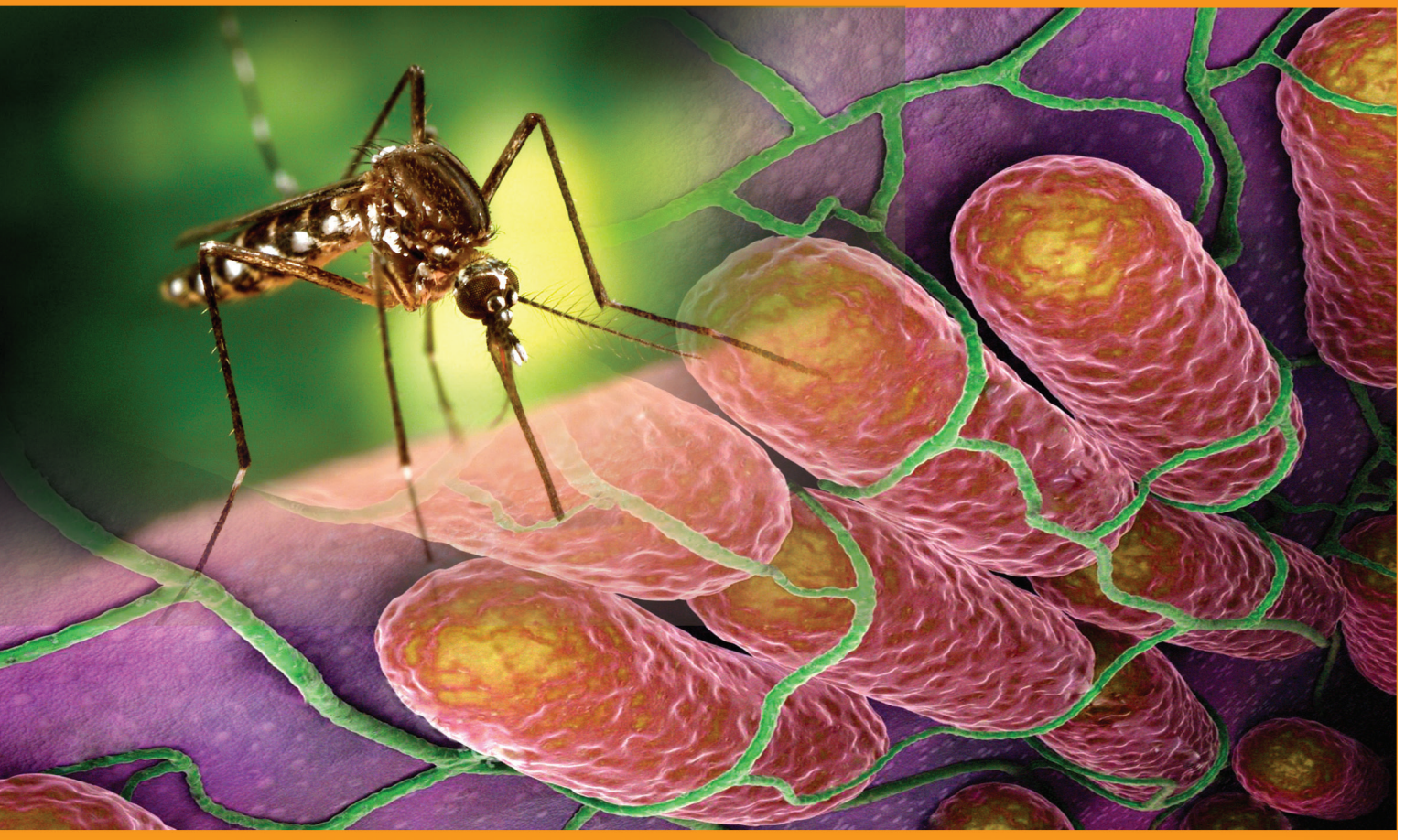
Проф. Д-р Методија Б. Трајчев
Доц. Д-р Димитар Наков

МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Учебник за III и IV година - изборен



Земјоделско-ветеринарна струка

Профил: ветеринарен техничар

Скопје, 2020

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

МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ
III и IV година ИЗБОРЕН
Земјоделско-ветеринарна струка
Профил: ветеринарен техничар

Рецензенти:
Д-р Цане Пејковски, редовен професор
Владо Јованов
Тодорче Јованов

Лектор: Виолета Танчева-Златева

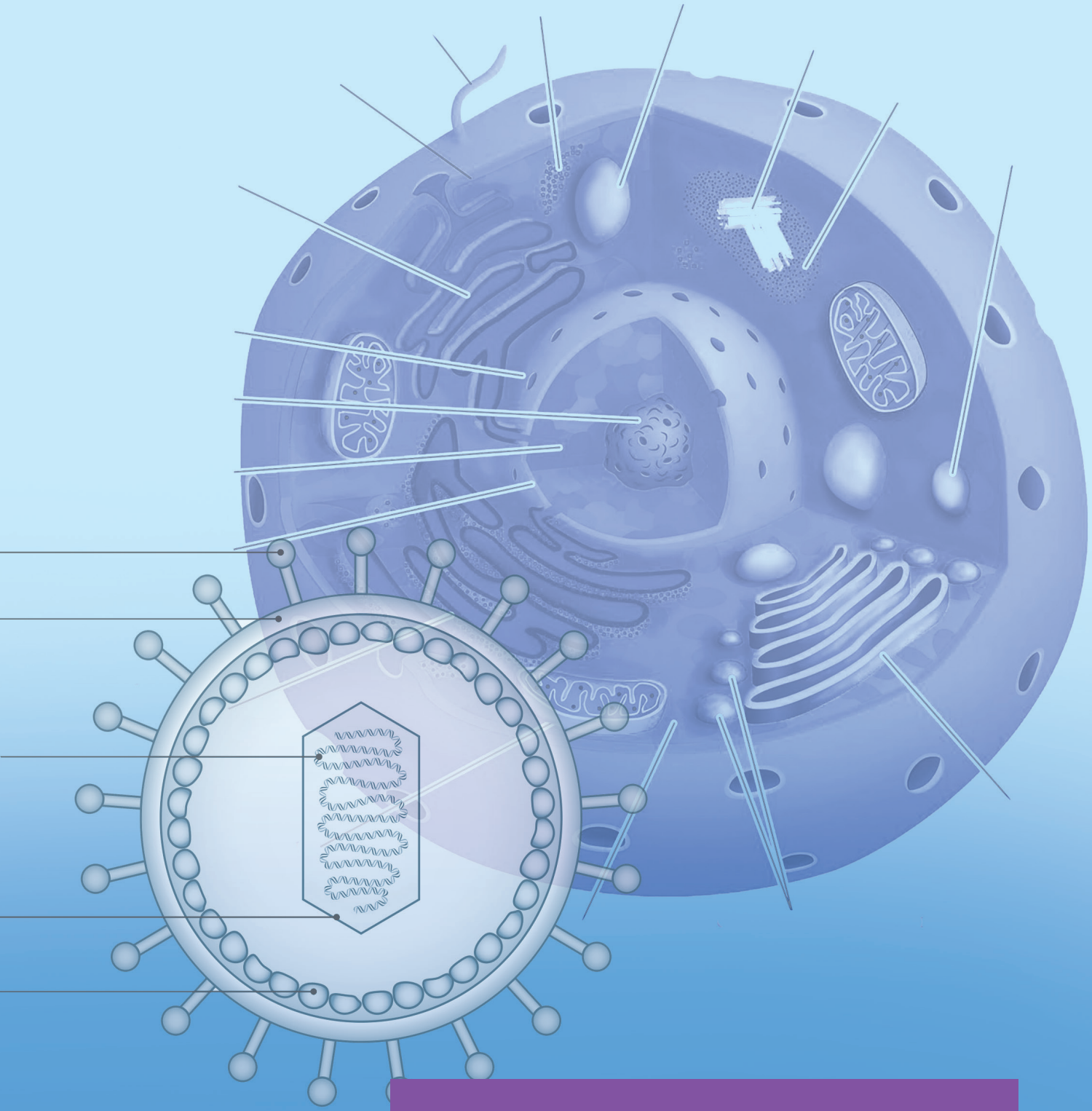
Ликовно-графичка подготовка: Натали Николовска

Издавач: Министерство за образование и наука на Република Северна Македонија

Печати:

Со Одлука за одобрување на учебник по предметот Микробиологија со заразни болести (изборен) за III и IV година земјоделско - ветеринарна струка, профил ветеринарен техничар, бр. 26 - 91/1 од 12,2,2019 година, донесена од Националната комисија за учебници.

CIP - Каталогизација во публикација
Национална и универзитетска библиотека „Св. Климент Охридски“, Скопје



СОДРЖИНА



I. МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ (III ГОДИНА)

1. МОРФОЛОГИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 15

1.1. КЛАСИФИКАЦИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 17
1.2. КЛАСИФИКАЦИЈА НА ПАТОГЕНИТЕ БАКТЕРИИ КОИ СЕ НАЈЧЕСТИ ПРЕДИЗВИКУВАЧИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ 18
1.3. МОРФОЛОГИЈА И РАЗМНОЖУВАЊЕ НА БАКТЕРИИТЕ 21
1.4. КЛАСИФИКАЦИЈА НА ГАБИТЕ 26
1.5. МОРФОЛОГИЈА И РАЗМНОЖУВАЊЕ НА ГАБИТЕ 27
1.6. КЛАСИФИКАЦИЈА НА ВИРУСИТЕ КОИ СЕ НАЈЧЕСТИ ПРЕДИЗВИКУВАЧИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ И ЧОВЕКОТ 29
1.7. МОРФОЛОГИЈА НА ВИРУСИТЕ 30
1.8. КЛАСИФИКАЦИЈА НА РИКЕЦИИТЕ 34
1.9. ПРОТОКОЛ ЗА РАБОТА ВО МИКРОБИОЛОШКА ЛАБОРАТОРИЈА 35
1.10. МЕТОДИ НА РАБОТА СО КОИ СЕ КОРИСТИ МИКРОБИОЛОГИЈАТА 36
1.11. ЛАБОРАТОРИСКИ САДОВИ 37
1.12. СТЕРИЛИЗАЦИЈА 38
1.13. МИКРОСКОП И НЕГОВАТА ПРИМЕНА ВО МИКРОБИОЛОГИЈАТА 40
1.14. МИКРОСКОПСКИ ПРЕПАРАТИ 43
1.15. ВИДОВИ И ТЕХНИКИ ЗА ИЗРАБОТКА НА МИКРОСКОПСКИ ПРЕПАРАТИ 43
1.16. БОЈОСУВАЊЕ НА МИКРОСКОПСКИТЕ ПРЕПАРАТИ 45
1.17. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА МОРФОЛОГИЈАТА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 49

2. ФИЗИОЛОГИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 57

2.1. КУЛТИВИРАЊЕ НА БАКТЕРИИ 59
2.2. ХРАНЛИВИ ПОДЛОГИ ЗА РАСТ И РАЗВОЈ НА БАКТЕРИИТЕ 61
2.3. ПОВАЖНИ ХРАНЛИВИ ПОДЛОГИ 63
2.4. МОРФОЛОГИЈА НА БАКТЕРИСКИТЕ КОЛОНИИ 65
2.5. КУЛТИВИРАЊЕ НА ГАБИТЕ 68
2.6. МОРФОЛОГИЈА НА КОЛОНИИТЕ НА ГАБИТЕ 68
2.7. КУЛТИВИРАЊЕ НА ВИРУСИ 70
2.8. КУЛТИВИРАЊЕ НА РИКЕЦИИТЕ 72
2.9. МЕТАБОЛИЗАМ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 73
2.10. БИОХЕМИСКА АКТИВНОСТ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 74
2.11. БИОЕНЕРГЕТИКА 75
2.12. БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА НА БАКТЕРИИТЕ 76

2.13. БИОХЕМИСКО ИСПИТУВАЊЕ НА ГАБИТЕ 80
2.14. МЕХАНИЗАМ НА РАЗМНОЖУВАЊЕ НА ВИРУСИТЕ ВО КЛЕТКАТА ДОМАЌИН ...81
2.15. БИОХЕМИСКА АКТИВНОСТ НА РИКЕЦИИТЕ 83
2.16. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ИСПИТУВАЊЕ НА ФИЗИОЛОШКИТЕ ОСОБИНИ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 85

3. НАДВОРЕШНИ ФАКТОРИ КОИ ВЛИЈААТ ВРЗ РАСТОТ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 101

3.1. ЕКОЛОШКИ ФАКТОРИ КОИ ВЛИЈААТ ВРЗ РАСТОТ И РАЗМНОЖУВАЊЕТО НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 103
3.2. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА ВЛИЈАНИЕТО НА НАДВОРЕШНИТЕ ФАКТОРИ ВРЗ РАСТОТ И РАЗМНОЖУВАЊЕТО НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 110

4. МИКРОБИОЛОГИЈА НА ХРАНАТА И ЖИВИТЕ ОРГАНИЗМИ 117

4.1. КЛАСИФИКАЦИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ СПОРЕД ЖИВОТНАТА РАСПРОСТРАНЕТОСТ ВО ПРИРОДАТА 119
4.2. КАРАКТЕРИСТИКИ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ ОД ПОЧВАТА, ВОДАТА И ВОЗДУХОТ 119
4.3. МИКРОФЛОРА НА ХРАНАТА 120
4.4. МИКРОФЛОРА НА ЖИВИТЕ ОРГАНИЗМИ 121
4.5. ДИФЕРЕНЦИРАЊЕ НА САПРОФИТСКАТА ОД ПАТОГЕНАТА МИКРОФЛОРА.....124
4.6. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА МИКРОБИОЛОШКИОТ КВАЛИТЕТ НА ХРАНАТА 128

5. ГЕНЕТИКА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ 135

5.1. ФИЗИЧКИ И ХЕМИСКИ СВОЈСТВА НА НАСЛЕДНАТА ОСНОВА 138
5.2. ФОРМИ НА ПРЕНЕСУВАЊЕ НА ГЕНИТЕ КАЈ БАКТЕРИИТЕ (ГЕНЕТСКИ РЕКОМБИНАЦИИ) 138
5.3. МОЛЕКУЛАРНИ ГЕНЕТСКИ ТЕХНИКИ 139
5.4. ФОРМИ НА ПРОМЕНЛИВОСТ 140
5.5. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ПО МОЛЕКУЛАРНИ ГЕНЕТСКИ ТЕХНИКИ 142

6. ИНФЕКЦИЈА 151

6.1. ПОИМ ЗА ИНФЕКЦИЈА 153
6.2. КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЈА 154
6.3. ПАТОГЕНОСТ НА БАКТЕРИИТЕ 157
6.4. ПАТОГЕНОСТ НА ГАБИТЕ 160
6.5. ПАТОГЕНОСТ И ВИРУЛЕНЦИЈА НА ВИРУСИТЕ 161
6.6. ПАТОГЕНОСТ И ВИРУЛЕНЦИЈА НА РИКЕЦИИТЕ 166

7. ЕПИЗООТИОЛОГИЈА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ 167

7.1. ПОИМ ЗА ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ 169
7.2. ИЗВОРИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 170
7.3. ПАТИШТА ЗА ПРЕНЕСУВАЊЕ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 171
7.4. ВРАТА НА ИНФЕКЦИЈАТА 171
7.5. ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ 172

8. ИМУНИТЕТ 175

8.1. ПОИМ ЗА ИМУНИТЕТ 176
8.2. АНТИГЕНИ 178
8.3. АНТИТЕЛА 182
8.4. КОМПЛЕМЕНТ 183
8.5. СЕРОЛОШКИ РЕАКЦИИ 184
8.6. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ВРШЕЊЕ СЕРОЛОШКИ ИСПИТУВАЊА 189

9. ВАКЦИНИ И ИМУНИ СЕРУМИ 195

9.1. ИМУНИЗАЦИЈА 197
9.2. ВАКЦИНИ 198
9.3. СЕРУМИ 199

II. МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ (IV ГОДИНА)

1. ЕПИЗООТИОЛОГИЈА – ВЕТЕРИНАРНА ЕПИДЕМИОЛОГИЈА 203

1.1. ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ 206

2. ЕКСПЛОЗИВНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 215

2.1. ЦРВЕН ВЕТАР 217
2.2. САЛМОНЕЛОЗА 222
2.3. ПАСТЕРЕЛОЗА 228
2.4. КОЛИИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ 233

3. БРАНОВИДНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 243

3.1. ЛИГАВКА И ШАП (ARHTHAE EPIZOOTICAE) 245
3.2. СИПАНИЦИ 248
3.3. ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ (ТГЕ) 252
3.4. ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА 254
3.5. ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ 256
3.6. КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ 258
3.7. АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ 262
3.8. КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА 264
3.9. АТИПИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА (ЊУКАСЕЛСКА БОЛЕСТ) 266
3.10. ГОВЕДСКА СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА (ЛУДИ КРАВИ) 269

4. СИНЏИРЕСТИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 271

4.1. САКАГИЈА (МАЛЕУС) 273
4.2. ГАСОВИТИ ЕДЕМИ 277
4.3. ЛЕПТОСПИРОЗА 288
4.4. ЛИСТЕРИОЗА 293
4.5. АУЈЕСКИЕВА БОЛЕСТ (ЛАЖНО БЕСНИЛО) 297

5. АКТУЕЛНИ ЗООНОЗИ 301

5.1. ПОДЕЛБА НА ЗООНОЗИТЕ СПОРЕД НАЧИНОТ НА ПРЕНЕСУВАЊЕ 303
5.2. ТУБЕРКУЛОЗА 304
5.3. БРУЦЕЛОЗА 312
5.4. АНТРАКС (ЦРН ПРИШТ, ДАЛАК, БЕДРЕНИЦА) 318
5.5. Q-ТРЕСКА (КВИНСЛЕНДСКА ТРЕСКА) 325
5.6. БЕСНИЛО 327
5.7. ИНФЛУЕНЦИЈА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП) 331
5.8. ИНФЛУЕНЦИЈА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП) 333

6. КЛИМАТСКИТЕ ПРОМЕНИ - МОЖНОСТ ЗА ПОЈАВА НА НОВИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ И ЗООНОЗИ ВО РЕПУБЛИКА СЕВЕРНА МАКЕДОНИЈА ПРЕНЕСУВАНИ ОД ВЕКТОРИ 339

6.1. КЛИМАТСКИТЕ ПРОМЕНИ И ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ 341
6.2. ВЕКТОРИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 341
6.3. ЗДРАВСТВЕНО ЗНАЧЕЊЕ НА АРТРОПОДИТЕ 342
6.4. ДИНАМИКА НА ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИТЕ БОЛЕСТИ 343

7. ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИ ЗООНОЗИ 345

7.1. ЛАЈМСКА БОЛЕСТ 347
7.2. ЕНЦЕФАЛИТ ШТО ГО ПРЕНЕСУВААТ КРЛЕЖИТЕ (TICK-BORNE ENCEPHALITIS) 348
7.3. ТРЕСКА НА ДОЛИНАТА РИФТ 350
7.4. ТУЛАРЕМИЈА 353
7.5. ЗАПАДНО НИЛСКИ ЕНЦЕФАЛИТИС (ЗАПАДНОНИЛСКА ТРЕСКА) 356

8. ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИ НЕЗООНОЗНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ 359

8.1. БОЛЕСТ СИН ЈАЗИК (КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ОВЦИТЕ) 361
8.2. ЈАЗЛЕСТА КОЖА 356

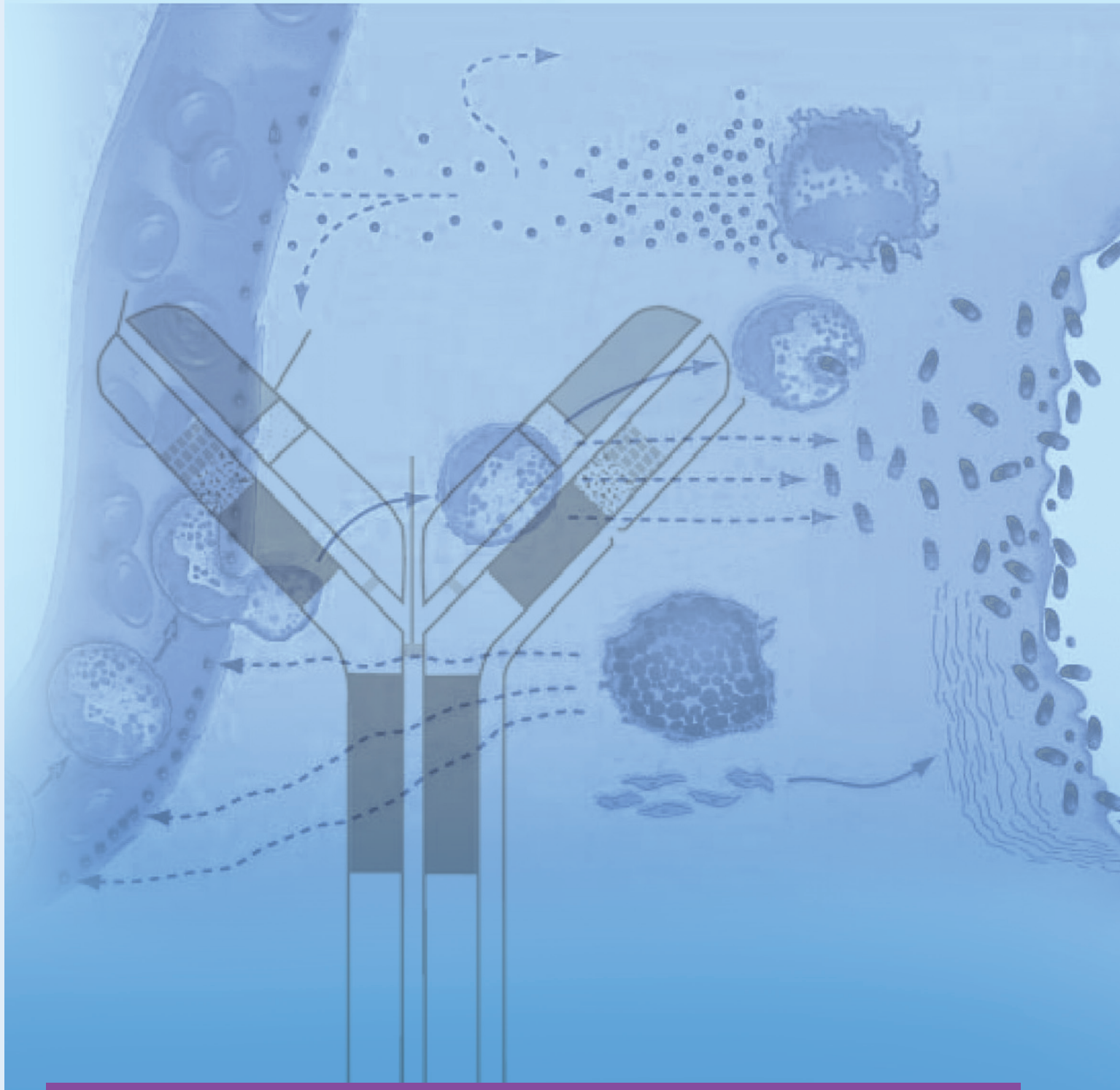
9. БИОСИГУРНОСНИ МЕРКИ ВО ОДГЛЕДУВАЛИШТЕ, ЗАШТИТА НА ЖИВОТНИТЕ ОД УБОДИ ОД ИНСЕКТИ И БЕЗБЕДНО КОРИСТЕЊЕ НА ЃУБРИВО ОД ЖИВОТИНСКО ПОТЕКЛО 371

10. БОЛЕСТИ КАЈ ПЧЕЛИТЕ 377

7.1. АМЕРИКАНСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО
(АМЕРИКАНСКИ ГНИЛЕЖ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО) 379
7.2. ЕВРОПСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО
(КОМПЛЕКС НА ГНИЛЕЖ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО) 380
7.3. МЕШИНЕСТО ЛЕГЛО КАЈ ПЧЕЛИ 381

11. ЛИТЕРАТУРА 383

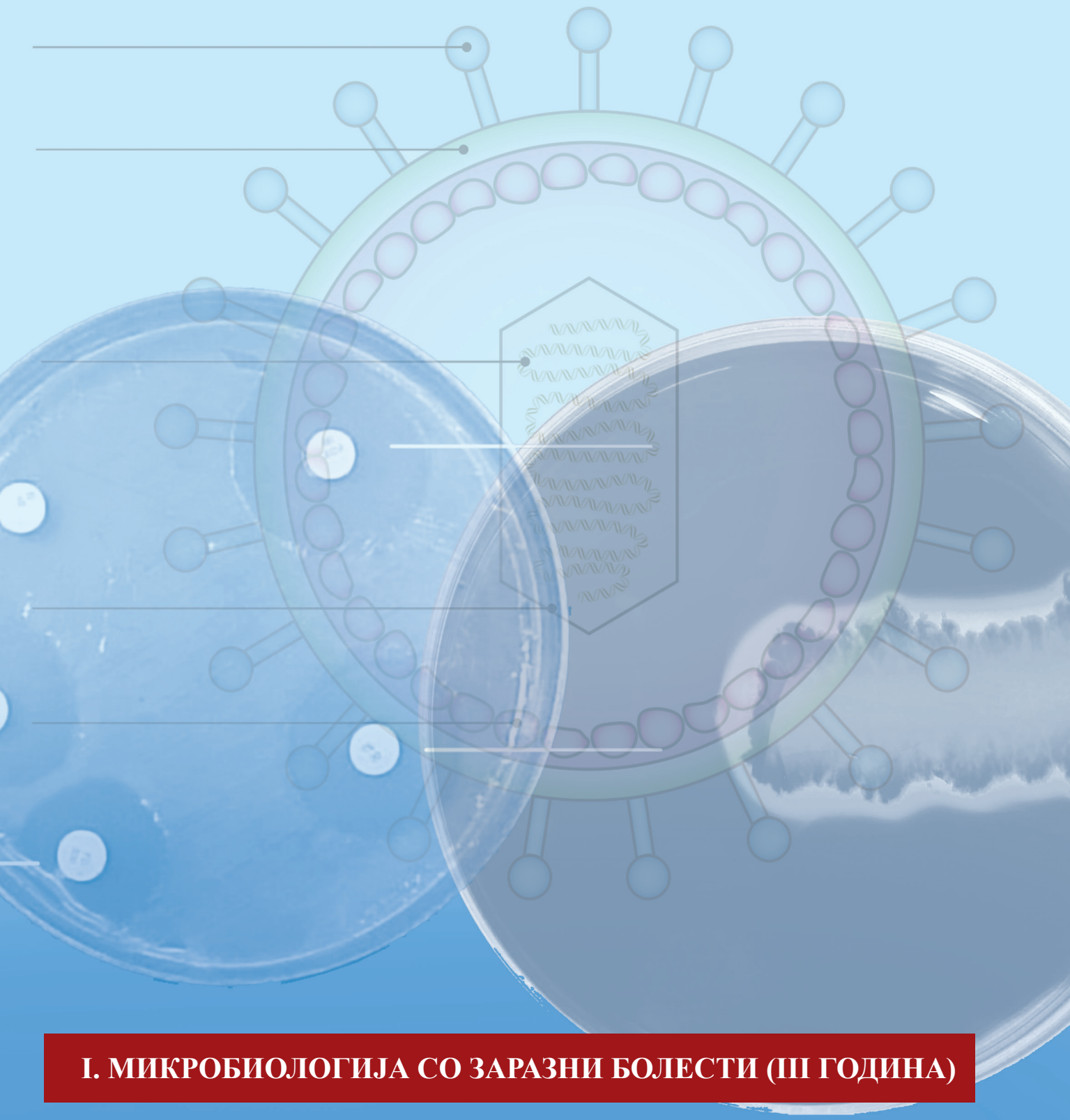
12. РЕЧНИК НА НЕПОЗНАТИ ЗБОРОВИ 387



ПРЕДГОВОР

Ветеринарната микробиологија, како дел од ветеринарната медицина, заедно со другите природни науки, постојано се развива, унапредува и менува. Новите научни истражувања и клинички искуства постојано ја надоградуваат базата на знаења. Постојано се менуваат и унапредуваат техниките и методите на истражување, што резултира со откривање на нови микроорганизми и претходно непознати микроструктури, менување на техниките за дијагностицирање на заразните болести и воведување на нови. Новите откритија наметнуваат воведување на нови начини за третман на заболените животни и менување на пристапите при превенирањето на одредени заразни болести. Научниците и авторите чија цел на научно истражување е микробиологијата и заразните болести, постојано ги проверуваат старите научни достигнувања во обид да докажат дека се во склоп со новите стандарди и методологии. Меѓутоа, микробиологијата е жива материја, таа постојано се менува, а луѓето се живи суштества кои во текот на работата знаат да згрешат и да донесат погрешни заклучоци. Понекогаш заклучоците за кои во одреден момент мислиме дека се погрешни, можеби подоцна со развојот на новите техники ќе донесат откритија од епохално значење. Затоа со учебникот сакаме да ги охрабриме учениците да ја негуваат и унапредуваат научната мисла, да ги потврдуваат или отфрлаат старите сознанија и да донесуваат нови, кои ќе им ги остават во наследство на идните генерации. Учебникот е наменет за учениците во насоченото образование кои сакаат да го збогатат своето знаење од областа на микробиологијата и заразните болести. Начинот на кој се изнесени одредените поглавја е детерминиран од претходните наставни програми по предметот Микробиологија со заразни болести, задолжителен предмет за II (втора) и III (трета) година, Земјоделско-ветеринарна струка, ветеринарен техничар. Овој пристап овозможува логичен редослед на наставните целини и оформување на знаењата од оваа научна област.

Од авторите



I. МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ (III ГОДИНА)

МОРФОЛОГИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

ФИЗИОЛОГИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

НАДВОРЕШНИ ФАКТОРИ КОИ ВЛИЈААТ ВРЗ РАСТОТ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

МИКРОБИОЛОГИЈА НА ХРАНАТА И ЖИВИТЕ ОРГАНИЗМИ

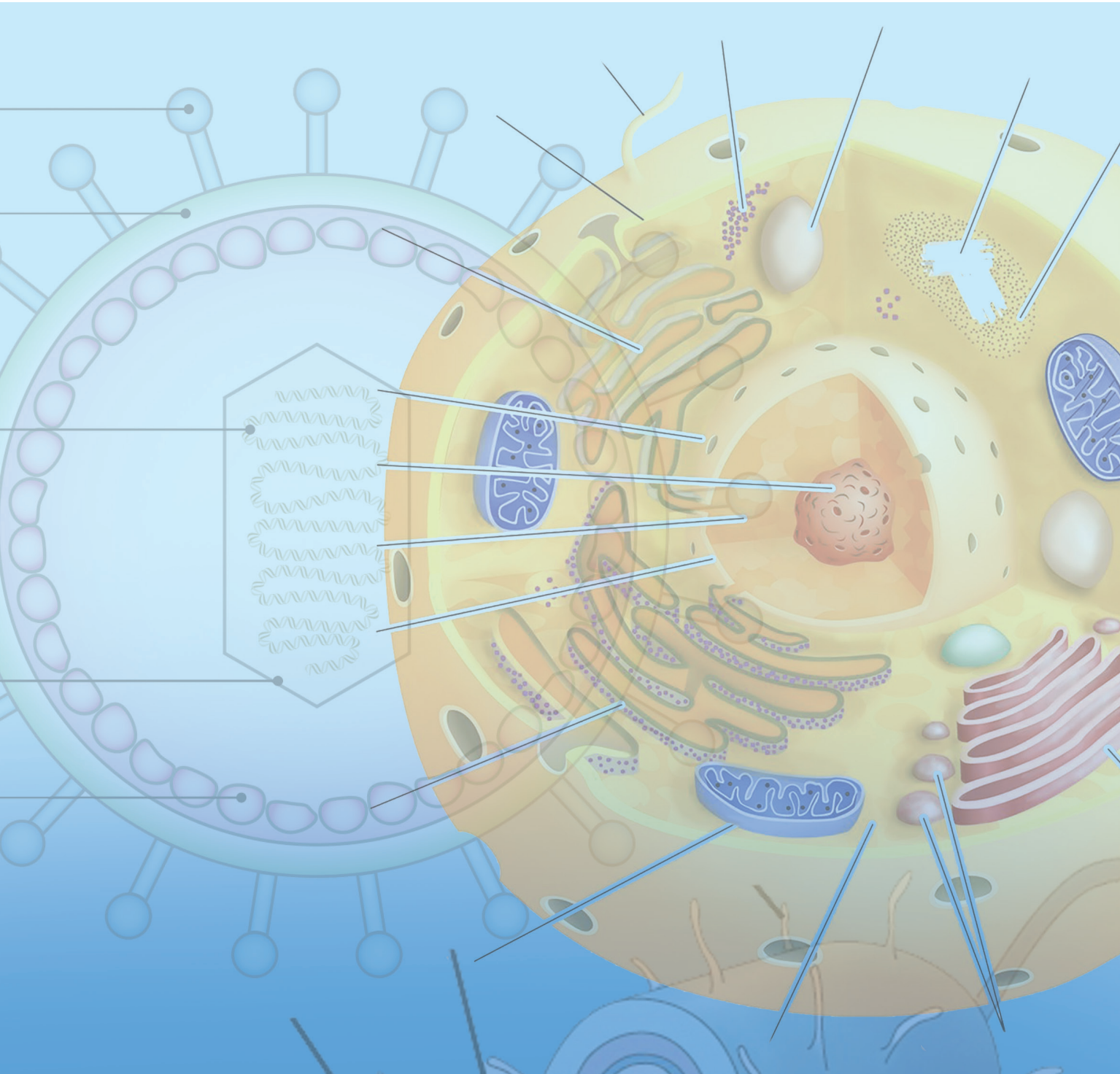
ГЕНЕТИКА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

ИНФЕКЦИЈА

ЕПИЗООТИОЛОГИЈА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

ИМУНИТЕТ

ВАКЦИНИ И ИМУНИ СЕРУМИ



1. МОРФОЛОГИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

КЛАСИФИКАЦИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

КЛАСИФИКАЦИЈА НА ПАТОГЕНИТЕ БАКТЕРИИ КОИ СЕ НАЈЧЕСТИ ПРЕДИЗВИКУВАЧИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ

МОРФОЛОГИЈА И РАЗМНОЖУВАЊЕ НА БАКТЕРИИТЕ

КЛАСИФИКАЦИЈА НА ГАБИТЕ

МОРФОЛОГИЈА И РАЗМНОЖУВАЊЕ НА ГАБИТЕ

КЛАСИФИКАЦИЈА НА ВИРУСИТЕ КОИ СЕ НАЈЧЕСТИ ПРЕДИЗВИКУВАЧИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ И ЧОВЕКОТ

МОРФОЛОГИЈА НА ВИРУСИТЕ

ПРОТОКОЛ ЗА РАБОТА ВО МИКРОБИОЛОШКА ЛАБОРАТОРИЈА

МЕТОДИ НА РАБОТА СО КОИ СЕ КОРИСТИ МИКРОБИОЛОГИЈАТА

ЛАБОРАТОРИСКИ САДОВИ

СТЕРИЛИЗАЦИЈА

МИКРОСКОП И НЕГОВАТА ПРИМЕНА ВО МИКРОБИОЛОГИЈАТА

МИКРОСКОПСКИ ПРЕПАРАТИ

ВИДОВИ И ТЕХНИКИ ЗА ИЗРАБОТКА НА МИКРОСКОПСКИ ПРЕПАРАТИ

БОЈОСУВАЊЕ НА МИКРОСКОПСКИТЕ ПРЕПАРАТИ

ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА МОРФОЛОГИЈАТА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

1.1. КЛАСИФИКАЦИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Формалниот систем за организирање, класифицирање и номенклатура на живите организми се нарекува таксономија. Оваа наука опстојува повеќе од 250 години, кога Карл Лине (1701 – 1778), шведски ботаничар, ги поставил основите на таксономската категоризација. Тој сфатил дека поставувањето на систем за препознавање и детерминирање на живите организми ќе го реши хаосот во научните кругови. Во тој систем секој микроорганизам си има свое име и посебна категоризација врз основа на припадноста кон одредени групи според сродноста. Оваа класификација многу помогнала во понатамошната детерминација и идентификација на микроорганизмите. Понекогаш имињата на микроорганизмите звучат збунувачки, но нивното изучување е исто како изучувањето на нов јазик.

Примарна цел на таксономијата претставува класификацијата, номенклатурата и идентификацијата на микроорганизмите. Овие три области се поврзани и играат клучна улога во опишувањето на динамичкиот карактер на живите организми. Класификацијата ги сместува микроорганизмите во групи, посочувајќи ја притоа нивната еволутивна поврзаност. Номенклатурата претставува процес на давање имиња на различните таксономски рангирања на секој вид микроорганизми. Идентификацијата претставува процес на откривање и препознавање на микроорганизмите по одредени нивни карактеристики, како би можеле да се сместат во таксономската шема.

Во таксономската шема организацијата на микроорганизмите започнува од најголемата група, која опфаќа микроорганизми со некои општи заеднички особини, и понатаму по опаѓачки ред кон помалите групи.

Таксономските групи од врвот кон дното, по опаѓачки ред, го имаат следниот распоред:

1. Царство
2. Коло
3. Класа
4. Ред
5. Фамилија
6. Род
7. Вид.

Секоја вака организирана таксономска група може да биде поделена на неколку царства, секое царство на неколку кола, секое коло на неколку реда итн. Микроорганизмите кои припаѓаат на ист род поседуваат најголем број слични особини. Доколку некој микроорганизам по своите карактеристики не припаѓа во ниту една од наведените групи, тогаш тој се класифицира со помош на префиксите super (ако се наоѓа над некоја група) или sub (ако припаѓа во некоја група под наведените главни групи).

Таксономијата на микроорганизмите е жива материја. Таксономската хиерархија се базира врз расудувањето на одредени научници некои микроорганизми врз основа на нивните карактеристики да ги сместат во одредена група. Често се случува други научници да не се согласуваат со таквата класификација. Генерално, ниту една таксономска класификација не е

постојана, таа се менува во согласност со новите научни достигнувања и информации кои се достапни за одредени микроорганизми.

Разбирањето на класификацијата на микроорганизмите е многу полесно ако се имаат предвид неколку правила. За формирање на научните имиња на микроорганизмите, во микробиологијата се користи биноминалниот (две имиња) систем за номенклатура. Името на секој микроорганизам е формирано од името на родот и името на видот. Името на родот се пишува со голема буква, додека името на видот со мала. Во текстот секогаш имињата се пишуваат во закосен стил (*italic*), или ако оваа опција не е достапна, тогаш името се подвлекува, на пример *Staphylococcus aureus,* или Staphylococcus aureus. Останатите таксономски категории не се пишуваат со закосени букви. Кога името на некој микроорганизам се пишува многу често, тогаш се користи кратеница, така што името започнува со голема прва буква од родот, па се става точка и се пишува името на видот, на пример *S. aureus*.

Вирусите не се клеточни микроорганизми и затоа тие имаат посебна таксономија и не се вклучени во оваа шема.

1.2. КЛАСИФИКАЦИЈА НА ПАТОГЕНИТЕ БАКТЕРИИ КОИ СЕ НАЈЧЕСТИ ПРЕДИЗВИКУВАЧИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ

Спирални облици на бактерии
- фамилија *Spirochetaceae*
  - род (genus) *Troponema*
    - вид (species) *T. pallidum; T. hyodisenteriae; T. caniculli; T. hyos.*
  - род *Borreliae*
    - вид *B. anserina, B. theileri, B. burgdorferi*
  - род *Leptospira*
    - вид *L. interogans*

Група на сврдлести и извиткани бактерии
- фамилија *Spirillaceae*
  - род *Camphylobacter*
    - вид C. *fetus subsp. fetus, C. fetus subsp. jejuni, C. fetus subsp.intestinalis, C. faecalis*

Грам (-) стапчиња и топчиња
- фамилија *Pseudomonadaceae*
  - род *Pseudomonas*
    - вид *P. aeruginosa, P. mallei, P. pseudomallei, P. fluorescens*
  - род *Brucella*
    - вид *B. abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis, B. ovis, B. neotomae*
  - род *Bordetella*
    - вид *B. bronchiseptica*
  - род *Francisella*
    - вид *F. tularensis*

Грам (-), факултативно анаеробни стапчиња
- фамилија *Enterobacteriaceae*
  - род *Escherichia*
    - вид *E. coli*
  - род *Salmonella*
    - вид S. *cholerae-suis, S. typhimurium, S. enteritidis, S. gallinarum, S. anatum*
  - род *Proteus*
    - вид *P. vulgaris, P. mirabilis, P. morgani, P. rettgeri*
  - род *Yersinia*
    - вид *Y. pestis, Y. pseudotuberculosis, Y. enterocolitica*
  - род *Aeromonas*
    - вид *A. hydrophila, A. punctata, A. salmonicida*
  - род *Haemophillus*
    - вид *H. sius, H. gallinarum, H. ovis, H. citreum, H. putorum, H. influenza-murium*
  - род *Pasteurella*
    - вид *P. multocida, P. pneumotropica, P. haemolitica, P. anatipestifer*
  - род *Actinobacillus*
    - вид *A. lignieresii, A. equi, A. actinoides, A. suis*

Грам (-), анаеробни стапчиња
- фамилија *Bacteriodaceae*
  - род *Bacterioides*
    - вид *B. nodosus*
  - род *Fusobacterium*
    - вид *F. necroforum*

Грам (-), коки и кокобацили
- фамилија *Neisseriaceae*
  - род *Neisseria*
    - вид *N. gonorreae, N. meningitidis*
  - род *Moraxella*
    - вид *M. bovis*

Грам (+) топчиња
- фамилија *Micrococcaceae*
  - род *Micrococcus*
    - вид *M. luteus, M. conglomeratis*
  - род *Staphylococcus*
    - вид *S. aureus, S. epidermidis, S. saprophyticus*

фамилија *Streptococcaceae*
- род *Streptococcus*
  - вид *S. pyogenes, S. zooepidermicus, S. equi, S. agalactiae, S. pneumoniae, S. dysgalactiae, S. bovis, S. thermophilus, S. faecalis, S. lactis, S. cremoris*

Спорогени бактерии
- фамилија *Bacillaceae*
  - род *Bacillus*
    - вид *B. anthracis, B. subtilis, B. cereus, B. megaterium, B. larvae, B. alvei, B. coagulans*
  - род *Clostridium*
    - вид *C. septicum, C. novyi, C. Chauvoei, C. perfringens, C. histolyticum, C. haemolyticum, C. botulinum, C. tetani*

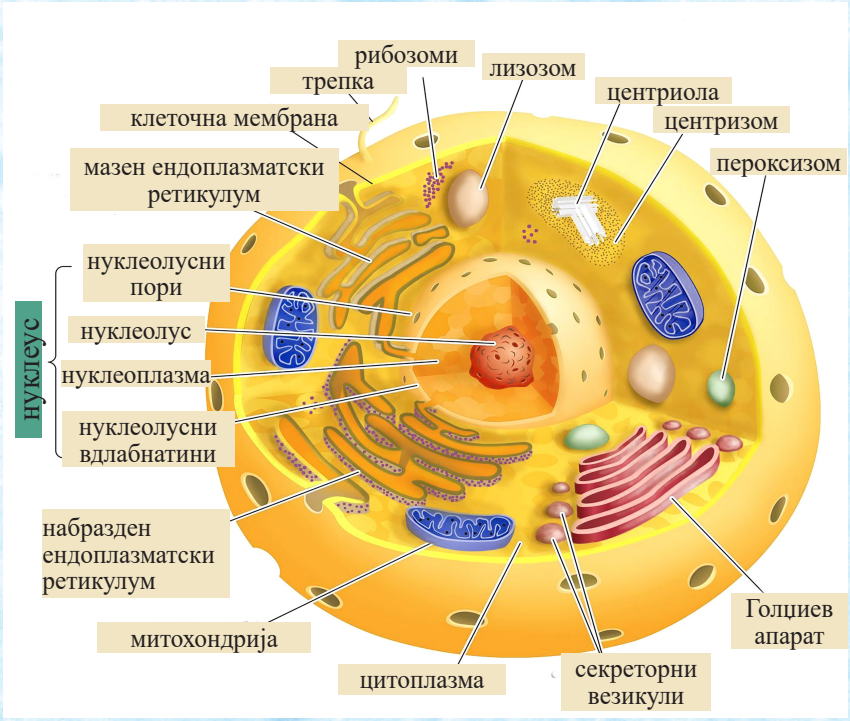
Грам (+), аспорогени бактерии
- фамилија *Lactobacillaceae*
  - род *Lactobacillus*
    - вид *L. lactis, L. bulgaricus, L. acidophilus, L. casei*
  - род *Listeria*
    - вид *L. monocytogenes*
  - род *Erysipelothrix*
    - вид *E. rhusiopathiae*

Актиномицети и на нив сродни бактерии
- фамилија *Corynebacteriaceae*
  - род *Corynebacterium*
    - вид *C. pyogenes, C. pseudotuberculosis, C. renale, C. equi, C. bovis*
- фамилија *Actinomycetaceae*
  - род *Actinomyces*
    - вид *A. bovis, A. israeli, A. suis*
- фамилија *Mycobacteriaceae*
  - род *Mycobacterium*
    - вид *M. tuberculosis, M. bovis, M. avium, M. phlei, M. leprae, M. paratuberculosis, M. microti, M. ulcerans, M. marinum, M. smegmatis*

Група Микоплазми
- фамилија *Mycoplasmataceae*
  - род *Mycoplasma*
    - вид *M. mycoides, M. ovipneumoniae, M. bovirhinis, M. conjuctrive, M. gallisepticum, M. anatis, M. sinoviae, M. canis, M. hyopneuminiae, M. suipneumoniae, M. agalactiae, M. gallinarum, M. meleagridis, M. arthritidis*

1.3. МОРФОЛОГИЈА И РАЗМНОЖУВАЊЕ НА БАКТЕРИИТЕ

Во текот на еволуцијата се диференцирале две основни линии на клетки од кои се изградени сите живи организми, еукариотски и прокариотски. Еукариотските клетки (од грч. eu – вистинско и caryon – јадро) се многу слични со клетките на растенијата и животните. Содржат јадро со јадрова мембрана, хромозомски апарат кој со делење обезбедува еквивалентна репликација на две клетки ќерки. Јадрото претставува најважниот дел од секоја клетка и без него ниту една клетка не може да живее. Тоа е управувач на сите животни функции на клетката и има пресудна улога во наследувањето и пренесувањето на особините на идните генерации. Внатре во јадрото се наоѓа наследниот материјал, или хромозомите, кои може да бидат изградени од дезоксирибонуклеинска киселина (ДНК) или рибонуклеинска киселина (РНК). Јадрото се наоѓа во цитоплазмата на клетката која претставува воденикава, прозрачна и безбојна течност. Во цитоплазмата се наоѓаат ситни зрнца – рибозоми во кои се врши биосинтезата на протеините, вакуоли, а од клеточните органели се среќава ендоплазматски ретикулум, митохондрии, Голџиеви тела, хлоропласти и др. Клетката однадвор е обвиткана со цитоплазматска мембрана, а повеќето клетки имаат уште една обвивка наречена клеточен ѕид. Клетките на некои микроорганизми над клеточниот ѕид имаат уште една мошне цврста обвивка, наречена капсула или чаура. На површината на некои клетки се наоѓаат клеточни израстоци (трепки или камшичиња) кои служат за движење.



Слика 1.3.1. Морфологија на еукариотска клетка

Прокариотските клетки (од грч. pro – примитивен и caryon – јадро) немаат вистински ограничено и морфолошки оформено јадро, туку јадрениот апарат се состои од кружен хромозом без јадрена мембрана, сместен во цитоплазмата на клетката во вид на купчиња. Поради тоа овие формации долго време не се сметале за јадро, туку биле нарекувани нуклеотиди, нуклеински еквиваленти или хромозомски тела. Генерално, прокариотските клетки се помали во споредба со еукариотските и не поседуваат одредени клеточни структури, како на пример, органели. Прокариотските клетки обично имаат еден хромозом, изграден од нишки на двосинџирна дезоксирибонуклеинска киселина (ДНК), имаат клеточни органели, но немаат митохондрии и однадвор се ограничени со клеточен ѕид. Тие се најстарите клетки на светот и од нив започнала еволуцијата на живите суштества.

Морфологијата на клетките може да се види само под микроскоп, додека морфологијата на бактериските колонии лесно се гледа со голо око, а многу подобро со обична лупа. Според морфологијата, градбата, бојосувањето, физиолошката активност и другите особини на бактериските клетки, можеме да ги разликуваме и идентификуваме различните бактериски видови, што има големо значење во дијагностиката на одделни заразни болести. Постојат три главни облици на бактериски клетки: топчести – коки, стапчести – бацили, и спирални – вибриони или спирили.

Бактериите често ги менуваат морфолошките и физиолошките особини. Во различни средини, еден ист вид на бактерија може да има различни облици, што зависи од староста, условите на средината (температура, влажност, хранливи материи, концентрацијата на соли, pH-вредноста, метаболитите, присуството на хемиски средства, антимикробни супстанции), и секако, одбранбената способност на организмот. Морфолошките промени главно се карактеризираат со промена на големината и обликот на клетките. Овие промени може да бидат фенотипски и генотипски.

Иако се разликуваат по форма, во однос на градбата и структурата на клеточните компоненти меѓу различните видови бактерии нема поголема разлика. Сите бактерии се состојат од клеточна обвивка, цитоплазма, јадрова суспстанција и најразлични гранули. Некои бактерии формираат заштитни творби, на пример, капсули, спори, а други поседуваат и органели за движење.

Јадрово телце. Бактериите се прокариотски клетки, немаат јасно изразено и морфолошки диференцирано јадро и немаат јадрова мембрана. Поради тоа кај бактериите, структурите изградени од дезоксирибонуклеинска киселина формираат хромозом кој има изглед на нишка и го носи наследниот материјал. Хромозомите се распослани во цитоплазмата и се нарекуваат нуклеоиди или јадрово телце.

Цитоплазма. Кај бактериите цитоплазмата претставува колоидна мешавина која содржи околу 80 % вода. Во неа се растворени или суспендирани аминокиселини, протеини, пептиди, пурини, пирамидини, јаглеродни хидрати, липиди, витамини, разни неоргански јони и други супстанции. Во неа покрај големиот број на рибозоми, групирани како полизоми, се наоѓаат и метахроматски зрнца, зрнца од гликоген и скроб, масни капки и други гранули.

Обвивка на бактериската клетка. Бактериските клетки имаат три видови на обвивка: цитоплазматска мембрана, клеточен ѕид и каспула.

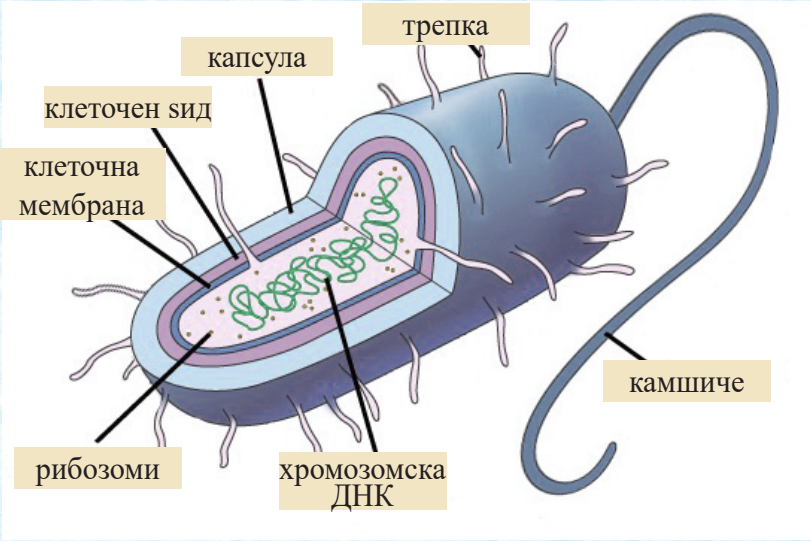
Цитоплазматската мембрана претставува тенка обвивка која се наоѓа под клеточниот ѕид и ја затвора цитоплазмата. Се состои од протеини (60-70 %), липиди (20-30 %) и мали количества на јагленохидрати.

Клеточниот ѕид претставува цврста обвивка која се наоѓа под капсулата на инкапсулираните бактерии. Кај некапсулираните бактерии тој претставува површинска обвивка. Тоа е тенка, ригидна еластична мембрана со дебелина од 10-20 nm. Ако го споредиме со животинскиот организам, тој има функција на скелет. Носител е на антигенската функција на бактеријата, односно О-антигенот, од што зависат специфичноста на одбранбениот одговор на организмот и серолошките реакции кои се користат при идентификацијата на бактериите.

Капсулата претставува обвивка која некои микроорганизми ја формираат под влијание на факторите на средината. Кај тие микроорганизми на површината се насобира слузава материја, која ако е доволно густа, формира капсула. Сите бактериски видови не формираат капсула, а оние кои имаат се нарекуваат инкапсулирани бактерии. Кај некои видови на бактерии антигената специфичност на капсуларните полисахариди служи за класификација на тие бактерии во повеќе антигенски типови (К-антиген). Капсулата ги штити микроорганизмите од исушување, а патогените микроорганизми ги штити од фагоцитите, лизозомите, бактериофагите.

Спори. Тие се резистентни форми на некои видови бактерии. Ендоспорите се ситни, тркалезни или елипсовидни телца кои се создаваат во цитоплазмата на некои видови бактерии, главно кај Грам(+) стапчиња (родовите *Bacillus* и *Clostridium*) и кај некои топчести и спирални облици на бактерии. Исклучително, спорите може да се наоѓат надвор од бактериската клетки и се нарекуваат егзоспори. Бактериите кои формираат спори се нарекуваат спорогени бактерии.

Израстоци на бактериската клетка. На површината на некои видови бактерии има помал или поголем број на израстоци кои им служат за движење. Има два вида на израстоци: флагели или камшичиња, и трепки или фимбрии. Тие поседуваат антигени карактеристики (Н-антиген).



Слика 1.3.2. Морфологија на прокариотска клетка

Размножување на бактериите. Со акумулирање на потребните количини на хранливи материи и процесите на метаболизам, клетката на бактериите ја добива потребната енергија и метаболити кои се неопходни за синтеза на сопствените компоненти (нуклеински киселини, протеини, полисахариди и липиди). Сите овие процеси се многу сложени, иако самата делба на бактериската клетка изгледа многу едноставна. Најголемиот број на бактерии се делат со проста делба или цепење на два дела. Кај овој механизам, клетката мајка се дели на две еднакви клетки ќерки.

1.3.1. Морфологија на бактериите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Spirochaetaceae.* Некои претставници од фамилијата *Spirochaetaceae*, како што се бактериите од родовите *Borrelia* и *Leptospira*, се патогени за животните и човекот. Тоа се тенки, спирално завиени, многу подвижни стапчести бактерии. Бактериите од родот *Borrelia* по Грам се бојосуваат негативно, меѓутоа тешко. Може да се бојосат продолжено по Гимза за време од 48 до 72 часа или пак да се бојосат по Левадитиу (импрегнација со сребро). За набљудување на лептоспирите рутински се користи препарат во вид на размаска, подготвен со туш (метода по Бури). Во таквите препарати, лептоспирите имаа карактеристична форма како буквите S, C и O.

Исто така, може да се направат и нативни препарати, кога под микроскоп со темно поле може да се набљудува интензивното движење на бактериите.

Фамилија *Spirillaceae.* Претставниците од фамилијата *Spirillaceae*, како бактериите од родот *Campylobacter*, се аспорогени, стапчести бактерии со спирален изглед во форма на запирка, буквата „S“ или крилја на галеб. Често се сретнуваат во парови или пократки синџири. По Грам не се бојосуваат. Може да се бојосуваат со анилински бои (карбол фуксин). Подвижни се и поседуваат по една флагела на едниот или двата пола.

Фамилија *Pseudomonadaceae.* Во фамилијата *Pseudomonadaceae* спаѓаат бактерии групирани во родовите *Pseudomonas, Francisella, Brucella* и *Bordetella*. Сите тие имаат стапчеста форма, не се подвижни, не создаваат спори и капсули.

Бактериите од родот *Pseudomonas* не се бојосуваат по Грам. Бојосана по Најсер *Pseudomonas mallei* појавува биполарни особини, поинтензивно изразени на половите со светла средина. Во млади култури бактеријата има форма на долги, тенки стапчиња, а во старите култури овие батерии имаат кокоидна форма до форма на долги тенки филаменти.

Бактериите од родот *Brucella* по Грам се бојосуваат негативно. Тоа се плеоморфни, неспорогени кратки стапчиња или кокобацили кои немаат флагели и не се подвижни. Стапчињата на *B. melitensis* се толку кратки што понекогаш се заменуваат со коки. Се сретнуваат поединечно, во парови, групирани во гранули или пак неколку бактерии заедно формирајќи кратки синџири. По Козловски бруцелите се бојосуваат црвено, а сите останати бактерии сино. Ако бруцелите се размножуваат на подлоги со додаток на антибиотици, формираат L-облици.

Бактериите од родот *Francisella* се многу ситни, кокобациларни, елипсоидни и плеоморфни неподвижни стапчиња. По Гимза и со метиленско сино се бојосуваат биполарно.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Во фамилијата *Enterobacteriaceae* спаѓаат повеќе родови, меѓу кои и родовите *Escherichia, Salmonella* и *Pasteurella*. Заеднички карактеристики на бактериите од оваа фамилија е дека имаат стапчеста форма. По Грам се бојосуваат негативно. Меѓусебно морфолошки, по форма и големина тешко се разликуваат. Не создаваат спори, а повеќето од нив поседуваат перитрихи флагели што им овозможува подвижност. Кај некои видови може да се забележат добро изразени капсули.
Escherichia coli се Грам-негативни, кратки стапчиња. Се наоѓаат поединечно, во парови или во неправилни групации. Повеќето колибактерии се подвижни и поседуваат флагели кои се перитрихо распоредени. Кај некои соеви се забележува присуство на фимбрии. Некои соеви поседуваат капсула.

Бактериите од родот *Salmonella* се Грам-негативни стапчиња, кои по своите морфолошки карактеристики се слични со останатите ентеробактерии. Не создаваат спори и капсули. Обраснати се со многубројни флагели и се подвижни. Исклучок е *Salmonella galinarum-pullorum* која не е подвижна и не поседува флагели. Кај салмонелите е утврдено присуство на фимбрии.

Pasteurella multocida има форма на топчесто стапче (кокобацил), со заоблени краеви. Во препаратите направени од примерокот од крв, ексудат и ткиво од заболени животни, се забележува биполарноста на бактеријата. Не е подвижна и не создава спори. Најдобро се бојосува по Гимза, кога доаѓа до израз биполарноста на микроорганизмот.

Фамилија *Bacteriodaceae.* Фамилијата *Bacteriodaceae* ја сочинуваат три рода, од кои за ветеринарната микробиологија најзначаен е родот *Fusobacterium* со претставникот *Fusobacterium necrophorum (Spherophorus necrophorus)*. Тоа е Грам-негативна анаеробна, стапчеста и плеоморфна бактерија. Често се јавува во кокоидна или филаментозна форма.

Фамилија *Micrococcaceae.* Во фамилијата *Micrococcaceae* се вбројуваат Грам-позитивни бактерии со топчест облик, често при делење групирани во форма на гроздови или пакети. Во оваа фамилија има повеќе родови, од кои најзначаен за ветеринарната медицина е родот *Staphylococcus*. Претставниците на овој род се топчести, неподвижни бактерии кои по Грам се бојосуваат позитивно. Патогените соеви се поситни за разлика од непатогените.

Фамилија *Streptococcaceae.* Во фамилијата *Streptococcaceae* припаѓа родот *Streptococcus*. Бактериите на овој род се Грам-позитивни со топчеста форма, често распоредени во парови, подолги или пократки синџири. Овие бактерии не се подвижни и не поседуваат флагели. Не создаваат спори. Некои видови поседуваат капсула. Врз основа на хемолитичките карактеристики, стрептококите се поделени на бета-хемолитички, алфа-хемолитички, гама-хемолитички и нехемолитички стрептококи.

Врз основа на нивните физиолошки карактеристики кои ги манифестираат при размножување на подлоги со додаток на шеќер, жолчка, NaCl и при размножување во средина на различна pH-вредност и инкубирани на различна температура, сите стрептококи се поделени во четири групи:

- **прва група:** гнојни стрептококи (*Str. pyogenes, Str. equi, Str. agalactia, Str. dysgalactia*);
- **втора група:** зелени стрептококи (*Str. bovis, Str. mitis, Str. thermofilus, Str. uberis*);
- **трета група:** фекални стрептококи или ентерококи (*Str. faecalis, Str. faecium*);
- **четврта група:** млечни стрептококи (*Str. lactis, Str. cremoris*).

Фамилија *Bacilaceae.* Во фамилијата *Bacilaceae* спаѓаат родовите *Bacillus* и *Clostridium*. Родот *Bacillus* го сочинуваат аеробни Грам-негативни спорогени, стапчести бактерии, кои имаат различна големина. Под микроскоп се забележуваат поединечни клетки или клетки распоредени во парови, како диплобацили или стрептобацили. Можат да се групираат или да формираат филаментозни форми. Во присуство на кислород создаваат спори кои имаат тркалеста или елипсовидна форма. Спорите во однос на телото се поставени централно или суптерминално и не ја надминуваат големината на бактериското тело. Вегетативната форма на некои видови, како на пример *Bacillus anthracis,* формира капсула. Повеќето бактерии од овој род поседуваат флагели што ги прави подвижни. Исклучок е *Bacillus anthracis,* кој не поседува флагели.

Родот *Clostridium* го сочинуваат анаеробни, Грам-позитивни, стапчести, плеоморфни, спорогени бактерии. Стапчестата форма на бактериите од овој род има правилна форма со заоблени краеви. Можат да бидат поединечни, во парови или пак да се јават во филаментозна форма. Спорите се овални, а се поставени централно или суптерминално. Тие се поголеми од батериското тело. Имаат голем број на перитрихи флагели, распоредени по целото тело, што им овозможува подвижност. Исклучок се *Clostridium perfringens* и *Clostridium butyricum,* кои немаат флагели и се неподвижни. Капсула формира само *Clostridium perfringens*, додека останатите видови немаат капсули.

Фамилија *Lactobacillaceae.* Фамилијата *Lactobacillaceae* ја сочинуваат Грам-позитивни, стапчести, неспорогени бактерии, кои не формираат капсули. Во неа спаѓаат родовите: *Lactobacillus, Listeria* и *Erysipelotrix*.

Родот *Lactobacillus* го сочинуваат видови бактерии кои имаат голема примена во производството на ферментирани млечни прехранбени производи за исхрана на луѓето.

Родот *Listeria* го сочинуваат мали, кокоидни, плеоморфни, Грам-позитивни стапчиња. Формираат карактеристични парови во форма на латинските букви V и Y. Може да се забележат и во форма на кратки синџири. Поседуваат поголем број флагели, што им овозможува подвижност.

Родот *Erysipelotrix* го сочинуваат Грам-позитивни стапчести, неподвижни бактерии кои создаваат филаментозни форми.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* Во фамилијата *Mycobacteriaceae* спаѓа родот *Mycobacterium* со повеќе видови кои предизвикуваат туберкулоза кај топлокрвните животни и луѓето и видови бактерии кои предизвикуваат туберкулоза кај ладнокрвните животни.

Микобактериите се аеробни, Грам-позитивни (тешко се бојосуваат по Грам), неспорогени, неподвижни, полиморфни, ацидо-алкохолно резистентни, стапчести бактерии со завиени краеви. Се наоѓаат поединечно или во мали групи. Може да формираат карактеристичен распоред во вид на буквата Y, V или X. Се бојосуваат по Цил–Нилсен.

1.4. КЛАСИФИКАЦИЈА НА ГАБИТЕ

Габите (*Fungi, Mycetes*) се посебна група на микроорганизми кои по морфолошките, физиолошките и други карактеристики се разликуваат од останатите микроорганизми. Науката која ги проучува мувлите се нарекува ***микологија***. Заболувањата кои ги предизвикуваат мувлите се нарекуваат ***микози***, а заболувањата предизвикани од нивните токсини се нарекуваат ***микотоксикози***.

Габите се делат на совршени (*Fungi perfecta*) и несовршени (*Fungi imperfect*). Основна разлика меѓу нив е начинот на размножување. Совршените габи се размножуваат по сексуален и асексуален пат, додека несовршените се размножуваат само по асексуален пат. Габите се класифицирани во повеќе класи, поткласи, редови, фамилии, родови и видови.

класа *Eumycetes*
- поткласа Квасници
  - фамилија *Endomycetes*
    - род *Sacharomyces*
      - вид *S. cerevisiae, S cerevisiae var. ellipsoides, S. fragillis, S. lactis*
  - фамилија *Cryptococcaceae*
    - род *Cryptococcus*
      - вид *C. neoformans, C. farciminosus, C. capsulatus*
    - род *Torulopsis*
      - вид *T. spherica*
    - род *Candida*
      - вид *C. albicans*

потклаcа *Phycomycetes* (Мувли)
фамилија *Phycomycetaceae*
род *Mucor, Rhizopus, Thamnidium*
потклаcа *Ascomycetes*
потклаcа *Basidiomycetes*
потклаcа *Fungi imperfecti*
род *Aspergillus*
вид *A. niger, A. fumigatus, A. flavus*
род *Penicillium*
вид *P. notatum, P. roquerti, P. cambenberti*
род *Trichophyton*
вид *T. mentagrophytes, T. gallinae, T. equinum*
род *Mycrosporum*
вид *M. canis, M. gypseum, M. nanum*
класа *Myxomycetes* (лигавести габи)

1.5. МОРФОЛОГИЈА И РАЗМНОЖУВАЊЕ НА ГАБИТЕ

Фунгите или габите, во најголем дел се едноклеточни живи суштества. Тие се еукариотски протисти. Всушност, фунгите се растенија кои немаат хлорофил. Вистинските фунги се јавуваат во две групи. Клетките на едната група се елипсести. Кај некои видови се гледа по една папка, а кај други по две папки. Фунгите со такви клетки се нарекуваат квасници. Клетките на другите групи се разгранети, филаментозни честици, исполнети со цитоплазма и имаат јадро. Фунгите изградени од такви клетки се викаат мувли. Постојат фунги кои се јавуваат и во вид на квасници и во вид на мувли и се нарекуваат диморфни фунги. Мувлите по својата структура личат на растенија, но по својот метаболизам се послични на животните. Тие припаѓаат на посебен облик на растенија кои немаат диференцирано корен, стебло и лист. Таквите форми се нарекуваат ***талус***. Талусот е изграден од влакнести, разгранети клетки кои се нарекуваат ***хифи***. Хифите на кои се создаваат спори се нарекуваат ***фертилни*** или ***плодни хифи***, додека другиот вид на хифи кои обезбедуваат храна се нарекуваат ***вегетативни хифи***. При растењето се формира сплет од хифи кој се нарекува ***мицелиум***. Се разликуваат два вида на мицелиум. Едниот се наоѓа врз подлогата на која расте мувлата, и делумно продира во подлогата. Има функција слична на коренот кај вишите растенија и се нарекува ***базален мицелиум***. Другиот мицелиум се издига во воздухот и врз него се формираат репродуктивните структури, па се нарекува ***воздушен*** или ***репродуктивен мицелиум***.

Размножување на квасниците. Квасниците се размножуваат на четири начини: со пупење, цепење на две или со спорулација (бесполово), со полова репродукција или копулација и партеногенеза.

Размножување на мувлите. Мувлите се размножуваат со спори. Тие се расплодни клетки на мувлите. Спорите кај една група на мувли се размножуваат по асексуален пат, додека кај друга група по сексуален пат. Во асексуалните спори спаѓаат *бластоспорите* (настануваат со ’ртење на хифите), *артроспорите* (настануваат со сегментација на хифите), *хламидоспорите* (се наоѓаат на крајот од хифите), *алеуриспорите* (се формираат како странични папки на хифите), *спорангиоспорите* (се наоѓаат во една вреќичка-спорангиум, сместена на одделни репродуктивни хифи), *конидии* (слободни спори на репродуктивните хифи). Сексуалните спори настануваат со копулација на машката и женската хифа. Меѓу сексуалните спори спаѓаат: ***зигоспори, ооспори, аскоспори, базидиоспори***. Бесполовото размножување е многу почеста појава.

1.5.1. Морфологија на квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*

Квасниците се едноклеточни микроорганизми со овален или елипсовиден облик. Се сретнуваат поединечно или во синџири што потсетува на формирањето на мицелиум кај мувлите. Клетките на квасниците се значително поголеми од бактериските клетки. По Грам се бојосуваат позитивно.

1.5.2. Морфологија на мувлите од фамилијата *Phycomycetaceae*

Најзначајни родови мувли од фамилијата *Phycomycetaceae* се родовите *Mucor, Rhizopum* и *Thamnidum.* Тие се карактеризираат со несегментирани хифи. На аералните хифи создаваат ***спорангиофори*** кои завршуваат со ***колумел***. Спорангиофората на врвот поседува спорангија во која се наоѓаат спорите кои се мазни и тркалезни. Спорите настануваат со асексуално размножување. Од секоја спора во поволни услови се репродуцира нова мувла.

1.5.3. Морфологија на мувлите од потткласата *Fungi imperfecti*

Во класата на *Fungi imperfecti* припаѓаат некои совршени мувли кои поседуваат септирани хифи и се размножуваат бесполово. Од оваа група најзначајни се родовите *Aspergillus* и *Penicillium*. Широко се распространети во природата и предизвикуваат мувлосување и расипување на храната. Некои видови се користат во фармацевтската индустрија, додека други видови се патогени за луѓето и животните. Плодоносните хифи се нарекуваат ***конидиофори,*** а завршуваат со ***стеригми*** на кои се наоѓаат една или повеќе спори. Можат да создаваат ***аскус*** со ***аскоспори***.

1.6. КЛАСИФИКАЦИЈА НА ВИРУСИТЕ КОИ СЕ НАЈЧЕСТИ ПРЕДИЗВИКУВАЧИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ И ЧОВЕКОТ

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 синџири 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 кај луѓето и животните.

Фамилија *Poxviridae*
- Родови: *Ortfopoxvirus, Avipoxvirus, Capripoxvirus, Leporipoxvirus, Parapoxvirus,*

Фамилија *Iridoviridae*
- Род *Iridovirus*

Фамилија *Parvoviridae*
- Родови: *Parvovirus, Densovirus*

Фамилија *Reoviride*
- Родови: *Reovirus, Orbivirus*

Фамилија *Rabdoviridae*
- Родови: *Vesiculovirus*, *Lyssavirus*, вирусот на ефемерната треска, вирусот на хеморагичната септикемија кај пастрмката

Фамилија *Herpetoviridae*
- Род *Herpesvirus*

Фамилија *Adenoviridae*
- Родови: *Mastadenovirus* и *Aviadenovirus*

Фамилија *Papovaviridae*
- Родови: *Papillomavirus* и *Polyomavirus*

Фамилија *Retroviridae*
- Родови: *Lentivirus*

Фамилија *Paramyxoviridae*
- Родови: *Paramyxovirus*, *Morbillivirus*, *Pneumovirus*

Фамилија *Orthomyxoviridae*
- Родови: *Influenzavirus,* тип А, В, С

Фамилија *Togaviridae*
- Родови: *Alphavirus, Flavivirus, Rubivirus* и *Pestivirus*

Фамилија *Coronaviridae*
- Род *Coronavirus*

Фамилија *Arenaviridae*
- Род *Arenavirus*

Фамилија *Picornaviridae*
- Родови: *Enterovirus*, *Rhinovirus*

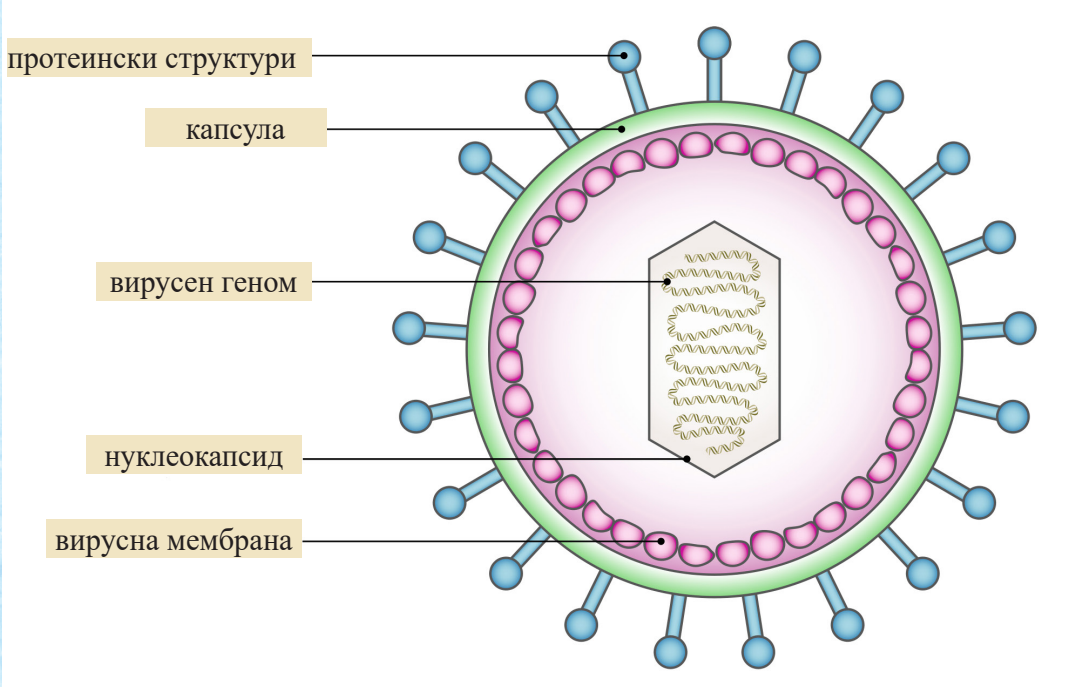
Фамилија *Caliciviridae*
- Родови: *Vesivirus*, *Lagovirus*, *Norovirus* и *Sapovirus*

1.7. МОРФОЛОГИЈА НА ВИРУСИТЕ

Вирусите не се клеточни организми. Тие се бесклеточни, многу ситни организми, кои се разликуваат од бактериите и од другите прокариотски и еукариотски клетки. Дефиницијата за вирусите сè уште е предмет на дискусија, иако денес се познати многу особини на вирусите, како и многу појави во односот вирус – клетка.

Според досегашните сознанија, најсоодветна дефиниција за вирусите би била: вирусите се интрацелуларни паразити чијшто геном содржи ДНК или РНК, а за размножување го користат механизмот на клетката во која паразитираат, само што со биосинтезата тогаш управува геномот на вирусот. Во градбата на вирусите влегува само дезоксирибонуклеинската киселина или само рибонуклеинската киселина.

