настинка, сезонски грип и свински грип

симптом	настинка	сезонски грип	свински грип
Температура	ретко	во повеќето случаи	многу често (кај 80% од заболените)
Кашлање	често (кашлица со шлајм)	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 фарингсот, ларингсот, трахејата, бронхиите и бронхиолите. Таа е зацрвенета и покриена со лигав секрет. Променетите делови на белите дробови имаат црвена боја и конзистенција на месо. Вратните и медијастиналните лимфни јазли се зголемени (Слика 3-11.).



Слика 3-11. Промени на белите дробови кај свињи кои биле заболени од инфлуенца

## 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 хемаглутинација. **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 имунопрофилактика

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 и конзумирање на храна богата со витамини. Луѓето со симптоми на грип треба да се јават на доктор и да се изолираат од останатите.

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, поспаност 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. Колку се безбедни новите вакцини против вирусот А H1N1, до денес никој не може со сигурност да потврди.

## **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ИНФЛУЕНЦА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП)**

1. Кој е причинител на инфлуенцата кај свињите?
2. Која е опасноста на вирусот на инфлуенцата кај свињите за човекот?
3. Опишете ја епизоотиологијата на инфлуенцата кај свињите?
4. Опишете ја клиничката слика кај заболените свињи од инфлуенца?
5. Направете споредба на разликите во клиничката слика на заболени луѓе од настинка, сезонски грип и свински грип?
6. Како се поставува дијагноза дека свињите се заболени од вирусот на инфлуенцата?
7. Кои ефикасни медикаментозни средства се користат за лекување на свинскиот грип кај луѓето?
8. Дали постои ефикасна вакцина против свинскиот грип кај луѓето?

### 3.2.5. ИНФЛУЕНЦА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП - *INFLUENZA AVIUM*)

#### Вовед

Авијарната инфлуенца, или како што се нарекува птичјиот грип, претставува акутна контагиозна инфективна болест со брз тек и висок моратлитет кај животните. Се манифестира со респираторни промени со различен интензитет, пореметувања 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.

Авијарната инфлуенца прв ја опишал италијанецот Перонцито во 1878 година, како сериозно заболување кај пилињата. Подоцна, во 1902 година Чентани и Савонуци откриваат дека причинителот на оваа болест е филтрабилен агенс и дека најверојатно се работи за вирус. Во 1949 година Динтер го открил хемаглутиниот, антоген кој се наоѓа на површината на вирусот и служи за негова типизација. Скофер во 1955 година докажал дека причинител на птичјиот грип е вирус од типот А на родот *Influenzavirus*.

Постојат слабо патогени форми на вирусот кои предизвикуваат болест со благи симптоми и високо патогени форми на вирусите кои предизвикуваат тешки заболувања. Неодамнешните истражувања укажуваат дека некои птици преселници директно учествуваат во ширењето на H5N1 вирусот во неговата високо патогена форма. Со ова се очекува понатамошно ширење на грипот на нови подрачја и слободно може да се каже дека светот денес е поблиску до пандемија на грип од кога било порано.

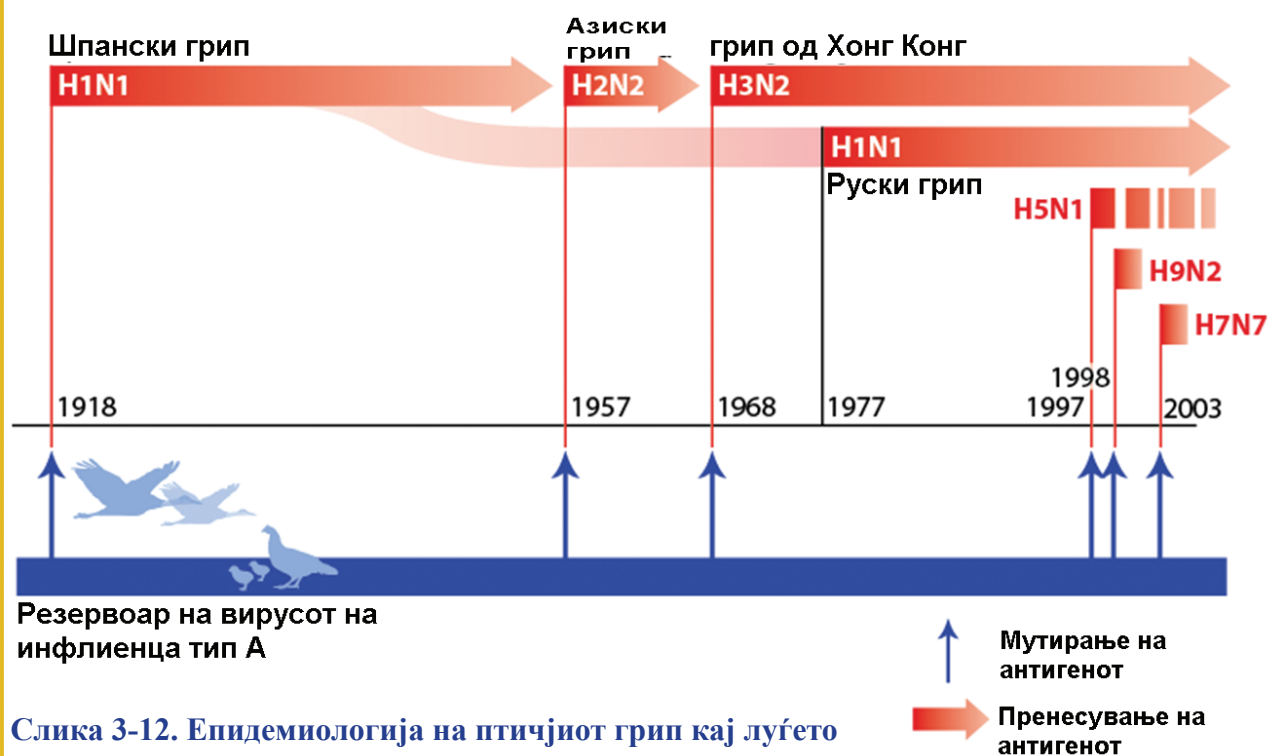
Во периодот од 1859 до 1999 година, регистрирани се 18 епидемии на птичји грип на светско ниво. Во историјата познати се пандемиите на Шпански грип, кој се појавил по Втората светска војна. Во оваа пандемија умреле 20-40 милиони луѓе, бројка што не е надмината од која било друга пандемија или војна во историјата на човештвото. Во 1957 година се појавила пандемија во Азија (Азиски грип), во 1968 година пандемија на Хонконшки грип. Од 1999 година до 2006 година во светот се регистрирани 15 епидемии на птичји грип, при кои се уништени 200 милиони птици.

Денес, високо патогениот H5N1 вирус на птичјиот грип е регистриран во повеќе од десет европски држави, а овој број веројатно ќе се зголеми. Имајќи ја во предвид сезонската миграција на дивите птици, не се исклучува можноста за нивен контакт со живината во интензивните системи за одгледување.

#### Етиологија

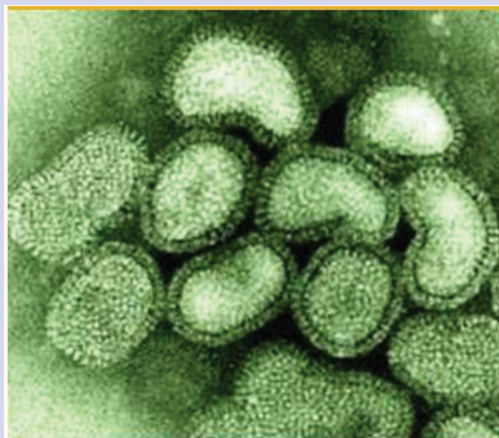
Авијарната инфлуенца ја предизвикува вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*, род *Influenzavirus*. Родот *Influenzavirus* го сочинуваат вируси од тип А кој е патоген само за птиците, свињите, коњите, но и човекот и типовите Б и Ц кои се патогени само за човекот. Всушност, болеста птичји грип ја предизвикуваат повеќе поттипови на типот А, кои се класифицираат врз основа на антигенската градба. Постојат три теории за начинот на создавање на поттипови на *Influenzavirus* тип А, доволно вирулентни да предизвикаат пандемии.

## ПОЈАВА НА ПАТОГЕНИТЕ ПОДТИПОВИ НА ТИПОТ „А“ НА ВИРУСОТ НА ИНФЛУЕНЦА (ГРИП) КАЈ ЛУЃЕТО

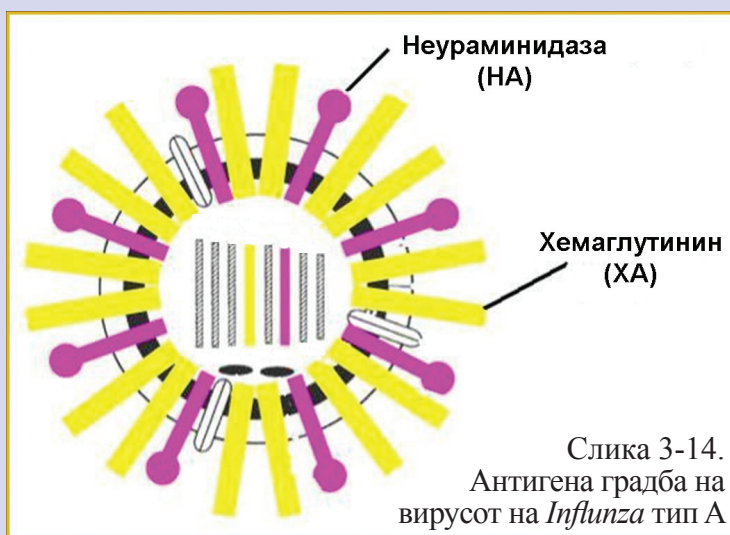


Според првата теорија поттиповите на овој вирус настануваат со *генетска рекомбинација помеѓу поттиповите на вируси кои предизвикуваат грип кај човекот и поттиповите на грип кај животината*.

Втората теорија смета дека тие настануваат преку *директен трансфер на вируси помеѓу животни и човек*, а третата *при повторна појава на вирусот од непознати извори или резервоари на вирусот*.



Слика 3-13. Вирус на *Influenza* тип А гледан под фазно-контрастен микроскоп



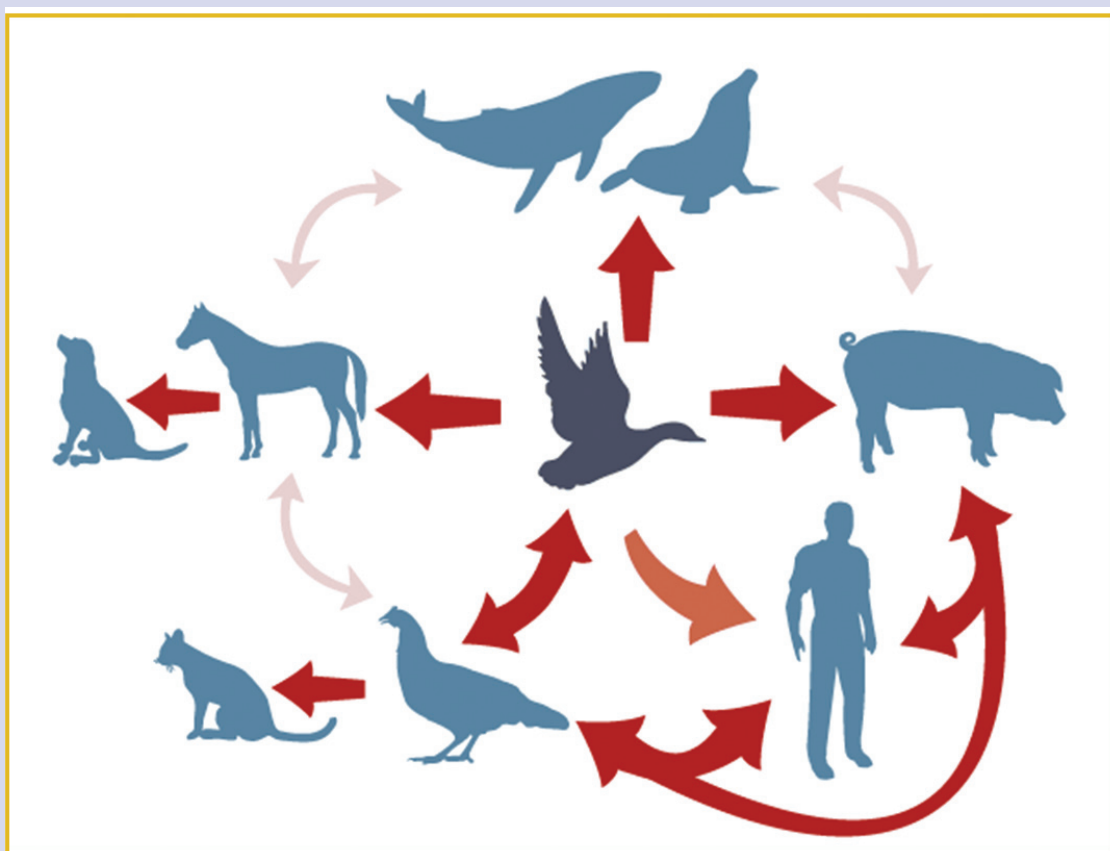
Вирусот се јавува во повеќе облици: сферични, јајцевидни и други. Просечната големина на вирусот е 90-100 nm. Вирионот (вирусната честичка) се состои од три слоја. Во состав на вирионот влегуваат хемаглуитининот и неураминидазата, кои имаат антигени особини и врз чија основа се класифицираат поттипите 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.

### Елизоотиологија 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 (Слика 3-15.). 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.



Слика 3-15.  
Ширење на вирусот на *Influenza* тип А помеѓу различните видови и човекот



Инфекцијата настанува преку директен контакт, идиректно 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 секрети и екскрети (носна лига, исцедок од очите, измет, урина, крв). Заради тоа, досега сите пандемии на грип кај луѓето биле поврзани со лоши хигиенски услови за живот и кохабитација на луѓето со домашната живина и свињите.

### 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. 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 (Слики 3-16. и 3-17.). Може да настапи смрт без никакви симптоми на болеста. Морталитетот може да изнесува 100%.



Слика 3-16.  
Отечени кикиришка и подбрадници со крвавења

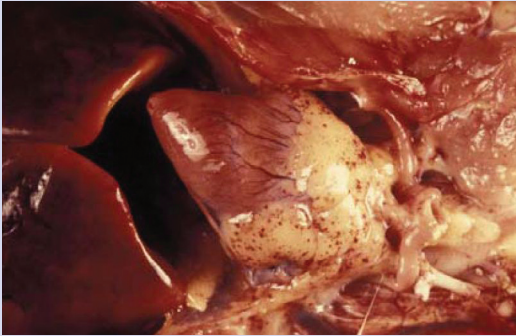


Слика 3-17.  
Едематозни стапала со крвавења

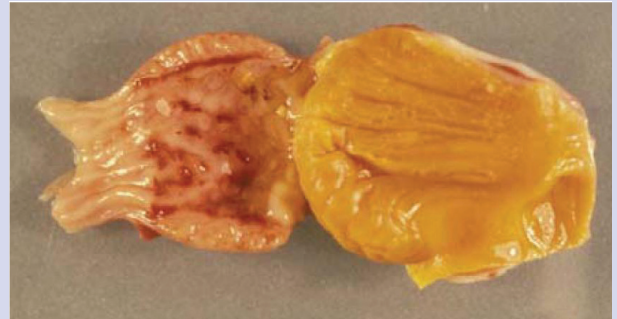
**Клиничка слика кај луѓето.** Луѓето различно реагираат на инфекциите со вирусот на птичјиот грип. Клиничката манифестација и сериозноста на инфекцијата зависат од поттипот на хемаглутиниот. Најчести симптоми при инфекција инфлуенца вирусот од типот А кај луѓето се треска проследена со висока температура, 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 (Слики 3-18. и 3-19.). 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.



Слика 3-18.  
Промени на перикардот,  
со забележливи крвавења



Слика 3-19.  
Крвавења по срцето и  
лигавицата на желудникот

## Мерки за уништување и искоренување и 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 непримливи животни е можно само со дозвола од центарот за контрола на болеста, спроведување на сите ветеринарно-санитарни мерки.

Задолжителни мерки во случај на потврда на болеста:

- целата живина во одгледувалиштето каде е потврдена болеста ќе биде убиена без одложување, за да се спречи понатамошното ширење на болеста;
- нештетно отстранување на убиената живина;
- 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 околу фармата и зона под надзор со радиус од најмалку 10 km околу жаришната фарма.

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 вакцинирано јато, вирусот побавно се шири во вакцинирано 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 и
- 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 ослободено од вирусот.

### **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ИНФЛУЕНЦА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП)**

1. Кој е причинител на птичјиот грип?
2. Колку форми на вирусот на птичјиот грип постојат во однос на неговата патогеност?
3. Која е опасноста на вирусот на инфлуенцата кај живината за човекот?
4. Низ историјата кои пандемии на птичји грип се познати?
5. Како настануваат варијациите во однос на поттипот на вирусот на *Influenzavirus* тип А, кои се доволно патогени да предизвикаат пандемии кај луѓето?
6. Колку време вирусот на *Influenzavirus* тип А ја задржува активноста во надворешна средина?
7. Кои дезинфекциони средства се користат за инактивација на вирусот на *Influenzavirus* тип А?
8. Кои се патиштата за ширење на вирусот на *Influenzavirus* тип А ?
9. Опишете ја клиничката слика кај заболената живина од ниско патогени соеви на вирусот на *Influenzavirus* тип А?
10. Опишете ја клиничката слика кај заболената живина од ниско патогени соеви на вирусот на *Influenzavirus* тип А?
11. Опишете ја клиничката слика кај луѓето заболени од птичји грип?
12. Кои патогномонични патолошко-анатомски промени се забележуваат при обдукција на живина угината од птичји грип?
13. Диференцијално-дијагностички, кои болести треба да се имаат предвид при поставување дијагноза на птичји грип кај живината?
14. Кои ефикасни медикаментозни средства се користат за лекување на птичјиот грип кај луѓето?
15. Кои мерки се преземаат за уништување и искоренување на болеста птичјиот грип?
16. Кои имунопрофилактички мерки се преземаат за да се спречи ширењето на инфлуенцата кај живината?

### 3.2.6. ЗАРАЗЕН ЛАРИНГОТРАХЕИТ КАЈ ЖИВИНАТА (*LARYNGOTRACHEITIS INFECTIOSA AVIUM*)

#### Вовед

Заразниот ларинготрахеит кај живината претставува многу контагиозна болест кај живината, а можат да заболат и фазаните и јапонските препелици. Проширена е во цел свет, посебно во земјите со развиено живинарско производство.

#### Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Herpes-viridae*, и потфамилијата *Alphaherpesvirinae*. Пречникот му изнесува околу 150-250 nm. Се размножува во хориоалантоидната мембрана на кокошкини и мисиркини ембриони, а во ектодермот создава карактеристични инклузии во јадрото на клетката. Овие инклузии имаат значење при дијагностицирањето на болеста. Вирусот се размножува и во култура на клетки од бел дроб и бубрег на пилешки ембрион при што формира цитопатоген ефект и инклузии. Во надворешна средина вирусот е мошне отпорен. Од дезинфекционите средства за уништување на овој вирус се користат 5% фенол, 1% NaOH и други.

#### Елизоотиологија и патогенеза

Главен извор на заразата се заболените животни и вирусоносителите. Преболените животни го носат вирусот до две години. Извори на болеста можат да бидат контаминирана храна, вода и предмети. Инфицирањето настанува преку аероген пат, но можно е и преку устата и конјунктивите. Вирусот на заразниот ларинготрахеит има афинитет спрема лигавицата на органите за дишење. Виремија не настанува.

#### Клиничка слика

Инкубациониот период изнесува 2-8 дена. Болеста може да се манифестира во перакутен, акутен, хроничен и атипичен облик.

Во **перакутниот облик** прв симптом е зголемената телесна температура, апатија и цијаноза на подбрадниците. Се појавува кашлање и отежнато дишење. Смртта настанува за 2-4 дена. Леталитетот изнесува 70%.

При **акутниот облик** има отежнато дишење, апатија, кашлање, ринит со исцедок од носот и конјунктивит. Овој облик трае 8-14 дена, а леталитетот изнесува 20-30%.

Во **субакутниот облик** симптомите се поблаго изразени. По 1-2 месеци доаѓа до постепено оздравување, а леталитетот изнесува 5-10%. Во текот на болеста носивоста на јајца се намалува за 60%.

Во **атипичниот облик** се наоѓаат само дифтероидни наслаги на ларинксот.

#### Патолошко-анатомски промени

Во перакутните и акутните форми на болеста лигавицата на ларинксот е задебелена, со наслаги и крвавења. Во трахејата можат да се најдат згрушоци од крв. Истовремено постои едем на белите дробови. Патохистолошки во епителните клетки на трахејата можат да се најдат инклузии.

## Дијагноза

Врз основа на клиничката слика може да се постави точна дијагноза при перакутниот и акутниот облик на болеста. Сигурна дијагноза се поставува врз основа на лабораториската анализа. Како материјал за испитување се праќа цел леш. Изолација и идентификација на вирусот се врши на ембрионирани јајца, а од серолошките реакции се користи агар-гел преципитација и серум неутрализирачки тест.

*Диференцијално дијагностички* треба да се имаат во предвид болестите заразен бронхит, сипаници, дифтерија, атипичната чума кај живината и А-витаминозата.

## Превентива и имунопрофилактика

Нововнесената живина треба да потекнува од здрави стада, и треба да се применуваат строги ветеринарно-санитарни мерки (посета на фарми, промет со живина, транспорт и друго).

Живината се вакцинира со атенуирани вакцини според одредени програми. Апликацијата на вакцината, исто така е на различни начини: нанесување на лигавицата на клоаката, капнување од вакцината на конјунктивите или во фоликулите од искубаните влакна. Можна е апликација на вакцината и преку водата за пиење.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЗАРАЗЕН ЛАРИНГОТРАХЕИТ КАЈ ЖИВИНАТА

1. Кои вирус е причинител на заразниот ларинготрахеит кај живината?
2. Како се размножува вирусот на заразниот ларинготрахеит кај живината во лабораториски услови?
3. Што претставува извор на заразата при појава на заразен ларинготрахеит кај живината?
4. Според текот на болеста, во колку облици се манифестира заразниот ларинготрахеит кај живината?
5. Опишете ја клиничката слика кај заболената живина од заразен ларинготрахеит?
6. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните угинати од заразен ларинготрахеит кај живината?
7. Како се аплицира вакцината против заразен ларинготрахеит кај живината?



### 3.2.7. ЗАРАЗЕН БРОНХИТ КАЈ ЖИВИНАТА (*BRONCHITIS INFECTIOSA GALLINARUM*)

#### Вовед

Заразниот бронхит кај кокошките е акутна вирусна инфективна болест која се манифестира со респираторен синдром и нарушување на органите за репродукција. Оваа зараза постои во сите земји со развиено живинарско производство.

#### Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Corona-viridae*. Постојат неколку типови на овој вирус, што значи дека има изразен плуралитет. Меѓутоа, и покрај серолошките разлики, помеѓу различните типови на вирусот постои имунолошка сродност. Вирусот се размножува на хориоалантоидната мембрана на пилешки ембрион, пилешки бубрег и други ткива со појава на цитопатоген ефект. Во надворешна средина вирусот е слабо отпорен. Во лешевите од живина останува активен еден ден, а во вода за пиење 10 часа. Како дезинфекциони средства можат да се употребат 1% формалин, 1% фенол и 5% NaOH.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Извор на заразата претставуваат инфицираните кокошки. Во трахејалната лига и белите дробови вирусот е присутен и за време на инкубациониот период, а од таму со кашлање се исфрла во надворешна средина. Болеста може да се шири и преку јајцата на инфицирани несилки. Инфицирањето најчесто настанува аеробно, но може да настане и преку храна, вода или опремата. За оваа зараза приемливи се само кокошките, додека останатата домашна живина и птиците не се приемливи.

Вирусот се размножува во трепчестиот епител на трахејата, а потоа и во подепителните клетки, предизвикувајќи деструкција на клетките.

#### Клиничка слика

Инкубациониот период изнесува 18-48 часа (понекогаш до 10 дена). Болеста може да се манифестира во малиген и бениген облик. Малигниот облик се забележува кај пилињата на старост од 2 дена до 4 недели. Кај нив се забележува отежнато дишење, кашлање и исцедок од носот. Покрај овие симптоми се забележува слабеење и слаба подвижност. По неколку дена доаѓа до угинување. Леталитетот изнесува 90%. Кај пилињата постари од 6 недели, болеста се манифестира во бенигна форма, проследена со отежнато дишење и забавен раст. Кај постарите животни се забележува отежнато дишење, кашлање кое поминува за 10-14 дена и слаб апетит. Несивоста паѓа многу ниско (на 20%). Јајцата се со неправилен облик, рапави, лушпата е тенка, а белката воденеста.

#### Патолошко-анатомски промени

Промените главно се локализирани во лигавицата на трахејата и бронхиите. Таа е хеморагично воспалена и покриена со лигав ексудат кој може да стане гноен. Покрај овие промени, кај пилињата има конјунктивит и ринит, додека кај несилките се забележува: воспаление, атрофија и дегенерација на јајникот и јајцеводот.

## Патолошко-анатомски промени

Промените главно се локализирани во лигавицата на трахејата и бронхиите. Таа е хеморагично воспалена и покриена со лигав ексудат кој може да стане гноен. Покрај овие промени, кај пилињата има конјунктивит и ринит, додека кај несилките се забележува: воспаление, атрофија и дегенерација на јајникот и јајцеводот.

## Дијагноза

Точна дијагноза се поставува само со лабораториски анализи. Како материјал се испраќа бел дроб или цел леш. За серолошки преглед се испраќа крв. материјалот се инкулира во алантоисната вреќа на пилешки ембриони, а од серолошките реакции се користи агар-гел преципитација и серум-неутрализациски тест.

*Диференцијално дијагностички* треба да се внимава на болестите со респираторен синдром: атипична чума кај живината, класична чума кај живината, инфективниот ларинготрахеит, микоплазмозата и други болести.

## Терапија

Специфична терапија не постои. Можат да се даваат антибиотици со широк спектар на делување и да се подобрат хигиенско-санитарните мерки во објектите за сместување на живината.

## Превентива и имунопрофилакса

Нововнесената живина треба да потекнува од здрави стада, и треба да се применуваат строги ветеринарно-санитарни мерки (посета на фарми, промет со живина, транспорт и друго). Карантинот треба да трае 14 дена.

Треба да се врши вакцинација на пилињата според предвидената програма за заштита на пилињата. Од имуните мајки имунитетот пасивно се пренесува на пилињата и трае 2-3 недели.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЗАРАЗЕН БРОНХИТ КАЈ ЖИВИНАТА

1. Во која фамилија припаѓа вирусот на заразниот бронхит кај живината?
2. Во кои ткива се размножува вирусот на заразниот бронхит кај живината во лабораториски услови?
3. Опишете ја епизоотиологијата на заразниот бронхит кај живината?
4. Според клиничката слика, во колку облици се манифестира болеста заразен бронхит кај живината?
5. Која категорија на живина заболува од малигниот одлик на заразниот бронхит кај живината?
6. Кај која категорија на живина болеста заразен бронхит кај живината се манифестира во бенигна форма?
7. Колку време пилињата се заштитени со пасивно пренесениот имунитет од мајката против заразниот бронхит кај живината?

## 3.2.8. ИНФЕКТИВНО ВОСПАЛЕНИЕ НА ЛИГАВИЦАТА НА НОСОТ И ДИШНИКОТ КАЈ ГОВЕДАТА (*RHINOTRACHEITIS INFECTIOSA BOVUM*, IBR)

### Вовед

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

### Етиологија

Причинител на оваа болест е *Herpes-virus*, кој покрај респираторни заболувања 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 penisот и препуциумот кај биковите.

### Епизоотиологија

IBR најчесто се појавува во две форми: како респираторна инфекција и како инфекција на половите органи. Во индуструското одгледување на товни говеда, внесувањето на овој вирус во стадото преку внесување на нови грла претставува постојана опасност. Морталитетот е поголем кај телињата отколку кај постарите категории. Респираторните инфекции во стадата се шират преку директен контакт, додека половиот облик на болеста се пренесува преку парењето или при осемнувањето со сперма инфицирана со овој вирус. Вирусот во замрзната сперма останува активен најмалку една година. Вирусот на IBR опстојува во говедата како латентна, односно супклиничка инфекција. Со ова се објаснува појавата на епизоотии во товните говеда неколку месеци по нивното пристигнување во товилиштето, 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 на 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. Во инфицираните товилишта, болеста се појавува 10-20 дена по внесувањето на нови грла.

**Инфективниот ринотрахеит** се појавува брзо. Кај млечните крави доаѓа до прекинување на млечноста. Кај товните говеда првите симптоми се незабележливи, па потоа почнува лигавење, се појавува серозен исцедок од носот и црвенило на носното огледало. Телесната температура се покачува помеѓу 40-42°C, па и повеќе. Болеста поминува полесно кај млечните, отколку кај товните говеда. Животните здравуваат за 10-14 дена, малку губат во кондицијата, а кај млечните крави продуктивноста се враќа брзо. Кај потешко заболелите животни се појавува треска и животните тешко дишат.

**Инфективен пustuлозен вулвовагинит.** Кај млечните крави се забележува пад на млечноста. На лигавицата од вулвата се забележуваат темно-црвени лезии, се појавува оток и животните тешко мократ. Од вулвата се цеди гноен ексудат.

**Инфективен пustuлозен баланопостит.** При оваа форма постојат лезии на penisот и препуциумот, а од препуцијалниот отвор може да се цеди 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.

**Менингоенцефалит**, кој е предизвикан од вирусот на IBR, кај телињата до 10 месеци предизвикува смрт. Прв знак на болеста е намалениот апетит, телесната температура се зголемува, конјунктивите се зацрвенети, а животното се тресе. Потоа следува 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 гравидитетот. 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, таа е покриена со ексудат кој се цеди од носните отвори, а на ноздрвите има црвени ерозии, па оттука порано оваа болест се нарекувала „црвен нос“. При појава на инфективен пустулозен вулвовагинит се забележуваат темноцрвени округли 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 абортусот, фетусот е веќе 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 распространети 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 контаминираните 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 формирањето на интерферон, кој има значајна заштитна улога при инфекциите со вирусот на IBR. Ако кравите ја преболеле болеста или се латентно инфицирани, тогаш телињата преку колострумот добиваат пасивен имунитет кој ги штити 1-6 месеци.

## **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ИНФЕКТИВНО ВОСПАЛЕНИЕ НА ЛИГАВИЦАТА НА НОСОТ И ДИШНИКОТ КАЈ ГОВЕДАТА**

1. Кој е причинител на инфективното воспаление на лигавицата на носот и дишникот кај говедата?
2. Во кои две форми најчесто се појавува болеста IBR?
3. Како може да се внесе болеста IBR во здраво стадо?
4. Во зависност од промените во клиничката слика, во колку форми се манифестира болеста IBR?
5. Опишете ја клиничката слика кај животните заболени од инфективен ринотрахеит, како форма на IBR?
6. Опишете ја клиничката слика кај животните заболени од инфективен пустилозен вулвовагинит, како форма на IBR?
7. Опишете ја клиничката слика кај телињата кои заболуваат од менингоенцефалит, предизвикан од вирусот на IBR?
8. Како се врши имунопрофилактика кај телињата против IBR?

## **ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ**

1. Направете диференцијално-дијагностичка слика помеѓу вирусните болести кај животните со карактеристични промени по органите за дишење.
2. Направете преглед на најновите дијагностички методи кои се користат за дијагностицирање на вирусните болести кај животните кои се манифестираат со карактеристични промени на органите за дишење.
3. Направете една епидемиолошка студија за бројот на заболени и угинати луѓе во светот и во Република Македонија, како резултат на птичјиот грип?
4. Направете една епидемиолошка студија за бројот на заболени и угинати луѓе во светот и во Република Македонија, како резултат на свинскиот грип?
5. Објаснете ја ефикасноста или неефикасноста на вакцините против птичји и свински грип кај луѓето?





### **3.3. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ОРГАНИТЕ ЗА ВАРЕЊЕ**



**ПАПУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА**

**ВЕЗИКУЛАРЕН СТОМАТИТ**

**ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ (ТГЕ)**

**ГОВЕДСКИ ВИРУСЕН ПРОЛИВ**

**НАЈРОБИ БОЛЕСТ КАЈ ОВЦИТЕ**

### 3.3.1. ПАПУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА (*STOMATITIS PAPULARIS BOVIS*)

#### Вовед

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 оваа болест е вирус кој припаѓа на фамилијата *Pox-viridae* и родот *Parapox-virus*. Вирусот има овален облик, а пречникот му изнесува 200-300 nm. Се размножува на култура од клетки на телешки тестиси и телешки бубрег. Цитопатолошките промени се појавуваат за 8-10 дена, а 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, а заболуваат помладите категории.

#### Клиничка слика

Инкубацијата трае 2-4 дена. Телесната температура е малку зголемена, а апетитот е намален. На лигавица на усната празнина се забележуваат црвени жаришта од кои за 12-20 часа се развиваат папули кои заздравуваат за три недели. Морбидитетот изнесува 10-80%, а 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 и вршење на дезинфекција на објектите и опремата.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ПАПУЛАРЕН СТОМАТИТ КАЈ ГОВЕДАТА

1. Кој е причинител на папуларниот стоматит кај говедата?
2. Кои се општите карактеристики на папуларниот стоматит кај говедата?
3. На кои дезинфекциони средства 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 болеста папуларен стоматит кај говедата?
6. Дали постои специфична терапија против папуларниот стоматит кај говедата?

### 3.3.2. ВЕЗИКУЛАРЕН СТОМАТИТ (*STOMATITIS VESICULARIS*)

#### Вовед

Везикуларниот стоматит е акутна инфективна болест кај коњите, говедата, свињите, а може да заболи и човекот. Болеста се карактеризира со појава на везикули на јазикот и лигавицата на усната празнина, а поретко на кожата на копитата или чапунките. Оваа болест денес се јавува спорадично само на Американскиот континент.

#### Етиологија

Вирусот на везикуларниот стоматит припаѓа на фамилијата *Rhabdoviridae*, род *Vesiculovirus*. Постојат повеќе различни типови на вирусот. Вирусот се размножува на хориоалантоидната мембрана на пилешки ембрион при што се забележуваат некротични промени. На култура на клетки вирусот создава цитопатоген ефект. Од дезинфекционите средства, 1% формалин го инактивира вирусот многу брзо.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Болеста има сезонски карактер, и најчесто се појавува во летните и есенските месеци. Болеста се среќава само на западната хемисфера. Инсектите и крлежите се вектори за ширење на заразата. Оваа болест примарно ги напаѓа: коњите, магарињата, говедата, свињите, додека овците и козите се резистентни.