Инклузии или инклузиони телца. Тоа се специфични структури во клетката која е заразена со вирус, и се значително поголеми од вирусот. Добро се бојосуваат со кисели бои, а послабо со алкални бои. Некои инклузии се наоѓаат во цитоплазмата на заразената клетка, а други во јадрото. Повеќето инклузии се среќаваат на местата каде што се размножуваат вирусите. Имаат различна форма, големина и структура. Имаат големо значење при дијагнозата на некои вирусни инфекции. Пример за такви инклузии се: Негриевите телца кај беснилото, Царниевите телца кај големите сипаници и др.



Слика 1.7.1. Морфологија на вирус

1.7.1. Морфологија на вирусите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Poxviridae.* Фамилијата *Poxviridae* е поделена на неколку родови, од кои секој опфаќа повеќе вируси. Тоа се најкрупните вируси кои се патогени за животните. Вирионот личи на кутија за кибритчиња со заоблени рабови. Централниот дел на вирионот го сочинува густо јадро кое содржи ДНК. Околу него се наоѓаат две липопротеински обвивки. Меѓу нуклеотидот и вирусната обвивка се наоѓаат две телца со елипсовиден облик. Каспидот е изграден од цевчести единици различно распоредени кај различни вируси на оваа фамилија. Во хемискиот состав на вирионот најмногу учествуваат протеините, потоа липидите, ДНК и јагленохидратите. Во мали количества се најдени и бакар, рибофлавин, биотин и други материи.

Фамилија *Iridoviridae.* Во фамилијата *Iridoviridae* се наоѓа само родот *Iridovirus,* кој опфаќа неколку вируси на инсектите. Меѓутоа, кон оваа фамилија е приклучен и вирусот на африканската чума кај свињите, кој според една нова класификација припаѓа на фамилијата *Asfaviridae*, род *Asfavirus*. Вирусот на африканската чума кај свињите има сложена градба, а во централниот дел се наоѓа нуклеотид кој содржи ДНК. Вирионот има симетрија на икосиедар, а однадвор е обвиткан со обвивка (пеплос) во која се наоѓаат липиди значајни за активноста на вирусот. Вирионот содржи над 50 различни протеини, вклучително и ензими потребни за репликација.

Фамилија *Parvoviridae*. Фамилијата *Parvoviridae* ја сочинуваат вируси кои се патогени за ’рбетниците и инсектите. Вирусите кои се патогени за ’рбетниците припаѓаат на родот *Parvovirus*, додека вирусите патогени за инсектите припаѓаат на родот *Densovirus*. Вирионот е изграден од капсула составена од 32 капсомери распоредени по симетрија на икосиедар. Јадрото го сочинува едносинџиреста ДНК. Не поседуваат надворешна обвивка.

Фамилија *Reoviride.* Во фамилијата *Reoviride* припаѓаат два рода: *Reovirus* и *Orbivirus*. Во овие родови припаѓаат поголем број вируси патогени за животните, инсектите и растенијата. Сите тие имаат иста структура, двосинџиреста РНК и слични биолошки карактеристики. Кон оваа фамилија се приклучени и вирусите од родот *Rotavirus*. Вирионот има сферичен облик без надворешна обвивка (пеплос). Протеините влегуваат со 85 % во градбата на вирионот и се изградени од полипептиди кои се носители на групната и типската антигена специфичност, хемаглутинацијата и активноста на транскриптазата.

Фамилија *Rabdoviridae.* Фамилијата *Rabdoviridae* ја сочинуваат неколку родови: *Lysavirus, Vesiculovirus, Sigmavirus* и групата на *Rhabdovirus* кои се патогени за растенијата. Вирионот има стапчест облик, едниот крај е заоблен, а другиот остро отсечен. Имаат липопротеинска обвивка чиишто пепломери се носители на антигените карактеристики. Под оваа мембрана се наоѓа протеинска мембрана која го опкружува нуклеокапсидот со спирална симетрија. Геномот е изграден од едносинџиреста РНК.

Фамилија *Herpetoviridae.* Фамилијата *Herpetoviridae* содржи голем број на вируси изолирани од различни видови животни, некои припаѓаат на родот *Herpesvirus.* Други вируси не припаѓаат на одредени родови, но сепак припаѓаат на оваа фамилија. Херпесвирусите имаат овален облик. Нуклеотидот содржи двосинџиреста ДНК, а околу него се наоѓа капсид со симетрија на икосиедар, составен од 162 капсомери. Херпесвирусите поседуваат и надворешна обвивка (пеплос). Во хемискиот состав на вирионот најмногу учествуваат гликопротеините и фосфолипидите.

Фамилија *Adenoviridae.* Фамилијата *Adenoviridae* е поделена на два рода: *Mastadenovirus*, во која група припаѓаат аденовирусите кај цицачите, и *Aviadenovirus*, група на аденовируси кај птиците. Вирионот на аденовирусите нема пеплос. Капсидот има симетрија на икосиедар. Вирусното јадро содржи протеини и вирусен геном од двосинџиреста ДНК.

Фамилија *Papovaviridae.* Вирусите од фамилијата *Papovaviridae* се поделени во два рода: *Papillomavirus* (кој предивикува папилом кај говеда, човек, куче и куникула) и *Polyomavirus* (кој предизвикува полиом кај глувците и мајмунски молиом вирус). Вирионот има двосинџиреста ДНК и облик на икосиедар.

Фамилија *Retroviridae.* Фамилијата *Retroviridae* опфаќа РНК-вируси кои предизвикуваат туморозни заболувања. Изолирани се од голем број видови животни во кои предизвикуваат леукемија, сарком и други тумори. Сите претставници на оваа фамилија се поделени во три потфамилии: *Oncovirine, Lentivirine* и *Spumavirine.*

Овие потфамилии се подредени во родови за кои сè уште нема прифатена номенклатура. Вирионот е составен од липопротеинска надворешна обвивка во која се наоѓа јадро со симетрија на икосиедар, во чија внатрешност е сместен спирален нуклеокапсид. На површината на пеплосот се наоѓаат продолжетоци во форма на стапчиња. Геномот претставува молекула на едносинџиреста РНК. Вирионот има повеќе протеини и два гликопротеина.

Фамилија *Paramyxoviridae*. Во фамилијата *Paramixoviridae* припаѓаат три рода: *Paramyxovirus, Morbillivirus* и *Pneumovirus.* Во родот *Paramyxovirus* припаѓаат вирусот на атипичната чума кај живината (Њукаслската болест), вирусот на параинфлуенцијата 1-4 и вирусот на заушките. Во родот *Morbillivirus* припаѓа вирусот на штенечак кај кучињата и вирусот на чумата кај говедата. Во родот *Pneumovirus* припаѓа респираторниот синцицијален вирус.

Вирусите кои припаѓаат на родот *Paramyxovirus* се полиморфни. Надворешната обвивка е особено изразена и неа се наоѓаат кратки продолжетоци неправилно распоредени. Под неа се наоѓа спирален капсид. Парамиксовирусите се изградени од 74 % протеини, 20 % липиди, 6 % јагленохидрати и 0,9 % РНК, која е едносинџиреста. Вирусната обвивка има липиди и два гликопротеини. За еден од нив е врзана активноста на хемаглутининот и неураминидазата.

Фамилија *Orthomyxoviridae.* Фамилијата *Orthomyxoviridae* има само еден род – *Influenzavirus*, а во него припаѓаат вирусите на инфлуенција тип А и В. Вирусите на инфлуенција се одликуваат со полиморфизам. Вирионот е изграден од неколку слоеви. Површината е покриена со стапчести продолжетоци со хексагонален облик. Под него се наоѓа слој кој личи на мембрана. Централно поставениот слој претставува нуклеокапсид. Во состав на вирионот се наоѓаат хемаглутинин и неураминидаза. Вирионот е изграден од 75 % протеини, 18 % липиди, 6,5 % јагленохидрати и 0,75 % РНК.

Фамилија *Togaviridae.* Вирусите на фамилијата *Togaviridae* се размножуваат во артроподите кои се инфицираат преку цицање крв од заболени животни. Во оваа фамилија припаѓаат родовите *Alfavirus, Flavivirus, Rubivirus* и *Pestivirus*. Вирионот има сферична форма. Поседува пеплос кој го затвора нуклеокапсидот во форма на икосиедар. На надворешната обвивка се наоѓаат ситни стапчести продолжетоци. Вирионот содржи молекул на едносинџиреста РНК.

Фамилија *Coronaviridae.* Во фамилијата *Coronaviridae* се наоѓа само родот *Coronavirus*. Претставник на родот е вирусот на инфективниот бронхитис кај живината, а покрај него овде припаѓаат и вирусот на заразниот гастроентеритис кај свињите, хемаглутинирачкиот вирус на енцефаломиелитис кај свињите, вирусот на дијареја кај телињата.

Вирионите се сферични, овални или полиморфни. На нивната површина се наоѓаат вертикално исправени стапчести продолжетоци. Вирионот има надворешна обвивка и тубуларен нуклеокапсид. Содржат РНК.

Фамилија *Arenaviridae.* Во фамилијата *Arenaviridae* се наоѓа само родот *Arenavirus* во кој се наоѓаат вирусот на лимфоцитарниот хориоменингитис, лиса вирусот, како и некои вируси од групата на арбовируси. Името на оваа фамилија доаѓа од карактеристичниот песочен изглед на вирионот кој по форма е тркалезен, елипсовиден или полиморфен. Вирионот се состои од надворешна двослојна липидна обвивка со густо распоредени стапчести продолжетоци, и внатрешен дел во кој се наоѓаат неколку гранули. Содржи едносинџиреста РНК.

Фамилија *Picornaviridae.* Вирусите на фамилијата *Picornaviridae* припаѓаат на девет рода: *Aphtovirus, Enterovirus, Cardiovirus, Rhinovirus, Hepatovirus, Parecheovirus, Erbovirus, Kobusvirus* и *Teschovirus*. Вирионот е изграден од капсид со икосиедарна симетрија. Не поседуваат пеплос. Во вирионот се наоѓа едносинџиреста РНК. Капсидот е икозахедрален и изграден од 60 поединици.

Фамилија *Caliciviridae.* Вирусите на фамилијата *Caliciviridae* се мали вируси без обвивка, со форма на икосиедар и геном составен од едносинџиреста РНК. Името на фамилијата значи чашка и доаѓа од сферичните структури во вид на чашка кои се видливи по површината на вирусните честици. Во рамките на фамилијата постојат четири родови: *Vesivirus* (предизвикува везикуларен егзантем кај свињите), *Lagovirus* (претставен со вирусот на хеморагија кај зајаците), *Norovirus* (предизвикуваат епидемија на гастроентеритис) и *Sapovirus*.

Фамилија *Picornaviridae.* Вирусите на фамилијата *Picornaviridae* припаѓаат на девет рода: *Aphtovirus, Enterovirus, Cardiovirus, Rhinovirus, Hepatovirus, Parecheovirus, Erbovirus, Kobusvirus* и *Teschovirus*. Вирионот е изграден од капсид со икосиедарна симетрија. Не поседуваат пеплос. Во вирионот се наоѓа едносинџиреста РНК. Капсидот е икозахедрален и изграден од 60 поединици.

Фамилија *Caliciviridae.* Вирусите на фамилијата *Caliciviridae* се мали вируси без обвивка, со форма на икосиедар и геном составен од едносинџиреста РНК. Името на фамилијата значи чашка и доаѓа од сферичните структури во вид на чашка кои се видливи по површината на вирусните честици. Во рамките на фамилијата постојат четири родови: *Vesivirus* (предизвикува везикуларен егзантем кај свињите), *Lagovirus* (претставен со вирусот на хеморагија кај зајаците), *Norovirus* (предизвикуваат епидемија на гастроентеритис) и *Sapovirus*.

1.8. КЛАСИФИКАЦИЈА НА РИКЕЦИИТЕ

Ред *Rickettsiales*
фамилија *Rickettsiaceae*
род *Rickettsia*
вид *R. prowazekii, R. typhy, R. canada, R. ricketsii*
род *Coxiella*
вид *C. burnetii*
Ред *Chlamydiales*
фамилија *Chlamydiaceae*
род *Chlamidia*
вид *Chl. psittaci, Chl. ovis*

1.8.1. Морфологија на рикециите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Rickettsiaceae.* Според морфолошките карактеристики, рикециите се многу слични на бактериите, меѓутоа претставуваат интрацелуларни паразити и според начинот на размножување потсетуваат на вирусите. Се сретнуваат во форма на коки, диплококи или стапчиња, а некои се сретнуваат во форма на конец. Во клетките на домаќинот се делат со проста делба. Поседуваат клеточен ѕид и клеточна мембрана. Во средината на клетката се наоѓаат хроматински зрнца во кои се наоѓа ДНК, а во цитоплазмата има РНК и рибозоми.

Фамилија *Chlamydiaceae.* Претставниците на фамилијата *Chlamydiaceae* имаат топчест облик, однадвор се заштитени со клеточен ѕид и цитоплазматска мембрана. Централно имаат хроматинско зрнце кое содржи ДНК и претставува аналог на бактериското јадро. Матриксот е исполнет со мрежеста структура во која се сместени рибозомите и РНК. Хламидиите се прокариотски клетки. Се размножуваат исклучително во живи клетки, во кои навлегуваат со процес многу сличен на фагоцитозата, но не ги активираат ензимите од лизозомот.

1.9. ПРОТОКОЛ ЗА РАБОТА ВО МИКРОБИОЛОШКА ЛАБОРАТОРИЈА

Работата во микробиолошка лабораторија се разликува од работата во други лаборатории. Во неа се вршат бактериолошки и вирусолошки анализи на органите од умрени животни, храна од животинско потекло, добиточна храна и друг материјал. Целта на овие анализи е со помош на лабораториски методи да се утврди дали постои присуство и кои микроорганизми или нивни токсини се присутни во материјалот. При работата во микробиолошката лабораторија, лицата кои работат таму се под постојан ризик од појава на инфекции, зарази и контакт со патогени микроорганизми. Затоа, тие мора да ги почитуваат протоколите на безбедност при работата. Лицата кои нема да се придржуваат кон овие протоколи се отстранетуваат од лабораторијата за да не биде загрозена безбедноста на останатите лица. Непочитувањето на протоколите за безбедност при работата во микробиолошките лаборатории носи опасност од ширење на заразни болести надвор од лабораторијата. Протоколите за безбедност опфаќаат:

- Лицата кои се вработени или имаат пристап во микробиолошките лаборатории мора да носат заштитна облека, ракавици, а во одредени случаи и заштитни маски за лицето. Ракавиците треба да се менуваат секогаш кога се доаѓа во контакт со нов патоген материјал. Маските треба да се носат сè додека трае нивното заштитно дејство, а потоа мора да се заменат со нови;
- Рацете треба да се мијат со средство за дезинфекција веднаш по вадењето на ракавиците или при опасност кожата да дошла во контакт со патогениот материјал;
- Доколку настанат повреди при ракување со остри или скршени лабораториски садови, раните мора веднаш да се обработат;
- Сите оштетени и скршени лабораториски садови, како и инструментите кои се наменети за еднократна употреба, треба нештетно да се отстранат во специјални контејнери за медицински отпад;
- Лабораториите мора да имаат ефикасен систем за вентилација, а сите манипулации со заразен материјал треба да се вршат во специјални комори за таа намена;
- Пипетирањето на инфективниот материјал мора да се врши со автоматски пипети, никако со уста;
- Во микробиолошките лаборатории се забранува близок контакт меѓу вработените поради можноста за пренесување на одредени патогени микроорганизми преку дишењето и плунката;
- Вработените кои имаат кожни промени, рани или други здравствени нарушувања треба да се отстранат од лабораторијата;
- По завршување на работата мора строго да се почитуваат хигиенските процедури за чистење на работните површини со пропишани средства за дезинфекција и стерилизација на лабораториските садови и инструменти;
- Сите вработени употребените ракавици, маски и заштитна облека пред напуштањето на лабораторијата мора да ги остават во соодветно означени канти;
- Контагиозниот материјал и медицинскиот отпад мора да се отстрани од лабораторијата соодветно спакуван во специјални контејнери. Изнесувањето на материјалот мора да го вршат лица со соодветна обука и облечени во заштитни облеки;
- Во микробиолошките лаборатории строго е забрането пиење, јадење и пушење.

1.10. МЕТОДИ НА РАБОТА ШТО ГИ КОРИСТИ МИКРОБИОЛОГИЈАТА

Микробиологијата е наука која ги проучува организмите кои не се видливи со голо око. За разлика од останатите науки, каде одредени промени се видливи со голо око или може да се забележат со помош на другите сетила, микробиолозите мора да користат помошни методи за визуализација на микроорганизмите и промените кои се резултат на нивната активност. Првиот проблем со кој се соочуваат претставува одвојувањето и идентификацијата на огромниот број микроорганизми кои се наоѓаат во одредена средина. Вториот проблем претставува чувањето и размножувањето на културите од микроорганизми во вештачки услови. Третиот проблем во работата со микроорганизмите е нивната невидливост за човечкото око, нивната широка распространетост и фактот што резултатите од нивната активност не се секогаш јасно видливи. Сето ова ги мотивира научниците да развиваат нови техники за контрола на микроорганизмите и нивниот раст, со цел да добијат чисти култури од нив.

Микробилозите во лабораториите користат пет главни техники за манипулација, култивирање, испитување и карактеризација на микроорганизмите: инокулација, инкубација, изолација, набљудување и идентификација.

Инокулацијата претставува внесување на мала количина од примерокот (инокулум) во хранлива средина. Хранливата подлога ги снабдува микроорганизмите со сите неопходни фактори за раст. Растот кој се забележува на хранливата подлога се нарекува култура од некој микроорганизам. Вирусите се инокулираат само во живи организми (експериментални животни, пилешки ембрион) или во култура на клетки. Инструментите кои се користат при оваа процедура мора да бидат стерилни.

Инкубацијата овозможува оптимални микроклиматски услови за раст и размножување на микроорганизмите. Во текот на инкубацијата се формира култура на микроорганизми во или на хранливата подлога, со што се визуализира нивниот раст.

Крајниот резултат од инокулацијата и инкубацијата претставува ***изолацијата*** на микроорганизмите во макроскопски видлива форма. Техниките на изолација се базираат врз концептот дека доколку една бактериска клетка се одвои од другите и ѝ се овозможи доволно простор на хранливата подлога, тогаш од него со делење ќе се развие посебна групација на бактериски клетки кои се нарекуваат ***колонија***. Изолираните микроорганизми добиваат форма на одделни колонии на цврстите хранливи подлоги или се забележуваат како заматувања или флокули во течните хранливи подлоги (бујон). Понатаму овој процес продолжува со супкултивирање, односно земање на мал дел од израснатата колонија и засејување на друг медиум. Ова е начинот за добивање на чисти бактериски култури кои содржат само еден вид на бактерии.

Со ***набљудувањето*** на бактериските колонии или бујонските култури се добиваат информации за нивната боја, форма, текстура, кои понатаму служат за идентификацијата на микроорганизмите кои се наоѓаат во испитуваниот материјал. Од бактериските култури се подготвуваат микроскопски препарати кои служат за утврдување на морфологијата, големината, формата и подвижноста на бактериите.

Идентификација на микроорганизмите претставува последната микробиолошка техника. Идентификацијата најчесто се врши до ниво на родови и видот на микроорганизми. Идентификацијата ги обединува сознанијата за морфологијата на микроорганизмите и нивните култури добиени со набљудување, но вклучува и дополнителни биохемиски тестови за откривање на метаболичката активност на микроорганизмите, имунолошки тестови и генетски анализи. Крајните информации служат за создавање на профил за присуството на одредени видови бактерии или други микроорганизми во инфективниот материјал.

1.11. ЛАБОРАТОРИСКИ САДОВИ

Во зависност од видот и намената на подлогите, тие се подготвуваат и се користат во најразлични лабораториски садови. Најчесто се направени од стакло кое може да издржи високи температури.

Петриевите плочи се стаклени садови со кружен облик, составени од два дела: горен, кој има улога на капак и е со поголем пречник, и долен дел, кој е со помал пречник. Ги има со различни димензии, но најмногу се користат оние со пречник од 80 до 100 mm, и служат за ставање на цврстите хранливи подлоги.

Епруветите се направени од стаклести цевчиња со заоблено и испакнато дно. Должината и пречникот на епруветата можат да бидат различни во зависност од нејзината намена. Се користат за ставање на цврсти и течни хранливи подлоги.

Дурхамово цевче е мала епрувета која се користи кога течните подлоги служат за испитување на ферментативните особини на микроорганизмите. Таа се поставува во течната подлога со отворот свртен надолу кон подлогата. Ако микроорганизмот засеан на таква подлога произведува гас, тој се насобира во Дурхамовото цевче.

Пипети се долги стаклени цевчиња кои на долниот крај се стеснати, а служат за мерење на течности (пипетирање). Во зависност од големината, има микропипети, за мерење на мали количини под 1 mL, и поголеми пипети за мерење на 1, 5, 10, 50 и 100 mL.

Останатите лабораториски садови се разликуваат по обликот и намената за која се користат. *Елермајовата чашка* има облик на купола, со рамно дно и тесно грло. Има волумен од 25 mL до 5 L. Служи за подготвување и чување на хранливите подлоги. *Мензурите* и *цилиндрите* се користат за мерење на течности. Тоа се градуирани садови со волумен од 10 mL до 2 литра.

Подготовка на лабораториските садови за работа. Лабораториските садови за микробиолошки анализи можат да се користат само доколку се добро измиени, суви и стерилни. Процедурата за подготовка на лабораториските садови го опфаќа следното:

- садовите кои претходно биле користени прво се стерилизираат во автоклав на 120^0 C, за време од 1 час;
- грубо се отстрануваат остатоците од подлогата или друг материјал кој се наоѓа во садовите по стерилизацијата;
- садовите се потопуваат во ладна вода до следниот ден за да се одвојат сите остатоци од видовите на садот;

– садовите се мијат со топла и ладна вода, употребувајќи одредени средства. За миење на лабораториските садови се користат детергенти, киселини или смеси од сулфурна киселина и калиумов бихромат. По миењето со тие раствори, садовите добро се плакнат во млака вода, така што во нив да не остане никаква трага од средствата за миење;
– отворите на садовите се затвораат со хартија и се врзуваат со коноп. Пипетите и Петриевите плочи се ставаат во специјални метални кутии или се завиткуваат секоја посебно во хартија;
– вака подготвените лабораториски садови се ставаат во сув стерилизатор и се стерилизираат.

1.12. СТЕРИЛИЗАЦИЈА

Стерилизацијата е постапка со која се уништуваат сите микроорганизми во одредена средина. За вршење на стерилизација во микробиолошките лаборатории најчесто се користат физички методи, додека употребата на хемиски средства е ограничена.

За стерилизација во лабораториски услови може да се користи сува и влажна топлина.

Стерилизацијата со сува топлина може да се врши со горење, жарење, подгорување и со жежок воздух.

Горењето е ефикасен начин за стерилизација, а се користи само за безвредни работи, како завои, хартија и друго.

Усвитувањето се врши со изложување на загадените предмети на директен пламен или друг извор на висока температура.

Подгорувањето е начин со кој не се уништуваат со сигурност сите микроорганизми. Се користи при лабораториска работа за стерилизација на работ од епруветите и површината на предметните стаклења, со нивно краткотрајно изложување на директен пламен.

Употребата на жежок воздух многу често се користи за стерилизација. Со негова помош се стерилизираат лабораториските садови, медицинските инструменти и други предмети од метал и стакло. За стерилизација со жежок воздух постојат посебни апарати кои се нарекуваат ***суви стерилизатори***. Колку температурата на воздухот во сувиот стерилизатор е пониска, толку времетраењето на стерилизацијата треба да биде подолго. За сигурна стерилизација со жежок воздух треба да се користат температури од 180^0 C, во времетраење од 30 минути, или температури од 160^0 C, во текот на 200 минути. За предмети кои се оштетуваат на висока температура, се користи температура од 80-90^0 C, за време од 5 до 6 часа.

Стерилизација со влажна топлина. Со овој вид на стерилизација топлината навлегува побргу и полесно во материјалот што се стерилизира. Таа предизвикува побрза коагулација на протеините кај микроорганизмите. Поради тоа, влажната топлина ги убива сите микроорганизми побргу одошто сувата топлина. Стерилизацијата со влажна топлина може да се врши со помош на влажна топлина под 100^0 C, влажна топлина од 100^0 C и влажна топлина под притисок над 100^0 C.

Стерилизација со влажна топлина под 100⁰ С, во лабораториски услови се користи ***тиндализацијата*** или ***фракционата стерилизација***. Тиндализацијата се користи за стерилизација на материјали на кои им штетат повисоки температури од 56⁰ С (крв, серум и други супстанции кои содржат протеини). Принципот се состои во загревање на материјалот кој треба да се стерилизира во водена бања на температура од 56⁰ С, за време од 30 минути. Потоа материјалот се става во термостат на 37⁰ С, 24 часа. За тој период ’ртат спорите на бактериите и поминуваат во вегетативни форми. Температурата од 56⁰ С ги уништува вегетативните облици на бактериите. Оваа постапка се повторува уште двапати. Со тиндализацијата не се постигнува стерилизација. Причината е што спорите на анаеробните бактерии нема да изртат на 37⁰ С, во аеробни услови.

Стерилизацијата со влажна топлина од 100⁰ С се врши на два начина: со вода од 100⁰ С, односно варење и со пареа загреана на 100⁰ С, којашто струи. За стерилизацијата со варење се користи дестилирана вода што врие. Стерилизацијата со варење треба да трае најмалку 30 минути од почетокот на вриењето на водата, при што се уништуваат сите вегетативни форми на бактерии, а ако варењето продолжи 4-5 часа, ќе се уништат и спорите на анаеробните бактерии.

Стерилизацијата со пареа под притисок е најефикасна, најбрза и најсигурна метода за стерилизација. За да се постигне целосен ефект, пареата мора да биде заситена, без присуство на воздух. При зголемен притисок од 1,5 атмосфери, заситената водена пареа има температура од 112⁰ С. При притисок од 2 атмосфери, заситената водена пареа има температура од 120⁰ С, а при 3 атмосфери заситената водена пареа има температура од 134⁰ С. Таквата пареа под притисок многу брзо и лесно продира во материјалот што се стерилизира. Стерилизацијата со пареа под притисок се врши во специјални апарати кои се нарекуваат ***автоклави***.

Стерилизација со зрачење. Разните видови зрачење помалку се користат за стерилизација. Сите зрачења имаат изразено микробицидно дејство. Најчесто за стерилизација во ветеринарната медицина се користат ултравиолетовите зраци, Х-зраците, алфа, бета и гама-зраците, катодните зраци и ултразвучните бранови.

Стерилизација со филтрација. Овој процес не претставува стерилизација во целосна смисла на зборот. Со филтрацијата само механички се отстрануваат микроорганизмите од разните течности, но не се убиваат. Филтрацијата се користи за стерилизација на разни течности, серуми, течни протеински супстанции, хемикалии и други ингредиенции кои стерилизацијата на друг начин може да ги оштети. За филтрација се користат филтри со ситни пори низ кои не можат да поминат микроорганизмите. Но филтрацијата не е просто механичко процедување. Покрај големината на порите од филтерот, во филтрацијата голема улога има и адсорпционата моќ на филтерот, односно електричното напојување на честичките од кои е граден. За потиснување на течностите низ филтерот мора да се користи зголемен или намален притисок. Најчесто користени филтри се: Зајцовиот филтер од азбест и Чемберлендовиот филтер од порцелан.

1.13. МИКРОСКОП И НЕГОВАТА ПРИМЕНА ВО МИКРОБИОЛОГИЈАТА

Микроскопот претставува сложен оптички инструмент кој е неопходен за работа во микробиолошката лабораторија. Името го добил од грчките зборови micros – мал и scopa – гледа, или да видиш нешто. Со помош на микроскопот се гледаат објектите кои не можат да се видат со голо око. Помеѓу тие објекти припаѓаат и микроорганизмите, чии големини се мерат во микрометри или нанометри.

Во Табела 1.15.1. е даден преглед на микроскопите кои се користат во микробиологијата.

Табела 1.13.1. Микроскопи кои се користат во микробиологијата

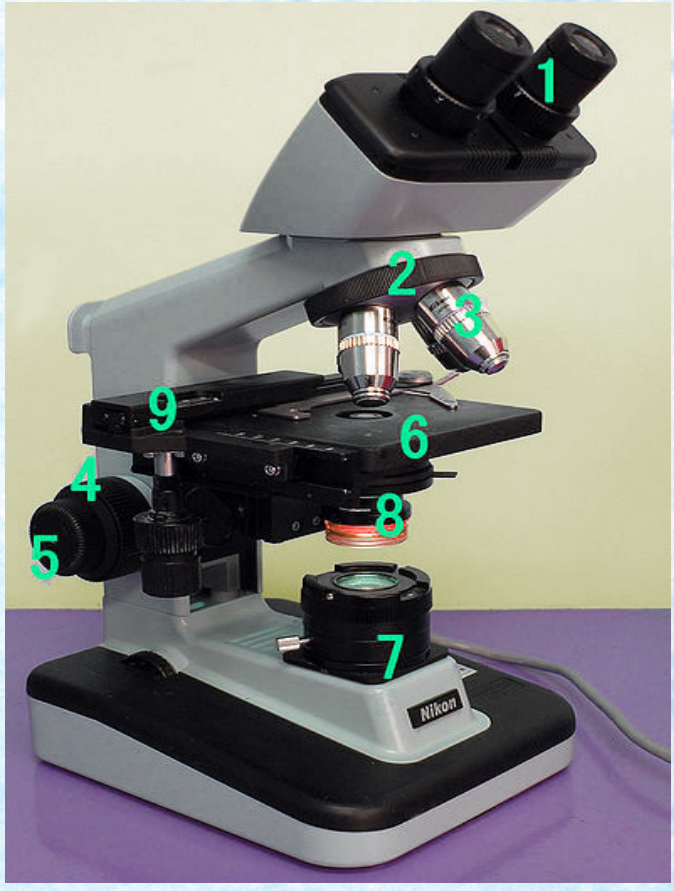
Микроскоп		Зголемување	Резолуција	Употреба
Микроскопи кои користат видлива светлина како извор за осветлување	Микроскоп со светло видно поле	2.000x	0,2 μm	Мултифункционален микроскоп кој овозможува гледање на живи микроорганизми и препарати, при што материјалот е темен, а видното поле е светло
	Микроскоп со темно видно поле	2.000x	0,2 μm	Најдобар за гледање на живи микроорганизми, материјалот е светол, а полето е темно; најдобро се гледаат формите, а потешко внатрешните структури на клетките
	Фазно-контрастен микроскоп	2.000x	0,2 μm	Се употребува за гледање на живи микроорганизми и нивните внатрешни структури
	Интерферентен микроскоп	2.000x	0,2 μm	Овозможува јасна боја, висок контраст и тродимензионална слика на живи микроорганизми
Микроскопи кои користат УВ-зраци како извор за осветлување	Флуоресцентен микроскоп	2.000x	0,2 μm	Се гледаат микроскопски препарати бојосани со флуоресцентни бои или обележани со флуоресцентни антитела кои емитираат видлива светлина
	Конфокален микроскоп	2.000x	0,2 μm	Микроскопските препарати обоени со флуоресцентни бои се скенираат со помош на ласер, при што се добива тродимензионална слика на компјутер
Електронски микроскоп	Трансмисивен микроскоп	100.000x	0,5 nm	Најмалите структури на клетката и вирусите се гледаат под големо зголемување. Испитувањата се прават на претходно подготвен материјал
	Скенирачки микроскоп	650.000x	10 nm	Скенира и ги зголемува надворешните површини на микроорганизмите, создавајќи јасна тродимензионална слика.

Во микробиолошките лаборатории најчесто се користат светлосни оптички микроскопи, кои зголемуваат до неколку стотина пати. За поголеми зголемувања се користат електронски микроскопи. Во современите микробиолошки лаборатории се употребуваат повеќе видови на микроскопи кои како извор за осветлување користат видлива светлина или ултравиолетова светлина.

Сите типови на микроскопи имаат неколку основни делови, кои се поделени на оптички и механички.

Во механичките делови од микроскопот се вбројуваат: површина која го носи микроскопот, рачка, тело, површина за ставање на микроскопските препарати и контролни винтови за нагодување.

Во оптичките делови спаѓаат објективите, окуларите и системите за осветлување. Објективите се изградени од систем на леќи, сместени во метална цевка, така што оптичките осовини се поклопуваат и даваат зголемувања на сликата. На секој објектив се разликуваат предни леќи и корективни леќи. Предните или објективни леќи се блиску до предметот што се гледа, додека корективните или окуларните леќи се блиску до окото на лицето кое микроскопира. Објективните леќи формираат реална слика на предметот кој се гледа. Кога оваа слика патува низ објективот, удирајќи на окуларните леќи се формира секундарна или виртуелна слика на препаратот. Виртуелната слика се прима од окото и во ретината се трансформира повторно во реална слика. Сите објективи кои ги носи микроскопот се одбележани со број и означена е моќта на зголемување, на пример 25x (зголемува 25 пати), 40x (зголемува 40 пати) итн.



Се разликуваат ахроматски и апохроматски објективи. Објективите може да бидат суви и влажни. Влажните уште се нарекуваат имерзиони објективи. Суви објективи се оние кај кои помеѓу предната леќа и предметното стакло има слој на воздух. Со ваквите објективи се гледаат поголеми објекти, на пример бактериски колонии. Во бактериологијата најчесто се користат влажните или имерзионите објективи, кои имаат мала раздалеченост помеѓу фронталните леќи, а слојот воздух помеѓу објективот и стаклото е исполнет со имерзиона маслена течност.

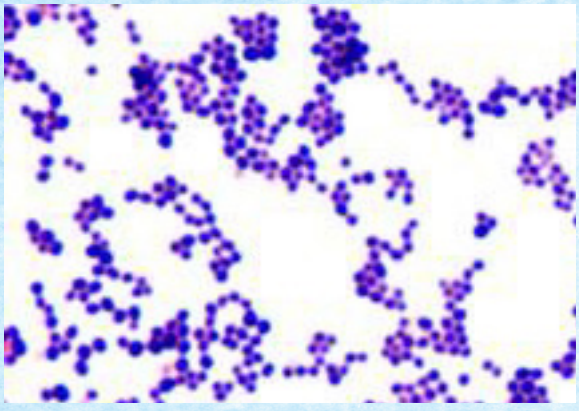
Слика 1.13.1. Светлосен микроскоп: 1) Окуларни леќи; 2) Носач на објективите; 3) Објективи; 4 и 5) Поставка за грубо и фино нагодување на видното поле; 6 и 8) Дијафрагма и кондензирачки леќи; 7) Извор на светлина; 9) Поставка за држење на препаратот.

Оваа течност спречува расејување на светлосните снопови при преоѓањето од една во друга средина.

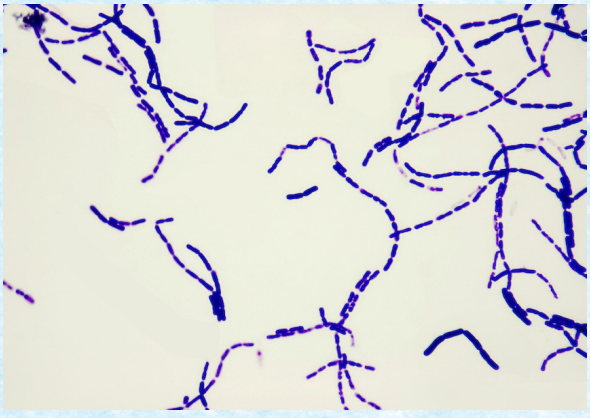
Системот за осветлување е изграден од извор на светлина, кондензатор и дијафрагма.

За да биде микроскопирањето ефективно, мора да се добие зголемена и чиста слика со добра ***резолуција***. Таа овозможува јасна визуализација на зголемениот објект. Резолуцијата претставува капацитет на оптичкиот систем да може да одвои две блиски точки една од друга.

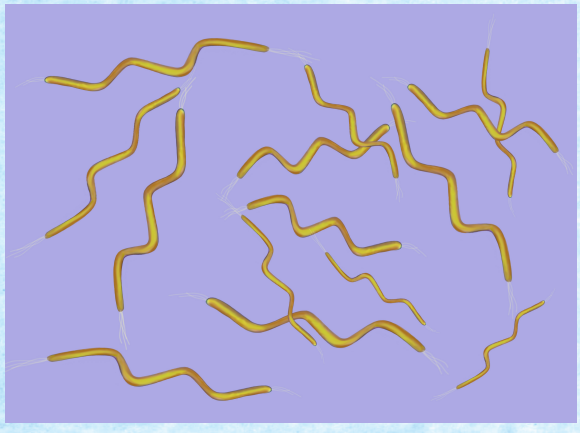
Микроскопскиот преглед овозможува детерминација на микроорганизмите врз основа на нивните морфолошки карактеристики и карактеристичните промени кои ги предизвикуваат во клетките и ткивата. Со електронскиот микроскоп може да се види вирусната честица, симетријата на капсидот, бројот на капсомери, надворешната обвивка и други карактеристики.



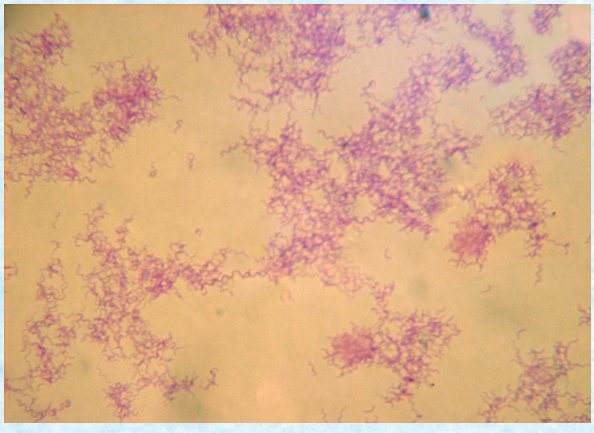
а)



б)



в)



г)

Слика 1.13.2. Форми на бактерии видени под светлосен микроскоп: а) *Staphylococcus aureus* – коки; б) *Bacillus suptilis* – стапчиња; в) *Spirillum volutans* – спирали; г) *Rhodospirillum rubrum* – поврзани мали спирали

1.14. МИКРОСКОПСКИ ПРЕПАРАТИ

За подобро гледање и изучување на морфологијата и структурата на микроорганизмите се прават микроскопски препарати и се користат најразлични техники за бојосување на микроорганизмите.

Микроскопските препарати можат да бидат непроменети, природни (нативни) или бојосани. Нативните препарати се користат за докажување на подвижноста на бактериите. За изработка на препаратите се користат: микроскопско стакленце, покривно стакленце, бактериолошка еза, пинцети, Пастерови капиларни пипети и пламеник.

Микроскопското стакленце има димензии 26 x 76 mm, а дебелина од 1 до 1,5 мм. При користење на ново стакленце доволно е пред употребата да се избрише со вата натопена во алкохол. Претходно употребените стакленца треба при повторна употреба да бидат неоштетени и соодветно исчистени. Нативните препарати се прават на обично микроскопско стакленце или на специјално изработено стакленце со вдлабнувања.

Бактериолошка еза претставува инструмент кој на едниот крај има жица од несогорувачки метал или платина, која на долниот крај е завиена во облик на јамка. Другиот крај претставува рачка од изолиран материјал, кој не спроведува топлина при согорување на езата на пламеник. Езата служи за пренесување на помала количина на култура од бактерии или материјал за изработка на препарати или засејување на хранлива подлога.

Пинцетите кои се користат при изработка на микроскопски препарати имаат специјални држачи кои се користат за манипулацијата со плочата при фиксирање и бојосување на препаратите.

Пастеровата капиларна пипета е изработена од стаклено цевче со мал лумен. Служи за земање на помали количини течен материјал при изработка на препарати или при засејување на материјал.

Пламеникот се користи за стерилизација на инструментите и фиксирање на препаратите.

1.15. ВИДОВИ И ТЕХНИКИ ЗА ИЗРАБОТКА НА МИКРОСКОПСКИ ПРЕПАРАТИ

Препаратите кои се прават за гледање на бактериите со помош на микроскоп можат да се подготват на повеќе начини.

Препарат од течности. На микроскопско стакленце со еза се пренесува капка од течната култура на бактерии, па со кружни движења се прави тенок размаз. Препаратот се остава на воздух добро да се исуши.

Препарат од цврста подлога. Кога се прават препарати од култури на бактерии, израснати на цврсти подлоги, претходно на микроскопското стакленце се става капка физиолошки раствор. Потоа со езата се зема од културата и со кружни движења се суспендира во капката физиолошки раствор, при што се внимава размазот да биде што потенок. Потоа препаратот се суши.

Препарат од материјал. Во зависност од материјалот од кој се прави препарат, односно дали лесно се размачкува или не (крв, гној, секрет, млеко, органи, кожа или други ткива), се користи или не се користи физиолошки раствор. Пред земањето на материјал од паренхиматозните органи, површината на органот низ која треба да се вметне езата се опалува. На овој начин се отстрануваат бактериите кои се наоѓаат на површината. Со помош на езата се зема материјал од подлабоките делови на органот. Земеното ткиво се нанесува на микроскопска плочка и се прави размаска. Препарат од внатрешни органи може да се прави и така што со стерилен инструмент се отсекува парче и со неговата внатрешна страна се поминува по површината на микроскопската плочка.

Препарати од срцето. Од крвта земена од срцето најчесто се прави крвна размаска или препарат во вид на капка.

Отпечаток-препарат. Се користи за подготвување на препарат од мозочно ткиво. Исеченото парче од ткивото се стави на филтер-хартија и се притиснува со микроскопското стаклење за да остави тенок отпечаток. Добиениот размаз треба да се исуши.

Фиксирање на микроскопските препарати. Фиксирањето е постапка која се применува при изработката на препаратите со цел размазот да се прицврсти за микроскопското стакло и да може да се бојоса. За таа цел се користат физички постапки (топлина) или хемиски средства (метил алкохол).

Нативен препарат, висечка капка. Овој вид на препарати се користат кога се докажува подвижноста на бактериите. Ноебоените живи бактерии можат да се набљудуваат на два начина: во обичен нативен препарат, или како што уште се нарекува ***тенка капка,*** и препарат познат како ***висечка капка***. Обичниот нативен препарат се прави така што бактериската култура се пренесува на микроскопска плочка и се прекрива со покривно стаклење. За гледање на бактериите во висечката капка се употребуваат специјално издлабени микроскопски плочки. Препаратот се подготвува така што на покривно стаклење се става една капка бактериска култура. Ако се користи култура од цврсти подлоги, тогаш прво се прави суспензија во физиолошки раствор. Околу вдлабнатината на микроскопската плочка се става малку вазелин. Потоа микроскопската плочка со вдлабнатината поставена надолу се поставува врз покривното стаклење на кое има капка од бактериска култура, така што капката да биде во средината на вдлабнатината. Покривното стаклење со помош на вазелинот се прицврстува за плочката со вдлабнатина. На крај, плочката со вдлабнатината се врти така што бактериската суспензија слободно виси на покривното стаклење.

1.16. БОЈОСУВАЊЕ НА МИКРОСКОПСКИТЕ ПРЕПАРАТИ

Бојосувањето се користи за што појасно да се види морфологијата и структурата на микроорганизмите, како и нивниот однос кон различни бои. Бојосувањето е физичко-хемиски процес. Поради тоа, со бојосувањето може да се определи и хемискиот состав на одделни делови од микроорганизмите, и со тоа меѓусебно да се разликуваат и идентификуваат. Сите бои кои се користат во микробиологијата се делат на природни и вештачки. Природните се употребувале во раните фази на микробиологијата и по потекло се од растенијата и животните (индиго, кармин, хематоксилин). Со развојот на хемијата пронајдени се многу синтетички соединенија кои можат да се користат во процесот на бојосување. Боите кои денес се користат во микробиологијата главно се деривати на анилинот и се познати како анилински бои.

Вистинските бои се органски соединенија кои имаат хромоформна и ауксоформна група. Значењето на едната и другата група може да се објасни со следниот пример. Нитро групата (NO_2) претставува хромоформна група. Ако во бензоловиот прстен три атоми на водород се заменат со оваа група, се добива соединение познато како тринитробензол. Ова соединение има жолта боја, но не претставува вистинска боја. Кога во новото соединение ќе замениме уште еден атом на водород со хидроксилна група (OH^-), се добива пикринска киселина. Таа преставува вистинска боја бидејќи покрај хромоформната група, која го одредува карактерот на бојата, поседува и ауксохромна група која има способност да дисоцира и овозможува соединување со други материи, при што се создаваат соединенија во вид на соли и бази.

Денес најчесто се користат следните кисели бои: кисел фуксин, еозин и везувин. Од алкалните бои најмногу се употребуваат: метиленското сино, кристал-виолет, базичниот фуксин, пиоктанинот и тионинот. Со киселите бои најдобро се бојосува цитоплазмата на микроорганизмите, а со алкалните бои јадрото и другите делови кои содржат нуклеински киселини.

Подготвување на раствори од бои. За бојосување на бактериите се користат раствори на бои. Обично бојата прво се раствора во алкохол, а потоа се подготвува раствор од дестилирана вода со посакуваната концентрација. Бојата во финалниот раствор се наоѓа во ниска концентрација, околу 1 %. За да се зголеми ефикасноста на бојосувањето, на растворите од бои често им се додава карболна киселина, боракс, разни алкалии и други средства.

1.16.1. Техники за бојосување на микроорганизмите

Постојат голем број разни методи за бојосување на микроорганизмите и нивните делови. За бојосување на бактериите се употребуваат раствори на боја. Обично прво бојата се раствора во алкохол, а потоа се подготвува саканата концентрација со помош на дестилирана вода. Бојата во финалниот раствор се наоѓа во ниска концентрација, околу 1 %. Генерално, секоја техника за бојосување на микроорганизмите ги опфаќа следните постапки: подготвување, сушење, фиксирање, бојосување и сушење на готовиот препарат. Сите бојосувања се делат на едноставни и сложени. Под едноставни бојосувања се подразбираат техники во кои се користи само една боја. Сложени бојосувања се оние каде бојосувањето се врши со повеќе различни бои и други супстанции.

Едноставни бојосувања. Овие бојосувања се користат за ориентационо микроскопско испитување на микроорганизмите. Со нивна помош најчесто се идентификуваат оние микроорганизми кои имаат специфични морфолошки карактеристики. Од едноставните бојосувања најчесто се применува бојосувањето со метиленско сино, со карболен фуксин и со кристал-виолет.

Бојосување на бактериите со метиленско-сино. Ова бојосување многу често се користи во бактериологијата, а погодно е за бојосување на живи микроорганизми. Бојата на препаратот треба да дејствува 3-5 минути.

Бојосување со карбол фуксин. Бојата се подготвува така што во 5 % фенол се додава 0,3 % раствор на фуксин. Добиениот раствор се разредува со дестилирана вода 1 : 10. Размаската направена на микроскопско стаклениче се прелева со боја, после една минута се мие со вода и се остава да се исуши на филтер-хартија. Бактериите добиваат црвена боја.

Бојосување на бактериите со кристал-виолет. Оваа боја е сродна со метил виолетовата и генецијан виолетовата. За бојосување на бактериите се користи раствор разреден 1 : 5. Бактериите се бојосуваат сино-виолетово за време од 2-3 минути.

Сложени бојосувања. Големиот број на сложени бојосувања се делат на две групи: диференцијални бојосувања и специјални бојосувања.

Диференцијалните бојосувања се сложени бојосувања кои се користат за разликување на одделни видови микроорганизми. Од овие бојосувања најчесто се користат: бојосување по Грам, бојосување по Цил-Нилсен, бојосување по Љубински, бојосување по Гимза и ПАС метода на бојосување.

Бојосувањето по Грам претставува најважното диференцијално бојосување кое се користи во бактериологијата. Кристијан Грам (1884) забележал дека ткивните препарати кога ќе се бојосат со генецијана виолетово, а потоа се прелијат со раствор на јод, бојата со помош на алкохол може да се отстрани од ткивата, но не и од бактериските клетки кои се наоѓаат во ткивата. Подоцна методата е усовршена со додавање на уште една боја, при што се користат две контрастни бои: црвена и сина. Една група на микроорганизми во текот на бојосувањето ја задржуваат примарната сино-виолетова боја, а другата група под дејство на алкохолот ја отпуштаат оваа боја и се бојосуваат секундарно со црвена боја – карбол фуксин. На тој начин, сите бактерии се поделени во Грам (+) кои се бојат со сина боја, и Грам (-), кои се бојат со црвена боја. Постојат одредени бактерии кои бојата по Грам не ја примаат еднакво, па се нарекуваат Грам (варијабилни).

Бојосувањето по Цил–Нилсен се користи кај таканаречените ацидо-алкохолно резистентни бактерии. Овие бактерии во надворешната обвивка имаат восочна материја, која кога ќе ја прими бојата, при одмивањето со алкохол тешко ја отпушта. Затоа при бојосувањето на тие бактерии препаратот најпрво се загрева за да се растопи восочната обвивка на бактериите и да помине бојата карбол фуксин, а потоа со ладење на препаратот восочната обвивка се стврднува и бојата останува внатре во клетката. Препаратот се измива со кисел етил алкохол и се пребојува со контрастна боја – метиленско сино, со која ќе се бојоса целиот препарат, освен ацидорезистентните бактерии кои се бојосани со првобитната боја.

Бојосување по Гимза. За оваа метода потребна е специјална боја по Гимза, која има сложен состав. За бојосување секогаш се користи свеж раствор разреден со дестилирана вода. Оваа метода се користи за бојосување на протозои, спирохети, рикеции и други микроорганизми кои паразитираат во крвта.

Бојосувањето по Љубински се користи за бојосување на метахроматски зрна во цитоплазмата на клетката. Се користи за диференцијално бојосување кога постои сомневање на дифтерија.

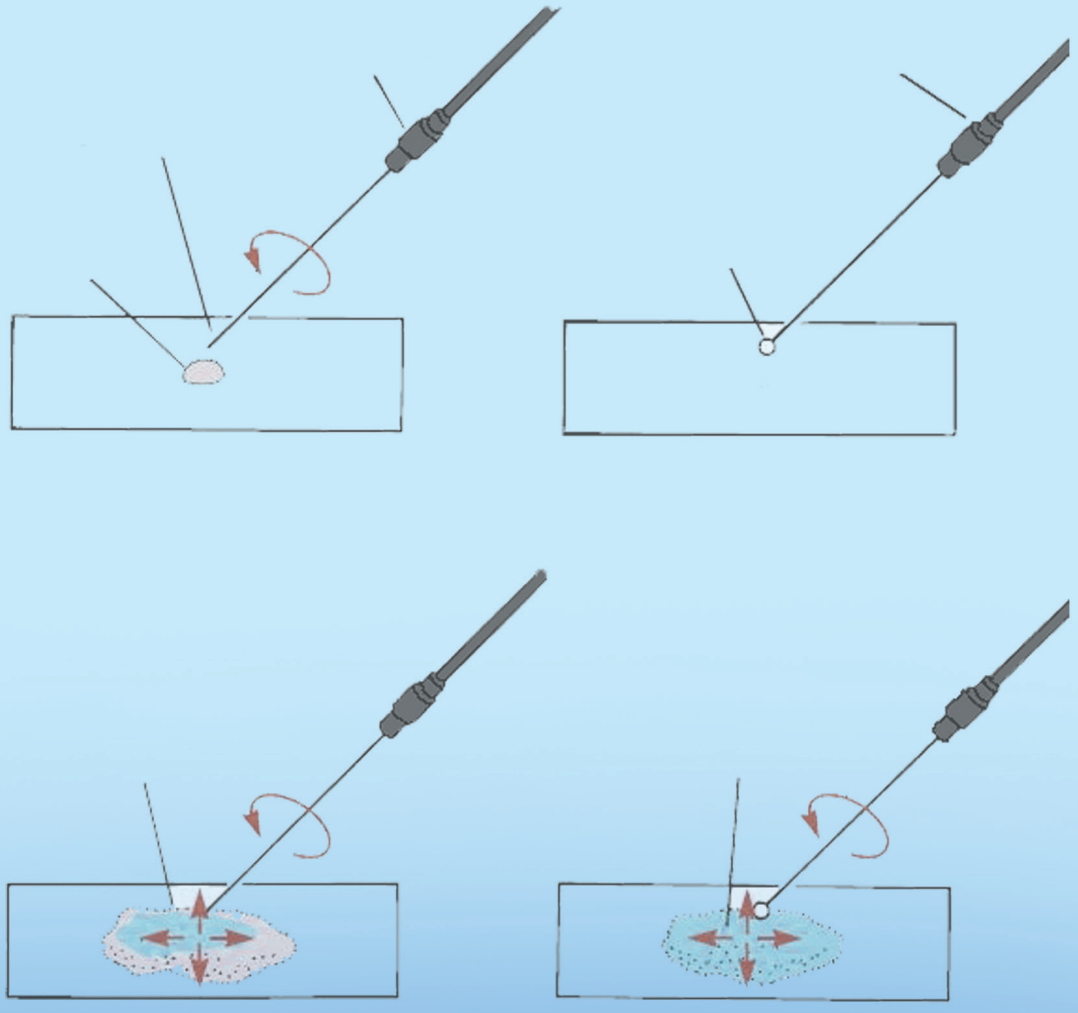
ПАС-метода за бојосување се користи за бојосување на фунгите (габите).

Специјалните бојосувања се разни методи на бојосувања со кои се прикажува капсулата, спората, флагелите и другите делови на микроорганизмите.

Бојосувањето по Шејфер–Фултон се користи за бојосување на спорите на бактериите со 5 % малахит зелено.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Набројте ги таксономските групи, од врвот надолу, кои се користат за класификација на микроорганизмите.
2. Кои родови припаѓаат во фамилијата *Enterobacteriaceae*?
3. Набројте неколку родови бактерии кои припаѓаат во групата на Грам (-) стапчиња и топчиња.
4. Која е разликата меѓу прокариоти и еукариоти?
5. По што се разликуваат клеточниот и аклеточниот организам?
6. Кои се основните делови од кои е изградена бактериската клетка?
7. Што претставува јадровото телце?
8. Од што е изградена цитоплазмата на бактериската клетка?
9. Како е изградена цитоплазматската мембрана на бактериската клетка?
10. Како е изграден клеточниот ѕид на бактериската клетка?
11. Што претставува бактериската капсула?
12. Што претставуваат спорите?
13. Кои клеточни израстоци се среќаваат на бактериската клетка и зошто служат?
14. Што се бактериски колонии?
15. Набројте некои морфолошки карактеристики на бактериите кои припаѓаат на фамилијата *Pseudomonadaceae.*
16. Која е основната разлика меѓу совршените и несовршените габи?
17. Какви се репродуктивни органи кај габите?
18. Што се квасници?
19. Што претставува мицелиумот?
20. Опишете ги морфолошките карактеристики на мувлите од фамилијата *Phycomycetaceae.*
21. Како се делат вирусите во зависност од содржината на нуклеински киселини?
22. Што е вирион, а што се инклузии?
23. Набројте некои морфолошки карактеристики на вирусите од фамилијата *Poxviridae.*
24. Опишете ги морфолошките карактеристики на рикециите од фамилијата *Chlamydiaceae.*
25. Што опфаќаат протоколите за безбедност во микробиолошките лаборатории?
26. Кои се петте главни техники за манипулација во микробиолошките лаборатории?
27. Кои постапки на стерилизација се користат во микробиолошките лаборатории?
28. Како се изработува микроскопски препарат?
29. Кои техники постојат за бојосување на микроорганизмите?
30. Што се сложени бојосување?



1.17. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА МОРФОЛОГИЈАТА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Протокол 1.17.1. Светлосен микроскоп и микроскопирање

Микроскопирањето претставува одлична можност да се распознаваат и идентификуваат основните форми на бактериите: стапчиња, топчиња и спирали. Користењето на микроскопот претставува рутина и бара време за да се стекне усет за големина, да се фокусира видното поле и прецизно да се користат можностите за местење и калибрирање кои ги нуди микроскопот. Користејќи различни објективи на светлосниот микроскоп, микроорганизмите и нивните структури може да се гледаат под мало зголемување, суво гледање на микроскопските препарати и гледање под имерзија. Со постојано микроскопирање на различни микроорганизми (гледање на препарати направени од различни бактерии, габи, протозои и други микроорганизми), се стекнуваат способности за нивно разликување, а со тоа и за нивна идентификација.

Целта на протоколот е ученикот да ги совлада техниките на микроскопирање и да ги распознава различните микроорганизми.

Материјал за работа

Светлосен микроскоп, имерзионо масло, направени бојосани препарати од различни видови микроорганизми.

Постапка за работа

Делот од микроскопот кој го зголемува предметот претставува систем од леќи сместени во објективот. Секој светлосен микроскоп има три објективи:

- објектив за мало зголемување, означен со 10x, или 16 mm објектив,
- сув објектив, означен со 40x, или 4 mm објектив,
- имерзионен објектив, означен со 90x, 100x, или 1,8 mm објектив.

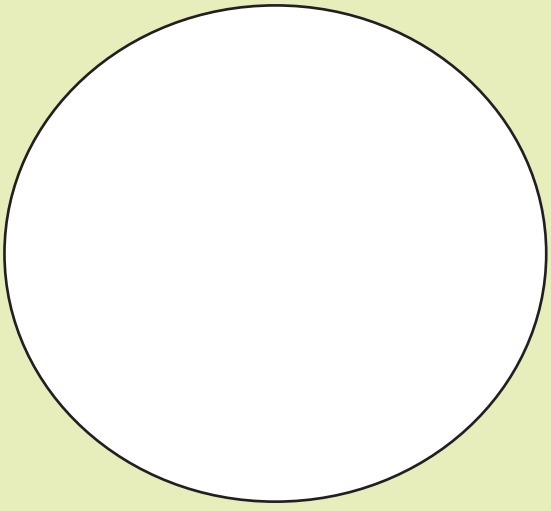
Како што зголемувањето расте, леќите на врвот од објективот стануваат помали и пропуштаат помалку светлина. Затоа при користење на различни објективи потребно е да се врши промена на позицијата на кондензаторот и дијафрагмата на ирисот од објективот. Кондензаторот ја фокусира светлината на помала површина, додека ирисот ја контролира количината на светлина што влегува во кондензаторот. Кога се користи имерзионо масло, тоа го пополнува просторот помеѓу објективот и препаратот, со што не дозволува губење и распрскување на светлината. Вкупното зголемување на некој објектив од микроскопот е производ од зголемувањето на објективните и окуларните леќи.

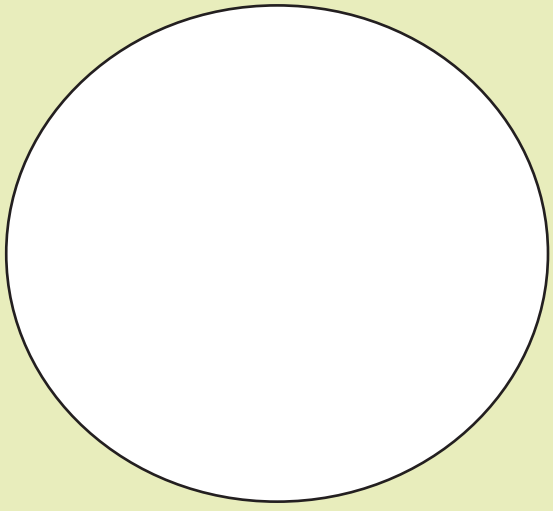
Основни принципи за работа со светлосниот микроскоп:

- микроскопот секогаш се носи со две раце;
- пред употреба треба да се избришат сите леќи на објективот со посебна крпичка. Не треба да се одвојуваат окуларот и другите деловите од телото на микроскопот;
- пред употребата проверете ги деловите за коригирање на микроскопот;
- микроскопирањето секогаш се започнува со најмалото зголемување, при што треба прецизно да се намести видното поле. Секогаш треба да се внимава на растојанието од врвот на објективот до препаратот;
- внимателно се продолжува со микроскопирање користејќи ги останатите објективи;
- по завршување со микроскопирање повторно се мести објективот со најмало зголемување во најниска позиција, се чисти маслото од имерзиониот објектив, се покрива микроскопот и се мести во неговото куќиште.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Во круговите подолу нацртајте ги веродостојно микроорганизмите кои ги гледате во видното поле на микроскопот.
2. Зошто по завршеното микроскопирање и местењето на микроскопот во куќиштето, објективот со најмало зголемување се става во најниска позиција?
3. Зошто е потребно масло за гледање под имерзија?
4. Која е улогата на дијафрагмата?
5. Колку е зголемувањето кое се постигнува со објективите на светлосниот микроскоп?





Протокол 1.17.2. Подготовка на нативен препарат, висечка капка и набљудување на бактериската подвижност

Одредени бактерии поседуваат органели за движење или имаат форма која им овозможува активно движење. Таквите бактерии се нарекуваат подвижни бактерии. За разлика од нив, постојат бактериски видови кои немаат способност за активно движење, па се нарекуваат неподвижни бактерии. Во течна средина, покрај активното движење на бактериите може да се забележи и еден вид на хаотично движење кое се нарекува ***Брауново движење***. Тоа е резултат на движење на молекулите на водата кои удираат во бактериите и ги придвижуваат. Препаратот висечка капка овозможува гледање на подвижноста или неподвижноста на бактериите, како и на нивните форми. Вазелинот кој се употребува при изработката на препаратот го штити од исушување.

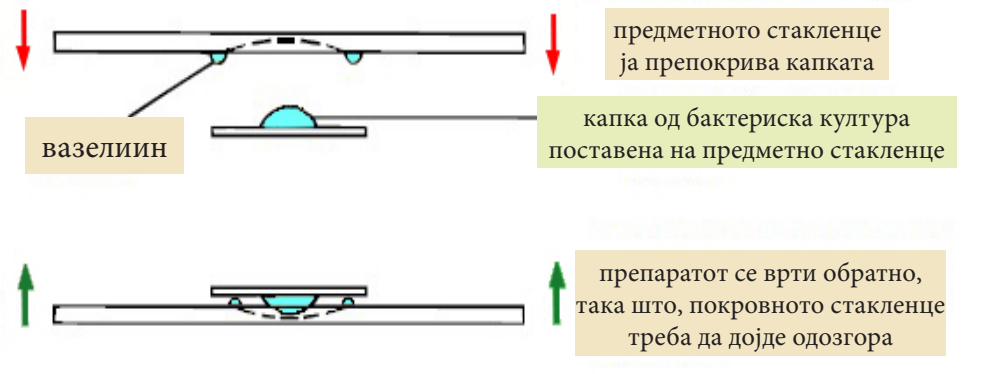
Целта на протоколот е ученикот да ги совлада техниките за изработка на препарат висечка капка и да ги распознава формите и начинот на подвижност кај бактериите.

Материјал за работа

Од 24 до 48-часовна бујонска култура од *Pseudomonas aeruginosa* (мала подвижна бактерија), *Bacillus cereus* (голема подвижна бактерија) и *Spirillum volutans* (спирална подвижна бактерија), светлосен микроскоп, имерзионо масло, специјално предметно стакленце со вдлабнатина за подготвување на препарат висечка капка, покривно стакленце, вазелин, инокулатор, пламеник.

Постапка за работа

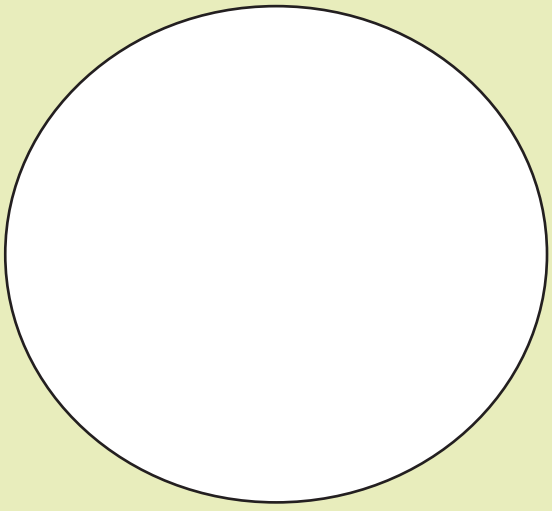
1. Ставање на вазелин околу вдлабнатината на предметното стакленце;
2. Асептично нанесување на капка од бактериската култура на покривното стакленце со помош на стерилен инокулатор;
3. Прилепување на покривното стакленце со капката од бактериска култура за предметното стакленце со вдлабнатина на кое има нанесено вазелин;
4. Вртење на препаратот, така што предметното стакленце со вдлабнатината да дојде одоздола, а капката да виси на покривното стакленце кое се наоѓа одозгора;
5. Поставување на препаратот под микроскоп, така што прво да се набљудува со сувиот објектив, а потоа и под имерзија;
6. Асептично отстранување на направениот препарат во посебни контејнери за медицински отпад.

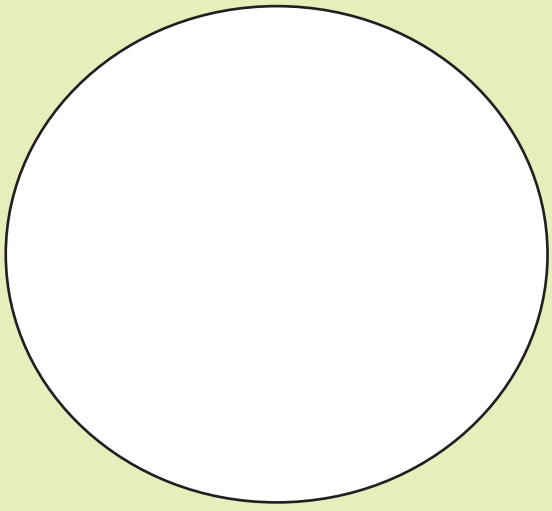


Слика 1.17.2.1. Препарат висечка капка

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Зошто небојосаните бактерии потешко се набљудуваат од бојосаните?
2. Со која цел се подготвуваат препаратите висечка капка?
3. Како се движат бактериите?
4. Што претставува Брауновото движење?
5. Во препаратот висечка капка како се разликува вистинското движење на бактериите од Брауновото движење?
6. Нацртајте ги веродостојно микроорганизмите кои ги гледате во препаратот висечка капка под микроскоп.





Протокол 1.17.3. Размаска препарат и техники за едноставни бојосувања

За подобро набљудување под микроскоп на морфологијата на бактериската клетка и нејзините структури, потребно е користење на одредени техники за едноставни бојосувања на бактериите. Размаска препаратот претставува сув препарат на бактерии кои се фиксирани за предметното стаклење со помош на топлина.

Целта на протоколот е ученикот да ги совлада техниките за изработка на размаска препарати и постапките за едноставни бојосувања на бактериите.

Материјал за работа

Од 24 до 48-часовна бујонска култура или култура на цврст агар од *Bacillus subtilis, Corynebacterium pseudodiphtheriticum, Micrococcus luteus* и *Spirillu voluitans*, микроскоп, чисти микроскопски стаклења, покривни стаклења, инокулатор, бактериолошка еза, стерилна дестилирана вода, пламеник, кристал-виолет (1 % воден раствор), карбол фуксин, метиленско сино, имерзионо масло и помошна лабораториска опрема.

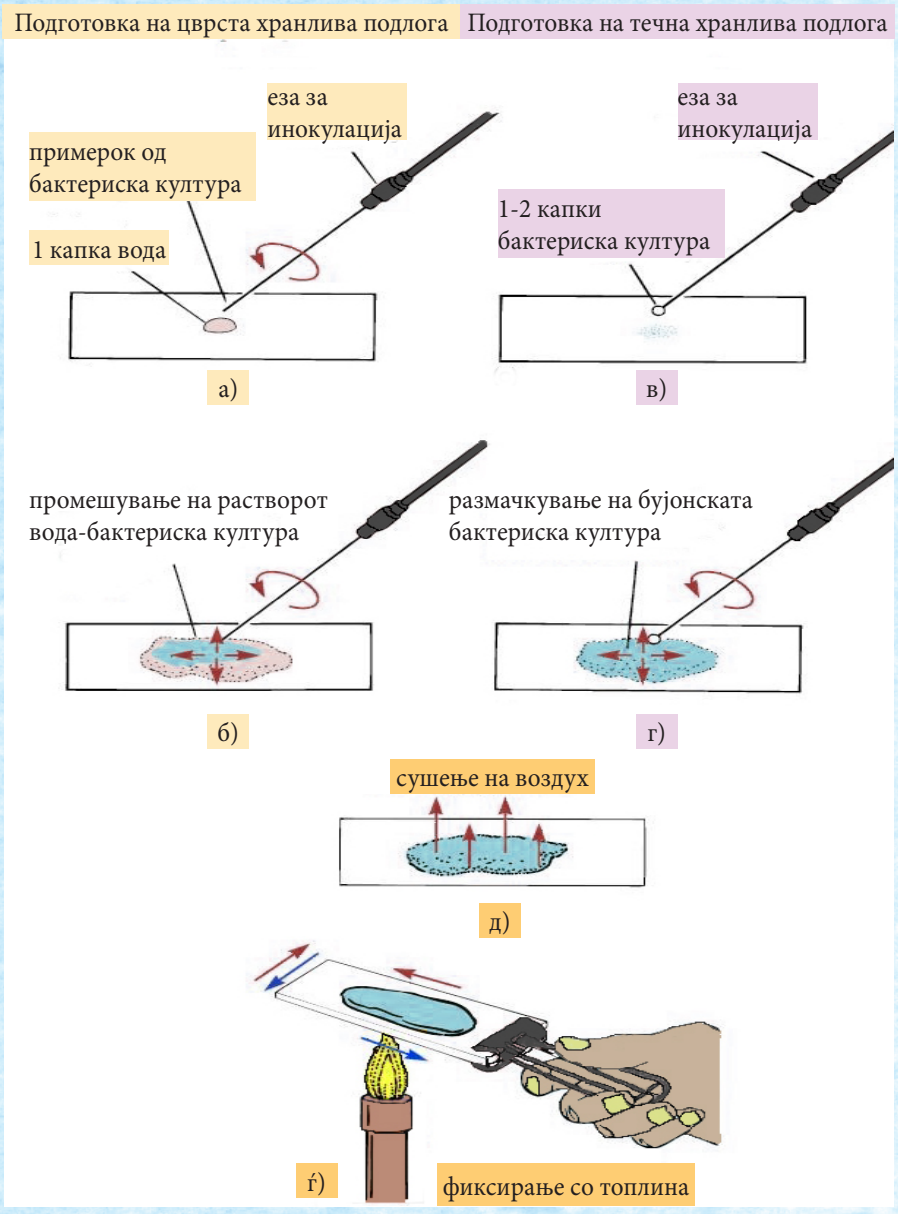
Постапка за работа

1. Со инокулатор или бактериолошка еза се зема култура на бактериски клетки од агар или бујон и се промешуваат во капка на вода нанесена на предметно стаклење;
2. Подготвената мешавина се раширува на стаклењето;
3. Сушење и фиксирање со помош на топлина.

Направените препарати се поставуваат на поставката за бојосување. Еден препарат се бојосува со метиленско сино, за време од 90 секунди. Друг препарат се бојосува со кристал-виолет за време од 20 до 30 секунди. Третиот препарат се бојосува со карбол фуксин за време од 5 до 10 секунди.

Бојосаните препарати се измиваат со вода неколку секунди. Потоа се сушат на филтер-хартија.

Исушените препарати се поставуваат на микроскопот и се гледаат под имерзија.



Слика 1.17.3.1. Подготовка на размаска препарат од бактерии израснати на цврста и течна подлога

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Зошто се користи фиксацијата на бактериските препарати со топлина?
2. Зошто се користат едноставните бојосувања?
3. Набројте некои едноставни бојосувања.
4. Опишете ја постапката за подготвување на размаска препарат од бактериска култура на цврст агар.
5. Опишете ја постапката за подготвување на размаска препарат од бујонска бактериска култура.

Протокол 1.17.4. Бојосување по Грам

Бојосувањето по Грам претставува најважното диференцијално бојосување на бактериите. Со негова помош бактериите се делат на две големи групи: Грам (+) и Грам (-). За подобро манифестирање на бојосувањето пожелно е да се работи со млади култури на бактерии. Треба да се има предвид дека одредени бактерии се Грам (варијабилни). Овие бактериски клетки во одредени култури ќе се бојосат Грам (+), а во други Грам (-).

Целта на протоколот е ученикот да ги разбере биохемиските основи на диференцијалните бојосување, да ја совлада техниката за бојосувања на бактериите по Грам и под микроскоп да ги разликува Грам (+) и Грам (-) бактериски видови.

Материјал за работа

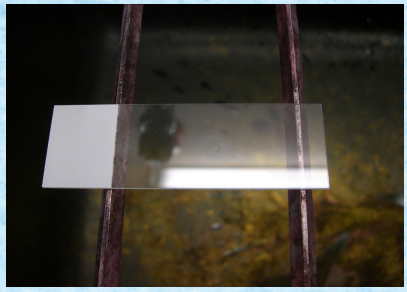
Од 24 до 48-часовна бујонска култура во формалин (1 mL концентриран формалин на 10 mL култура) на *Staphylococcus aureus* (Грам (+), топчести, неподвижни и неспорулирачки бактерии), *Escherichia coli* (Грам (-) стапчиња, кои често се појавуваат во парови) и мешана култура од овие две бактерии.

Раствор на генецијан виолетово, раствор на јод по Грам (2 gr KJ во 300 mL дестилирана вода и 1 g јодни кристали), 95 % етанол и сафранин.

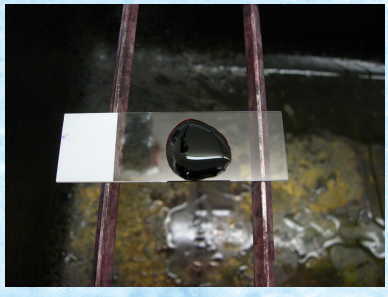
Поставка за бојосување, лабораториски садови, инокулатор, пламеник, филтер-хартија, микроскоп.

Постапка за работа

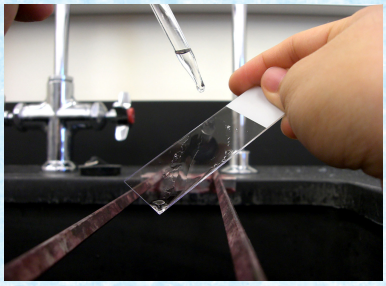
1. Подготовка на размаска препарат од *Staphylococcus aureus, Escherichia coli* и мешана култура од овие две бактерии;
2. Поставување на препаратите на поставката за бојосување;
3. Полевање на препаратите со генецијан виолетово, во времетраење од 30 секунди;
4. Измивање со вода околу 5 секунди;
5. Прелевање со раствор на јод по Грам, да се остави 1 минута за да се фиксира бојата;
6. Измивање со вода околу 5 секунди;
7. Дебојосување со 95 % етанол за време од 15 до 30 секунди;
8. Измивање со вода околу 5 секунди;
9. Дополнително бојосување со сафранин во времетраење од околу 60 до 80 секунди;
10. Измивање со вода околу 5 секунди;
11. Сушење на препаратот на филтер-хартија;
12. Микроскопирање на препаратот. Грам (+) бактерии се бојосани сино до пурпурно, додека Грам (-) се бојосани виолетово до црвено.



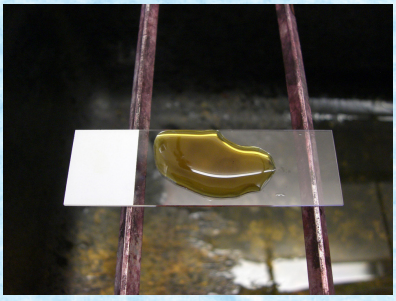
1



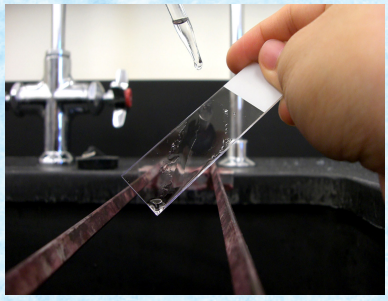
2



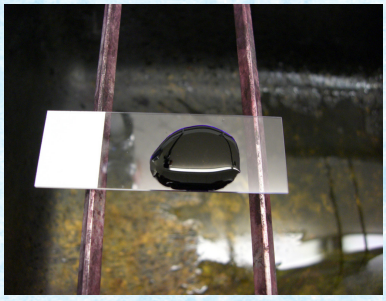
3



4

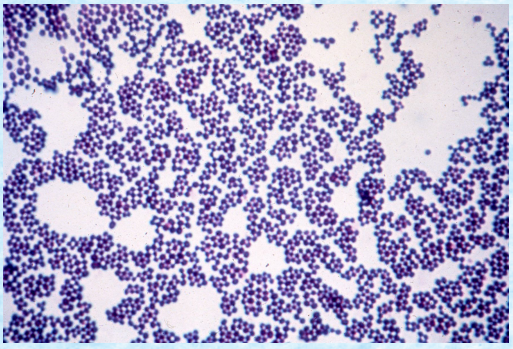


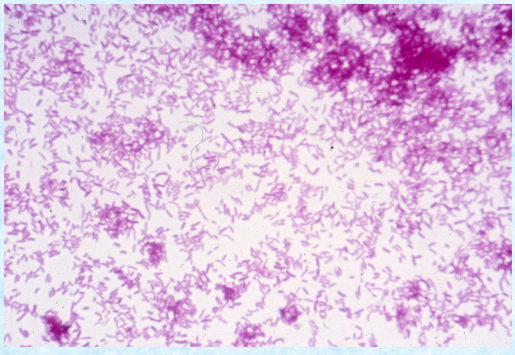
5



6

Слика 1.17.4.1. Бојосување по Грам: 1) Поставување на фиксираниот препарат на поставката за бојосување; 2) Полевање на препаратите со генецијан виолетово, во времетраење од 30 секунди; 3) Измивање со вода околу 5 секунди; 4) Прелевање со раствор на јод; 5) Измивање со вода околу 5 секунди, дебојосување со 95 % етанол за време од 15 до 30 секунди и повторно измивање со вода околу 5 секунди; 6) Бојосување со сафранин.





Слика 1.17.4.2. Бојосување по Грам: Грам (+) коки (лево); Грам (-) коки. (десно)

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Која е разликата меѓу едноставните и сложените бојосувања?
2. Кои се чекорите при бојосувањето по Грам?
3. Зошто некои бактерии се бојосуваат Грам (+), а други Грам (-)?
4. Кои се Грам (варијабилни) микроорганизми?
5. Набројте некои сложени бојосувања.



2. ФИЗИОЛОГИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

КУЛТИВИРАЊЕ НА БАКТЕРИИ

ХРАНЛИВИ ПОДЛОГИ ЗА РАСТ И РАЗВОЈ НА БАКТЕРИИТЕ

МОРФОЛОГИЈА НА БАКТЕРИСКИТЕ КОЛОНИИ

КУЛТИВИРАЊЕ НА ГАБИТЕ

МОРФОЛОГИЈА НА КОЛОНИИТЕ НА ГАБИТЕ

КУЛТИВИРАЊЕ НА ВИРУСИТЕ

КУЛТИВИРАЊЕ НА РИКЕЦИИТЕ

МЕТАБОЛИЗАМ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

БИОХЕМИСКА АКТИВНОСТ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

БИОЕНЕРГЕТИКА

БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА НА БАКТЕРИИТЕ

БИОХЕМИСКО ИСПИТУВАЊЕ НА ГАБИТЕ

МЕХАНИЗАМ НА РАЗМНОЖУВАЊЕ НА ВИРУСИТЕ ВО КЛЕТКАТА ДОМАЌИН

БИОХЕМИСКА АКТИВНОСТ НА РИКЕЦИИТЕ

ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ИСПИТУВАЊЕ НА ФИЗИОЛОШКИТЕ ОСОБИНИ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Физиологијата на микроорганизмите ги изучува биохемиските активности кои делумно се одвиваат во клетката на микроорганизмите, а делумно во нејзината околина, при што се овозможуваат главните функции на клетката: растење и размножување. Со размената на материите помеѓу микроорганизмите и надворешната средина се овозможува кружење на азотот, јаглеродот, сулфурот, фосфорот и другите материи, и со тоа се одржува биолошката рамнотежа во природата.

2.1. КУЛТИВИРАЊЕ НА БАКТЕРИИ

Кога постои сомневање за бактериска инфекција, лабораториските испитувања се засноваат врз засејување од материјалот на хранливи подлоги. По времето потребно за инкубација, се набљудуваат израснатите колонии од бактериски клетки и нивните физиолошки особини. Врз основа на тоа се врши детерминирање на бактериите.

При култивирање на бактериите се извршуваат следните постапки:

- Избор на хранлива 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 хранливата подлога се врши врз основа на бактерискиот вид кој се очекува да израсне според клиничката дијагноза и материјалот кој е пратен за микробилошко испитување.

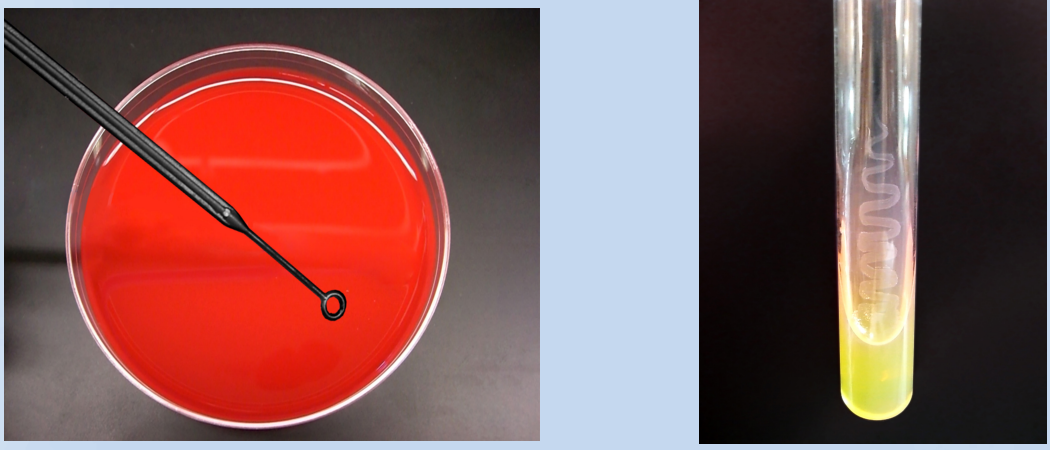
Засејување или инокулирање на подлогата значи пренесување на испитуваниот материјал или испитуваниот вид на бактерии врз или во подлогата. Тоа треба да се прави стерилно за да не се контаминира подлогата. Контаминацијата на подлогата со микроорганизми од околината би го оневозможило или отежнало детерминирањето на бактеријата 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 37^0 C, а трае 18-20 часа. Во зависност од видот на бактеријата, може да трае покусо или подолго време.

Добивање на чисти култури. Постојат многу методи кои се користат за добивање на чисти бактериски култури. Тие се базираат врз некои основни принципи, но понекогаш се условени од специфичните услови кои ги бараат одредени микроорганизми. Ако хранливата подлогата е правилно засеана, врз неа ќе пораснат голем број одвоени бактериски колонии. Под претпоставка дека во материјалот што го засејуваме се наоѓаат огромен број на микроорганизми, треба да се потрудиме што помал дел од нив да засееме на хранливата подлога. За таа цел

примероците кои се засејуваат претходно се разредуваат најчесто во физиолошки раствор (0,85 % раствор на NaCl). Ако се врши директно засејување од орган, неговата површина прво се подгорува, а потоа со стерилна микробиолошка еза се зема од примерокот. Потоа со езата со која сме зеле од материјалот се прават спирални влечења по цврстата хранлива подлога, така што со крајните влечења да добиеме што е можно поголемо разредување на материјалот. По инкубацијата и растот на бактериите од материјалот, со помош на стерилна микробиолошка еза се зема дел од израснатата колонија која покажува особености карактеристични за одреден бактериолошки вид. Таквата колонија се пренесува на друга агар-плочка или закосен агар со иста или друг вид на подлога. Засејувањето се врши на претходно опишаниот начин. Засејаната подлога се инкубира, а по инкубацијата 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.



Слика 2.1.1. Засејување на цврста хранлива подлога (лево) и закосен агар (десно)

При идентификацијата на некој микроорганизам мора да се познаваат следните негови особини: обликот, условите за размножување, морфологијата на бактериските култури, физиолошките карактеристики на микроорганизмите, биолошкиот опит, антигенската градба и осетливоста на антибиотици.

Облик. Потребно е да се знае основниот облик на микроорганизмот, дали е стапчест, топчест или завиен. Понатаму, особините на микроорганизмот при користење на различни бојосувања, присуството на спори, капсули, метахроматски зрнца, подвижност и друго.

Услови за размножување. Односот спрема кислородот и јаглеродниот диоксид (аеробен, анаеробен, микроаерофилен), потребната температура за размножување, односот кон pH-вредноста на средината и друго.

Проучување на морфологијата на бактериските култури. Израснатите колонии најпрво се гледаат со голо око, а потоа и со лупа под мало зголемување. Притоа се регистрираат формата, големината, бојата и другите карактеристики на колониите. Значајна карактеристика на колониите претставува брзината на растење, создавањето на пигмент, хемолиза на крвен агар и друго.

Испитување на физиолошките карактеристики на микроорганизмите. Главно се испитува ензимската активност на микрооганизмите, дали ги разложуваат јагленохидратите и протеините, а ако ги разложуваат, тогаш кои се крајните производи.

Биолошки опит. Одредувањето на патогеноста спрема лабораториските животни претставува значаен критериум при идентификација на патогените микроорганизми.

Антигенска градба. Проучувањето на антигенската градба на изолираните микроорганизми во некои случаи е неопходно за конечна идентификација. Во тој случај со користење на имунолошките реакции со помош на серуми кои содржат познати антитела се утврдува присуството на хомологни антигени во клетките на изолираните микрооганизми. Со помош на серолошките реакции може да се испитува присуството на специфични антитела во крвниот серум со помош на познати антигени кои се направени во лабораторија.

Осетливост на антибиотици. Овие испитувања може да послужат за идентификација на микроорганизмите, но многу почесто се користат за примена на соодветна терапија при лекувањето на заразни болести предизвикани од одредени микроорганизми.

2.2. ХРАНЛИВИ ПОДЛОГИ ЗА РАСТ И РАЗВОЈ НА БАКТЕРИИТЕ

Одгледувањето на бактериите во лабораториски услови подразбира создавање приближно слични услови за живот какви што постојат во организмот на луѓето, животните, растенијата или другите нивни природни живеалишта. За размножување на бактериите потребно е да се обезбедат доволно протеини, јагленохидрати, минерални материи, витамини, влажност, топлина и присуство или отсуство на кислород. Средините кои ги задоволуваат споменатите услови, а се подготвуваат во лаборатории се нарекуваат ***хранливи подлоги***, а размножувањето на микроорганизмите на такви вештачки подлоги се нарекува ***култивирање***. Хранливите подлоги содржат разни материи и смеси на различни супстанции кои овозможуваат растење и размножување на микроорганизмите, но и истакнување на некои карактеристики на нивните колонии и агломерации на размножените микроорганизми. Таквите карактеристики се користат за идентификација и диференцијација на разните видови микроорганизми.

Агломерациите на колонии кои израснуваат на хранливата подлога се нарекуваат култури на бактерии. Тие често можат да содржат различни видови на бактерии, па се нарекуваат мешани култури. За да можат да се испитаат особеностите само на еден вид бактерија, потребно е од таквите мешани култури да се добијат чисти култури, односно култура која содржи само еден вид на бактерија. Потоа, така добиената чиста култура се испитува биохемиски (преку утврдување на продуктите од биохемиската активност на бактериите), серолошки (утврдување на специфичните антигени карактеристики на одделни видови бактерии) и биолошки (испитување на дејството на бактериите врз лабораториски животни).

2.2.1. Видови на хранливи подлоги

За култивирање на бактериите, како и за нивна изолација и биохемиска, серолошка и биолошка идентификација се користат разни подлоги. Тие по својот состав мора да бидат такви да овозможат што подобри услови за живот и размножување на испитуваниот микроорганизам и за истакнување на неговите карактеристични особености. Најважни составни делови на подлогите се:

– вода,
– пептон – протеини кои се добиваат со варење на мускулните влакна и претставуваат мешавина на пептиди, полипептиди и аминокиселини,
– крв или крвен серум,
– јагленохидрати кои се додаваат во форма на моно- и дисахариди, и служат како извор на јаглерод за микроорганизмите,
– ферментабилни супстанции,
– минерални соли и
– бои, индикатори, телесни течности, желатин и др.

Подлогите кои се користат за култивирање на бактериите се делат на разни начини. Тие можат да бидат течни, полутечни или цврсти. Исто така, можат да бидат едноставни или сложени, а се делат и според намената.

Течни подлоги. Од нив најчесто се користат хранливиот бујон и пептонската вода, сами или со додаток на јагленохидрати, крвен серум, бои и индикатори.

Цврсти подлоги. Меѓу нив најчести се подлогите на кои заради цврстина им се додава агар. Агарот се добива од морските алги. Составен е од полисахарид (галактан) со желатинозна конзистенција, кој во ладна вода бабри, а во врела вода потполно се топи. Агарот не е хранлив и се додава на хранливиот бујон, на кој му се додаваат и јагленохидрати, крв, крвен серум и други супстанции. Ако тврдата подлога се стврдне во епрувета, во вид на цилиндар, се добива длабок агар. Ако таквата подлога се стврдне во накосена епрувета, се добива кос агар. Во рутинска работа најмногу се користат следниве цврсти подлоги: ендо-агар, SS-агар, крвен агар, чоколаден агар, хранлив агар, длабок желатин, Лефлерова подлога, Левенштајн–Јенсенова подлога во вид на кос агар и други.

Полуцврсти подлоги. Ретко се користат за култивирање на микроорганизми. Најчесто се користат за определување на подвижноста на бактериите. Секогаш се во форма на длабок агар.

По својот состав, подлогите можат да бидат едноставни и сложени.

Едноставни подлоги. Тоа се подлоги кои содржат една едноставна супстанција, со некои додатоци. Ретко се користат сами, а често со нивна помош се подготвуваат разни сложени подлоги. Поради тоа се нарекуваат основни подлоги. Меѓу нив најчесто употребувани се: хранливиот бујон, хранливиот агар, пептонската вода и коагулираниот серум.

Сложени подлоги. Овие подлоги, освен основните подлоги, содржат и различни додатоци. Тие се делат на диференцијални, селективни и специјални подлоги.

Диференцијалните подлоги, покрај основната подлога, содржат и одредени супстанции чијашто цел е да ги истакнат карактеристичните особини на разните видови бактерии. За таа цел најчесто содржат различни ензими, оксидабилни супстанции и индикатори. Од овие подлоги најмногу се користат ендо-агарот, двојниот и тројниот шеќер, течните подлоги со јагленохидрати, подлогите со додаток на соли на разни метали, најчесто олово или железо. Меѓу диференцијалните подлоги може да се вброи и крвниот агар, бидејќи тој овозможува да се види способноста на бактериите да ги лизираат еритроцитите и да формираат зона на хемолиза.

Селективните подлоги, покрај основната супстанција, содржат и разни супстанции кои го стимулираат размножувањето на едни микроорганизми, а го спречуваат размножувањето на други.

Покрај ова, селективните подлоги содржат и супстанции кои ги истакнуваат особеностите на одредени микроорганизми. Затоа, повеќето селективни подлоги се и диференцијални. Од цврстите селективни подлоги најчесто се употребуваат SS-агар, Левенштајн–Јенсеновата подлога и Вилсон–Блеровата подлога. Од течните селективни подлоги најчесто се користат Кауфман–Милеровиот тетратионатски бујон и селенит F-бујон.

Посебни подлоги се оние подлоги кои имаат посебна намена за култивирање на определени видови бактерии, или за утврдување на некои посебни особини на бактериите, или визуализација на нивните поединечни делови.

Суви или дехидрирани подлоги се оние подлоги на кои со посебна техника им е одземена целата вода и се наоѓаат во форма на прашоци. Од нив едноставно се подготвуваат подлоги за употреба со додавање на определено количество дестилирана вода. Според потребата се додава крв, серум или други состојќи.

2.2.2. Стерилизација на подлогите

Сите подлоги пред употребата мора да се стерилизираат, односно на нив да нема никакви живи организми. Затоа тие се подготвуваат на асептичен начин, без да се контаминираат со микроорганизми, се стават во стерилни лабораториски садови и се стерилизираат. Најсигурна стерилизација се врши во автоклав, со водена пареа на температура над 100^0 C и зголемен притисок. Меѓутоа, има подлоги на кои таквата стерилизација им штети, па тие се стерилизираат на пареа што струи, на температура под 100^0 C и нормален притисок. Оние подлоги на кои им штети и таквиот третман се стерилизираат со фракциона стерилизација или со пастеризација.

2.3. ПОВАЖНИ ХРАНЛИВИ ПОДЛОГИ

Основни хранливи подлоги кои се користат за култивирање на аеробни бактерии се: месна вода, хранлив бујон, хранлив агар, крвен агар, подлога по Зајцлер, Подлога по Кит–Тарози.

Месна вода. Се користи како основа за подготвување на поголем број течни и цврсти подлоги. Се подготвува од говедско и телешко месо со добар квалитет.

Хранлив бујон. Се добива од месна вода, пептон и NaCl.

Хранлив агар. Се подготвува од бујон или директно од месна вода. Содржи:

1.000 mL месна вода
10 g пептон
5 g NaCl
20 g агар

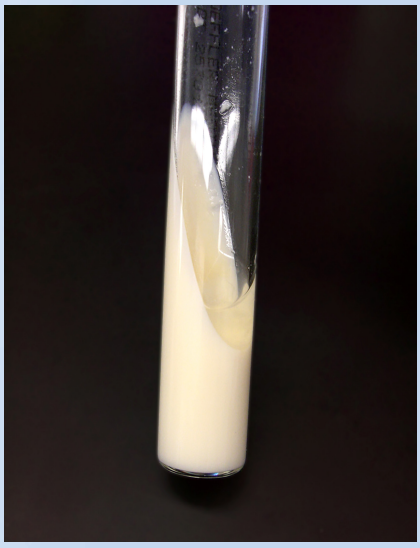
Агарот се добива од морските алги (rod *Gelidium*). Изграден е од полисахариди со желатинозна конзистенција (galactan), кој во ладна вода бабри, а во врела вода потполно се топи. Се топи на 80° C, а се стегнува на 45° C. Кога ќе се олади се добива пивтиеста маса. Не е хранлив, па затоа се користи само како составен дел на цврстите хранливи подлоги.

Крвен агар. Се подготвува од готов хранлив агар кој се растопува и оладува до 50 °C, и му се додава 5-6 % дефимбринирана овча или говедска крв.

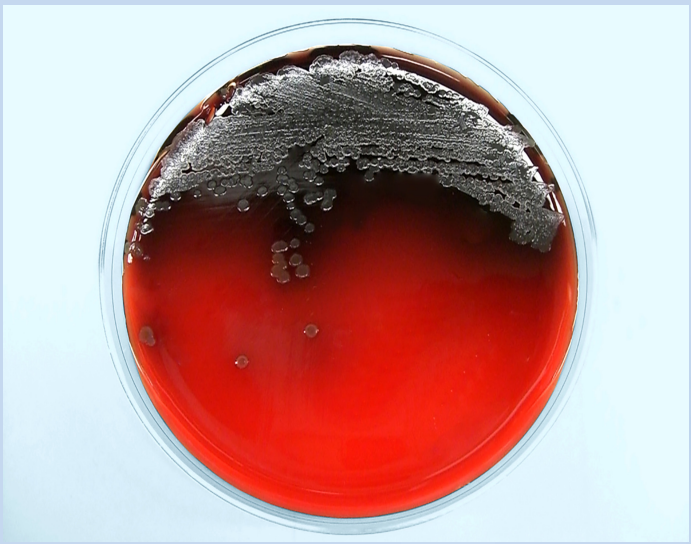
Основни подлоги кои се користат за култивирање на анаеробни бактерии се:

Подлога по Зајцлер. Се подготвува од хранлив агар, кој се растопува и оладува на 45-50 °C, а потоа му се додава 1,5-2 % гликоза и 5-5 % дефимбринирана овча крв. Сето тоа брзо се меша и се разлева во Петриева плоча. После засејувањето се инкубира во анаеробни услови.

Подлога по Кит–Тарози. Течна подлога која се подготвува од варен говедски црн дроб и бујон.



Слика 2.2.3.1 Закосена агар по Лофлер, кој се користи за идентификација на *Corynebacterium diphteriae*



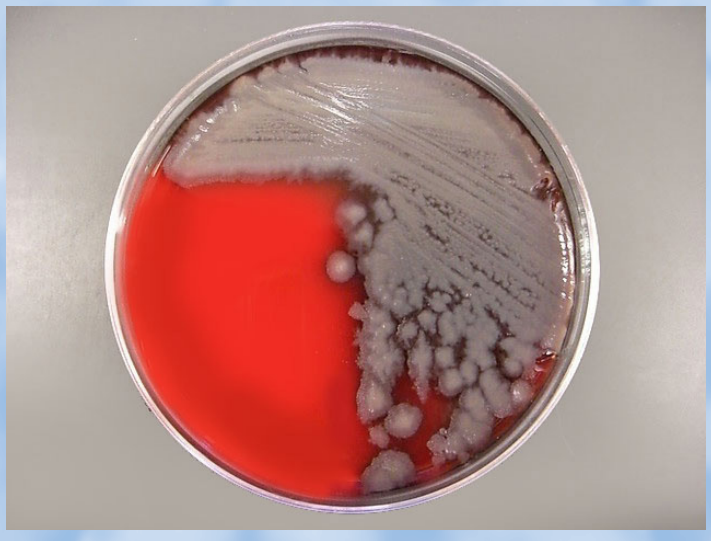
Слика 2.2.3.2. Раст на *Pseudomonas aeruginosa* на крвен агар со формирање на темнозелена зона на хемолиза

2.4. МОРФОЛОГИЈА НА БАКТЕРИСКИТЕ КОЛОНИИ

Кога бактериите се размножуваат на површината на цврстите хранливи подлоги, тие за кратко време формираат збирови од илјадници и милиони клетки. Таквите збирови се нарекуваат ***бактериски колонии***. Тие само во одредени случаи може да се видат во природата. Колониите, главно, се гледаат во микробиолошките лаборатории, каде бактериите се одгледуваат на вештачки подлоги или хранилишта. Таквото размножување се нарекува култивирање.

Колониите на одделните видови бактерии имаат свои морфолошки и физиолошки особености, што овозможува распознавање и идентификација на самите бактерии.

Тие меѓусебно се разликуваат според големината, формата, рабовите, површината, провидноста, бојата, конзистенцијата, промените кои ги прават на подлогата и други карактеристики. Повеќето од тие особености можат да се видат со голо око, но подобро се гледаат со леќа која зголемува околу шестпати. Колониите на бактериите најчесто имаат форма на дел од топка, диск или плоча. Има бактерии кои формираат вдлабнати или испакнати колонии. Колониите најчесто се издигнуваат над површината на цврстата подлога. Работ на бактериската колонија е особено важен за нејзините морфолошки карактеристики. Тој може да биде рамен и остар, брановиден, назабен или неправилен. Површината на бактериската колонија може да биде мазна, сјајна, матна, рапава, зрнеста или набраздена. На површината од колониите може да се видат радијални или концентрични линии. По конзистенција, колониите може да бидат суви, влажни, слузави, меки како путер, тврди, зрнести, фибринозни или жилави.



Слика 2.4.1. Колонии на *Bacillus cereus* на крвен агар: мазни, кружни, заматени колонии со бела боја, со варијабилна зона на хемолиза

2.4.1. Морфологија на колониите на бактериите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Spirochetaceae*. Во лабораториски услови претставниците на бактериите од фамилијата *Spirochaetaceae,* род *Borellia* многу тешко се размножуваат. Може да се размножуваат само на специјални хранливи подлоги кои содржат делови од бубрег на домашен зајак, инактивиран крвен серум од коњ, куникула или кокошка и во анаеробни услови. Добро се размножуваат и во крв од живи ембрионирани јајца од кокошка. За раст и размножување на бактериите од родот *Leptospira* потребни се подлоги богати со протеини, слабо алкална или неутрална pH-вредност на средината и аеробни услови. За нивно култивирање најмногу се користи течна подлога по Кортоф. На оваа подлога нивниот раст е бавен, изнесува 7-8 дена на температура од 28-30^0 C, кога се забележува слабо заматување на течноста.

Фамилија *Spirillaceae*. Бактериите од родот *Campylobacter* за размножување бараат микроаерофилни или анаеробни услови. За култивирање во лабораториски услови се користат полутечни подлоги (бруцела бујон, бактотиол и тиоглуконат бујон), а од цврстите подлоги може да се користи крвниот агар, чоколадниот агар и триптозниот агар. *Campylobacter fetus ssp. fetus* на крвниот агар формира ситни, сјајни колонии како копкички роса кои при подолга инкубација стануваат сивкави. Не создаваат хемолиза. Можат да се забележат „S“ колонии кои се мазни, тркалезни, издигнати и сјајни, додека „R“ колониите се сплескани, со неправилни рабови.

Фамилија *Pseudomonadaceae*. Бактериите од родот *Pseudomonas* се размножуваат на вообичаени хранливи подлоги на температура од 4 до 43^0 C. На површината формираат големи, кружни и сочни колонии кои имаат тенденција на прераснување и роење. На крвен агар со 5 % дефибринирана крв некои видови создаваат зона на бета-хемолиза. Колониите се прозирни, непигментирани, иако некои видови се способни да создаваат зелен пигмент (пиоцианин) или зелено-жолт пигмент (флуоресцин). *Pseudomonas mallei* добро расте на обични хранливи подлоги во кои е додаден 4-5 % глицерол. По инкубација на 37^0 C за време од 48 часа израснуваат ситни прозирни колонии кои подоцна се заматуваат.

Бактериите од родот *Brucella* добро се размножуваат на 37^0 C на хранливи подлоги кои се збогатени со бујон од црн дроб, гликоза, глицерол, аминокиселини, екстракт од квасец и дефибринирана крв или крвен серум. Некои видови бактерии од овој род добро се размножуваат во средина со 10 % CO_2. Израснатите колонии се ситни со светлосина боја, прозирни, незаматени и непигментирани.

Бактеријата *Francisella tularensis* се размножува само на специјални подлоги збогатени со протеини и аминокиселини. За изолирање на бактеријата од патолошки материјал се користи подлога по Мек Кој и Чапин, која содржи коагулирани јајца збогатени со цистеин. Бактеријата има добар раст и на подлогата по Францис, каде агарот е збогатен со гликоза, цистеин, стерилна крв и парчиња свеж црн дроб од домашен зајак.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Повеќе родови од фамилијата *Enterobacteriaceae* добро растат на вообичаените хранливи подлоги. За нивна изолација се користат специјални течни селективни подлоги и цврсти диференцијални подлоги. Бактериите од фамилијата *Enterobacteriaceae* поседуваат афинитет за често менување на колониите од „S“ колонии кои се мазни, сјајни, прозирни, со стабилна антигена градба, во „R“ колонии, кои се рапави, со неправилни рабови и нестабилна антигена градба.

Бактеријата *Escherichia coli* добро се размножува на многу хранливи подлоги. На цврсти подлоги формира поситни или покрупни кружни колонии кои се испапчени, мазни, сјајни и прозирни. Бујонот го заматуваат, формирајќи густ талог на дното. Некои соеви на бактеријата на крвен агар создаваат зона на бета-хемолиза.

И бактериите од родот *Salmonella* растат добро на многу хранливи подлоги. Формираат ситни, мазни, слабо испапчени, прозирни и сјајни колонии кои по неколку дена можат да станат покрупни. За изолација се користат течни селективни подлоги како што се селенит-F бујонот или тетратионат Кауфман–Милеровиот бујон.

Бактериите од родот *Pasteurella* добро се размножуваат на обични хранливи подлоги на температура од 25-40^0 C. Сепак, подобро се размножуваат доколку во подлогите се додаде крв, крвен серум или други протеини. Израснатите колонии се ситни, прозирни, непигментирани и со правилна форма. На крвен агар не создаваат хемолиза.

Фамилија *Bacteriodaceae.* За раст на бактериите од оваа фамилија и нејзиниот претставник *Fusobacterium necrophorum* се користат обични подлоги со додавање на крв или крвен серум. Се размножуваат само во анаеробни услови. На крвен агар со гликоза се формираат ситни колонии, како капки роса, со тенка зона на хемолиза.

Фамилија *Micrococcaceae.* Бактериите од фамилијата *Micrococcaceae* растат добро на хранливи подлоги создавајќи крупни колонии. Бактериите од родот *Staphylococcus* добро растат на подлоги кои се подготвуваат од месен бујон и агар. Растот на колониите е поинтензивен ако во подлогите се додадат животински протеини, крв или крвен серум. Оптимална температура за раст и размножување е околу 32^0 C, но се размножуваат во температурен дијапазон од 15 до 37^0 C. Стафилококите на цврстите подлоги создаваат кружни испакнати колонии со мазни рабови кои се пигментирани. Стафилококите не произведуваат пигмент ако се размножуваат во анаеробни услови или во бујонски подлоги. Генските варијации на бактериите од родот *Staphylococcus* се во правец на губење на некои особини, како губење на пигментот, коагулазата или способноста за хемолиза. Стафилококите во бујонот растат добро, ја заматуваат подлогата, а на дното од епруветата создаваат талог. Патогените видови на родот *Staphylococcus* на подлоги кои содржат крв создаваат хемолиза, што се зема предвид кога се проценува патогеноста.

Фамилија *Streptococcaceae*. Бактериите на родот *Streptococcus* добро се размножуваат на цврсти и течни хранливи подлоги со додаток на крв и гликоза. Колониите се ситни, топчести, со правилни рабови, сјајни или малку заматени. Не создаваат пигмент. На крвна подлога создаваат бета- или алфа-хемолиза.

Фамилија *Bacillaceae.* Бактериите од родот *Bacillus* добро се размножуваат на обични хранливи подлоги (2 % агар). На цврсти подлоги колониите се крупни, прираснати за подлогата. Рабовите на колониите може да бидат правилно тркалезни или неправилни во форма на лист од смоква, брановидни, извиткани. На течни подлоги растат добро, формирајќи на површината скрама, а на дното талог.

Видовите бактерии од родот *Clostridium* се размножуваат во анаеробна средина. Зависно од видот и составот на подлогата, бактериите создаваат крупни или ситни колонии кои се разликуваат по изгледот, односно може да бидат: мазни и издигнати, помали и издигнати, ситни и мазни, крупни, или пак на површината да растат во вид на зрнести колонии со фини израстоци. Од цврстите подлоги најмногу се користи крвен агар со гликоза, длабок VF агар, а од течните подлоги VF бујон, тиоглуколат бујон или бујон по Кит–Тарози.

Фамилија *Lactobacillaceae*. Бактериите од фамилијата *Lactobacillaceae* (род *Listeria* и род *Erysipelotrix*) добро се размножуваат на подлоги, особено ако во нив се додаде крвен серум, крв или 1 % гликоза. На подлогите формираат ситни, прозирни и кружни колонии. Некои видови на крвен агар покажуваат слаба зона на алфа-хемолиза. Во полутечен агар растат долж убодот со езата, при што имаат тенденција да се шират кон периферијата, како четка.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* За размножување на причинителите на туберкулозата се користат специјални подлоги кои се збогатени со природни протеини (крв, крвен серум и жолчка од јајце). За примарна изолација на бактериите и за нивно одржување, најмногу се користи подлогата по Левенштајн-Јенсен, која има зелена боја. *Mycobacterium tuberculosis* на оваа подлога израснува за 2-3 недели на температура 37^0 C, а најдобар раст се постигнува за 3-7 недели. Израснатите колонии на почетокот се ситни, а подоцна стануваат покрупни, во вид на поединечни или групирани колонии. Колониите имаат кремава боја со сува конзистенција и зрнест изглед. Покрај оваа подлога, во лабораториите се користи и подлога по Петрагнани. За размножување на причинителите на туберкулозата може да се користат и течни подлоги, како што е на пример бујонот по Бесредцки, или пак синтетски подлоги, како што е Дубсовата подлога.

2.5 КУЛТИВИРАЊЕ НА ГАБИТЕ

За култивирање на габите најчесто се користат подлогите по Сабуро, сладен агар и Литманов агар. Квасниците можат да се култивираат и врз разни бактериолошки подлоги. Подлогите за култивирање на габи се стават во поголеми и широки епрувети во вид на накосен агар. Поретко се користат Петриевите плочи. Бидејќи повеќето габи бавно се размножуваат, заради заштита од контаминација, на подлогите често им се додаваат антибиотици. Подлогите се засејуваат со стерилна микробиолошка еза. Инкубацијата на засеаните подлоги се врши на собна температура (околу 20^0 C), две до четири недели. Само квасниците пораснуваат за 2 до 5 дена. Израснатите колонии се испитуваат микроскопски, заради нивна идентификација и диференцијација.

2.6. МОРФОЛОГИЈА НА КОЛОНИИТЕ НА ГАБИТЕ

Според изгледот на колониите, кај патогените фунги се разликуваат три типа: тип на квасници, тип на мувли или мицелиум и тип на диморфни фунги.

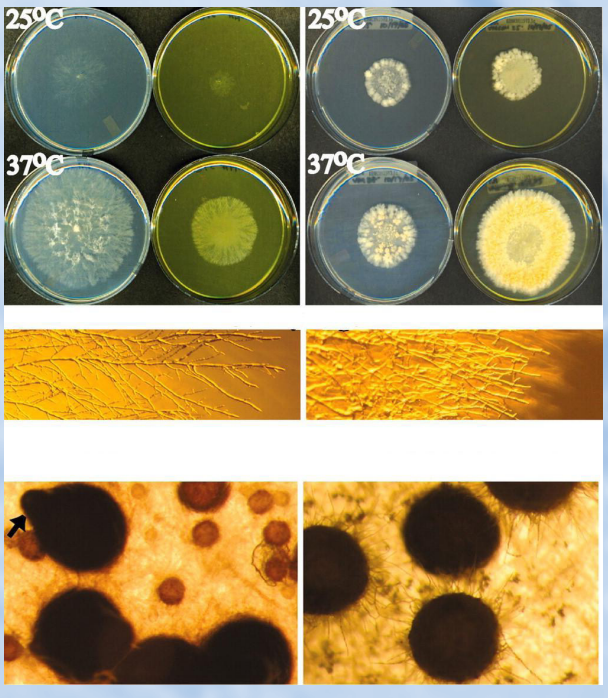
Тип на квасници. Квасниците формираат колонии на цврсти хранилишта, кои во сè се исти како колониите на бактериите. Обично имаат мирис на квасец.

Тип на мувли или мицелиум. Овој тип колонии се карактеризираат со воздушен мицелиум. Колониите се големи, тркалезни, а површината влакнеста, ватеста или како посипана со прав. Многу ретко е мазна. Можат да бидат зелени, зелено-сини, синкави, жолти, црвеникави или речиси црни.

Тип на диморфни фунги. Овие колонии, кога растат на температура од 37^0 C, формираат колонии од типот на квасниците, додека ако растат на температура од 20 до 22^0 C, формираат колонии од мицелиумски тип.

2.6.1. Морфологија на колониите на квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*

Квасниците добро се размножуваат на течни и цврсти хранливи подлоги кои, покрај неопходните хранливи состојки, содржат и фактори на раст. Колониите на цврстите хранливи подлоги многу личат на бактериските колонии. По големина се различни, од најситни до крупни колонии. Колониите може да бидат лигави, кашести, брашнести или со друга конзистенција. Некои видови создаваат пигмент, па колониите имаат бела, жолта, црвена или кафеава боја. Во течните подлоги квасниците растат на два начина – оксидативните видови се размножуваат на површината, додека ферментативните видови во длабочината на течната подлога.



Слика 2.6.1. Раст на колонии на мувли

2.6.2. Морфологија на колониите на мувлите од фамилијата *Phycomycetaceae*

Мувлите на фамилијата *Phycomycetaceae* се карактеризираат со интензивен раст на хранливите подлоги. Колониите се растресити, памучести, со јасно изразени хифи. На изглед може да бидат суви, брашнести, лигави или со влажна конзистенција. Крупните колонии често ја надраснуваат површината на подлогата. Создаваат пигмент кој може да биде црн, кафеав, црвен, син, зелен или жолт.

2.6.3. Морфологија на колониите на мувлите од поткласата *Fungi imperfecti*

Мувлите од поткласата *Fungi imperfecti* добро се размножуваат на хранливи подлоги, создаваат крупни брашнести колонии бојосани со пигмент во зелена, жолта, црна или сина боја. На хранливите подлоги се размножуваат на собна температура, меѓутоа може да се размножуваат и на 37^0 C.

2.7. 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,
- во клетките на деловите од ембрионираното кокошкино јајце,
- во клетките на конзервирани ткива и
- во клетките на култура од ткиво.

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.

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 животните за култивирање на вируси најчесто се користат глувци, стаорци, заморци, а понекогаш и мајмуни. При култивирање на одделни групи вируси потребно е животните да бидат на одредена возраст. Размножувањето на вирусите се гледа по промените кои ги прават во инокулираните ткива и клетки.

Култивирање во клетки на делови од ембрионирано кокошкино јајце. Ова култивирање се врши со инокулирање на вирусот во разни делови од ембрионираното кокошкино јајце: хориоалантоисот, жолчното ќесе, амнионот и неговите обвивки или на самиот ембрион. За култивирање се користи кокошкино јајце оплодено пред 7-15 дена. Под асептични услови се прави дупче на претходно дезинфицираната лушпа на јајцето. Низ него со игла се внесува испитуваниот материјал во одреден дел од ембрионираното јајце. Потоа јајцето се инкубира 48-72 часа на 37^0 C. По инкубацијата се вади лушпата на јајцето, со пинцета се зема делот на кој се инокулирал вирусот и се користи за понатамошни испитувања.

Култивирање во клетки од конзервирани ткива. Разните ткива, како што се белодробното, срцевото, бубрежното, туморозното, а кои се добиваат од пцовисани животни, се стават во сложени течности кои одговараат на природните течности. Се додаваат антибиотици да се спречи контаминацијата со бактерии и да се продолжи одржливоста на ткивата. Клетките на тие ткива се инокулираат со 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 контаминацијата со бактерии. 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 што го прават во инокулираните клетки.

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 некој 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 пцовисани 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.

2.7.1. Култивирање на вирусите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Poxviridae.* Освен што може да се размножува во клетките на домаќинот, вирусите од фамилијата *Poxviridae* може да се размножуваат во пилешки ембрион и култура на клетки со потекло од други животински видови.

Фамилија *Iridoviridae.* Вирусот на африканската чума кај свињите најдобро се култивира на култура на клетки од свински леукоцити и клетки од коскена срцевина. Во нив вирусот предизвикува изразен цитопатоген ефект со појава на крупни цитоплазматски инклузии. Подоцна во клетката домаќин се забележува кариорекса и кариолиза. Специфичните антитела ја спречуваат хематсорпцијата што се користи во дијагностички цели. Може да се размножува и во пилешки ембриони.

Фамилија *Parvoviridae.* Претставниците на родот *Parvovirus,* зависно кон кој животински вид имаат афинитет, во лабораториски услови се култивираат на култура на клетки со потекло од свињи, телиња, говедски фетус, бубрег на мачка, фетус од мачка итн.

Фамилија *Reoviride.* Вирусите на фамилијата *Reoviride* се култивираат во примарни култури на ткива од различни видови животни, но и во многу континуирани клеточни линии. За култивирање особено им се погодни епителоидните клетки.

Фамилија *Rabdoviridae.* Вирусот на беснилото (*Lyssavirus*) се култивира во култура на ткива од мозок на глушец или пиле суспендиран во Тиродеов раствор. Се размножува и во пилешки ембрион стар 7-8 дена со инокулирање на алантоисната мембрана или во жолчното ќесе.

Фамилија *Herpetoviridae.* Вирусите на фамилијата *Herpetoviridae* успешно се култивираат на култура на клетки со потекло од различни видови, предизвикувајќи впечатливи цитопатогени промени и изумирање на клетките. Во културата на клетки херпесвирусот прво создава клеточни синциициум, односно спојување на клетките во повеќе јадрени цитоплазматски збирови во кои се наоѓаат јадрени инклузии. Подоцна клетките изумираат.

Фамилија *Adenoviridae.* Вирусите од фамилијата *Adenoviridae* се размножуваат во култура на клетки на бубрег предизвикувајќи цитопатоген ефект. Во кокошкини ембриони се размножуваат по долга адаптација.

Фамилија *Papovaviridae.* Вирусите од фамилијата *Papovaviridae* не се размножуваат во култура на клетки. Сепак, говедскиот папилома вирус предизвикува непродуктивна инфекција во култура на клетки од телешка фетална кожа.

Фамилија *Retroviridae.* Вирусите на леукозата и саркомот се култивираат во пилешки ембриони и култура на ткива од пилешки ембрион. Предизвикуваат инфекција со постојано создавање на виріони без да ја нарушат клеточната функција. Маеди-висна вирусот се размножува во култура на клетки од plexus chorioideus на овци, свиња, куче и човек.

Фамилија *Paramyxoviridae.* Вирусите од фамилијата *Paramixoviridae*, зависно од афинитетот кон одредени видови животни, добро се размножуваат во пилешки ембриони предизвикувајќи крвавења и едеми на жолчното ќесе, а поретко по алантоисната мембрана. Исто така, добро се размножуваат во култура на клетки со потекло од пилешки ембриони, култура на ткива со потекло од бубрег на теле и говедски фетус, култура на ткива од бубрег на свиња, коњ и куникула. Вирусот на штенечакот може да се размножува во култура на клетки од ткива на куче, меѓутоа со тешкотии.

Фамилија *Orthomyxoviridae.* Зависно од видот животни кон кои вирусите од фамилијата *Orthomyxoviridae* имаат афинитет, во лабораториски услови се култивираат на пилешки ембриони, култура на клетки со потекло од пилешки ембрион, примарни култури на клетки од бубрег на ’рчко, мајмун, човек, куникула и глушец. Клетките во кои вирусот се размножува ги апсорбираат еритроцитите. Во културата на клетки предизвикува цитопатоген ефект.

Фамилија *Togaviridae.* Вирусите на фамилијата *Togaviridae* се размножуваат во различни примарни култури на ткива предизвикувајќи цитопатоген ефект. Добро се размножуваат и во пилешки ембриони.

Фамилија *Coronaviridae.* Вирусите на фамилијата *Coronaviridae* се размножуваат во клетките на природниот домаќин. Многу од нив подобро се размножуваат во клетки од култура на органи отколку на еднослојни клеточни култури. Цитопатогените ефекти често се незабележителни.

Фамилија *Arenaviridae.* Вирусот на лимфоцитарниот хориоменингитис се размножува во култура на ткива на различни цицачи и во пилешки ембрион. Во културите се постигнува висок титар на вируси, но нема цитопатоген ефект.

Фамилија *Picornaviridae.* Вирусите на фамилијата *Picornaviridae* се размножуваат во култура на ткива од различни животински видови.

2.8. КУЛТИВИРАЊЕ НА РИКЕЦИИТЕ

2.8.1. Култивирање на рикециите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Rickettsiaceae.* Претставниците на фамилијата *Rickettsiaceae* се култивираат само во живи клетки. Затоа, за нивно култивирање во лабораториски услови се користи култура на ткива, кокошкин ембрион и лабораториски животни. Времето потребно за размножување на рикециите е значително подолго од генерациското време на бактериските клетки и изнесува 18 часа.

Фамилија *Chlamydiaceae.* Во лабораториски услови претставниците на фамилијата *Chlamydiaceae* се култивираат во лабораториски животни, најчесто глувци и заморци, кокошкини ембриони и култура на ткива.

2.9. МЕТАБОЛИЗАМ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Под метаболизам на микроорганизмот се подразбира севкупност на биохемиските процеси кои се одигруваат во живата клетка и кои доведуваат до трансформација на разни соединенија. При тие процеси се создава енергија и макромолекули од кои се градат составните делови на микроорганизмот.

На микроорганизмите, како и на сите живи суштества, за своето опстојување им е потребна храна. Храната што им стои на располагање е изградена од макромолекули (големи молекули). Сите макромолекули се изградени од помали молекули (микромолекули). Од макромолекулите, микроорганизмите ја добиваат потребната енергија, а микромолекулите ги користат за изградба и обнова на сопствените составни делови (сопствените микромолекули и макромолекули). Покрај ова, енергијата на микроорганизмите им е потребна за растење, размножување, движење и низа други активности. Само мал дел на микроорганизми можат да ја добијат потребната енергија однадвор. Тоа се фотосинтетските или фототропните микроорганизми, кои добиваат енергија од сончевата светлина. Сите други микроорганизми мораат сами да произведат енергија, која им е потребна и без која не можат да живеат. Таа енергија ја произведуваат со разградување на различни супстанции кои ја сочинуваат нивната исхрана. Тоа е хемиска енергија, а мал дел е топлинска енергија.

Извори на јаглерод. Микроорганизмите не можат да живеат без јаглерод. Соединенијата на јаглеродот многу често се извор на енергија. Постојат некои видови бактерии кои можат да го користат јаглеродот од CO_2. Повеќето микроорганизми јаглеродот го користат од разни органски соединенија, како што се: алкохоли, органски киселини и нивните соли, алдехидите, кетоните, јаглеродните хидрати, гликозиди и разните аминокиселини.

Извори на азот. Азотот на микроорганизмите им е неопходен за изградба на нивните аминокиселини, пурини, пиримидини и други витално важни макромолекули за нивните клетки. Некои микроорганизми го користат азотот и како извор на енергија. Помал број на бактерии азотот можат да го користат од воздухот. Органотрофните микроорганизми како извор на азот ги користат протеините. Други микроорганизми ги користат неорганските соединенија на азотот, како што се: нитрити, нитрати, соли на амониумот и други соединенија.

Извори на неоргански материи. Неорганските материи се многу важни за животот на микроорганизмите. Повеќето микроорганизми таквите соединенија ги користат за биосинтеза на своите макромолекули. Во исхраната на бактериите обично се застапени елементите: натриум, калиум, магнезиум, железо, сулфур и фосфор, во облик на соли. Металите, како што се: цинкот, оловото, алуминиумот и молибденот припаѓаат во групата на елементи кои ги стимулираат (катализираат) физиолошките процеси и се составен дел на некои ензими и витамини. Некои елементи, како што се: калиумот, калциумот, магнезиумот и железото можат да имат двојна улога и како градбени и како каталитички елементи.

Извори на фактори за растење. Соединенијата кои се неопходни за живот на микроорганизмите, а кои тие сами не можат да ги произведат, туку ги добиваат готови, се нарекуваат ***фактори за растење***. Сепак, има и такви микроорганизми кои овие фактори можат да ги синтетизираат во средината во која се наоѓаат. Тие им служат за вршење на витално важните процеси без кои микроорганизмите не можат да живеат.

Антагонисти на метаболитите. Некои супстанции кои имаат слична молекуларна структура како соединенијата што микроорганизмите ги користат за својот метаболизам, можат да го спречат нивното нормално вклучување во метаболизмот. Тие супстанции се нарекуваат антагонисти на метаболизмот или антиметаболити. Антиметаболитите, всушност, ја инхибираат функцијата на различните ензими кои учествуваат во процесите на метаболизмот.

Сите биохемиски реакции кои се одигруваат во клетката, а кои доведуваат до ослободување на енергија, се процеси на разградување или дисимилација, односно се нарекуваат ***катаболизам или катаболички реакции***. Понатаму, применета храна разградена до микромолекули се користи за биосинтеза, односно изградба на специфичните макромолекуларни соединенија, како што се: протеини, нуклеински киселини кои влегуваат во градбата на составните делови на микробната клетка (цитоплазма, јадро, обвивки, ензими, флагели и други делови). За овие сложени биосинтетски процеси на клетката е потребно големо количество на енергија. Таа енергија клетката претходно ја добила од храната, и ја депонирала во форма на различни хемиски соединенија богати со енергија. Сите тие реакции при кои се троши енергија за биосинтеза на нови макромолекули неопходни за одржување на клеточните животни функции се нарекуваат процеси на асимилација, односно ***анаболизам или анаболички реакции***. Во една клетка процесите на дисимилација и асимилација се тесно поврзани и не можат да се одделат едни од други.

Сите процеси кои се одвиваат во клетката на микроорганизмите, како и во сите други клетки, се условени од дејството на ензимите. Тие се биокатализатори на разни хемиски реакции во живиот организам и надвор од него. Ензимите може да ги произведе само жива клетка. Во поволни услови ензимите може да останат активни и по смртта на клетката што ги произвела.

2.10. БИОХЕМИСКА АКТИВНОСТ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Микроорганимите, како и сите други живи клетки, создаваат многу ензими. Еден дел од тие ензими кои ги излачуваат во надворешна средина се познати како егзоензими, додека ензимите кои дејствуваат во клетката на микроорганизмот се нарекуваат ендоензими.

Егзоензимите ги разложуваат (хидролизираат) органските макромолекули во средината каде што се наоѓаат микроорганизмите, до попрости соединенија кои се внесуваат во клетката на микроорганизмот и служат како храна. Во оваа група спаѓаат карбохидразите, протеазите, липазите и други. Егзоензимите на некои патогени микроорганизми се значајни при развојот на инфекцијата.

Ендоензимите се активни во микробната клетка. Тие учествуваат во процесите на разградување (дисимилација), при што се ослободува енергија, како и во процесите на синтеза (асимилација). Одредени групи на ендоензими се поврзани за различни клеточни структури. Оние кои учествуваат во синтезата на протеините се поврзани со рибозомите, а ензимите кои учествуваат во процесите за ослободување на енергија се поврзани со клеточната мембрана. Ендоензимите се ослободуваат од клетката, само ако таа умре и се распадне.

Создавањето на ензими, што е карактеристично за секој вид на микроорганизми, е генетски регулирано. Ензимите кои секогаш се наоѓаат во клетката на микроорганизмите и без кои не можат да се вршат основните животни функции, се нарекуваат ***конститутивни ензими***.

Меѓутоа, микроорганизмите обично ги немаат сите ензими синтетизирани и активни во клетката. Тие ги синтетизираат тие ензими кога им се потребни. Ова значи дека микроорганизмите имаат гени за синтеза на многу ензими во зависност од потребите.

2.11. БИОЕНЕРГЕТИКА

Најголем број на микроорганизми ја добиваат енергијата преку биолошките оксидации и редукции, кои се одигруваат во клетката. Извор на енергија се молекулите на различни супстанции, кои микроорганимизмите ги разложуваат до крајните производи. Сончевата светлина на помал број микроорганизми им служи како извор на енергија. Процесите на биолошка оксидација се разликуваат кај хемосинтетичките, литотрофните и органотрофните микроорганизми.

2.11.1. Процеси на оксидо-редукција

Дишењето кај микроорганизмите претставува процес на оксидо-редукциска реакција во клетката, при што се ослободува енергија. Оксидо-редукциските процеси во клетката на органотрофните микроорганизми претставуваат пренесување на електрони, односно одземање на електрон (енергија) од соединенијата присутни во клетката и ставање на располагање на клетката. Тие процеси започнуваат со ензимско одвојување на водородот (дехидрогенација) од соединенијата, како што се: гликоза, аминокиселини и масни киселини и негово пренесување. Овие процеси се оксидација.

Во однос на процесите на респирација постои разлика меѓу аеробните и анаеробните микроорганизми.

Кај аеробните микроорганизми примател на водородниот атом во аеробни услови може да биде кислородот. Тогаш, во зависност од микроорганизмот и неговиот ензимски систем, како крајни производи се добиваат H_2O, H_2O_2 и уште некои. Меѓутоа, краен примател на водородот може да биде и сулфурот, па се формираат H_2S или CO_2.

Анаеробните микроорганизми процесот на оксидо-редукција го вршат без присуство на кислород. Крајни производи на оксидо-редуктивните процеси во анаеробни услови се: етил алкохол, разни органски киселини (млечна, пропионска, бутерна) и некои други соединенија. При овие процеси се ослободува помало количество на енергија.

2.11.2. Вриење (ферментација)

Вриењето претставува непотполна оксидо-редукција на јагленохидратите или на други органски соединенија под дејство на микроорганизмите. Тие се разликуваат од респирациите по тоа што овде како краен примател на водородот и електронот се јавува некое органско соединение. Во текот на тој процес, со каталитичко дејствување на голем број ензими, водородот се пренесува од едно соединение кое се разградува, со повеќе енергија, на друго соединение со помалку енергија. Во текот на тој процес се создаваат различни производи, врз основа на што имаме повеќе видови на анаеробни вриења (ферментации).

Алкохолно вриење. При вриење на меласата, скробот и други погодни супстрати се произведува голема количина на алкохол. За таа цел се користи пекарскиот или пивскиот квасец, *Saccheromyces cerevisiae*, кој под одредени услови околу 90 % од шеќерите ги претвора во алкохол и CO_2.

Маслено-киселинско вриење. Ова вриење се одвива во анаеробна средина под дејство на бактериите од родот *Clostridium*, и е мошне важно при производството на прехранбени продукти од животинско потекло, бидејќи настануваат соединенија со непријатен мирис кои го расипуваат производот.

Припионско-киселинско вриење. Значајно е при созревањето на некои видови сирења.

Млечно-киселинско вриење. Се среќава кај производите добиени со скиселување на млекото под дејство на млечно-киселинските бактерии од родовите *Lactobacillus* и *Streptococcus*. Покрај млечна киселина се создаваат и други соединенија: испарливи киселини, јаглерод диоксид, етил алкохол, оцетна киселина и други.

Аеробни вриења. Во присуство на кислород досега опишаните вриења не ги даваат истите крајни производи, или нивното количество е многу мало. На пример, пирогроздовата киселина во аеробни услови се разложува до H_2O и CO_2.

2.12. БИОХЕМИСКИ ИСПИТУВАЊА НА БАКТЕРИИТЕ

Биохемиските испитувања на бактериите служат за одредување на ензимските манифестации и чувствителноста на бактериите кон одредени супстанции, што може да послужи при идентификацијата и диференцирањето на одделни бактериски видови. Биохемиските лабораториски тестови се користат за демонстрирање на биохемиската активност на бактериите. Тие се базираат врз способноста на бактериите со помош на сопствените ензими да ги деградираат јагленохидратите, липидите, протеините и аминокиселините. Со метаболизирањето на овие органски молекули се добиваат производи кои служат за идентификација и карактеризација на бактериите.

Најчесто се испитуваат:

- односот на бактериите кон јаглеродните хидрати: се испитува разградбата на гликозата, 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.

2.12.1. Метаболизам на бактериите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Spirochetaceae.* До денес не е утврдено дали бактериите од родот *Leptospira* синтетизираат ендотоксини и егзотоксини. Некои серотипови произведуваат растворлив, термолабилен хемолизин.

Фамилија *Spirillaceae.* Бактериите од родот *Campylobacter* јагленохидратите не ги ферментираат, а хидролизираат желатин и уреа. *Campylobacter fetus ssp. fetus* е каталаза позитивен, нитратите ги редуцира до нитрити, не произведува индол и покажува подобар раст на подлоги со додаток на 3,5 % NaCl. Оксидаза се позитивни. Реакцијата на метиленско-црвено и Вогес–Прокеровиот тест се негативни. Не произведуваат пигмент.

Фамилија *Pseudomonadaceae.* Бактериите од родот *Pseudomonas* се задолжително аеробни микроорганизми и се карактеризираат со метаболичка активност од респираторен тип. За исхрана ги користат едноставните соединенија на азотот. Покажуваат изразена ферментативна активност кон протеините и мастите, а поретко кон јагленохидратите. Разложувањето на протеините е проследено со создавање на гас со непријатен мирис. Некои видови создаваат многу силен ендотоксин кој по состав е многу сличен на токсините кои ги синтетизираат ентеробактериите. Произведуваат термостабилен хемолизин кој не покажува антигени карактеристики. Бактериите од оваа група произведуваат специфична супстанција наречена *pyocin,* која има изразено бактерицидно дејство.

Бактериите од родот *Brucella* припаѓаат во групата на аеробни и факултативно анаеробни микроорганизми. Слабо ги разложуваат јагленохидратите. Некои видови на родот *Brucella* произведуваат H_2S. Бруцелите не го растопуваат желатинот, не го коагулираат млекото и не произведуваат индол. Нитратите ги редуцираат во нитрити. Некои видови произведуваат каталаза и уреаза. За диференцирање на различните видови на родот *Brucella* се користи нивната активност за разложување на аминокиселините. Бруцелите произведуваат ендотоксин кој припаѓа на глицидо-липидо-полипептонскиот комплекс.

Бактеријата *Francisella tularensis* слабо ги ферментира јагленохидратите, при што ги разложува до киселини без создавање на гас. Глукозата, малтозата, лактозата, фруктозата и декстрозата ги разложува, а не ја разложува сахарозата. Бактеријата *Francisella tularensis* синтетизира ендотоксин.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Претставниците на фамилијата *Enterobacteriaceae* имаат изразена ферментативна активност. Ферментираат значителен број на јагленохидрати со создавање на киселина и гас. Особено значаен шеќер е лактозата кој некои видови го ферментираат, а други не го ферментираат. Врз основа на оваа активност сите ентеробактерии се делат на лактоза позитивни и лактоза негативни. Понатаму, овие бактерии имаат способност да го ферментираат манитолот, уреата и протеините, при што создаваат H_2S.

Escherichia coli е аеробна или факултативно анаеробна бактерија која произведува многу ензими. Со помош на ензимите врши интензивно разложување на јагленохидратите, скробот и протеините. Јагленохидратите ги разложуваат до бутерна киселина, етил алкохол и оцетна киселина, со создавање на гас јаглероден диоксид, а понекогаш и водород. Способноста на *Escherichia coli* да ја разложува лактозата се користи во дијагностички цели. Ферментацијата на гликозата и промената на pH-вредноста на средината се користи во реакцијата метил-црвено за докажување на *Escherichia coli.* За разлика од некои други ентеробактерии, *Escherichia coli*

не може да го користи цитратот како единствен извор на јаглерод, па на подлоги со додаток на цитрат оваа бактерија не расте. Ако *Escherichia coli* се најде во средина со присуство на триптофан, тогаш го разложуваат и формираат индол. *Escherichia coli* произведува термостабилни и термолабилни токсини. Некои соеви произведуваат хемолизин.

Бактериите од родот *Salmonella* поседуваат изразена ферментативна активност кон јагленохидратите. Глукозата ја разложуваат до киселина и гас. Лактозата не ја разложуваат. Со мали исклучоци, салмонелите произведуваат H_2S. Уреата не ја разложуваат и не создаваат индол. Желатинот не го растопуваат. Салмонелите произведуваат ендотоксин кој претставува полисахаридско-липидо-протеински комплекс.

Бактериите од родот *Pasteurella* се аеробни или факултативно анаеробни микроорганизми. Бактеријата *Pasteurella multocida* слабо ги разложува јагленохидратите. По 48 часа создава киселина, галактоза, маноза и сахароза. Некои соеви ги ферментираат манитолот, сорбитолот и ксилозата. На подлоги со додаток на триптофан создава индол. Не произведува H_2S. Нитратите ги редуцира во нитрити, а уреата не ја разложува.

Фамилија *Bacteriodaceae.* *Fusobacterium necrophorum (Spheroforum necrophorum)* е строго анаеробен микроорганизам. На специјалните хранливи подлоги ги ферментира гликозата, манозата и салицинот создавајќи гас. Не ги ферментира сахарозата, лактозата и манитолот. Желатинот не го разложува. Произведува H_2S и индол.

Фамилија *Micrococcaceae.* Бактериите од родот *Staphylococcus* се аеробни микроорганизми, но може да бидат и факултативни анаероби. Стафилококите произведуваат три вида на пигмент: бел, жолт и златножолт. Произведуваат каталаза. Повеќе соеви го разложуваат манитолот. Скробот и ескулинот не ги хидролизираат. Не произведуваат индол. Нитратите ги редуцираат до нитрити. Патогените видови на родот *Staphylococcus* синтетизираат сложени токсини и ензими, како што се: хемолизинот, леталниот токсин, леукоцидинот, дермонекротоксинот, коагулазата, хијалуронидазата, фибринолизинот, протеазата, липазата, фосфатазата и желатиназата.

Фамилија *Streptococcaceae.* Бактериите на родот *Streptococcus* покажуваат ензимска активност кон некои јагленохидрати. Повеќе видови ги разложуваат гликозата и трехалозата. Сите стрептококи го редуцираат метиленското сино. Стрептококите произведуваат повеќе токсини и ензими, како што се: стрептолизинот, леукоцидинот, стрептокиназата, хијалуронидазата, стрептодорназата, еритрогениот токсин.

Фамилија *Bacillaceae.* Бактериите од родот *Bacillus* се размножуваат во аеробни или факултативно анаеробни услови. Оптимална температура за размножување е меѓу 25-37^0 C. Некои видови, како *B. cereus, B. anthracis* и *B. coagulans,* се размножуваат во исклучително аеробна средина, а *B. anthracis* формира спори во присуство на кислород. Бактериите од родот *Bacillus* на хранливи подлоги создаваат пигмент со светлорозикава, темножолта и црна боја. Некои видови на подлогите со додаток на јагленохидрати ги разложуваат гликозата, малтозата и сахарозата. Манитол и салицин разложуваат многу ретко, а лактозата само во исклучителни случаи. Овие бактерии имаат добро изразени протеолитички ферменти. Го разложуваат желатинот и крвниот серум. Вршат пептонизација на млекото создавајќи алкална средина. Повеќе бактерии од оваа група го хидролизираат скробот. Каталаза и оксидаза се позитивни. Метиленското сино го редуцираат. Произведуваат H_2S. Нитратите ги редуцираат во нитрити. Индол не произведуваат. Одредени видови создаваат лецитиназа. Многу видови на родот *Bacillus* синтетизираат антибактериски супстанции со бактериостатски својства, како што се тироцидинот, грамацидинот, лихиноформинот и други.

Видовите бактерии од родот *Clostridium* растат во средина без присуство на кислород. ’Ртењето на спорите во вегетативни форми се случува кога ќе настане низок оксидо-редуцирачки потенцијал. Овие микроорганизми не поседуваат цитохром и оксидаза и нивниот ензимски систем не поседува способност за пренесување на електроните од водородните јони на слободниот кислород. Тие користат други молекули како акцептори на водород. Зависно од тоа, имаат и различни крајни производи на својот метаболизам. Бактериите од родот *Clostridium* имаат изразена биохемиска активност. Одредени видови имаат поизразена протеолитичка активност, а други сахаролитичка активност. Повеќе видови ги разложуваат гликозата и малтозата. Лактозата, салицинот и сахарозата ги разложуваат само одредени видови. Произведуваат H_2S. Некои видови имаат и други активни ензими, како што се лецитиназата, колагеназата и хијалуронидазата. Сите патогени видови создаваат многу јаки егзотоксини со изразени антигени карактеристики.

Фамилија *Lactobacillaceae.* Бактериите од фамилијата *Lactobacillaceae*, родови *Listeria* и *Erysipelotrix*, припаѓаат во групата на аеробни микроорганизми, но се размножуваат и во микроаерофилни услови. Оптимална температура за раст е 20^0 C, но добро растат и на 37^0 C и на 40^0 C. Оптимална pH-вредност на средината за размножување е 7,2 до 7,6. Покажуваат слаба активност кон јагленохидратите.

Бактериите на родот *Listeria* ги ферментираат гликозата, малтозата, левулозата и трехалозата без да произведат индол и H_2S. Ескулинот го разложуваат. Со дезинтеграција на бактериската клетка се ослободува липоидна супстанција која, внесена во организмот на експериментални животни, предизвикува моноцитоза. Истовремено се ослободува и протеинска супстанција која ја зголемува вирулентноста. Листериите произведуваат хемолизин.

Бактериите на родот *Erysipelotrix* ги разложуваат декстрозата, лактозата, фруктозата и галактозата без создавање на гас. Не го редуцираат метиленското сино. Не го разложуваат ескулинот. Не создаваат индол. Нитратите ги редуцираат до нитрити. Произведуваат хијалуронидаза.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* *Mycobacterium tuberculosis* се размножува во аеробна средина. Оптимална температура за раст е 37^0 C. Меѓутоа, добро растат и во температурен опсег од 24 до 37^0 C. Оптимална pH-вредност на средината за размножување е 6,4 до 7,0. Причинителите на туберкулозата имаат добро изразена протеолитичка активност. Разложуваат некои јагленохидрати и алкохол, како што се: гликозата, малтозата и глицеролот. *Mycobacterium tuberculosis* произведува никотинска киселина, ги редуцира нитритите, создава H_2S. Некои соеви произведуваат естераза. Микобактериите имаат мала количина на ендотоксин. Во патогенезата на туберкулозата особено значење имаат масните киселини, како што се: бутерната, палмитинската, туберкулостеаринската и олеинската, кои се ослободуваат при распаѓање на клетките и ги блокираат ензимите липаза и протеаза.

2.13. БИОХЕМИСКО ИСПИТУВАЊЕ НА ГАБИТЕ

При рутинска работа габите ретко се испитуваат биохемиски, освен некои квасници. Од биохемиските испитувања се користат: ферментација на јаглеродните хидрати, одредување на асимилација на водородот, одредување на асимилација на азотот. Серолошко испитување за постоење на габични инфекции се врши многу ретко.

2.13.1. Метаболизам на квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*

Генерално, квасниците се размножуваат во средина со кислород. Ферментативните видови може да се размножуваат во анаеробни услови, меѓутоа процесот на размножување е побавен. Квасниците се размножуваат на температура од 25-30^0 C, а максималната температура ретко преоѓа 37^0 C. Оптимална pH-вредност на средината за размножување е 4-4,5. Алкалната средина не е поволна за размножување на квасниците. За размножување потребна е влажна средина. Како извор на енергија ги користат јагленохидратите, при чија ферментација произведуваат алкохол и гас CO_2. Некои видови ги разложуваат полипептидите и аминокиселините. Може да го користат амонијакот и уреата.

2.13.2. Метаболизам на мувлите од фамилијата *Phycomycetaceae*

Најголем дел од мувлите се размножуваат во аеробни услови со доволно влага, при температура од 20-30^0 C. Некои видови може да се размножуваат на повисоки температури, но некои видови се размножуваат на 0^0 C, па и на пониски температури. Оптимална pH-вредност на средината за размножување е од 2-8,5. Мувлите имаат добро изразени фементативни карактеристики. Поседуваат хидролитички ензими. Некои видови произведуваат активни материи со бактерицидно дејство. Производите од метаболизмот на некои мувли се користат за добивање на антибиотици.

2.13.3. Метаболизам на мувлите од потклasата *Fungi imperfecti*

Aspergillus niger се користи за добивање на лимонска киселина од сахарозата. Ферментацијата се одвива така што прво се добива пирогроздова киселина со создавање на CO_2. Потоа од неа се создава оксал оцетна киселина, а потоа лимонска киселина.

Penicillium notatum се користи за добивање на пенливи крем-сирења, а *Penicillium roquerti* и *Penicillium camemberti* се користат за добивање на специјални сирења.

2.14. МЕХАНИЗАМ НА РАЗМНОЖУВАЊЕ НА ВИРУСИТЕ ВО КЛЕТКАТА-ДОМАЌИН

Вирусите многу поинаку се размножуваат од бактериите и габите. Како што е познато, вирусите се паразити во клетката и не можат да се размножуваат надвор од живата клетка на човекот, животните, растенијата или бактериите. Размножувањето на вирусите е многу сложен процес. Во него, покрај вирусот ,учествува и клеточниот материјал на клетката во која вирусот паразитира. Размножувањето на вирусите се одвива во следните фази:

1. Адсорпција на вирусот на чувствителната клетка (viropexis);
2. Продирање на вирусниот материјал во клетката (penetracija);
3. Фаза на еклипса, вирусниот материјал не може да се види во клетката;
4. Репликација на вирусната нуклеинска киселина и вирусните протеини во клетката – биосинтеза;
5. Формирање на новиот вирус;
6. Ослободување на новоформираните вируси од клетката со пупење.

Во првата фаза вирусот се прикачува за определено место на површината на клетката. Тоа место се нарекува рецептор за вирусот. Во следната фаза вирусот ја пробива клеточната обвивка и ја внесува сопствената нуклеинска киселина (ДНК или РНК). Во третата фаза, или фаза на еклипса, нуклеинската киселина на вирусот се разложува на составните делови (пурински и пиримидински бази). Затоа во оваа фаза вирусот не може да се види. Во четвртата фаза деловите од нуклеинската киселина на вирусот се вградуваат во нуклеинската киселина на клетката домаќин. Под команда на информацијата што ја носи вирусната нуклеинска киселина, почнуваат да се синтетизираат нуклеинската киселина и протеинската обвивка на вирусот од компонентите на клетката домаќин. Во петтата фаза се формираат нови млади вируси, кои се подготвени за ново размножување. Тие ја пробиваат клеточната обвивка и излегуваат во надворешна средина. Во зависност од чуствителноста на вирусот кон надворешните влијанија, одредено време можат да преживеат надвор од жива клетка. За да можат да останат живи и да се размножуваат, тие одново мора да стигнат до нова клетка домаќин. Кривата на размножување и угинување на вирусите значајно се разликува од таа на бактериите. Вирусите кои паразитираат во бактериските клетки се нарекуваат бактериофаги.

2.14.1. Размножување на вирусите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Poxviridae.* Вирусите од фамилијата *Poxviridae* се врзуваат за рецепторите на приемливата клетка домаќин. Во клетката навлегуваат со процес сличен на фагоцитозата. Ослободувањето на вирусната ДНК се одвива во две фази. Во првата фаза клеточните ензими ги разградуваат фосфолипидите и дел од протеините на капсидот, со што се ослободува вирусното јадро. Од него се ослободува вирусна транскриптаза, која ја препишува информацијата на РНК која ја регулира синтезата на протеолитичките ензими, кои пак во втората фаза ја ослободуваат вирусната ДНК од јадрото. Зоните во клетката домаќин во кои се одвива биосинтезата на поксвирусите, по структура и хемиски состав се разликува од останатиот дел на цитоплазмата. Тие зони се одвоени со мембрана и содржат вирусни антигени и вириони кои се нарекуваат цитоплазматски инклузии.

Фамилија *Iridoviridae.* Вирусот на африканската чума кај свињите најпрво се размножува во горните респираторни патишта, потоа се шири кон регионалните лимфни јазли, а на крај доаѓа до системско ширење на вирусот преку леукоцитите и еритроцитите. Вирусот се размножува во макрофагите, па највисок титар се јавува во ткивата богати со овие клетки.

Фамилија *Reoviride.* Размножувањето на вирусите на фамилијата *Reoviride* се разликува од размножувањето на останатите РНК вируси. По навлегувањето во клетката, вирионот се врзува за лизозомите и со помош на протеолитичките ензими се хидролизира капсидот. По латентниот период кој трае 6-9 часа, започнува транскрипцијата на вирусниот геном. Новосинтетизираната РНК се насобира во цитоплазмата и заедно со вирусниот антиген формира инклузии.

Фамилија *Rabdoviridae.* Вирусот на беснилото е неуротропен. Тој прво се размножува на влезното место во клетките на скелетната мускулатура. Вирионот ги напушта клетките по пат на пупење. Вирусот кон централниот нервен систем се движи преку аксонот, односно аскоплазмата. Во нервните клетки навлегува преку дорзалните ганглии. Се размножува во неуроните, но може да бидат зафатени и други клетки. Во неуроните се забележуваат крупни агрегати од вирусни антигени познати како Негриеви телца. Од ЦНС, вирусот на беснилото се движи центрифугално низ аскоплазмата и стигнува до најоддалечените завршетоци на сензорните, моторните и автономните нерви.

Фамилија *Herpetoviridae.* Вирусите на фамилијата *Herpetoviridae* навлегуваат во клетката домаќин така што надворешната обвивка се соединува со клеточната мембрана и нуклеокапсидот директно навлегува во цитоплазмата. На местата во цитоплазмата каде се размножуваат вирусите се забележуваат јадрени инклузии. Новосоздадените вириони ја напуштаат клетката или со процесот на обратна фагоцитоза или преку мембранските каналчиња.

Фамилија *Adenoviridae.* Процесот на врзување за клетката домаќин на вирусите од фамилијата *Adenoviridae* е мошне бавен. Во клетките навлегува брзо низ клеточната мембрана преку процесот на фагоцитоза. Разложувањето на капсидот започнува набрзо по продирањето во клетката. Вирусната ДНК заедно со протеините на вирусното јадро, навлегуваат во клеточното јадро преку тубулите и јадровите пори. По 17 часа започнува биосинтезата на вирусот. Во нападнатите клетки и јадрото се забележуваат промени од различен степен зависно од должината на процесот. Се забележуваат базофилни инклузии.

Фамилија *Papovaviridae.* Вирусите од фамилијата *Papovaviridae* се размножуваат во клетките на сврзното ткиво предизвикувајќи пролиферација и хиперкератинизација на епидермот.