Вирусот се внесува во организмот најчесто преку алиментарен пат со храна и вода, или преку увод на инсекти. На предилекционите места (лигавица на устата, кожата на чапунките и 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 зголемената температура, малаксаност, а веднаш потоа се појавуваат везикули на предилекционите места. По прскањето на везикулите остануваат ерозии кои зараснуваат за 14 дена и настапува оздравување. Морбидитетот се движи во широки граници, од 5 до 85%. Кај сите животни по преболувањето останува солиден имунитет.



Слика 3-20. Лезии на лигавицата на устата кај коњ заболел од везикуларен стоматит

## Патолошко-анатомски промени

При угинување на животните промени можат да се најдат на предилекционите места (лигавица на усна празнина, носно огледало, круна и кожа на чапунките и кожата на млечната жлезда). Промените се во вид на везикули, 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 и 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 калиум-перманганат и се даваат антибиотици за да се спречи настанувањето 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.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ВЕЗИКУЛАРЕН СТОМАТИТ

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 везикуларен стоматит?
5. Кои се клинички симптоми на болеста везикуларен стоматит?
6. Кои се патогномоничните знаци за болеста везикуларен стоматит?



### 3.3.3. ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ (ТГЕ)

#### Вовед

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 настануваат поради големиот морталитет на прасињата до 10-дневна старост и индиректните штети поради губење во тежина кај постарите категории.

#### Етиологија

Причинител на оваа болест е вирус кој припаѓа на родот *Corona-virus* и содржи РНК. Вирусот се размножува со пупење и формира вакуоли во цитоплазмата на клетките. Лесно се одржува на ниски температури, додека вирусот 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 честички, додека во подоцните фази при дегенерација на клетката се забележуваат голем број на вирусни честички.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Епизоотии на трансмисиониот гастроентерит се појавуваат на растојание од 2 до 3 години. Болеста главно се јавува во зимскиот период, додека летно време е многу ретка. 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 започнува 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 кратко (1-7 дена) и зависи од неколку фактори (периодот од годината, начинот на држење и исхрана, имунолошкиот статус на популацијата). 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 жолто-зелена 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 на крвните садови во супсерозното сврзно ткиво на цревата и желудникот. При микроскопски преглед на лигавицата на цревата се забележуваат скратените цревни ресички.

## Дијагноза

Се поставува врз основа на епизоотиолочките податоци, клиничката слика и патолошко-анатомскиот наод. За трансмисиониот гастроентерит е карактеристично 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 rota-virus.

## Терапија

Специфична терапија не постои. За да може 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 преку колострумот ќе добијат пасивен имунитет.

## Имунопрофилактика

Ефикасна вакцина не постои.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ (ТГЕ)

1. Кој вид животни заболува од трансмисибилниот гастроентерит?
2. Кој ја предизвикува болеста трансмисибилен гастроентерит?
3. Кои се целни клетки за вирусот на трансмисибилниот гастроентерит?
4. Како настануваат патогените промени при појава на трансмисибилниот гастроентерит?
5. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат кај животните при појава на болеста трансмисибилен гастроентерит?

### 3.3.4. ГОВЕДСКИ ВИРУСЕН ПРОЛИВ (*BVD-VIRUS DIARRHOEA*)

#### Вовед

Говедскиот вирусен пролив 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 и се појавува секаде каде се чуваат говеда. Заболуваат најчесто младите говеда од 6 месеци до 2 години. Морбидитетот варира од 2-50%, а морталитетот може да изнесува и до 90%. Кај постарите говеда болеста се појавува во поблага форма. Преболените животни имаат слаба продуктивност и се исфрлаат 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 температура, депресија, намалена продуктивност и појава на пролив. Оздравувањето настанува за една недела.

При **акутната форма** на болеста знаците се поизразени. Животното добива воденест пролив кој трае 3-4 недели, што доведува до дехидратација на животното и 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 говедскиот вирусен пролив 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 носните брисеви, изметот или крвта, но само во акутната фаза на болеста.

**Диференцијална дијагноза.** Постојат одреден број на болести со слични клинички симптоми како говедскиот вирусен пролив: инфективниот бовин ринотрахеит, малигната катарална треска, везикуларниот стоматит, говедската чума, лигавката и шапот, Џон (John) -овата болест и некои цревни паразитарни болести.

#### Терапија

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

## Имунопрофилактика

Давањето вакцина со модифициран жив вирус е основното заштитно средство за уништување на говедскиот вирусен пролив. Имунитетот по вакцинацијата трае повеќе од една година, но пократко од имунитетот кој настанува по природната инфекција.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ГОВЕДСКИ ВИРУСЕН ПРОЛИВ (BVD-virus diarrhoea)

1. Во која фамилија припаѓа вирусот на говедската вирусна дијареа?
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 имунопрофилактика против вирусниот пролив кај говедата?

## 3.3.5. НАЈРОБИ БОЛЕСТ КАЈ ОВЦИТЕ

### Вовед

Најроби болеста 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 *Bonyaviridae*. 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 дезинфекциони средства.

### 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 преку 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 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 и до 90%. Кај козите оваа болест се појавува 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 болеста НАЈРОБИ БОЛЕСТ КАЈ ОВЦИТЕ

1. На кој континент е раширена Најроби болеста?
2. Кои животни заболуваат од Најроби болеста?
3. Кои се главните карактеристики на Најроби болеста?
4. Колкав е леталитетот кај овците кога се инфицирани со вирусот на Најроби болеста?
5. При сомневање на Најроби болест, што се испраќа како материјал за лабораториско испитување?

### ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Направете диференцијално-дијагностичка слика помеѓу вирусните болести папуларен стоматит, везикуларен стоматит и болестите со карактеристични промени по кожата.
2. Направете план за уништување на трансмисиониот гастроентерит, доколку се појави на фарма за интензивно одгледување на свињи.
3. Направете план за уништување на говедската вирусна дијареја, доколку се појави на фарма за интензивно одгледување на телиња.





### **3.4. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ПОЛОВИТЕ ОРГАНИ**

## ПОЛОВИ СИПАНИЦИ КАЈ КОЊИТЕ



### 3.4.1. ПОЛОВИ СИПАНИЦИ КАЈ КОЊИТЕ (*EXANTHEMA COITALE VESICULOSUM*)

#### Вовед

Половите сипаници кај коњите претставува акутна вирусна болест, која се манифестира со појава на сипаници по надворешните делови на половите органи. Болеста има бениген тек. Се пренесува само преку полов однос.

#### Етиологија

Вирусот на половата сипаница кај коњите припаѓа на фамилијата *Herpesviridae* и подфамилијата *Aphaherpesvirinae*. Во култура на клетки создава цитопатоген ефект за 1-5 дена. Во надворешна средина е прилично отпорен и исушен останува активен неколку месеци. За инактивација на овој вирус од дезинфекционите средства може да се употребат хлорни препарати, креолин, лизол, NaOH.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Сpreма овој вирус се осетливи само коњите. Болеста во најголем број случаи се пренесува од болна на здрава единка со полов однос (коитус), но инфицирањето е можно и преку други контакти и аерогено.

По инфицирањето на епителот од вулвата се јавува воспалителен процес и едем, а по 4-5 дена од инфицирањето се формираат сивкасти јазолчиња, кои за 1-2 дена се претвораат во везикули и пустули кои прскаат и на тие места се формираат ерозии кои зараснуваат за 10-14 дена. На овие места по зараснувањето остануваат бели белези кои се без пигмент (депигментирани).

#### Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 4-8 дена. Прв симптом на болеста е воспалена лигавица на половите органи, по што се појавува оток и чешање. По лигавицата на половите органи се појавуваат везикули кои прскаат и на тие места остануваат ерозии. Потоа се формираат красти кои опаѓаат за 10-14 дена и настанува оздравување. Кај машките грла ретко се појавуваат вакви везикули, само постои оток на скротумот и препуциумот. Болеста е со бениген карактер и општата состојба на животното не е изменета. По преболувањето останува слаб имунитет.

#### Патолошко-анатомски промени

Се манифестираат со везикулозни, папулозни и пустулозни сипаници по лигавицата на половите органи, а понекогаш и на околната кожа.

#### Дијагноза

Се поставува врз основа на клиничката слика и лабораториската идентификација на вирусот.

**Диференцијална дијагноза.** Во предвид треба да се има болеста дурина која ја предизвикува паразитот *Trypanosoma equiperdum*.

## Терапија

Специфична терапија не постои. Може да се примени локален третман со антибиотици и благи дезинфициенси за да се спречат секундарните инфекции.

## Мерки за уништување и искоренување и имунопрофилактика

Се препорачува строг надзор и забрана за припуст на заболени животни. Специфична имунопрофилактика не постои.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ПОЛОВИ СИПАНИЦИ КАЈ КОЊИТЕ

1. Каде се локализирани промените кај коњите заболени од полови сипаници?
2. Кој вид животни се осетливи за вирусот на половите сипаници?
3. Кој вирус е причинител на половите сипаници кај коњите?
4. Како се пренесува вирусот на половите сипаници од болно на здраво животно?
5. Опишете ја патогенезата на промените кои настануваат кај коњите заболени од полови сипаници?
6. Опишете ја клиничката слика кај коњите заболени од полови сипаници?
7. Кои болести треба да се имаат предвид диференцијално-дијагностички при појава на полови сипаници?





### **3.5. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА ЦЕНТРАЛНИОТ НЕРВЕН СИСТЕМ**





**БЕСНИЛО**

**АУЈЕЦКИЕВА БОЛЕСТ (ЛАЖНО БЕСНИЛО)**

**ЗАРАЗНА ОДЗЕМЕНОСТ КАЈ СВИЊИТЕ**

***LOUPING ILL (ENCEPHALOMYELITIS OVIS)***

**СКРЕПИ**

**БОРНА БОЛЕСТ**

**ГОВЕДСКА СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА (БСЕ-ЛУДИ КРАВИ)**

### 3.5.1. БЕСНИЛО (*RABIES*)

#### Вовед

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 на вакцини. Така, во 1885 година Пастер првпат вакцинирал дете кое било каснато од бесно куче.

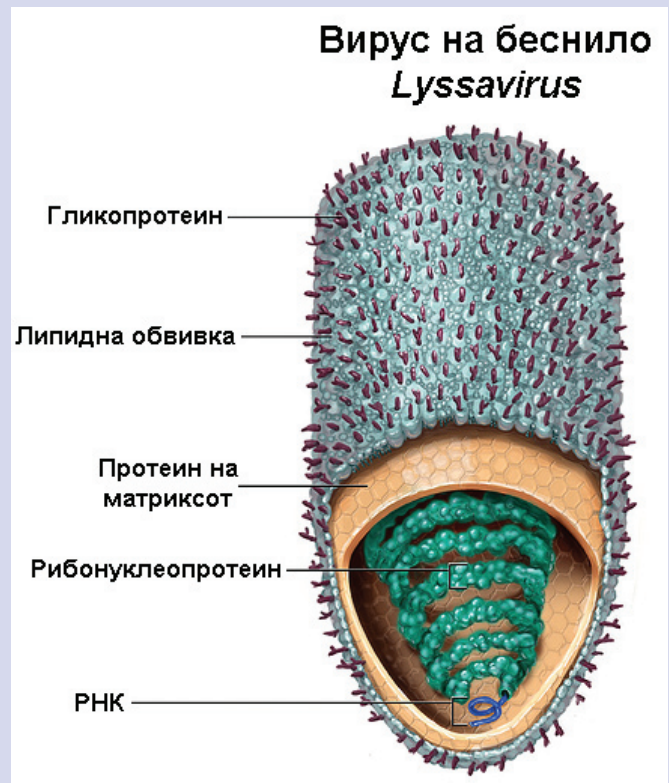
Во 1903 година Негри открил дека во цитоплазмата на одредени клетки во ЦНС кај заболени животни се наоѓаат специфични инклузии кои по него го добиле името Негриевите телца. Тие телца играат значајна улога при лабораториската дијагностика на беснилото.

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 на *Lyssavirus*. Надворешниот облик му е во вид на куршум (Слика 3-21.). Димензиите му изнесуваат 75 x 180 nm. Капсидот му е со двократна мембрана. Негриевите тела 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 комплетна вирусна честичка, што има одредена значајна особина во имунопрофилактиката (вакцини добиени со генетски инженеринг).



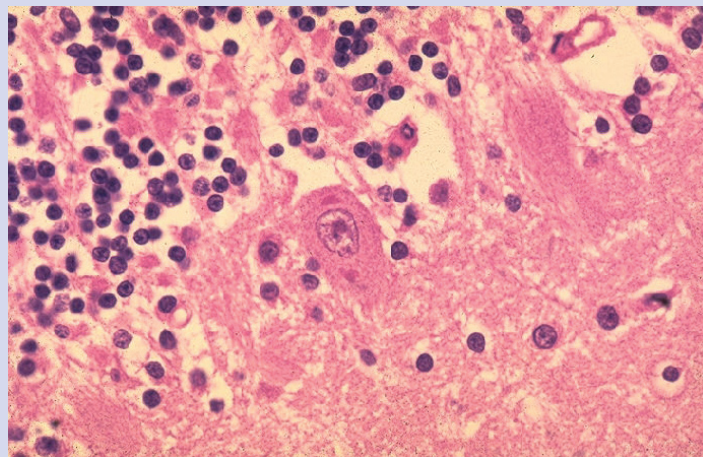
Слика 3-21. Градба на вирусот на беснило

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 мин., а на 80°C за 2 мин. Ниските температури делуваат како конзерванси и ја зачувуваат активноста на вирусот. Во ексхумирани мозоци на животни докажан е и по 2-3 недели. Од дезифициенсите се користат 1% сублимит, 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 скоро невозможно да се држат под контрола размножувањето и контролата на движењето на овие животни.

По некои автори за да би се сопрело ширењето на беснилото кај лисиците потребно е да има по една лисица на 5 km<sup>2</sup> терен на шума, но тој број е секогаш поголем. Беснилото само по себе не би претставувало посебен проблем да не е зооноза, и да во скоро 100% од случаите завршува летално. Од изворот ( дивите животни) до човекот во најголем број на случаи се пренесуваат преку мачките или кучињата, заради ова потребно е да се пресече ланецот диви животни-куче-мачка-човек. Задолжително треба да се врши вакцинација на мачките и кучињата. Инфицирањето на луѓето во 100% од случаите се случува преку угриз од заболено животно. Многу ретко човекот може да се инфицира преку контакт на повредена кожа и предмети инфицирани со плунка од болни животни. Вирусот на беснилото го има во плунката 10 дена пред појава на првите симптоми на болеста.



Слика 3-22.  
Негриеви телца во мозокот

Вирусот на беснилото како невротропен, од местото на инфекција до ЦНС (централниот нервен систем) доаѓа по нервен пат. По некои автори, неговото размножување на местото на продорот не е докажан. По продорот на вирусот во организмот преку нервните завршетоци, а подоцна и по 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, плунковите жлезди и други).



## Клиничка слика

Инкубацијата кај беснилото не е пократка од 10 дена, а кај животните, во просек изнесува од 14-50 дена, меѓутоа може да биде и од неколку месеци до неколку години.

При **класичниот облик на болеста**, клиничката слика кај кучињата се манифестира во 3 стадиуми. Првиот се нарекува **продромален стадиум** (некарактеристични симптоми), во кој се јавува апатија, стравинемир, повлекување и лежење во темна просторија, појачана саливација (лигавење). Овој стадиум трае 1-3 дена. Во вториот стадиум или **ексцитационен стадиум** животното сака да скита (**дроманија**) и има нагон за гризење (**дакноманија**) (Слика 3-23.). 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 стадиум, кој е **паралитичен**, 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.

Кај паралитичното беснило првите два стадиуми на болеста не се појавуваат, па затоа уште се нарекува **мирно** или **тихо беснило**. Оваа форма ретко се јавува кај кучиња. Опишани се и **атипични форми** на беснило, кога во почетокот на болеста има само органски пореметувања, а пред смртта се појавува парализа.

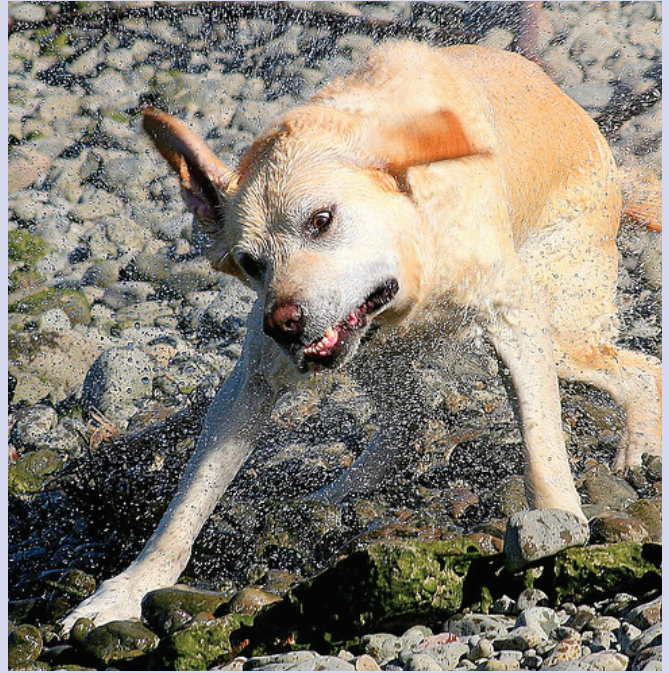
Кај **мачките** клиничката слика е скоро идентична како кај кучињата и кај нив се јавува уште и тивко или мирно беснило што не е случај кај кучињата. Болеста трае 4-7 дена.