Фамилија *Retroviridae.* Онковирусите имаат реверзна ДНК-полимераза зависна од РНК која ја транскрибира вирусната РНК во циркуларна двосинџиреста ДНК, која пак се интегрира во клеточната ДНК. Од неа се препишува информационата вирусна РНК и вирусната РНК за нови вириони. Вирионите ја напуштаат клетката по пат на пупење низ мембраната, со што потполно созреваат.

Фамилија *Paramyxoviridae*. Размножувањето на вирусите од фамилијата *Paramyxoviridae* во клетките во принцип не се разликува од размножувањето на другите РНК-вируси. Прв знак на размножување во клетките е хемадсорпцијата. Новосинтетизираната РНК брзо се спојува со капсидните протеини. Меѓутоа, релативно мало количество од синтетизираната вирусна супстанција влегува во состав на новите вириони. Поголемиот дел остануваат во клетката домаќин како антигени и формираат цитоплазматски инклузии.

Фамилија *Orthomyxoviridae.* Вирусите на фамилијата *Orthomyxoviridae* со своите продолжетоци се врзуваат за мукопротеинските рецептори на клетката домаќин. Во клетките навлегуваат или преку спојување со клеточната мембрана или со фагоцитоза. Вирусот поседува РНК-транскриптаза кој ја трансформира вирусната РНК во информациона РНК. Нуклеокапсидниот антиген прво се појавува во цитоплазмата, а потоа се сретнува во јадрото. Потоа повторно преоѓа во цитоплазмата и се вградува во вирионот. Хемаглутининот и неураминидазата се синтетизираат во цитоплазмата и подоцна се вградуваат во вирионот. Вирусот ја напушта клетката по пат на пупење низ клеточната мембрана. Инфицираната клетка може да исфрла виріони неколку часа пред да настапи лиза.

Фамилија *Togaviridae.* Биосинтезата на вирусите на фамилијата *Togaviridae* е слична со биосинтезата на другите РНК-вируси. Вирусната РНК се реплицира и нуклеокапсидите се формираат во цитоплазматичните вакуоли кои се појавуваат при размножувањето на вирусите и поседуваат трослојна мембрана.

Фамилија *Coronaviridae.* Целиот циклус на размножување на вирусите од фамилијата *Coronaviridae* се одвива во цитоплазмата многу бавно. Најзабележителна појава во клетките при размножување на вирусот се вакуолите во цитоплазмата и цистерните на еднoплазматскиот ретикулум, во кој се втиснати вирионите со помош на пупките на мембраната од вакуолите. Во клетките се забележуваат цитоплазматски инклузии кои имаат зрнеста структура во која се наоѓаат вирионите.

Фамилија *Arenaviridae.* Вирусите на фамилијата *Arenaviridae* се размножуваат во цитоплазмата на нападнатите клетки, а ги напуштаат со пупење низ клеточната мембрана.

Фамилија *Caliciviridae.* Размножувањето на вирусите на фамилијата *Caliciviridae* се одвива во цитоплазмата, а во инфицираните клетки се појавуваат цитоплазматски и интрануклеарни инклузии.

2.15. БИОХЕМИСКА АКТИВНОСТ НА РИКЕЦИИТЕ

2.15.1. Метаболизам на рикециите кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Rickettsiaceae.* Ензимскиот систем на претставниците на фамилијата *Rickettsiaceae* е непотполн и е зависен од клетката домаќин. Утврдено е дека поседуваат ензими на Кребсовиот циклус и цитохромскиот систем. Пируватот им претставува главен извор на енергија. Сами синтетизираат аденозин дифосфат – аденозин трифосфат (ADP-ATP). Меѓутоа, никотин амид динуклеотидот (NAD) и коензимот А (CO-A) го преземаат од клетката домаќин. Надвор од клетката домаќин рикециите брзо ја губат метаболичката активност.

Фамилија *Chlamydiaceae.* Претставниците на фамилијата *Chlamydiaceae* без исклучок се интрацелуларни паразити. Тие немаат сопствен ензимски систем за ослободување и депонирање на енергија, па затоа целосно се зависни од клетката домаќин. Кога се наоѓаат во клетката домаќин, синтетизираат протеини. Поседуваат ензим кој ги оксидира гликозата и пентозата, синтетизираат D-аланин и лизин.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои постапки се извршуваат при култивирање на бактериите?
2. Кои особини на некој микроорганизам мора да се познаваат при негова идентификација?
3. Што претставуваат хранливите подлоги за култивирање на бактериите?
4. Како се делат хранливите подлоги за култивирање на бактериите?
5. Набројте некои поважни хранливи подлоги за култивирање на бактериите.
6. Кои се морфолошки и физиолошки особености на хранливите подлоги за култивирање на бактериите?
7. Опишете ги морфолошките карактеристики на колониите на бактериите од фамилијата *Micrococcaceae*.
8. Кои хранливи подлоги најчесто се користат за култивирање на габите?
9. Колку типови на колонии се разликуваат кај патогените габи?
10. Опишете ги морфолошките карактеристики на колониите на квасниците.
11. Како се култивираат вирусите?
12. Како се размножуваат квасниците?
13. Како се размножуваат мувлите?
14. Кои се фазите на размножување кај вирусите?
15. Опишете ги културелните карактеристики на вирусите од фамилијата *Iridoviridae*.
16. Што се антагонисти на метаболизмот?
17. Што се егзоензими?
18. Што се ендоензими?
19. Од кои фактори зависи активноста на бактериските ензими?
20. Како микроорганизмите добиваат енергија за вршење на животните функции?
21. Кои биолошко-редуктивни процеси се одвиваат во микроорганизмите?
22. Кои се процеси на респирација или дишење на микроорганизмите?
23. Како се одвива процесот на респирација во клетката на аеробните микроорганизми?
24. Како се одвива процесот на респирација во клетката на анаеробните микроорганизми?
25. Што претставува ферментацијата?
26. Кои се ферментативни процеси кои се одвиваат под дејство на микроорганизмите?
27. Кои биохемиски испитувања најчесто се користат за идентификација на бактериите?
28. Опишете ја метаболичката активност на бактериите од фамилијата *Enterobacteriaceae*.

2.16. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ИСПИТУВАЊЕ НА ФИЗИОЛОШКИТЕ ОСОБИНИ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Протокол 2.16.1. Култивирање на квасци

Во лабораториски услови Сабуро декстроза агарот најчесто се употребува за изолација на квасците. Тој претставува селективна подлога која содржи гликоза и пептон. Има ниска pH-вредност, што го инхибира растот на повеќето микроорганизми.

Целта на протоколот е ученикот да ги разбере морфолошките и биохемиските карактеристики на габите.

Материјал за работа

Од 7 до 10-дневна цврста Сабуро декстроза култура на *Saccharomyces cerevisiae,* или може да се користат комерцијални квасци во исушена состојба. Овој квасец се користи при производството на леб и при алкохолните ферментации.

Јоден раствор (3 mL вода на 1 mL јоден раствор по Грам)

Раствор метиленско сино

2 Петриеви плочи со Сабуро декстроза агар

1 епрувета за ферментација на гликозата со Дурхамово цевче (Difco: неопептон, 1 % екстракт од квасци и 1 % гликоза)

1 епрувета за ферментација на сахароза со Дурхамово цевче (Difco: неопептон, 1 % екстракт од квасци и 1 % сахароза)

Инкубатор, пламеник, бактериолошка еза, инокулатори, восочно стапче и помошни лабораториски садови.

Постапка за работа

Прва постапка

1. Со восочно стапче направете два круга на чиста стаклена Петриева плочка. Во едниот круг ставете неколку капки од водниот раствор на јод, а во другиот круг неколку капки од растворот на метиленско сино;
2. Со бактериолошка еза земете од култура на квасци и направете посебни суспензии во едниот и во другиот круг;
3. Под мало и големо зголемување на микроскопот набљудувајте ги големината и формата на квасците, присуството или отсуството на пупки и други карактеристики;
4. Направете суспензија од комерцијални габи во 2-3 mL топла вода. Со помош на бактериолошка еза нанесете од суспензијата на половина од Петриевата плоча во која има Сабуро декстроза агар. На другата половина инокулирајте култура од *Saccharomyces cerevisiae*;
5. Инкубирајте ја засеаната Петриева плочка на 35° C, сè додека не се појави раст;

6. Инкубирајте 1 mL од комерцијални пекарски квасци во епруветата за ферментација на гликозата со Дурхамово цевче и 1 mL во епруветата за ферментација на сахарозата со Дурхамово цевче;
7. Инкубирајте ги епруветите на 35° C и набљудувајте секојдневно дали ќе се појави раст. Појавата на ферментација (насобирање на гас во Дурхамовото цевче) и појава на раст (заматување на подлогата) се индикација за раст на квасците.

Втора постапка:

1. Помирисајте ја Петриевата плоча со засеаниот Сабуро декстроза агар. Набљудувајте ја појавата на колониите од квасци;
2. Набљудувајте ја ферментацијата на гликозата и сахарозата.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Зошто колониите на мувлите се поголеми од колониите на бактериите?
2. Зошто квасците бараат подолго време за инкубација во споредба со бактериите?
3. Зошто не се потребни бојосувања за идентификација на квасците?
4. Каква подлога се користи за култивирање на квасците?
5. Кои биохемиски реакции се користат за утврдување на растот на квасците?
6. Нацртајте ги колониите на израснатите квасци.

Протокол 2.16.2. Култивирање на вирусот на сипаниците во пилешки ембрион

Вирусот на сипаниците кај кокошките при размножувањето во пилешки ембрион создава карактеристични промени во вид на жаришта и задебелувања на алантохорионската мембрана. Во клетките на променетите места се наоѓаат цитоплазматски инклузии кои може да се откријат со примена на специјални техники на бојосување. Исти такви инклузии се сретнуваат и во клетките на променетите ткива во заболените животни. Поради тоа инклузиите се користат во дијагностиката на сипаниците.

Целта на протоколот е ученикот да ги разбере основите на техниките за култивирање на вирусите.

Материјал за работа

- Пилешки ембрион стар 12 дена;
- Изолиран вирус на сипаниците кај живина од кој се подготвува суспензија за инокулација;
- Инокулатори, пинцети и други лабораториски садови и опрема.

Постапка за работа

Прва постапка

1. Местото на јајцето каде најдобро се гледа ембрионот се дезинфицира и на него се прави отвор без притоа да се отвори мембраната под лушпата;
2. Во отворот се става капка стерилен физиолошки раствор, а потоа се прави отвор во мембраната;
3. Истовремено се прави уште еден отвор на воздушната комора;
4. Кога капка од материјалот за инокулација ќе се стави на првиот отвор, тогаш со помош на вакуум-пумпичка се извлекува воздухот од воздушната комора и создадениот вакуум го вовлекува материјалот на алантохорионската мембрана;
5. Целата постапка мора де се изведува внимателно за да не дојде до оштетување на крвните садови на ембрионот;
6. Двата отвора се затвораат и јајцето се враќа во инкубаторот.

Втора постапка:

1. Инокулираниот ембрион обично не угинува. Петтиот ден од инокулацијата јајцето се отвора и се прегледува алантохорионската мембрана;
2. Јајцето се дезинфицира и се отстранува лушпата над воздушната комора;
3. Со пинцета се поткрева мембраната и се пробива алантохорионската мембрана која се наоѓа под неа;
4. Низ тој отвор содржината на јајцето се разлева на Петриева плоча;
5. Алантохорионската мембрана внимателно се чисти од останатите делови кои се залепени за неа. Потоа се става на Петриева плоча и се измива со физиолошки раствор;

6. Алантохорионската мембрана се става на темна заднина, при што се прегледува присуство на одредени промени;
7. Со ножици се отсекува променетиот задебелен дел од мембраната и се става на чисто предметно стаклење;
8. За бојосување на инклузиите се користи техниката по Селерс, но може да се користи и бојосувањето по Гимза, Меј–Гринвалд–Гимза;
9. Со притисок на покривно стаклење се прави отпечаток препарат и се микроскопира.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Зошто за култивирање на вирусите се користат живи клетки?
2. Што се вирусните инклузии?
3. Како се инокулира материјалот на алантохорионската мембрана?
4. Како се открива присуството на вирусот?
5. Кои техники за бојосување се користат за откривање на инклузиите?
6. Нацртајте што се гледа на микроскопскиот препарат.

Протокол 2.16.3. Ферментација на јагленохидратите и активност на β-галактозидазата

Микроорганизмите покажуваат различни способности при ферментацијата на јагленохидратите. Различни микроорганизми разложуваат различни јагленохидрати, при што се добиваат различни производи (млечна, оцетна, мравја киселина, алкохоли и гасови, како јаглероден диоксид и водород). Разликите во однос на ферментативната активност се должи на разликата во нивните ензимски системи, што се користи за нивна идентификација.

Целта на протоколот е ученикот да ги опишува биохемиските процеси на ферментација, да ја опишува ферментацијата на јагленохидратите и продуктите кои се добиваат, да ја разберат функцијата на β-галактозидазата.

Материјал за работа

Потребна е од 20-24 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Escherichia coli, Alcaligenes faecalis, Salmonella choleraesuis* и 7-10 дена стара Саборо декстроза агар култура на габата *Saccharomyces cerevisiae*.

Escherichia coli претставува факултативно анаеробно, Грам (-) стапче, која со катаболизам на D-гликозата (декстроза) и други јагленохидрати произведува киселина и гас. *Escherichia coli* е β-галактозидазата позитивна, поради што може да ја користи и лактозата како извор на јаглерод.

Alcaligenes faecalis претставува задолжително аеробен микроорганизам, со стапчеста или топчеста форма. Ги користи ацетатите, пропионатите, бутератите и некои други органски киселини како извор на јаглерод. β-галактозидазата е негативен.

Salmonella choleraesuis е факултативно анеробен, Грам (-) микроорганизам, со стапчеста форма. Поседува способност за оксидативна и ферметативна активност. Поради тоа, D-гликозата и другите јагленохидрати ги метаболизира со продукција на киселина и понекогаш на гас. β-галактозидазата е позитивна.

Габата *Saccharomyces cerevisiae* ја ферментира гликозата, но не и сахарозата, при што произведува гас, но не и киселина. β-галактозидазата е негативна.

Индикатори:

- **фенол-црвено,** кој во кисела средина има жолта боја, во неутрална светлоцрвена и во базна средина добива темноцрвена боја.
- **Бромтимол сино,** во кисела средина има жолта боја, во неутрална зелена и во базна средина добива сина боја.

Како подлога се употребува пептонска вода (1 % пептон и 0,5 % NaCl во дестилирана вода) во која се додаваат 0,5 % различни јагленохидрати (декстроза, лактоза, сахароза).

Дирхамово цевче, кое служи за насобирање на ослободениот гас во процесот на ферментација. Тоа се потопува во епруветата со подлога, со отворот кон дното на епруветата.

За одредување на одделните видови на бактерии може да се користи триптоза бујон во епрувети и диференцијални дискови за декстроза, лактоза, сахароза и β-галактозидазата.

Пипетори, инокулатори и друг лабораториски прибор за работа.

Постапка за работа

Одбраните соеви на микроорганизми се засејуваат во низа на епруветки, секоја содржи различен јагленохидрат. Засеаните подлоги се инкубираат на потребната температура. Времето за инкубација е различно. За поголемиот број на микроорганизми доволна е инкубација од 24-48 часа. Но има и такви кои за растење, размножување и биохемиска активност бараат подолго време.

Резултат

При прегледот на епруветите по инкубацијата треба да се обрне внимание на создавањето киселини, гасови или бази. Во некои случаи подлогите нема да претрпат никакви промени, иако според заматувањето може да претпоставиме дека некои микроорганизми се размножиле.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се подразбира под ензимска активност на микроорганизмите?
2. Што е ферментација?
3. Дали сите микроорганизми произведуваат исти крајни производи како резултат на метаболичката активност?
4. Која е улогата на фенил-црвеното и бромтимол синото во епруветата за ферментација?
5. Зошто служи Дурхамовото цевче во епруветата за ферментација?

Протокол 2.16.4. Хидролиза на скробот

Скробот преставува високомолекуларно соединение. Многу бактерии произведуваат ензими кои се нарекуваат хидролази. Хидролазите го катализираат разложувањето на големите органски молекули до помали соединенија, во присуство на вода. Микроорганизмите кои поседуваат ензим амилаза имаат способност да го разложуваат скробот. Молекулата на скробот е изградена од две соединенија: амилоза и амилопектин. Некои од микроорганизмите кои поседуваат алфа-амилаза го разложуваат скробот до декстрини и малку малтоза, додека други кои поседуваат бета-амилаза, го разложуваат претежно до малтоза.

Целта на протоколот е ученикот да ги опишува биохемиските процеси при хидролизата на скробот и да го изведува тестот за демонстрирање на хидролизата на скробот.

Материјал за работа

Од 24 до 48-часовна култура од *Bacillus subtilis, Escherichia coli* и *Proteus vulgaris*, засеани на закосен триптоза соја агар. *Bacillus subtilis* е амилаза позитивен, *Escherichia coli* е амилаза негативна, а *Proteus vulgaris* е варијабилен, може да биде позитивен и негативен.

Пипетори, инокулатори и друг лабораториски прибор за работа.

Подлога

За испитување на хидролизата на скробот се употребува хранлив агар на кој се додаваат 2-3 % скроб растворен во топла вода. Обично се подготвува 20-30 % раствор на скроб, се стерилизира фракционо и се чува во фрижидер до употребата. Се меша со агарот во однос 1 : 10, а кога агарот ќе се зацврсти, тогаш подлогата е подготвена за употреба.

Реагенс

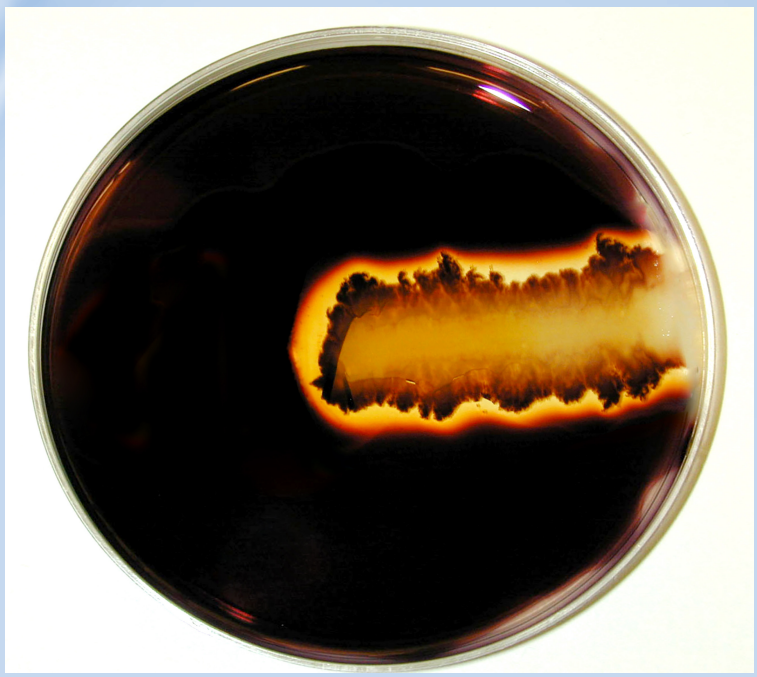
Раствор на јод (Луголов раствор). Познато е дека скробот во присуство на јод се бојосува сино.

Постапка за работа

На скробниот агар се засејуваат еден или повеќе испитувани микроорганизми, но така што да бидат оддалечени барем 2 cm еден од друг. Површината на агарот треба да биде сува за да не дојде до слевање на културите од микроорганизми. Засеаната подлога се инкубира 24-48 часа, на одредена температура. Потоа површината на културите се прелева со Луголов раствор.

Резултат

Ако микроорганизмите го разложуваат скробот, тогаш околу нивните колонии ќе се појави потесна или поширока небојосана зона, додека остатокот од подлогата која содржи скроб ќе се бојоса сино.



Слика 2.16.4.1. Хидролиза на скробот

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Опишете ја функцијата на хидролазите.
2. Кој реагенс се користи за да се откријат бактериите кои го хидролизираат скробот?
3. Што се појавува околу колониите на бактериите кои го хидролизираат скробот?
4. На скицата нацртајте го присуството или отсуството на хидролиза на скробот.

Протокол 2.16.5. Хидролиза на липидите

Липидите се високомолекуларни соединенија богати со енергија. Липиди кои најчесто се катаболизираат од бактериите се триглицеридите и фосфолипидите. Триглицеридите се хидролизираат под дејство на ензимот липаза до глицерол и слободни масни киселини. Понатаму овие продукти во бактериската клетка се метаболизираат преку циклусот на лимонската киселина, гликолизата и β-оксидацијата. Овие липиди во бактериската клетка може да влезат и во други метаболички патишта кога учествуваат во синтезата на фосфолипидите кои влегуваат во состав на клеточниот ѕид. Фосфолипидите претставуваат функционален дел на секоја бактериска клетка, па од способноста на патогените бактерии да ги хидролизираат фосфолипидите на домаќинот зависи и нивната патогеност. Бактериите кои произведуваат липази ги хидролизираат и липидите во храната, предизвикувајќи нејзино расипување.

Целта на протоколот е ученикот да ги опишува биохемиските процеси при хидролизата на липидите, да ја детерминира способноста на бактериите да ги хидролизираат липидите со продукција на ензим липаза.

Материјал за работа

Триптоза соја бујонска култура на *Proteus mirabilis* и *Staphylococcus epidermidis. Proteus mirabilis* претставува факултативен анаеробен Грам (-) микроорганизам, кој произведува липаза. *Staphylococcus epidermidis* претставува Грам (+) топче кој не произведува липаза.

Подлога

Петриеви плочи со алкохолен син агар кој содржи Бакто-липаза реагенс. Пипетори, инокулатори и друг лабораториски прибор за работа.

Постапка за работа

По инокулацијата на избраните бактерии на алкохолен син агар, се инкубираат од 24 до 48 часа на температура од 35° C.

Резултат

Хидролизата на мастите се забележува околу културата од бактерии кои произведуваат ензим липаза во вид на сина зона. Доколку не настане хидролиза на липидите во подлогата, тогаш нема промена на бојата. Како резултат на хидролизата на мастите се формираат масни киселина кои pH-вредноста на подлогата ја прават кисела. Со додавање на некој индикатор во подлогата (Бакто-липаза реагенс) зоната каде настанала хидролиза добива сина боја поради киселата средина.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Која е улогата на липазата?
2. Која е улогата на липидите во бактериската клетка?
3. Какви промени кај храната предизвикуваат бактериите кои произведуваат липази?
4. Која е улогата на Бакто-липаза реагенсот кој се додава во подлогата?
5. Преку кои патишта бактериите ги метаболизираат липидите?

Протокол 2.16.6. Протеини, аминокиселини и ензими – создавање на сулфуроводород

Микроорганизмите создаваат сулфуроводород од аминокиселините кои содржат сулфур, како цистин и метионин. Многу протеини се богати со овие аминокиселини. Кога овие протеини се хидролизираат од одредени бактерии, тогаш аминокиселините се одвојуваат и претставуваат хранливи материи. Цистеинот во присуство на ензимот цистеин дисулфураза го губи атомот на сулфур и заедно со водородниот атом од водата се формира сулфуроводород. Овој гас исто така може да се формира и при редукција на неорганските сулфурни соединенија (тиосулфати, сулфати и сулфити) од страна на микроорганизмите кои произведуваат ензим тиосулфат редуктаза.

Целта на протоколот е ученикот да ги опишува биохемиските процеси при хидролизата на протеините и создавањето на сулфуроводород.

Материјал за работа

Триптоза соја бујонска култура на *Klebsiella pneumoniae, Proteus vulgaris* и *Salmonella typhimurium. Salmonella typhimurium* претставува факултативна анаеробна Грам (-), стапчеста бактерија која произведува сулфуроводород. *Proteus vulgaris* е Грам (-), факултативно анаеробна стапчеста бактерија која произведува сулфуроводород. *Klebsiella pneumoniae* е факултативна анаеробна Грам (-), стапчеста бактерија која не произведува сулфуроводород.

Подлога

За оваа вежба е потребна SIM-подлога (по авторот Симонс од 1926 година), која содржи пептон, натриум тиосулфат како супстрат, железен амониум сулфат како индикатор за сулфуроводородот. Аминокиселината цистеин е компонента на пептонот кој влегува во подлогата. Се додава агар за да се добие полуцврста конзистенција на подлогата.

Реагенс

Парче филтер-хартија потопена во заситен раствор на олово ацетат. Кога филтер-хартијата ќе се исуши, се стерилизира во сув стерилизатор и се чува до употребата.

Постапка за работа

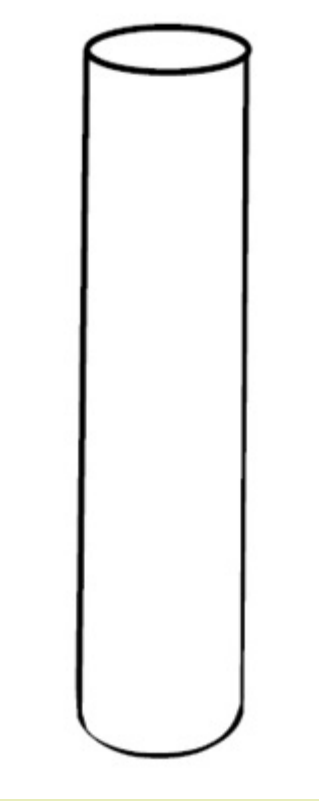
Полутечната подлога во епрувета се засејува на вообичаениот начин, со подготвените култури на микроорганизми. Пред затворањето на епруветата со засеаниот агар се втиснува филтер-хартијата потопена во олово ацетат помеѓу ѕидот на епруветата и затворачот, така што слободниот крај слободно виси внатре во епруветата. Засеаната подлога се инкубира на 37° C, и се надгледува во текот на три дена.

Резултат

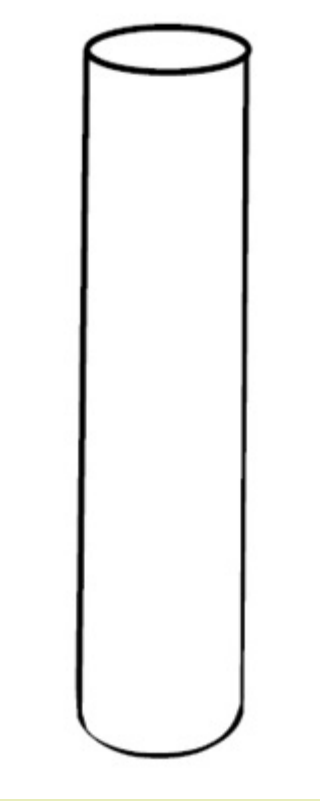
Сулфуроводородот во присуство на јоните на тешките метали дава црни соединенија (сулфиди). Создавањето на овие јони во подлогата е индикатор за присуството на сулфиди, а со тоа и за создавање на сулфуроводород. Значи, во позитивните случаи целата подлога ќе добие црна боја. Црната боја ќе се добие и на филтер-хартијата, што е индикација дека доаѓа до отпуштање на сулфуроводородот.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

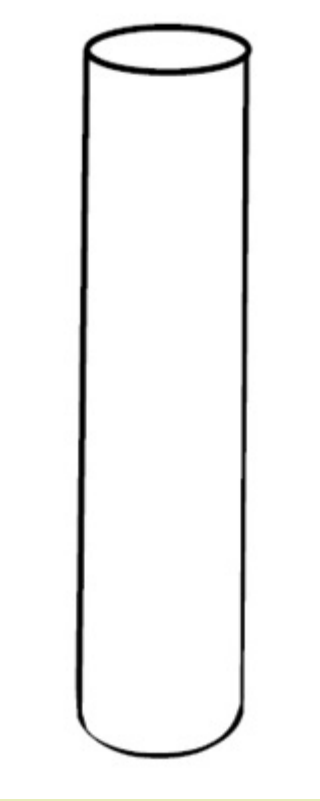
1. Кога микроорганизмите создаваат сулфуроводород?
2. Кои ензими ги поседуваат микроорганизмите кои создаваат сулфуроводород?
3. Што содржи SIM-подлогата?
4. Што се користи како индикатор за создадениот сулфуроводород и зошто?
5. Нацртајте што се случува во секоја епрувета во однос на производството на сулфуроводород.



Klebsiella pneumoniae



Salmonella typhimurium



Proteus vulgaris

Протокол 2.16.7. Протеини, аминокиселини и ензими – IMVC-тест (индол, метил црвено, Вогес–Проскауеров и цитратен тест)

Оваа група на тестови се користат за диференцирање на бактериите од цревниот тракт. За таа цел се одбрани четири типа на бактерии. Бактериите кои содржат ензим триптофаназа имаат способност да ја хидролизираат аминокиселината триптофан, а како резултат на метаболичката активност се формираат индол, пируват и амонијак. Бактериите ги користат пируватот и амонијакот за задоволување на потребите од хранливи материи, додека индолот не го користат и тој се акумулира во подлогата. Реагенсот по Ковач се користи за откривање на индолот. Тој реагира со него така што доаѓа до црвено пребојување на површината на подлогата. Бактериите кои ослободуваат индол, при додаток на реагенсот на Ковач, околу себе формираат црвена линија. Овие бактерии се индол-позитивни. Отсуството на црвена боја значи дека триптофанот не се хидролизирал, таквите бактерии се индол-негативни.

Сите бактерии од интестиналниот тракт ја катаболизираат гликозата, но крајните продукти зависат од ензимите кои ги синтетизираат различните бактерии. Индикаторот метил црвено ја детектира киселата pH-вредност на подлогата, која настанува како резултат на формирањето на млечна, оцетна и мравска киселина.

Вогес-Проскауеровиот тест името го добил по авторите Даниел Вогес и Бернард Проскауер. Служи за идентификација на бактериите кои ја ферментираат гликозата, при што како продукт се добива 2,3 *butanediol* кој се депонира во подлогата. За таа цел се користи Барит А и Б-реагенс, со кој се открива присуството на ацетон, кој е прекурсор на 2,3 *butanediol*. Позитивниот Вогес-Проскауеров тест е проследен со формирање на црвена боја на подлогата на која е додаден Барит-реагенс. Отсуството на црвена боја претставува негативна Вогес-Проскауерова реакција.

Цитратниот тест служи за откривање на бактериите кои го користат цитратот како извор на јаглерод за своите енергетски потреби. Оваа способност на бактериите зависи од присуството на ензимот цитрат пермеаза. Во бактериската клетка цитратот се трансформира во пируват и CO_2. Цитратниот агар по Симонс содржи натриум цитрат како извор на јаглерод, NH_4^+ како извор на азот, и бромтимол сино како индикатор. Овој тест се прави на закосена подлога во присуство на кислород кој е потребен за оксидација на цитратите. При овој процес се ослободува CO_2 која заедно со натриумот и водата формираат натриум карбонат, кој претставува алкален производ. Со ова се зголемува pH-вредноста на подлогата и индикаторот добива сина боја, што претставува позитивна реакција на цитратниот тест. Отсуството на боја е индикација за негативна реакција. Цитрат-негативните култури на бактерии не покажуваат раст на оваа подлога.

Целта на протоколот е ученикот да ги опишува биохемиските процеси при хидролизата на триптофанот, оксидација на гликозата и создавање на киселини како краен производ, детерминација на бактериите од гастроинтестиналниот тракт врз основа на нивната способност да ја ферментираат гликозата и цитратите.

Материјал за работа

Триптоза соја бујонска култура на:

Enterobacter aerogenes, факултативно анаеробен, Грам (-) стапче, ја ферментира лактозата, индол е негативен, метил црвено негативна, Вогес-Проскауеровиот тест е позитивен, исто како и цитратниот тест.

Escherichia coli, факултативно анаеробен, Грам (-) стапче, лактозата ја ферментира, индол е позитивна, метил црвено позитивна, Вогес-Проскауер негативна, цитрат негативна.

Klebsiella oxytoca, факултативно анаеробен, Грам (-) стапче, лактозата ја ферментира, индол е позитивна, метил црвено негативна, Вогес-Проскауер позитивна, цитрат позитивна.

Proteus vulgaris, факултативно анаеробен, Грам (-) стапче, лактозата не ја ферментира, индол е позитивна, метил црвено позитивна, Вогес-Проскауер негативна, цитрат позитивна.

Четири епрувети со длабок SIM-агар (пептон, NaCl, дестилирана вода), раегенс по Ковач, индол тест таблети.

Четири епрувети со 5 mL бујон (содржи протеоза пептон, калиум фосфат, гликоза и дестилирана вода) за метил црвено тест и Вогес-Проскауеров тест, индикатор метил црвено, Барит А реагенс (α-нафтол и 95 % алкохол) и Б реагенс (40 % раствор на калиум хидроксид) за изведување на Вогес-Проскауеров тест.

Четири епрувети со закосен цитратен агар по Симонс (натриум амониум фосфат, кисел калиум фосфат, магнезиум сулфат, натриум цитрат и дестилирана вода).

Постапка за работа

Создавање на индол

Прва постапка:

1. Секоја од епруветите со SIM-подлога да се обележи со која бактерија ќе биде засеана (*Enterobacter aerogenes, Escherichia coli, Klebsiella oxytoca, Proteus vulgaris*);
2. Асептично засејување на подлогата;
3. Инкубација 24 часа на 35° C.

Втора постапка:

1. Епруветите се вадат од инкубаторот и се додава 0,5 mL реагенс на Ковач. Потоа нежно се проматува.
2. Во присуство на индол се појавува црвена боја. Во спротивно бојата на подлогата останува светложолтеникава.
3. Идентификација на засеаните бактерии врз основа на нивната способност да го хидролизираат триптофанот.

Тест со метилно црвено

Прва постапка:

1. Секоја од епруветите со метил црвено и Вогес-Проскауеров бујон да се одбележи со која бактерија ќе биде засеана (*Enterobacter aerogenes, Escherichia coli, Klebsiella oxytoca*);
2. Асептично засејување на подлогата;
3. Инкубација 24 до 48 часа на 35° C. За бактериите кои имаат слаби ферментативни особини може ќе биде потребно 4 до 5 дена.

Втора постапка:

1. Од секоја култура 1/3 се пренесува во посебна епрувета која ќе послужи за изведување на Вогес-Проскауеровиот тест.
2. На преостанатите 2/3 во секоја од епруветите се додава 0,2 mL индикатор метил црвено. Појавата на црвена боја е индикатор за позитивна реакција.
3. Идентификација на засеаните бактерии врз основа на нивната способност да ја ферментираат гликозата и да ја менуваат pH-вредноста на средината.

Вогес-Проскауеров тест (создавање на ацетилметилкарбинол)
Втора постапка:

1. Во епруветите со 1/3 култура од претходниот тест се додава 0,6 mL раствор од Барит А и 0,2 mL од растворот Б, силно се меша за да се аерира;
2. Позитивната реакција се појавува за 20 минути, со присуство на црвена боја;
3. Идентификација на засеаните бактерии врз основа на нивната способност да ја ферментираат гликозата и да создаваат ацетилметилкарбинол.

Цитратен тест
Прва постапка:

1. Секоја од епруветите со закосен цитратен агар по Симонс да се одбележи со која бактерија ќе биде засеана (*Enterobacter aerogenes, Escherichia coli, Klebsiella oxytoca*);
2. Асептично засејување на подлогата;
3. Инкубација од 24 до 48 часа на 35° C.

Втора постапка:

1. Испитување на закосениот агар на присуство или отсуство на раст, и промена на бојата од зелено во сино;
2. Идентификација на засеаните бактерии врз основа на нивната способност да го користат цитратот како извор на енергија.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои се компонентите на SIM-агарот кои овозможуваат детекција на произведениот индол од страна на бактериите?
2. Кои органски молекули се неопходни за да се формираат киселини како резултат на бактериската ферментација?
3. Кој реагенс се додава во подлогата за да се манифестира Вогес-Проскауерова реакција?
4. Од кој ензим зависи цитратната активност на бактериите?
5. Што содржи цитратниот агар по Сименс?

Протокол 2.16.8. Протеини, аминокиселини и ензими – каталаза тест

Некои бактерии содржат флавопротеини кои го редуцираат кислородот, што резултира со создавање на водороден пероксид (H_2O_2) или супероксиди (O_2^-) како крајни продукти во процесот на дишење. Поради нивните оксидациони особини, овие производи претставуваат силни токсини кои ги уништуваат структурите на бактериската клетка. Многу бактериите поседуваат ензим супероксид дисмутаза и каталаза, кои ги редуцираат токсичните H_2O_2 и O_2 производи и ги штитат од уништување. Меѓутоа, анаеробните и микроаерофилните микроорганизми не поседуваат вакви ензими и затоа не можат да го толерираат присуството на кислород. Продукцијата и активноста на каталазата може да се детектира со додавање на водороден пероксид (H_2O_2) на инкубираната култура на бактерии засеана на закосен триптоза соја агар. Ако израснатите бактерии произведуваат каталаза, тогаш како резултат на хемиската реакција ќе се ослободи O_2. Присуството на меурчиња на O_2 претставува каталаза позитивен тест, а отсуството негативен. Каталаза тестот е многу корисен за диференцирање на различни групи бактерии со слични морфолошки карактеристики, на пример *Enterococcus* (каталаза негативна) и Staphylococcus (каталаза позитивна).

Целта на протоколот е ученикот да ги разбере биохемиските процеси при детоксикација на водородниот пероксид во аеробните бактерии преку продукција на ензимот каталаза.

Материјал за работа

Од 18 до 24 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Staphylococcus aureus* (каталаза позитивен), *Enterococcus faecalis* (каталаза негативен) и *Micrococcus luteus* (каталаза позитивен), закосен триптоза соја агар, 3 % водороден пероксид (H_2O_2) или готов каталаза реагенс, пламеник, инокулатор, инкубатор и помошни лабораториски садови.

Постапка за работа

Прва постапка:

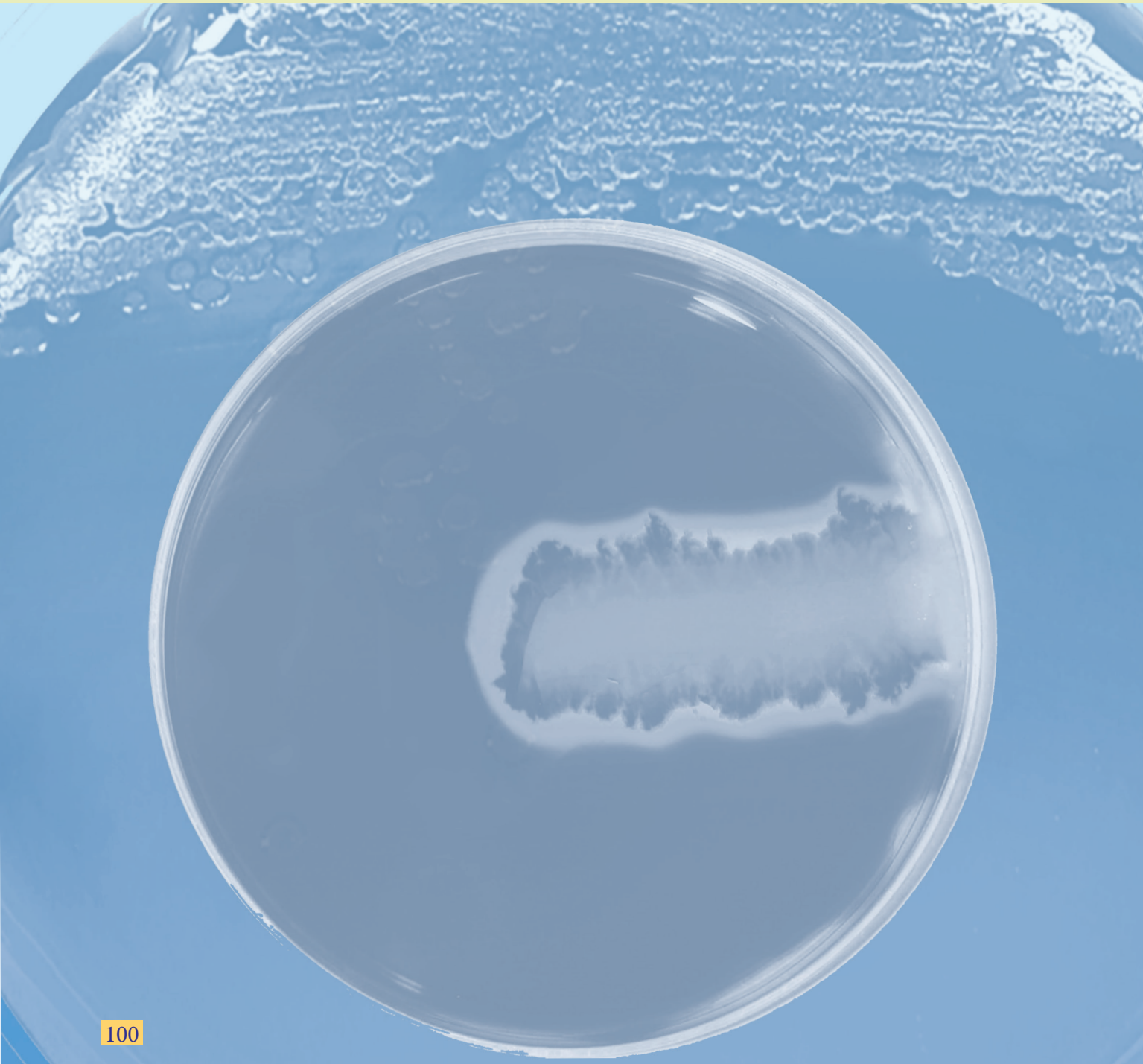
1. Секоја од епруветите со закосен триптоза соја агар да се одбележи со која бактерија ќе биде засеана (*Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Micrococcus luteus*);
2. Асептично засејување на подлогата;
3. Инкубација од 18 до 24 часа на 35° C.

Втора постапка:

1. За изведување на тестот за каталаза, епруветите се вадат од инкубаторот, се местат во закосена позиција и се пипетираат неколку капки 3 % водороден пероксид (H_2O_2) врз израснатите колинии, или се додаваат 3 до 5 капки од готовиот каталаза реагенс;
2. Присуството на меурчиња на O_2 претставува каталаза позитивен тест, а отсуството значи каталаза негативен тест;
3. Идентификација на засеаните бактерии врз основа на нивната способност да синтетизираат ензим каталаза.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Која е важноста на каталазата за бактериите кои ја произведуваат?
2. Дали анаеробните бактерии имаат потреба од каталаза?
3. Кои две групи на бактерии може да се разликуваат врз основа на каталаза тестот?
4. Кој супстрат е неопходен за да се одвива каталаза тестот?
5. Кои се најчести бактерии кои произведуваат каталаза?





3. НАДВОРЕШНИ ФАКТОРИ КОИ ВЛИЈААТ ВРЗ РАСТОТ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

ЕКОЛОШКИ ФАКТОРИ КОИ ВЛИЈААТ ВРЗ РАСТОТ И РАЗМНОЖУВАЊЕТО НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА ВЛИЈАНИЕТО НА НАДВОРЕШНИТЕ ФАКТОРИ ВРЗ РАСТОТ И РАЗМНОЖУВАЊЕТО НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

3.1. ЕКОЛОШКИ ФАКТОРИ КОИ ВЛИЈААТ ВРЗ РАСТОТ И РАЗМНОЖУВАЊЕТО НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Растот и размножувањето на микроорганизмите се постојани само во одредени услови специфични за одделни видови. Постојат цела низа на физички, хемиски и биолошки фактори кои влијаат врз растот, а со тоа и врз размножувањето на микроорганизмите. Најважни меѓу тие фактори се водата, храната, температурата, кислородот, осмотскиот притисок, концентрацијата на H^+ и OH^- јоните, површинскиот напон и различните инхибиторни супстанции.

Вода. Водата ѝ е потребна на секоја жива клетка за вршење на нејзините основни животни функции. Улогата на водата во клетката на микроорганизмите е повеќекратна. Таа служи како најважен извор на H^+ и OH^- јони, за одржување на тургорот, за одржување на физичко-хемиската состојба на нивната цитоплазма и како дисперзионо средство во кое се одвиваат сите физичко-хемиски активности на клетката. Водата на клетката ѝ овозможува осмотрофична исхрана и примање на храна, како и исфрлање на отпадните продукти од клеточниот метаболизам. Количеството на вода во околината на микробната клетка е важно за одржување на осмотскиот притисок.

Храна. Микроорганизмите секогаш мора да имаат достапно доволно количество на храна и определени супстанции во неа, за да можат непречено да растат и да се размножуваат.

Температура. Температурата претставува еден од најважните фактори кои влијаат врз размножувањето и преживувањето на микроорганизмите. Сите животни манифестации на микроорганизмите најдобро се исполнуваат при оптимална температура на нивната средина. Ако температурата на средината се спушти под, или се искачи над оптималната, доаѓа до намалување на активноста на микроорганизмите и забавување на нивното размножување. Оптималната, минималната и максималната температурна граница за различни микроорганизми е различна. Врз таа основа сите микроорганизми се поделени на три групи:

- *Психрофилни микроорганизми* – оптимална температура за раст и размножување е 10-20^0 C, минималната 0^0 C, а максималната до 30^0 C;
- *Термофилни микроорганизми* – оптималната температура за раст и размножување е меѓу 60-65^0 C, минималната 40-50^0 C, а максималната 80^0 C. Микроорганизмите кои преживуваат температури над 50^0 C се нарекуваат терморезистентни микроорганизми;
- *Мезофилни микроорганизми* – во оваа група спаѓаат микроорганизми чија оптимална температура за раст и размножување изнесува 35-37^0 C, минималната температура од 5 до 25^0 C, а максималната температура 40-45^0 C.

Кислород. Врз основа на односот на микроорганизмите кон кислородот, сите микроорганизми се поделени на аеробни, задолжително и факултативно анаероби и микроаерофили.

Осмотски притисок. Осмотскиот притисок има пресудно значење при осмотрофната исхрана. Тој е во директен сооднос со концентрацијата на растворени хранливи материи во околината на клетката.

Концентрација на водородни јони (pH-вредност.) Концентрацијата на водородни јони на средината претставува многу значаен фактор кој влијае врз клетката на микроорганизмите, односно влијае врз активноста на нивните ензими. Микроорганизмите покажуваат различна реакција при промена на pH-вредноста на средината. Некои се многу чувствителни и не можат да се размножуваат во средина со pH-вредност која не им одговара, додека други микроорганизми можат да поднесат и поголеми промени на pH-вредноста. Врз основа на тоа во каква средина растат и се размножуваат, микроорганизмите се делат на:

- *Ацидофилни микроорганизми*, кои имаат потреба од ниска pH-вредност на средината. Тие се најчесто млечно-киселинските бактерии, на кои им е потребна pH околу 5, а одредени видови се размножуваат и при pH = 2;
- *Алкалофилни микроорганизми*, оптималната pH-вредност е околу 9;
- *Неутрофилни микроорганизми*, најдобро се размножуваат при pH околу 7; во оваа група припаѓаат и патогените видови.

Површинска напнатост. Силата на површинскиот напон е многу значајна за животот на клетката. Таа сила постои помеѓу површината на клетката и течностите кои ја опкружуваат. Бактериската клетка која се размножува во течна средина мора да акумулира хранливи материи на својата површина. Преку површината на микроорганизмот се излачуваат продуктите на клеточниот метаболизам. Многу органски материи, како што се: алкохолите, органските киселини, фенолите, полипептидните сапуни и детергентите ја намалуваат површинската напнатост. Тоа се површински активни материи. Со внесување на овие материи во средината каде се наоѓа микроорганизмот може да се нарушат процесите на раст и размножување на бактериската клетка, а може да дојде и до нејзино изумирање.

Зрачење. Одамна е познато бактерицидното дејство на сончевите зраци, пред сè на ултравиолетовите зраци од сончевиот спектар. Бактерицидно дејство имаат и инфрацрвените зраци, како и самата сончева енергија која предизвикува сушење. Ултравиолетовите зраци имаат штетно влијание врз протеините и нуклеинските киселини на микробната клетка. Затоа ултравиолетовите светилки се користат за санитација на воздухот во просториите од прехранбената индустрија.

3.1.1. Влијание на надворешните фактори врз растот и размножувањето на бактериите

Фамилија *Spirochetaceae*. Претставниците на бактериите од фамилијата *Spirochaetaceae,* род *Borellia* во надворешна средина брзо пропаѓаат. Во мршите од пцовисаните животни угинуваат за 2-3 дена. Температура од 35-40^0 C ги убива за кратко време. Чувствителни се на средствата за дезинфекција, како и на антибиотиците со широк спектар на дејствување.

Бактериите од родот *Leptospira* се наоѓаат распространети во природата, водата, барите, каналите и на влажни места. Многу претставници од родот *Leptospira* паразитираат во глодарите, но може да се најдат и во организмот на домашните животни и кучињата.

Бактериите од родот *Leptospira* можат подолго време да ја задржат активноста и да се размножуваат во застоени води, како што се бари и канали. Чувствителни се на сушење и директна сончева светлина и на присуство на киселини. Во крв и мочка можат да преживеат и подолго од 7 дена. Чувствителни се на дејствувањето на средствата за дезинфекција и антибиотиците пеницилин, окситетрациклин и стрептомицин.

Фамилија *Spirillaceae.* Бактериите од родот *Campylobacter* се остеливи на различните услови на надворешната средина, што е причина за нивното кратко преживување надвор од домаќинот. Чувствителни се на сушење. Тие не растат на температура под 30^0 C. Во услови со поголемо присуство на кислород и ниска pH-вредност на средината, не растат. Осетливи се на многу дезинфекциски средства и антимикробни средства како што се: хлорамфениколот, дихидрострептомицинот, еритромицинот, неомицинот, окситетрациклинот.

Фамилија *Pseudomonadaceae.* Бактериите од родот *Pseudomonas* се карактеризираат со изразена издржливост кон разни физички и хемиски фактори. Така, температура од 55^0 C ги убива по 1 час. Отпорни се на многу дезинфициенси и резистентни се на многу антибиотици.

Бактериите од родот *Brucella* во патолошкиот материјал се мошне отпорни во надворешна средина. Во шталското ѓубре може да преживеат до 2 месеца, во млекото 10 дена, а во застоена вода до 20 дена. Бруцелите се осетливи на дезинфекциони средства и антибиотици како што се: тетрациклиниот, хлорамфениколот, неомицинот, стрептомицинот и на некои сулфонамиди. Резистентни се на пеницилин.

Бактеријата *Francisella tularensis* е чувствителна на зголемена температура. Температура од 56^0 C ја убива за 10 минути.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Претставниците на фамилијата *Enterobacteriaceae* се широкораспространети во природата. Повеќето од претставниците на фамилијата *Enterobacteriaceae* се составен дел на нормалната бактериска флора во дигестивниот тракт. Само некои видови се исклучително патогени, додека други се условно патогени. Преку изметот и урината се исфрлаат во надворешната средина. Сапрофитските бактерии на оваа фамилија учествуваат во процесите на гниење во природата.

Escherichia coli е коменсален микроорганизам во дигестивниот тракт на луѓето и животните, особено во дебелото црево, од каде со изметот се исфрлаат во надворешна средина. Игра значајна улога во варењето на јагленохидратите и протеините. Оваа бактерија е многу отпорна во надворешна средина и со месеци опстојува во вода и земја. Многу долго може да опстојува во храна, при што може и да се размножува. Зголемената температура ги уништува. На температура од 60^0 C пропаѓаат за 15 минути. *Escherichia coli* е осетлива кон некои бои и хемиски средства кои се додаваат во подлогите за да го инхибираат нејзиниот раст.

Бактериите од родот *Salmonella* исто така се мошне раширени во природата. Како сапрофити се наоѓаат во дигестивниот тракт на луѓето и животните, а преку фекалиите и урината ја контаминираат храната и животната средина. Тие припаѓаат во групата на слабо отпорни микроорганизми. Во надворешна средина преживуваат неколку часа. Во загадена вода со високо органско оптоварување може да преживеат долго и да се размножуваат. Во замрзната вода може да ја задржат активноста цела зима. Во фекалии остануваат активни неколку дена. Високата температура брзо ги уништува. На температура од 56^0 C пропаѓаат за 30 минути. Малку се отпорни кон дезинфекциони средства, кои и во ниски концентрации брзо ги уништуваат салмонелите. Салмонелите се чувствителни кон хлорамфеникол и ампицилин, а помалку кон другите видови антимикробни средства.

Бактериите од родот *Pasteurella* се раширени во природата и може да се најдат кај здрави и заболени животни и птици. *Pasteurella multocida* се наоѓа како сапрофит во организмот на животните и птиците, но во надворешна средина преживува многу кратко. Не поднесува сушење и недостаток на влажност. Во сува средина умира за 2-3 дена. Во измет и крв може да ја задржи активноста до 10 дена. Температура од 60^0 C ја уништува за неколку минути. Не е отпорна кон дезинфекциски средства. Растворите на NaOH и KOH во концентрација од 0,5-1 % ја уништува за неколку минути.

Фамилија *Bacteriodaceae.* *Fusobacterium necrophorum* е раширен во природата. Може да се најде и во дигестивниот тракт на луѓето и животните како сапрофитски микроорганизам

Фамилија *Micrococcaceae.* Бактериите од родот *Staphylococcus* се неспорулирачки микроорганизми кои може да издржат многу високи температури. Температура од 60^0 C ги уништува за 1 час. Отпорни се на сушење. Значително се отпорни на високи концентрации на NaCl. Стафилококите толерираат широк дијапазон на pH-вредност на средината, па може да се размножуваат во опсег од 4,8 до 9,4.

Фамилија *Streptococcaceae.* Бактериите на родот *Streptococcus* се наоѓаат на кожата и лигавиците кај луѓето и животните. Често се сретнуваат и во храната. Во природата се сретнуваат како сапрофити, но во одредени услови може да поминат во патогени микроорганизми. Стрептококите се слабо отпорни на надворешните фактори. Температура од 55^0 C брзо ги уништува. Млечните стрептококи (*Str. lactis*) и *Str. thermofilus* пропаѓаат на температура од 60^0 C за 30 минути. Многу дезинфекциски средства успешно ги уништуваат. Многу стрептококи покажуваат слаба отпорност кон антибиотиците. Само некои соеви се резистентни на пеницилин.

Фамилија *Bacillaceae.* Бактериите од родот *Bacillus* се мошне отпорни на надворешни фактори од физичка и хемиска природа. Вегетативните форми се помалку отпорни од спорите. Вегетативните форми ги уништува температура од 55^0 C за 1 час. Спорите се значително отпорни. Изложени на вриење пропаѓаат за 1 час. На температура од 120^0 C во автоклав се уништуваат за 40 минути. Исто така, спорите се многу отпорни на дезинфекциски средства и на сушење. Така, спорите на *B. anthracis* во исушена состојба може да опстојат до 60 години. Генерално, бактериите од родот *Bacillus* се осетливи кон антибиотици.

Вегетативните форми на бактериите од родот *Clostridium* се малку отпорни на надворешните услови. Меѓутоа, спорите преживуваат и до 20 години. Високата температура брзо ги уништува вегетативните форми, но спорите издржуваат долготрајно загревање. Дезинфекциските средства брзо ги уништуваат вегетативните форми, но за уништување на спорите е потребно подолго време и соодветна концентрација на работните раствори за дезинфекција.

Фамилија *Lactobacillaceae.* Бактериите на родот *Listeria* се отпорни на ниски температури и успешно се размножуваат на температура од 4^0 C. Отпорни се и на повисоки температура. Така, пастеризацијата бавно ги уништува. Осетливи се на дезинфекциски средства и на антибиотици.

Бактериите од родот *Erysipelotrix* со месеци остануваат активни во шталското ѓубре. Особено се отпорни на сушење и на конзервансите кои се користат во прехранбената индустрија, како и на повеќе антибиотици, особено пеницилин и еритромицин.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* *Mycobacterium tuberculosis* е многу отпорен на надворешни физички и хемиски фактори. Директната сончева светлина го уништува за 5 часа. Изложен на сончева светлина во лига од говеда преживува 30-40 дена, а во измет на пасиште опстојува 13 дена. Многу долго останува активен во исушен искашлок (спутум) од заболени говеда. Така,

во спутум во темна просторија преживува до 120 дена. Во ѓубриште измешано со цревна содржина останува витален до 170 дена. Високата температура ефикасно го уништува. Со вриење или водена пареа *Mycobacterium tuberculosis* пропаѓа за 5-15 минути. Дезинфекциските средства различно дејствуваат врз *Mycobacterium tuberculosis.* Најдобро дејство имаат оние кои вршат коагулација на протеините (фенол и раствори на сублимат). Причинителите на туберкулозата се чувствителни на некои антибиотици, особено на туберкулостатици, како што се парааминосалицилната киселина, изоникотинската киселина, пиразанамидот, етинамидот.

3.1.2 Влијание на надворешните фактори врз растот и размножувањето на габите

Квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*. Квасниците од видот *Cryptococcus farciminosus* се многу отпорни на надворешните фактори. Зголемена температура од 80^0 C ги уништува за неколку минути. Изложени на директна сончева светлина пропаѓаат за 5 дена. Дезинфекциските средства како што се: 5 % раствор на фенол, 3 % раствор на лизоформ и 1 % раствор на сублимат бавно ги уништуваат. Во гној може да останат активни и до 6 месеци.

Мувли од фамилијата *Phycomycetaceae.* Мувлите на фамилијата *Phycomycetaceae* се сретнуваат во природата и храната за луѓето и животните.

Мувли од поткласата *Fungi imperfecti*. Мувлите кои припаѓаат на родовите *Aspergillus* и *Penicillium* се отпорни на висока концентрација на соли и јагленохидрати. Може да се размножуваат на температури повисоки од 37^0 C.

3.1.3. Влијание на надворешните фактори врз растот и размножувањето на рикециите

Фамилија *Rickettsiaceae.* Претставниците на фамилијата *Rickettsiaceae* надвор од клетката домаќин воопшто не се издржливи. Со умирање на клеткатадомаќин умираат и рикециите. Вообичаените средства кои се користат за дезинфекција и стерилизација ефикасни се за уништување на рикециите. Единствено поголема отпорност на надворешните фактори покажува *Coxiella burnetii.* Таа е многу отпорна на сушење. Во исушен измет, крв или друг инфективен материјал долго ја задржува вируленцијата. Ниските температури добро ги поднесува. Ниски концентрации на формалин и фенол ја уништува за неколку дена. Кон различни антимикробни средства различно се однесува. Сулфонамидите не го спречуваат размножувањето на рикециите, дури и го стимулираат. Парааминобензоевата киселина го спречува размножувањето на рикециите. Посебно активни антибиотици против рикециите се оние кои го инхибираат дејството на ензимите кои имаат улога во енергетскиот метаболизам и оние кои ја инхибираат синтезата на протеините, како што се: олигомицинот, тетрациклинот, хлорамфениколот.

Фамилијата *Chlamydiaceae.* *Chlamidia psittaci* во исушени капкички секрет од респираторниот тракт ја задржува вируленцијата неколку дена. Температура од 60^0 C ја инактивира за 10 минути. Формалин 0,1 % и фенол 0,5 % ја инактивираат за 24-36 часа. Хламидиите се чувствителни на некои антибиотици. Пеницилинот го спречува нивното размножување. Антибиотиците кои ја инхибираат протеинската синтеза (тетрациклин, хлорамфеникол) се ефикасни против хламидиите.

3.1.4. Влијание на надворешните фактори врз растот и размножувањето на вирусите

Фамилија *Poxviridae.* Вирусите од фамилијата *Poxviridae* припаѓаат во групата на многу отпорни вируси. Во исушен инфективен материјал на собна температура се одржуваат со месеци. Прилично се отпорни на вообичаените дезинфекциски средства. Оксидативните дезинфекциски средства брзо ги инактивираат. Температура од 60^0 C ги инактивира за 10 минути.

Фамилија *Iridoviridae*. Вирусот на африканската чума кај свињите е многу отпорен. Во инфективен материјал (крв и секрети) на 4^0 C се одржува со месеци. Стабилен е и во широк дијапазон на pH-вредност на средината. На зголемена температура од 60^0 C се уништува за 10 минути. Многу е отпорен на дезинфекциски средства. Дезинфициенсите врз база на фенол успешно го уништуваат вирусот на африканската чума кај свињите.

Фамилија *Parvoviridae.* Вирусите кои припаѓаат на фамилијата *Parvoviridae* релативно се отпорни на физичко-хемиските влијанија од надворешната средина. На температура од 56^0 C преживуваат од 30 минути до 1 час. Отпорни се на дејството на органските растворувачи, како што се: етер, хлороформ и различни алкохоли. Во лабораториски услови долго време ја задржуваат активноста.

Фамилија *Reoviride*. Вирусите од оваа фамилија се отпорни на хлороформ и етер. Во средина со висока концентрација на јони на магнезиум вирусите се активираат и инфективниот титар се зголемува при загревање на температура од 37-55^0 C. Зголемување на инфективниот титар се постигнува и со дејството на протеолитичките ензими, химотрипсинот и панкреатинот.

Фамилија *Rabdoviridae*. Вирусот на беснилото е многу неотпорен во надворешна средина. Пречистен вирус во средина без органска материја брзо ја губи активноста на собна температура. Нестабилен е на температура од 56-60^0 C, која го уништува за 5-10 минути. Замрзнат се одржува долго време. Лиофилизиран на температура од 4^0 C се одржува со години. Вирусот за неколку минути го инактивираат силни бази, киселини и формалин.

Фамилија *Herpetoviridae.* Вирусите од фамилијата *Herpetoviridae* имаат различна чувствителност на физичко-хемиските влијанија од надворешната средина. Чувствителни се на растворувачите на масти (хлороформ, етер). Температура од 56-60^0 C го инактивира за 30 минути.

Фамилија *Adenoviridae.* Вирусите од фамилијата *Adenoviridae* имаат различна отпорност кон средината во која се наоѓаат. Во изумрените клетки или секрет ја задржуваат активноста неколку недели, а на -20^0 C неколку месеци. Аденовирусите се отпорни на дејствувањето на растворачите на масти (хлороформ, етер), стабилни се во кисела средина. Температура од 50-60^0 C ги инактивира за 30 минути.

Фамилија *Papovaviridae.* Вирусите од фамилијата *Papovaviridae* се отпорни на хлороформ, етер, кисела pH-вредност на средината. Температура од 50-60^0 C издржуваат 30 минути.

Фамилија *Retroviridae.* Онковирусите се неотпорни во надворешна средина. Температура од 56^0 C ги инактивира за 30 минути. Брзо ја губат активноста во кисела средина. Етер, хлороформ и формалин ги инактивира за многу кратко време.

Фамилија *Paramyxoviridae.* Вирусите кои припаѓаат на родот *Paramyxovirus* се приличнио неотпорни во надворешната средина. Ако се чуваат на 4^0 C потребно е да бидат во средина богата со протеини, инаку ја губат активноста. Неотпорни се на висока температура. На 56-60^0 C ја губат активноста за 30 минути.

Фамилија *Orthomyxoviridae.* Вирусите од фамилијата *Orthomyxoviridae* се неотпорни во надворешна средина. На температура од 4 до -15^0 C се нестабилни, а на -70^0 C ја задржуваат активноста подолго време. Пониските температури се соодветни за чување на вирусот. Многу е осетлив на органските растворувачи и површински активните материи. На температура од 50-60^0 C ја губи активноста за 30 минути.

Фамилија *Togaviridae.* Вирусите на фамилијата *Togaviridae* се неотпорни во надворешна средина. Температура од 56-60^0 C ги инактивира за 30 минути. Нестабилни се во кисела средина. Хлороформот и етерот ги инактивираат. Во лабораториски услови, суспендирани во протеини, на -20^0 C се одржуваат неколку месеци, а на -70^0 C се одржуваат многу долго.

Фамилија *Coronaviridae.* Вирусите на фамилијата *Coronaviridae* не се многу отпорни. Нестабилни се во кисела средина, хлоформ и етер.

Фамилија *Arenaviridae.* Вирусите на фамилијата *Arenaviridae* се многу неотпорни во надворешна средина. Чувствителни се на хлороформ и етер.

Фамилија *Picornaviridae.* Вирусите на фамилијата *Picornaviridae* се релативно отпорни на собна температура. Отпорни се на растворувачите на масти (хлороформ, етер). Во кисела средина ентеровирусите се стабилни, а риновирусите лабилни. Слично однесување имаат и при загревање на 50^0 C. Вирусот на лигавка и шап може да преживее подолг временски период во секрети и продукти од животните. Го инактивира температура од 50^0 C, осетлив е на pH-вредност на средината пониска од 6,5 и повисока од 11.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како се делат факторите од надворешната средина кои влијаат врз микроорганизмите?
2. Кои се абиотички фактори?
3. Кои се биотички фактори?
4. Како се делат микроорганизмите врз основа на оптималната температура за раст и размножување?
5. Како влијае кислородот врз животот и размножувањето на микроорганизмите?
6. Како влијае осмотскиот притисок врз животот и размножувањето на микроорганизмите?
7. Како влијае pH-вредноста, односно концентрацијата на водородни јони врз животот и размножувањето на микроорганизмите?
8. Како влијае површинскиот напон врз животот и размножувањето на микроорганизмите?
9. Како влијае зрачењето врз животот и размножувањето на микроорганизмите?
10. Како се делат микроорганизмите врз основа на односот кон кислородот?
11. Како се делат микроорганизмите врз основа на тоа во каква средина растат и се размножуваат?
12. Како влијаат надворешните фактори врз растот и размножувањето на бактериите од фамилијата *Streptococcaceae*?
13. Како влијаат надворешните фактори врз растот и размножувањето на бактериите од фамилијата *Mycobacteriaceae*?
14. Како влијаат надворешните фактори врз растот и размножувањето на квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*?
15. Каква е издржливоста во надворешна средина на рикеции од фамилијата *Rickettsiaceae*?
16. Каква е отпорноста во надворешна средина на вирусите од фамилијата *Poxviridae*?
17. Каква е отпорноста во надворешна средина на вирусите од фамилијата *Iridoviridae*?

3.2. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА ВЛИЈАНИЕТО НА НАДВОРЕШНИТЕ ФАКТОРИ ВРЗ РАСТОТ И РАЗМНОЖУВАЊЕТО НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

Протокол 3.2.1. Влијание на температурата врз растот на микроорганизмите

Температурата на средината претставува значаен фактор кој влијае врз растот и размножувањето на микроорганизмите. Секој микроорганизам бара одредени температурни режими, што зависи од температурната осетливост на неговите ензими, мембрани, клеточни органели и други структурни делови. При изучување на терморезистентноста на секој микроорганизам потребно е да се утврдат две константи: температурата која е потребна да биде уништен одреден микроорганизам и времето на дејствување на таа температура.

Целта на протоколот е ученикот да разбере како влијае температурата на средината врз микроорганизмите и да прави разлика помеѓу микроорганизмите врз основа на нивната осетливост кон различни температурни режими.

Материјал за работа

– од 24 до 48 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Escherichia coli, Bacillus stearothermophylus, Bacillus globisporus, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus,* спори на *Bacillus subtilis* (за да формира спори се разрастува 48 часа на 35° C, ендоспорен агар (хранлив агар со додаток на 0,002 % $MnCl_2$ x $4H_2O$)

– 12 епруветисо закосен триптоза соја агар

– 15 епруветисо триптоза соја бујон

– пламеник, инокулатор, пипетори, стерилни епруветии помошни лабораториски садови

– фрижидер наместен на 4° C

– инкубатор или водена бања со можност за одржување на 4° C, 23° C до 25° C, собна температура, 60° C, 85° C, 100° C.

Постапка за работа

Прва постапка:

1. Секоја од епруветите со закосен триптоза соја агар да се одбележи со која бактерија ќе биде засеана (*Escherichia coli, Bacillus stearothermophylus, Bacillus globisporus*);
2. Асептично засејување на подлогата;
3. Инкубација од 18 до 24 часа на различни температурни режими (4° C, 23° C до 25° C, собна температура, 60° C, 85° C, 100° C);
4. Во три стерилни епруветиодбележани со бактеријата која ќе биде засеана (*Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, спори на Bacillus subtilis*), стерилно додајте 1 mL од бактериската култура или суспензијата на спори во соодветната епрувета. Колку различни температурни режими сакате да тестирате, подгответе толку серии од по три епруветии;
5. Ставете ги епруветите на различен температурен режим за време од 15 минути;

6. По 15 минути оставете ги на собна температура да се стабилизираат и потоа од секој примерок направете разредувања. Земете 0,1 mL од инкубираниот примерок и пренесете го во 9,9 mL триптоза соја бујон (разредување 10^{-2}), од ова разредување земете 0,1 mL и пренесете го во 9,9 mL триптоза соја бујон (разредување 10^{-4}), и така направете разредувања 10^{-6}, 10^{-8}, 10^{-10};
7. Секое од разредувањето се инкубира на 35° C, од 24 до 48 часа.

Втора постапка:

1. По завршувањето на инкубацијата, доколку има раст на бактерии, да се одбележи со „+“, а во спротивно со „-“.
2. Набљудувајте ги различните разредувања за да видите дали се појавува заматување на подлогата, што е индикација дека постои раст на бактерии. Разредувањата се прават за да се види кога ќе се појави стерилна подлога. Доколку засеаните бактерии се поотпорни на топлина, тогаш е потребно поголемо разредување за да се добие стерилна подлога;
3. Забележете го последното разредување при кое се појавило раст на бактерии.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои две константи се важни при одредување на терморезистентноста на бактериите?
2. Како ќе бидеме сигурни дека има раст на бактериите во бујонот?
3. Како експериментално се утврдува дали бактеријата е психрофилна или мезофилна?
4. Кои се термофилни бактерии?
5. Зошто се користат различните разредувања при одредување на термофилноста на одредени бактерии?

Протокол 3.2.2. Влијание на pH-вредноста на средината врз растот на микроорганизмите

Концентрацијата на водородни јони, односно pH-вредноста на средината, претставува многу значаен фактор кој влијае врз активноста на ензимите што се вклучени во биосинтезата и растот на микроорганизмите. Многу бактерии како резултат на својот метаболизам создаваат киселини кои ја намалуваат pH-вредноста на средината и со тоа се инхибира нивниот раст. Затоа на подлогите се додаваат пуфери кои ги неутрализираат произведените киселини и одржуваат константна pH-вредност. На пример, пептоните во сложените подлоги имаат улога на пуфери. Солите на фосфатите исто така се додаваат на одредени хемиски подлоги како пуфери.

Целта на протоколот е ученикот да разбере како влијае pH-вредноста на средината врз микроорганизмите и да прави разлика меѓу микроорганизмите врз основа на нивниот раст при различни pH-вредности на средината.

Материјал за работа

Солена суспензија на 24 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Alcaligenes faecalis, Escherichia coli* и закосен Сабуро декстроза агар на габата *Saccharomyces cerevisiae,* инкубирана 48 часа на 30° C. На секоја израсната култура од *Saccharomyces cerevisiae* се додава 3 mL стерилен физиолошки раствор и се прави суспензија. Таквата суспензија се префрла во стерилна епрувета. Со спектрофотометар се контролира салинитетот на културата.

– pH метар или pH хартија

– 4 епрувети со триптоза соја бујон со pH = 3,0

– 4 епрувети со триптоза соја бујон со pH = 5,0

– 4 епрувети со триптоза соја бујон со pH = 7,0

– 4 епрувети со триптоза соја бујон со pH = 9,0 (pH-вредност се нагодува со 1N NaOH или 1N HCl)

– пламеник, пипетори, стерилни епрувети, кивети и помошни лабораториски садови.

Постапка за работа

Прва постапка:

1. Секоја од епруветите со триптоза соја бујонот да се одбележи со pH-вредноста на средината;
2. Додајте 0,1 mL од културите на *Alcaligenes faecalis, Escherichia coli* и *Saccharomyces cerevisiae* во епруветите со различна pH-вредност на подлогите;
3. Епруветите со култури на *Alcaligenes faecalis* и *Escherichia coli* се инкубираат од 24 до 48 часа на 35° C, додека културата на *Saccharomyces cerevisiae* се инкубира од 48 до 72 часа на собна температура.

Втора постапка:

1. Со користење на спектрофотометар, преку одредување на апсорпцијата, да се одреди дали и колку има раст на микроорганизмите на подлогите со различна pH-вредност;
2. Доколку не располагаме со спектрофотометар, тогаш растот се оценува визуелно со минус (-) ако нема раст, или +, ++, +++, ++++, во зависност од појавата на заматување на подлогата.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Зошто се додаваат пуфери во медиумите за култивирање на бактериите?
2. Што претставува pH-вредноста?
3. Зошто микроорганизмите се разликуваат во однос на нивните потреби за одредена pH-вредност на средината?
4. Што го спречува растот на микроорганизмите во неоптимални pH-вредности на средината?
5. Како микроорганизмите ја менуваат pH-вредноста на средината во која растат?

Протокол 3.2.3. Влијание на средствата за дезинфекција врз растот на микроорганизмите

Постојат многубројни методи и нивни модификации за одредување на ефикасноста на некое дезинфекциско средство. Многу фактори влијаат врз ефикасноста на хемиското средство врз растот и размножувањето на микроорганизмите. Најчесто испитувањето на микробиолошката ефикасност на некое средството се врши со споредување во однос на фенолот, што е познато како фенолен коефициент. Фенолниот коефициент се одредува така што се зема најголемото разредување од дезинфекциското средство кое ги убива сите микроорганизми по инкубација од 10 минути, но не и при инкубација од 5 минути, и се дели со најголемото разредување на фенолот што го постигнува истиот ефект. Хемиските дезинфекциски средства кои имаат фенолен коефициент поголем од 1 се поефикасни од фенолот, а оние кои имаат фенолен коефициент од 1 се помалку ефикасни во споредба со фенолот. Оваа споредба може да се врши за дезинфекциските средства кои се хемиски сродни на фенолот, имаат сличен бактериостатски ефект и ако врз нивната ефикасност не влијаат деловите од подлогата.

Целта на протоколот е ученикот да ја одреди ефективноста на одредени хемиски дезинфекциски средства.

Материјал за работа

– 20 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa.*

– 2 стерилни епрувети со затворач

– 48 епрувети со триптоза соја бујон (10 mL во секоја епрувета)

– стерилна вода

– 12 стерилни епрувети за правење на разредувања

– лизол

– дезинфекциско средство кое ќе се тестира (може да се користат најразлични комерцијални средства). При тестирање на комерцијални дезинфекциски средства треба да се внимава на состојките и концентрацијата. Нивното разредување може да се прави со обична нестерилна вода.

– фенол (карболна киселина)

– пламеник, инкубатор, инокулатор, пипетори и помошни лабораториски садови.

Постапка за работа

Прва постапка:

1. Избор на дезинфекциско средство кое ќе се тестира и правење на разредување според упатството на производителот;
2. 5 mL од дезинфекциското средство се става во две стерилни епрувети, во едната епрувета се додава 0,05 mL од културите на *Pseudomonas aeruginosa,* а во другата 0,05 mL од културите на *Staphylococcus aureus*. Епруветите се одбележуваат и добро се промешуваат да се добие хомогена суспензија;
3. Во интервал од 1, 2, 5, 10 и 15 минути се зема по 0,1 mL од секоја суспензија и се инокулира во посебни епрувети со триптоза соја бујон. Се прави и контролна проба со инокулирање на 0,1 mL од културата на секоја бактерија во епрувети со триптоза соја бујон.
4. Се инкубираат 48 часа на 35° C.

Втора постапка

1. Се забележува отсуството или појавата на раст на бактерии во епруветите со триптоза соја бујон.

Фенолен коефициент (РС)

1. Се прават разредувања на фенолот во дестилирана вода, 1/80, 1/90, 1/100, и разредувања на лизолот 1/400, 1/450 и 1/500. Во секоја епрувета се става по 5 mL од разредувањата;
2. Во 18 епруветi со триптоза соја бујон се стават различни разредувања од фенолот и лизолот и се одбележува времето по кое ќе се следи растот на бактериските култури. Во секоја епрувета со различно разредување се додава 0,5 mL од бујонска култура на *Staphylococcus aureus* и добро се промешуваат да се добие хомогена суспензија за дезинфициенсот да дојде во контакт со бактеријата. Секое разредување ќе се тестира по дејствување од 5, 10 и 15 минути;
3. На асептичен начин, во временски интервали од 5, 10 и 15 минути со стерилна бактериолошка еза се зема од секое разредување и се засејува во епруветi со триптоза соја бујон.
4. Се инкубира 48 часа на 35° С.

Одредување на фенолен коефициент

1. Се забележува отсуството или појавата на раст на бактерии во епруветите со триптоза соја бујон;
2. Од добиените резултати се пресметува фенолниот коефициент (РС) на лизолот. На пример, разредување 1/20 од фенолот го убива *Staphylococcus aureus* за 10 минути. Истиот ефект се постигнува со разредување 1/300 на лизолот.

$PC = \frac{300}{20} = 15$, што значи дека лизолот е 15 пати поефикасен од фенолот при убивањето на *Staphylococcus aureus*.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои се особините на едно добро дезинфекциско средство?
2. Што претставува фенолниот коефициент?
3. Што е разликата меѓу микробицидно и микробистатско дејство на некое дезинфекциско средство?
4. Кои физички фактори влијаат врз активноста на дезинфекциските средства?
5. Зошто микроорганизмите се разликуваат во однос на својата отпорност кон дезинфекциските средства?

Протокол 3.2.4. Влијание на антимикробните средства врз растот на микроорганизмите

Испитувањето на отпорноста на микроорганизмите кон антимикробните средства е многу значајно во клиничката практика, бидејќи од тоа зависи правилниот избор на некое антимикробно средство при лекувањето на одредени заразни болести. Еден од начините за одредување на осетливоста на микроорганизмите кон одредени антибиотици претставува диск-методата по Кирби-Бауер. При оваа метода антимикробните средства се импрегнирани во хартиени дискови кои се нанесуваат на претходно засеан Милер–Хинтонов агар во Петриеви плочи, со помош на стерилни пинцети. Плочките се инкубираат од 16 до 18 часа и потоа се гледа појавата или отсуството на зоната на инхибиција на раст на бактериите околу секое антимикробно средство. Во зависност од дијаметарот на зоната ќе зависи осетливоста или резистентноста на бактеријата од подлогата кон одредено антимикробно средство. Притоа мора да се внимава на факторите кои влијаат врз добиените резултати: количината на засеаните бактерии, рамномерноста во нивниот раст, дебелината на агарот, степенот на дифузија на антимикробното средство, концентрацијата на антимикробното средство во хартиениот диск и други моменти. Овој тест може да се користи за одредување на осетливоста на различни микроорганизми кон различни антимикробни средства.

Целта на протоколот е ученикот да ја одреди ефективноста на одредени антимикробни средства.

Материјал за работа

– Петриеви плочи со Милер-Хинтонов агар, дискови со антимикробни средства

– од 4 до 6 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae*.

– инкубатор, пинцети, 70 % етил алкохол, пламеник и помошен лабораториски прибор.

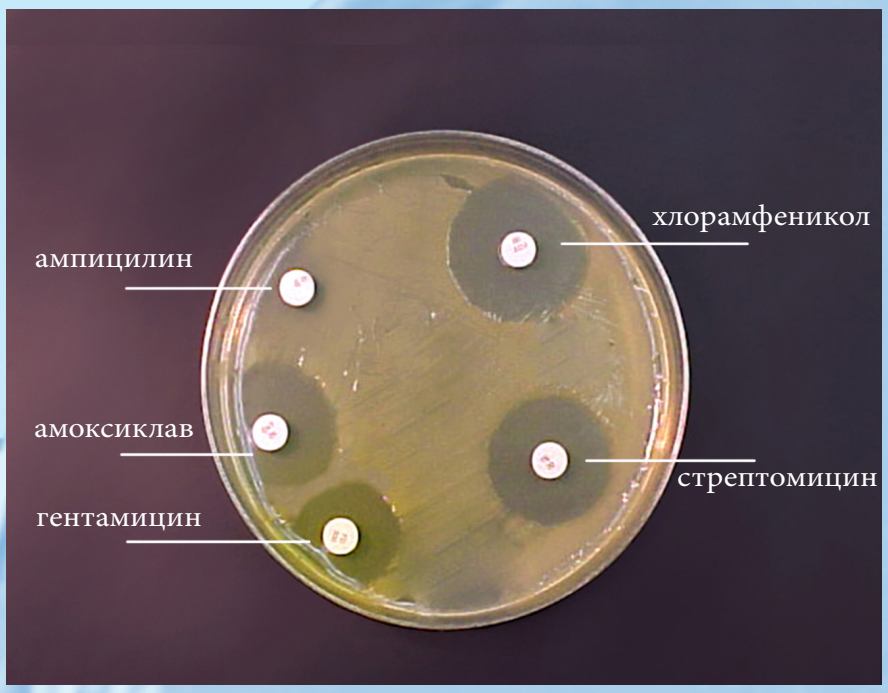
Постапка за работа

Прва постапка:

1. Одбележување на плочките со Милер–Хинтонов агар со бактеријата која ќе биде засеана (*Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae*). Притоа мора да се внимава површината на агарот да биде рамномерно засеана. Засеаната култура се остава да се засуши на површината на агарот околу 5-10 минути, на собна температура;
2. Внимателно, со помош на стерилни пинцети, без да се притиска, на површината на агарот се стават дисковите импрегнирани со антимикробни средства;
3. Се инкубираат од 16 до 18 часа на 35° C.

Втора постапка:

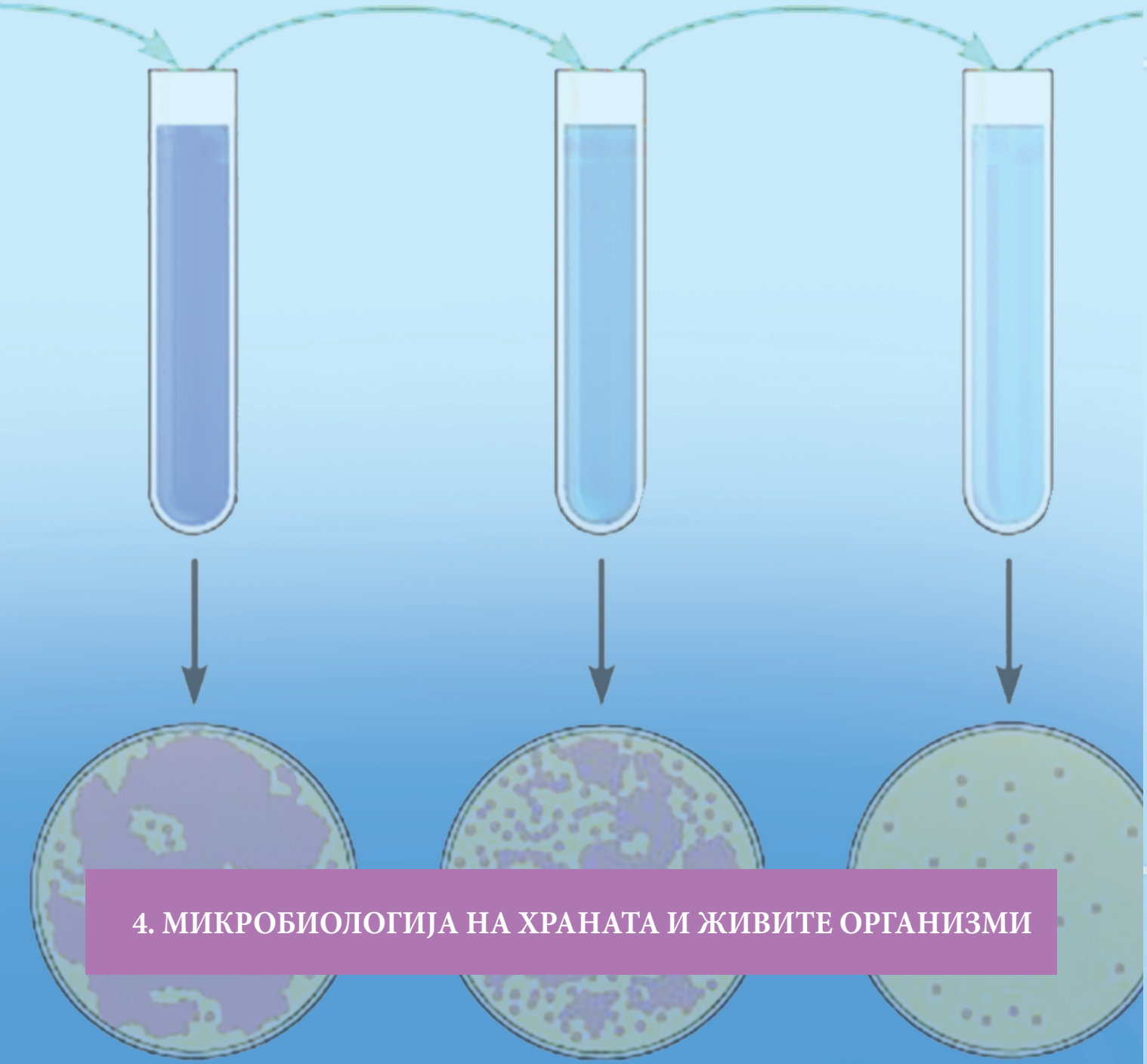
1. Се мери зоната на инхибиција во милиметри, околу секој диск. За секое употребено антимикробно средство се одредува резистентноста или осетливоста на засеаната бактерија.



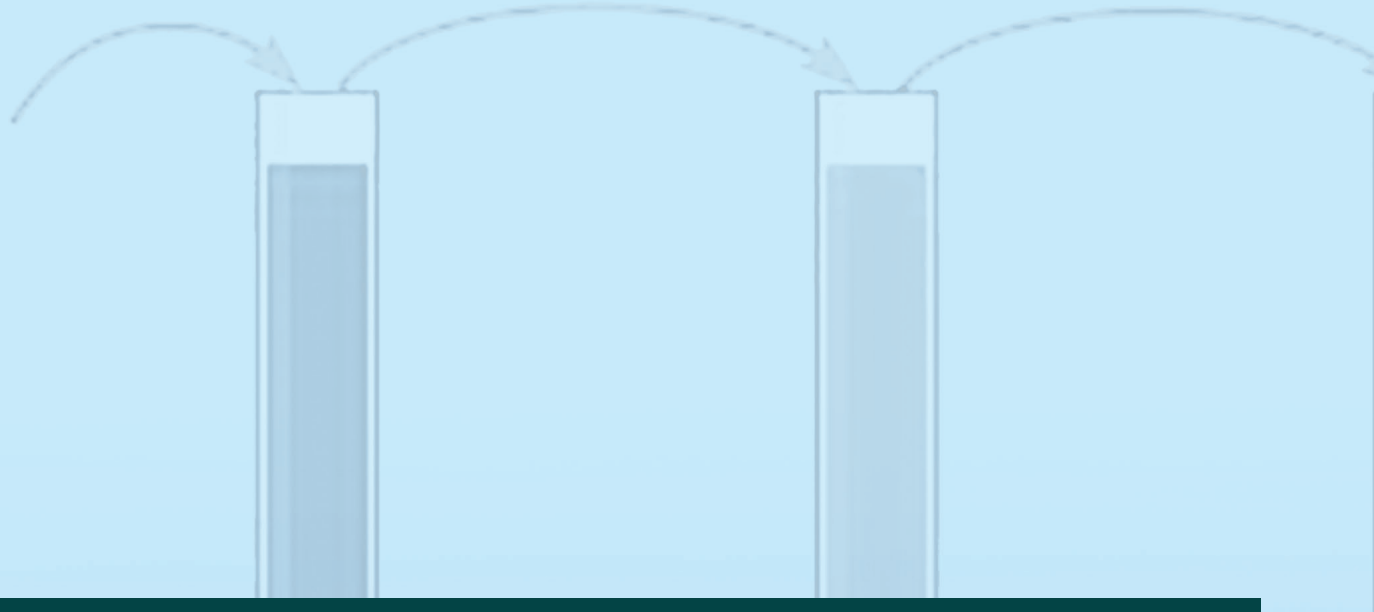
Слика 3.2.4.1. Антибиограм

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои фактори директно влијаат врз резултатите добиени со антибиограмот?
2. Каков агар се користи за правење на антибиограм?
3. Како се импрегнирани антимикробните средства во методата по Кирби–Бауер?
4. Како се одредува остеливоста на бактеријата кон одредено антимикробно средство според методата на Кирби–Бауер?
5. Зошто некои бактерии стануваат резистентни кон одредени антимикробни средства кон кои претходно биле осетливи?



4. МИКРОБИОЛОГИЈА НА ХРАНАТА И ЖИВИТЕ ОРГАНИЗМИ



КЛАСИФИКАЦИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ СПОРЕД ЖИВОТНАТА РАСПРОСТРАНЕТОСТ ВО ПРИРОДАТА

КАРАКТЕРИСТИКИ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ ОД ПОЧВАТА, ВОДАТА И ВОЗДУХОТ

МИКРОФЛОРА НА ХРАНАТА

МИКРОФЛОРА НА ЖИВИТЕ ОРГАНИЗМИ

ДИФЕРЕНЦИРАЊЕ НА САПРОФИТСКАТА ОД ПАТОГЕНАТА МИКРОФЛОРА

ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА МИКРОБИОЛОШКИОТ КВАЛИТЕТ НА ХРАНАТА

4.1. КЛАСИФИКАЦИЈА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ СПОРЕД ЖИВОТНАТА РАСПРОСТРАНЕТОСТ ВО ПРИРОДАТА

Микроорганизмите се убиквитарни организми, односно се наоѓаат секаде во природата која нè опкружува, и секаде каде што постојат најосновните услови за живот. Се наоѓаат во земјата, водата, воздухот, растенијата, животните, храната, предметите итн. Ги има дури и во водите на термалните извори, нафтата, камењата. Всушност, секаде каде што има јаглерод и водород. Постојат микроорганизми кои практично можат да живеат и да се приспособат за живот во сите средини. Најверојатно е дека и вирусите се наоѓаат секаде каде што се наоѓаат бактериите, габите или кој и да е друг вид клетки. Поради тоа микроорганизмите се распространети секаде на нашата планета. Во најголем број случаи, тие не им нанесуваат штета на човекот и животните. Други видови микроорганизми можат да живеат само во одредени услови. Често се случува тие толку многу да се размножат во некоја ограничена средина што потоа ја напуштаат и се приспособуваат за живот во нова средина. Помеѓу тие микроорганизми постојат одреден број видови патогени микроорганизми кои предизвикуваат заразни болести кај луѓето и животните, или опортунистички микроорганизми кои предизвикуваат болести само при одредени услови.

4.2. КАРАКТЕРИСТИКИ НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ ОД ПОЧВАТА, ВОДАТА И ВОЗДУХОТ

Најчести, и за хуманата и за ветеринарната медицина најважни престојувалишта за микроорганизмите се: почвата, водата, отпадните води, воздухот, растенијата, животните и луѓето.

Микроорганизми во почвата. Земјата претставува многу поволна средина за многубројни микроорганизми. Најчесто тоа се литотрофни или едноставни органотрофни микроорганизми. Тие поседуваат многу активни ензими со чија помош ги разложуваат сложените соединенија во почвата и од нив одново синтетизираат најсложени соединенија.

Микрофлората на почвата ја сочинуваат алги, лишаи, нитрифицирачки бактерии, сулфурни бактерии, микроорганизми кои ја разложуваат целулозата, габи, протозои и други. Со сопствената биохемиска активност овие микроорганизми имаат улога во биолошкото кружење на азотот, водородот, сулфурот, фосфорот, јаглеродот и кислородот во природата. Овие елементи, од друга страна, имаат есенцијално значење во изградбата на органските соединенија кај живите организми.

Во почвата можат да се најдат и патогени микроорганизми кои предизвикуваат тешки болести кај луѓето и животните.

Микроорганизми во водата. Бројот и видот на микроорганизми во водата зависат од нејзината контаминација со отпадни води. Во неконтаминираните води, како што се изворските или истечните води, бројот на микроорганизми е мал, најмногу околу десетина во 1 mL вода. Таквата вода е сиромашна со органска хранлива материја, па затоа претставува лоша средина за размножување на бактериите.

Во таквите води ограничено се размножуваат само некои сапрофитски микроорганизми. Загадените води настануваат со излевање на отпадните води во нив. Микрофлората на таквите води зависи од степенот на загаденост. Тоа се нарекува ***сапробност на водата***. Хигиенската исправност на водата се проценува преку присуството на *Escherishia coli* и други сродни бактерии. Присуството на овие бактерии во водата значи фекално загадување. Индиректно фекалното загадување се одредува преку одредување на колититар и колииндекс на водата.

Колититар претставува најмалото количество вода, изразено во милилитри, која содржи барем една колиформна бактерија. ***Колииндекс*** претставува број на колиформни бактерии во 1 литар вода.

Микроорганизми во воздухот. Воздухот не претставува погодна средина за опстојување на микроорганизмите. Тие во него остануваат активни кратко време. Ги убива сувиот воздух, зрачењето, озонот и другите неповолни фактори во воздушната средина. Меѓутоа, во воздухот, на висина до 400 метри, се наоѓаат честици прашина од исушена растителна маса или земја кои се еден вид заштита на микроорганизмите.

Микроорганизми на растенијата. И на растенијата престојуваат разни микроорганизми. Многу видови на бактерии, габи и вируси кај нив предизвикуваат растителни болести. Повеќето од тие микроорганизми не предизвикуваат заболувања кај луѓето и животните. Но на растенијата кои животните и човекот ги користат во исхраната често се наоѓаат патогени микроорганизми како контаминенти кои не предизвикуваат болести на растенијата. Тие се причинители на многу болести, пред сè, на цревни заболувања. Тие на растенијата доаѓаат преку ѓубрето, водата или секретите од заболени животни.

4.3. МИКРОФЛОРА НА ХРАНАТА

Храната може да содржи помал или поголем број разни микроорганизми. Во колкав број ќе бидат застапени зависи од видот на производот, нивното потекло, начинот на приготвување и чување. Некои од нив не се штетни за човековото здравје. Така, во некои производи, како што се: киселото млеко, јогуртот, сирењето и другите кисело-млечни производи, присутни се одредени видови нештетни микроорганизми со чија активност се подготвуваат таквите производи. Но во прехранбените производи често се наоѓаат и микроорганизми кои предизвикуваат полесни или потешки заболувања кај луѓето.

Микроорганизми во млекото и млечните производи. Млекото е многу погодна хранлива средина за микроорганизмите. Содржи протеини, јагленохидрати, масти, минерални материи, витамини, има поволна pH-вредност, односно сите основни метаболити кои им се потребни како на сапрофитните така и на голем број патогени микроорганизми.

Микроорганизми во месото и месните производи. Микрофлората која врши контаминација на месото е многу голема. Тука припаѓаат микроорганизмите од родовите *Pseudomonas, Bacillus, Micrococcus, Chromobacterium, Proteus, Enterococcus, Clostridium, Corynebacterium, Escherichia, Enterobacter,* многу квасници, мувли и други микроорганизми.

Сите тие микроорганизми нормално ги има во надворешната средина. Доколку не се преземат мерки за правилно чување на месото, овие микроорганизми можат да предизвикаат различни промени на месото, во однос на промени во конзистенцијата на месото, појава на пигментации и промена на бојата на месото, па сè до појава на гнилежни процеси и расипување на месото.

Микроорганизми во другите производи од животинско потекло. Јајцата, исто така, имаат своја микрофлора. Кога јајцето ќе дојде во контакт со надворешната средина, неговата површина се контаминира со микроорганизми од околината. Контаминацијата е поголема при лоши хигиенски услови на одгледување кокошки несилки. Ако јајцата се држат во влажни простории, некои видови на бактерии и габи се размножуваат во слузавата обвивка на јајцето, навлегуваат во внатрешноста и го контаминираат. Расипување на јајцата најчесто предизвикуваат бактериите: *Pseudomonas fluorescens и Pseidomonas ovalis*. Јајцата можат да содржат и патогени микроорганизми, пред сè, салмонели кои се пренесуваат вертикално од несилките заболени од салмонелоза.

4.4. МИКРОФЛОРА НА ЖИВИТЕ ОРГАНИЗМИ

Микрофлората на одделни делови од телото на животните ја сочинуваат разни бактерии, квасци и габи. Таа микрофлора настанала во текот на еволутивните процеси и адаптацијата на макроорганизмот и микроорганизмите. Микроорганизмите приспособени за живот во одделни ткива и органи на животинскиот организам ја претставуваат нормалната микрофлора. Покрај нив, во одредени ткива и органи се појавуваат микроорганизми кои ја сочинуваат привремената микрофлора. Кај многу видови инсекти постојано живеат многу микроорганизми кои предизвикуваат болести кај луѓето и животните. Меѓу нив најчести се предизвикувачите на цревни инфекции, но не се исклучок и предизвикувачите на многу други заразни болести. Покрај нив, постојат многу микроорганизми кои мораат да се размножуваат во разни видови членконоги, а потоа тие членконоги со боцнување или преку својот измет ги шират микроорганизмите на луѓето и животните, а со тоа ги шират заразните болести. На пример, причинителот на пегавиот тифус (*Rickettsia prowazeki*) задолжително се размножува во белата вошка (*Pediculus humanus var. vestimenti*). Кај разни видови крлежи се размножуваат спирални бактерии од родот *Borrelia*, и редица други примери.

Кај животните многу често се присутни микроорганизми кои предизвикуваат заразни болести или зоонози, односно болести кои се пренесуваат од животните на човекот. Меѓу тие микроорганизми најопасни се: *Bacillus antracis, Mycobacterium tuberculosis, Brucella melitensis, Coxiella burneti* и многу други.

Микрофлора на кожата. И покрај тоа што кожата не претставува поволна средина за одржување на животните, микрофлората на кожата е многу разнобразна. Големата разновидност на микрофлората на кожата се должи на нејзината контаминација со микроорганизми при нехигиенски услови за одгледување на животни (земја, фекалии, урина и др.). Практично, сите видови на бактерии, квасци и мувли кои се наоѓаат во таа средина можат да се најдат и на кожата на животните. Меѓу нив може да се најдат и такви кои предизвикуваат заразни болести: стрептококи, стафилококи, дифтероидни бактерии, патогени видови на квасци и мувли. Меѓутоа, низ здрава, неповредена кожа овие микроорганизми не можат да навлезат во организмот на животните.

Од друга страна, кожата лачи пот, лој и лизозим кои создаваат неповолна средина за одржување на микроорганизмите. Сепак, некои патогени микроорганизми предизвикуваат локални инфекции, како карбункули, фурункули и кожни габични инфекции.

Органи за варење (дигестивен систем). На лигавицата во органите за варење се наоѓа многубројна микрофлора, но не еднакво застапена во сите органи од дигестивниот систем. Рамнотежата помеѓу лигавицата на органите за варење и бројот на микроорганизми се одржува со помош на различни фактори, како што се: градбата на лигавицата, антимикробните супстанции присутни во лигата, различната pH на средината во различни делови од дигестивниот систем, присуството на хранливи материи, перисталтиката на цревата, антагонистичкиот однос помеѓу микроорганизмите и други фактори.

Постојаната микрофлора на устата ја сочинуваат повеќе видови на спирохети, физиоформни стапчиња, дифтероиди, стрептококи и други микроорганизми. Покрај нив, во устата преку храната и водата можат да се внесат многу патогени микроорганизми, кои предизвикуваат заразни болести. Лигавицата на усната празнина претставува поволна средина за развој на микроорганизмите. Таму има поволна температура, доволно хранливи материи и слабо алкална pH на средината. Просторот помеѓу забите, каде често заостанува храната, е поволно место за размножување на микроорганизмите. Рамнотежата на микроорганизмите во усната празнина се одржува со помош на одбранбените фактори од лигавицата и плунката.

Лигавицата на желудникот е неповолна средина за микроорганизмите бидејќи има кисела pH-вредност на средината. Желудочниот сок претставува бариера која го спречува продирањето на патогените и условно патогените микроорганизми во останатите делови од дигестивниот систем. Меѓутоа, киселоста на средината во желудникот не е постојана, ниту е иста кај сите видови на животни. Во желудникот можат да се најдат некои микроорганизми кои се поврзани со исхраната. Во прв ред тоа се млечно-киселинските бактерии, некои видови на родот *Bacillus*, квасци и други микроорганизми. Кај животни кои се хранат со растителна храна, во желудникот се наоѓаат микроорганизми кои ја разложуваат целулозата.

Преживарите претставуваат посебна категорија на животни чијшто желудник е сложен и се состои од три преджелудници и еден вистински желудник. Бурагот е еден од преджелудниците кој долго време е предмет на испитување и претставува единствен еколошки систем. Тој е пример за симбиоза помеѓу микроорганизмите и организмот на домаќинот – преживар. Преживарите со храната внесуваат големи количества на целулоза, а немаат сопствен ензимски систем за нејзино разложување. Од друга страна, бурагот овозможува поволни услови за раст и размножување на многу микроорганизми. Во 1 mL содржина на бурагот се наоѓаат милијарди микроорганизми. Меѓу тие микроорганизми има и многу видови кои ја разложуваат целулозата до пониски продукти, кои понатаму може да ги искористи организмот на преживарите. Микроорганизмите во бурагот кои ја разложуваат целулозата обично припаѓаат на родовите *Peptococcus, Peptostreptococcus, Ruminicoccus* и многу други стапчести и спирални микроорганизми. Во бурагот се наоѓаат и видови од родот *Methanococcus*, кои при својот метаболизам создаваат метан, како и од родот *Methylococcus*, кои го трошат метанот. Сите микроорганизми во бурагот се анаеробни.

Тенките црева немаат многу голема микрофлора. Во нив обично има ентерококи, габи и уште некои видови.

Во дебелото црево миркофлората е многу голема и разновидна. Околу третина од изметот на животните го сочинуваат микроорганизми.

Цревната микрофлора не е постојана и зависи многу од исхраната. Дигестивниот тракт кај новородените животни во првите часови по раѓањето е стерилен. Во првите денови од животот на лигавицата од органите за варење се населуваат микроорганизми од околината и од млекото. Тогаш во

микрофлората преовладуваат млечно-киселинските бактерии, кои со својот антагонизам го спречуваат населувањето на микроорганизмите на кои не им одговара ниската pH-вредност на средината. Антагонизмот на микроорганизмите има голема улога во одржување на биолошката рамнотежата во цревата. Тој не дозволува некои бактериски популации да се размножат енормно и да го загрозат организмот на животните. Понекогаш, како резултат на неправилна исхрана, антагонистичкиот механизам може да не функционира, па се појавуваат многу инфекции и интоксикации (од токсините на микроорганизмите кои се присутни во цревата). Но подоцна, со внесувањето на храна, се појавува популација на *Escherichia coli* и други микроорганизми кои ја сочинуваат нормалната микрофлора на цревата. Цревната микрофлора има големо влијание врз организмот на животните. Некои микроорганизми синтетизираат ензими кои ги дополнуваат ензимите на микроорганизмот, други синтетизираат витамини кои организмот на животните сам не може да ги синтетизира, а му се неопходни за нормален живот. Млечно-киселинските бактерии дејствуваат антагонистички и ја спречуваат активноста на патогените микроорганизми. Цревната микрофлора, исто така, е важна за одржување на имунолошкиот баланс на организмот. Како резултат на присуството на микроорганизми во цревата, имунолошки активните ткива создаваат одредено ниво на „нормални“ антитела, неопходни за одбрана на организмот од инфекции.

Органи за дишење (респираторен систем). Органите за дишење ги населуваат микроорганизми внесени при вдишување на контаминиран воздух. Повеќето од микроорганизмите при вдишувањето се задржуваат на носната лигавица, а само мал број стигнуваат до бронхиите. Завршетоците на бронхиите и белодробните алвеоли се стерилни. Во почетниот дел од органите за дишење, односно носната празнина и фаринксот, има прилично изедначено присуство на стрептококи, дифтероиди, сарцини или стафилококи, а понекогаш и колиформни бактерии. Често на овие лигавици можат да се сретнат и патогени микроорганизми кои предизвикуваат инфекции на органите за дишење. Носната лигавица обично не претставува поволна средина за бактериите, бидејќи содржи лизозим и други бактерицидни супстанции. Кога одбранбената способност на организмот ќе се намали, тогаш лигавицата на носната празнина можат да ја населат патогени мокроорганизми кои предизвикуваат различни заболувања на респираторниот систем.

Органи за мочање и полови органи (урогенитален тракт). Органите за мочање и половите органи, исто така, има своја микрофлора, која најчесто ја сочинуваат стафилококи, колиформни бактерии и дифтероиди. Надворешните делови од урогениталниот тракт можат да содржат *Mycobacterium smegmatis, Pseudomonas* и *Proteus*. Вагиналната лигавица има многу голема микрофлора. Вредноста на pH во вагината е ниска и настанува со микробното разложување на јагленохидратите. Ниската pH на средината дејствува антагонистички на другите микроорганизми.

Микрофлора на конјунктивите. Микрофлората на конјунктивите ја сочинуваат стафилококи, микрококи и коринебактерии. Со солзите се измива лигавицата на конјунктивите и се чисти од микроорганизмите.

Меѓу микроорганизмите кои нормално се наоѓаат во организмот на животните има и вируси, пред сè во органите за варење и органите за дишење. Тие можат да се најдат кај здрави животни без да предизвикаат видливи патолошки промени.

Нормалната микрофлора на организмот не е постојана. Таа зависи од возраста на животните, исхраната и условите за одгледување. При разни болести, микрофлората значително се менува.

Исто така, при апликација на антимикробни супстанции во терапевтски цели се менува микрофлората на организмот. Оваа состојба на променлива микрофлора се нарекува ***дисбактериемија***. Последиците од дисбактериемијата можат да бидат различни: енормно размножување на одредени видови микроорганизми, потоа интоксикации, настанување на гнојни процеси, воспаленија на органите за варење и дишење.

4.5. ДИФЕРЕНЦИРАЊЕ НА САПРОФИТСКАТА ОД ПАТОГЕНАТА МИКРОФЛОРА

Врз основа на видот на органска материја која микроорганизмите ја користат за своите потреби, тие се делат на сапрофитски и паразитски.

Сапрофитски микроорганизми се оние микроорганизми кои за својата исхрана користат разни инертни, мртви органски материи. Се хранат со органските материи од труповите на растенија и животните, отпадни материи и остатоци од метаболизмот на растенијата, животните и човекот. Така, тие се многу корисни и неопходни за органскиот живот на земјата. На некој начин се „чистачи“ или „ѓубреции“, кои ја чистат околината од отпадните материи. Тие микроорганизми ги снабдуваат сите други живи суштества со азот и други соединенија неопходни за денешната форма на живот на планетата.

Паразитски се оние микроорганизми на кои за раст и размножување им е потребна жива органска материја, која ја добиваат од клетките и ткивата на човекот, растенија и животните. Тие микроорганизми живеат на сметка на живото суштество, од кое земаат сè што им е потребно. Меѓу паразитските микроорганизми постојат два вида. Едните се облигатни или безусловни паразити. Тие за својата исхрана користат само жива органска материја. Факултативните или условни паразити своите животни потреби ги задоволуваат од мртва органска материја, но подобро успеваат ако потребните органски материи ги подмируваат од живите организми.

4.5.1. Карактеристики на микробниот раст во храна на бактерии од различни фамилии

Фамилија *Spirillaceae.* Резервоари на *Campylobacter jejuni* се живините, домашните животни, диви птици и диви цицачи, како и контаминирани суровини од анимално потекло. Бактериите од родот *Campylobacter* често се изолирани во вода, каде можат да опстојуваат во прикриена состојба и при поволни услови имаат способност да започнат со размножување. Водата и непастеризираното млеко се најчеста причина за појава на епидемии од храна предизвикани од *Campylobacter jejuni.*

Фамилија *Pseudomonadaceae.* Бактериите од родот *Pseudomonas* најчесто се изолирани од морската храна, риби и морски плодови. Како резултат на фекална контаминација, тие може да бидат присутни во сурова храна од животинско и растително потекло. Често се случува брзо да прераснуваат во храна чувана под оптимални услови за раст на бактериите од родот *Pseudomonas.* Меѓутоа, не растат во храна чувана во фрижидер на температура од 3-4^0 C, храна со ниска pH-вредност, ниска активност на водата (aw<0,95) и 5 % сол.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Ако се има предвид распространетоста на бактериите од фамилијата *Enterobacteriaceae* во природата и нивното присуство во цревата на луѓето и животните, тогаш е очекувано нивното присуство во млекото, месото, јајцата и другата храна која се користи за исхрана на луѓето и животните. Затоа, присуството на овие бактерии во храната и водата се оценува како индикатор за фекална контаминација.

Патогениот сој на *Escherichia coli* O157:H7 не поседува особена резистентност на термички третман. Така, храната од животинско потекло која е правилно загреана на температура од најмалку 68^0 C за неколку секунди претставува важна критична контролна точка за да се обезбеди инактивација на *Escherichia coli* O157:H7. Најризична храна која може да биде контаминирана со *Escherichia coli* O157:H7 е меленото говедско месо.

Бактериите од родот *Salmonella* опстануваат подолг временски период во храна чувана во ладилник и на собна температура. Одржливоста на бактериите од родот *Salmonella* во сува храна која подолго време се чува на 25^0 C се намалува со зголемување на температурата на чување и содржината на влага. Резистентноста на топлина се зголемува пропорционално со намалување на активноста на водата во храната.

Фамилија *Micrococcaceae.* Патогените видови на родот *Staphylococcus* во храната произведуваат многу силен ентеротоксин кој доведува до алиментарни интоксикации. Важен резервоар на бактериите од родот *Staphylococcus* за контаминирање на храната се луѓето, чија кожа може да биде колонизирана со *Staphylococcus aureus.* Исто така, контаминираната опрема може да биде извор за контаминација на храната со овие микроорганизми. Меѓутоа, и животните може да бидат извор за контаминација на храната со *Staphylococcus aureus,* особено во случаите кога животните во лактација се заболени од мастит, па млекото од нив може да биде контаминирано со овие бактерии. Опстанокот на бактериите од родот *Staphylococcus* во храната е олеснет од присуството на органска материја. Сепак, генерално, опстанокот на овие миркоорганизми во храната по користење на вообичаените методи на третман на храната не е забележано. Исклучок претставува нивната осмотолерантност, што овозможува преживување во храна со зголемено присуство на сол и активност на водата помала од 0,86.

Фамилија *Bacillaceae.* Спорите на бактериите од родот *Bacillus* и *Clostridium* се мошне отпорни на зголемена температура, па затоа и нивното значење за безбедноста на храната, особено во конзервната индустрија која користи постапки на пастеризација и стерилизација во процесирањето на храната е огромно.

Присуството во храна на бактерии од родот *Clostridium* е непосакувано. Со разложување на протеините создаваат штетни амини. Доколку pH-вредноста и температурата на млекото и млечните производи се поволни, клостридиите се размножуваат и создаваат различни крајни производи од својот метаболизам, со што го расипуваат нивниот вкус.

Bacillus cereus во храната синтетизира два вида на токсини: еметичен и ентеротоксин, кои предизвикуваат алиментарни интоксикации. *Bacillus cereus* често е присутен во суровини и состојки што се користат во прехранбената индустрија, како што се: зеленчукот, скробот и зачините. Преку вкрстена контаминација може да се пренесе и на суровините од анимално потекло. Спорите на *Bacillus cereus* во млекото ги преживуваат постапките на пастеризација. Не може да расте на температури под 10^0 C, а не може да го контаминира млекото доколку се чува на температура меѓу 4-8^0 C. Сепак, некои психротолерантни видови на родот *Bacillus* може да растат на температури пониски од 4-6^0 C.

Фамилија *Lactobacillaceae.* Листериозата е нетипична алиментарна болест и претставува голем здравствен проблем поради сериозноста на болеста со висока стапка на смртност. *Listeria monocytogenes* се разликува од другите алиментарни патогени бактерии по тоа што е широкораспространета, отпорна е на различни услови во надворешната средина, вклучително на ниска pH-вредност, и има толерантност на високи концентрации на сол. Бактеријата може на различни начини да ги контаминира погоните за преработка на храна, долго време преживува на работните површини и поседува способност да расте на многу ниски температури од 2-4^0 C. Оптимална активност на водата во прехранбените производи за раст и рамножување на *Listeria monocytogenes* е aw>0,97. Постојат соеви на бактеријата кои се размножуваат и на пониска активност на водата. Особено ризична храна која може да биде контаминирана со *Listeria monocytogenes* е готовата храна која се подготвува, складира, транспортира и чува на ниски температури. Во оваа група на храна спаѓаат: непастеризирано млеко и производи од непастеризирано млеко, сувомеснати производи и некои видови морска храна. Со цел да се спречи контаминацијата на храната со *Listeria monocytogenes,* во поново време се користат нови техники за конзервирање на храната кои вклучуваат употреба на биоконзерванси, вакуумска амбалажа и модифицирана атмосфера.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* *Mycobacterium tuberculosis* може да преживее во кисело млеко три недели, а во јогурт 2 недели. Во бело, меко сирење остануваат активни до 28 недели, додека во старо, превриено (созреано) сирење не е утврдено присуство на *Mycobacterium tuberculosis.* Во стерилна вода *Mycobacterium tuberculosis* може да преживее околу 70 дена. За уништување на *Mycobacterium tuberculosis* во млекото потребно е тоа да се загрее 25 минути на 65^0 C. Во растопено или загреано масло на 85^0 C, *Mycobacterium tuberculosis* се уништува за 2 минути.

4.5.2. Карактеристики на микробниот раст во храна на габи

Мувли од поткласата *Fungi imperfecti.* Особена опасност за безбедноста на храната претставува присуството на микотоксини, кои се метаболички продукти на мувлите. Појавата на алиментарни заболувања причинети од микотоксини се нарекуваат микотоксикози. Значајни микотоксини кои ги произведуваат мувлите од родот *Aspergillus* се: афлатоксините (*A. flavus, A. parasiticus*), охратоксинот А (*A. ochraceus, A. carbonarius, A. niger, Penicillium verrucosum, Penicillium nordicum*), стеригматоцистин (*A. versicolor*), цитиринот, патулинот и пеницилинската киселина. Афлатоксините се произведуваат при температура од 12 до 40^0 C, оптимална активност на водата aw>0,996, pH-вредност на средината 3-8, оптимално околу pH = 6. Намалувањето на количеството на кислород во модифицираната атмосфера за пакување на храната го инхибира производството на афлатоксинот. Оксидативните агенси, како озонот и водородниот пероксид, ги отстрануваат афлатоксините од храната, но со варијабилен успех. Додавањето во храната на минерали кои ги апсорбираат микотоксините, како на пример, зеолит, дава задоволителни резултати во отстранување на микотоксините од храната. Како најпрактична хемиска метода за детоксикација на храната контаминирана со афлатоксини се покажала употребата на гасот амонијак на покачена температура и притисок, техника која е комерцијално достапна. Сепак, најсигурна метода е да се спречи контаминацијата на храната со афлатоксини.

4.5.3. Карактеристики на микробниот раст во храна на рикеции

Рикеции од фамилијата *Rickettsiaceae.* *Coxiella burnetii* ја издржува пастеризацијата на млекото 30 минути. Во млеко и млечни производи се одржува до 3 месеци, што има значење за ширење на оваа рикеција кај луѓето.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Каде се наоѓат микроорганизмите во природата?
2. Кои се карактеристиките на микроорганизмите од водата?
3. Кои се карактеристиките на микроорганизмите од воздухот?
4. Како се оценува квалитетот на водата врз основа на видот и количината на микроорганизми во неа?
5. Што претставува колититар на водата?
6. Што претставува колииндекс на водата?
7. Кои микроорганизми нормално се среќаваат во млекото и млечните производи?
8. Какви промени на млекото предизвикуваат сапрофитските микроорганизми во него?
9. Кои се најчести заразни болести кои се пренесуваат преку млекото на човекот?
10. Со кои микроорганизми најчесто се загадува месото?
11. Како јајцата се загадуваат со микроорганизми?
12. Што претставува нормална микрофлора во живите организми?
13. Опишете ја нормалната микрофлора на органите за варење кај животните.
14. Опишете ја нормалната микрофлора на уринарниот тракт кај животните.
15. Кои се сапрофитски микроорганизми?
16. Кои се паразитарни микроорганизми?
17. Опишете ги карактеристиките на микробниот раст во храната на бактериите од фамилијата *Pseudomonadaceae*.
18. Опишете ги карактеристиките на микробниот раст во храната на мувлите од поткласата *Fungi imperfecti*.

4.6. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ОДРЕДУВАЊЕ НА МИКРОБИОЛОШКИОТ КВАЛИТЕТ НА ХРАНАТА

Протокол 4.6.1. Одредување на колиформни микроорганизми во водата

Квалитетот на водата за пиење претставува главна грижа од јавен интерес. Загадените води претставуваат средина во која се размножуваат многу бактерии кои предизвикуваат заразни болести кај луѓето и животните. Директната изолација и идентификација на патогените бактерии во водата е тешко и бара многу време. Затоа индиректната идентификација на условно патогените бактерии кои преку фекалната контаминација доаѓаат во водата се индикатор за нејзината загаденост. Бактерија која претставува најдобар индикатор за фекалната контаминација на водата претставува *Escherichia coli*. Таа припаѓа на колиформните бактерии. Вкупниот број на колиформни микроорганизми (*Enterobacter, Klebsiella, Citrobacter, Escherichia*) во водата може да се детерминира со помош на статистички метод (Тест за најверојатен број на колиформни микроорганизми) и поедноставниот Тест за присуство или отсуство на колиформни микроорганизми.

Тестот за одредување на најверојатен број на колиформни бактерии опфаќа мултипна серија на епруветки со Дурхамово цевче, поделени во три делови: контролен, потврден и комплетен тест. Во контролниот тест, разредувањата на примерокот вода се додаваат во ферментативни епруветки со лактоза или лаурил триптоза бујон. После инкубацијата на 35° С, за време од 24 до 48 часа, доколку во водата има присуство на бактерии кои ја ферментираат лактозата, доаѓа до формирање на гас. Лаурил триптоза бујонот е селективен за Грам (-) бактерии поради присуството на лаурил сулфат. Потоа се прави потврдниот тест. Се зема материјал од епруветите со лактоза бујон каде имало најголемо разредување на примерокот вода, а се појавил раст на бактерии и формирање на гас. Овој материјал се инокулира во епрувета со брилијант зелен лактоза бујон, кој е селективен и диференцијален за колиформните бактерии. Епруветата се инкубира 48±3 часа на 35° С. Насобирањето на гас во Дурхамовата цевка е индикатор за потврден тест за присуството на колиформни бактерии во примерокот вода. Во комплетниот тест, примерокот од епруветата со позитивен зелен лактоза бујон се засејува на Левинс ендоагар. Се инкубира 18-24 часа, на 35° С. На ендоагарот колиформните бактерии формираат црвеникави колонии. Потоа се зема примерок од колониите на ендоагарот и се инокулира во епрувета брилијант зелен лактоза бујон и во закосен хранлив бујон. Се инкубира 24 часа на 35° С. Доколку се формира гас во епруветата со брилијант зелен лактоза бујон, и ако изолираните бактерии се Грам (-) неспорогени стапчиња, тогаш комплетниот тест е позитивен.

Многу поедноставен и мошне сензитивен тест за одредување на колиформните бактерии во водата претставува тестот за одредување на присуството или отсуството на овие бактерии во водата. Тој претставува модификација на претходниот тест. Со негова помош се одредува присуството на колиформни бактерии во 100 mL примерок вода. Се базира врз нормативите дека во 100 mL вода не треба да има присуство на колиформни бактерии. Овој тест се изведува така што 100 mL примерок вода се налева во сад со троен бујон кој содржи лактоза, натриум лаурил сулфат и индикатор бромкрезол сино. Позитивниот тест резултира со формирање на киселини од лактозата и промената на бојата на индикаторот од сино во жолто. Натриум лаурил сулфатот го инхибира растот на другите бактерии, но не влијае врз растот на колиформните бактерии. При негативна реакција не постои промена на бојата.

Целта на протоколот е ученикот да го одреди присуството или отсуството на колиформни бактерии во примерокот вода, да го одреди колиндексот, или најверојатниот број на колиформни бактерии во примерокот вода.

Материјал за работа

– 10 епрувети со по 10 mL лактоза бујон (може да се користи и лаурил триптоза бујон или троен бујон за одредување на присуство или отсуство на колиформни бактерии), Дурхамови цевчиња

– 5 епрувети со по 10 mL двоен лактоза бујон, Дурхамови цевчиња

– 125 mL примерок вода за испитување

– реагенси за бојосување по Грам

– Петриеви плочи со Левинс ендоагар

– 1 епрувета со закосен триптоза агар

– 3 епрувети со брилијант зелен лактоза бујон или 2 епрувети со лаурил триптоза бујон, Дурхамови цевчиња

– инкубатор, пипетори, пламеник

– 1 лабораториски сад од 250 mL со 50 mL троен бујон за одредување на присуство или отсуство на колиформни бактерии.

Постапка за работа

А. Постапки за изведување на тестот за одредување на најверојатен број на колиформни бактерии во водата

Прва постапка:

Контролен тест

1. Во 5 епрувети со двоен лактоза или лаурил триптоза бујон ставете 5 mL од примерокот вода, во други 5 епрувети со единечен лактоза бујон ставете 1 mL од примерокот вода, а во други 5 епрувети со единечен лактоза бујон ставете 0,1 mL од примерокот вода. Одбележете ги епруветите и внимателно промешајте ја нивната содржина;
2. Трите сета со епрувети се инкубираат од 24 до 48 часа на 35° C;
3. Набљудувајте ги епруветите по 24±2 часа и по 48±3 часа. Присуството на гас во која било епрувета после 24 часа е индикатор за позитивна реакција. Формирањето на гас во следните 24 часа е знак за сомнителна реакција. Отсуството на гас после 48 часа е знак за негативна реакција;
4. Врз основа на разредувањето на примерокот вода во епруветите и формирањето или отсуството на гас при одредено разредување, може да се пресмета најверојатниот број на колиформни бактерии во примерокот вода.

Втора постапка:

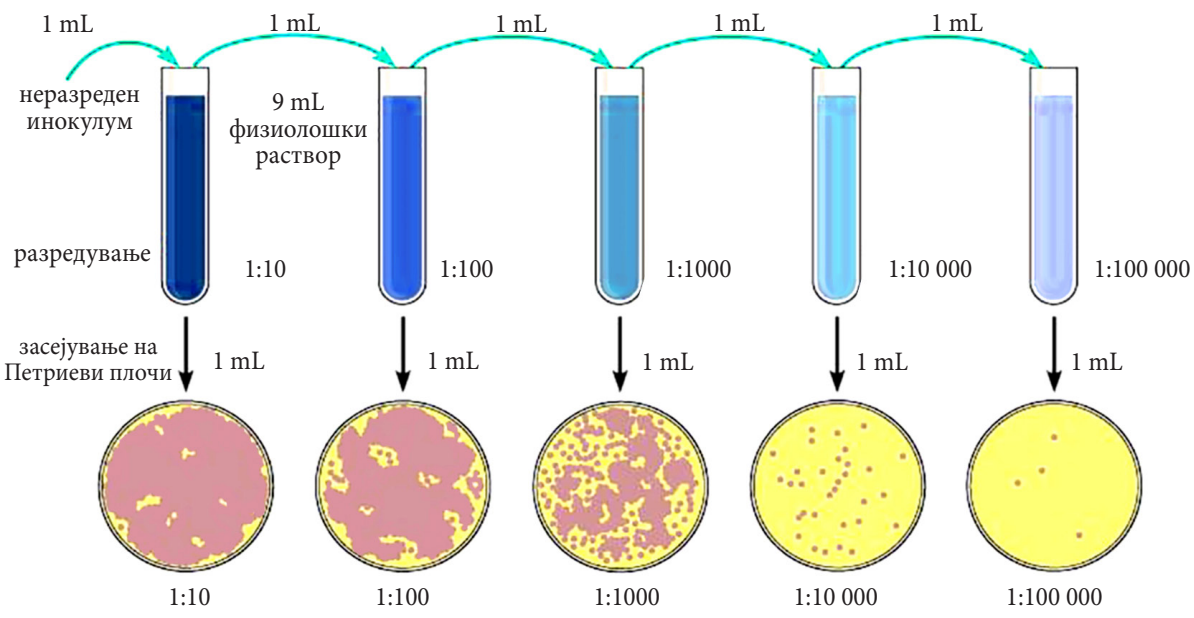
Потврден тест

1. Со користење на бактериолошка еза од епруветата со најголемо разредување од претходниот тест, каде имало позитивна реакција, се зема и се засејува во епрувета со брилијант зелен лактоза бујон;
2. Се инкубира 48±3 часа, на 35° C;
3. Појавата на гас во текот на 48 часа инкубација е знак за позитивен потврден тест.

Трета постапка:

Комплетен тест

1. Од епруветата со брилијант зелен лактоза бујон, со позитивна реакција, се зема примерок и се засејува на Петриева плоча со Левинс ендоагар;
2. Инкубација 24 часа на 35° C;
3. Доколку има присуство на колиформни бактерии, се зема дел од добро изолирана колонија и се инокулира во брилијант зелен лактоза бујон и во закосен хранлив агар;
4. Од бактериите кои ќе израснат на закосениот агар се прави микроскопски препарат и се бојосува по Грам;
5. Формирањето на гас во брилијант зелен лактоза бујонот и идентификација на Грам (-), неспорулирачки стапчиња во препаратот направен од културата на бактерии израснати на закосениот агар задоволително се потврдува присуството на колиформни бактерии во примерокот вода.



Разредување при кое растот на колониите овозможува нивно броење при што, во предвид мора да се земе соодносот на разредувањето

Слика 4.6.1.1. Правење сериски разредувања при одредување на вкупниот број на бактерии во 1 mL течност

Б. Постапки за изведување на тестот за присуство или отсуство на колиформни микроорганизми во водата

Прва постапка:

1. Се инокулира 100 mL примерок вода во лабораториска колба од 250 mL, во која има 50 mL троен бујон за одредување на присуство или отсуство на колиформни бактерии. Убаво се промешува и се инкубира на 35° C.

Втора постапка:

1. Се набљудува културата по 24 и по 48 часа. Се забележува дали доаѓа до создавање на киселини како резултат на ферментацијата на лактозата. Ова е проследено со појава на жолтеникава боја. Доколку има присуство на гас, тогаш со мешање на културата се формира пенлива содржина;
2. Со помош на бактериолошка еза се зема од културата на бактерии кои создаваат киселина и гас, и се засејува во епрувета со брилијант зелен лактоза бујон. Се става Дурхамово цевче и се инкубира на 35° C.

Трета постапка

1. Заматеноста на брилијант зелен лактоза бујонот и појавата на гас во Дурхамовото цевче се индикација дека има присуство на колиформни бактерии (меѓу кои и *Escherichia coli*) во примерокот вода.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како се проценува хигиенскиот квалитет на водата во однос на присуството на колиформни бактерии?
2. Дали контролниот тест дава индикација дека водата е загадена со колиформни бактерии?
3. Која е улогата на зелениот лактоза бујон, Левинс ендоагарот и бојосувањето по Грам при одредување на најверојатниот број на колиформни бактерии во водата?
4. Што индицира позитивниот тест за присуство или отсуство на колиформни бактерии?
5. Кои болести може да се пренесуваат преку загадена вода?

Протокол 4.6.2. Испитување на присуство на бактерии во млекото

Пастеризацијата претставува постапка на обработка на суровото млеко пред да се пушти за широка јавна потрошувачка. Тоа е постапка за уништување на најголем број патогени микроорганизми, но не сите, во млекото и млечните производи, како и во пијалаците добиени со ферментација (на пример, пивото и виното). Се состои во изложување на наведените прехранбени производи на температура од 63^0 C, за време од 30 минути, или на температура од 72^0 C, за време од 15 секунди. Пастеризираното млеко не е стерилно.Со пастеризацијата се постигнува млекото да биде релативно слободно од бактерии и да е безбедно за употреба. Присуството на колиформни бактерии претставува најважен индикатор за хигиенскиот квалитет на млекото и млечните производи. Нивното присуство може да се детерминира преку одредување на бројот на колиформни бактерии. Присуството на голем број колиформни бактерии во млекото е индикатор за можна појава и на патогени бактерии. Присуството на мал број колиформни бактерии во млекото ја намалува можноста за присуство на патогени микроорганизми, но не ја исклучува. Млекото кое содржи голем број бактерии има намалени концентрации на кислород. Аеробните и факултативно анаеробните бактерии го користат кислородот како краен рецептор на електрони во процесот на клеточна респирација. Бојата метиленско сино претставува редокс индикатор. Таа ја губи сината боја во анаеробна средина и се редуцира во леуко-метиленско сино. Затоа, метиленско сино редуктаза тестот може да се користи за контрола на квалитетот на суровото млеко преку одредување на присуството на колиформни бактерии и *Streptococcus lactis*. Овие бактерии се силни редуктори на метиленското сино и индикатори за контаминација на млекото. Брзината со која настанува редукцијата на метиленското сино служи за оценување на квалитетот на млекото:

1. Ако редукцијата настанува за 30 минути – многу слаб квалитет на млекото;
2. Ако редукцијата настанува од 30 минути до 2 часа – слаб квалитет на млекото;
3. Ако редукцијата настанува од 2 до 6 часа – среден квалитет на млекото;
4. Ако редукцијата настанува од 6 до 8 часа – добар квалитет на млекото (I класа).

Целта на протоколот е ученикот да го сфати значењето на пастеризацијата и да го одредува хигиенскиот квалитет на млекото.

Материјал за работа

–Непастеризирано сурово млеко или пастеризирано млеко кое дополнително е контаминирано со колиформни бактерии (*Escherichia coli, Klebsiela pneumoniae, Enterobacter aerogenes*) и инкубирано на 35° C

– 6 епрувети со 15 mL и 6 епрувети со 5 mL виолет црвен агар
– 2 епрувети со 9 mL и две лабораториски колби со 99 mL физиолошки раствор
– 6 Петриеви плочи
– раствор метиленско сино (1/25,000)
– инкубатор, водена бања, бројач на колонии, пламеник, 2 епрувети со затворач.

Постапка за работа

Анализа за присуството на колиформни бактерии во млекото

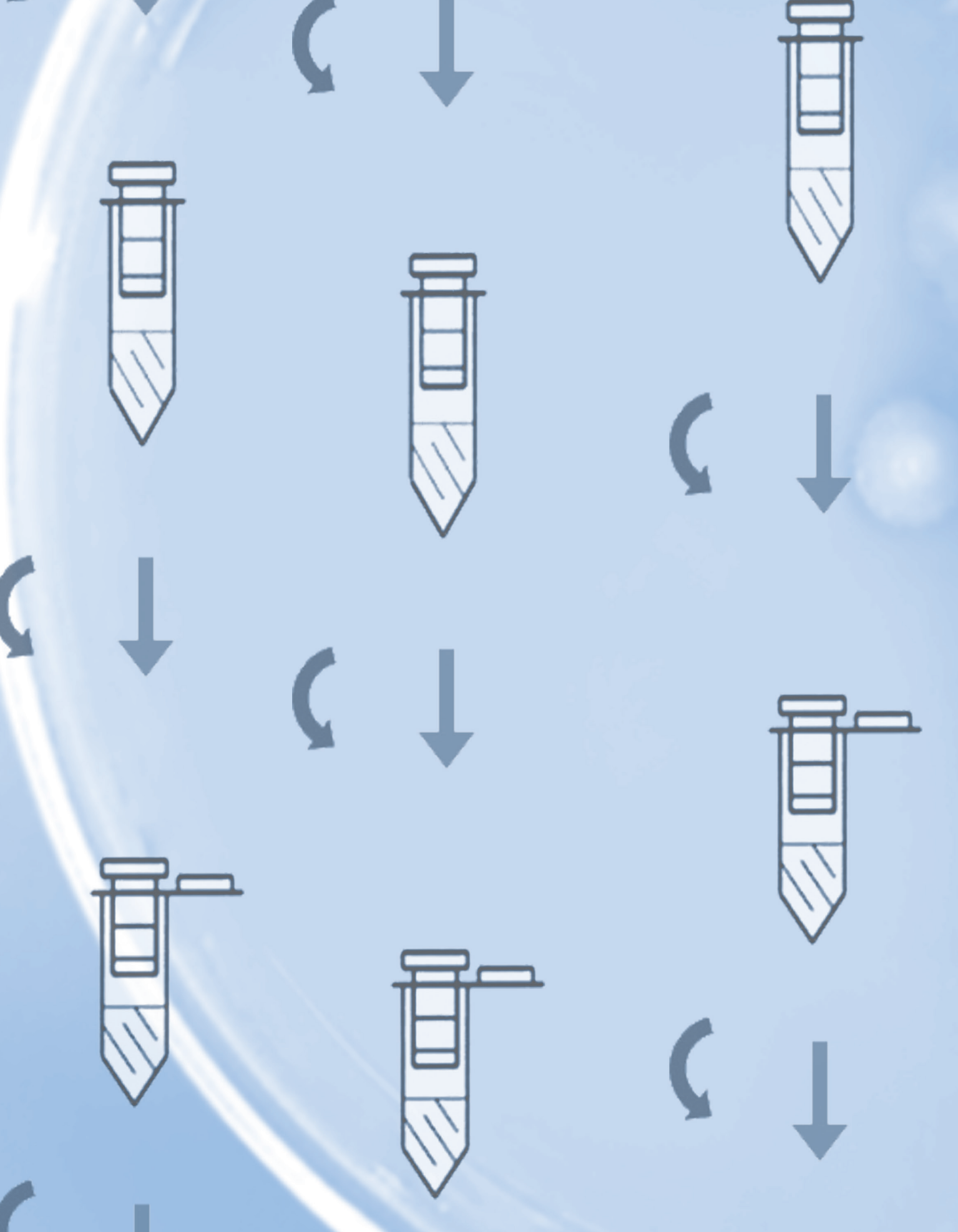
1. Пробата со сурово непастеризирано млеко убаво се проматува. Од неа се зема 1 mL и се додава во епруветата со 9 mL физиолошки раствор, со што се добива разредување 10^{-1}. Од пробата со млеко се зема 1 mL и се додава во колбата со 99 mL физиолошки раствор, со што се добива разредување 10^{-2}. Истото се прави и со пастеризираната млеко-проба. Се пипетираат по 1 mL од млеко-пробата и од секое разредување и се стават во посебни Петриеви плочи;
2. Виолет црвениот агар се топи, се лади и се налева по 15 mL во секоја Петриева плоча;
3. Вака налеаните Петриеви плочи се мешаат внимателно со вртење на рамна површина за убаво и рамномерно да се измешаат агарот и млеко-пробата;
4. Се инкубираат 24 часа на 32° C;
5. За сигурно утврдување на бројот на колиформни бактерии се набљудуваат Петриевите плочи на кои има израснато помеѓу 25 и 250 колонии, кои се наоѓаат под површината, имаат форма на леќи, темноцрвена боја и опкружени со виолетов круг. Бројот на ваквите колонии претставува број на колиформни бактерии во 1 mL млеко.

Метиленско сино редуктаза тест

1. Две епрувети со затворач се обележуваат, и се пипетира по 10 mL пастеризирано и непастеризирано млеко;
2. Се додава по една капка метиленско сино во секоја епрувета;
3. Епруветите се промешуваат неколкупати;
4. Епруветите се поставуваат на држач и се стават во водена бања на 37° C. По 5 минути епруветите се вадат од воденатa бања и повторно се мешаат;
5. Епруветите се набљудуваат на 30-минутни интервали во период од 8 часа. Редукцијата се манифестира со промена на бојата на млеко-пробата од сина во бела. Кога 4/5 од пробата во епруветата ќе ја промени бојата од сина во бела, тоа значи дека редукцијата е при крај и треба да се евидентира времето.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Која е улогата на метиленското сино во редуктаза тестот за одредување на квалитетот на млекото?
2. Што претставуваат пастеризацијата и стерилизацијата на млекото?
3. Дали млекото претставува поволна средина за раст и размножување на микроорганизмите?
4. Како се оценува разликата во времето потребно да настане редукција на метиленското сино?
5. Кои бактерии ја претставуваат нормалната микрофлора на млекото?





5. ГЕНЕТИКА НА МИКРООРГАНИЗМИТЕ

ФИЗИЧКИ И ХЕМИСКИ СВОЈСТВА НА НАСЛЕДНАТА ОСНОВА

ФОРМИ НА ПРЕНЕСУВАЊЕ НА ГЕНИТЕ КАЈ БАКТЕРИИТЕ (ГЕНЕТСКИ РЕКОМБИНАЦИИ)

МОЛЕКУЛАРНИ ГЕНЕТСКИ ТЕХНИКИ

ФОРМИ НА ПРОМЕНЛИВОСТ

ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ПО МОЛЕКУЛАРНИ ГЕНЕТСКИ ТЕХНИКИ

Сите карактеристики на микроорганизмите (нивниот хемиски состав, раст, размножување, метаболичка активност и патогеност) се наследни. Тие се пренесуваат од клетката мајка на клетката ќерка преку гените. Со откривањето на јадровиот еквивалент во бактериите, утврдено е дека тие располагаат со механизам за наследување кој е многу сличен, дури идентичен со клетките на повисоко организираните живи суштества. Како и сите живи суштества, така и бактериите и вирусите се менуваат во текот на своето постоење, но нивна главна особина е постојано да продуцираат единки еднакви на самите себе. Сите промени кои настануваат кај микроорганизмите со еден збор се нарекуваат ***варијации***. Сите особини кои новата генерација на микроорганизми ќе ги наследат од претходната генерација ќе бидат еднакви, сè додека условите за живот на новата генерација се исти како условите за живот на претходната. Кога ќе се изменат условите за живот, тогаш побавно или побргу ќе се изменат и многу особини на генерациите кои ќе се најдат во таквите изменети услови за живот. Во таквите изменети услови за живот ќе настанат генерации микроорганизми кои со помал или поголем број особини ќе се разликуваат од генерациите од кои настанале. Сите живи суштества, па и микроорганизмите кои нема да можат да се променат и да се приспособат на новите услови за живот, мора да пропаднат и нема да остават потомство.

Многубројните и разновидните варијации кај микроорганизмите, како и кај сите други живи суштества, не можат да бидат неограничени. Тие се закономерни и ограничени за секој вид живо суштество со неговите наследни особини, односно наследните особини на редот, фамилијата, родот и видот на кој припаѓаат.

При наследувањето, сè што се пренесува од генерација на генерација претставува збир на особини со кои управуваат детерминанти сместени на дезоксирибонуклеинската киселина (ДНК) или на рибонуклеинската киселина (РНК). Тие ги одредуваат сите особини на секое живо суштество, па и на микроорганизмите. Збирот на детерминантите што управува со сите процеси на биосинтеза на секое живо суштество и ги одредува сите наследни особини на сите живи суштества, меѓу нив и на микроорганизмите, се нарекува ***генотип***. Генотипот одредува каква ќе биде формата и големината на клетката, активноста на ензимите и сите други особини карактеристични за бактериите, квасниците, мувлите, вирусите и другите живи организми. Збирот на сите морфолошки, физиолошки и други особини на живите суштества, па и на микроорганизмите кои можат да се видат со голо око или микроскоп, или се манифестираат преку одредени биохемиски реакции, се нарекува ***фенотип***. Фенотипот зависи од условите за живот и кај сите живи организми се менува во текот на животот. Според тоа, фенотипот го сочинуваат сите особини на некое живо суштество во одредено време од неговиот живот и во одредени услови за живот. Фенотипот на секое живо суштество, па и на микроорганизмите, е одреден од неговиот генотип и од влијанието на средината во која се наоѓа. Фенотипот може да се менува само во границите кои ги одредува генотипот.

5.1. ФИЗИЧКИ И ХЕМИСКИ СВОЈСТВА НА НАСЛЕДНАТА ОСНОВА

Бактериски хромозоми. Основната супстанција на бактериските хромозоми ја сочинуваат нуклеинските киселини: дезоксирибонуклеинската киселина (ДНК) или рибонуклеинската киселина (РНК). Структурата на нуклеинските киселини е строго специфична за секој вид на микроорганизми. Тие ги содржат сите генетски информации кои ги одредуваат особините на одредени видови бактерии и ги пренесуваат на идните генерации. Значи, главни особини на нуклеинските киселини се нивната репликација и биосинтезата на протеините.

Репликација на ДНК. Дезоксирибонуклеинската киселина на секој вид микроорганизми има специфична градба и карактеристичен распоред на нуклеотидите. Група на нуклеотиди кои носат одредена генетска информација формираат една функционална група која се нарекува ген. Генот може да се состои од неколку парови, или стотици и илјадници парови на нуклеотиди. Иако секој ген регулира една одредена функција, нивната активност не е независна. Спротивно на тоа, функцијата на гените е зависна од другите гени и од клетката во целина. Гените кои се одговорни за биосинтезата на одредени протеини се нарекуваат ***структурни гени***, додека гените кои ја регулираат функцијата на структурните гени се нарекуваат ***регулаторни гени***.

Репликацијата на ДНК започнува со раздвојување на полинуклеотидните синџири. Раздвојувањето започнува на одредено место каде се кинат водородните врски помеѓу базните парови (односно аденинот се раздвојува од тиминот, а гванинот од цитозинот). Од местото каде се одделиле двата синџира започнува биосинтезата на новите комплементарни синџири на нуклеотидите од молекулот на ДНК. Овој процес започнува пред да почне делбата на клетката. Секој од двата одвоени синџира служи како калап според кој се образува по еден нов комплементарен синџир на нуклеотиди. Притоа распоредот на пиримидинските и пуринските бази во новоформираните синџири е строго одреден, бидејќи водородните врски можат да се формираат само помеѓу аденинот и тиминот, односно цитозинот и гванинот.

Репликација на РНК. Рибонуклеинската киселина како носител на генетската информација се реплицира со копирање на редоследот на базите во ДНК-молекулата. Сите три вида на РНК кои се среќаваат во клетката (информациона РНК, транспортна и транскрипциска) се копија на ДНК. Нивната синтеза се одвива слично како синтезата на ДНК.

5.2. ФОРМИ НА ПРЕНЕСУВАЊЕ НА ГЕНИТЕ КАЈ БАКТЕРИИТЕ (ГЕНЕТСКИ РЕКОМБИНАЦИИ)

До рекомбинации на генот може да дојде со процесот на трансформација, конјугација и трансдукција. Бидејќи тие процеси се слични на сексуалните процеси кај повисоко организираните живи суштества, но сепак, на некој начин различни, се нарекуваат ***парасексуални процеси***.

Трансформација. Тоа е процес на пренесување на гени кој се забележува при размножување на два сродни микроорганзими во иста средина. Притоа доаѓа до рекомбинација на хромозомот на клетката реципиент со гените откинати од клетката донор. Со ова се добиваат нови клетки на едниот микроорганизам (или клетката реципиент), кои имаат одредени особини од другиот микроорганизам (или клетката донор). Овие промени настануваат како последица на размената на генетски материјали кои се наследни.

Конјугација. Конјугацијата претставува начин за примитивно спарување помеѓу две бактериски клетки, процес кој асоцира на сексуалното спарување кај повисоко организираните живи суштества. Конјугацијата значи физички контакт помеѓу две генетски различни бактериски клетки од ист или сличен вид, со помош на таканаречен „конјугационен канал“. Тогаш многу често се случува генетска супстанција од клетката донор да преоѓа во клетката реципиент. За разлика од трансформацијата, при овој процес се пренесува поголем дел од хромозомот, со поголем број гени, од клетката донор во клетката реципиент.

Трансдукција претставува механизам за пренесување на делови од генетскиот материјал на една бактериска клетка на друга бактериска клетка со помош на вирусите кои се размножуваат во бактериската клетка. Тие вируси на бактериските клетки се нарекуваат ***бактериофаги***. Бактериофагите со размножување во клетката давател може да вгради дел од бактериската ДНК во сопствената ДНК. Кога бактериофагите ќе нападнат друга бактериска клетка, тогаш можат да пренесат дел од ДНК на клетката давател. На тој начин можат да се пренесат многу особини на клетката примател: способност за синтеза на токсини, потреба за одредени хранливи материи, синтеза на различни ензими, отпорност према антибиотици и друго.

Генетски инженеринг. Користејќи ги сознанијата за начинот на пренесување на гените помеѓу различните бактериски клетки, со помош на техниките за генетски инженеринг се врши комбинирање на гени од ДНК на различни клетки. Тие гени се внесуваат во соодветна клетка примател, каде се реплицираат и влијаат врз експресијата на одредени фенотипски особини.

Техниките на генетски инженеринг вклучуваат неколку постапки:

- изнаоѓање на соодветен носител на гените кои сакаме да се рекомбинираат во молекулата на ДНК, на пример, плазмиди,
- вметнување на рекомбинираните гени во ДНК-молекулата,
- внесување на рекомбинираната ДНК-молекула во соодветна функционална клетка примател и
- користење на соодветни селективни лабораториски методи за изолирање на рекомбинираната бактериска клетка.

5.3. МОЛЕКУЛАРНИ ГЕНЕТСКИ ТЕХНИКИ

Молекуларните техники се користат за проучување на молекуларната организација на геномите, информацијата која ја содржат и биосинтезата на производите кои ги кодираат. Молекуларните истражувања се поделени на три типа на истражувања:

1. Структурните молекуларни истражувања ја проучуваат физичката природа на геномот. Примарна цел на овие истражувања претставува детерминирањето и анализата на ДНК-секвенциите на геномот. Со овие истражувања може да се изврши идентификација на одредни микроорганизми преку идентификација на одредени фрагменти од ДНК-молекулата кои се специфични само за него. 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 синџирестата 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 синџирестата реакција се користи и за откривање на многу мали делови од вирусната нуклеинска киселина во клетката домаќин. Ова се базира врз цикличната синтеза на специфични делови од молекулата на ДНК или РНК ограничени помеѓу два специфични нуклеотиди кои се користат како прајмери. Базирајќи се врз нуклеотидната секвенција на вирусната геномска ДНК-молекула, прајмери направени од 30 до 500 нуклеотидни парови се доволни да се открие вирусниот геном во инфицираната клетка.

2. Функционалните молекуларни техники имаат за цел да ги откријат начините на кои функционира геномот. Со нивна помош се открива начинот на транскрипција на геномот и распоредот на протеините кои ги кодираат.

3. Компаративните молекуларни техники вршат споредување на геномите на различни микроорганизми, барајќи сличности и разлики. Со нивна помош се откриваат одредени делови од геномот, нивите функционални карактеристики и регулаторни механизми. Со овие истражувања може да се добијат информации за еволуцијата на микроорганизмите.

5.4. ФОРМИ НА ПРОМЕНЛИВОСТ

Варијациите или промените кај бактериите можат да бидат фенотипски и генотипски. Фенотипските варијации се нарекуваат модификации. Тие се промени на фенотипот во границите на генотипот. Генотипските варијации се нарекуваат мутации. Тие се промени во самите гени на клетката.

Модификации. Овој тип на променливост има привремен карактер (фенотипски промени), и тие најчесто се последица на влијанието на надворешните фактори (хемиски) врз микроорганизмите. Видот, обемот и насоката на тие промени се ограничени со генотипот на одреден бактериски вид. Овие влијанија не предизвикуваат промени во бактериските хромозоми, само, на пример, го активираат или спречуваат дејството на одредени ензими, со што бактериската клетка добива некои нови особини.

Модификациите можат да настанат под влијание на различни промени во средината на бактериската клетка. Нив може да ги предизвикаат промени на pH-вредноста на средината, осмотскиот притисок, температурата, механички сили и друго. Промените кои притоа настануваат не се само од морфолошки карактер, туку обично се следени и со други промени, на пример, промена на антигената градба како резултат на губењето на флагелите или капсулата, промена на вируленцијата кај патогените видови, губење на способноста за формирање на спори и друго.

Модификациите се присутни и при формирањето на колониите од бактериски клетки. Тие се манифестираат со промена на големината, бојата, провидноста, формата и другите фенотипски особини на колониите.

Мутации. Тоа се промени во хромозомот на бактериската клетка, односно промени во структурата на гените. Тоа се долготрајни и наследни промени. Промените кои настануваат при мутациите се многу слични со модификациите во поглед на промените на колониите, антигенската градба, вируленцијата, губењето на одредени органели и други промени.

Разлики помеѓу модификација и мутација. Модификациите се промени кои настануваат само на фенотипските особини на бактериите, кои можат на некој начин да се забележат. Тие настануваат под влијание на средината во границите одредени со генотипот. Мутациите се промени во гените. Мутациите секогаш се манифестираат и со промена во фенотипот. Модификациите настануваат наеднаш кај сите бактериски клетки во популацијата. Мутациите зафаќаат мал број на клетки во една бактериска популација.