Кај **коњите** се манифестира со раздразливост во почетокот и 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 од болеста животното е вознемирено со роговите копа во земјата, мукањето е зачестено, а можно е и животното 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 ексцитација, а кај козите се појавуваат сите три стадиуми. Кај овцата смрт настанува за 3-5 дена од боледувањето, а кај козата по 6-8 дена.



Слика 3-23. Куче болно од беснило во стадиум на ексцитација

**Кај лисиците** се карактеризира губитокот на стравот од човекот и кучињата. Болните лисици често влегуваат во урбаните средини и дворовите и се јавува агресивност. Пред крајот на болеста се повлекуваат во темни простории, каде и умираат.

**Птиците**, исто така, може да заболат. Болеста се карактеризира со агресивност, и трае околу 3 дена.

**Кај човекот** болеста се карактеризира со покачување на температурата, инапетенца, болка во грлото, раздразливост, расеаност, саливација мидријаза хидрофобија. Пред карјот на болеста се јавува несоница, страв, спазматички грчеви на фаринксот и ларингсот како и на мускулите. На крајот од болеста болниот паѓа во кома и настапува смрт.

## Патолошко-анатомски промени

При обдукција 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 мокрача. Мозокот е едематозен со изразени крвни садови. Плунковите жлезди се скоро едематозни. Во ганглиските клетки може да се најдат Негриевите телца на кои локализацијата им е најчесто во цитоплазмата од ганглиските клетки, но можат да се најдат и надвор од клетката. Негриевите телца најчесто ги пронаоѓаме во Амоновите рогови.

## Дијагноза

Ако постои можност да се следи целиот тек на болеста, тогаш е можно да се постави дијагноза според клиничката слика. Кај умрените животни 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.** Во предвид треба да се земат болестите: листериоза, лажно беснило или Аујецкиева болест, менингит, труење со олово, како и изразен еструс.

## Терапија

Ако се во прашње 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 просвета на населението. За контрола на шумското беснило, во некои држави се врши вакцинирање на лисиците со помош на мамци.

Превентивната вакцинација се врши само кај кучињата и мачките. Од вакцините кои се употребуваат се: Flury-LEP (low egg passage), и Flury-HEP (high egg passage) од кои првата се применува само кај кучиња а втората кај кучиња и мачки. Имунитетот настанува за 2-3 недели, а трае 2-3 год.



## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста БЕСНИЛО

1. Кои се главните карактеристики на болеста беснило?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на беснилото?
3. Sprema кое ткиво покажува тропизам вирусот на беснилото?
4. Што претставува вирусот „fixe“?
5. Што се Негриевите телца?
6. На кои дезинфекциони средства е осетлив вирусот на беснилото?
7. Што се подразбира под поимот „диво беснило“?
8. Опишете ја патогенезата на промените кај животните заболени од беснило?
9. Низ колку стадиуми поминува болеста беснило кај кучињата?
10. Како се манифестира беснилото кај коњите?
11. Како се манифестира беснилото кај свињите?
12. Како се манифестира беснилото кај овците?
13. Како се манифестира беснилото кај човекот?
14. Кои се карактеристичните пато-хистолошки промени во мозокот кај животни угинати од беснило?
15. Кои вакцини се употребуваат за вакцинација против беснило?

### 3.5.2. АУЈЕЦКИЕВА БОЛЕСТ (ЛАЖНО БЕСНИЛО - *MORBUS AUJESZKY*)

#### Вовед

Оваа болест е акутна заразна болест кај поголемиот број на топлокрвни животни, а може да заболи и човекот (многу ретко). Се манифестира со симптоми на ЦНС и појава на чешање на одредени делови од телото, поради што го добила името *лудо чешање (mad itch)*. Овој симптом единствено не е изразен кај свињите. Првите податоци за оваа болест датираат од САД, а во Европа оваа болест првпат е опишана 1889 година. Вирусната етиологија на оваа болест ја открил Аладар Аујецки, професор на Ветеринарниот Факултет во Будимпешта, во 1902 година. По него оваа болест го добила и името. Во Европа со години лажното беснило било посочувано како причина за абортуси и смрт кај свињите. Денес оваа болест повремено се јавува во Америка, Африка, Азија и Европа.

#### Етиологија

Вирусот на Аујецкиевата болест припаѓа на фамилијата *Herpesviridae* и подфамилијата *Alphaherpesvirinae* и родот *Varicellovirus*. Пречникот му е 120-220 nm и содржи ДНК. *In vitro* (во вештачки услови) овој вирус се размножува во клетки од тестиси на куникули, потоа во клетки од ткиво на пиле, зајак, заморец и други. При ова е забележано дека вирулентните соеви на вирусот создаваат помали зони на цитопатоген ефект отколку помалку вирулентните соеви. Вирусот (активен или инактивиран) има добри антигени особини и во инфицираниот организам стимулира синтеза на неутрализирачки антитела, преципитини и антитела кои го врзуваат комплементот. Во инфицираните клетки на организмот може да се видат специфични инклузии. Температура од 60°C го инактивира вирусот за 60 минути. На 4°C останува активен месец дена, а на 37°C околу 25 дена. Вирусот во воздухот останува активен 7 часа, и како аеросол може да се шири на растојание од 2 километри. За дезинфекција се користи 2% NaOH и 3% формалин.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Оваа болест се јавува масовно само кај свињите, додека кај другите видови на животни се јавува спорадично. Во ширењето на оваа зараза имаат важна улога глодарите, но и кучињата кои можат да разнесат коски од угинати животни на поголеми растојанија. Но денес се знае дека примарен извор на заразата се свињите, и тоа одраснатите 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, а при тоа да не покажуваат симптоми на болеста. Инфицираните маторици го излучуваат вирусот со млекото, па така доаѓа до инфекција на прасињата. Вирусот се пренесува преку постелката, при што се инфицира подмладокот, а може да дојде и до аборус или подмладокот умира 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 на животни заедно, тогаш не е исклучена можноста да се пренесе и на други видови.

Инфицирањето настанува аерогено или преку повреда на кожата или лигавицата. Кај свињите најчесто е преку назо-фарингијалната лигавица, од каде преку лимфните садови доаѓа во ЦНС.

Оттука вирусот се шири центрифугално, така што за 5-7 дена може да се најде веќе во лумбално-сакралната регија од ’рбетниот мозок. Многу ретко кај оваа болест доаѓа до виремија. Вирусот може да се најде и во црниот дроб, слезината, бубрезите и миокардот.

### 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, поспаност, губиток на гласот и угинување. Леталитетот е висок. Прасиња до 4 месеци старост заболуваат со симптоми на ЦНС, при што се забележува некоординирано движење, вртење во круг, губење на гласот, а во некои случаи се јавуваат и епилептиформни напади. Текот на болеста трае 4-10 дена, а леталитетот изнесува 95%. Возрасните категории поретко заболуваат, и кај нив се јавува тешко дишење, покачена температура, а карактеристичен симптом е седечкиот став како куче со исправена глава.



Слика 3-24. Аујецкиева болест кај свињи



Слика 3-25. Аујецкиева болест кај теле

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

Кај **овците** обично болеста е со благ тек и може да се јави покачена температура поспаност, грчеви на предните групи на мускули, изразено чешање, при што 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, покачена температура, инапетенца и интензивно чешање. Болеста трае кратко, а смртта настапува за 24 часа.

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

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

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

## Патолошко-анатомски промени

При обдукција на угинатите животни нема патолошки промени. Може кај свињите да се најде едем на белите дробови и евентуално крвавења во слезината и бубрегот. Патохистолошките промени во ЦНС укажуваат на негнојно воспаление на мозокот. Патохистолошки во клетките на црниот дроб можат да се најдат инклузии.

## Дијагноза

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 - имунопрофилактика

Во случај да се појави Ауејцкиевата 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.

За сега се применува само кај свињите. Има едновалентна вакцина против Ауејцкиева болест и двовалентна против Ауејцкиева болест и свинска чума. Прасињата се вакцинираат прв пат околу 15 дена старост, и тоа ако се од неимунизирани маторици или 10 дена пред одбивање од имунизирани маторици. Ревакцинација се извршува по 3 месеци.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за АУЈЕЦКИЕВА-та БОЛЕСТ

1. Кои се главните симптоми кај животните заболени од лажното беснило?
2. Кое е другото име за лажно беснило и како болеста го добила тоа име?
3. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на лажното беснило?
4. Кој вид на животни масовно заболуваат од Ауејцкиевата болест?
5. Како се излучува вирусот на Ауејцкиевата болест од организмот на заболените свињи?
6. Како настанува инфицирањето со вирусот на Ауејцкиевата болест?
7. Опишете ја клиничката слика кај свињите заболени од Ауејцкиева болест?
8. Опишете ја клиничката слика кај говедата заболени од Ауејцкиева болест?
9. Опишете ја клиничката слика кај овците заболени од Ауејцкиева болест?
10. Опишете ја клиничката слика кај коњите заболени од Ауејцкиева болест?
11. Како се поставува дијагнозата при појава на Ауејцкиевата болест?

### 3.5.3. ЗАРАЗНА ОДЗЕМЕНОСТ КАЈ СВИЊИТЕ (*ENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA SUUM*)

#### Вовед

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. Од таму се проширила и во другите европски земји. Денес оваа болест е искоренета.

#### Етиологија

Причинител на болеста е вирус кој припаѓа на фамилијата *Picornaviridae* и родот *Enterovirus*. Вирусот се размножува во култура на клетки од органи на свиња или свински ембрион, а цитопатоген ефект предизвикува по 4-6 дена. Во цитоплазмата на инфицираните клетки можат да се забележат инклузии. 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 аерогено, 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. По аерогената инфекција се забележува зголемена телесна температура, поспаност, 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%, во зависност од текот на болеста. Младите животни почесто ја преболуваат оваа болест, и кај нив леталитетот изнесува околу 25%.

#### Патолошко-анатомски промени

Карактеристични промени по органите кај оваа болест нема. Во мозокот можат да се забележат крвавења. Патохистолошкиот наод е мошне карактеристичен. Во мозокот постои воспалителен процес со постоење на инфилтрации околу крвните садови и 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

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

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрфилакса

При појава на болеста се применува „stamping out“, заедно со останатите ветеринарно-санитарни мерки. По потреба може да се направи вакцина од атенуиран или инактивиран вирус.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста

#### ЗАРАЗНА ОДЗЕМЕНОСТ КАЈ СВИЊИТЕ

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 се клинички симптоми кои се манифестираат кај животните заболени од заразната одземеност кај свињите?
4. Кои болести треба да се имаат предвид диференцијално-дијагностички при појава на заразната одземеност кај свињите?

### 3.5.4. LOUPING ILL (*ENCEPHALOMYELITIS OVIS*)

#### Вовед

Louping ill (од англ. *louping*=потскокнување) претставува акутна инфективна болест кај овците, а 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 *Toga-viridae*, род *Flavi-virus*. Вирусот на собна температура останува активен неколку денови, 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, а како резервоар на вирусот можат да бидат елените и срните. Од влезната врата преку крвта и лигавиците се пренесува до централниот нервен систем (ЦНС).

#### Клиничка слика

Инкубацијата може да биде многу кратка, или пак да биде неколку недели. Прв симптом на болеста е зголемена температура, која трае неколку дена додека вирусот е во крвта (виремија). Потоа се појавува 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 централен нервен систем.

*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 примени атенуирана или инактивирана вакцина. Од овци и кози може да се произведе имун серум.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста LOUPING ILL

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

### 3.5.5. СКРЕПИ (*PARAPLEGIA ENZOOTICA OVIS*)

#### Вовед

Скрепи (од англ. scrage-стругање, гребење) претставува хронична инфективна болест кај овците (може и кај козите), која се манифестира со чешање и други нервни симптоми, и во најголем број на 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 инокулира материјал од луѓе заболени од мултипна склероза или Крајцфелд-Јакобсоновата 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 изнесува 2-10.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Сите раси на овци не се подеднакво осетливи на скрепи. Инфекцијата настанува преку рани на кожата и лигавиците. Болеста се пренесува и вертикално, од мајката на плодот, а се пренесува и при ембриотрансфер. Агенсот е присутен и во спермата на заболени овнови, 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 крвните клетки. До ЦНС доаѓа реалтивно покасно.



Слика 3-26.  
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 чкрипење со забите. Покасно се појавува 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. Карактеристични се само 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. Точна дијагноза се поставува со патохистолошки преглед на мозокот и продолжената мождина. 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 (маеди-висна, 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 „stamping out“ методата, а пасиштата и објектите каде престојувале болните овци не треба да се користат две години. Специфична имунопрофилактика не постои.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста СКРЕПИ

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

### 3.5.6. БОРНА БОЛЕСТ (POLYOENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA EQUI)

#### Вовед

Борната болест 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 и фенол, додека NaOH и фенолот го инактивираат вирусот само при зголемени температури и по подолго време.

#### 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 слаба концентрација се наоѓа и во крвта. Вирусот стигнува во централниот нервен систем преку лигавиците на носот, односно преку *nervus olfactorius* и пратечките лимфни садови. Вирусот брзо се шири во организмот по нервен пат.

#### Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 2-3 месеци. Животното спие, се приметувачу малаксаност, зголемено лигавење, жолто обоени лигавици и заостанување на мочката. Животните се раздржливи, се појавува чкрпење со забите, некоординирани движења на животните и други нервни симптоми. Можат да се појават колични напади и проливи. Болеста зазема различни текови во зависност од појавата на симптомите. Често симптомите се редат еден по друг, па настануваат пореметувања на мозокот и рбетниот мозок. Болеста трае 8-14 дена. Околу 90% од болните животни угинуваат, а кај оние кои ќе се излечат остануваат последици, како: 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 Борната болест се поставива 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 БОРНА БОЛЕСТ

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

### 3.5.7. БОВИНА (ГОВЕДСКА) СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА (БСЕ - „ЛУДИ КРАВИ“)

#### Вовед

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.



Слика 3-27. Географска дистрибуција на БСЕ во Светот за периодот од 1993 до 2006 година

#### Етиологија

Причинителот на болеста припаѓа на **прионите** (провириси, субвириси), кои се распоредени во истата група како причинителите на скрепи кај овците, 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 3-28).



Слика 3-28. Шематски приказ на структурата на прионот

Луѓето можат да заболат со симптоми на Крајцфелд-Јакобсоновата болест, доколку конзумираат месо од луѓи 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, а 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, остеливост 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 3-29.).

**Терапија и имунопрофилактика не постојат.**

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.

### 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.



Слика 3-29. На сликата со црвена рамка е обележан делот од мозокот каде се бараат промените предизвикани од причинителот на БСЕ

## Мерки за уништување и искоренување

Се применува „stamping out“ методата. 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 конзумирање на мозок, лимфни јазли, слезина и дигестивен тракт на животни од подрачја во кои е регистрирана оваа болест.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста БОВИНА СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА (БСЕ)

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

### ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ

1. Мерки кои се применуваат во Република Македонија за спречување на евентуалната појава на беснило.
2. Мерки кои се применуваат во Република Македонија за спречување на евентуалната појава на болеста луди крави.
3. Направете приказ на гените кои ја одредуваат предиспонираноста на овците да заболат од скрепи.





### **3.6. БОЛЕСТИ СО ПРОМЕНИ НА РАЗЛИЧНИ ОРГАНИ**



A close-up photograph of a pig's snout, showing a reddish, irregular lesion on the bridge of the snout. The pig's skin is light-colored and has fine hairs. The background is blurred.

**ИНФЕКТИВНА АНЕМИЈА КАЈ КОПИТАРИТЕ**

**ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА**

**ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ**

**КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ**

**АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ**

**КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА**

**АТИПИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА**

**БОЛЕСТ НА СИН ЈАЗИК**

**МАЛИГНА КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ГОВЕДАТА**

### 3.6.1. ИНФЕКТИВНА АНЕМИЈА КАЈ КОПИТАРИТЕ (*ANAEMIA INFECTIOSA EQUORUM*)

#### Вовед

Инфективната анемија кај копитарите претставува контагиозна вирусна болест кај копитарите, 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 *Retro-viridae* и родот *Lenti-virus*. 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 земјата ја задржува инфективноста околу 7 месеци, во сеното 6 месеци, а во урината и изметот околу 80 денови. 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. Дистрикти 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, инфилтрирањето може да настане и преку повредена кожа или лигавица, постелката и со спермата на инфилтриран пастув. Примарен извор на заразата се инфилтрираните 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 автоимун 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 инфилтрираната 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. При 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 по неколку месеци или години. Покачувањата на температурата се поблаги, слабеењето е постепено, се појавува тахикардија, едеми на нозете и стомакот, а по лигавиците на усната, гингивите, носот и под јазикот постојат точкести крвавења (петехии). 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 хематопоезските органи-слезина, лимфни јазли). Во акутната форма се јавуваат крвавења, лешот е кахектичен, 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, и се забележува биење (хиперплазија) на ретикуларното ткиво во сите органи каде постои (слезина, црн дроб, лимфни јазли, бубрези)

## Дијагноза

Поставување на дијагноза врз база на клиничката слика е многу тешко. За поставување на точна дијагноза за лабораториско испитување се испраќа крв и се применува гел-дифузионен преципитациски тест (Когинсов тест). Преципитините во крвниот серум на инфицираните животни можат да се докажат 10-14 дена по инфицирањето, најкасно 35 дена од инфекцијата.