Промените предизвикани при модификациите се реверзибилни (повратни). Тие исчезнуваат штом ќе исчезне агенсот кој ги предизвикал. Само понекогаш можат да се пренесат на неколку генерации. Промените предизвикани при мутациите се наследни. Тие се пренесуваат од генерација на генерација.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се модификации?
2. Набројте некои примери за модификации.
3. Што се мутации?
4. Набројте некои примери за мутации.
5. Какви можат да бидат мутациите според начинот на настанување?
6. Што е фенотип?
7. Што е генотип?
8. Кои се основни разлики помеѓу модификации и мутации?
9. Која е улогата на структурните гени?
10. Која е улогата на регулаторните гени?
11. Кои се начините за пренесување на гените помеѓу бактериските клетки?
12. Како настанува пренесувањето на гените со трансформација?
13. Набројте пример за трансформација.
14. Како настанува пренесувањето на гените со конјугација?
15. Набројте некои примери за конјугација.
16. Што се плазмидите?
17. Што претставуваат бактериофагите?
18. Како настанува пренесувањето на гените со трансдукција?
19. Какви модификации и мутации настануваат кај микроорганизмите?
20. Кои молекуларни истражувања се користат за проучување на молекуларната организација на геномите?

5.5. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ПО МОЛЕКУЛАРНИ ГЕНЕТСКИ ТЕХНИКИ

Протокол 5.5.1. Конјугација кај бактериите и пренесување на плазмидите одговорни за резистентност кон антибиотици

Плазмидите се мали, кружни двосинџирни ДНК-молекули кои може да се детерминираат како екстрахромозомски елементи. За изведување на оваа вежба се одбрани два соја на *Escherichia coli*. Плазмидите кои се избрани во оваа вежба се носители на резистентноста кон хлорамфеникол. За сој-донор е избрана HT-99 *E. coli,* која е резистентна на хлорамфеникол, додека за сој-реципиент на плазмидот е избран J-53R *E. coli,* која не може да синтетизира метионин и пролин и е резистентна кон рифампин. Со рекомбинација на овие два соја ќе се добијат различни комбинации од особините на донорот и реципиентот, кои може да се откријат со користење на селективни подлоги. Експериментот вклучува in vitro спарување во бујон. Бидејќи процесот на конјугација бара директен контакт клетка со клетка, за изведување на опитот е потребно подолго време. Сојот J-53R *E. coli* за својот раст бара специфични фактори за раст (аминокиселините метионин и пролин). Овој сој носи хромозомски гени за резистентност кон рифампин. Сојот HT-99 *E. coli* е изолат кој носи конјугативни плазмиди кои се носители на својството за резитентност кон хлорамфеникол.

***Целта на протоколот е ученикот да го разбере начинот за пренесување на конјугативните плазмиди кои ја кодираат резистентноста кон хлорамфеникол, од клетката донор на соодветен прима*тел.**

Материјал за работа

– 12-часовна триптоза соја бујонска култура на J-53R *E. coli*, сој-прима*тел*
– 12-часовна триптоза соја бујонска култура на *E. coli*, сој-донор HT-99
– 5 mL стерилен хранлив бујон во епрувети со затворач
– стаклен расејувач во 80 % етанол
– 2 стерилни пипети од 1 mL, 3 стерилни Пастерови пипети, Петриеви плочи, пламеник, инкубатор, восочно стапче
– 1 Петриева плоча со триптоза агар кој содржи 25 μg/mL хлорамфеникол
– 1 Петриева плоча со триптоза агар кој содржи 100 μg/mL рифампин
– 1 Петриева плоча со триптоза агар кој содржи 25 μg/mL хлорамфеникол и 100 μg/mL рифампин.

Постапка за работа

Прва постапка:

1. Подгответе ја мешавината за спарување така што асептично пренесете 0,1 mL од културата на HT-99 *E. coli* и 0,9 mL од културата на J-53R *E. coli* во 5 mL стерилен триптоза соја бујон;

2. Измешајте и инкубирајте на 37° C, 3 часа или цела ноќ;
3. За потврда на резистентноста на соевите кон одредените антибиотици, направете култура на Петриеви плочи на следниот начин:

- Со помош на восочно стапче се делат Петриевите плочи со триптоза агар кој содржи 25 μg/mL хлорамфеникол и со триптоза агар кој содржи 100 μg/mL рифампин, на два дела;
- Со помош на Пастерова пипета се пренесува капка од културата на бактеријата донор на ½ од плочката со хлорамфеникол и една капка на ½ од плочката со агар кој содржи рифампин. Со помош на стаклен расејувач капката внимателно да се распореди на ½ од плочката;
- Со помош на нова Пастерова пипета истата постапка на засејување се применува и за културата на бактеријата реципиент;
- Засеаните Петриеви плочи се покриваат, се оставаат неколку минути да се засуши површината на агарот, се вртат со капакот надолу и се инкубираат на 37° C, цела ноќ;

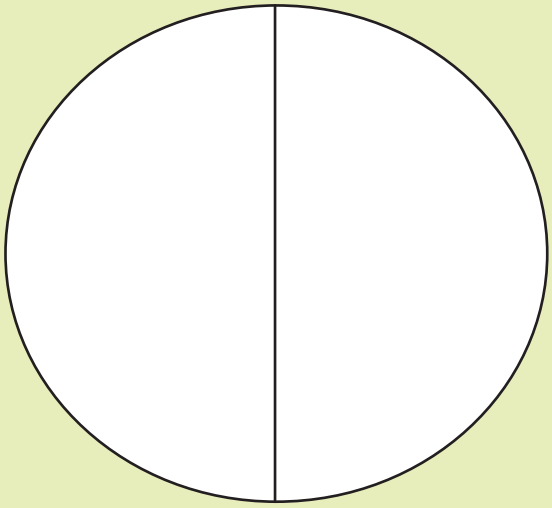
4. Мешавината за спарување се вади од инкубаторот после одреден период потребен да настане спарувањето на бактериските соеви, се зема една капка и се префрла во центарот на Петриева плоча налеана со агар кој содржи хлорамфеникол и рифампин. Со помош на стаклен расејувач капката се распоредува рамномерно по целата површина;
5. Се засушува, се врти со капакот надолу и се инкубира на 37° C, цела ноќ.

Втора постапка:

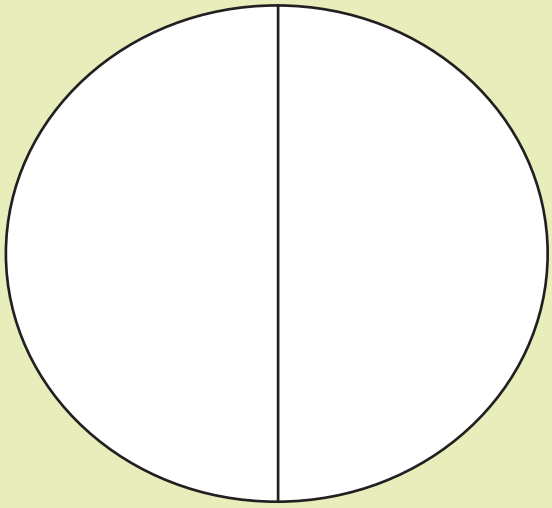
1. По инкубацијата се набљудуваат плочките за утврдување на раст на бактерии;
2. Сè додека донорот (HT-99 *E. coli*) е резистентна на хлорамфеникол, а осетлива на рифампин, таа ќе расте на подлогата со додаток на хлорамфиникол, и нема да покажува раст на подлогата со додаток на рифампин;
3. Реципиентот J-53R *E. coli* е осетлив на хлорамфеникол, а резистентен на рифампин, тој ќе покажува раст на подлогата со додаток на рифампин, но нема да расте на подлогата со додаток на хлорамфеникол;
4. Ниту донорот ниту реципиентот не можат да растат на подлогата со додаток на хлорамфеникол и рифампин. Доколку на таа подлога се појави раст, тоа мора да се конјугантни соеви на бактеријата *E. coli*, кои настанале со конјугативен пренос на плазмидот за резистентност кон хлорамфениколот од донорот на реципиентот. Овие бактерии настанале како резултат на in vivo генетскиот инженеринг и добивањето на генетски нова бактерија;
5. Одредете го бројот на новоформираните колонии. Може да се направат повеќе засејувања од мешавината за спарување, во зависност од времето поминато од почетокот на мешањето на двата соја на *E. coli* (од 1 до 24 часа). Врз основа на бројот на формирани колонии може да се утврди влијанието на времето врз бројот на конјугантни бактериски соеви кои израснуваат на плочката.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

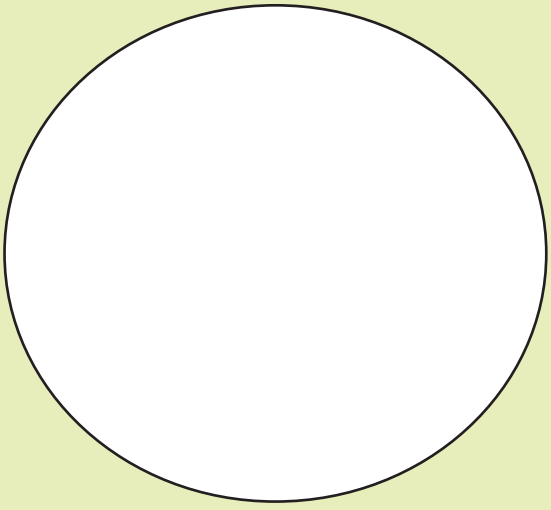
1. Што значи растот на бактериите на подлогите со додаток на хлорамфеникол?
2. Што значи растот на бактериите на подлогите со додаток на рифампин?
3. Што значи отсуството на раст на подлогите со додаток на хлорамфеникол и рифампин?
4. Што се плазмидите?
5. Како се објасува појавата на двојно резистентни соеви на бактерии (резистентни кон хлорамфеникол и рифампин)?
6. Нацртајте го растот на бактериите на следните плочи:



хлорамфеникол



рифампин



хлорамфеникол + рифампин

Протокол 5.5.2. Изолација и прочистување на геномска ДНК од *Escherichia coli*

Изолацијата и прочистувањето на ДНК претставува есенцијална процедура во молекуларната биологија. Екстракцијата и прочистувањето на геномската ДНК од прокариотските организми, на пример *Escherichia coli*, има за цел да го олесни проучувањето на комплексните геноми. Овие истражувања, исто така, може да се искористат да се формира база на податоци за структурата на геномската ДНК кај многу видови. Во однос на хемискиот состав, геномската ДНК е идентична помеѓу различните организми, но има разлика во секвенцијата на базните парови. Протоколот за изолација на ДНК зависи од тоа дали се работи за едноклеточен или повеќеклеточен организам, градбата на клетката, присуството или отсуството на клеточен ѕид. Кога ДНК-молекулата еднаш ќе биде изолирана и прочистена, може да се сочува и да се користи за понатамошна квантификација со гел електрофореза и PCR-амплификација, дигестија со рестриктивна ендонуклеаза. За извршување на овие анализи е потребна софистицирана и многу скапа опрема. Техниката за изолација и прочистување на ДНК-молекулата се состои од четири чекори:

1. Клетката на бактеријата *Escherichia coli* мора да се лизира за да се ослободи геномската ДНК. Растворите кои се користат за таа цел најчесто содржат детергент натриум додецил сулфат или натриум хидроксид;
2. На распаднатата бактериска клетка се додава рибонуклеаза за да се отстрани РНК;
3. Бактериските протеини се отстрануваат со додавања на амониум или калиум ацетат. Ацетатите ги преципитираат протеините, но во растворот остануваат големите молекули на ДНК;
4. Геномската ДНК на *Escherichia coli* се концентрира и исталожува со помош на изопропанол преципитација која настанува по промивањето со етанол.

Целта на протоколот е ученикот да го разбере протоколот за изолација на геномската ДНК од Escherichia coli.

Материјал за работа

– Од 10 до 12 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Escherichia coli*

– микропипетори, стерилни типсови, тубички за микроцентрифугирање (епендорфи), пипети од 1 mL, микроцентрифуга, сув инкубатор, водена бања, Пастерова пипета

– дезинфициенси (70 % етанол или 3 % водороден пероксид)

– 20 mg/mL RNA-за, раствор А (DNASE слободен: се раствора 1 mg/mL во 1xTE пуфер (10 mM Tris, pH=7,4 + 1 mM EDTA, pH = 8,0), врие од 10 до 30 минути, се лади на собна температура и се чува на -20° C

– раствор за лизирање на клетката (Tris-EDTA-SDS)

– раствор за преципитација на протеините (амониум ацетат)

– епендорфи од 1,5 mL

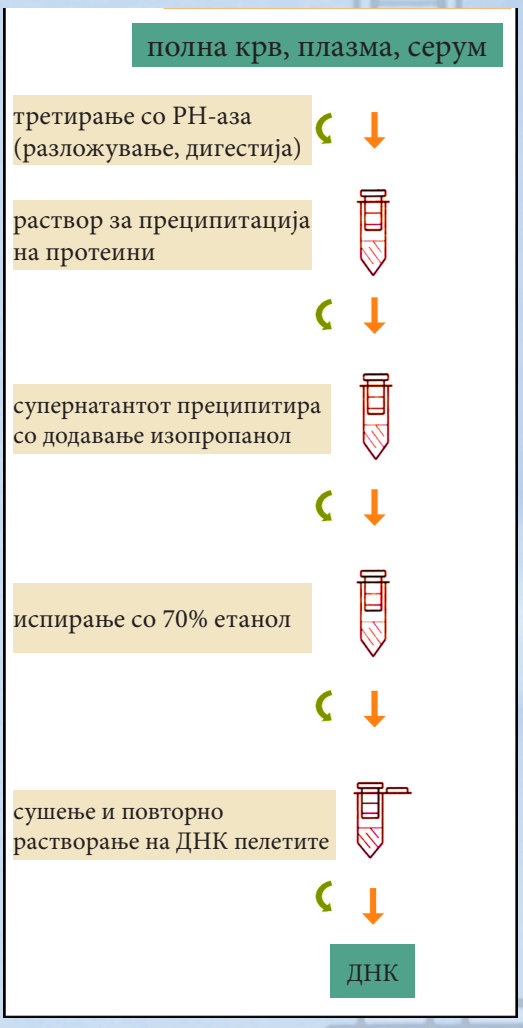
– 100 % изопропанол, 70 % етанол, 100 % апсолутен алкохол

– вортекс центрифуга

– раствор за проплакнување (1x Tris-EDTA воден раствор).

Постапка за работа

1. Се пипетира 1 mL од 10-12 часа старата триптоза бујонска култура на *Escherichia coli* во епендорф (тубичка за микроцентрифугирање);
2. Епендорфот се става во микроцентрифуга на максимална брзина, од 5 до 10 секунди, што предизвикува таложење на *Escherichia coli* на дното од тубичката во вид на гранули;
3. Со пипетирање внимателно се отстранува супернатантот и нештетно се отстранува во сад со дезинфициенс;
4. Во епендорфот со гранулирана *Escherichia coli* внимателно се додава 600 µl од растворот за лизирање на бактериските клетки, и со помош на типсот од пипеторот неколкупати се промешува за да се растворат гранулатите. SDS во растворот за лизирање претставува детергент кој ја разградува плазматската мембрана на Escherichia coli;
5. Се инкубира на 80° C, 5 минути;
6. По вадењето од инкубаторот, епендорфот со примерокот се остава бавно да се олади на собна температура. Примерокот мора да се олади на собна температура пред да му се додаде РНК-за, бидејќи топлината ќе го денатурира ензимот. Кога примерокот ќе се олади до собна температура, се додава 3 µl раствор на РНК-за на веќе лизираните бактериски клетки;



Слика 5.5.2.1. Општа постапка за изолација и прочистување на геномска ДНК

7. Убаво се промешува со вртење на епендорфот 25 пати, и потоа се инкубира на 37° C, 30 минути;
8. Примерокот се лади на собна температура и внимателно се додава 200 µl раствор за преципитација на протеините. Потоа внимателно се проматува на вортекс (се виртексира) околу 20 секунди. Амониум ацетатот од растворот ги преципитира протеините на дното од епендорфот, со што во супернатантот останува слободна ДНК;
9. Примерокот се микроцентрифугира 3 минути, на 14.000 вртежи/минута, со што преципитираните протеини формираат гранулати;
10. Супернатантот кој содржи ДНК од бактериската клетка се префрла во чист епендорф од 1,5 mL. Протеините останууваат наталожени на дното;
11. Во новиот епендор со супернатант кој содржи ДНК се додава 600 µl 100 % изопропанол. Се затвора епендорфот и внимателно се проматува со вртење на тубичката 50 пати. Доколку се проматува многу силно, ќе дојде до раситнување на ДНК-молекулата на помали фрагменти;

12. Епендорфот со примерокот се микроцентрифугира на 14.000 вртежи/минута, 1 минута, со што доаѓа до гранулирање на ДНК на дното;
13. Супернатантот се отстранува, а остатокот од течноста во епендорфот се суши со вртење на епендорфот и нежно тресење врз апсорбирачка хартија. Гранулите од ДНК се забележуваат на дното во вид на жолтеникави или белузлави нишки;
14. Се додава 600 μl 70 % етанол, се затвора епендорфот и се врти неколкупати за да се проплакат гранулите од ДНК. Се декантира 70 % етанол и се додава 600 μl апсолутен алкохол. Се затвора епендорфот и повторно се врти неколкупати за да се проплакнат гранулите од ДНК. Проплакнувањето со алкохол ги отстранува сите соли од ДНК-молекулата;
15. Се центрифугира 1 минута на 14.000 вртежи/минута;
16. Супернатантот се отстранува внимателно, а гранулите од ДНК остануваат во епендорфот;
17. Се отвора епендорфот и се остава да се исуши најмалку 15 минути, со што се отстранува резидуалниот алкохол, кој може да прави проблем и да интерферира со постапките кои следуваат во понатамошните анализи;
18. Се додава 100 μl 1x Tris-EDTA воден раствор, епендорфот се става во водена бања на 65 °C, 1 час, или се инкубира цела ноќ на собна температура;
19. Потоа ДНК на *Escherichia coli* е подготвена да се употребува во понатамошни анализи во зависност од опремата со која располагаат лабораториите. Овие анализи вклучуваат: амплификација со помош на Полимераза верижната реакција (PCR), квантификација со помош на спектрофотометар или гел-електрофореза, анализа на полиморфизмот на одредени фрагменти од ДНК-молекулата и други анализи.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Знаејќи ја градбата на прокариотските клетки, зошто се користат специфични услови за нивно лизирање?
2. Зошто примерокот мора да се олади на собна температура пред да му се додаде РНК-за?
3. Зошто на примерокот се додаваат амониум или калиум ацетат?
4. Зошто на примерокот се додава изопропанол?
5. Зошто целата постапка мора да се работи внимателно и нежно?

Протокол 5.5.3. Мутации кај бактериите

Мутациите кај бактериите се резултат на стабилни, наследни промени во нуклеотидните секвенции во ДНК-молекулата. Со менување на физичката и хемиската околина на бактериите може да се зголеми фреквентноста на појавата на мутации. Доколку новодобиените мутантни бактерии со физичките промени или со промените во нивниот метаболизам добро се адаптираат на новосоздадените услови во околината, тогаш нивниот раст може да биде и поголем во однос на бактеријата со чија мутација настанале. Спонтаните мутации кои настануваат како резултат на резистентноста кон одредени антибиотици, на пример, стрептомицин, лесно се откриваат бидејќи се појавува раст на бактериите во присуство на антибиотик кој го инхибира растот на немутираната бактерија. Оваа вежба бара изолација на стрептомицин резистентни соеви на мутиран *Staphylococcus aureus*. За таа цел е потребно да се подготви градуиран агар во Петриева плоча.

Целта на протоколот е ученикот да ги дефинира бактериските мутации и како се изолираат стрептомицин резистентни мутантни соеви на бактерии.

Материјал за работа

– 2 епруветисо 6 до 7 mL триптоза соја агар
– 1 епрувета со 6 до 7 mL триптоза соја агар кој содржи 0,05 mg стрептомицин
– 24 часа стара триптоза соја бујонска култура на *Staphylococcus aureus*
– стерилни Петриеви плочи, стаклено стапче со дијаметар 1,6 mm
– 95 % етил алкохол
– 3 епруветисо триптоза соја бујон
– 2 епруветисо триптоза соја бујон кои содржат 0,01 mg стрептомицин во 6 до 7 mL агар
– 2 епруветисо триптоза соја бујон кои содржат 0,05 mg стрептомицин во 6 до 7 mL агар

Постапка за работа

Прва постапка:

1. Подготовка на градиентен агар во Петриева плоча:
   - Стерилна Петриева плоча се поставува под агол, така што под неа на едната страна се подметнува стакленото стапче со дијаметар 1,6 mm;
   - Асептично во закосената Петриева плоча се налева растопен триптоза соја агар и веднаш плочата се покрива и се остава неколку минути агарот да се стврдне;
   - По стврднувањето на агарот се трга стакленото стапче и Петриевата плоча се поставува на рамна површина;
   - Асептично, врз површината на закосениот агар се налева растопен триптоза соја агар кој содржи 0,05 mg стрептомицин. Плочата се покрива и се остава одредено време потребно да се стврдне агарот;
2. Се пипетира 0,3 mL од културата на *Staphylococcus aureus* врз површината на градуираниот агар. Со помош на стерилен стаклен инокулатор се разнесува по целата површина на стерилниот градуиран агар.

3. Пред да се инкубира, површината на агарот треба да се засуши, но за тоа време Петриевата плоча треба да биде покриена за да не настане контаминација на агарот. Плочата се инкубира со капакот свртен надолу, на 37° C, за време од 24 до 48 часа.

Втора постапка:

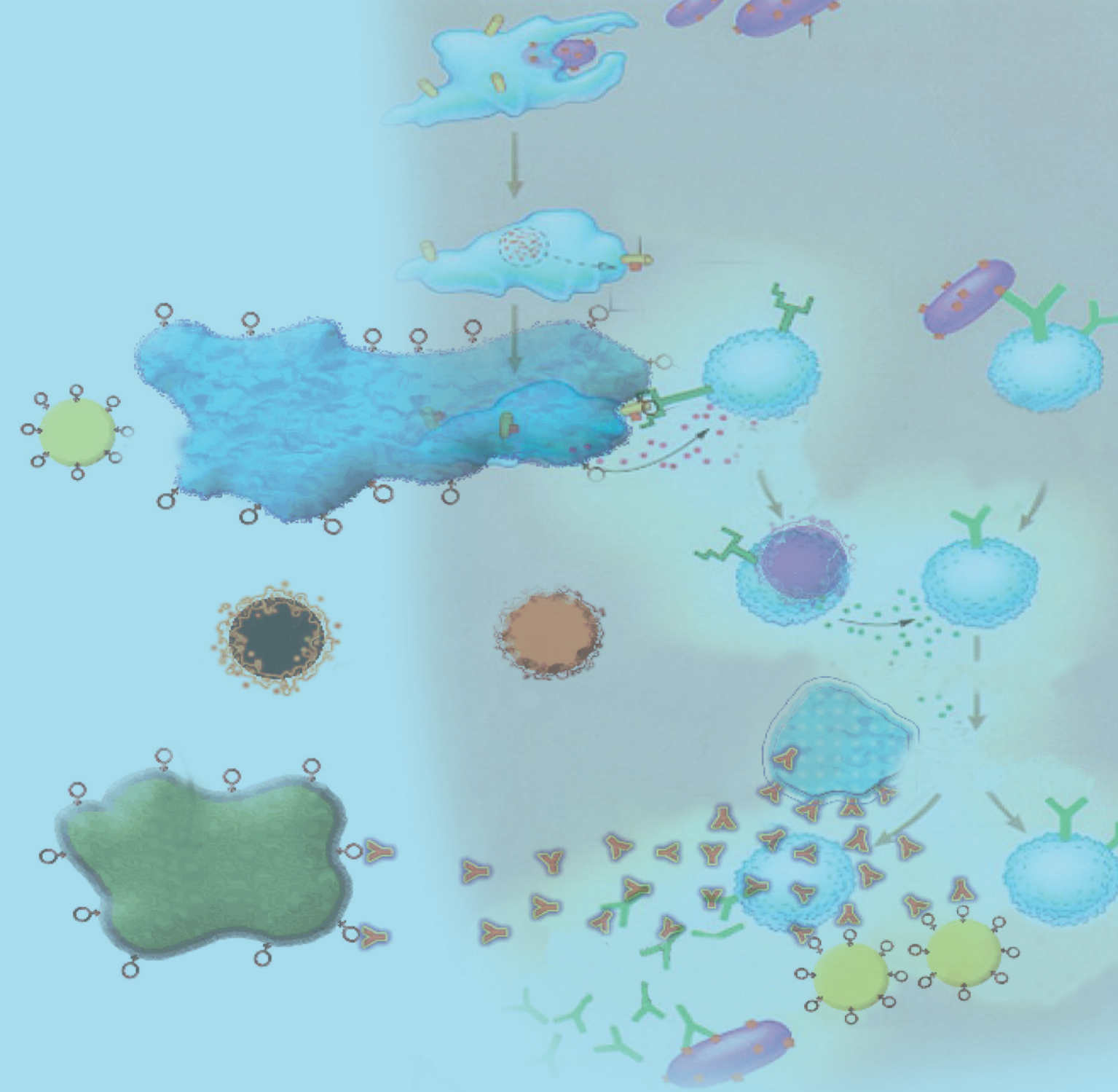
1. После инкубацијата се набљудува Петриевата плоча со градуиран агар и се забележува дали постои раст на *Staphylococcus aureus* во деловите со повисока концентрација на стрептомицин;
2. Во епрувата со триптоза соја бујон која содржи 0,01 mg стрептомицин во 6 до 7 mL агар и епрувета со триптоза соја бујон која содржи 0,05 mg стрептомицин во 6 до 7 mL агар, се засејува од иницијалната триптоза соја бујонска култура на *Staphylococcus aureus* (ова претставува оригинален сој на *Staphylococcus aureus*). На истиот начин се засејуваат и колонии од *Staphylococcus aureus* кои со стерилна бактериолошка еза се земени од деловите на градуираниот агар со висока концентрација на стрептомицин (овие колонии ги претставуваат мутантните соеви на *Staphylococcus aureus);*
3. Како контролна проба во епрувета со триптоза соја бујон која содржи 0,01 mg стрептомицин во 6 до 7 mL агар и епрувета со триптоза соја бујон која содржи 0,05 mg стрептомицин во 6 до 7 mL агар, се засејуваат од претходно подготвените бујонски суспензии во чекор 2;
4. Инкубација на сите епрувети на 37° C, за време од 24 до 48 часа.

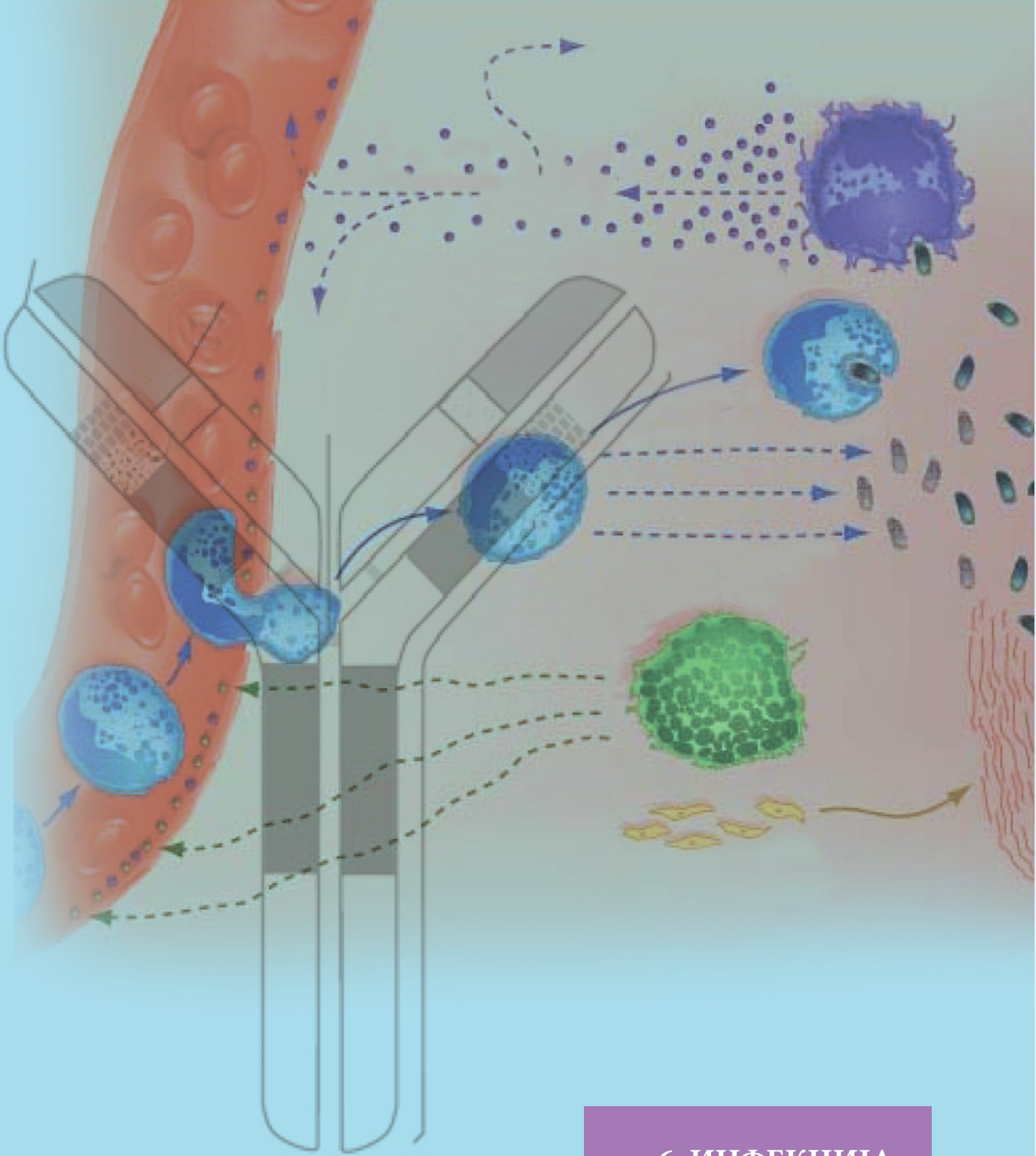
Трета постапка:

1. Набљудувајте ги сите епрувети и забележете во која има раст на бактерии.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се бактериски мутации?
2. Како се појавуваат бактериските мутации?
3. Што се мутагени средства?
4. Како може да се опишат стрептомицин-зависните мутантни бактерии?
5. Дали може градиентната агар плочка да се користи за која било антимикробна супстанција?





6. ИНФЕКЦИЈА

ПОИМ ЗА ИНФЕКЦИЈА

КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЈА

ПАТОГЕНОСТ НА БАКТЕРИИТЕ

ПАТОГЕНОСТ НА ГАБИТЕ

ПАТОГЕНОСТ И ВИРУЛЕНЦИЈА НА ВИРУСИТЕ

ПАТОГЕНОСТ И ВИРУЛЕНЦИЈА НА РИКЕЦИИТЕ

6.1. ПОИМ ЗА ИНФЕКЦИЈА

Под поимот ***инфекција*** се подразбираат многу сложени процеси кои се одвиваат во живиот приемлив организам кога во него ќе навлезат патогени, вирулентни микроорганизми. Живиот организам во кој 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 појавува нарушување во нормалното функционирање на организмот на животните и појава на знаци на болеста.

Патогеноста е вродена особина на одредени видови микроорганизми. Таа може да се дефинира како потенцијална способност на микроорганизмот да предизвикува болест.

Вируленцијата е степен на патогеност на различните соеви на еден ист вид на патоген микроорганизам.

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

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

Контаминација претставува присуство на микроорганизми на неживи предмети, различни супстанции или на површината на телото на животните и човекот.

Проста инфекција. Кога во организмот на приемливото животно ќе навлезе само еден вид микроорганизам и ќе започне со своето патогено дејствување, 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 микроорганизми, и ќе започнат со своето патогено дејствување, тогаш станува збор за сложена инфекција.

Латентна (скриена) инфекција. Кога по продирањето на микроорганизмот во организмот на животните и човекот, сите реакции се одвиваат скриено, невидливо, односно кога нема локална и општа реакција, тогаш се работи за латентна инфекција.

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 ќе предизвикаат иста инфекција, тогаш се работи за реинфекција (повторна инфекција).

Суперинфекција. Ако во текот на инфекцијата во макроорганизмот повторно навлезат микроорганизми од ист вид како оние кои ја предизвикале инфекцијата, тогаш тие влијаат врз 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. 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 што е нападнат од микроорганизмите. Ендогени фактори кои влијаат врз појавата на инфекција се: физиолошката состојба на животното, гладувањето, авитаминозите, другите инфекции, како и возраста 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, паразитски болести и уште многу други фактори.

6.2. КАРАКТЕРИСТИКИ НА БАКТЕРИСКАТА И ВИРУСНАТА ИНФЕКЦИЈА

Во сложениот процес на инфекција, во кој учествуваат 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: инфицирање, инкубација, локална реакција, општа реакција, реконвалесценција, оздравување, имунитет, алергија и смрт.

Инфицирање. Под овој поим се подразбира навлегување на микроорганизмите во организмот 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.

Извор на инфекција. Патиштата преку кои инфективниот агенс доаѓа до новиот домаќин и предизвикува инфекција се мошне сложени. Изворите на инфекција може да бидат најразлични, и тоа:

- преку директен контакт на здрави приемливи животни со заболени животни;
- преку индиректен контакт на здрави животни со контаминирана средина;
- контакт на здрави животни со заболени лица,
- инфекции од околината,
- контаминирана храна и вода,
- аерогените инфекции,
- инфекции кои се пренесуваат преку инсекти кои се хранат со крв од домаќинот,
- јатрогените инфекции,
- насокомијални инфекции,
- ендогените инфекции.

Инфекциите од околината настануваат во случаите кога микроорганизмите 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 perfrinfens, Bacillus antracis*, како и многу габи кои нормално живеат во земјата и вегетацијата, но кога ќе навлезат во приемлив жив организам предизвикуваат инфекција.

Преку контаминирана храна и вода, може да се пренесе *Bacilus antracis* преку сено кое израснало на почва инфицирана со неговите спори. Инфекциите со *Listeria monocitogenes* се поврзани со хранењето со силажа со висока pH-вредност, која е контаминирана со овие микроорганизми.

Аерогените инфекции се особено важни при пренесување на респираторни болести меѓу 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.

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

Насокомијални инфекции се оние инфекции 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 инфекциите причинети од бактерии кои припаѓаат на родовите: *Salmonellosis, Pseudomonas, Klebsiela* и *Staphylococcus* инфекциите.

Ендогените инфекции се предизвикани од микроорганизми (*Pasteurela, Mycoplasma, Streptococcus, Escherichia*) 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 имуносупресивната терапија, овие микроорганизми стануваат инвазивни и предизвикуваат инфекции. Болестите кои се предизвикани од ендогени инфекции се нарекуваат условни болести.

Врата на инфекцијата. Местото преку кое микроорганизмот навлегува во организмот и претставува значаен фактор за појава на болест се нарекува врата на инфекцијата. Најголем број на инфекции настануваат преку лигавицата на органите за варење, дишење, уринирање и преку конјунктивата на очите. Повеќето бактерии во организмот навлегуваат преку одредени специфични ткива.

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 – ***конјунктивна***. 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 јајчните 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***. Според тропизмот, вирусите се делат на: невротропни, пневмотропни, епителиотропни, хепатотропни и други.

Преносливост на микроорганизмите. Преносливоста е нивната способност на разни начини и по разни патишта да се пренесуваат од влезната врата во организмот на домаќинот. Ако бактериите до целните ткива и органи се пренесуваат од влезното место со помош на крвта, без да се размножуваат во неа, тогаш таа појава се нарекува ***бактериемија***, а кога бактериите во крвта и се размножуваат, во тој случај станува збор за ***септикемија или сепса.*** Кога преку крвта се разнесуваат бактерии кои предизвикуваат гнојни процеси, станува збор за ***пиемија,*** а ако тие во крвта и се размножуваат, 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.

Инкубација. Времето кое поминува од моментот на инфицирање до појавата на првите клинички знаци (симптоми) на болеста се нарекува инкубација или инкубационен период.

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 дејствувањето на патогените бактерии со помош на нивните фактори на инвазивност и токсичност. Вирусите се размножуваат во клетката на домаќинот предизвикувајќи 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.

Локална реакција. Борбата помеѓу микроорганизмите и организмот на животните започнува на самото место каде што навлегуваат микроорганизмите, односно уште на вратата на инфекцијата. Како резултат на тоа може да се појави локална реакција на ткивата во вид на воспалителен процес. Ова претставува локална заштита на организмот, со цел да се спречи патогеното дејствување на микроорганизмот во домаќинот. Локалната реакција се јавува кај бактериските инфекции, додека многу поретко кај вирусните инфекции. Ова е резултат на ензимскиот систем што го поседуваат бактериите и кој им овозможува размножување во меѓуклеточниот простор на ткивата во организмот на животното домаќин.

Општа реакција на животното домаќин или болест. Општата реакција, всушност, претставува болест која се манифестира со клинички симптоми. Болеста може да заврши со оздравување и создавање на имунитет, оздравување без создавање на имунитет, алергиска реакција, или со смрт. Во текот на болеста заболените животни покажуваат клинички симптоми на болеста, кои може да се поделат на општи и карактеристични симптоми. 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.

Период на реконвалесценција. По секоја инфективна болест потребно е да помине одредено време за да може организмот на животните да ги надомести изгубените резерви на протеини,

јагленохидрати, масти и витамини, кои ги изгубил во текот на болеста. Ова време се нарекува период на реконвалесценција. Кај некои болести овој период е подолг (на пример, кај свинската чума, грипот кај прасињата), а кај други болести е пократко (црвен ветар кај свињите).

Оздравување. Оваа фаза од инфекцијата може да настане веднаш по локалната реакција или по општата реакција. Кога станува збор за оздравување, тоа може да биде: во клиничка смисла, патолошко-анатомска и бактериолошка смисла.

Во клиничка смисла оздравувањето постои кога болното животно повеќе нема симптоми на болеста. Во патолошко-анатомска смисла оздравувањето постои кога нема патолошки промени по ткивата и органите, а во 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 ***(бацилоносител)***. Таквите животни, доколку дојдат во контакт со здрави животни, ја шират инфекцијата.

Смрт. Од досега изложеното се гледа дека инфекцијата претставува многу сложен процес кој протекува низ повеќе фази, кои една од друга не се јасно издвоени. Смртта може да настане во различни фази од инфекцијата. Така, во фазата на локална реакција, смртта настапува при антракс кај свињите, при општата реакција смртта може да настане кај повеќето заразни болести, а во фазата на реконвалесценција кај свинската чума, итн. Со смртта инфекцијата се прекинува, но не завршува. Пцовисаните животни од некоја заразна болест се извор на инфекции за здравите животни кои ќе дојдат во контакт со нивните мрши.

6.3. ПАТОГЕНОСТ НА БАКТЕРИИТЕ

Факторите кои влијаат врз патогеноста и вирулентноста на бактериите можат да се поделат во две групи:

- фактори кои овозможуваат продирање на бактериите во домаќинот, нивно одржување, размножување и ширење во него, и
- фактори кои кај домаќинот предизвикуваат труење и други оштетувања на клетките, ткивата, органите и нарушување на нивната нормална функција.

Првата група на фактори се одговорни за инвазивноста на патогените бактерии, додека втората група за токсичноста на бактериите.

Инвазивноста на микроорганизмите е поврзана со создавањето на многу производи, најчесто ензими, кои им овозможуваат на микроорганизмите подобро навлегување во подлабоките ткива и целните органи. Некои од тие производи микроорганизмите ги создаваат постојано, па се нарекуваат ***конститутивни фактори***, додека други се резултат на модификација или мутација на микроорганизмите во текот на процесот на адаптација и се нарекуваат ***индуцирани фактори***. Факторите на инвазивност на бактериите можат да се поделат на две групи: фактори кои ја спречуваат фагоцитозата и фактори кои на различни начини го помагаат ширењето на бактериите во организмот на домаќинот.

Фактори на токсичност на микроорганизмите. Под фактори на токсичност се подразбираат разни супстанции кои некои видови микроорганизми ги создаваат, ги содржат во себе или ги испуштаат во својата околина. Тоа се најчесто меѓупродукти или крајни продукти

од метаболизмот на микроорганизмите. Сите тие токсични супстанции на различни начини ги оштетуваат клетките, ткивата и органите на домаќинот, ја попречуваат нивната нормална функција и предизвикуваат различни реакции на организмот и заболувања. Тие супстанции се од основно значење за вируленцијата на патогените микроорганизми. Токсините се отровни супстанции кои имаат антигени особини. Тие во организмот на домаќинот ја стимулираат продукцијата на специфични антитела кои се познати како ***антитоксини***. Се разликуваат две групи на токсини: ендотоксини и егзотоксини (Табела 6.3.1).

Табела 6.3.1. Споредбен приказ на позначајните особини на егзотоксините и ендотоксините

Егзотоксини	Ендотоксини
протеини, со особини на ензими	липополисахариди
лесно дифундираат (поминуваат) од клетката во надворешна средина	цврсто се поврзани за бактериската клетка
многу токсични, со афинитет кон одредени ткива	помалку токсични, немаат селективно дејство кон ткивата
добри антигени, стимулираат создавање на антитоксин	дејствуваат хаптенски (како нецелосни протеини) и стимулираат создавање на имуноглобулини од класа М
можат да поминат во анатоксини	не даваат анатоксини

6.3.1. Карактеристики на инфекцијата предизвикана од бактерии

Фамилија *Spirochetaceae.* Лептоспирите во организмот на луѓето и животните поттикнуваат создавање на антитела (аглутинин, лизин), со што се овозможува нивно откривање со помош на серолошката реакција аглутинација-лиза. Антителата во организмот на заболените животни можат да се докажат по 5-7 дена од инфицирањето. Антигената структура на лептоспирите не е доволно позната, меѓутоа постои антигена разлика меѓу различните серотипови на *Leptospira interrogans.* Бактериите од родот *Leptospira* поседуваат површински и соматски антиген. Не е утврдено создавањето на егзотоксини и ендотоксини.

Фамилија *Spirillaceae.* *Campylobacter fetus ssp. fetus* предизвикува стерилитет и пометнување кај говедата. Се пренесува од животно на животно со парење и осеменување. Се наоѓа во гениталните органи на заболените крави, спермата, препуцијалната лига, постелката и органите на пометнатите плодови.

Фамилија *Pseudomonadaceae.* Повеќето од бактериите на родот *Pseudomonas* се сапрофитски бактерии кои немаат патогено дејство. Само некои видови се патогени за луѓето и животните, предизвикувајќи локални гнојни инфекции на кожата, на видливите лигавици и лигавиците на дигестивниот и респираторниот тракт. Често се присутни во мешаните инфекции заедно со други патогени бактерии, а познати се и појави на септикемични состојби.

Бактериите од родот *Brucella* предизвикуваат бруцелоза кај животните и човекот. Бруцелите се наоѓаат во организмот на инфицираните животни и преку млекото, мочката, плодовите течности и пометнатиот плод се исфрлаат во надворешната средина. Животните најчесто се инфицираат преку полов контакт од заразени машки животни, а човекот преку контаминирано млеко или преку директен контакт со заболените животни, што е чест случај кај ветеринарите и ветеринарните техничари.

Бактеријата *Francisella tularensis* предизвикува многу контагиозно заболување кај глодарите и домашните животни. Причинителот е многу патоген за луѓето, а се пренесува преку воздухот, директен контакт и инсектите. Предизвикува професионално заболување кај ловците, ветеринарните и лабораториските работници.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Патогените соеви на *Escherichia coli* предизвикуваат ентеропатии, дијареја и септикемични состојби. Кај кравите *Escherichia coli* предизвикува маститис.

Бактериите од родот *Salmonella* предизвикуваат различни заболувања кај луѓето и животните. Според текот и карактеристиките на заболувањата, ги делиме во три групи:

- Епидемични и повремени заболувања (кај луѓето стомачен тифус и паратифус, а кај животните септикемична форма на салмонелоза),
- Алиментарни интоксикации, и
- Ентеритис.

Заболувањата кои ги предизвикуваат бактериите од родот *Pasteurella* се познати како хеморагично-септикемични заболувања. Тие се патогени за домашните и дивите животни, птиците и лабораториските животни. Бактеријата *Pasteurella multocida* предизвикува колера кај живината. Долго време предизвикувачите на пастерелоза кај различни животински видови носеле различни имиња. Така, предизвикувачот на пастерелоза кај говедата се нарекува *Pasteurella boviseptica, Pasteurella equiseptica* предизвикува пастерелоза кај коњите, *Pasteurella suilla* кај свињите, *Pasteurella oviseptica* кај овците, *Pasteurella muricida* кај стаорците. Забележително е дека во ист двор каде од пастерелоза заболува живината не заболуваат останатите животински видови.

Фамилија *Bacteriodaceae.* *Fusobacterium necrophorum* предизвикува некробацилоза, болест која обично се појавува кај животните со слаба кондиција, одгледувани во нехигиенски услови. Често се сретнува и како секундарна инфекција. Од местото на примарната инфекција може да се пренесе на црниот дроб и другите внатрешни органи. Кај коњите *Fusobacterium necrophorum* предизвикува гангренозен дерматитис. Кај говедата доведува до појава на апцеси на внатрешните органи. Кај телињата предизвикува инфекција на лигавицата на усната празнина, грлото и трахеата, предизвикувајќи болест позната како дифтерија кај телињата. Кај овците и козите предизвикува стоматитис и некротични лезии меѓу чапунките, на вулвата и апцеси на црниот дроб. Кај прасињата предизвикува стоматитис и некротичен ентеритис.

Фамилија *Micrococcaceae.* Бактериите од родот *Staphylococcus* се наоѓаат на кожата и лигавиците кај луѓето и животните. Патогените видови предизвикуваат гнојни процеси.

Фамилија *Streptococcaceae.* Патогените бактерии на родот *Streptococcus* предизвикуваат локални гнојни промени на кожата и лигавиците, а често доведуваат и до воспалителни процеси на паренхиматозните органи. *Str. pyogenes* првенствено е патоген за луѓето и ја предизвикува болеста шарлах.

Кај животните предизвикува маститис и ендометриоза. *Str. equi* предизвикува аденитис кај ждребињата и младите коњи. *Str. agalactia* е причинител на хронично катарално воспаление на млечната жлезда кај кравите познато како заразно засушување, а *Str. dysgalactia* предизвикува акутен и хроничен маститис кај кравите.

Фамилија *Bacillaceae.* Повеќе видови бактерии на родот *Bacillus* не се патогени, со исклучок на *B. anthracis,* кој е причинител на болеста антракс кај луѓето и животните. Регистрирани се инфекции и од *B. subtilis*, во вид на пневмонија, урогенитална и менингеална инфекција кај луѓето. Некои видови предизвикуваат болести кај пчелите.

Само некои видови на родот *Clostridium* се патогени за животните и човекот и предизвикуваат различни заболувања и алиментарни интоксикации. *Cl. septicum* кај овците ја предизвикува болеста брадсот. *Cl. novyi* тип А гасна гангрена и некротичен хепатит, *Cl. novyi* тип В црна болест, *Cl. novyi* тип С кај говедата причинува остеомиелитис, додека *Cl. novyi* тип D е патоген за заморците. *Cl. chauvoei* предизвикува шушкавец кај говедата и овците. *Cl. perfringens* тип А заедно со останатите бактерии од родот *Clostridium* кај луѓето предизвикуваат гасна гангрена. *Cl. perfringens* тип С кај овците предизвикува ентеритис и перитонитис, а *Cl. perfringens* тип В дијареја. *Cl. perfringens* тип D предизвикува заразна ентеротоксемија кај овците. *Cl. perfringens* тип Е доведува до појава на ентеротоксични заболувања кај животните. Некротичниот ентерит кај животните се препишува на дејствувањето на *Cl. perfringens* тип Е. *Cl. botulinum* кај луѓето и животните предизвикува ботулизам, болест која настанува при внесување на ботулински токсин преку храната. *Cl. tetani* предизвикува тетанус кај луѓето и животните како последица на анаеробна инфекција на длабоките рани со неговите спори.

Фамилија *Lactobacillaceae.* Во природата од *Listeria monocytogenes* заболуваат разни видови животни и човекот. Вештачката инфекција на лабораториски животни задолжително има летален исход.

Во природни услови од *Erysipelotrix rhusiopathiae* заболуваат некои домашни и диви животни. Најосетливи на причинителот се свињите, кај кои болеста се манифестира со септикемична форма, кожна форма и артритис. *Erysipelotrix rhusiopathiae* е патоген и за човекот, при што предизвикува локални инфекции и полиартритис. Многу ретко се регистрирани и случаи на септикемија и ендокардитис.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* Претставниците на родот *Mycobacterium* предизвикуваат туберкулоза кај луѓето, топлокрвните и ладнокрвните животни. Видови кои предизвикуваат туберкулоза кај топлокрвните животни се: *Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis, Mycobacterium micoti, Mycobacterium ovium, Mycobacterium paratuberculosis, Mycobacterium leprae.* Видови кои предизвикуваат туберкулоза кај ладнокрвните животни се: *Mycobacterium marinum, Mycobacterium thamnopheus.* Сапрофитски видови се: *Mycobacterium smegmatis* и *Mycobacterium phlei.*

6.4. ПАТОГЕНОСТ НА ГАБИТЕ

Патогеноста на габите најчесто е предизвикана од нивната инвазивност. Оштетувањата во ткивата ги прават повеќе со физичкиот притисок отколку со хемиската активност. Ефектот од патогената активност на габите се развива бавно. Поради тоа, оштетувањата и заболувањата кои ги предизвикуваат имаат хроничен карактер. Многу видови габи предизвикуваат имунолошка

пречувствителност и други имунопатолошки состојби кај луѓето и животните. Некои мувли произведуваат токсини кои, внесени преку храна, предизвикуваат алиментарни интоксикации кај луѓето и животните.

Карактеристики на инфекцијата предизвикана од квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*. Квасниците се користат во прехранбената индустрија како корисни микроорганизми за производство на млечни производи и алкохолни производи. Само некои видови квасници се патогени и предизвикуваат заболувања кај луѓето и животните. *Cryptococcus neoformans* кај луѓето и животните предизвикува криптококоза, а кај говедата пневмонија и маститис. *Cryptococcus farciminosus* кај копитарите предизвикува хронично инфективно заболување познато како ***лимфагенитис епизоотика***. *Cryptococcus capsulatum* е причинител на хистоплазмозата кај луѓето и животните, а *Candida albicans* на монилиозата или кандиозата кај луѓето и животните.

Карактеристики на инфекцијата предизвикана од мувлите од фамилијата *Phycomycetaceae*. Мувлите на родот *Mucor* може да предизвикуваат заболувања кај луѓето и животните.

Карактеристики на инфекцијата предизвикана од мувлите од поткласата *Fungi imperfecti*. *Aspergillus fumigatus* припаѓа во патогените видови на родот *Aspergillus*. Предизвикува аспергилоза кај луѓето, животните и птиците. Произведува токсин. *Aspergillus flavus* припаѓа во групата на убиквитарни мувли кои паразитираат на зрнестата сточна храна и житото. Произведува многу силен афлатоксин, кој содржи неколку компоненти означени како B_1, B_2, G_1, G_2 и M_1. Токсинот предизвикува акутна и хронична афлатоксикоза. Афлатоксинот во акутните случаи доведува до појава на некроза на црниот дроб и крвавења на внатрешните органи, додека при хроничните интоксикации може да има канцерогено дејство.

6.5. ПАТОГЕНОСТ И ВИРУЛЕНЦИЈА НА ВИРУСИТЕ

Вирусната инфекција на повеќеклеточните организми зависи од истите фактори од кои зависи инфекцијата со другите микроорганизми. Сепак, вирусите како интрацелуларни паразити и патогени агенси, при инфекцијата покажуваат одредени карактеритики по кои се разликуваат од останатите микроорганизми. Вирусните инфекции и нивната ***патогенеза*** зависат од вируленцијата на вирусот, осетливоста на клетките во нападнатиот организам, дејството на токсичните производи кои настануваат при размножувањето на вирусот во осетливата клетка, физиолошката состојба на домаќинот и неговата реактивна способност.

Вируленцијата на вирусот е променлива особина, и во суштина не се разликува многу од бактериската вируленција. Вируленцијата на вирусот се зголемува со пасажа на вирусот низ приемлив организам. Механизмот на оваа појава е најверојатно резултат на промените кои настануваат кај вирусот и приемливиот организам. Вирулентните соеви на вирусите покажуваат две крактеристични особини: можат да се размножуваат во домаќинот и при зголемена телесна температура (кај домашните животни и над $39,5^0$ C) и се многу отпорни на одбранбените механизми на домаќинот. Често се случува вирусите при многубројни пасажи низ организмот на приемливи домаќини да станат многу повирулентни за тој вид на организам, но помалку вирулентни за други организми. Ваквата изменета вирулентност претставува адаптација на вирусот кон приемливиот организам.

Осетливост на клетките и приемливост на домаќинот. Основните фактори од кои зависи вирусната инфекција се врзувањето на вирусот за осетливата клетка и ослободување на неговата нуклеинска киселина. Доколку вирусот не може да го направи ова, тогаш нема да настане инфекцијата и таквите клетки се отпорни на тој вирус. Исто така, при вирусната инфекција во приемливиот организам, вирусот се врзува и размножува во клетките или ткивата кон кои покажува афинитет. Во истите клетки и ткива на организам отпорен кон таа вирусна инфекција, вирусот не се размножува. Врзувањето на вирусот за приемливата клетка зависи од рецепторите на нејзината површина. Врз појавата на соодветни рецептори на клетката домаќин влијаат генетските и физиолошките фактори. На пример, познато е дека некои вируси се размножуваат само во млади клетки, додека старите се отпорни, и обратно. Затоа пилешкиот ембрион е поволна средина за размножување на голем број вируси, додека еднодневните пилиња и кокошките се неприемливи за многу вируси. Ова се користи во лабораториски услови за култивирање на различни групи вируси.

Цитопатоген ефект. Кога вирусите ќе навлезат во клетката на домаќинот, тие во неа се размножуваат. Во клетките тие предизвикуваат различни промени и оштетувања кои со едно име се нарекуваат ***цитопатоген ефект***.

Фактори на токсичност на вирусите. Кај вирусите се откриени повеќе фактори на токсичност и некои други фактори кои предизвикуваат разни оштетувања кај домаќинот. Во тие фактори се вбројуваат вирусните токсини и хемолизини, тератогениот фактор, онкогениот фактор и имунопатолошкиот фактор.

Токсини. Во некои вируси се најдени егзогени токсини. Овие огзогени токсини се разликуваат од егзотоксините на бактериите по тоа што подобро ги поднесуваат повисоките температури. Вирусните егзотоксини ја стимулираат продукцијата на специфични антитела, кои ги неутрализираат и вирусните ендотоксини.

Вирусни хемолизини. Досега само кај некои вируси е утврдена хемолитичка активност.

Тератогени фактори. Предизвикуваат малформации и оштетувања на плодот. Тоа доведува до смрт на плодот, пометнувања или раѓање на млади животни со разни оштетувања.

Онкоген фактор. Тој фактор предизвикува создавање на тумори.

Имунопатолошки фактор. Антигените на вирусите или антигените создадени со активноста на вирусите во чувствителната клетка предизвикуваат разни форми на пречувствителност во организмот на домаќинот.

6.5.1. Карактеристики на инфекцијата предизвикана од вируси

Фамилија *Poxviridae.* Вирусите од фамилијата *Poxviridae* предизвикуваат сипаници кај луѓето и животните, акутна фебрилна болест проследена со папуларно-везикуло-пустулозни промени на кожата и видливите лигавици. Вирусите на родот *Parapoxvirus* кај овците и козите, вклучително и човекот, предизвикува контагиозна ектима. Вирусите на родот *Leporipoxvirus* предизвикува миксоматоза кај зајаците и куникулите.

Фамилија *Iridoviridae.* Вирусот на африканската чума кај свињите предизвикува болест која се карактеризира со промени на крвните садови, создавање на тромбни маси и некротични промени на клетките од лимфатичното ткиво. Вирусот на африканската чума кај свињите се излачува со секретите и екскретите од заболени животни. Во здравите свињи се пренесува индиректно, преку храна и вода, или директно, преку капкичките од секрет. Некои видови на крлежи може да го пренесуваат вирусот. Во крлежите вирусот може да се пренесува трансоваријално.

Кај инфицираните свињи болеста се јавува во сите форми, од перакутна до хронична форма. Свињите кои ја преболуваат заразата се отпорни на повторна инфекција и развиваат силен хуморален имунитет. Меѓутоа, во организмот на преболените свињи постои перзистентна инфекција со вирусот. Механизмите на заштита на животните од повторна инфекција сè уште не се познати.

Фамилија *Parvoviridae*. Вирусите кои припаѓаат на фамилијата *Parvoviridae* од организмот на заболените животни се излачува преку секрети, фецес и урина. Зависно кај кои животински видови паразитираат, предизвикуваат нарушување во репродукцијата кај свињите, неплодност, пометнување и предвремено опрасување, дијареја кај телињата, панлеукопенија кај мачките. Во крвниот серум на заболени животни пронајдени се антитела кои го неутрализираат вирусот и ја инхибираат хемаглутинацијата.

Фамилија *Reoviride*. Во групата на вируси од фамилијата *Reoviride* припаѓаат реовирусите кои кај говедата, мачките, кучињата и живината предизвикуваат заболувања со различна патологија. Вирусот на инфективниот бурзит кај птиците (Гумборо болест, авијарна нефроза) предизвикува патолошки промени на лимфатичното ткиво и Фабрициевата бурза, слезината, тимусот и цекалните тонзили.

Вирусот на инфективната некроза на панкреасот кај пастрмките предизвикува заразна болест, првенствено кај младите категории. Во оваа фамилија припаѓаат и вирусот на катаралната треска кај овците, вирусот на чумата кај коњите, вирусот на дијареја кај новородените телиња.

Фамилија *Rabdoviridae*. Преставник на родот *Lyssavirus* е вирусот на беснилото. Беснилото е акутно инфективно заболување на луѓето и животните проследено со промени во централниот нервен систем со смртен исход. Вирусот се излачува со плунката од инфицираните животни. Приемливиот организам се инфицира преку плунката од рана направена со каснување од животно заболено од беснило. Вакцините против беснило создаваат имунитет кој трае најмалку 9 месеци.

Фамилија *Herpetoviridae*. Вирусите на фамилијата *Herpetoviridae* се изолирани од многу видови животни, човек, риби и безрбетници. Херпесвирусите кај еквидите се поврзани со појава на пометнувања, заболувања на горните дишни патишта и нервни болести. Половиот егзантем кај коњите е акутна, полово преносliва болест која се карактеризира со формирање на папули, везикули, пустули и чиреви по пенисот и препуциумот кај машките животни и по надворешните делови од гениталните органи и перинеалната кожа кај кобилите.

Говедскиот херпесвирус предизвикува инфекции кај говедата кои се манифестираат со окуларна, генитална, респираторна и поретко нервна форма. *Alcephaline herpesvirus* тип 1 и 2 кај овците предизвикува малигна катарална треска.

Вирусот на лажното беснило (Аујескиева болест) кај помладите категории на свињи предизвикува нервни симптоми, а кај маториците пометнување, смрт на фетусот или мртвородени прасиња.

Кучешкиот херпесвирус предизвикува ноенатални изумирања, пометнувања и мумификација на плодовите, а кај новородените кутренца може да предизвика фатална системска инфекција.

Вирусот на Марековата болест предизвикува лимфопролиферативна болест кај кокошките.

По прележување на инфекциите предизвикани од вирусите на фамилијата *Herpetoviridae* вирусот се задржува во организмот и настанува латентна инфекција. Меѓу вирусот и одбранбените механизми на организмот се воспоставува рамнотежа. Но под влијание на неповолните фактори од околината или друга инфекција, вирусот се активира и доаѓа до појава на знаци на болеста.

Фамилија *Adenoviridae.* Аденовирусите се изолирани од многу животински видови. Иако најголемиот број аденовирусни инфекции кај животните се асимптоматски или супклинички, постојат аденовируси кои се патогени и предизвикуваат респираторни или системски болести. Вирусите од фамилијата *Adenoviridae* имаат онкогено дејство и предизвикуваат малигни тумори слични на сарком.

Вирусот на хепатит кај кучињата претставува акутно, контагиозно заболување кое се карактеризира со катарално воспаление на лигавиците од респираторниот и дигестивниот тракт и заболување на црниот дроб. Најголемиот број од инфекциите протекуваат асимптоматски, но доколку се појави, болеста се манифестира со треска, хепатална некроза и раширени хеморагии како резултат на васкуларните оштетувања. Прездравените животни стекнуваат долготраен имунитет кој трае доживотно.

Постојат и говедски аденовирус, коњски аденовирус, овчи аденовирус, аденовирус кај елените и авијарен аденовирус.

Фамилија *Papovaviridae.* Вирусите од фамилијата *Papovaviridae* индуцираат формирање на папиломи (брадавици). Тоа се бенигни, хиперпластични пролиферации на кожниот епител или мукозните мембрани, кои под одредни услови може да претрпат малигни трансформации. Некои од папиломавирусите предизвикуваат пролиферации на мезенхимските ткива на кожата, со или без соодветни епителни пролиферации. Пролиферациите кои се исклучително епителни се нарекуваат папиломи, додека пролиферациите на мезенхимското ткиво се нарекуваат фибропапиломи. Папиломавирусите се строго ограничени во специфичноста кон домаќинот, а покажуваат и специфичен ткивен и клеточен тропизам. Зависно од специфичноста, постојат говедски папиломавирус, коњски папиломавирус и коњски саркоиди, кучешки орален папилома вирус и други.

Фамилија *Retroviridae.* Вирусот на леукозата се пренесува хоризонтално и вертикално. Заболената живина го излачува вирусот со изметот и секретот од устата и така се пренесува на здрави приемливи животни. Вирусите од групата висна-маеди предизвикуваат заболување кај овците познато како ***прогресивна пневмонија***.

Фамилија *Paramyxoviridae.* Вирусот на Њукаселската болест или атипичната чума кај живината предизвикува акутна инфективна болест кај живината. Човекот може да заболи во форма на конјунктивит. Вирусот се излачува со екскретите од организмот, а се пренесува најчесто директно со капкичките од секретот. Преболената живина создава солиден имунитет. Вирусот на параинфлуенцијата предизвикува инфекции на дишните патишта.

Вирусот на параинфлуенцијата кај свињите ја напаѓа лигавицата на респираторниот тракт создавајќи воспалителни жаришта со обилно создавање на лига. Кај преболените животни се наоѓаат неутрализациски антитела и антитела кои ја инхибираат хемаглутинацијата. Меѓутоа, антителата не се задржуваат долго.

Вирусот на штенечакот кај малите кученца предизвикува акутно инфективно заболување кое протекува во форма на воспалителни процеси на лигавицата на органите за дишење и промени на централниот нервен систем. Преболените животни создаваат доживотен имунитет.

Вирусот на чумата кај говедата предизвикува фебрилно заболување кај преживарите кое се карактеризира со воспалително-некротични промени по лигавиците.

Фамилија *Orthomyxoviridae.* Од организмот на заболените животни вирусот се излачува преку секретите и екскретите (исцедок од носот, исцедок од очите, измет, урина).

Здравите животни се инфицираат преку директен и индиректен контакт. Зависно од видот животни во чиј организам паразитираат, вирусите од фамилијата *Orthomyxoviridae* предизвикуваат чума кај кокошките, инфлуенција кај свињите, инфлуенција кај коњите. Вирусот на чума кај кокошките е пантропен, се размножува на различни органи и лигавици. Со размножување во ендотелот на крвните садови предизвикува крвавења.

Фамилија *Togaviridae.* Вирусите на фамилијата *Togaviridae*, род *Alfavirus* и *Flavivirus*, ги пренесуваат различни артроподи (крлежи, комарци). Вирусите од родовите *Rubivirus* и *Pestivirus* се пренесуваат директно, индиректно или интраутерино. Преку крвта вирусот стигнува до ретикулоендотелните клетки, пред сè слезината и лимфните јазли. Кога во нив ќе се намножи, вирусот преоѓа во крвта и предизвикува виремија, и тогаш ги напаѓа ткивата кон кои има афинитет, како што се: нервното ткиво, крвните садови, внатрешните органи, кожата и мускулите. Тогавирусите го стимулираат организмот да создава антитела. Неутрализирачките антитела се појавуваат брзо, по седум дена, а присутни се и антитела кои ја спречуваат хемаглутинацијата. Вирусите на фамилијата *Togaviridae* предизвикуваат вирусен енцефалитис кај коњите, вирусен енцефаломиелитис кај овците, класична чума кај свињите, вирусна говедска дијареја и вирусен артеритис кај коњите.

Фамилија *Coronaviridae.* Инфективниот бронхитис кај пилињата е акутно инфективно заболување на долните дишни патишта. Заразниот гастроентеритис е заболување на желудникот и цревата на прасињата во првите денови од животот кој се појавува одеднаш со бурен тек и висока смртност. Вирусот на енцефаломиелитисот кај свињите се карактеризира со некоординирани движења, атаксија и парализа. Заболувањето предизвикано од вирусот на дијареја кај телињата се појавува кај телиња стари 1-3 недели.

Фамилија *Arenaviridae.* Вирусите на фамилијата *Arenaviridae* се паразити во клетките на организмот на глодарите и човекот. Предизвикуваат хронични инфекции, при што инфицираното животно е носител на вирусот кој се наоѓа во крвта и внатрешните органи и се излачува со урината. И покрај тоа, вирусите на фамилијата *Arenaviridae* најчесто се пренесуваат од животно на животно преку артродите.

Фамилија *Picornaviridae.* Во родот *Enterovirus* припаѓаат вирусите на авијарниот енцефаломиелитис, говедскиот ентеровирус, кардиовирус, вирусот на хепатит кај патките, ентеровирус кај човекот, ентеровирус кај свињите (вирусот на заразната фатеност кај свињите, Тјешинска болест), мајмунски ентеровирус, вирусот на акутната парализа кај пчелите.

Ентеровирусите кај свињите се изолирани од дигестивниот тракт и назофаринксот со помош на ткивни култури. Со серолошки испитувања е утврдено присуство на ентеровирусите во сите стада на свињи. Кај заболените животни се забележува дегенерација на нервните клетки и периваскуларна инфилтрација.

Вирусите од групата *Aphtovirus* предизвикуваат лигавка и шап кај животните. Тоа е акутно, многу контагиозно заболување на чапункарите кое се манифестира со треска, везикули по лигавицата на устата и кожата меѓу чапунките.

Фамилија *Caliciviridae.* Везикуларниот егзантем кај свињите е акутно вирусно заболување кое се карактеризира со создавање на везикули во усната празнина, меѓу чапунките и коронарниот венец на чапунките.

Цревните вируси може да се пренесат директно или индиректно преку консумирање на контаминирана храна и вода. Од аспект на труење со храна предизвикани од *Norovirus*, најголем ризик претставуваат мекотелите, свежата храна контаминирана со измет од луѓе и готовата храна контаминирана преку рацете на работниците. Болеста е самоограничувачка и се карактеризира со гадење, повраќање, главоболка и треска.

6.6. ПАТОГЕНОСТ И ВИРУЛЕНЦИЈА НА РИКЕЦИИТЕ

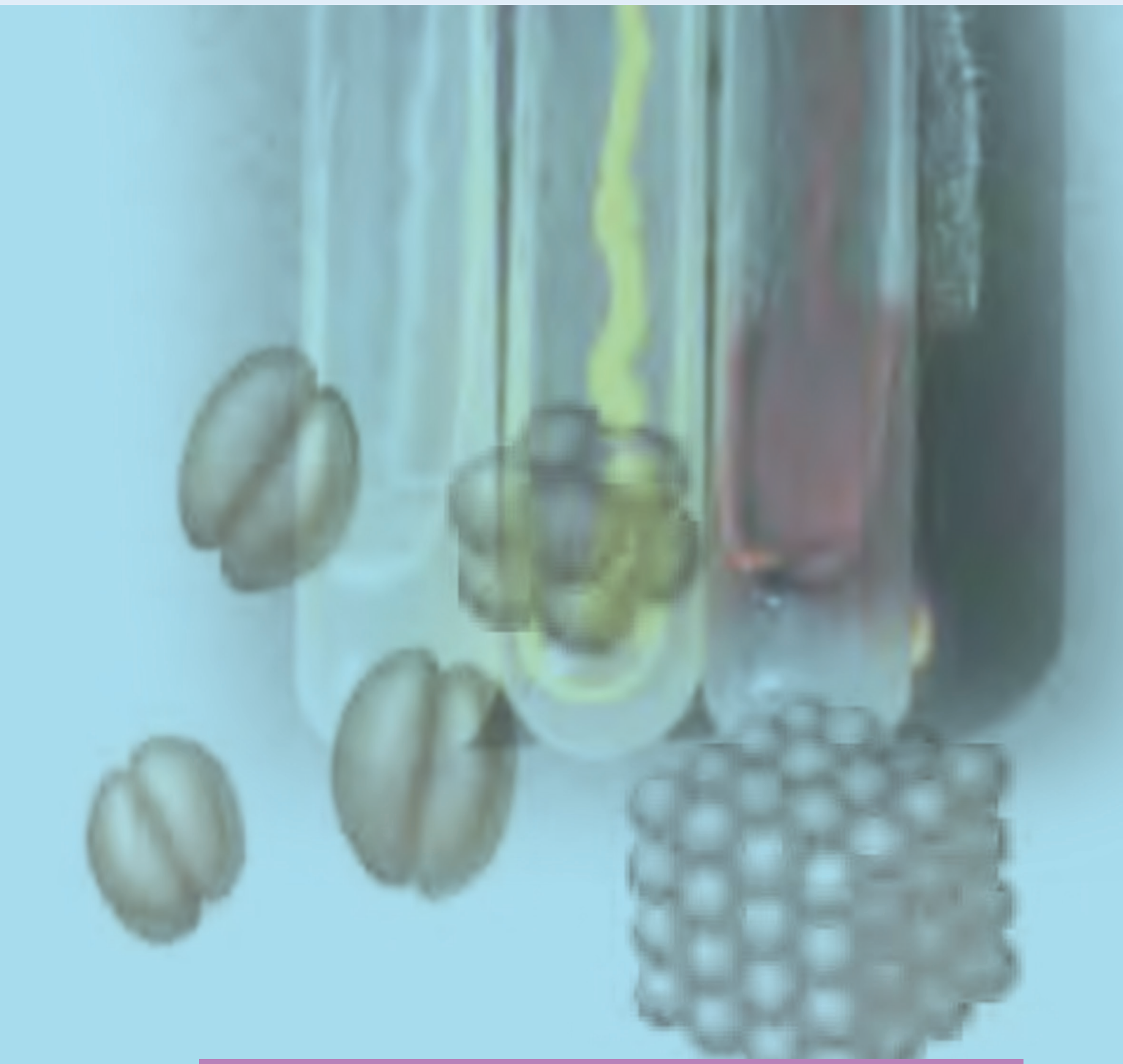
6.6.1. Карактеристики на инфекцијата предизвикана од рикеции кои припаѓаат на различни фамилии

Фамилија *Rickettsiaceae.* Сите рикеции се пренесуваат со помош на артроподите, кои се нивен природен резервоар. *Coxiella burnetii* предизвикува Кју-треска, од која заболуваат овци, кози, говеда и човекот. Знаците на болеста се карактеризираат со бронхопневмонија, абортуси и маститис. Рикециите имаат ендотоксин многу сличен со ендотоксинот на Грам-негативните бактерии. Некои видови создаваат и хемолизин. Посебен афинитет покажуваат кон крвните садови предизвикувајќи хиперплазија на ендотелот, создавање на тромбни маси, затнување на крвните садови и ангитис. Особено имаат афинитет кон крвните садови во кожата, миокардот и мозокот предизвикувајќи крвавења, дегенеративни промени во миокардот, мозокот и состојба на шок.

Фамилија *Chlamydiaceae.* Претставниците на фамилијата *Chlamydiaceae* предизвикуваат заболувања кај различни видови животни, а некои видови предизвикуваат зоонози. Повеќето претставници имаат слаба вирулентност, па животните се инфицирани без знаци на болест. За пренесување на заразата најопасни се хронично заболените птици. Меѓутоа, во несоодветни услови на одгледување и исхрана, доаѓа до манифестација на болеста. Хламидиите најчесто предизвикуваат хронични заболувања со појава на рецидиви, што укажува на слаба имунолошка реакција. Нивото на антитела во крвта е ниско. *Chlamidia psittaci* предизвикува папагалска треска на папагалите која се пренесува и на човекот. Истата болест се појавува и кај другите птици, па се нарекува орнитоза.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што е инфекција, а што е контаминација?
2. Кои се прости, сложени и латентни инфекции?
3. Што претставува суперинфекција, а што реинфекција (рецидив)?
4. Што е врата на инфекцијата?
5. Што претставува преносливоста на микроорганизмите?
6. Што е септикемија, а што е виремија?
7. Што се подразбира под патогеност и вирулентност на некој микроорганизам?
8. Од што зависи вирулентноста на некој микроорганизам?
9. Што се подразбира под инфективност и инвазивност на некој микроорганизам?
10. Кои фактори влијаат врз патогеноста на бактериите?
11. Кои се фактори на инвазивност кај бактериите?
12. Што се подразбира под токсичност или токсиногеност на некој микроорганизам?
13. Што претставува цитопатогениот ефект кој настанува како резултат на вирусната инфекција?
14. Како се нарекуваат инфекциите кои навлегуваат во организмот на домаќинот преку органите за дишење?
15. Кои се карактеристиките на инфекцијата предизвикана од бактерии на фамилијата *Enterobacteriaceae*?
16. Кои се карактеристиките на инфекцијата предизвикана од квасниците од фамилијата *Endomycetes* и *Cryptococcaceae*?
17. Кои се карактеристиките на инфекцијата предизвикана од бактерии на фамилијата *Herpetoviridae*?



7. ЕПИЗООТИОЛОГИЈА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ



ПОИМ ЗА ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ

ИЗВОРИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

ПАТИШТА ЗА ПРЕНЕСУВАЊЕ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

ВРАТА НА ИНФЕКЦИЈАТА

ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

7.1. ПОИМ ЗА ЗАРАЗА И ЗАРАЗНА БОЛЕСТ

Патогените микроорганизми кои по инфекцијата навлегуваат во организмот на животното домаќин 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. Оштетувањата 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, како што се бактериите, вирусите, рикециите, хламидиите, габите или протозоите, се нарекуваат *заразни* или *инфективни болести* (лат. *inficire* – загадување). Некои од нив се појавуваат кај помал број животни или поединечно, спорадично, додека поголем број се појавуваат кај голем број животни. Затоа, кога се зборува за заразни болести, се користат два термина: заразни или инфективни болести, и зарази.

Заразни или инфективни болести се болестите кои се појавуваат на помал број животни или поединечно. Во борбата против нив, основна цел е да се постигне излекување на болните животни. Овие болести не претставуваат поголема закана за сточарството и за здравјето на луѓето.

Во зарази спаѓаат болестите кои се појавуваат масовно, кај голем број животни. Тие се појавуваат во вид на ензоотија (en – кај, zoon – животно), епизоотија (epi – на) или панзоотија (pan – целосно). 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 терминологии, во хуманата медицина, но во поново време сè повеќе и во ветеринарната медицина, се употребуваат термините епидемиологија, епидемија, ендемија и пандемија (демос – народ).

Заразите кои се заеднички за луѓето и животните и преоѓаат од едни на други, се нарекуваат *зоонози*. Такви болести се, на пример, антраксот, беснилото, бруцелозата, туберкулозата, лептоспирозата и други. Во борбата против заразите, основна цел е да се спречи нивното ширење и да се искоренат. Во случај на појава на некоја зараза, од помало значење е дали заболеното животно ќе се излечи. Многу поважно е да се спречи настанувањето на големи економски штети и да се зачува здравјето на луѓето. Тоа се прави со примена на одредени мерки за уништување и искоренување на болеста. Мерките, за секоја болест посебно, ги пропишува Агенцијата за храна и ветеринарство на Република Северна Македонија.

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 на ширење, престанувањето на заразната болест, како и нејзините карактеристики: етиологија, патогенеза, клиничка слика, патолошко-анатомски наод, дијагностика, терапија, превенирање и мерки за нејзино уништување и искоренување. Карактерот на заразите, односно нивното брзо ширење од држава во држава, или од континент на континент, ја наметнува потребата од меѓународна соработка за нивно поефикасно искоренување. За таа цел во 1924 година е формирана Интернационалната служба за епизоотии (Oficina Internacional de Epizootias – шпански O.I.E.), со седиште во Париз. Во неа се зачленети речиси сите држави од светот. Еднаш годишно се одржува собрание, на кое се разменуваат искуства и се даваат препораки за што поуспешна борба против актуелните заразни болести.

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

Науката која се занимава со проучување на причините и условите за појава на заразните болести, нивното ширење, движење и престанување, како и мерките кои се преземаат за нивно искоренување се нарекува епизоотиологија (*epi* – на, *zoon* – животно и *logos* – наука). Епизоотиологијата е дел од науката за заразните болести. Таа ги проучува заразите кои се шират брзо и од кои заболуваат поголем број животни.

Покрај познавањето на микроорганизмите кои ги причинуваат заразните болести, организмот на животните и луѓето кои заболуваат, епизоотиологијата ги проучува и неспецифичните фактори кои придонесуваат за ширењето на заразите. Од овие три фактори – причинител, организам (домаќин) и неспецифични фактори – зависи дали заразата ќе се појави, дали ќе заболат помал или поголем број единки, во каков облик ќе се појави и каков ќе биде текот и завршувањето на болеста. Неспецифичните фактори играат посебно важна улога во воспоставувањето на меѓусебниот однос меѓу микроорганизмот и организмот домаќин за време на пренесувањето на инфективниот агенс од изворот до приемливиот организам, неговото навлегување и почетокот на неговото активно дејствување. Според сето ова, епизоотиологија ги проучува:

– причините за појава, ширење, движење и престанување на заразите,
– методите за дијагностика,
– мерките на профилактика, со цел искоренување на заразите, и
– мерките за спречување на пренесувањето на заразите на луѓето.

Сите овие мерки имаат крајна цел спречување на појавата на заразни болести.

7.2. ИЗВОРИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Местата на кои се наоѓаат патогените микроорганизми пред започнувањето на заразата се нарекуваат извори на зараза. Според локализацијата на микроорганизмот, предизвикувач на некоја заразна болест, изворите на заразни болести се поделени на примарни, интермедијарни и секундарни.

Табела 7.2.1. Извори на заразни болести		
Примарни	**Интермедијарни**	**Секундарни**
Болни животни	Секрети и екскрети од болни животни	Земја
Преболени животни	Секрети и екскрети од преболени животни	Вода
Заболен човек		Воздух
Контаминирани производи		Храна
Суровини од болни животни		Предмети
Мрши од пцовисани животни		Простории
Диви животни		Транспортни средства
Артроподи		

7.3. ПАТИШТА ЗА ПРЕНЕСУВАЊЕ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Под патишта за пренесување на заразни болести се подразбираат начините на кои причинителот на некоја заразна болест се пренесува од изворот до приемливиот организам. Патиштата за пренесување можат да бидат различни:

- ширењето на заразните болести преку контакт,
- ширење на заразните болести преку постелката,
- храната,
- водата,
- воздухот,
- почвата и
- инсектите.

7.4. ВРАТА НА ИНФЕКЦИЈАТА

Врата на инфекцијата е местото преку кое микроорганизмот навлегува во организмот на приемливото животно и претставува значаен фактор за појава на болест. Врата на инфекцијата можат да бидат:

- лигавиците на респираторниот, дигестивниот, урогениталниот тракт и конјунктивите на очите,
- кожата,
- постелката, и
- непозната врата на инфекцијата.

Според некои автори, микроорганизмите можат да навлезат во организмот на животните преку неповредена лигавица или преку повредена лигавица со различни воспалителни процеси.

Лигавицата на респираторниот тракт претставува влезна врата на инфекцијата за микроорганизмите кои се шират преку воздухот. Овој начин на инфицирање се среќава кај грипот, чумата кај малите кутриња, туберкулозата и други болести.

Лигавицата на дигестивниот тракт претставува влезна врата за оние микроорганизми кои се внесуваат преку храната и водата.

Лигавицата на урогениталниот тракт претставува врата на инфекцијата за половите заразни болести.

Лигавицата на окото – конјунктивата, при природни услови ретко претставува врата на инфекцијата. Најчесто преку конјунктивите можат да навлезат различни патогени микроорганизми, доколку кај нив постои некој воспалителен процес или различни оштетувања.

Кожата може да биде врата на инфекција во случаи кога на неа има најразлични повреди. Повредите обично се јавуваат од опрема, механички повреди или од убод на инсекти.

Постелката претставува врата за инфекција кај болестите кои се пренесуваат од мајката на плодот. Овие болести најчесто завршуваат со абортуси.

Некои инфекции немаат позната врата преку која навлегуваат во организмот на животните. Тоа се главно инфекции за кои не е познат начинот на пренесување.

7.5. ДИЈАГНОСТИКА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

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

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.

Клиничка дијагноза. Во поставувањето на дијагнозата важна улога има клиничкиот преглед. Овој преглед овозможува откривање на општите, но што е поважно, и на карактеристичните симптоми на некоја заразна болест. Понекогаш, со клиничкиот преглед можат да се откријат симптоми кои ќе бидат доволни за поставување точна дијагноза.

Патолошко-анатомска дијагноза. Во одредени случаи, епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика не се доволни за поставување на дијагноза. Обдукцијата на пцовисаните или жртвуваните тешко заболени животни може да даде повеќе информации за болеста. Ова се врши врз основа на промените на органите и ткивата кои настанале како резултат од патогеното дејствување на предизвикувачот на болеста. Патолошко-анатомскиот наод при некои заразни болести е многу карактеристичен и може да ни овозможи поставување точна дијагноза.

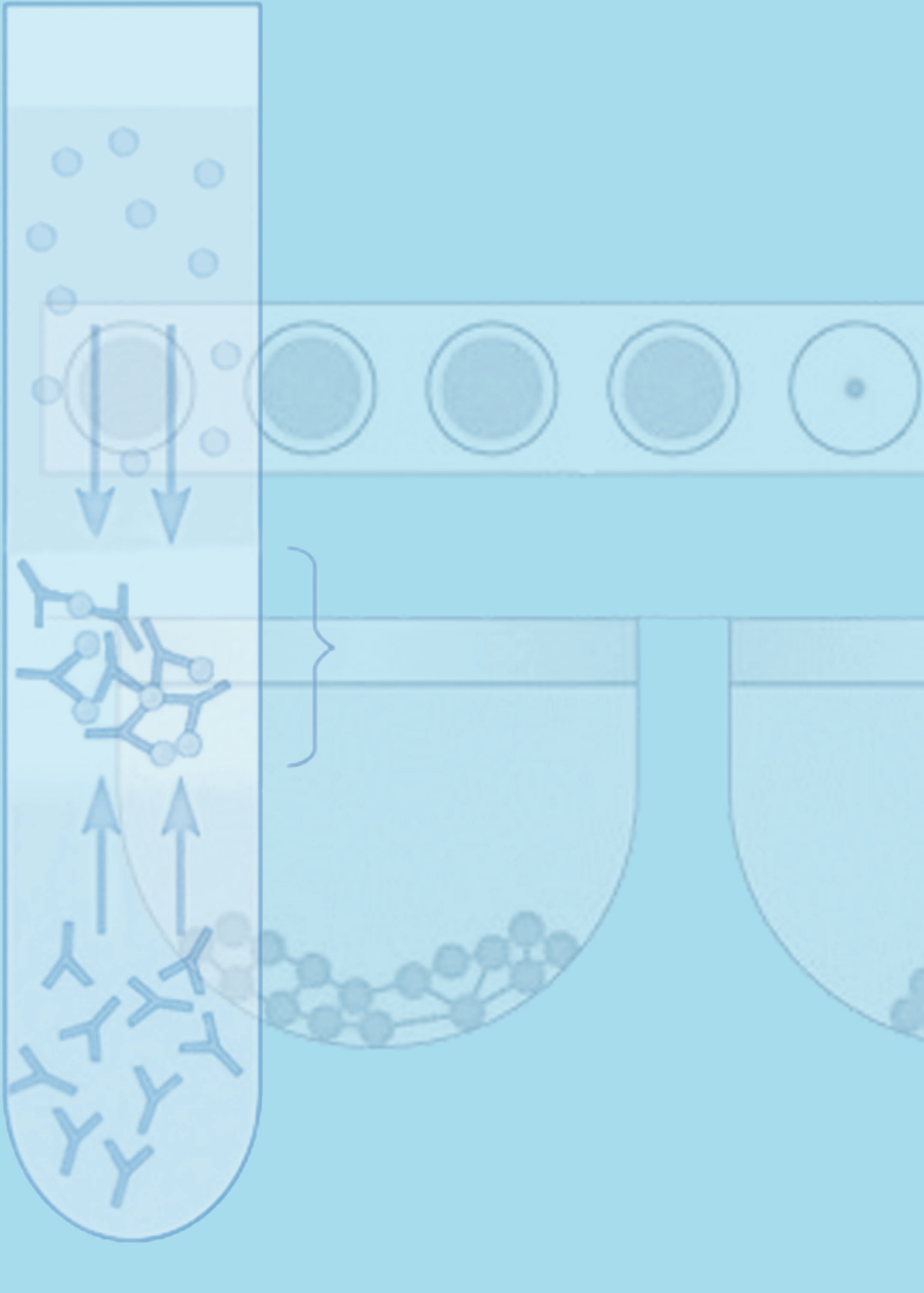
Лабораториски испитувања. Во случаите кога се сомневаме на некоја заразна болест, било да се работи за живо, умрено или принудно заклано животно, се зема материјал и се праќа на лабораториско испитување. Целта на лабораториските испитувања е за што пократок временски период

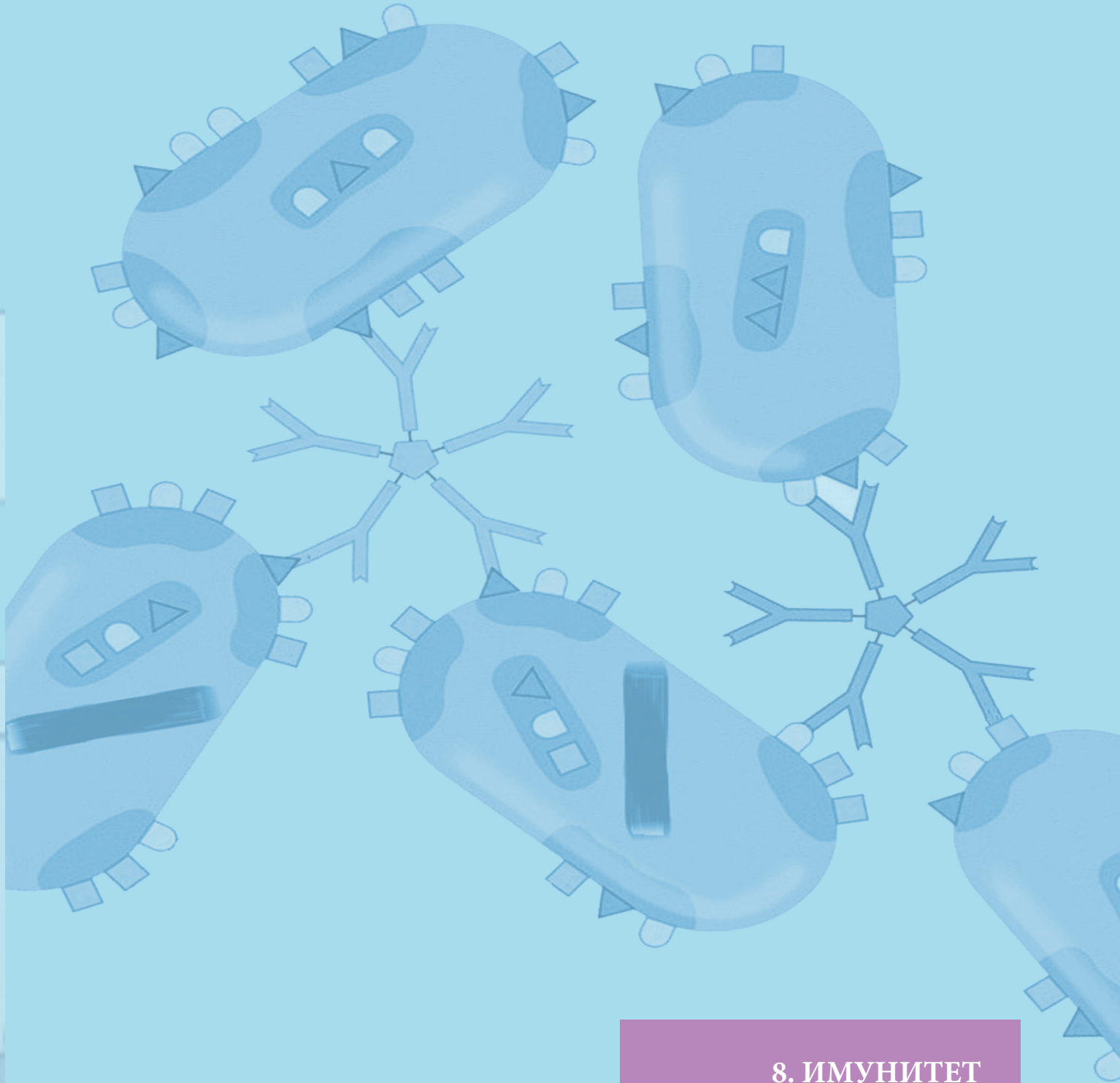
да се изврши изолација и идентификација на патогениот микроорганизам кој ја предизвикал заразната болест. По идентификација на причинителот, се преземаат потребните мерки за искоренување на заразната болест.

Лабораториските методи се базираат врз директна или индиректна идентификација на патогените микроорганизми. Директната идентификација се врши спрема морфолошките карактеристики на причинителот. Индиректната идентификација на причинителот се врши преку 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, алерголошките испитувања и молекуларните техники.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се подразбира под заразни или инфективни болести?
2. Што е разликата меѓу заразна болест и зараза?
3. Што се зоонози?
4. Што проучува епизоотиологијата?
5. Што се подразбира под поимите епизоотија, ензоотија и панзоотија?
6. Што претставува извор на зараза?
7. Кои животни се носители на патогениот микроорганизам?
8. Кои се примарни, секундарни и интермедијални извори на зараза?
9. Што се подразбира под приемлив организам, домаќин на заразата?
10. Кои методи се користат за дијагностика на заразните болести?
11. Што опфаќа епизоотиолошката дијагноза на заразните болести?
12. Како се поставува клиничката дијагноза на заразните болести?
13. Како се поставува патолошко-анатомската дијагноза на заразните болести?
14. Кои лабораториски испитувања се применуваат за дијагноза на заразните болести?





8. ИМУНИТЕТ

ПОИМ ЗА ИМУНИТЕТ

АНТИГЕНИ

АНТИТЕЛА

КОМПЛЕМЕНТ

СЕРОЛОШКИ РЕАКЦИИ

ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ВРШЕЊЕ СЕРОЛОШКИ ИСПИТУВАЊА

8.1. ПОИМ ЗА ИМУНИТЕТ

Под поимот имунитет (од лат. ***immunis*** – да се ослободиш од нешто) се подразбира збир на реакции на организмот со чија помош се активираат многу фактори за препознавање и уништување на инфективниот агенс или туѓата материја која навлегла во него. Во текот на овие реакции се појавуваат и активираат многу фактори од крвта, ткивните течности и клетките. Крвните и ткивните фактори кои учествуваат во одбраната на организмот со едно име се нарекуваат хуморални фактори (или фактори од течностите на организмот). Овие фактори можат да бидат неспецифични или специфични за туѓите материи. Покрај оваа улога, активирањето на овие механизми има за цел да ги отстрани насобраните штетни материи и мртви клетки од организмот. Освен тоа, тие го контролираат и растот на клетките и не дозволуваат формирање на тумороидни творби. Имунолошките механизми ги отстрануваат туѓите материи без штетни последици за организмот. Но во одредени случаи, при овие реакции настануваат оштетувања и на ткивата на организмот. Таа состојба е позната како ***зголемена реактивност*** или ***алергија***. Кога имунолошките реакции се насочени против ткивата на самиот организам во кој се одвиваат, се појавуваат ***автоимуни заболувања***.

Имунолошките реакции зависат од две групи на фактори: неспецифични и специфични.

Неспецифичните фактори дејствуваат веднаш по првиот контакт на организмот со туѓите материи. Тие се генетски регулирани фактори во организмот кои ги препознаваат туѓите од сопствените материи и не е потребно повторно да ги препознаваат при следниот контакт со нив. Во неспецифичните реакции учествуваат мал број на клетки и фактори од крвта и ткивните течности. Неспецифичните фактори можат да бидат: хуморални (комплемент и други реактивни супстанции), клеточни (макрофаги и микрофаги) и воспалителната реакција. Кај неспецифичните реакции не постои имунолошко паметење.

Специфичните фактори се формираат по првиот контакт на организмот со инфективниот агенс или туѓата материја. При повторен контакт со нив, формираните хуморални и клеточни фактори ги препознаваат и специфично реагираат на нив.

Во специфичните имунолошки реакции учествуваат повеќе видови на клетки, во кои се активираат голем број производи. Најважна особина на специфичните имунолошки реакции е механизмот за имунолошко препознавање, специфичност и паметење на дразбата. Супстанциите кои ги предизвикуваат имунолошките реакции и подоцна специфично учествуваат во нив, се нарекуваат *антигени*. Клетките кои учествуваат во специфичната имунолошка реакција, при првиот контакт со антигенот ја меморираат антигената стимулација и ја паметат пократко или подолго време. При повторен контакт со истиот антиген, тие клетки реагираат брзо, се делат и се диференцираат за борба со тие антигени. За кратко време нивните производи се појавуваат во крвните и ткивните течности. Главна цел на овие механизми е неутрализација и уништување на антигенот.

Супстанциите од организмот кои се синтетизираат како резултат на антигената дразба се ***антителата*** и ***сензибилизираните (осетливите) Т-лимфоцити***. Антителата се реактивни

протеини од крвната плазма кои се нарекуваат имуноглобулини (Ig). Во организмот на приемливиот домаќин антителата стапуваат во реакција со антигените кои ја стимулирале нивната појава. Всушност, врз оваа реакција, која е строго специфична, се базира имунитетот, а се нарекува антиген-антитело реакција. Антителата ги препознаваат антигените со своите специфични рецептори на принципот „клуч-брава".

Специфичната особина на антигените да потикнуваат синтеза на сензибилизирани клетки и антитела се нарекува ***имуногеност***. Покрај ова, антигените имаат и функција на специфично препознавање со антителата или клеточните рецептори на сензибилизираните клетки. Оваа особина на антигените се нарекува ***антигеност***.

8.2. АНТИГЕНИ

Антигените се комплексни соединенија на големи молекули со голема молекулска тежина. Најчесто се изградени од протеини, но можат да бидат и полисахариди, комплекси на липиди, полисахариди со липиди, полисахариди со протеини. Нуклеинските киселини исто така се антигени, посебно ако се во комплекс со протеини.

Антигените се специфични. Тоа значи дека еден антиген може да реагира само со антителата чија продукција ја стимулирал или поттикнал. Комплетен антиген е изграден од два дела: едниот ја одредува неговата специфичност и се нарекува детерминантна група, додека вториот дел не е специфичен и се нарекува колоидален носител. Детерминантните групи можат да имаат различна хемиска градба. Тие можат да бидат полисахариди, модифицирани протеини или да имаат друга градба. Редоследот на пептидните синџири во протеините ја одредува нивната детерминантна особина.

Секоја бактериска клетка располага со повеќе антигени. Но само мал дел од нив играат улога при инфекцијата и потикнувањето на имуниот одговор во живиот организам. Специфичноста на антигените која ја поседуваат бактериските клетки се користи за идентификација на различни бактериски видови.

Антигените на бактериската клетка се делат на две групи: растворливи антигени и клеточни антигени. Растворливите антигени се бактериските егзотоксини, хемолизини и други ензими и слични супстанции кои бактериската клетка ги излачува во својата околина. Таквите антигени се нарекуваат солубилни или S-антигени.

Клеточните антигени се врзани за бактериската клетка и се нејзин составен дел. Во зависност од тоа во кој дел од бактериската клетка се наоѓаат, постојат капсуларни, флагеларни, соматски и други антигени. Капсуларните, или К-антигени, се составен дел на капсулата кај инкапсулираните бактерии. Најчесто се градени од полисахариди. Во капсулата на бактериите можат да се најдат повеќе К-антигени. Флагеларните, или Н-антигени, се составен дел на бактериските флагели. Изградени се од протеини. Флагелите исто така можат да носат повеќе Н-антигени. Соматските, или О-антигени, се составен дел на телото на бактериската клетка. По својот состав се комплекси на протеини и полисахариди или глицидо-липидо-полипептидски комплекси. Секоја бактериска клетка, по правило, содржи повеќе соматски антигени. Постојат и други антигени во бактериската клетка, како што е Vi-антигенот кај некои салмонели, фимбриларниот антиген и други.

Вирусните антигени се поедноставни во споредба со бактериските антигени. Повеќето вируси се носители на 3 или 4, најмноги 7 антигени. Тие се наоѓаат во капсидот, обвивката или надвор од вирусот, во клетката во која паразитираат. Кај повеќето вируси се наоѓаат два вида на антигени: вирусни антигени и растворливи антигени. Вирусните, или V-антигени, претставуваат самите интактни вирусни честички. Растворливите, или S-антигени, се ослободуваат во клетката во која се размножува вирусот. Тие антигени се комплексни и содржат по повеќе детерминантни особини.

8.2.1. Антигена градба на бактериите

Фамилија *Spirochetaceae.* Антигената градба на бактериите од фамилијата *Spirochaetaceae*, род *Borelia* не е доволно позната. Утврдено е присуство на аглутинин во крвта на заболена живина. Живината која ќе ја преболи борелиозата создава солиден имунитет кој преку јајцата се пренесува на подмладокот. Активна имунизација може да се постигне со примена на вакцинација со инактивирана вакцина. За профилактички и терапевтски цели може да се користи хиперимун серум направен на кози или гуски.

Фамилија *Spirillaceae.* *Campylobacter fetus ssp. fetus* поседува сложена антигенска градба која се состои од термостабилен соматски О-антиген, а флагелите поседуваат термолабилен Н-антиген. Околу телото на бактеријата се наоѓа капсуларен К-антиген. Врз основа на антигената градба, утврдено е дека бактериите од родот *Campylobacter* поседуваат 3 различни соматски антигени, означени како А, В, С и 7 флагеларни антигени.

Фамилија *Pseudomonadaceae.* Бактериите од родот *Pseudomonas* поседуваат соматски О-антигени и флагеларни Н-антигени. Присуството на О-антигени кај некои видови се добро познати и служат за нивна серотипизација.

Бактериите од родот *Brucella* поседуваат два антигени означени како А и М. Застапеноста на овие антигени варира кај различни видови на бруцели. Антигените се групно специфични и со нивна помош може да се одреди типот или варијантата на одредени видови на родот *Brucella*. Кај бактериите од родот *Brucella* може да се сретне уште еден антиген означен како N-антиген, меѓутоа тој не е специфичен и може да се сретне и кај други видови микроорганизми. Кај инфицираните животни во крвта може да се утврди присуството на специфични антитела што се користи во дијагностички цели за откривање на заболени животни. Покрај крвниот серум, за дијагностички цели и утврдување на специфични антитела може да се користи и млеко, млечен серум и вагинална лига. Најчесто користени серолошки реакции во дијагностички цели се: аглутинација, реакција за врзување на комплемент и Комбсов тест.

Бактеријата *Francisella tularensis* поседува специфична антигенска градба, а во организмот на инфицираните луѓе и животни се создаваат специфични антитела кои може да се докажат со реакција на аглутинација.

Фамилија *Enterobacteriaceae.* Сите претставниците на фамилијата *Enterobacteriaceae* имаат сложена антигена градба и поседуваат повеќе антигени. Сите ентеробактерии поседуваат О-антиген, кои по хемискиот состав се липополисахариди и истовремено преставуваат и ендотоксини. О-антигенот е групно специфичен. Некои ентеробактерии поседуваат и К-антиген изграден од повеќе компоненти. Подвижните бактерии на фамилијата *Enterobacteriaceae* поседуваат Н-антиген. Оние ентеробактерии кои имаат трепкички на површината поседуваат и трепчест антиген. Специфичната антигена градба се користи при типизација на бактериите од фамилијата *Enterobacteriaceae.*

Escherichia coli поседува многу сложена антигена градба. Познати се О, Н и К-антигени. О-антигенот е соматски антиген кој се наоѓа само во бактериите кои потекнуваат од „S“ колонии. К-антигенот се состои од три компоненти, од кои L и В-компонентата е термолабилна, а А-компонентата е термостабилна. Н-антигенот (флагеларниот антиген) не е често застапен. Некои соеви на *Escherichia coli* поседува фимбријален антиген.

Антигената градба на бактериите од родот *Salmonella* е многу сложена и составена од повеќе антигени. Како и кај останатите претставници на фамилијата *Enterobacteriaceae,* О-антигенот претставува ендотоксин. Термостабилен е и претставува групен антиген. Н-антигенот е типски антиген и се сретнува кај видовите кои поседуваат флагели. Врз основа на О и Н-антигенот, сите бактериите од родот *Salmonella* поседуваат антигена структура која означува серотип. Салмонелите поседуваат и капсуларен антиген.

Бактериите од родот *Pasteurella* поседуваат полисахаридни и липидни антигени. Врз основа на разликите во антигената градба, пастерелите се поделени на четири серолошки типови означени како А, В, С, D. Во младите култури на пастерелите, стари само неколку часа, во капсулата е утврдено присуство на хијалуронска киселина.

Фамилија *Micrococcaceae.* Антигените карактеристики на бактериите од родот *Staphylococcus* се условени од градбата на клеточната обвивка. Клеточниот ѕид е изграден од пептидоглукани, комплекс на мукопептиди и тајхонска киселина, кои имаат антигени карактеристики. Познати се и други антигени, полисахаридни хаптени, кои се наоѓаат во капсулата.

Фамилија *Streptococcaceae.* Бактериите на родот *Streptococcus* поседуваат сложена антигена градба. Поседуваат сложен клеточен ѕид изграден од повеќе слоја меѓусебно функционално поврзани, а некои претставници на родот *Streptococcus* капсула која содржи хијалуронска киселина. Клеточниот ѕид содржи типски специфични антигени М, Т и R. С-антигенот е носител на групната специфичност, додека Р-антигенот е неспецифичен антиген кој може да се утврди кај сите стрептококи.

Фамилија *Bacillaceae.* Докажано е присуство на антигени кои се наоѓаат само во телото или во клеточниот ѕид на бактериите од родот *Bacillus*, и меѓусебно се разликуваат кај различни видови. Исто така, има сознанија дека постојат разлики во антигената градба на вегетативните клетки и спорите.

Антигената градба на бактериите од родот *Clostridium* е составена од О-соматски, Н-флагеларни и К-капсуларни антигени.

Фамилија *Lactobacillaceae.* Бактериите на родот *Listeria* поседуваат четири термолабилни флагеларни антигени и 9 термостабилни О-антигени.

Erysipelotrix rhusiopathiae поседува А, В и G антигени.

Фамилија *Mycobacteriaceae.* До денес се познати повеќе антигенски фракции во градбата на *Mycobacterium tuberculosis.* Поседува липиден антиген (групни антиген) и липопротеински антиген. Некои автори утврдиле присуство на полисахариден антиген и протеински антиген. Ова укажува на фактот дека антигената градба на *Mycobacterium tuberculosis* сè уште до крај не е утврдена. Присуството на причинителите на туберкулозата во организмот на луѓето и животните доведува до резистенција на организмот кон туберкулозата (антитуберкулозен имунитет). Имунизацијата кај луѓето се врши со BSG-вакцина подготвена од живи атенуирани бактерии.

8.2.2. Антигена градба на рикециите

Фамилија *Rickettsiaceae.* Рикециите поседуваат повеќе антигени, меѓутоа за нивна идентификација значајни се два. Едниот е групен антиген и е растворлив, додека другиот е нерастворлив и претставува типски антиген.

Фамилија *Chlamydiaceae.* Претставниците на фамилијата *Chlamydiaceae* имаат два антигена, едниот заеднички за целата фамилија, а другиот типски.

8.2.3. Антигена градба на вирусите

Фамилија *Poxviridae.* Меѓу претставниците на вирусите од фамилијата *Poxviridae* најдобро е проучена антигената градба на вирусот на сипаници кај луѓето и вирусот на кравјите сипаници. Утврдено е дека поседуваат осум антигени, од кои четири содржи вирусното јадро. Меѓу нив, најкрупен е нуклеопротеинскиот антиген, кој е заеднички за сите преставници на фамилијата. На површината на вирионот се сместени два антигена (L-термолабилен и S-термостабилен), кои стимулираат синтеза на неутрализирачки антитела. Во клетките инфицирани со вирусот на вариола се наоѓа еден хемаглутинин со антигена функција, но не е составен дел на вирионот и антителата чија синтеза ја стимулира не го неутрализираат вирусот.

Фамилија *Iridoviridae.* Вирусот на африканската чума кај свињите има сложена антигена градба. Постојат повеќе антигени варијанти, меѓу кои не постои вкрстен имунитет.

Фамилија *Parvoviridae.* Вирусите кои припаѓаат на фамилијата *Parvoviridae* ги аглутинираат еритроцитите кај различни животински видови. Во зависност од видот на животни кон кои вирусот има афинитет, така и варираат во антигената градба.

Фамилија *Reoviride.* Вирусите на фамилијата *Reoviride* ги аглутинираат еритроцитите од нултата група кај луѓето, но и еритроцитите на говедата и некои други животински видови. Антигенот на хемаглутинација е специфичен за типот на вирус. Кај вирусите на фамилијата *Reoviride* се разликуваат три антигенски типови.

Фамилија *Rabdoviridae.* Вирионот на вирусот на беснилото има повеќе антигени. Гликопротеинските антигени на обвивката стимулираат создавање на неутрализирачки антитела. Еритроцитите ги аглутинира.

Фамилија *Adenoviridae.* Вирусите од фамилијата *Adenoviridae* меѓусебно се разликуваат по антигената градба. Во капсидот постојат два антигена, од кои едниот е сроден за сите аденовируси (фамилијарен антиген), а другиот е специфичен за одредени типови (типски антиген).

Фамилија *Papovaviridae.* Вирусите од фамилијата *Papovaviridae* имаат специфична антигена градба и во тој поглед се разликуваат меѓусебно.

Фамилија *Retroviridae.* Онковирусите имаат повеќе антигени. Гликопротеинскиот и антигенот на надворешната обвивка е карактеристичен за одредени видови. Внатрешните антигени се специфични за групата.

Фамилија *Paramyxoviridae.* Вирусите на инфлуенција кои припаѓаат на фамилијата *Paramixoviridae* имаат способност на хемаглутинација. Вирусот на Њукаселската болест има стабилна антигена градба. Вирусот на параинфлуенцијата има три типски антигени: хемаглутинин, неураминидаза и нуклеокапсидни. Вирусот на штенечакот има единствена антигена градба. Вирусот на чумата кај говедата има повеќе антигени, од кои еден е термолабилен, а еден термостабилен.

Фамилија *Orthomyxoviridae.* Вирусите на инфлуенција кои припаѓаат на фамилијата *Orthomyxoviridae* имаат способност на хемаглутинација. Покрај хемаглутининот, поседуваат неураминидаза, која претставува површински антиген, а М-антиген кој е антиген на вирусната обвивка. Врз основа на специфичноста на нуклеокапсидниот и М-антигенот, вирусот на инфлуенцијата е поделен на типови А, В и С. Вирусот на чумата кај кокошките има седум групни антигенски типови. Постојат осум антигенски различни хемаглутинини и четири неураминидази кои се различно застапени кај различни соеви на вирусот на чума кај кокошките.

Фамилија *Togaviridae.* Вирусите на фамилијата *Togaviridae* ги аглутинираат еритроцитите. Носител на хемаглутинацијата се гликопротеинските продолжетоци на површината не пеплосот. Вирусите на фамилијата *Togaviridae* имаат повеќе антигени врз чија основа се поделени. Родовите содржат сродни антигени, но меѓу родовите постојат разлики.

Фамилија *Coronaviridae.* Некои вирусите на фамилијата *Coronaviridae* не ги аглутинираат еритроцитите, додека други ги аглутинираат.

Фамилија *Arenaviridae.* Вирусите на фамилијата *Arenaviridae* имаат еден заеднички групен антиген. Други антигени се специфични за одредени вируси.

Фамилија *Picornaviridae.* Постојат три антигенски типа кај вирусите на фамилијата *Picornaviridae.* Вирусите од групата *Aphtovirus,* кои предизвикуваат лигавка и шап кај животните, се поделени во седум серотипови означени како: О, А, С, SAT1, SAT2, SAT3, Asia1.

8.3. АНТИТЕЛА

Антителата се реактивна група на протеини кои се синтетизираат во организмот по внесувањето на антигени што го стимулираат нивното производство, и при повторен контакт со тој антиген специфично се врзуваат за него. Тие претежно се наоѓаат во крвната плазма, но ги има и во другите телесни течности и секрети. Нивна главна улога е да го штитат организмот од инфекции, но вршат и други биолошки функции.

Антителата најчесто се делат според резултатот од реакцијата на антигенот и антителото. Според таквата поделба, постојат следните антитела:

- антитоксини,
- аглутинини,
- преципитини,
- лизини,
- опсонини,
- антитела кои врзуваат комплемент,
- имобилизини,
- абластини, и
- блокирачки антитела.

Антитоксините се антитела кои предизвикуваат неутрализација или флокулација (соединување во поголеми честички) на токсините и анатоксините.

Аглутининте предизвикуваат аглутинација или слепување на клетките на бактериите и нивно таложење.

Преципитините предизвикуваат преципитација, односно реакција при која се спојуваат масите на молекулите на растворениот антиген во антителата кои се растворливи или преципитини.

Лизините ги топат и разградуваат клетките кои содржат антигени. Лизините кои ги лизираат клетките се нарекуваат цитолизини, бактериолизините ги лизираат бактериите, а хемолизините ги лизираат еритроцитите.

Опсонините се антитела кои ги подготвуваат клетките и другите честици за полесна и побрза фагоцитоза. Опсонините се нарекуваат и бактериотропини, бидејќи ја менуваат површината на хомолгните бактерии, така што фагоцитите полесно можат да ги фагоцитираат. Тој феномен се нарекува *опсонирачка адхеренција*. Ако за комплексот антиген-антитело на површината од бактериската клетка се врзе и комплемент, тоа се вика *имуно-адхеренција*.

Антителата кои врзуваат комплемент се антитела кои при реакцијата антиген-антитело го активираат комплементот и со тоа се постигнува подобар ефект при уништувањето на антигенот.

Имобилизините ја оневозможуваат мобилноста на подвижните микроорганизми. Тоа е реакција на антиген-антитело при која хомологните бактерии со флагели, спирохетите и некои протозои со флагели, прво стануваат неподвижни, а подоцна и умираат. Имобилизините овој феномен можат да го предизвикаат само во присуство на комплемент.

Абластините се антитела кои го инхибираат размножувањето на некои протозои.

Неутрализирачките антитела вршат неутрализација на патогените микроорганизми, со што тие стануваат непатогени, додека блокирачките антитела спречуваат одредени реакции на антигенот.

8.4. КОМПЛЕМЕНТ

Комплементот претставува биолошки систем кој се состои од околу дваесетина протеински компоненти. Заедно со антителата, претставува елемент на хуморалната одбрана. Одредени компоненти на комплементот може да ги синтетизираат различни клетки. Посебно активни се клетките на црниот дроб и макрофагите. За разлика од антителата кои имаат специфична улога во имунолошката реакција, комплементот претставува неспецифичен фактор. Неговата активност во комплексот, заедно со антителата, е насочена кон биолошките мембрани. Ова резултира со нејзино оштетување, што доведува до распаѓање (опсонизација) на бактериската клетка. Покрај ова, активните компоненти на комплементот ги стимулираат мастоцитите да лачат супстанции со одредено фармаколошко дејство (на пример, хистамин), а со хемотаксичното дејствување ги привлекуваат фагоцитите и учествуваат во разградувањето на антигените. Исто така, комплементот го зголемува ефектот на воспалителната реакција. Комплементот функционира со помош на три системи, од кои два дејствуваат како системи за препознавање, а третиот е ефекторен систем. Првиот систем е *класичниот систем за активирање на комплементот* кој настанува по создавањето на комплексите антиген-антитело. Вториот систем е *алтернативниот начин за активирање на комплементот* кој настанува директно како реакција на некои бактериски полисахариди, без учество на антителата. Ова претставува одбранбена реакција без претходна појава на специфичен имунитет. Третиот систем е ефекторен или терминален, а го вклучуваат претходните два система во процесот на препознавање.

Активирање на комплементот. Комплементот е изграден од систем од девет протеини, кои во неактивна форма се означуваат со голема латинична буква С (од англ. complement). Комплементарниот систем во текот на одбранбената реакција се активира постепено и скалесто, односно првата компонента со својата ензимска активност ја активира другата, па таа со својата активност третата, итн. Во средниот дел на реакцијата за активирање на комплементот се вклучени состојките С3 и С5, кои учествуваат во формирањето на завршниот комплекс кој ја оштетува мембраната на микроорганизмите или клетките на организмот. Постојат два патишта за активирање на комплементот: класичен и алтернативен. Класичниот пат започнува со создавањето на имунолошките комплекси антиген-антитело. Активирањето на алтернативниот пат започнува со дејствувањето на ензимите и други компоненти на имунолошкиот систем.

Класичниот пат за активирање на комплементот името го добил бидејќи бил откриен пред алтернативниот начин за активирање. При неговото потполно активирање учествуваат сите девет компоненти (C1 do C9) на комплементарниот состав. Главни иницијатори за почнување на класичниот пат за активирање на комплементот претставуваат антителата од класата IgM и IgG. Слободните антитела не можат да го активираат комплементот, тука таа способност ја стекнуваат откако ќе се поврзат за антигените и формираат имунокомплекс. Класичниот пат започнува со поврзување на првата компонента C1 за соодветното место на IgM и IgG. Првата компонента се состои од три гликопротеини (C1q, C1r, C1s) меѓусебно поврзани со Ca-јони. Кога ќе се активира овој тримолекуларен систем, тој дејствува како ензим протеаза. Супстрат од дејствувањето на овој ензим претставува формирањето на компонентите С4 и С2. Со нивно поврзување настанува активен облик, или ензим С3-конвертаза. Тој е изграден од два фрагмента: С3а и С3b. Фрагментот С3а е пептид, познат како анафилатоксин кој учествува во воспалителната реакција. Кога фрагментот С3b ќе се поврзе со комлексот настанат со поврзување на С4 и С2, настанува ензимот С5-конвертаза. Со формирањето на оваа компонента од комлементарниот систем, активирањето влегува во последната фаза, која е заедничка за класичниот и алтернативниот пат. Во завршниот дел за активирање на комплементот влегуваат сите негови состојки од С5 до С9. Разликата меѓу класичниот и алтернативниот пат претставува започнувањето на активацијата. Главен недостаток на класичниот пат претставува условот да се формира имунолошкиот комплек. Релативно долгиот период потребен за негово создавање дејствува неповолно за организмот во одбраната од некоја инфекција. Затоа, алтернативниот пат ги заобиколува првите три компоненти (С1, С2 и С4) и започнува од С3. При таквото активирање на комлементот учествуваат и пет фактори кои ги нема во класичниот пат. Посебно важна улога има пропердинскиот фактор.

8.5. СЕРОЛОШКИ РЕАКЦИИ

Реакцијата антиген-антитело е процес на меѓусебно врзување на антигенот и антителото и таа е строго специфична. Во зависност од видот на антителата, оваа реакција може да се манифестира на различни начини, како преципитација, аглутинација и други. Постојат многубројни методи кои се користат за лабораториска дијагностика на постоење инфекција со помош на реакции на антиген-антитело. Тие методи се основа на серолошките реакции со кои се детерминираат заразните болести, се идентификуваат микроорганизмите и се истражуваат нивните антигени особини, како и за други цели.

Овие реакции можат да се поделат во три групи. Во првата група, серолошките реакции се однесуваат само на директната интеракција помеѓу антигенот и антителото, независно од биолошките и биохемиските промени кои можат да настанат. Со овие реакции може квантитативно да се одреди еден учесник во реакцијата (или антителото или антигенот) со познати концентрации на другиот учесник. Втората група серолошки реакции се базираат врз појавите кои се резултат на примарната реакција: преципитација, аглутинација, неутрализација на токсини и вируси, реакции зависни од комплементот. Резултатот од овие реакции не е видлив, туку се утврдува преку опит на лабораториски животни, пилешки ембриони или култура од клетки. Третата група серолошки реакции се постапки со кои се докажува дали антигенот и антителото реагирале, независно од ефектот на имунолошката реакција. Тоа се постигнува со обележување на антителата или антигените со некоја флуоресцирачка супстанција, ензими или радиоактивни изотопи.

Серолошките реакции се користат за да се визуализира присуството и титарот (количината) на специфичните антитела во крвниот серум од заболено или сомнително животно во in vitro услови. Со нив може да се утврди постоењето на групни или 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 комплементот, имунофлуоресценцијата, ELISA-тестот 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 затоа што секоја серолошка реакција има праг на осетливост за количеството на антитела кои мораат да бидат регистрирани.

Тестови за неутрализација. Заедничка карактеристика на овие тестови е способноста на антителото да уништи некои биолошки особини на антигенот. Резултатот од реакцијата се потврдува со биолошки опит на лабораториски животни или пилешки ембриони.

Неутрализацијата на бактериските егзотоксини се случува кога ќе се помешаат со соодветни антитела, кои се нарекуваат антитоксини. При таа реакција токсинот не е уништен, туку само е врзан за антитоксинот, и со тоа инактивиран во своето дејствување. Оваа серолошка реакција е добра за докажување на токсините на некои бактерии во прехранбените производи или во содржината од цревата, со познати антитоксини.

Неутрализацијата на вирусите се базира врз способноста на антителата да ја неутрализираат инфективноста на вирусот. Оваа реакција е многу специфична и се применува при дијагностицирањето на многу вирусни болести и идентификација на вируси.

Аглутинацијата претставува реакција на антиген и антитело, која се манифестира така што интактните живи или мртви клетки се залепуваат во купчиња и паѓаат во вид на талог. Тој талог од купчиња на клетки се нарекува *аглутинат*. Во оваа реакција учествуваат антигени (аглутиногени) кои се наоѓаат во живата или мртвата бактериска клетка, еритоцитите или некои други клетки и антитела (аглутинини) кои можат да слепат само цели клетки. Најчести аглутиногени се флагеларните или Н-антигени, соматските или О-антигени и други антигени на микробната клетка. Аглутинираните живи бактериски клетки или еритроцити не умираат, туку само се залепуваат и имобилизираат. Реакциите на аглутинација се едноставни серолошки методи кои се користат во дијагностиката на бактериските и габичните заразни болести, идентификацијата на различни микроорганизми и одредувањето на крвните групи.

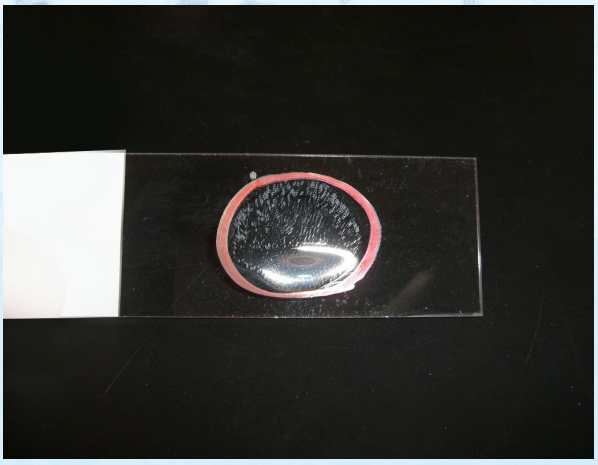
За да да биде видлив резултатот на реакцијата, мора во неа да учествуваат цели бактериски или други клетки. Врз резултатот од аглутинацијата влијаат температурата и присуството на електролити. Постојат повеќе реакции на аглутинација, и тоа: *активна и пасивна (индиректна) аглутинација*, како и *инхибиција на хемаглутинацијата.*

Во активна аглутинација спаѓаат: брзата аглутинација на предметно стаклениче, бавната или класична аглутинација во епрувета и Комбсовиот антиглобулински тест кој се користи за докажување на бруцелоза кај говедата. Брзата аглутинација, или аглутинација на предметно стаклениче, претставува квалитативна постапка при која со познато антитело брзо може да се идентификува некој антиген (на пример, бактерија), или со познат антиген да се открие присуството на соодветни антитела во крвниот серум или во друга ткивна течност. Бавната или класична аглутинација претставува квантитативна постапка која се изведува во неколку епрувети во кои се врши разредување на испитуваниот серум со помош на физиолошки раствор. На овој начин може да се одреди титарот на аглутинини. Во секоја епрувета со одредено разредување на серумот се додава исто количество раствор на антиген. При позитивна реакција антителата ги аглутинираат антигените, при што се формираат гранули кои се таложат на дното од епруветата. Комбсовиот антиглобулински тест се користи за докажување на некомплетни антитела за бруцелоза во говедски серум. Тие антитела специфично се врзуваат за бруцелите, но не можат да ги аглутинираат, поради што реакцијата на прв поглед е негативна. Кога во реакцијата ќе се воведат антиглобулини (антитела за говедските глобулини), тогаш тие индиректно ги аглутинираат бруцелите поврзувајќи се за некомплетните антитела кои претходно веќе се поврзани за бруцелите.

Со помош на пасивната или индиректна аглутинација се докажуваат растворени антигени. Тие најпрво се врзуваат за некоја клетка која служи како носач, па потоа настанува видлива аглутинација.

Инхибицијата на хемаглутинацијата се базира врза способноста на антителата да се врзат за хемаглутининските рецептори на вирусите и да ја уништат нивната способност за аглутинација на еритроцитите. Ова се применува во случаи кога некои видови вируси можат да се врзат за површинските рецептори на еритроцитите кај одредени животински видови и да ги слепат.

Преципитација. Во оваа реакција учествуваат растворливи антигени (*преципитиногени*) и антитела кои се наречени *преципитини*. Антителата ги поврзуваат молекулите на антигенот во поголеми комплекси, кои повеќе не се растворливи и се таложат, што може да се види со голо око. Преципитиногените претставуваат протеини или јагленохидрати, или соединенија на јагленохидратите со липидите. Тие се наоѓаат во разни делови на бактериите, а најмногу во капсулата. Способност за преципитација имаат антителата од класата IgM и IgG. Суштината на преципитацијата е иста како кај аглутинацијата. Разликата е во тоа што кај аглутинацијата антигенот се наоѓа во некоја жива или мртва интактна клетка, додека антигените кај преципитацијата се молекули во колиден раствор.



Слика 8.5.1. Брза аглутинација на предметно стаклениче при дијагностицирање на салмонелоза

При изведување на серолошките реакции на преципитација важно е да се постигне оптимален однос помеѓу концентрациите на антигенот и антителата, бидејќи само тогаш настануваат растворени комплекси. Врз јачината на преципитацијата влијаат присуството на електролити, pH-вредноста и температурата на која се одвива реакцијата.

Допирната преципитација се изведува во тенки епрувети во кои најпрво се става мало количество на серум со висока концентрација на преципитациски антитела, а потоа врз серумот се додава мало количество на растворен антиген. При позитивна реакција на допирната површина помеѓу серумот и растворениот антиген се добива тенок прстен со млечнобела боја. Во ветеринарната медицина се користи Асколиевата преципитација за докажување на антракс и преципитацијата по Ленсфилд за серолошка типизација на стрептококите.

Имунодифузијата во гел се базира врз способноста растворените антигени и антитела да патуваат во гелот и на местото каде што ќе се допрат да формираат преципитациска линија. Во зависност од тоа како се движат растворените антигени и антитела во гелот, оваа реакција може да се изведе на два начина, како еднонасочна или двонасочна радијална имунодифузија.

Реакција за врзување на комплемент. Во реакцијата на врзување на комплементот учествуваат антиген, антитело и комплемент. Кога антителото ќе се врзе за антигенот, се активира комплементот кој врши оштетување или лизирање на клетката во која се наоѓа антигенот. Способност за врзување и активирање на комплементот имаат антителата од класата IgG и IgM кога ќе се врзат за антигенот. Како антиген се користи бактериска клетка или вирусна честичка. Ефектот од реакцијата се чита индиректно, преку следење на комплементот. Имено, оваа серолошка реакција се врши во два дела. Во првиот дел, или главна реакција, реагираат антигенот, антителото и комплементот. Во втората, или споредна реакција, се проценува резултатот од првата реакција преку појавата или отсуството на хемолиза.

Серолошки реакции со означени антитела или антигени. Развојот на современата имунологија е невозможен без серолошките реакции со означени или маркирани учесници во имунолошката реакција. Предноста на овие реакции во однос на класичните е што може директно да се чита реакцијата помеѓу антигенот и антителото, независно од способноста на антителото да го аглутинира, преципитира, неутрализира или да предизвика некој друг ефект на антигенот. Освен тоа, многу се осетливи и даваат точни резултати. Во овие реакции еден од учесниците (или антигенот или антителото) може да се означи со флуоресцентни материи, ензим или радиоактивен изотоп. Врз основа на тоа, овие серолошки реакции се делат на:

- имунофлуоресценција,
- имуноензимски тест или ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) и
- радиоимун тест.

Имунофлуоресценцијата е серолошка реакција во која се користат антитела кои се означени со супстанции кои под дејство на светлина можат да светат. Во зависност од тоа како се изведуваат, постојат директна и индиректна имунофлуоресценција, сендвич тест и антикомплементски тест.

Имуноензимскиот тест или ELISA-тестот (enzyme-linked immunosorbent assay), кој се базира врз антиген или антитело одбележано со некој ензим, е многу е добар за работа во теренски услови, бидејќи резултатот на реакцијата се чита со голо око. Овие реакции се поосетливи од имунофлуоресценцијата во одредувањето на титарот на антитела.

Најчесто се користат антигени или антитела кои се одбележани со пероксидаза или алкална фосфатаза. Реакцијата се чита преку промената на бојата на супстратот што ензимот го разградува. За пероксидазата како супстрат може да се искористи водороден пероксид и 5- аминосалицилна киселина, која при оксидацијата со кислородот од водородниот пероксид се бојосува кафеаво. Како супстрат за алкалната фосфатаза се користи п-нитрофенилфосфат кој под нејзино влијание се бојосува жолто-зелено. За изведување на ELISA-тестот потребни се микротитарски плочи со вдлабнатини во кои се накапува познат антиген за докажување на непознати антитела (индиректна ELISA), или познати антитела за антигенот што сакаме да го докажеме (директна ELISA).

Радиоимуниот тест претставува една од најосетливите серолошки реакции. При овој тест, антигенот или антителото се означени со некој радиактивен изотоп.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се подразбира под поимот имунитет?
2. Кои се неспецифични и специфични фактори кои учествуваат во имунолошката реакција?
3. Што се антигени?
4. Кои се клеточни бактериски антигени?
5. Опишете ја антигената градба на бактериите од фамилијата *Spirillaceae.*
6. Кои се вирусни антигени?
7. Опишете ја антигената градба на вирусите од фамилијата *Poxviridae*.
8. Што се антитела?
9. Колку видови на антитела постојат во зависност од резултатот на реакцијата антиген-антитело?
10. Што е комплемент?
11. Како настанува активирање на комплементот?
12. Што се серолошки реакции?
13. Во однос на тоа како се чита резултатот од серолошките реакции, во колку групи се поделени тие?
14. Опиши ги неутрализирачките тестови како серолошка реакција.
15. Опиши ја реакцијата на аглутинација.
16. Опиши ги серолошките реакции со означени антитела или антигени.

8.6. ПРИМЕРИ НА ЛАБОРАТОРИСКИ ПРОТОКОЛИ ЗА ВРШЕЊЕ СЕРОЛОШКИ ИСПИТУВАЊА

Протокол 8.6.1. Серолошка реакција на преципитација

Преципитацијата настанува со врзување на антиген, кој се наоѓа во облик на колоиден раствор, и соодветни антитела. Со нивно спојување се создаваат крупни честици кои стануваат нестабилни во растворот (хидрофобни) и покажуваат тенденција за таложење. При овој процес голема улога играат електролитите, бидејќи комплексот антиген-антитело се однесува како колоиден раствор чија стабилност зависи од присуството на соли. Ова значи дека антигенот и антителото се врзуваат без присуство на соли, но за создавање на преципитат потребно е нивно присуство. Реакциите за преципитација наоѓаат широка примена во лабораториската практика за дијагностицирање на заразни болести преку докажување на бактериските антигени во крвниот серум на организмот, докажување на антитела во преболените или заболените животни, идентификација на микроорганизми, идентификација на крвните групи и друго.

Целта на протоколот е ученикот да ја разбере реакцијата на преципитација во епрувета.

Материјал за работа

Екстрахиран антиген од некоја бактерија (на пример, *Streptococcus* група C):

- Култура на стрептококи во бујон со додаток на гликоза, стара 48 часа;
- Се центрифугира на 4.000-5.000 вртежи во минута, за време од 10 минути;
- Супернатантот се отстранува, а на талогот со пипета се додава 0,4 mL N/5 HCl;
- Направената суспензија се става во вода која врие, 10 минути;
- Повторно се центрифугира, супернатантот се отстранува, а на талогот се додава 1-2 mL раствор на фенол црвено и се неутрализира со додавање на N/5 NaOH.

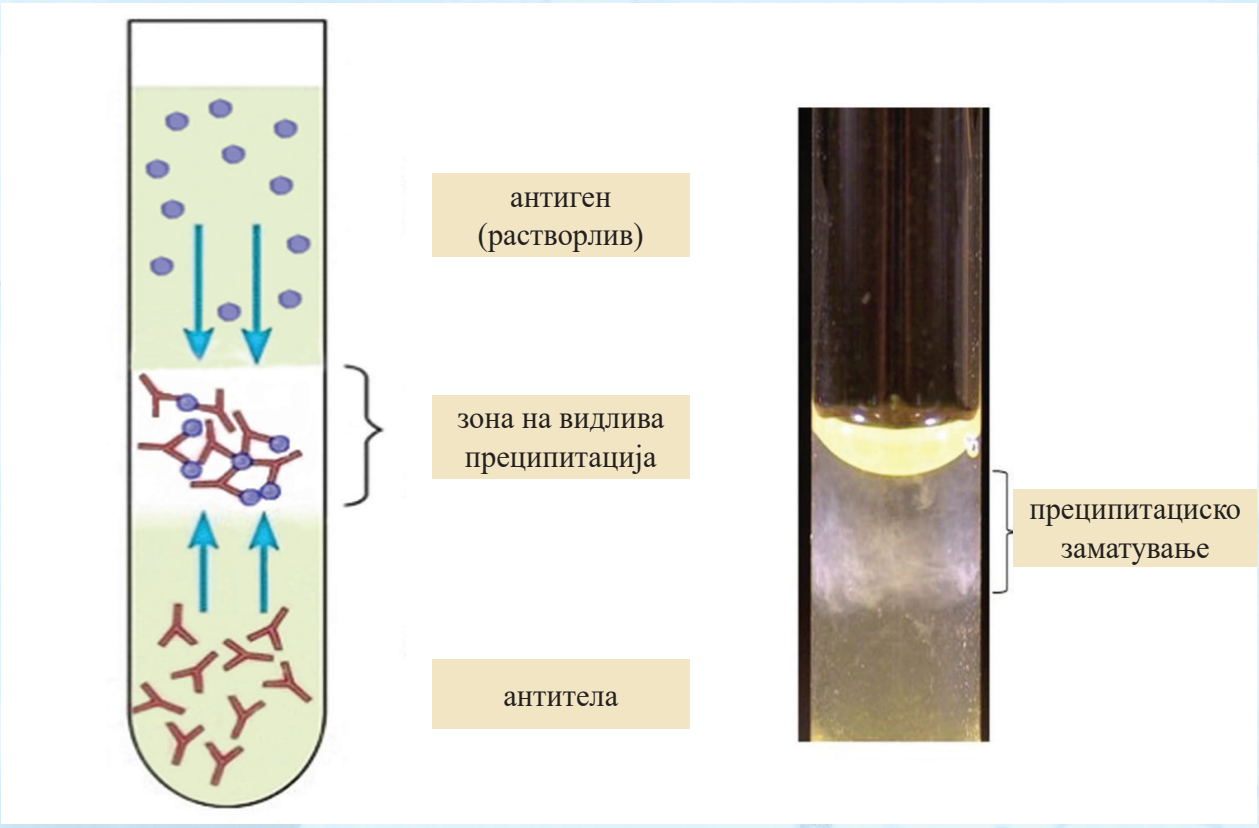
Серум кој содржи антитела за антигените на *Streptococcus* група C
Серум со антитела против некоја друга врста на *Streptococcus,* на пример гр. A
Серум кој не содржи антиетрептококни антитела.

Постапка за работа

1. На поставка за епрувети се стават четири епрувети за преципитација (5 x 50 mm);
2. Во првата епрувета се става 0,5 mL серум анти-C, во втората 0,5 mL серум анти-A, во третата 0,5 mL серум кој не содржи антистрептококни антитела и во четвртата 0,5 mL физиолошки раствор;
3. Во секоја епрувета по ѕидот се додава 0,5 mL од екстрахираниот антиген. При додавање на антигенот мора да се внимава да не дојде до мешање на течностите, туку допирната површина да биде остро ограничена.

Резултат

После неколку минути на допирната површина во првата епрувета ќе се појави бело заматување, што е знак за позитивна реакција. Во останатите епрувети ќе има негативна реакција.



Слика 8.6.1.1. Реакција на преципитација во епрувета

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што претставува реакцијата антиген-антитело?
2. Врз што се базира реакцијата на преципитација?
3. Зошто е важно присуството на соли во растворот за преципитација?

Протокол 8.6.2. Серолошка реакција на аглутинација

Реакцијата на аглутинација во основа е слична со реакцијата на преципитација. Разликата е во тоа што антигените кои учествуваат во оваа реакција не се во форма на колоидни раствори, туку имаат одредена форма, на пример, бактериска клетка. Поради тоа комлексот антиген-антитело има поразличен изглед отколку при преципитацијата. Антигените кои учествуваат во реакцијата на аглутинација се наоѓаат на површината од бактериската клетка. Кога антителата се врзуваат за соодветните антигенски компоненти, тогаш присутните електролити го менуваат електрохемискиот напон на површината од бактериската клетка, па тие покажуваат тенденција да се групираат во поголеми гранули кои се таложат. Во текот на реакцијата електролитите имаат неспецифична улога, додека улогата на антителата е специфична. Во лабораториски услови реакцијата на аглутинација се користи за докажување на непознати антигени (на пример, изолирани бактерии) со помош на познати антитела, и обратно, докажување на непознати антитела во крвниот серум на заболени или преболени животни со помош на познати антигени.

Целта на протоколот е ученикот да ја разбере реакцијата на брза аглутинација на микроскопска плочка и на бавна аглутинација во епрувета.

А) Аглутинација на микроскопска плочка (брза аглутинација)

Материјал за работа

Подготовка на суспензија од бактериски клетки на *Salmonella pullorum,* израснати на закосен агар, со промивање со физиолошки раствор. Густината да изнесува 1° според скалата на Мекфарланд.

Серум со антитела против антигените на *Salmonella pullorum.*

Серум со антитела против антигените на некои други видови од родот *Salmonella.*

Нормален серум од куникули.

Пастерова капилара, помошни лабораториски садови.

Постапка за работа

1. На три чисти микроскопски плочки со помош на Пастерова капилара се стават од 1 до 2 капки од бактериската суспензија;
2. На првата плочка со помош на Пастерова капилара се стават од 1 до 2 капки серум со антитела против антигените на *Salmonella pullorum*, на втората од 1 до 2 капки серум со антитела против антигените на некои други видови од родот *Salmonella*, и на третата плочка нормален серум од куникули.

Резултат

Во текот на 1-2 минути се појавуваат гранули во мешавината која содржи антиген на *Salmonella pullorum* и соодветен серум. Оваа појава не се забележува кај останатите две мешавини.

Б) Аглутинација во епрувета (бавна аглутинација)

Материјал за работа

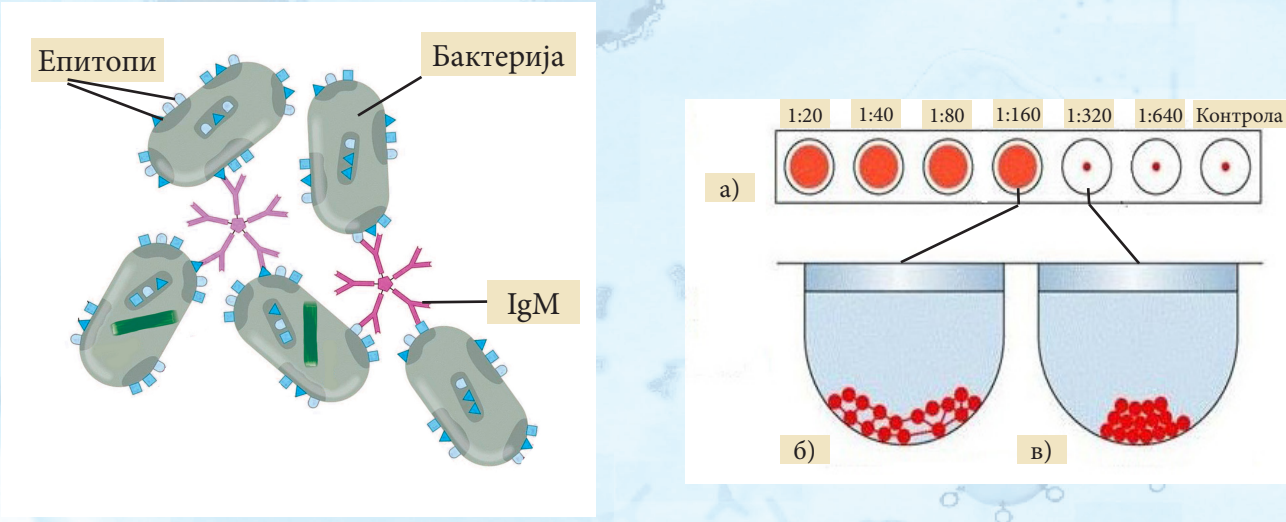
Потребна е истата суспензија од бактериски клетки на *Salmonella pullorum* и истите серуми како од претходната вежба за манифестирање на аглутинација.

Постапка за работа

1. Се подготвуваат три серии од по седум епрувети со суспензија од бактериски клетки на *Salmonella pullorum* за манифестирање на аглутинација;
2. Во првата серија на епрувети се прават разредувања од серумот со антитела против антигените на *Salmonella pullorum,* и тоа: 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800. Во втората серија на епрувети се прават истите разредувања од серумот со антитела против антигените на некои други видови од родот *Salmonella*. Во третата серија на епрувети се прават разредувања од нормалниот серум;
3. Поставките со епруветите се стават во термостат на 37° C, до следниот ден, кога се чита реакцијата.

Резултат

Реакцијата на аглутинација е позитивна кога на дното од ерпуветата се формира талог од нежни гранули, кои при нежно тресење на епруветата лебдат во течноста, но не се раситнуваат. Течноста над талогот треба да е бистра. Во седмата епувета течноста мора да е заматена поради растот на бактериските клетки. Негативната реакција на аглутинација се манифестира со благо заматување на содржината на епруветите (како кај седмата епрувета од првата серија) и на дното нема формирање на талог. Помеѓу овие две јасно изразени реакции, често резултатот може да биде слабо позитивен или сомнителен, па затоа интензитетот на реакцијата се оценува со -, +, ++, +++.



Слика 8.6.2.1. Принципи врз кои се базира серолошката реакција на аглутинација (лево). Аглутинација на микротитарска плоча (десно): поглед одозгора (а), зголемен страничен поглед на аглутинирани еритроцити (б) и неаглутинирани еритроцити (в)

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Врз што се базира реакцијата на аглутинација?
2. Зошто се користи реакцијата на аглутинација во лабораториски услови?
3. Како се изведува аглутинацијата на плочка?
4. Како се изведува аглутинацијата во епрувета?
5. Како се оценува интензитетот на реакцијата?

Протокол 8.6.3. Серолошка реакција на хемолиза

При имунизирање на куникули со ериторцити од овен, нивниот организам се поттикнува да создава антитела кои се нарекуваат хемолизини. Кога серумот на вака имунизираните куникули ќе се доведе во контакт со еритроцити на овен (in vitro) тогаш настанува хемолиза како резултат на излегувањето на хемоглобинот од еритроцитите. Со загревање на имунизираниот серум од куникули на 56° C, 30 минути, тој ја губи способноста за хемолиза. Ова е резултат на уништувањето на комплементот во процесот на загревање. Со додавање на свеж серум од куникула, односно комплемент, се враќа хемолитичката способност на серумот.

Целта на протоколот е ученикот да ја разбере серолошката реакцијата на хемолиза.

Материјал за работа

– Серум на куникули имунизиран со еритроцити од овен, инактивиран со загревање на 56° C, 30 минути, разреден така што 1 mL да содржи од 2 до 4 хемолитички единици
– комплемент, серум од куникула разреден 1 : 10
– 5 % суспензија на еритроцити од овен во физиолошки раствор.

Постапка за работа

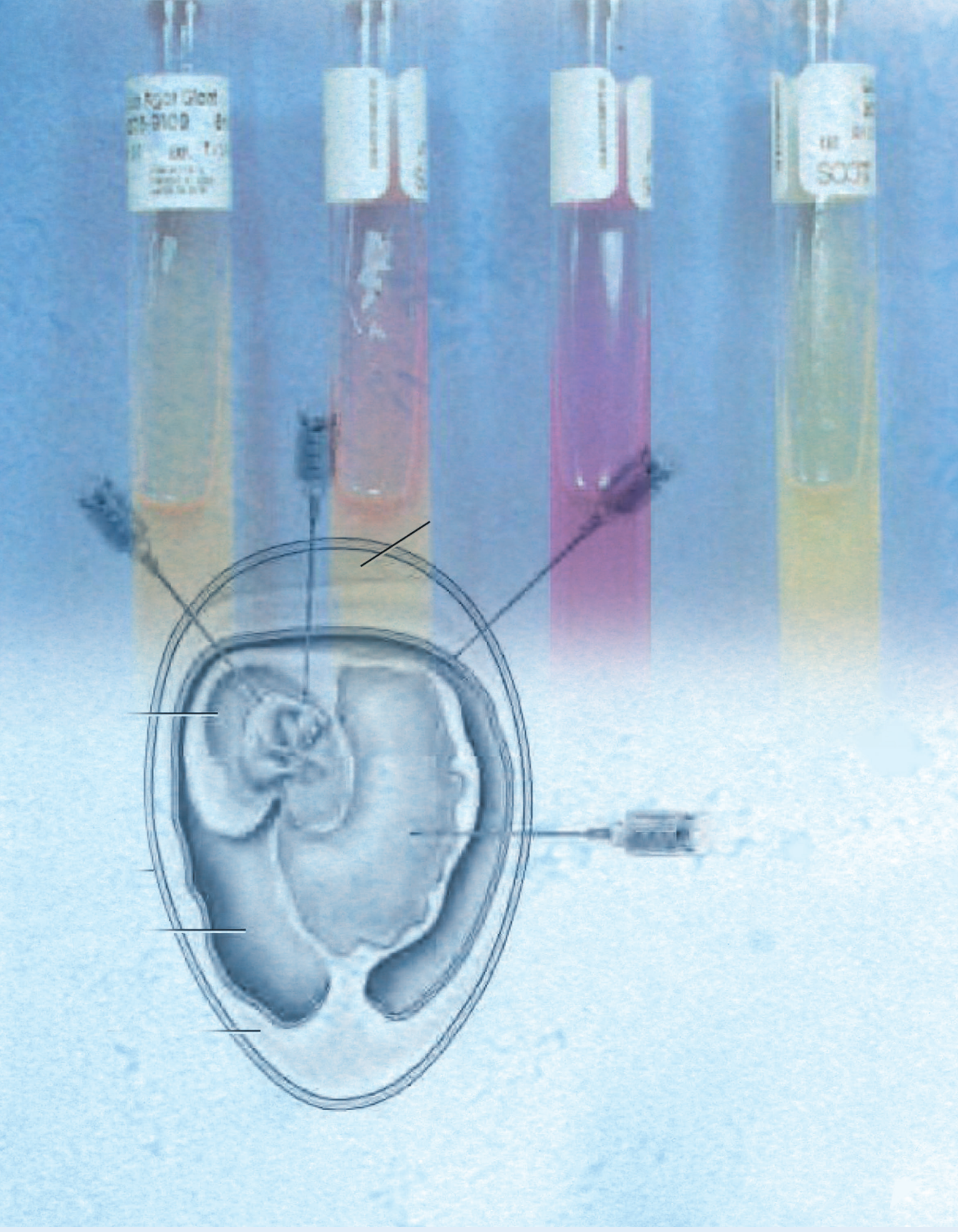
1. Во три серолошки епрувети, означени со 1, 2 и 3, се подготвуваат следните мешавини:
   - Во првата епрувета се става 1 mL еритроцити, 1 mL серум од куникули, 1 mL комлемент;
   - Во втората епрувета се става 1 mL еритроцити, 1 mL комплемент и 1 mL физиолошки раствор;
   - Во третата епрувата се става 1 mL еритроцити, 1 mL серум од куникули, 1 mL физиолошки раствор;
2. Епрувети се промотуваат и се стават во водена бања на 37° C, 30 минути, а потоа се чита резултатот.

Резултат

При појава на хемолиза, суспензијата во епруватата добива светлоцрвена боја и се разбиструва. Доколку во епруветите, по инкубацијата, суспензијата има заматен изглед од еритроцитите, тогаш реакцијата на хемолиза е негативна. Помеѓу овие две јасно изразени вредности за реакцијата на хемолиза, таа може да се проценува како послабо или посилно изразена хемолиза.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се хемолизини?
2. Што е комплемент?
3. Врз што се базира серолошката реакција на хемолиза?
4. Зошто во растворот за хемолиза се додава свеж серум од куникула?
5. Како се читаат резултатите од реакцијата на хемолиза?





9. ВАКЦИНИ И ИМУНИ СЕРУМИ

ИМУНИЗАЦИЈА

ВАКЦИНИ

СЕРУМИ

Вакцините и имуните серуми припаѓаат во групата на биолошки препарати. Се користат за имунопрофилактика на здрави животни кога има ширење на некоја заразна болест и за лекување на животни заболени од заразни болести. Имунопрофилактиката претставува вештачка имунизација на здрави животни и луѓе, заради нивна заштита од заразни болести. Се користи како мерка за спречување на ширењето на заразните болести. Имунотерапијата или серотерапијата претставува лекување на одделни заразни болести со помош на имуни серуми или антисеруми.

9.1. ИМУНИЗАЦИЈА

Со пронаоѓањето на вакцините од страна на Џенер (големи сипаници) и Пастер (беснило), направени се најголемите научни достигнување во последните 200 години. Овие откритија овозможиле да се спречи појава на многу опасни болести кај луѓето и животните. Но со тоа не е целосно решен овој голем проблем. Постојат причинители на заразни болести со слабоизразени имуногени особини од кои не може да се направи вакцина.

Под имунизација се подразбира секоја постапка преземена со намера луѓето или животните да се направат специфично отпорни (имуни) кон одредена заразна болест. Таа цел може да се постигне на два начина: со активна и пасивна имунизација.

Активната имунизација (вакцинација) претставува наједноставниот и најефективниот начин за заштита на животните од заразни болести и нивно искоренување. Оваа имунизација подразбира внесување на микробни антигени во неимун организам со цел да предизвика имунолошка реакција и создавање на имунитет, односно создавање на специфични антитела и сензибилизирани Т-лимфоцити. Со тоа животното станува специфично отпорно кон одредена заразна болест. Предноста на вакцините е таа што вакцинираното животно создава специфични антитела кон одреден причинител на заразна болест, па при повторен контакт со истиот микроорганизам, со кој било вакцинирано, реагира со секундарна имунолошка реакција која секогаш е побрза и појака од примарната. Со активната имунизација побавно се стекнува имунитетот, но тој е подобар и подолго трае во споредба со имунитетот стекнат при пасивната имунизација. Вакцинирањето на гравидни мајки овозможува индиректна имунизација на нивниот подмладок, која се врши преку постелката или со колостралното млеко (пасивна имунизација).

При **пасивната имунизација** во неимун организам се внесуваат специфични антитела кои се произведени на друга единка од ист или различен вид. Во современата ветеринарна медицина овој начин на имунизација е скап и тешко може да се спроведе во интензивно производство. Животните можат пасивно да се имунизираат со примање на антитела или сензибилизирани лимфоцити произведени во друго животно од ист или различен вид. Поради разликите во ткивната сродност и разликите во ткивните антигени, пасивната имунизација со сензибилизирани лимфоцити може да се примени само помеѓу единките на некој животински вид кои се одгледани во блиско крвно сродство. Во поново време се истражува можноста клеточниот имунитет да може да се пренесува со помош на лимфокините.