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

## Терапија

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

## Превентива и имунопрофилакса

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

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ИНФЕКТИВНА АНЕМИЈА КАЈ КОПИТАРИТЕ

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

## 3.6.2. ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА

### Вовед

Чумата кај говедата е акутна, многу контагиозна болест од која заболуваат говедата и биволите, а можат да заболат и зебу-говедата, 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 *Influenza A* и вирусот на *New Castle* болеста кај живината. Се размножува во пилешки ембрион и култура на клетки од телешки бубрег и тестис, при што создава цитопатоген ефект. Различните соеви на вирусот се разликуваат во вирулентноста, а постојат разлики и во однос на приемливоста на различни категории на животни. Во надворешна средина вирусот е слабо отпорен, а во исушен екскрет останува активен 1-2 дена. Во средина со рН-вредност под 4 и над 10, вирусот пропаѓа многу брзо. За дезинфекција најчесто се применуваат NaOH, фенол и формалин.

### Епизоотиологија 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 со 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. Ослабнатоста 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 **перакутниот тек** болеста трае 1-2 дена, во акутниот 5-7, а при субакутниот околу 3 недели. Во подрачјата каде болеста прв пат се појавила, морбидитетот изнесува 100%, а леталитетот преку 90%. Преболени животни стекнуваат солиден имунитет кој трае неколку години, додека телињата од преболени животни преку колострумот 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

За поставување на дијагноза може да ја искористиме 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 „stamping out” методата.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

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 плевропневмонија).

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА

1. Кои животни се приемливи за вирусот на чумата кај говедата?
2. Кој вирус е предизвикувач на чумата кај говедата?
3. Опишете ја епизоотиологијата на чумата кај говедата?
4. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од чумата кај говедата?
5. Какви промени патохистолошки се забележуваат во клетките инфицирани со вирусот на чумата кај говедата?
6. Кои мерки се применуваат за искоренување и уништување на болеста чума кај говедата?



### 3.6.3. ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ

#### Вовед

Чумата кај коњите е акутна или субакутна заразна болест, главно на копитарите, можат да заболат мулите и магарината, а зебрите и слоновите се резервоар на вирусот. Болеста се појавува во Африка и Азија, додека во Европа многу ретко (опишан 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 убод 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 *перакутната форма* на болеста телесната температура на животните брзо се зголемува, се појавува тахикардија и треперење на мускулите. Животното почесто леже, и со грчеви завршува со смрт. 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 пропратени со конјунктивит, кашлање и исцедок од носот, кој на почетокот е бистар и лигав, а подоцна жолтеникав и 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 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 на срцето.

Во субакутната форма можат да се забележат поткожни едеми, едеми под серозата, и едеми во мускулатурата. Патохисолошки 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 се испраќа крв и слезина од угинати животни, а од методите за утврдување на титарот на специфичните антители се користи серум неутрализирачкиот тест.

**Терапија.** Не постои.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

При појава на чума кај коњите се применува „stamping out” методата, 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 и треба да се изврши вакцинација на животните најмалку 35 дена пред транспортот.

Вакцинација 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 (6-8 недели од животот). Животните кои ја преболеле чумата стекнуваат солиден имунитет против типот на вирусот кој ја предизвикал болеста, и слаб имунитет против останатите серотипови на вирусот.

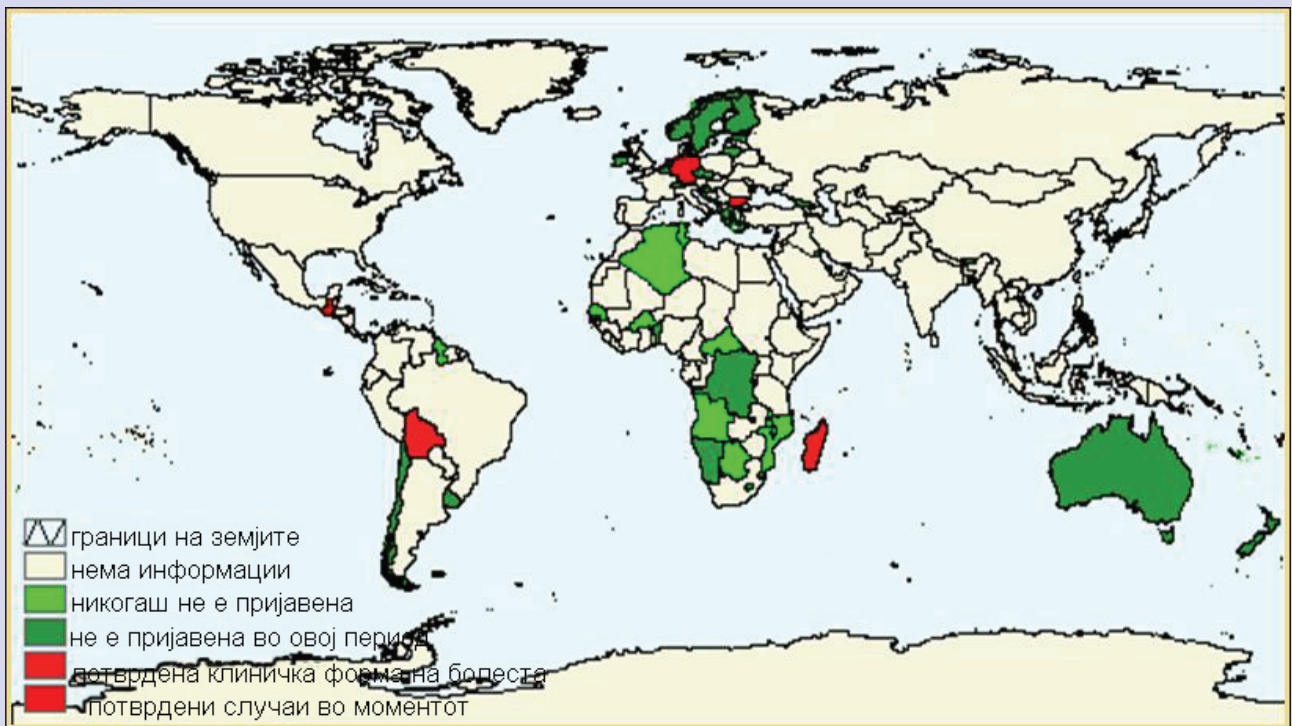
## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ

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

### 3.6.4. КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ (*PESTIS SUUM CLASSICA*)

#### Вовед

Свинската чума е акутна (ретко перакутна или хронична) зараза, која природно се појавува само кај свињите без разлика на возраста. Болеста се манифестира како виремија, најчесто со хронично некротично воспаление на лигавицата на дигестивниот тракт и воспаление на белите дробови. Причинителот на болеста е вирус. За прв пат болеста е дијагностицирана во САД, во 1833 година. Болеста се проширила многу сè до 1878 година, кога почнале да се преземаат мерки за нејзина ерадикација. Оваа болест се појавила на сите континенти и држави. Болеста е дијагностицирана и во Македонија. Таа нанесува огромни загуби во интензивното свињарско производство. Како резултат на константното преземање на соодветни мерки, денес класичната свинска чума комплетно е уништена во Австралија, Канада, САД, Нов Зеланд и повеќето земји од западна и централна Европа.



Слика 3-30. Раширеност на класичната свинска чума според податоците на Светската организација за здравје кај животните (OIE), за периодот јануари-јуни 2006 година

#### Етиологија

Вирусот на оваа болест е сместен во фамилијата *Flaviviridae* и род *Pesti-virus*. Обликот му е овален, пречникот му изнесува околу 40-50 nm и содржи РНК. Вируленцијата на вирусот варира од ниска до многу висока, што резултира со појава на акутна, субакутна, хронична или латентна форма на болеста кај свињите. Осетлив е на етер и хлороформ, а температура од 65°C го инактивира за 5 минути. Се размножува на култура од клетки од органи на свиња, при тоа не создава цитопатоген ефект.

Отпорнооста на вирусот во надворешната средина зависи од медиумот во кој се наоѓа вирусот и тоа температурата, pH-вредност на средината и др. Лиофилизираниот вирус останува активен и до 2 год. Во фекалиите ја задржува активноста и до 10 дена, во урина 7 дена. Во соленото месо вирусот останува активен 6 месеци, а во цревата околу 5 месеци. Во организмите од други животни останува активен од 10-14 дена.

## Елизоотиологија и патогенеза

Свинската чума е мошне контагиозна заразна болест кај свињите со висок процент на морбидитетот и леталитет. Инфицирањето настанува обично перорално, а не се исклучени и другите начини. Имајќи го ова во предвид, не е тешко да се претпостави колку важна улога во ширењето на свинската чума има прометот на свињи. Покрај заболените животни, извори на зараза можат да бидат и лешевите на умрените свињи, а вирусот можат да го разнесуваат птиците како и луѓето 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

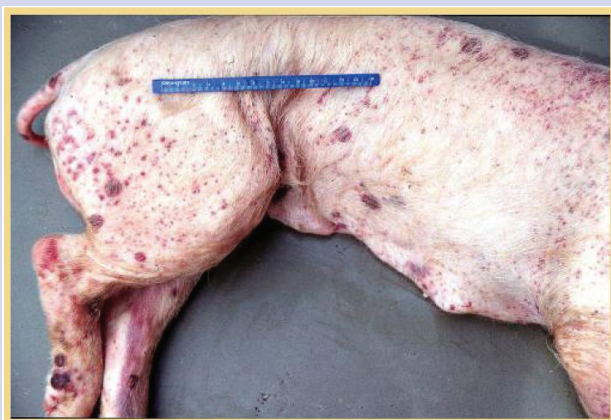
Инкубацијата изнесува околу 4-6 дена, но може и до 22 дена. При опишувањето на клиничката слика треба да се нагласи дека постојат типична и атипична форма на класична свинска чума. Класичната свинска чума може да има перакутен, акутен, субакутен и хроничен тек.

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

Во **акутниот тек** се констатира покачена телесна температура која изнесува 41-41,5°C. Покрај ова има апатија, животното лежи, апетитот е намален или потполно го нема. Кога животното се движи се јавува болка, па тоа гази на врвовите од папците и 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), а конјунктивит се јавува во првите денови од болеста. Во почетокот е серозен или серозно-лигавест, а подоцна гноен.

На кожата се забележуваат точкести крвавења, а некогаш се појавува ограничена некроза (Слики 3-31. и 3-32.). Во почетокот на болеста постои опстипација (запек), а веднаш по тоа профузна дијареја со непријатен мирис а може да има и примеси на крв. Во текот на болеста се јавува повраќање, а содржината има зеленкаста боја. По 6-9 дена болеста завршува со смрт. Смртноста може да изнесува 100%.



Слика 3-31. Карактеристични точкести крвавења на кожата на телото кај свиња заболена од класична свинска чума



**Атипичниот облик** на болеста се карактеризира главно со органски промени на белите дробови, ЦНС, надигестивниот трактислабоизразени клинички симптоми или понекогаш клиничките симптоми се силно изразени. Морталитетот е низок, а оболуваат претежно млади животни.

Без разлика дали се работи за класичен или атипичен облик на свинска чума, важно е да се истакне дека мошне често врз манифестацијата на клиничките симптоми влијаат секундарните инфекции како 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, но може да се најде катарално воспаление на лигавиците и точкести крвавења на серозите и бубрезите.

Во акутениот тек на болеста лимфните јазли се зголемени, со темно црвена боја а на пресекот се гледаат крвавења, кои имаат изглед на црвен мрамор (мраморирани). Во stomачната празнина може да се најде серозна течност, а по перитонеумот точкести крвавења. Слезината е со нормална големина, но по рабовите се наоѓаат хеморагични инфаркти кои се сметаат за патогномонични промени за свинската чума (Слика 3-33.).

Желудникот и цревата можат да бидат без промени, или на лигавицата се гледа катарално до катарално-хеморагично воспаление. Во дебелото црево карактеристични промени се воспалението кое е ограничено на лимфните фоликули. Овде се формираат некротични кружни полиња кои се нарекуваат бутони (копчиња) и претставуваат патогномоничен знак (Слика 3-34.). Црниот дроб е без промени, а на лигавицата на жолчното кесе може да се најдат крвавења и улцерации. Во бубрежната карлица се наоѓаат точкести крвавења (Слика 3-35.). Лигавицата на мочниот меур е исто така покриена со точкести крвавења. Кај женските животни на лигавицата од матката има точкести крвавења. Воспалението на белите дробови зависи од развитокот на секундарните инфекции.



Слика 3-32. Карактеристични крвавења на кожата на ушите кај свиња заболена од класична свинска чума; забележливи локализирани некротични промени



Слика 3-33. Крвавења и инфаркти во слезината кај свиња угината од класична свинска чума

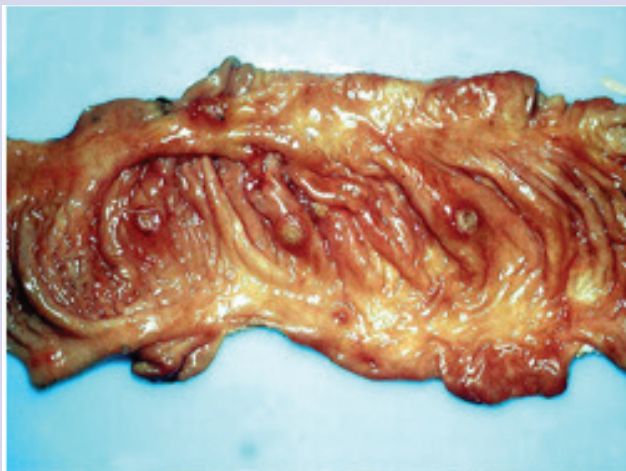


Во хроничните случаи на фаринксот и тонзилите има некротични промени (Слики 3-36. и 3-37.). Кожата е сува и набрана и често со егзематозни промени.

Во **атипичниот облик** на свинската чума, патоморфолошките промени се разликуваат од оние кај типичниот облик. Во овој облик може да се најде само хипертрофија на лигавицата на дебелите црева, но дифтероидниот-некротичен тонзилит редовно е присутен. 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. Свинската чума е пратена во 90% од случаите со менингоенцефаломиелитички промени.

## Дијагноза

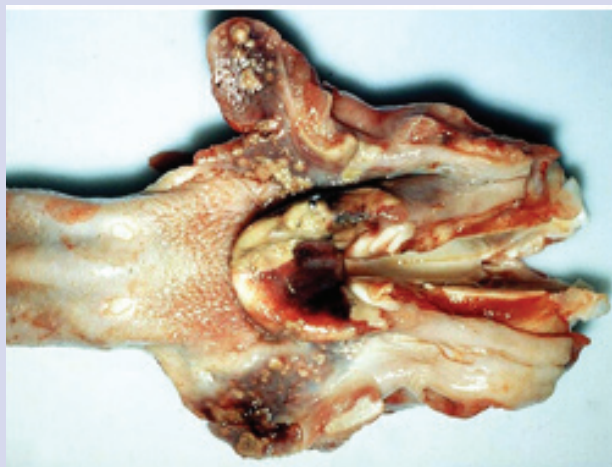
При поставувањето на дијагнозата треба да се имаат предвид епизоотиолошките податоци, а неопходно е и добро познавање на клиничката слика и патоморфолошките податоци.



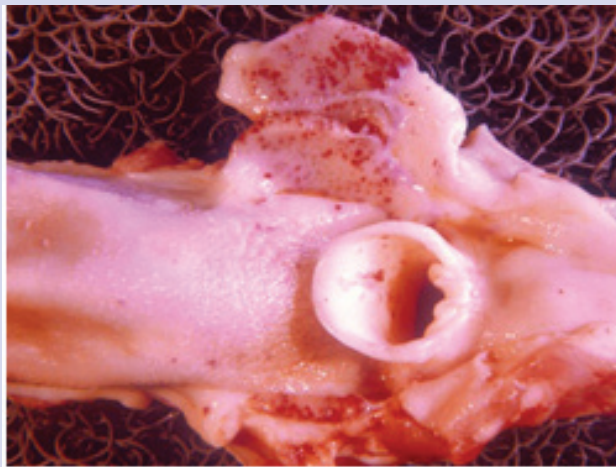
Слика 3-34. Зацрвенета лигавица на дебелото црево на која има расеано некротични жаришта ограничени со зона на крвавење (бутони)



Слика 3-35. Крвавења и инфаркти во бубрезите кај свиња угината од класична свинска чума



Слика 3-36. Многубројни некрози на тонзилите и епиглотисот



Слика 3-37. 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 имуофлуоресценција, гел дифузија, ELISA и култивирање на култура од клетки. Патохистолошки се прегледува мозокот. Биолошкиот опит не се применува затоа што другите видови на животни не се приемливи за оваа болест.

**Диференцијална дијагноза.** Во предвид доаѓаат салмонелоза, листериоза, пастерелоза, антракс, ентеротоксемија, дизентерија, Аујецкиева болест, беснило, африканска свинска чума.

## Терапија

Во поголемиот број земји и во нашата 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 блокада на фармите, заболениите 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 супкутано, а имунитетот трае три недели. Се применува кога е потребно краткотрајна заштита. За создавање на активен имунитет се користат вакцини припремени од К(Кина) сој на вирусот, адаптиран на куникул. Вака атенуираниот сој на вирусот не прави поствакцинални реакции, а во организмот на вакцинираните свињи останува до 4 месеци. Имунитетот настанува од 3 до 5 дена, а трае година дена. Малите прасиња кои со колострумот од вакцинирани мајки стекнуваат пасивен имунитет, не можат да создадат солиден имунитет по вакцинацијата, бидејќи содржат антитела во крвотокот. 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 појавата дека и до 50% од невакцинираните животни кои се во кохабитација со вакцинирани, можат да станат имуни.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

1. Каде се е раширена болеста класична свинска чума?
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 патогномоничните патолошко-анатомски знаци кај свињите угинати од класична свинска чума?
7. Како се спроведува програматата за имунопрофилактика на свињите против класичната свинска чума?

### 3.6.5. АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ (PESTIS SUUM AFRICANA)

#### Вовед

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 и резултирала со 100% смртност.

#### Етиологија

Вирусот припаѓа на фамилијата *Iridoviridae* и содржи ДНК, а пречникот му изнесува 180-225 nm. Во антигенска смисла, нема никакви сродности со вирусот на класичната свинска чума. Досега се изолирани преку 20 соеви, кои меѓу себе се разликуваат во имунолошка смисла. Се размножува на култура од леукоцити на свиња, а и во други клеточни линии. Со пасажа преку ембрионирани јајца доведува до угинување на ембрионот за 6-7 дена. Температури од 56°C го инактивира за 30 мин., а од 60°C за 20 минути. Во засушена крв на 4°C останува активен со години, а во коскена срж до 7 месеци.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Инфекцијата настанува по орален пат преку храна и вода, а не се исклучени и другите начини. Во организмот на заболените единки, вирусот се наоѓа во сите органи и во крвта, а го излачуваат во надворешната средина преку исцедокот од носот и устата како и урината и фецесот. Механички, вирусот се пренесува преку инсектите, глодарите и човекот. Резервоари на вирусот се африканските диви свињи кои заболуваат најчесто во латентен облик.

Вирусот навлегува во крвотокот 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.



Слика 3-38. Гноен пенлив исцедок од носот со појава на крв кај свиња заболена од африканска свинска чума

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

Во **акутниот облик** температурата е зголемена до 42°C и трае континуирано до пред смртта. Покрај општите симптоми се јавува отежнато дишење (диспнеја), мукопурулентен конјунктивит. Од носот се цеди пенлива содржина со примеси на гној (Слика 3-38.). На почетокот се појавува опстипација, а потоа пролив.

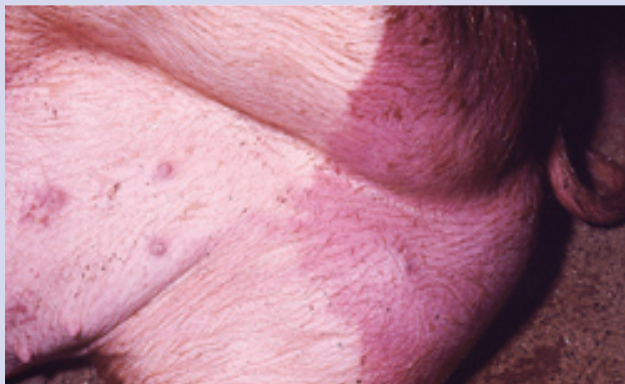


Кожата на ушите и стомакот, а подоцна и на целото тело е цијанотична (Слики 3-39. и 3-40.). Болеста трае 4-7 дена и завршува со смрт.

Во **субакутниот облик** симптомите се послабо изразени, температурата дотигнува 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**, телесната температура повремено се покачува и симнува, животните постепено слабеат, а на зглобовите од екстремитетите се јавуваат едеми. Болеста трае повеќе од година дена, а морталитетот се движи од 15-40%.

**Латентниот облик** е регистриран кај африканските диви свињи, кои се и резервари на вирусите.



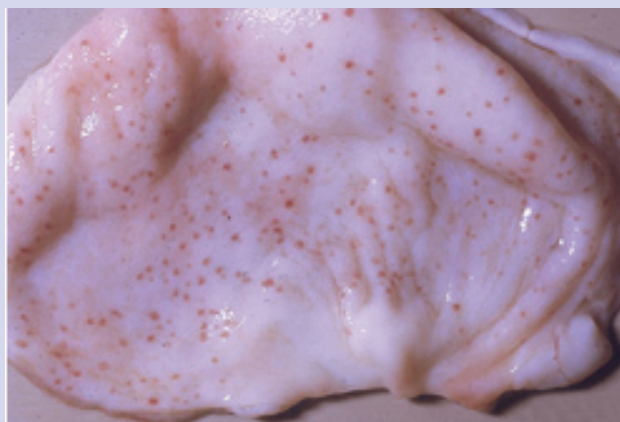
Слика 3-39. Големи ограничени зони на крвавења по кожата



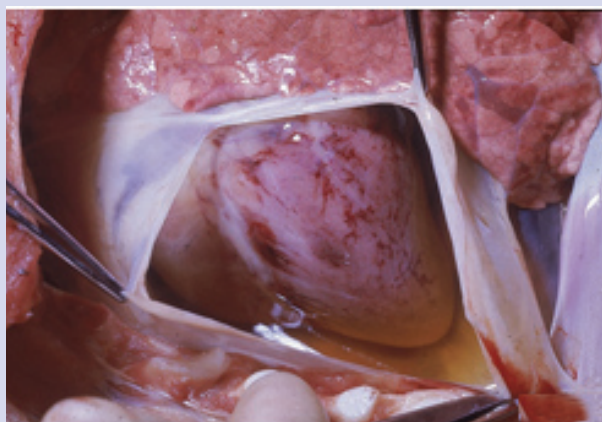
Слика 3-40. Остро ограничени крвавења на кожата со некроза во центарот

### Патолошко-анатомски промени

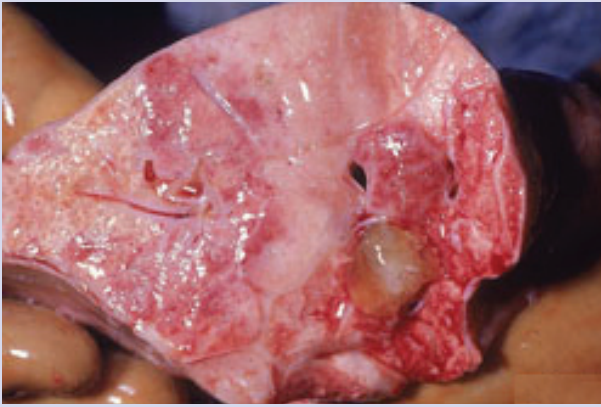
На серозите се наоѓаат помали или поголеми крвавења, обично на супперитонеумот, а во градната и стомачната празнина и во перикардијалната вреќа се наоѓа течност која брзо коагулира (Слики 3-41. и 3-42.). Белите дробови се отечени со видливи крварења (Слика 3-43.). Слезината е два пати поголема од нормалната, со крвавења и инфаркти. Лимфните јазли се хиперпластични со крвавење (Слика 3-44.).



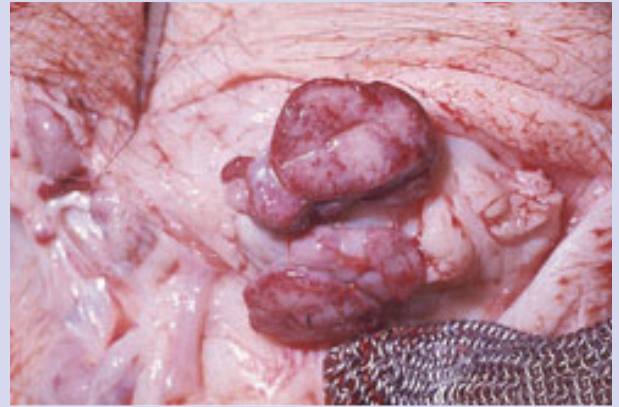
Слика 3-41. Расеани крвавења по лигавицата на мочниот меур



Слика 3-42. Насобрана течност во преикардијалната вреќа; крвавења во епикардот



Слика 3-43. Едемизирани бели дробови; се забележуваат проквараени делови крвавења



Слика 3-44. Крварења во подвличните лимфни јазли

Точкести крварења се забележуваат и во кората на бубрезите (Слика 3-45.). 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 (Слика 3-46.). Патохистолошки е карактеристична кариорексата (распаѓање на јадрото) на лимфоцитите.

## Дијагноза

Клиничката слика и патоморфолошките промени дозволуваат само оправдана претпоставка дека се работи за африканска свинска чума. Ова е заради тоа што се слични со класичната свинска чума. Хеморагичниот синдром, едемот на белите дробови (Слика 3-43.) и отсуството на бутони во дебелото црево (Слика 3-46.), укажуваат на африканска свинска чума. Сепак, сигурна дијагноза се поставува со лабораториски преглед. За лабораториско испитување се испраќаат лимфни јазли, слезина и црн дроб.



Слика 3-45. Расеани точкести крвавења во кората на бубрезите и крвавења во бубрежната карлица



Слика 3-46. Крвавења во дебелото црево (хеморагичен гастроентерит)



Вирусот се размножува на култура од леукоцити на свиња или на 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.

*Диференцијално дијагностички* треба да се исклучи класичната свинска чума.

## Терапија

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

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

При избивањето на оваа болест се преземаат сите ветеринарно-санитарни мерки и се применува „stamping out“ методата кај сите заболени и сомнителни свињи.

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

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

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?

### 3.6.6. КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА (*PESTIS AVIUM*)

#### Вовед

Класичната чума кај живината претставува инфективно заболување кај кокошките, мисирките, фазаните, дивите птици, а поретко од оваа болест заболуваат водените птици и гулабите. Цицачите се наприемливи за оваа болест. Оваа болест за прв пат ја опишал Перончито во 1878 година, во Италија, а подоцна епизоотии на оваа заразна болест се опишани во Египет, Германија (Брауншвајска зараза), Италија, Австрија, Јужна и Северна Америка и Јапонија.

#### Етиологија

Причинител на болеста е РНК вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*. Површината на вирионот е покриена со продолжетоци кои имаат хемаглутиниращка активност и неураминидаза. На оваа иста фамилија припаѓаат вирусите на инфлуенца кај луѓето со серотиповите А, В и С. Вирусот се размножува во пилешки ембрион и култура на клетки од бубрег на мајмун. Вирусот на класичната чума кај живината е неотпорен на високи температури. Во ѓубре, вирусот ја губи активноста за 70 часа, додека во замрзнато ѓубре останува активен 6 месеци. Во месо конзервирано со готварска сол, вирусот останува активен до 9 месеци. Зрнегатата храна контаминирана со вирусот претставува извор на заразата 45 дена. На фармите во кои имало заболена живина, вирусот останува активен 2 месеци. Како дезинфекциони средства се употребуваат 3% фенол, 1% лизол, 1% креолин, 2% NaOH и други дезинфициенси.

#### Епизоотиологија

Оваа заразна болест се карактеризира со акутен тек и висок процент на морталитет. Со пасажа на вирусот низ еден вид на приемливи животни, неговата вирулентност кон тој вид на животни се зголемува, но се намалува вирулентноста кон другите приемливи видови. Ова значи дека биолошките особини на вирусот може да се менуваат. Пореткото појавување на класичната чума кај живината може да се објасни со слабата приемливост на дивите птици кон овој вирус, со што патиштата за пренесување на оваа болест се редуцирани. Заразата се внесува во незаразените јата преку заболена или живина во инкубација. Не е исклучена можноста за пренесување на заразата преку ектопаразити. Инфекцијата најчесто настанува перорално, а врата на инфекцијата можат да бидат сите лигавици.

#### Клиничка слика

Инкубацијата изнесува 1-5 дена. Прв симптом е зголемена температура и престанок на несењето јајца. Покрај ова, кај инфицираната живина постои поспаност, слабост, отежнато дишење, оток на ларинксот и пролив. Од носните отвори се цеди сиво-црвенкаста течност. Болеста обично се појавува на поголем број животни одеднаш, а трае 2-7 дена. Многу ретко се случува смртта да настане одеднаш, без појава на клинички симптоми на болеста.

## Патолошко-анатомски промени

Во перакутните форми на болеста, патолошко-морфолошки промени не постојат. Кај кокошките, јајните фоликули имаат истакнати крвни садови и темно-црвена боја. Може да се случи излевање на содржината од жолчната кеса во stomачната празнина. Чести се крвавењата во лигавицата на бронхиите, ларинксот и stomачната празнина. Покрај ова, точкести крвавења може да се видат на лигавицата на хранопроводот, белите дробови, серозата на градната коска и на епикардот.

## Дијагноза

Брзиот тек на болеста, големиот морталитет, клиничката слика и патолошко-анатомскиот наод, дозволуваат да се посомневаме на класична чума кај живината. Точна дијагноза се поставува со докажување на вирусот во материјалот со културелни, серолошки преглед и биолошки опит.

**Диференцијална дијагноза.** Колера кај живината, инфективниот ларинготрахеит, бронхитот, атипичната чума кај живината, микоплазмозата и труењата.

## Терапија

Терапија не се применува.

## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Спроведување на хигиенско-санитарните мерки во објектите за одгледување на живина, внимавање при внесување на нови кокошки во јатото. Во случај да се појави болеста, целото јато се уништува и се спроведува темелна дезинфекција на објектите.

Специфична имунопрофилакса не постои.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА

1. Кои животни се приемливи за вирусот на класичната чума кај живината?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на класичната чума кај живината?
3. Колку време вирусот на класичната чума кај живината ја задржува активноста во конзервирано месо?
4. Кои дезинфекциони средства можат да се употребат за инактивирање на вирусот на класичната чума кај живината?

### 3.6.7. АТИПИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА (*PESTIS AVIUM ATYPICA, NEWCASTLE DISEASE*)

#### Вовед

Атипичната чума кај живината претставува акутна инфективна болест кај живината, а најчесто заболуваат кокошките, мисирките, фазаните, бисерките, врапците, гулабите и поретко водените птици. Човекот може да заболи со знаци на конјунктивит. Оваа болест за прв пат е опишана од Дојл во 1927 година, на една фарма за живина во близина на градот Њу Кастл во Англија, а истовремено, болеста е опишана и на Јава, Индонезија. Бидејќи болеста имала многу слична клиничка слика со класичната чума кај живината, а различен причинител, оваа зараза го добила името атипична чума кај живината или Њукастелска болест. Почнувајќи од 1927 година, болеста брзо се раширила по Европа, а 1944 година била пренесена и на Американскиот континент. Оваа болест претставува „непријател број 1.“ во живинарството.

#### Етиологија

Вирусот на атипичната чума кај живината припаѓа во фамилијата *Paramyxoviridae* и родот *Avulavirus*. Содржи РНК и хемаглутинациона, неураминидинска и хемолитичка активност која е поврзана со липопротеинската обвивка на вирусот. Сите соеви на вирусот се морфолошки, структурно и серолошки идентични. Меѓутоа, постои разлика помеѓу соевите во однос на вируленцијата кон пилињата, ембрионите и културите на клетки. Врз основа на времето потребно еден сој да предизвика угинување на пилињата или ембрионите, сите соеви се поделени на три групи: **високо вирулентни - велогени**, **средно вирулентни - мезогени** и **авирулентни** или **лентогени соеви**.

Покрај ова, постои и поделба на соевите во однос на неговиот афинитет кон ткивата и клиничките знаци на болеста, па има **висцеротропни** кои предизвикуваат промени во цревата и **невротропни** кои предизвикуваат нервни пореметувања. Во надворешна средина вирусот ја задржува активноста различно време, што зависи од влажноста, температурата, рН-вредноста на средината и други параметри. За дезинфекција можат да се употребат сите вообичаени дезинфициенси кои се користат при вирусните инфекции.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Инфекцијата најчесто настанува перорално, преку земање на храна контаминирана со вирусот на атипичната чума кај живината. Инфекција, исто така, лесно настанува ако вирусот се нанесе на лигавицата од клоаката или конјунктивите. Вирусот може да опстојува во ектопаразитите и некои ендопаразитите, и преку нив да дојде до приемливиот домаќин. Вирусот од заболени на здрави пилиња може да се пренесе и аерогено. Луѓето преку облеката и чизмите може да ја пренесуваат инфекцијата на помали растојанија, додека на поголема одалеченост вирусот се пренесува преку месото од живината, која била заклана во фаза на инкубација. Преболениите живорни го излучуваат вирусот околу 30 денови по оздравувањето, и со внесувањето на такви животни во нови јата може да се предизвикуваат нови жаришта.

По навлегувањето на вирусот во организмот, тој продира во крвта и настанува виремија, при тоа доаѓаат до одредени органи и предизвикуваат промени. Со оштетување на ендотелот на крвните садови настануваат крвавења во серозите, лигавиците и одредени органи.

Заедно со воспалителните процеси доаѓа до формирање на некротични жаришта. Вирусот може за многу кратко време да исчезне од крвта и органите и да се наоѓа само во централниот нервен систем. Вакви промени се забележани кај помалку приемливите видови на живина, но може да се појави и кај кокошките при некои ензоотии.

### Клиничка слика

Инкубациониот период просечно трае 6-7 дена. Атипичната чума, клинички може да се манифестира во перакутен, акутен и хроничен облик. Во клиничката слика постојат големи варијации во зависност од вируленцијата на вирусот.

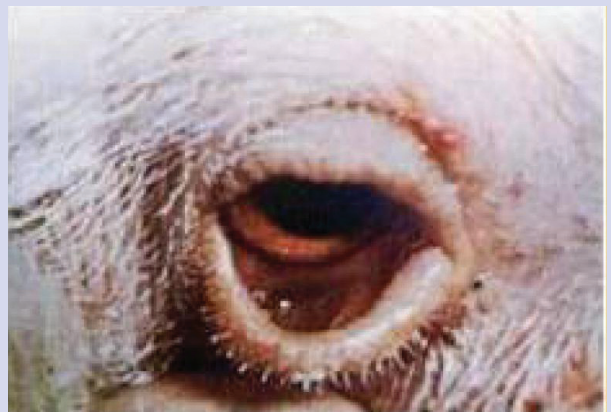
Во **перакутниот облик** доаѓа до брзо угинување на животните, без изразени клинички симптоми на болеста.

Во **акутниот облик кај пилињата** и другите млади категории се забележува апатија, отежнато дишење, опуштени крилја и цијаноза на крестата. Кај одраснатите животни престанува несивоста. Животните претежно лежат, а може да се јави едем на главата, посебно околу очите, вратот, како и исцедок од носот (Слики 3-47., 3-48. и 3-49.). Покрај овие симптоми се појавува пролив со зеленкаста боја и примеси на крв.

Во **продолжените облици** на болеста овие симптоми не се сретнуваат редовно, или имаат поблаг тек. Енцефаломиелитот, кој се манифестира со некоординирани движења, грчеви, зафрлена глава на назад и искривен врат се карактеристични за хроничната форма на болеста. Меѓутоа, има случаи кога се појавуваат нервни симптоми кои се карактеристични за хроничната форма, а настапува смрт за 2-3 дена. Во перакутниот и акутниот облик на болеста,



Слика 3-47.  
Едеми и крвавења на главата и вратот



Слика 3-48. Едем на главата, околу окото

### Патолошко-анатомски промени

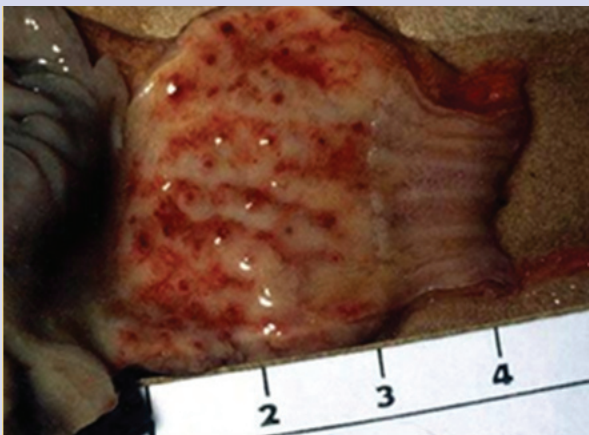
Во перакутната и акутната форма на болеста може да се најдат промени кои се карактеристични за секоја виремија (хиперемиија на јајниците, црниот дроб, бубрегот, белите дробови, тимусот и мозокот, со крвавења на срцето, ларингсот, жлездениот дел на желудникот (Слика 3-50.), јајцеводите и серозата на градната коска. Во продолжните облици на болеста промените претежно се лоцирани на респираторните органи.





Слика 3-49. Појава на исцедок од носот со манифестација на респираторни симптоми

За лабораториски преглед се испраќа цел леш или само мозок, бело дробови, слезина, црн дроб и делови од органите за варење. Директно докажување на вирусот во материјалот се врши со инокулирање на десетдневни ембрионирани јајца на кокошка. Ако во инокулираниот материјал е присутен вирусот, ембрионот угинува за два до четири дена, а со методот на хемаглутинација се докажува присуството на вирусот во хориоалантоидната течност. Идентификација на вирусот може да се изврши со методот на хем-инхибиција.



Слика 3-50. Хеморагични промени по лигавицата на желудникот



Слика 3-51. При обдукција се забележуваат хеморагични промени на лигавицата на цревата, трахеата и желудникот

**Диференцијално дијагностички** треба да се имаат во предвид болестите класична чума кај живината, пасерелоза (колера), ларинготрахеит, бронхит, сипаница кај живината, Маркова болест, микоплазмоза и недостаток на витамин Е.

Во носната шуплина и ларинксот можат да се најдат некрози со фибрински наслаги кои потсетуваат на промените кои настануваат при дифтерија. Во трахејата има присуство на лига. На лигавицата на цревата постојат некротични жариш-та, заматеност и полнокрвност на воздушните ќеси, перикардит, перитонит со фибрински наслаги (Слика 3-51.). На јајниците има обилни крвавења.

### Дијагноза

Врз основа на клиничката слика тешко се поставува точна дијагноза. Сигурна дијагноза се поставува врз основа на лабораториски испитувања.

## Терапија

Заради успешна борба и искоренување на болеста, терапијата е забранета.

### Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилакса

Спречувањето на внесување на атипична чума кај живината во незаразени јата бара придржување кон одредени ветеринарно-санитарни мерки. Како прво, треба да се врши контрола на прометот на луѓе и превозни средства на фармите, без разлика дали во околината постојат жаришта или не. Постојењето и функционирањето на дезинфекционите бариери, како и режимот на лична хигиена на работниците на фармите игра значајна улога во заштитата од оваа болест. Во случај да се појави атипична чума кај живината во фармите, се пристапува кон спроведување на одредени принципи. Се врши вакцинација прво на живината во незаразените објекти, изолација на одделни објекти, уништување на заболената живина и вршење на дезинфекција.

Денес се користат различни вакцини кои служат за имунопрофилакса на живината против оваа заразна болест. Вакцините против атипична чума на живината можат да се поделат во две групи: **инактивирани** и **живи**. Вакцините со инактивиран вирус денес не се употребуваат. Вакцините со жив вирус се припремаат од **лентогени** или **мезогени соеви** (*La sota, Hitchner* и други). Главна предност на овие вакцини е брзото настанување на солиден и долготраен имунитет. Главен недостаток е што, сепак, се работи за жив вирус, па можни се несакани ефекти кога се врши вакцинација во јата каде живината е инвадирана од паразити или е неправилно хранета. Овие вакцини можат да ја намалат несивоста. Апликацијата на овие вакцини може да биде индивидуална, на секоја единка посебно, или групна, кога живината ја прима вакцината преку водата за пиење или таа се распрскува во вид на спреј или аеросол.

### ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста АТИПИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА

1. Како уште се нарекува атипичната чума кај живината?
2. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на атипичната чума кај живината?
3. Кон кои ткива и органи покажува афинитет вирусот на атипичната чума кај живината?
4. Опишете ја клиничката слика на болеста кај животни заболени од атипична чума кај живината?
5. Кои вакцини се користат за имунопрофилакса на живината против атипичната чума?

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

#### Вовед

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, 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. На ширењето на болеста влијание има распространетоста на инсектите кои се 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 како и кожата на круната на чапунките).



Слика 3-52. Ерозии и воспаленија на лигавицата на образите и јазикот

#### 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 температура, забрзано дишење, хиперемија на усната и носната лигавица, проследени со зголемено лигавење и исцедок од носот (Слики 3-52. и 3-53.). Носниот исцедок на почетокот е серозен, а подоцна станува гноен со примеси на крв. На усните, јазикот и подвличната регија се појавува едем.

Едемот на јазикот може да биде толку голем што јазикот излегува од устата и има темносина боја (Слика 3-54.). 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 има само малку зголемена температура. Меѓутоа забележано е дека угинување може да настане и кај животните со многу благи клинички симптоми, како и оздравување на овците со тешки клинички симптоми. Морбидитетот може да биде висок, до 100%, додека mortalитетот обично се движи од 0-30%.



Слика 3-54. Карактеристичен знак на болеста: јазикот има темно-сина боја и испаѓа од устата

сипаница кај овците, контагиозна ектима, заразна корица кај говедата, везикуларен стоматит, Најроби болеста и други болести на лигавиците.

## Терапија

Специфична терапија не постои, но подобрена исхрана 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 3-53. 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 слезеина 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 во предвид болестите чума кај говедата, лигавка и шап,



## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за БОЛЕСТА НА СИН ЈАЗИК

1. Дали болеста на син јазик е зооноза?
2. Во кои земји е раширена болеста на син јазик?
3. Во кои клетки се размножува вирусот на син јазик во лабораториски услови?
4. Опишете ја патогенезата на промените кои настануваат кај животни заболени од болеста на син јазик?
5. Кои се карактеристичните клинички знаци при појава на болеста син јазик?
6. Колкав е морбидитетот и морталитетот при појава на болеста на син јазик?
7. Кои се патогномоничните знаци за болеста на син јазик?
8. Како се врши имунизација на овците против болеста на син јазик?



### 3.6.9. МАЛИГНА КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ГОВЕДАТА (*CORIZA GANGRENOSA BOVUM*)

#### Вовед

Малигната катарална треска претставува акутно, заразно заболување предизвикано од вирус, со многу голем морталитет. Од оваа болест заболуваат говедата, биволите, 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 *Herpes-viridae*, род *Gamma-virus*. Специфичните серотипови на вирусот варираат во зависност од видот на животните и географската раширеност. Вирусот се размножува во култура на клетки од тироидна жлезда на говеда, со изразен цитопатоген ефект и формирање на инклузии од тип А во јадрото на клетката. Овој вирус тешко може да се изолира од крвта поради неговата тесна поврзаност со белите крвни клетки. Поради тоа за вештачко инфицирање на говеда, потребно е големо количество на крв од заболено животно.

Вирусот на малигната катарална треска е многу осетлив на надворешни влијанија, така што вообичаените методи на лабораториска работа и чување многу брзо го уништуваат. Цитрирана крв на 5°C претставува најдобар медиум за одржување на вирусот.

#### 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 неповратни промени.

#### Клиничка слика

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

**Перакутниот облик** започнува со висока температура, брзо влошување на општата состојба и лежење. Се појавува воденест, смрдлив пролив со примеси на крв. Изразено е треперење на мускулите, зачестено дишење и нарушување на кардио-васкуларниот систем. Животните умираат за 1-3 дена.



Слика 3-55. Карактеристичен изглед на главата кај говеда заболени од главено-очна форма на болеста

### **Главено-очната форма** (Слика 3-55.)

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 осеќа 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 nervus 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 дехидратација на животните, апетитот престанува, а телесната температура достигнува до 42°C. Животното угинува за 4-9 дена.

**Кожната форма** се манифестира со воспалителни промени на кожата на млечната жлезда, скротумот или да биде проширена по целото тело. Кожата на папилите од млечната жлезда може да биде зацрвенета, отечена, да се формираат папули и на крај красти. Кај заболените крави може да биде воспалена и отечена вулвата, а подоцна може да дојде до појава на гној, а лигавицата да биде прекриена со дифтероидни наслаги.

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

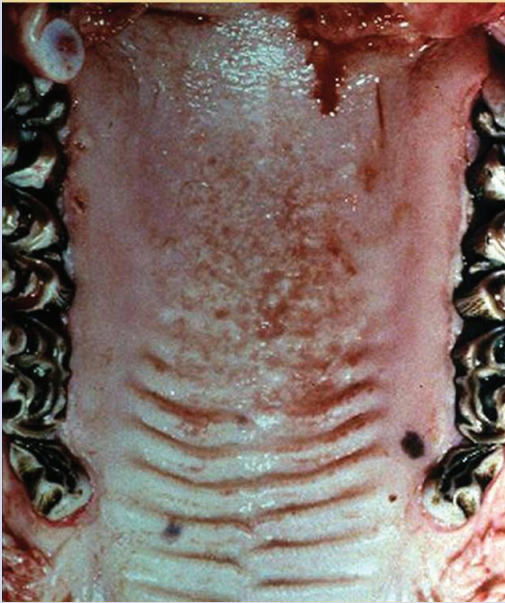
При сите форми на болеста, со исклучок на благата форма, прогнозата е неповолна.

### **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 корнејата од очите има заматувања и улцерации. Лигавицата на носот, носното огледало и устата се зацрвенети, отечени, прекриена со густ мукопурулентен исцедок, дифтероидни мембрани под кои има ерозии (Слики 3-56. и 3-57.). Сите лимфни јазли се зголемени, хеморагични и едематозни.



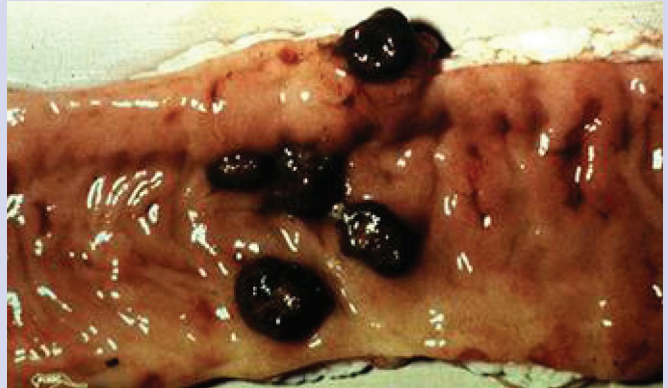
Слика 3-56. Ерозии на јазикот



Слика 3-57.  
Ерозии на тврдото непце

Кај животните заболени од интестиналната форма на болеста, во цревата се присутни ерозии на епителот(Слика 3-58.).

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



Слика 3-58. Ерозии на цревниот епител при интестинална форма на болеста

## Дијагноза

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

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

## Терапија

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

## Превентива и имунопрофилактика

Треба да се избегнува контактот на говедата со овците кои се резервоар на болеста, треба да се внимава во здрави стада да не се внесуваат животни од стада каде има постојано појава на малигна катарална треска. Примената на вакцина има мала или никаква вредност.

## **ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста МАЛИГНА КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ГОВЕДАТА**

1. Во колку 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?

### **ТЕМИ ЗА ПОТТИКНУВАЊЕ НА НАУЧНОТО РАЗМИСЛУВАЊЕ**

1. Направете диференцијално-дијагностичка слика помеѓу класичната и африканската чума кај свињите.
2. Мерки кои треба да се преземат за профилакса против класичната чума кај свињите ако се знае дека со влезот на Република Македонија во ЕУ вакцинацијата ќе биде забранета.
3. Програма за вакцинација против Њукастелската болест кај живината во Република Македонија според Годишната програма за заштита од заразни болести.
4. Направете една епизоотиолошка студија за бројот на заболени и угинати свињи во Република Македонија како резултат на класичната свинска чума.
5. Програма вакцинација против класичната свинска чума кај живината во Република Македонија според Годишната програма за заштита од заразни болести.

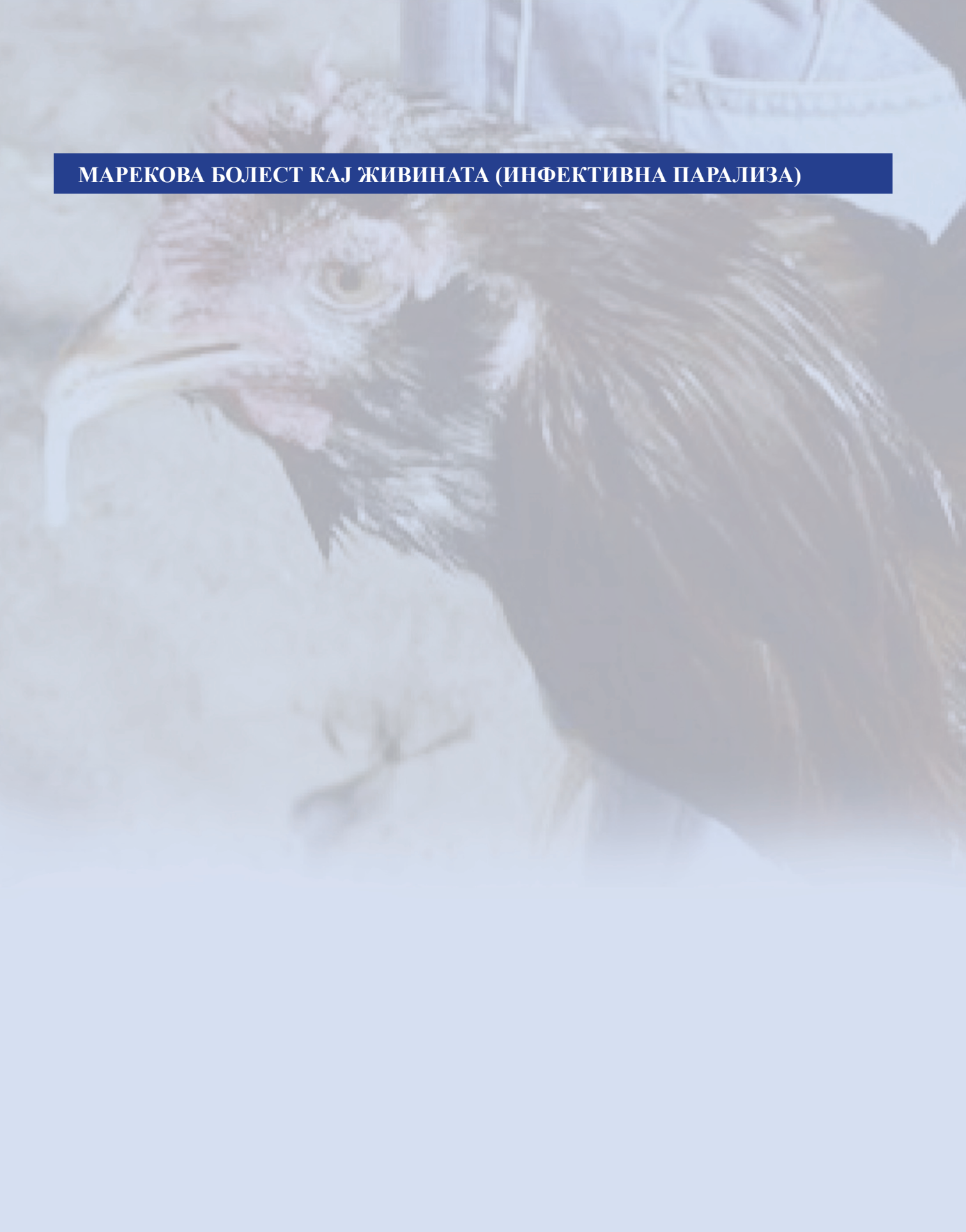




### **3.7. БОЛЕСТИ СО ТУМОРОЗНИ ПРОМЕНИ**



## МАРЕКОВА БОЛЕСТ КАЈ ЖИВИНАТА (ИНФЕКТИВНА ПАРАЛИЗА)



### 3.7.1. МАРЕКОВА БОЛЕСТ КАЈ ЖИВИНАТА (ИНФЕКТИВНА ПАРАЛИЗА)

#### Вовед

Марековата болест претставува инфективно заболување од лимфопролиферативен карактер, кое се манифестира со воспалителни промени или формирање на туморозни пролиферати во различни органи.

#### Етиологија

Причинител на Марековата болест е лимфотропен *Herpesvirus*. Досега се познати 3 серотипа од овој и сродни херпесвируси. Серотипот 1 опфаќа туморозни соеви кои значително варираат во патогеноста.

#### Епизоотиологија и патогенеза

Марековата болест е раширена во цел свет, особено во земјите со интензивно живинарство. Се појавува кај живината на старост од 4-6 недели, но најчесто помеѓу 8-24 недела од животот. Инкубацијата во природни услови значително варира во зависност од вирулентноста на причинителот и условите за одгледување. Поради тоа тешко е да се одреди и точниот процент на морбидитет и морталитет на болеста.

Болеста се шири по хоризонтален пат, преку директен и индиректен контакт на здрави и заболени животни. Најчесто болеста се шири по аероген пат, со вдишување на отпаднати епителни клетки од кожата, во кои се наоѓа вирусот. Овие отпаднати десквамирани клетки заедно со отпаднатите перја ја контаминираат простирката, водата, храната и целокупната атмосфера во објектот.

#### Клиничка слика

Марековата болест се манифестира во три облици: нервна, очна и висцерална. Првите два облика се познати како класични облици на Марековата болест, додека висцералната форма се означува како акутна Марекова болест. Нервната и очната форма обично се појавуваат кај постарите категории на живина, додека висцералната кај помладите единки. Според некои литературни податоци, помалку вирулентните соеви предизвикуваат нервна и очна форма, додека повирulentните соеви предизвикуваат висцерална форма на болеста.

При **нервната форма** на болеста се забележува атаксија, пареза и парализа на екстремитетите. Заболениите животни тешко се движат, крилата им се опуштени, а ако се зафатени вратните нерви тогаш главата на животните е спуштена надолу, или завртена лево или десно (тортиколис).

При **очната форма** има видливи промени на ирисот на окото во вид на концентрични кругови со сиво-заматени подрачја, зеницата е стеснета со неправилна форма. Ваквите промени на очите постепено доведуваат до слепило, животните не јадат и не земаат храна, па постепено угинуваат.

Кај **висцералниот (внатрешен) облик** видливи промени во вид на туморозни биења има на кожата и мускулите. На различни делови од телото можат да се забележат полутопчести испакнувања, со различна големина, а на нивната површина можат да се забележат улцеративни промени и формирање на красти.

## Патолошко-анатомски промени

Нервниот облик се карактеризира со промени на периферните нерви и спиналните ганглиоми. Зафатените нерви се со сивкаста боја, едемизирани, локално или дифузно задебелени. Очната форма се карактеризира со промени на деловите од окото и оптичкиот нерв. При обдукција се забележуваат опишаните промени при клиничката слика, а поради карактеристичниот сивкаст изглед, се нарекуваат „рибини очи“. Висцералната форма се карактеризира со лимфнопролиферативно, локално или дифузно буење во различни органи. Зафатените органи се зголемени, компактни и тврди, со неправилен облик. По боја се сивкасто-бели. На микроскопски преглед кај периферните нерви се забележуваат два вида на промени: воспалителни и лимфопролиферативни. И кај другите форми на болеста микроскопски се забележуваат инфилтрации со лимфоцити во различен стадиум на зрелост (незрели, недиференцирани, плеоморфни, лимфобласти).

## Дијагноза

Се поставува врз основа на клиничката слика, макроскопскиот и микроскопскиот наод. Доколку симптомите не се јасно изразени, тогаш сигурна дијагноза се поставува со изолација на вирусот или агар-гел преципитација.

*Диференцијална дијагноза.* Леукоза кај живината.

## Терапија

При појава на Марјекова болест, лечење не се применува.

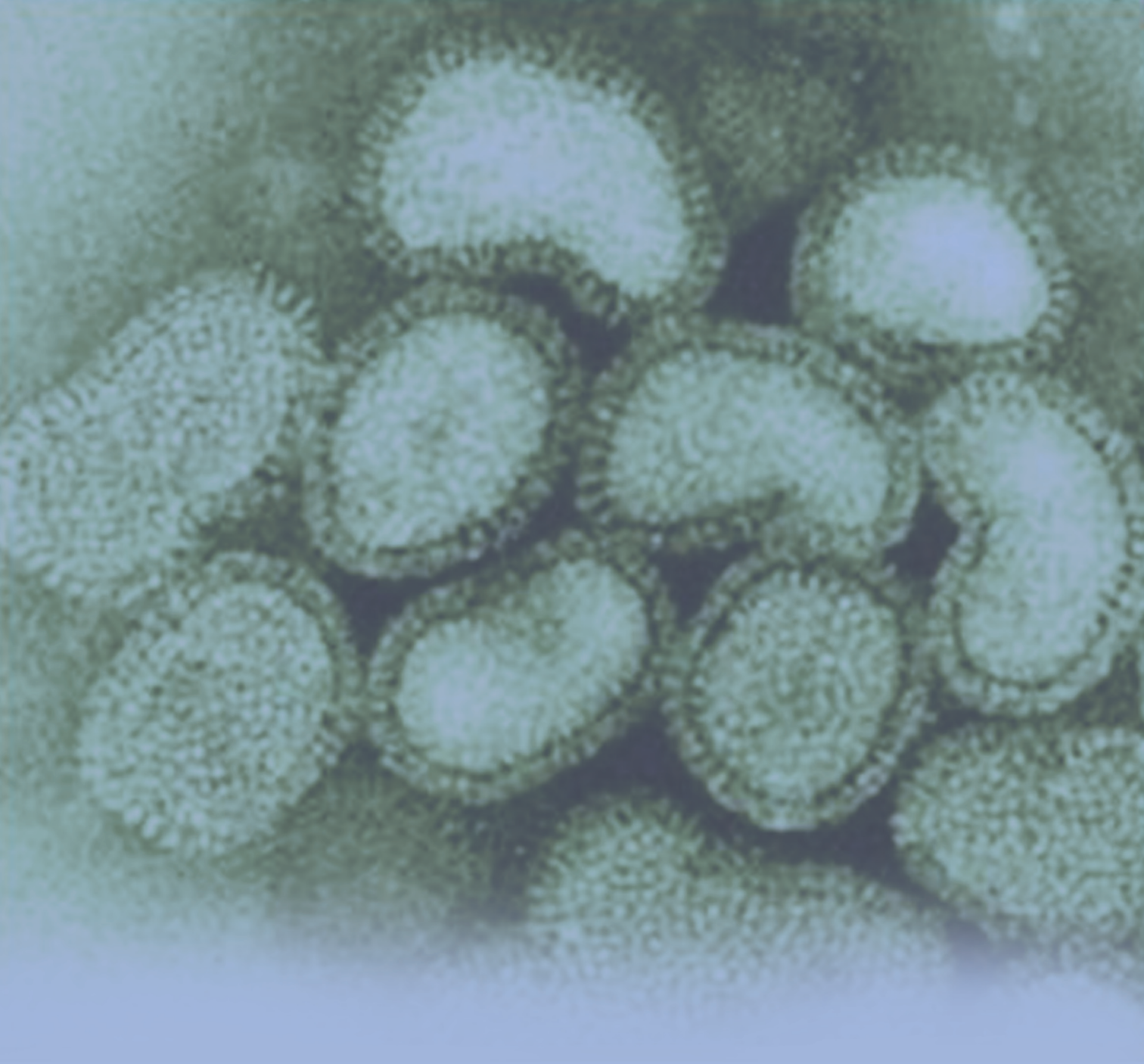
## Мерки за уништување и искоренување - имунопрофилактика

Борбата со оваа болест е многу тешка поради големата инвазивна способност и отпорност на вирусот. Превенцијата е насочена кон селекција на линии на живина кои се порезистентни кон оваа болест. Покрај ова, потребно е одржување на зоохигиенските услови во објектите за одгледување на живина.

За заштита на животните се користат повеќе видови на вакцини. Некои од нив се направени од атенуирани (вирулентен или помалку вирулентен) сој 1, или атенуирани соеви 2 и 3 на вирусот на Марјековата болест. Во употреба се и двовалентни или поливалентни вакцини кои се добиени со комбинација на горенаведените соеви на вирусот.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за МАРЈЕКОВА БОЛЕСТ КАЈ ЖИВИНАТА

1. Со какви карактеристични промени се манифестира Марјековата болест кај живината?
2. На која возраст живината е најприемлива за вирусот на Марјековата болест?
3. Според клиничките симптоми, во колку форми се манифестира Марјековата болест?
4. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени при појава на очната форма на Марјекова болест?
5. Кои се карактеристичните патолошко-анатомски промени при појава на висцералната форма на Марјекова болест?
6. Какви вакцини се користат за имунопрофилактика на живината против Марјековата болест?



### **3.8. БОЛЕСТИ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО ПРЕДИЗВИКАНИ ОД ВИРУСИ**





## МЕШИНЕСТО ЛЕГЛО КАЈ ПЧЕЛИ



### 3.8.1. МЕШИНЕСТО ЛЕГЛО КАЈ ПЧЕЛИ

#### Вовед

Мешинестото легло претставува бенигна, но многу контагиозна заразна болест на затворено пчелино легло, која нанесува огромни економски загуби во пчеларството. Основна карактеристика на оваа болест е што ларвите не се трансформираат во кукли.

#### Етиологија

Причинител на болеста е РНК вирус, кои некои автори го сместуваат во фамилијата *Picornaviridae*. Отпорноста на вирусот на надворешни услови е слаба. Во мед кој се држи на собна температура, вирусот ја задржува патогеноста во текот на неколку недели. Во угинатите ларви вирусот останува активен околу една недела.

#### Епизоотиологија

Иако оваа заразна болест е многу контагиозна, сепак има бениген тек, кога се појавува поклопување на леглото со ретко угинување на поголем број ларви. Често настанува и самооздравување на леглото, кога пчелите-работнички угинатите и исушени ларви ги исфрлаат од кошницата. Болеста најчесто се јавува спорадично, но понекогаш може да избие ензоотија или епизоотија, посебно во текот на месеците мај и јуни. Младите пчели кои се задолжени да ги изнесуваат угинатите ларви латентно се инфицираат и претставуваат извор на заразата.

#### Клиничка слика

Промените се појавуваат на затвореното пчелино легло, кога се забележуваат оштетени поклопки, кои ако се отстранат во ќелиите се гледаат мртви ларви со сивкаста боја.

#### Патолошко-анатомски промени

Вирусот се размножува во епидермалните клетки и жлездите на кутикулата, поради што на се синтезира хитиназа, која е неопходна за разградување на кутикулата и ослободивањето на куклата од чаурата. Внатре во обвивката на чаурата се насобира течност. Кога ларвите угинуваат, тие се распаѓаат, но кутикулата останува зачувана, па таквите ќелии личат на вреќички исполнети со течност (мешлести вреќи)

#### Дијагноза

Точна дијагноза се поставува со лабораториски преглед: микроскопски преглед, преципитација во гел и биолошки опит.

#### Терапија

Во полесните случаи на болеста може да се спроведе потопување на рамките со леглата во врела вода, и преселување на остатокот од заедницата во чиста и дезинфицирана кошница. Пчелите може да се прихрануваат со шеќерен сируп во кој има додадено хлорамфеникол.

#### Превентива

Кога болеста е многу раширена најдобро е уништување на пчелната заедница.

## ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ за болеста МЕШИНАСТО ЛЕГЛО КАЈ ПЧЕЛИ

1. Кои се основните карактеристики на болеста мешинасто легло кај пчелите?
2. На какво легло се појавува болеста мешинасто легло кај пчелите?
3. Кој е причинител на болеста мешинасто легло кај пчелите?
4. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при појава на болеста мешинасто легло кај пчелите?

## 4. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Ahrens, W. 2005. Handbook of epidemiology. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
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. and Talaro, K.P. 2006. Microbiology: A sistem approach. The McGraw-Hill Companies.
5. Harley-Prescott. 2002. laboratory exercises in microbiology, Fifth edition. The McGraw-Hill Companies.
6. Hirsh, D.C. and Zee, Y.C. 1999. Veterinary microbiology. Blackwell Science, Inc.
7. Frank, S.A. 2002. Immunology and evolution of infectious disease. Princeton University Press.
8. Koch, A.L. 2006. The bacteria: Their origin, structure, function and antibiotics. Springer Publishing Company, LLC.
9. Kozič Lj. 1986. Bolesti živine. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
10. Lashley, F.R., and Durham, J.D. 2007. Emerging infection diseases: trends and issues, 2nd edition. Springer Publishing Company, LLC.
11. Lerner, K.L. and Lerner, B.W. 2003. World of microbiology and Immunology. The Gale Group.
12. Lerner, Brenda W. & Lerner, K. L. Editors. 2008. Infectious Diseases: In Context. Vol. 1, Tomson – Gale, Canada
13. Lolín, M. 1991. Zarazne bolesti životinja. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
14. Marković, B.S. 1983. Mikrobiologija II. Bakterije, kvasci i plesni. Univerzitet u Beogradu, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
15. Mihalović, B. 1987. Mikrobiologija III: rikecije i virusi. Naučna knjiga, Beograd.
16. Mihalović, B. i Marković, B. 1987. Praktikum za praktične vežbe iz mikrobiologije. Naučna knjiga, Beograd.
17. Naglič, T., Hajsing, D., Madić, J., and Pinter, Lj. 1988. Praktikum opće mikrobiologije i imunologije. Školska knjiga, Zagreb.
18. Naglič, T i Hajsing, D. 1993. Veterinarska imunologija, Školska knjiga, Zagreb.
19. Panjević, Dj. 1986. Zaraze domaćih životinja: Opšti deo. Naučna knjiga, Beograd.
20. Panjević, Dj. 1989. Zarazne bolesti životinja: virusne etiologije, II izdanje. Veterinarski fakultet, Beograd.
21. Pfeiffer, D.U. 2002. Veterinary epidemiology - an introduction. Royal Veterinary College.
22. Stamatović, S.M., Jovanović, M.J. 1992. Bolesti ovaca i koza. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
23. Stamatović, S.M., Jovanović, M.J. 1989. Bolesti papkara: I bolesti goveda. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
24. Stamatović, S.M., Šamanc, H.A. 1993. Bolesti svinja. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.

25. Thrusfield, M. 2005. *Veterinary epidemiology*. Blackwell Science, Inc.
26. 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.
27. 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.
28. Tibayrenc, M. 2007. *Encyclopedia of infectious diseases: modern methodologies*. John Wiley & Sons, Inc.



**5. РЕЧНИК НА ПОМАЛКУ ПОЗНАТИ ЗБОРОВИ  
УПОТРЕБЕНИ ВО ТЕКСТОТ НА УЧЕБНИКОТ**





## А

- абортус** - предвремено прекинување на бременитоста (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
- анкилоза** - вкочанетост и сраснатост на зглобовите како резултат на некој воспалителен процес;
- анорексија** - немање апетит, желба за јадење
- 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
- 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
- дехидратација** - болна состојба на организмот како резултат на губењето на течности
- 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

- едем** - насобирање на течности во поткожното поврзно ткиво
- ексунгулација** - отпаѓање на копитото и чапунките 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, внатрешниот дел на срцето
- 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 и зафаќа 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
- интравенски** - апликација на лековити супстанции во венските крвни садови;
- интрамускуларно** - апликација на лековити супстанции во мускулатурата

**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 на 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 трахеата

**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 примливи 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

**орхит** - воспалени на тестисите



## 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

**пиемија** - разнесување гнојни бактерии во организмот преку крвта

**пиосептикемија** - разнесување и размножување на гнојни бактерии во крвта

**пневмонија** - воспаление на белите дробови

**пруритус** - чешање

## Р

**реверзибилно** - повратно

**резистентност** - природна отпорност на организмот кон причинителот на одредена заразна болест

**реконвалесценција** - период на опоравување 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 завршетоци

**токсичност** - способност на микроорганизмите да создаваат токсини, отровни супстанции

**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

**уртикарија** - 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** - крварење



**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

## Ц

**цијаноза** - сино пребојување на кожата и лигавиците како резултат на застојот на крвта во венските крвни садови заради што се зголемува концентрацијата на јаглеро диоксид во крвта, а се намалува концентрацијата на кислород

## Ш

**шок** (колапс) - откажување на циркулацијата на крвта, искрвавнување во сопствените крвни садови

ЦИП КАТЕГОРИЗАЦИЈА