9.2. ВАКЦИНИ

Вакцините претставуваат биолошки средства подготвени од бактерии, токсини и вируси, кои се внесуваат во здрав организам за да се измени неговата реактивна способност со цел создавање имунитет.

Целта на вакцините е со внесувањето на антигените (вирулентни, ослабнати или инактивирани микроорганизми, како и нивните токсини) да се поттикне организмот да создаде имунитет кон одредена болест. Притоа, логично е дека патогени полновирулентни микроорганизми за одреден приемлив организам не можат да се применат за таа цел, бидејќи ќе дојде до појава на заразна болест. Поради тоа, порано при вакцинирањето, заедно со внесувањето на полновирулентни микроорганизми, се внесувале и имуни серуми (симултано вакцинирање). Овој начин на вакцинирање денес е напуштен, бидејќи вакцинираните животни можат да го излачуваат микроорганизмот примен со вакцината и да бидат носители на микроби и сејачи на заразната болест.

Според начинот на кој се подготвуваат, постојат различни видови вакцини:

- вакцини со живи микроорганизми,
- вакцини со живи атенуирани (ослабнати) микроорганизми,
- вакцини со инактивирани микроорганизми, и
- анавакцини.

Вакцини со живи микроорганизми. Овие вакцини се применуваат посебно кај инфекции предизвикани од вируси. За таа цел се земаат соеви на бактерии или вируси со слаба вирулентност или пак вирулентноста вештачки им се намалува со помош на хемиски, физички или биолошки средства. Вакцините со живи вирулентни микроорганизми предизвикуваат најсилна имунолошка реакција, но сепак постои опасност да настане инфекција. Ова се избегнува преку апликација на вакцината на начин кој не одговара на природните влезни места на микроорганизмот. За да се спречи опасноста од појава на инфекции при вакцинирање со живи вирулентни микроорганизми, се применува синхронизирано вакцинирање, кога на животното истовремено му се дава и хиперимун серум.

Вакцини со живи атенуирани микроорганизми. Со ослабнување на вирулентноста на некој вирус, се добива сој на вирус за подготвување вакцина. Таквиот вирус внесен во организмот не предизвикува појава на силни клинички симптоми на болеста, но го стимулира организмот да создаде имунитет. Овие вакцини обично го содржат причинителот на само една болест (моновалентни вакцини). Во промет доаѓаат во лиофилизирана состојба со разредувач. Непосредно пред употребата, содржината во ампулата со лиофилизиран вирус се раствора во разредувачот и се аплицира на животното во пропишаната доза и на пропишаниот начин на администрација. По апликацијата на вакцината, животните реагираат со појава на локална, воспалителна реакција на местото на апликација.

Вакцини со инактивирани микроорганизми (мртви вакцини). Микроорганизмите во овие вакцини се инактивирани по физички пат (со топлина), или по хемиски пат (со формалин, фенол, етер, толуол, азиридин, етил-етиленимин и други средства). Средството за инактивирање не смее да ги оштети антигените особини на микроорганизмот, а треба да ги уништи сите честици на инфективниот агенс. Затоа, при производството на овие вакцини мора да се внимава на концентрацијата на средството за инактивирање и времетраењето на постапката за инактивација.

Токсоиди. За подготвување на вакцини можат да се искористат и токсините на микроорганизмите или некои видови на животни (тетанусниот токсин, змискиот отров). Токсините во вакцината најчесто се наоѓаат апсорбирани на алуминиум хидроксид. На овие отрови со додавање на формалин им се уништува токсичноста, но останува активна антигената компонента, која во организмот стимулира формирање на имунитет против одреден токсин (антитоксичен имунитет). Токсинот кој е инактивиран на овој начин се нарекува *анатоксин*.

Субединечни вакцини. Вакцините со живи или атенуирани микроорганизми имаат многу комплексен состав. Тие содржат многу микробни антигени, од кои некои воопшто не се важни при создавањето на имунитетот, но предизвикуваат создавање на антитела кои само го намалуваат интензитетот на примарната имунолошка реакција. Понатаму, тие вакцини содржат делови од подлогата или клетки на кои причинителот е култивиран, средства за инактивирање и други супстанции кои може да предизвикаат преосетливост или други штетни влијанија кај организмот кој се вакцинира. Напредокот во имунохемијата и откривањето на моноклонските антитела овозможија точно утврдување на антигенската градба на одделни микроорганизми и имуногеноста на нивните делови. Тие сознанија доведоа до откривање на субединечните вакцини, кои содржат прочистени и концентрирани имуногени делови од одредени причинители на заразни болести.

Современото производство на субединечни вакцини се базира врз техниките на рекомбинантна ДНК. Гените одговорни за синтеза на имуногените делови на вирусите се вградуваат во геномот на некоја бактерија или габа која лесно и брзо се размножува. За време на размножувањето, микроорганизмот кој ги примил гените, покрај сопствените состојки, ги синтетизира и имуногените делови на вирусот. Потоа тие делови се изолираат, се концентрираат и од нив се подготвуваат вакцини.

Квалитетните субединечни вакцини имаат одредени предности над вакцините подготвени на класичен начин. Тие содржат само имуногени делови од микроорганизмот, така што не можат да предизвикаат болест или преосетливост. Во текот на култивирањето не ја губат имуногеноста. Производството на вирусни вакцини на бактерии или габи го поевтинува производството на вакцините, а со тоа се намалуваат трошоците за имунизација.

9.3. СЕРУМИ

Крвните серуми кои во себе содржат специфични антитела против одреден микроорганизам или токсин се нарекуваат имуни серуми. Според видот на антигенот под чија дразба се синтетизирале антителата во серумот, серумите можат да се поделат на антибактериски, антивирусни и антитоксични имуни серуми. Овде треба да се додадат и дијагностичките серуми кои содржат специфични антитела против одреден предизвикувач на заразна болест и кои се користат за дијагностички цели.

Имуните серуми (хиперимуни серуми) се добиваат со имунизирање и хиперимунизирање на некои видови животни (коњ, свиња) со одредени микроорганизми или токсини. По одреденото време потребно тие животни да синтетизираат специфични антитела на внесените антигени (микроорганизми и токсини), од така имунизираните животни се вади крв или животните се искрвавуваат. Потоа се врши титрација или одредување на нивото на антитела во крвниот серум. Титрацијата, главно, се врши со биолошки опит на лабораториски животни, а се изразува како титар на антитела или неутрализирачки единици. Серумот мора да исполнува одредени услови за содржината на антитела, изразено во интернационални единици.

Имуните серуми имаат двојна намена. Тие можат да се користат во терапевтски цели (за лекување) или во профилактички цели. Имуниот серум може да биде моновалентен, ако содржи антитела против еден антиген, или поливалентен, ако содржи антитела против повеќе антигени (најчесто повеќе соеви на еден ист микроорганизам или два или повеќе вида на микроорганизми). Од моновалентните серуми во практиката најмногу се користи имуниот серум против црвен ветар кај свињите, пастерелоза, тетанус, а од поливалентните против лептоспироза, колибацилоза и некои други.

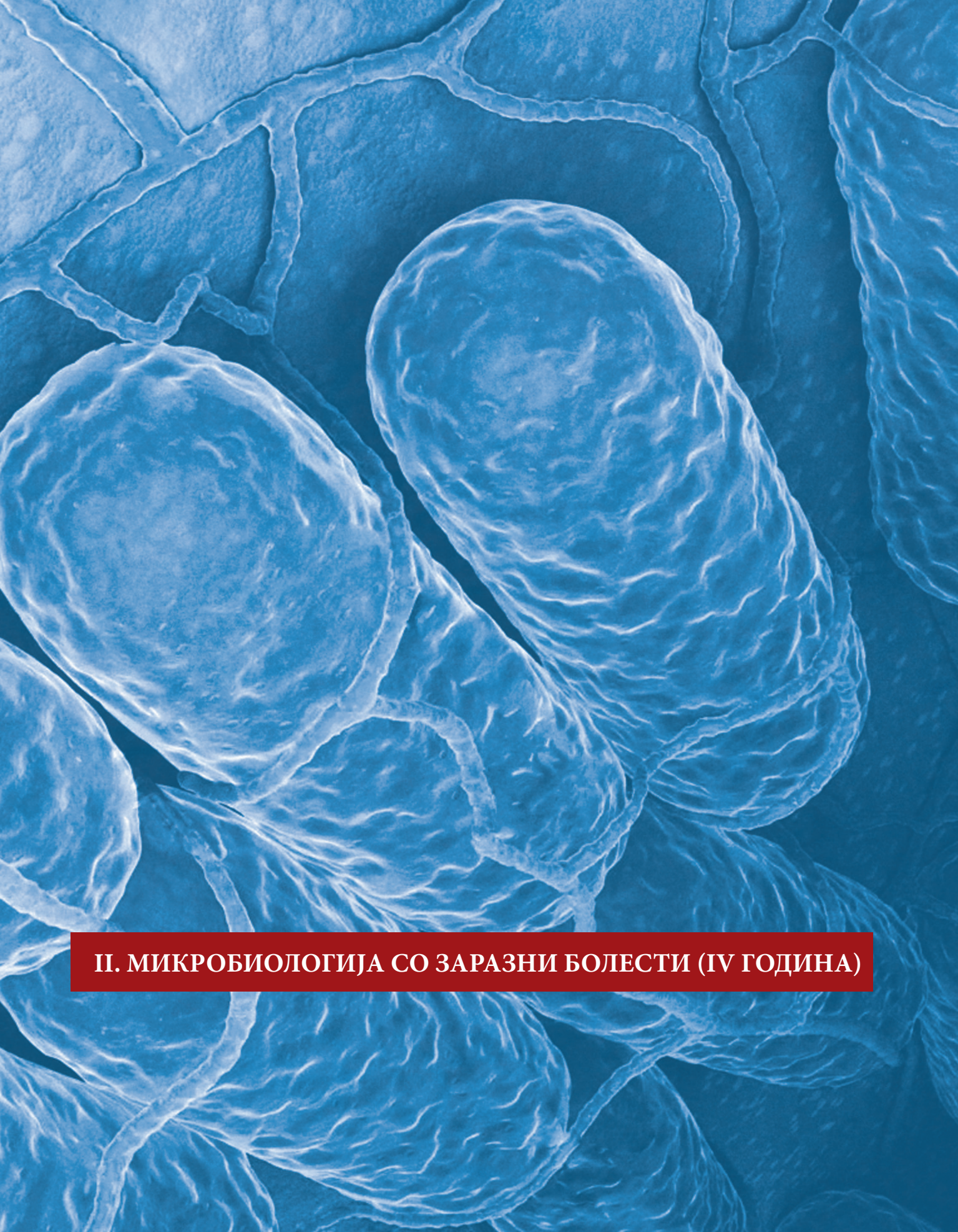
Реконвалесцентен серум. Реконвалесцентниот серум претставува серум кој е добиен од животни кои прележале некоја заразна болест, во кој се наоѓаат антитела против причинителот на таа болест (активен природен имунитет). Тие не содржат голема концентрација на антитела, па треба да се даваат во поголеми количества. Заштитната моќ на реконвалесцентните серуми е поголема ако се направени од ист вид.

Антитоксични серуми. Антитоксичните серуми содржат висок титар на антитела (антитоксини) за токсините на микроорганизмите, животните или растенијата. Тие антитела можат специфично да го неутрализираат дејствувањето на токсините со кои животното е вакцинирано. Антитоксичните серуми обично се подготвуваат со повеќекратна имунизација на млади коњи со детоксициран токсин (токсоид) против кој сакаме да произведеме антитела. Кога ќе се постигне задоволително ниво на титар на антитела, од коњот во одредени временски интервали се вади крв, сè додека титарот на антитела во неговата крв не се спушти под дозволената граница. Потоа коњите повторно може да се имунизираат со истиот токсоид.

Дијагностички серуми. Дијагностичките серуми содржат специфични антитела за одредени видови микрооганизми. Се користат за откривање на специфични антигени во материјалот за лабораториско испитување.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што се вакцини?
2. Што претставува имунотерапија?
3. Што претставува имунопрофилактика?
4. Која е целта што сакаме да ја постигнеме со вакцинацијата?
5. Што претставува активна имунизација?
6. Што претставува пасивна вакцинација?
7. Како се делат вакцините според начинот на приготвување?
8. Кои се предности и недостатоци на вакцините од инактивирани микроорганизми?
9. Што се анавакцини?
10. Како се подготвуваат крвните серуми?
11. За кои серуми се вели дека се моновалентни, а за кои поливалентни?
12. Кои се реконвалесцентни серуми?



II. МИКРОБИОЛОГИЈА СО ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ (IV ГОДИНА)

ЕПИЗООТИОЛОГИЈА – ВЕТЕРИНАРНА ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

ЕКСПЛОЗИВНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

БРАНОВИДНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

СИНЦИРЕСТИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

АКТУЕЛНИ ЗООНОЗИ

КЛИМАТСКИТЕ ПРОМЕНИ И МОЖНОСТА ЗА ПОЈАВА НА НОВИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ И ЗООНОЗИ ВО РЕПУБЛИКА СЕВЕРНА МАКЕДОНИЈА ПРЕНЕСУВАНИ ОД ВЕКТОРИ

ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИ ЗООНОЗИ

ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИ НЕЗООНОЗНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

БИОСИГУРНОСНИ МЕРКИ ВО ОДГЛЕДУВАЛИШТЕ, ЗАШТИТА НА ЖИВОТНИТЕ ОД УБОДИ ОД ИНСЕКТИ И БЕЗБЕДНО КОРИСТЕЊЕ НА ЃУБРИВО ОД ЖИВОТИНСКО ПОТЕКЛО

БОЛЕСТИ КАЈ ПЧЕЛИТЕ



1. ЕПИЗООТИОЛОГИЈА – ВЕТЕРИНАРНА ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

Епизоотиологијата, или ветеринарната епидемиологија, ги проучува заразите кои се шират брзо и од кои заболуваат поголем број животни. Тука спаѓа познавањето на микроорганизмите кои ја предизвикуваат заразата, организмот на животните и луѓето кои заболуваат, и неспецифичните фактори кои придонесуваат за ширењето на заразата. Во зарази спаѓаат болестите кои се појавуваат масовно, кај голем број животни наеднаш. Се нарекуваат уште и *контагиозни болести*, бидејќи можат да се пренесуваат од едно на друго живото со директен или индиректен контакт.

Наспроти заразите, заразните или инфективни болести се појавуваат на помал број животни или поединечно и не претставуваат поголема закана за сточарството и за здравјето на луѓето.

Постојат повеќе фактори кои влијаат врз приемливоста на животното кон одреден микроорганизам. Таа зависи од видот, расата, возраста, полот, конституцијата, начинот на одгледување, исхраната, искористувањето, постоењето на други заболувања, оштетувањата на ткивата, транспортот и густината на населеност на одредена површина и од многу други.

Некои заразни болести се јавуваат само кај одредени видови домашни животни или кај само еден вид. На пример, од сакагија главно заболуваат копитарите, од говедска чума чапункарите, а од свинска чума само свињите. Оваа селективна приемливост често се користи при поставување на дијагнозата на одредена болест.

Возраста на животните, исто така, може да биде значаен фактор кој влијае врз приемливоста на организмот кон одредена заразна болест. Младите животни се поосетливи кон инфективите болести од постарите. Меѓутоа, нема некое правило во однос на оваа предиспозиција.

Полот како фактор за приемливост на животните обично има само мало влијание кон појавата на заразни болести. Не може да се зборува за осетливост поврзана за полот ако причинителот е локализиран во млечната жлезда и таму предизвикува воспалителни процеси (мастит). Приемливоста на животните кон некоја болест може индиректно да биде поврзана со полот во случаите кога има прекумерно искористување на животните (прекумерна полова експлоатација на пастувите, зголемена млечност кај кравите и други примери).

Условите за одгледување имаат големо влијание врз степенот на индивидуалната отпорност на животните кон некоја инфекција. На пример, лошите хигиенски услови за одгледување, нарушената благосостојба на животните, преголемата агломерација на животни на мал простор, несоодветните микроклиматски услови во објектите за одгледување и други неповолни услови, негативно влијаат врз отпорноста на животните кон инфекции. Интензивните системи на одгледување со зголемена продуктивност на животните сами по себе носат опасност од појава на една нова патологија кај животните и појава на заразни болести кои порано не биле присутни.

Познато е дека дефицитарната исхрана, во квантитет и квалитет, ја намалува отпорноста на животните кон сите болести, вклучително и заразните. Овде треба да се нагласи улогата на витамините и минералните материи во заштитата на организмот. Не е помало значењето на протеините во исхраната, нивниот аминокиселински состав, од аспект на нормално функционирање на имунолошкиот систем (синтеза на антитела).

Неправилната експлоатација ја зголемува приемливоста на животните кон заразните болести. Интензивните системи за одгледување бараат максимална продуктивност на животните и максимални репродуктивни резултати. Ова го ослабнува организмот и го прави поприемлив за болести. Селекцијата на високопродуктивните животни направи голем чекор во однос на нивната продуктивност, но од друга страна, таквата едностранa селекција ја намали отпорноста на домашните животни и тие станаа поприемливи за разни заразни болести. Производите кои се добиваат од болни животни претставуваат секундарен извор на заразни болести за човекот. Само од здрави животни можат да се произведат хигиенски исправни прехранбени производи кои нема да го загрозуваат здравјето на луѓето.

Транспортот на животните на поголема оддалеченост, доколку не се исполнети сите зоохигиенски услови, неповолно влијае врз организмот и ја намалува неговата отпорност.

Поранешната Интернационална служба за епизоотии, со седиште во Париз, денес е преименувана во Светска организација за здравје кај животните (World Organization for Animal Health – O.I.E.; шп. Oficina Internacional de Epizootias) и во неа се зачленети речиси сите држави од светот. Еднаш годишно се одржува собрание на кое се разменуваат искуства и се даваат препораки за што поуспешна борба против актуелните заразни болести. Освен Светската организација за здравствена заштита на животните (ОИЕ), на светско ниво и Организацијата за храна и земјоделство при Обединетите нации (ФАО) ја следи состојбата со појавата и ширењето на заразните болести, а чија главна цел е производство на здрава и безбедна храна која нема да има штетни последици за здравјето на луѓето.

1.1. ПОДЕЛБА НА ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

1.1.1. Поделба на заразните болести според начинот на ширење

Според начинот на ширење, заразните болести можат да се поделат на:

- експлозивни заразни болести,
- брановидни заразни болести, и
- синцирести заразни болести.

Експлозивни заразни болести. Во експлозивни заразни болести спаѓаат оние зарази кои настануваат моментално, за 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 заразни болести 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 дејствуваат неспецифичните фактори.

Експлозивните зарази најчесто се појавуваат како ензоотии, главно на одреден простор, а ретко се случува да се прошират како синџиректите зарази. Интересно е дека неспецифичните фактори никогаш не дејствуваат самостојно, туку повеќе од нив синхронизирано.

Спречување на појавата, ширењето и искоренувањето на експлозивните заразни болести 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 заразни болести (на пример, црвен ветар кај свињите), имунопрофилактиката игра значајна улога, додека кај други (на пример, салмонелозата) нема поголемо значење.

Листа на експлозивни заразни болести	
• Црвен ветар • Салмонелоза	• Пастерелоза • Колиинфекции – колибацилози.

Брановидни заразни болести. Во брановидни заразни болести се вбројуваат оние зарази кои не се врзани за одреден простор и кои при своето 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 предизвикани 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, на волна, храна и да претставуваат потенцијална опасност за појава на зараза.

Кај брановидните зарази е многу тешко да се откријат изворот и патиштата за нивно пренесување. Брзината на ширење кај овие зарази зависи главно од густината, т. е. од 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 заразите 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 загрозениот круг.

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

Листа на брановидни заразни болести

- Лигавка и шап
- Сипаници
- Лажни кравји сипаници
- Контагиозна ектима кај овците
- Везикуларен егзантем кај свињите
- Везикуларна болест кај свињите
- Миксоматоза кај кункулите и зајаците
- Ринопнеумонитис кај коњите
- Инфективен артеритис кај коњите
- Инфлуенција кај коњите
- Инфлуенција кај свињите (свински грип)
- Инфлуенција кај живината (птичји грип)
- Заразен ларинготрахеитис кај живината
- Заразен бронхитис кај живината
- *Rinotracheitis infectiosa bovum*, IBR
- Везикуларен стоматитис
- Трансмисибилен гастроентеритис
- Говедски вирусен пролив
- Најроби болест кај овците
- Заразна одземеност кај свињите
- Louping ill
- Скрепи
- Говедска спонгиоформна енцефалопатија (луди крави)
- Чума кај говедата
- Чума кај коњите
- Класична чума кај свињите
- Африканска чума кај свињите
- Класична чума кај живината
- Атипична чума кај живината
- Малигна катарална треска кај говедата
- Папуларен стоматитис кај говедата.

Синџирести заразни болести. Во синџирести заразни болести спаѓаат оние болести 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 синџирестите зарази е релативно бавно, 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 следи нивното движење. Синџирестите зарази навлегуваат во едно стадо со приемливи животни главно без да се забележи 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 синџирестите 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 на 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, каков што е случајот со бруцелозата, антраксот и беснилото.

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

Листа на синџирести заразни болести	
• Туберкулоза • Лептоспироза • Борелиоза (спирохетоза) • Туларемија • Антракс • Сакагија (малеус) • Мелиоидоза • Гасовита флегмона • Шушкавец • Малиген едем	• Заразна кривотница кај овците • Q-треска • Белодробна зараза кај говедата • Агалакција кај овците и козите • Пситакоза • Бруцелоза • Листериоза • Полови сипаници кај коњите • Беснило • Аујескиева болест (лажно беснило).

На крај, би можело да се заклучи дека во споменатите три групи (синџирести, брановидни и експлозивни зарази) можат да 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.

Од тие причини, денес постојат повеќе поделби на заразните болести, од кои најзначајни се оние на ОИЕ. Од 2006 година заразните болести кои според ОИЕ беа поделени во листа А и листа В, ставени се во една единствена листа.

1.1.2. Поделба на заразните болести според Светската организација за здравствена заштита на животните (ОИЕ)

1.1.2.1. Стара класификација според ОИЕ

ЛИСТА А

Преносливи болести кои имаат потенцијал за многу сериозно и рапидно ширење, не познавајќи (не почитувајќи) национални граници, кои имаат сериозни социо-економски последици, како и последици за јавното здравје и кои имаат огромна важност во меѓународната трговија со животни и производи од животни.

Болести на **листа А**	
• Лигавка и шап • Везикуларен стоматитис • Везикуларна болест кај свињите • Чума кај козите и овците • Јазлеста кожа • Син јазик • Њукаселска болест	• Чума кај говедата • Контагиозна плевропневмонија кај говедата • Треска на долината Рифт • Сипаници кај овците и козите • Африканска свинска чума • Класична чума кај свињите • Високопатогена авијарна инфлуенција.

ЛИСТА В

Преносливи болести кои имаат социо-економска важност и/или важност за јавното здравје во рамки на државите и кои се значајни за меѓународната трговија со животни и производи од животни. Во оваа листа на болести се прикажани вкупно 92 болести распоредени по видови, и тоа болести кои се јавуваат кај повеќе видови и болести кај: говеда, овци и кози, коњи, свињи, птици, зајаци, пчели, риби, школки и ракови. Овде се наведени некои заразни болести од листата кои се значајни за нашата држава и регионот околу неа.

Болести кои се јавуваат кај повеќе видови	
• Антракс • Аујескиева болест • Лептоспироза	• Паратуберкулоза • Беснило • Q-треска.

Болести кај говедата	
• Бруцелоза • Бовина генитална кампилобактериоза • Бовина спонгиоформна енцефалопатија • Бовина туберкулоза • Ензоотска бовина леукоза	• Хеморагична септикемија • Инфективен бовин ринотрахеитис/ инфективен пустуларен вулвовагинитис • Малигна катарална треска.

Болести кај овците и козите	
• Бруцелоза (со исклучок на *Brucella ovis*) • Артритис/енцефалитис кај козите • Контагиозна агалакција • Контагиозна плевропневмонија кај козите • Ензоотски абортус кај овците (хламидиоза кај овците)	• Меди-висна • Најроби болест кај овците • Епидимитис кај овните (*Brucella ovis*) • Пулмонална аденоматоза кај овците • Салмонелоза (*Salmonella abortus ovis*) • Скрепи.

Болести кај коњите	
• Епизоотски лимфангитис • Енцефаломиелитис кај копитарите (источен и западен) • Инфективна анемија кај копитарите • Инфлуенција кај копитарите	• Ринопневмонит кај копитарите • Вирусен артеритис кај копитарите • Сакагија • Сипаници кај коњите.

Болести кај свињите	
• Атрофичен ринитис кај свињите • Бруцелоза	• Репродуктивен и респираторен синдром кај свињите • Трансмисибилен гастроентеритис.

Болести кај птиците	
• Авијарна хламидиоза • Авијарен инфективен бронхитис • Авијарен инфективен ларинготрахеитис • Авијарна микоплазмоза (*M. gallisepticum*) • Авијарна туберкулоза • Вирусен ентеритис кај патките	• Вирусен хепатит кај патките • Колера кај живината • Сипаници кај живината • Тифус кај живината • Инфективна болест на бурзата (Гумборо болест) • Марекова болест.

Болести кај зајаците	Болести кај пчелите
• Миксоматоза.	• Американски гнилеж на пчелиното легло • Европски гнилеж на пчелиното легло.

1.1.2.2. Тековна листа на заразни болести според ОИЕ од 2006 година

Болести кои се јавуваат кај повеќе видови	
• Антракс • Аујескиева болест • Син јазик • Бруцелоза (*Brucella abortus*) • Бруцелоза (*Brucella melitensis*) • Бруцелоза (*Brucella suis*) • Лигавка и шап • Лептоспироза	• Паратуберкулоза • Q-треска • Беснило • Треска на долината Рифт • Чума кај говедата • Туларемија • Везикуларен стоматитис • Западнонилска треска.

Болести кај говедата	
• Бовина генитална кампилобактериоза • Бовина спонгиоформна енцефалопатија • Бовина туберкулоза • Бовина вирусна дијареја • Контагиозна бовина плеуропневмонија Ензоотска бовина леукоза	• Хеморагична септикемија • Инфективен бовин ринотрахеитис/ инфективен пустуларен вулвовагинитис • Јазлеста кожа • Малигна катарална треска.

Болести кај овците и козите	
• Артритис/енцефалитис кај козите • Контагиозна агалакција • Контагиозна плевропневмонија кај козите • Ензоотски абортус кај овците (хламидиоза кај овците) • Меди-висна	• Најроби болест кај овците • Епидимит кај овните (*Brucella ovis*) • Чума кај козите и овците • Салмонелоза (*Salmonella abortus ovis)* • Скрепи • Сипаници кај овците и козите.

Болести кај коњите	
• Контагиозен метритис кај копитарите • Епизоотски лимфангитис • Енцефаломиелитис кај копитарите (источен) • Енцефаломиелитис кај копитарите (западен)	• Инфективна анемија кај копитарите • Инфлуенција кај копитарите • Ринопневмонитис кај копитарите • Вирусен артеритис кај копитарите • Сакагија.

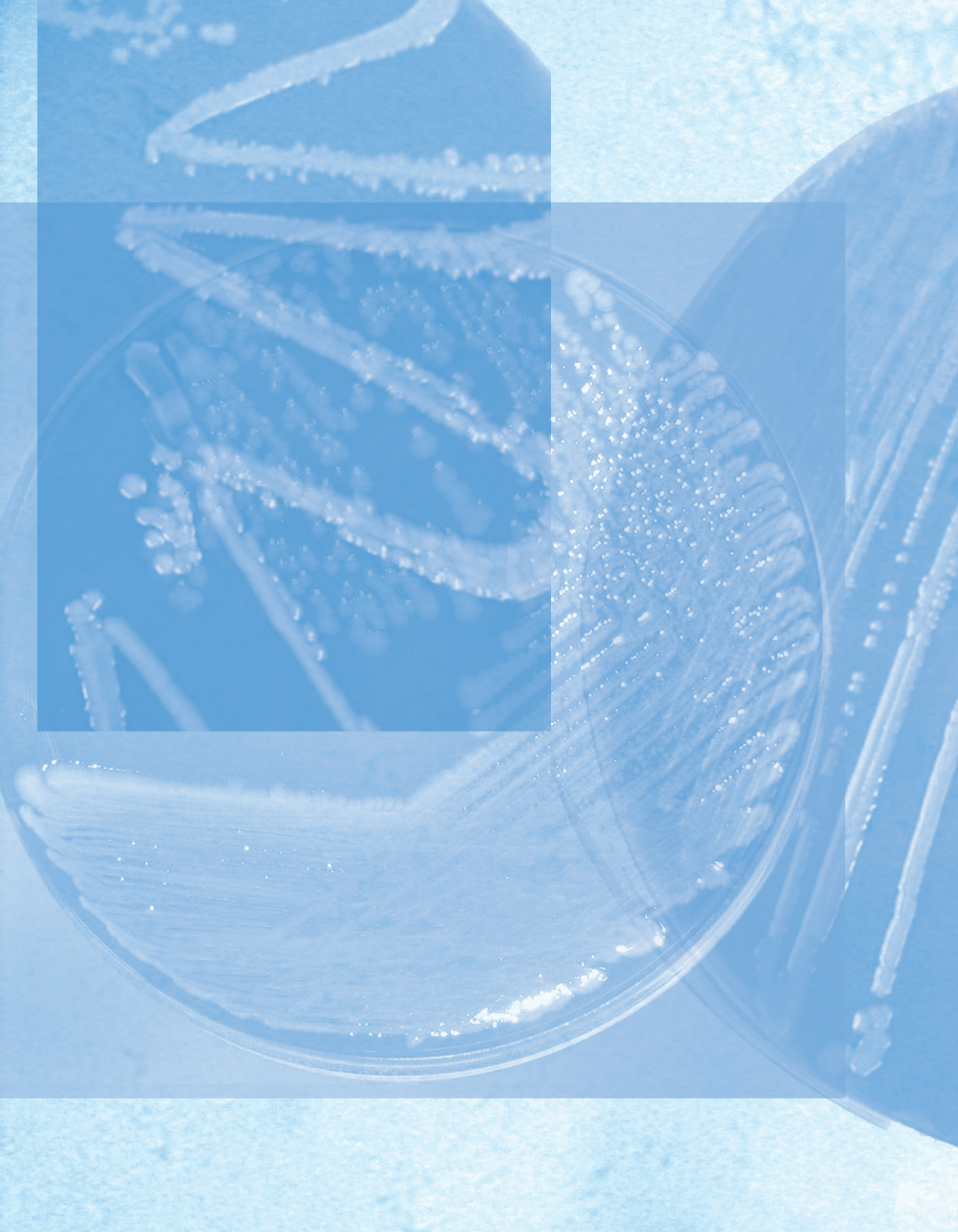
Болести кај свињите	
• Атрофичен ринитис кај свињите • Африканска треска кај свињите • Класична треска кај свињите • Нипа вирусен енцефалитис	• Репродуктивен и респираторен синдром кај свињите • Везикуларна болест кај свињите • Трансмисибилен гатроентеритис.

Болести кај птиците	
• Авијарна хламидиоза • Авијарен инфективен бронхитис • Авијарен инфективен ларинготрахеитис • Авијарна микоплазмоза (*M. gallisepticum*) • Авијарна микоплазма (*M. synoviae*) • Вирусен ентеритис кај патките • Колера кај живината • Сипаници кај живината • Тифус кај живината	• Високопатогена авијарна инфлуенција и слабопатогена авијарна инфлуенција кај живината • Инфективна болест на бурзата (Гумборо болест) • Марекова болест • Њукаселска болест • Салмонелоза кај птиците (*S. pullorum*) • Ринотрахеитис кај мисирките.

Болести кај зајаците	Болести кај пчелите
• Миксоматоза, • Хеморагична болест кај зајаците	• Американски гнилеж на пчелиното легло • Европски гнилеж на пчелиното легло.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Што проучува епизоотиологијата, односно ветеринарната епидемиологија?
2. Што се подразбира под приемлив организам, домаќин на заразата?
3. Од кои фактори зависи приемливоста на животното за одредена заразна болест?
4. Како се делат заразите според начинот на ширење?
5. Кои се карактеристиките на синџирестите, брановидните и експлозивните зарази?
6. Кои мерки се преземаат за спречување на ширењето на брановидните зарази?
7. Кои мерки се преземаат за спречување на ширењето на синџирестите зарази?
8. Како се поделени заразните болести според старата класификација на ОИЕ?
9. Како се поделени заразните болести според тековната класификација на болестите на ОИЕ?





2. ЕКСПЛОЗИВНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

ЦРВЕН ВЕТАР

САЛМОНЕЛОЗА

ПАСТЕРЕЛОЗА

КОЛИИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ

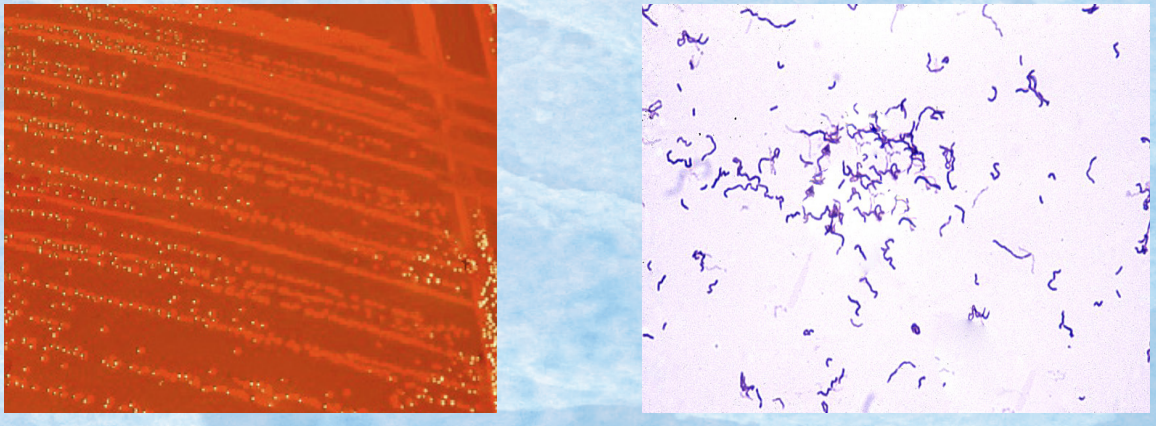
2.1. ЦРВЕН ВЕТАР

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 умирање, треска, артритис 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. *Erysipelotrix rhusiopathiae* предизвикува полиартритис и хемолитички ентеритис кај овците и јагнињата. Кај јагнињата може да предизвика и пневмонија, плевритис и перикардитис. Кај говедата предизвикува дерматитис и ендокардитис, а кај коњите и ждребињата ентеритис. Често овој микроорганизам може да се најде и кај птиците, мисирките и фазаните, кај кои предизвикува акутна септикемија. Го има и на кожата кај слатководните риби. Причинителот е патоген и за човекот.

Етиологија.

Морфолошки карактеристики. *Erysipelotrix rhusiopathiae* е Грам (+), стапчеста бактерија. Покажува способност за формирање на подолги нишки. Неподвижна, не создава спори и капсули. Постои разлика во морфолошките карактеристики на бактериите кои потекнуваат од мазните и рапавите колонии. Бактериите од мазните S-колонии се кратки, правилни стапчиња, додека оние од рапавите R-колонии имаат филаментозна форма.

Културелни карактеристики. Се размножува добро на обични хранливи подлоги, но многу подобро на подлоги со додаток на крв или крвен серум. По инкубација на 37° C, 24 часа, се забележува карактеристичен раст во форма на тркалезни, ситни и мазни колонии како капки роса. Покрај карактеристичните S-колонии, се забележуваат и R-колонии, кои се крупни, тркалезни со зрнеста структура и непросирни. Во бујон добро се размножуваат со формирање на благо заматување. Кај постарите бујонски култури се забележува формирање на талог. Во хранлив желатин растот на *Erysipelotrix rhusiopathiae* потсетува на четка за миење на епрувети.



Слика 2.1.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Erysipelotrix rhusiopathiae*

Метаболизам. *Erysipelotrix rhusiopathiae* припаѓа во групата на микроаерофилни бактерии, кои успешно се размножуваат во аеробни и анаеробни услови. Добро се размножува на температура од 30 до 37° C, pH од 7,2 до 7,6. Покажува слаба ферментативна активност спрема јагленохидратите. Ги разложува декстрозата, лактозата, фруктозата и галактозата, без формирање на гас. Индол не произведува, метиленското сино не го редуцира. Ги редуцира нитратите до нитрити. Многу соеви произведуваат хијалуронидаза.

Отпорност и резистентност. Припаѓа во групата на отпорни бактерии. Во вода, земја и мрши може да остане активна со месеци. Долго време преживува и во шталското ѓубре. *E. rhusiopathiae* може да преживее неколку години во ткиво од животни, на пример, смрзнато или разладено месо, чадена 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, чадење, саламурење и маринирање. Според некои податоци, може да преживее и 22 години во супа на собна температура. Затоа, болеста црвен ветар може да биде ендемска, особено на фарми каде постојат посебни почвени услови, како што е, на пример, алкалитетот на почвата, а кои одговараат за преживување на бактеријата.

Антигенска градба. Докажано е присуството на три антигени (A, B, G). Познати се 28 серотипови. Серотиповите 1 и 2 се најчесто изолирани од свињи со септикемична форма на болеста. Само одредени соеви имаат антигени кои се погодни за подготовка на вакцини.

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 ендемична, 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 излачува од инфицираните свињи преку фецесот и/или ороназалните секрети. Притоа може да преживее кратко време во повеќето почви. Повторно инфицираните 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 бакктериите 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 меѓу 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), конјунктивитис 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 на почетокот се црвеникави до розови ромбоидни форми, широки неколку сантиметри, главно на абдоменот. Овие лезии имаат ромбоидна форма, од каде произлегува и називот за оваа болест ***ромбоидна* (*дијамантска) кожна болест***. Уртикалните регии подоцна стануваат некротични. Променетата кожа се суши во густи 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 трансаминаза и се забележува хипогликемија од непознато потекло. Се зголемува разградувањето на еритроцитите со намалување на хемоглобинот и волуменот на клетките. *Erysipelotrix insidiosa* 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.



Слика 2.1.2. Карактеристични кожни лезии кај свиња заболена од црвен ветар

Хроничната форма на болеста речиси секогаш е проследена со развој на ендокардитис. 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 умираат брзо.

Артритичната форма на болеста генерално се јавува спонтано кај постарите животни, иако артритисот 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 раст. 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 атритисот најчесто се јавува на зглобовите на екстремитетите. Во раниот стадиум на артритисот може да се изолира причинителот од зглобот, но подоцна тешко се изолира, а некои од зглобовите стануваат хронично артритични. 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 гоење (45–90 kg). Животните се фебрилни (40-42° C), одат вкочането на прстите, лежат на градните 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 стапало. Истовремено се јавуваат анорексија и жед. Промената на бојата на кожата (дисколорација) може да варира од црвеникава до розова, 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 розови или светлопурпурни 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 создадат 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 од 0 до 100 %, а до пцовисување доаѓа 6 дена по првите знаци на болеста. Гравидните свињи во акутната фаза на болеста може да пометнат, веројатно поради 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 артритиси и/или вегетативен валвуларен ендокардитис. Такви лезии може да бидат откриени и кај свињи без претходни знаци на септикемија. Валвуларниот ендокардитис е најчест кај зрелите или младите одраснати свињи и најчесто се манифестира со смрт, обично поради емболизам или срцева инсуфициенција.

Хроничниот артритис 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 темнопурпурни, некротични лезии кои обично отпаѓаат. Морталитетот во хроничната форма е мал, но степенот на пораст на свињите е намален.

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 ендокардитис кој е пролиферативен, со зрнести израстоци на срцевите залистоци. Притоа можно е да се појават емболии и инфаркти. Артитисот 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 тешко 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 од 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. Артритисот и ендокардитисот 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 артритиси 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 се навидум 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 отстранат. 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 гоење 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 двапати во интервали од 3 до 5 недели при селекција или пред внесување во стадото, а потоа да се ревакцинираат на секои 6 месеци или по секое легло. Прасињата од вакцинирани мајки се заштитени 10-12 недели по опрасувањето. Не се препорачува вакцинација на високогравидни 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.

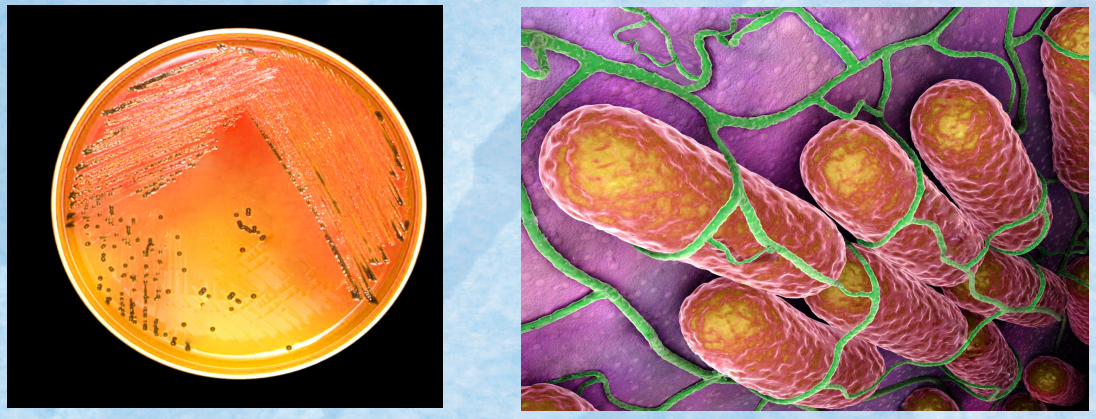
Добрата санитација, ефикасното и навремено отстранување на фецесот и редовната дезинфекција на боксевите, исто така се важни за превенцијата на црвениот ветар.

2.2. САЛМОНЕЛОЗА

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 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

Морфолошки карактеристики. Салмонелите се Грам (-) стапчиња, кои по своите морфолошки карактеристики се слични со останатите ентеробактерии. Не создаваат спори и капсули. Обраснати се со многубројни флагели. Исклучок е *Salmonella galinarum-pullorum,* која не е подвижна и не поседува флагели. Кај салмонелите е утврдено присуство на фимбрии.



Слика 2.2.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на бактериите од родот *Salmonella*

Културелни карактеристики. Салмонелите растат на различни хранливи подлоги, при што формираат ситни колонии, кои по неколку дена стануваат покрупни. Колониите се мазни, благо испакнати, прозирни и сјајни. Покрај типичните S-колонии, формираат и неправилни R-колонии. Некои видови формираат и M (мукоидни)-колонии. Материјалот што се праќа за лабораториско испитување често е контаминиран со колиформни бактерии, Proteus spp. и други бактерии, па затоа за изолирање на салмонелите се користат течни селективни подлоги. Таква подлога е селенит F-бујон или тетратионат Кауфман-Милеров бујон. Салмонелите во хранливиот бујон формираат дифузно заматување. Од цврстите диференцијални подлоги се користат брилијант зелен агар, SS-агар, Вилсон–Блер агар, дезоксихолат-цитратен агар и други. Во зависност од диференцијалната подлога, салмонелите формираат колонии со карактеристичен изглед и боја.

Метаболизам. Салмонелите покажуваат голема ферментативна активност кон јагленохидратите. Глукозата ја разложуваат со формирање на киселини и гас. Лактозата не ја разложуваат. Со мали исклучоци, салмонелите произведуваат H_2S. Уреата не ја разложуваат. Не создаваат индол. Желатинот не го растопуваат. Врз основа на ферментативните карактеристики, салмонелите се поделени во четири рода.

Антигена градба. Антигенската градба на салмонелите е многу сложена и е составена од повеќе антигени.

О-антигенот, како и кај сите ентеробактерии, претставува соматски антиген и ендотоксин. Тој е термостабилен и претставува групен антиген. Врз основа на овој антиген, сите салмонели се сместени во групи.

Н-антиген е типски антиген и се сретнува кај салмонелите кои поседуваат флагели. По хемискиот состав е протеин. Не е отпорен на зголемена температура. Врз основа на О-антигенот и Н-антигенот, сите салмонели поседуваат антигенска структура која го означува серотипот. Според податоците на Светската здравствена организација (СЗО), денес во светот се откриени над 2.000 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*.

Салмонелите поседуваат и капсуларен К-антиген, кој е составен од антиген 5, антиген Vi и антиген М.

Варијации. Кај салмонелите многу често се сретнуваат варијации кои се манифестираат во промена на О-антигенот, обликот на колониите или промена на Н-антигенот. Тие може да бидат:

- антигени варијации, се забележуваат промени во антигените компоненти, односно ако една бактерија ги губи флагелите, тогаш го губи и Н-антигенот. Кога салмонелите преоѓаат од мазни S-колонии во рапави R-колонии, тогаш го губат О-антигенот. Можат да настанат промени во Vi-антигенот, кога преовладува О-антигенот;
- промени во структурата на О-антигенот;
- варијации М-N, односно мукоидните салмонели поседуваат мукоиден М-антиген, кој го губат кога преоѓаат во N-нормална форма;
- промени во структурата на Н-антигенот.

Токсичност. Салмонелите произведуваат ендотоксин. Ендотоксинот е полисахариден-липидо-протеински комплекс, кој претставува и соматски антиген. Кај салмонелите е забележано присуство на Q-супстанција, која аплицирана поткожно кај заморци доведува до појава на некроза.

Отпорност. Салмонелите не се многу отпорни бактерии на неповолните надворешни влијанија. Во надворешна средина на разните предмети можат да преживеат неколку часа. Меѓутоа, нивната отпорност во храната е многу поголема. Ова се должи на заштитниот ефект на мастите, протеините и другите состојки во храната. Мошне се отпорни на високи температури. На 70° С може да преживеат 25 минути. Месо, производи од месо, јајца, кремови 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° С за време од најмалку 10 минути. На уништувањето на салмонелите во храната слаб ефект имаат солењето, опалувањето, чадењето 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 доаѓаат 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.

Текот на патолошкиот процес зависи од бројот на бактерии кои се внесуваат, од нивната патогеност, но и од реактивната способност на организимот 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 навлегуваат 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. Излачените 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.

Причинител на салмонелозата кај свињите е *S. suipestifer Kunzendorf.* Оваа салмонела може до се најде во цревата и жолчниот меур на свињите, без тие да покажуваат знаци на болест. Меѓутоа, во случаи кога свињите се изложени на разни неповолни влијанија на околината или исхраната, тие може да заболат. Тогаш болеста може да се јави нагло кај повеќе грла, во зависност од нивната индивидуална имунолошка способност. Како предуслови за настанување на салмонелозата кај свињите се сметаат наглите промени на надворешната температура на воздухот, нарушувања во исхраната, како на пример, недоволно витамини во храната, несоодветна исхрана во количество и квалитет и друго.

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 од 1 до 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 конјунктивитис и егзема по кожата. Особено карактеристични се промените со сино-црвена боја на кожата, во вид на големи дамки. Овие промени се јавуваат на кожата на ушите, вратот и стомакот, што има диференцијално дијагностичко значење со црвениот ветар.

Патолошко-анатомските промени зависат 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, цревата при пресек изгледаат како сланина. Сепак, промените во цревата се најизразени во хроничниот тек на болеста. Тогаш на лигавицата на цревата се присутни фибрински наслаги дебели и до 2 cm. Наслагите личат на красти, а кога ќе се пресечат, структурата им е како на сирење. Бојата на крастите е зеленикава. Лигавицата на дигестивниот тракт изгледа како кора на даб.

Салмонелоза кај говедата

Салмонелозата кај говедата ја предизвикуваат два серотипа, *S. dublin* (S. *enteritidis Gartner var. dublin*) и *S. typhymurium*. *S. dublin* е одомаќинета кај говедата во Европа, но и во западниот дел на САД и Јужна Африка. *S. typhymurium* се наоѓа насекаде низ светот, и тоа не само кај говедата туку кај повеќе видови домашни и диви животни. Предизвикува заболување и кај луѓето.

Инфекцијата со *S. dublin* најчесто се јавува кај говедата на пасишта. Кравите, кај кои не постои изразена клиничка слика, се извор на инфекција на телињата. Ова особено се однесува за телиња кои не примиле доволно и навремено колострално млеко, односно пасивен имунитет. Салмонелите од цревата на телињата навлегуваат во крвотокот, предизвикувајќи септикемија со промени на некои внатрешни органи.

Гастроинтестиналната форма на болеста се јавува кај телињата, најчесто на возраст од 3 до 6 недели. Оваа форма на болеста кај телињата се манифестира со силен пролив со непријатен мирис, депресија, анорексија, треска, општа слабост и пцовисување за 1-2 дена. Морталитетот може да биде мошне висок (до 75 %), но обично изнесува 5-10 %. Изметот може да биде крваво обоен и да содржи лига или отпаднати делови од цревната лигавица. Постмортално се забележуваат петехијални крвавења на перитонеумот, а завршните делови на тенкото црево и колонот се зафатени со хеморагична воспалителна реакција.

Мезентеријалните лимфни јазли се едемизирани и хеморагични. Во слезината се забележуваат некротизирани делови. Некои од телињата може да ја преживеат акутната, септикемична фаза на болеста. Кај таквите телиња подоцна се јавува исхемична некроза на врвовите на ушите, опашката и чапунките.

Болеста кај возрасните говеда може да биде многу тешка, со ненадејна треска, депресија, анорексија или агалактија, 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 за да се вратат во својата нормална состојба. 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 инапарентна инфекција на млечната жлезда, при што причинителот го излачуваат преку млекото. Таквото млеко не треба да се користи за исхрана на луѓето.

Исто така, може да се јави артритис и пометнување, со или без други клинички симптоми на болеста. Причинителот најверојатно навлегува во фетусот од мајчиниот крвоток преку плацентата, причинувајќи септикемија и смрт на плодот. Пометнатиот фетус покажува едем на супкутисот и серознокрвава течност во перитонеалната шуплина. Пометнувањето се јавува околу 200 дена по зачнувањето (концепцијата).

При инфекција со *S. dublin* патоморфолошки се забележува мукоидно-некротичен ентеритис и петехијални крвавења на површината на лигавицата во дигестивниот тракт, вклучително и абомазусот. Дегенертивни промени може да има на слезината, а жидот на жолчниот меур може да биде воспален.

Салмонелоза кај коњите

Салмонелозата кај коњите може да се јави како заболување на дигестивниот тракт, пометнување 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.* Пометнување 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 чувствителен 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 умре.

Салмонелоза кај овците и козите

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 дејствување на разни неповолни влијанија врз животните.

S. abortus ovis ја има во Европа и на Средниот Исток и е причина за пометнување кај овците во последните 2 месеца 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 пометнување. Плацентата и фетусот не покажуваат видливи знаци на инфекција. Понекогаш е можен летален исход на болеста со претходна појава на воспаление на матката.

S. dublin и *S. typhimurium* предизвикуваат салмонелоза која се манифестира со ентеритис, септикемија и пометнување слично на опишаното 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 начинот на одгледување. Таа се манифестира со зголемена телесна температура, појава на септикемија (конјунктивитис, отекување на очните капаци) или како акутен гастроентеритис (вовлечен стомак, силен пролив, фецесот е со примеси на крв). Овците може да пцовисаат за 2-14 дена.

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. typhymurium* се манифестира со појава на гастроентеритис и септикемија со висок морталитет кај младите мачки (до 61 %). Притоа, апликцијата 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.

Салмонелоза кај птиците

Причинители на салмонелозата кај живината се *S. pullorum*, која предизвикува таканаречен бациларен бел пролив, и *S. gallinarum*, која предизвикува тифус кај живината. Овие болести не се зооноози. Освен овие, како причинители на салмонелоза кај живината може да се јават и *S. typhimurium* и други причинители неодомаќинети кај живината.

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 пцовисана живина пред да се развијат какви било симптоми. *Патоморфолошки* се забележуваат хеморагии во супкутисот и паренхиматозните органи, мултипни мали некротизирани регии во црниот дроб и срцето, како и зголемена слезина.

Во региони каде салмонелозата причинета од *S. pullorum* е контролирана, може да се јави болест предизвикана од *S. typhimurium*, каде постојат тешки загуби кај младите птици. Оваа болест е позната како ***паратифус кај живината***. Се манифестира со појава на ентеритис, пролив и септикемија кај тешките случаи. Причинителот може да се локализира во јајчниците, па да се пренесува во јајцата, иако многу инфекции настануваат преку храната.

Дијагноза

Сигурна дијагноза се поставува врз основа на лабораториски испитувања, со изолација на причинителот. Претпоставка дека свињата е заболена од салмонелоза може да се постави врз основа на клиничката слика. Сите салмонели добро растат на вообичаените хранливи 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 хиперемија на кожата. На црниот дроб нема некротизирани делови, додека во цревата постојат карактеристични промени. Класичната свинска чума се јавува кај свињите без разлика на возраста. На слезината се забележуваат хеморагични или исхемични инфаркти. Во дебелите црева постојат карактеристични промени во форма на копчиња (бутони). Сепак, сигурната дијагноза и исклучувањето на другите болести се поставува со бактериолошко испитување.

Терапија

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 излачуваат салмонели. Затоа, здравите свињи треба да се одвојат од болните. Добар ефект во лекувањето и превенцијата на салмонелозата кај свињите се постигнува со тековна и завршна дезинфекција на објектите.

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. typimurium* инактивирана со топлина, се развива локален имунолошки одговор, при што во секретот на јејунумот се детектираат антитела.

Денес во светот се користат и многу живи вакцини од *S. suipestifer* 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 телењето овозможува пасивна имунолошка заштита на телињата. 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.

2.3. ПАСТЕРЕЛОЗА

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 Лињер (Lignieres) во овој род ги распоредил само пастерелите и им го дал името во чест на Луј Пастер (Louis Pasteur).

Родот *Pasteurella* припаѓа на фамилијата *Pasteurellaceae*, која претставува голема група на паразитски микроорганизми, а во неа влегуваат и родовите *Actinobacillus* и *Haemophillus*. 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. heamolytica, P. pneumotropica,* и други. Заеднички карактеристики на сите претставници на родот *Pasteurella* се: кратки стапчиња, елипсовиден изглед, распоредени поединечно или во парови. По Грам не се бојосуваат. Во размаска препаратите од патолошкиот материјал се бојосуваат биполарно. Ова значи дека, ако се бојосуваат по Гимза или со метиленско сино, тогаш бојата посилно ја примаат на половите.

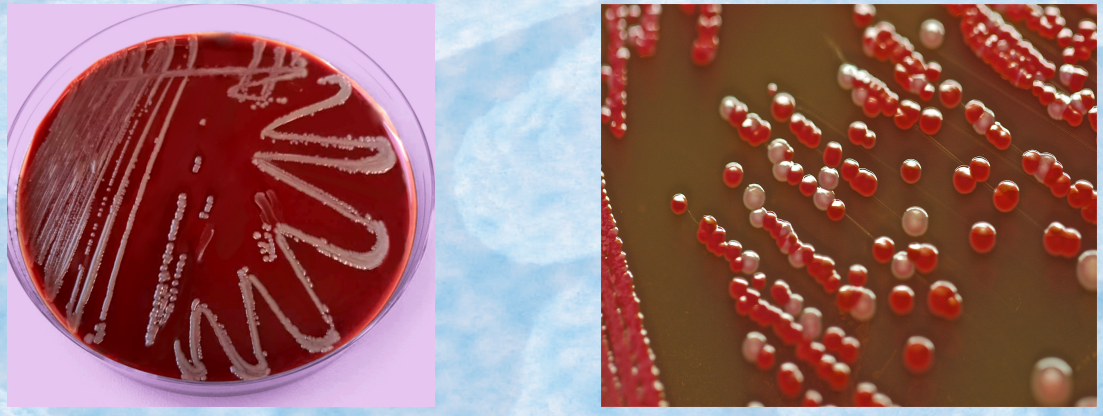
Етиологија

Причинителот на пастерелозата, *Pasteurella multocida*, има многубројни биотипови и серотипови, *P. suilla, P. boviseptica. P. oviseptica, P. capriseptica, P aviseptica*. Забележано е дека, ако во еден двор од пастерелоза заболат кокошките, не заболуваат свињите или другите видови животни. Утврдено е дека кај одделните видови животни се сретнуваат адаптирани соеви на *Pasteurella multocida*, кои во текот на адаптацијата создале посилна вируленција кон тој вид.

Морфолошки карактеристики. *Pasteurella multocida* има форма на топчесто стапче (кокобацил), со заоблени краеви. 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.

Културелни карактеристики. 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, но не создаваат хемолиза. 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, и
– G-tip, во бујон дава зрнест раст. Овој тип на бактерии се авирулентни, а во природата се застапени со 40 %.



Слика 2.3.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Pasteurella multocida*

Метаболизам. Се размножуваат на температура од 22 до 42° C. Оптимална температура за раст е 37 ° C. Манифестираат различни ферментативни активности. Слабо ги разложуваат јагленохидратите. По 48 часа ги разложуваат галактозата, манозата и сахарозата со создавање на киселини. Некои соеви ги ферментираат манитолот, сорбитолот и ксилозата. На подлоги со додаток на триптофан создаваат индол. Не создаваат H_2S. Нитратите ги редуцираат во нитрити. Уреата не ја разложуваат.

Антигена градба. Пастерелите имаат полисахаридни и липидни антигени. Врз основа на разликите во антигената градба, пастерелите се поделени на четири серолошки типови (A, B, C, D). Во капсулата на пастерелите во млада култура која е стара 6 часа е утврдено присуство на хијалуронска киселина. Мукоидните типови на пастерели изолирани од свињи и живина се особено богати со оваа киселина. *Pasterella 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.

Патогеност. Патогеноста на пастерелите зависи од ендотоксините и агресивните супстанции кои тие ги создаваат. *Pasteurella multocida* е патогена за сите домашни животни, диви животни и птици. Лабораториските животни глушец, заморец и куникула, инфицирани со вирулентни соеви, реагираат со појава на септикемија и умираат за 2-3 дена.

Отпорност. Се наоѓаат како сапрофити во организмот на здравите и заболени животни и птици. Во надворешна средина и под влијание на надворешните фактори пастерелите се многу неотпорни. Во надворешна средина преживуваат кратко, од 2 до 3 дена. Сушењето во недостиг на влажност не го поднесуваат. Во измет и крв остануваат активни 10 дена. Во месото на заклани животни, активноста ја задржуваат одреден продолжен временски период.

Загреана вода на 60^0 C ги уништува за 15 минути. Само во распаднати лешеви, ѓубре и земја, пастерелите може да останат активни околу 3 месеци.

Епизоотиологија

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 бацилоносители, во нивниот организам постои состојба на рамнотежа која може да биде нарушена под влијание на надворешните неспецифични фактори. Инфекцијата најчесто настанува при преладување, преморе ност при транспорт на животните, промена на исхраната, глад, недостиг 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 бацилоносители (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.

Патогенеза

Доколку пастерелите навлезат во организмот на претходно сензибилизирани животни, болеста протекува во перакутен тек, а животното може да умре за неколку минути. Ако организмот првпат 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 воспаление на серозите и хеморагично воспаление на лигавиците. Во црниот дроб и белите дробови настануваат некротични жаришта. Овие промени пастерелите ги предизвикуваат со ослободување на ендотоксините при распаѓањето на бактериското тело.

Пастерелоза кај свињите

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

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 дамки 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 јадат, лигавиците се цијанотични. Животните тешко се движат и можат да умрат од задушување.

При ***субакутен тек*** промените настануваат пополека. 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 конјунктивитис. Прво се појавува запек (опстипација), а подоцна пролив. Болеста трае неколку дена. Животните многу ретко сосема оздравуваат, најчесто болеста преоѓа во хронична форма.

При ***хроничен тек*** присутни се само 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 умираат. 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, хиперемија на бубрегот и точкести крвавења на перикардот. Доколку текот на болеста е продолжен, тогаш едемот на белите дробови се развива во пневмонија. Во хроничниот тек на болеста 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.

Пастерелоза кај говедата

Пастерелозата кај говедата претставува заразна болест заедничка за говедата, биволите, зебрите и другите диви преживари. Се манифестира со хеморагична септикемија. Причинител на болеста е *Pasteurella boviseptica*. 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.

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 накострешени, 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 умрат 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 се 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 задушување и смрт за 6-12 часа. Гравидните крави често пометнуваат.

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

Дигестивна форма. Започнува со краткотраен запек, по што се појавува пролив со примеси на крв. Често се појавува и жолтица. Смртта настапува 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.

Пастерелоза кај овците

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, конјунктивитис 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 умира 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 возрасните овци. Животните тешко дишат, лежат и има појава на пролив. Постои конјунктивитис со гноен исцедок, поради што очните капаци се залепени. Од носот исто така се цеди гноен исцедок.

Патолошко-анатомски промени

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

Пастерелоза кај живината

Пастерелите кај живината може да се наоѓаат на лигавицата на органите за дишење и внатрешните органи како сапрофити. Со дејствувањето 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 проследена со видливи клинички симптоми. Животните брзо умираат.

Во акутната форма има изразена омалаксаност, зголемена температура, жед, цијаноза на кикиришката и гушата, крвав пролив и опуштеност на главата и нозете. Болеста трае неколку дена и има 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 гушите и воспаление на мозокот и мозочните обвивки. Од општите симптоми можат да се забележат пролив, анемија, а кикиришката е бледосива 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, воспаление на зглобовите и гушите 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.

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. Имуноелекрофорезата може да се користи за идентификација на антигените на *Pasteurella multocida*.

Антимикробна осетливост

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

Профилактика

При појава на пастерелоза имунопрофилактиката 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.

Имунопрофилактика

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.

2.4. КОЛИИНФЕКЦИИ – КОЛИБАЦИЛОЗИ

Под поимот „колиинфекции“ 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. Колиинфекциите во сточарското производство имаат големо здравствено и економско значење.

Escherichia coli како коменсален микроорганизам се наоѓа во дигестивниот тракт, особено во дебелото црево на луѓето и животните, каде учествува во варењето на храната преку разложување на јагленохидратите и протеините. Со фекалиите доаѓа во надворешната средина. Во цревата произведува некои витамини од Б-комплексот. Може да произведува материи кои дејствуваат антагонистички на другата цревна микрофлора. *Escherichia coli* од цревата може да дојде до останатите органи, каде предизвикува воспалителни процеси. Ентеропатогените соеви на *Escherichia coli* произведуваат ентеропатии кои се манифестираат со појава на проливи, но може да дојде и до септикемија. Колиинфекциите почесто се забележуваат кај помладите категории на животни. Нејзиното присуство во водата за пиење и прехранбените производи се знак за лоши хигиенски услови и можно фекално загадување.

Етиологија

Морфолошки карактеристики. *Escherichia coli* е Грам (-), кратко стапче, со големина 1 до 1,5 x 2 до 6 μm. Се наоѓаат поединечно, во парови или во неправилни групации. Повеќето колибактерии се подвижни и поседуваат флагели кои се перитрихо распоредени. Кај некои соеви се забележува присуство на фимбрии. Некои соеви поседуваат капсула.

Културелни карактеристики. Добро се размножуваат на многу хранливи подлоги. На цврсти подлоги формираат ситни или крупни колонии, со кружна форма, испакнати, мазни, сјајни и прозирни. Кај некои соеви се забележува раст на мукоидни колонии кои се спојуваат. Бујонот го заматуваат со формирање талог на дното на епруветата. Некои соеви создаваат бета-хемолиза на крвен агар. Израснатите колонии на крвен агар поседуваат карактеристичен метален сјај.



Слика 2.4.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Escherichia coli*

Метаболизам. *Escherichia coli* е аеробна и факултативно анаеробна бактерија. Таа произведува многу ензими со чија помош ги разложува јагленохидратите, скробот и протеините. Јагленохидратите ги разложува до млечна киселина, етил алкохол, оцетна и килибарна киселина, со појава на гас, CO_2 и понекогаш водород. Способноста на *Escherichia coli* да ја разложува лактозата се користи во рутинските дијагностички тестови. Овие тестови се користат за дијагностичко разликување на *Escherichia coli* од другите лактоза-негативни ентеробактерии.

Колибактеиријте, за разлика од некои други ентеробактерии, не можат да го користат цитратот како единствен извор на јаглерод, па на синтетските подлоги кои содржат цитрат овие бактерии не покажуваат раст. Познато е дека колибактериите се однесуваат како гнилежни микроорганизми. Ако се најдат во средина која содржи протеини богати со триптофан, тие ги разложуваат, при што се формира индол. *Escherichia coli* во дигестивниот тракт произведува некои витамини, пред сè витамин B_{12}.

Антигенска градба. *Escherichia coli* има многу комплексна антигена градба составена од повеќе антигени. Познати се О, К и Н-антигените. О-антигенот е соматски и се наоѓа само кај бактериите кои потекнуваат од S-колониите. Кај R-колониите се наоѓа R-антиген кој не е специфичен. К-антигенот, кој е во обвивката на бактеријата, се состои од три компоненти (две термолабилни – L, B, и една термостабилна – A). Н-антигенот е флагеларен антиген. Кај некои соеви е докажано присуството на флагеларен F-антиген. Врз основа на антигената градба соевите на *Escherichia coli* серолошки се детерминирани и за секој серотип е одредена неговата антигена формула.Денес се познати над 150 серолошки детерминирани серотипови на *Escherichia coli.*

Токсичност. *E. coli* произведува ендотоксини, невротоксини, ентеротоксини и хемолизини. Ентеротоксините имаат изразен ентеропатоген ефект. *Escherichia coli* произведува два типа на ентеротоксини: термостабилен и термолабилен. Термостабилниот токсин има имуногена природа. Термолабилниот токсин има полипептидна структура. Соевите на *Escherichia coli* кои произведуваат термолабилен токсин предизвикуваат проливи, дехидратација, без морталитет. Соевите кои произведуваат термостабилен токсин предизвикуваат до 50 % морталитет кај заболените животни. За да го манифестираат токсичниот ефект, токсиногените соеви на *Escherichia coli* мора да поседуваат атхезивни фактори кои им овозможуваат колонизација на тенките црева и пролиферација. Овие атхезивни фактори се означени како К88 и К99. Соевите кои ги поседуваат овие фактори се вирулентни, а самите фактори не се патогени. Овој атхезивен апарат се состои од многубројни фимбрии на бактерискиот клеточен sид кои се контролирани од плазмидите. Тие фимбрии служат за прицврстување на бактеријата за епителните клетки. Атхезивните фактори поседуваат и антигени особини.

Ендотоксини содржат сите соеви на *Escherichia coli.* Според хемискиот состав претставува глицидо-липидо-протеински комплекс. Посебно е значаен невротоксинот кој претставува липопротеинската компонента на ендотоксинот.

Хемолизин произведуваат многу соеви на *Escherichia coli.* Познати се алфа- и бета-хемолизини. Алфа-хемолизинот е термостабилен и растворлив во вода, додека бета-хемолизинот е врзан за клетката. Не е утврдено дали хемолизинот влијае врз патогеноста.

Многу соеви на *Escherichia coli* произведуваат различни колицини, кои покажуваат антибактериско дејство. Колицините со конјугација може да се пренесуваат на други соеви кои во нормални услови немаат способност да ги произведуваат. Кај колибактериите, како и кај другите ентеробактерии, забележана е способност за пренесување на R-факторите кои се одговорни за резистентноста кон антибиотици.

Отпорност. Колиформните бактерии се многу отпорни во надворешна средина. Со месеци можат да живеат во вода, земја и на површината на предметите. Долго време остануваат активни во прехранбените производи. Зголемената температура ги уништува. Пропаѓаат на температура од 60° С, за 15 минути. Колибактериите се осетливи спрема некои бои и хемиски соединенија. Брилијант зелено, селеновите соли, тетратионатот и натриумдезоксихолатот го запираат нивниот раст. Затоа овие материи се користат како додаток во селективните подлоги.

Колиинфекции кај свињите

Колиинфекциите кај свињите главно се поврзани со возрасните категории. Тие може да се поделат на:

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

Колидијарејата (E. coli – diarrhoea) се јавува кај прасињата од раѓање до 4-дневна возраст. Може да се јави кај прасињата уште првиот ден по опрасувањето, 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 прасењето 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 до 21 ден. Со зголемување на возраста се намалува зачестеноста на појавата на болеста. Така, кај прасиња стари 2 месеца 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 моратлитетот може да изнесуваат до 100 %. Меѓутоа денес, благодарение на искуството и спроведувањето на соодветни превентивни програми, појавата на оваа болест кај прасињата е сведена на минимум. Се јавува обично повремено. Причината за ова е систематското сузбивање на анемијата кај прасињата, соодветната исхрана на маториците, подобрувањето на условите на чување – суви и чисти објекти со оптимални микроклиматски услови, новите искуства на сточарите.

Колигастроентерит (E. coli – gastroenetritis). 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, колигастроентеритисот 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 К88 антиген, а кој е одговорен за адхезивната способност на бактеријата. Имено, патогениот ефект на овие соеви се заснова врз нивната способност да се прилепуваат на лигавицата на тенкото црево кај прасињата.

Соевите *E. coli* кои се К88 позитивни, се многу полетални (морталитет 50 %), во однос на соевите кои се К88 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 оптоварување за дигестивниот тракт, што е погодно за размножување на патогените хемолитични соеви *E. coli.* Во овој период прасињата имаат 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

Колиинфекциите обично настануваат нагло, за 12-48 часа по раѓањето. 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 опашките, потоа се јавува профузен воднест пролив. Изметот има бело-жолтеникава 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, поради што прасињата слабо се движат и обично лежат. Понекогаш може да се јават нервни симптоми, како што се џвакање на празно, некоординирано движење и друго.

Смртта настапува 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 умрените животни не се забележуваат макроскопски промени – обдукцискиот наод е негативен.

Кога болеста има побавен тек постојат катарални до хеморагични воспалителни промени во желудникот и цревата. Се забележуваат супсерозни и субмукозни точкести крвавења.

Желудникот најчесто е полн со засирено млеко, а цревата се полупразни, со воднеста 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.

Едемска болест (*E. coli*-enterotoxaemia)

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.

Епизоотиологија и патогенеза

Едемската болест најчесто се јавува кај кондиционо најдобрите грла на фармата, кои најрано ги покажуваат симптомите и ненадејно умираат. Тоа се, пред сè, одбиените прасиња, а ретко прасињата кои цицаат или гоениците. Во периодот на одбивање на прасињата дејствуваат многу стресогени фактори (промена на амбиентот, начинот на исхрана, условите на чување 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 поради 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 размножуват поинтензивно. Тоа се должи на колицинот 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 атигени на *E. coli*. Основата на патогенезата на болеста лежи во нарушувањата во микроциркулацијата, поради што во некои случаи доаѓа до ненадејно 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 дејствување 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 умирање 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, тетеравење и за кратко време пцовисување.

Акутната форма почнува со појава на нервни симптоми. Дишењето и пулсот се забрзани. Прасињата не јадат, се тетераваат 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 настрана и мрда со нозете како да се движи.

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

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

Патолошко-анатомски промени

Прва констатација е дека умрените прасиња се во многу добра состојба. Кожата и лигавиците се бледи. Прасињата кои ненадејно умираат имаат негативен наод. Прасињата кои пцовисале 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 има во крвните садови во срцето, бубрезите, мочниот меур и надбубрежната жлезда, што укажува на токсично оштетување на органите.

Колиинфекција – колибацилоза кај телињата

Колиинфекцијата 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 (К99) 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 (К99) 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 умрат за неколку дена како последица на дехидрација и ацидоза.

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

Притоа, мора да се направи сериозно разграничување помеѓу соевите кои предизвикуваат ентеритис 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 групата О: О15, О26, О35, О78, О86, О115, О117 и О137.

***E. coli* мастит**

Далеку поважна е улогата на *E. coli* како Грам-негативна бактерија која е присутна во околината во настанувањето на маститисот кај млечните крави. Инциденцијата може да биде многу висока на некои фарми, а врвот обично го достига 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, а 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* маститис.

Несоодветниот вакуум, неговите осцилации, несоодветната санитација на машината и опремата за молзење се добра предиспозиција за настанување на овој маститис.

Бактеријата навлегува во млечната жлезда преку папиларниот канал. Способноста на некои соеви со фимбриите да се прикачат на епителните клетки во млечната жлезда има пресудна важност во нивната патогеност. Ендотоксинот кој се ослободува за време на бактериолизата доведува до значајно зголемување во протокот на крв во млечната жлезда и до дијапедеза на неутрофили од крвта во млекото. Забележлив е голем 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 до иреверзибилен шок и смрт.

Колиинфекции кај живината – колибацилоза и колигрануломатоза

Некои патогени соеви *E. coli* предизвикуваат колибацилоза и колигрануломатозат кај сите видови живина. Колибацилозата ги напаѓа сите возрасни категории живина, а болеста ретко е поврзана со појава на вистинска дијареја, како последица на ентеритис. Колигрануломатозата се јавува најчесто кај кокошките и мисирките.

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, поради несоодветни услови на чување, слаба исхрана, дејство на разни стресни 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 умирање на одделни единки, што се провлекува за цело време на гоењето 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, отстранување 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 јајчниците кај кокошките. Пилињата покажуваат омфалит. Дијарејата која е присутна при авијарна колибацилоза е резултат на уринарната загуба на вода и не е последица на ентеритис. 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 серозитис 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 ѕидот на интестиналниот тракт, црниот дроб и белите дробови. Зголемените концентрации на амонијак, прашината, 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 умирање, невеселост, накострешени пердуви, намален апетит и заостанување во растот. Кај сите заболени пилиња се јавува воднест 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 пцовисани 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 sидот на интестиналниот тракт, црниот дроб и белите дробови.

Дијагноза

Дијагнозата на колиинфекциите, односно колибацилозите се поставува врз основа на клиничката слика, патоморфолошкиот наод и лабораториски, со бактериолошкото испитување на материјалот, имунофлуоресценцијата, 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 маститис).

Антимикробна осетливост

Соевите на *E. coli* се осетливи на најчесто употребуваните антибиотици: амоксицилин, ампицилин, хлорамфеникол, фуразолидин, канамицин, стрептомицин, сулфонамиди, тетрациклин и триметоприм.

Покрај антибиотската терапија во лекувањето на колибацилозите, треба да се изврши рехидратација на животните и надополнување на загубените електролити. Кај колимаститисот, покрај системската, се спроведува и локална терапија.

Превентива

Превентивата на колибалицозата кај новоотелените телиња треба да се базира врз следново:

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

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

- одржување на хигиената во објектите, особено при 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 на вакуумот.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој микроорганизам е причинител на болеста црвен ветар кај свињите?
2. Кои се морфолошки и културелни карактеристики на *Erysipelotrix rhusiopathiae?*
3. Каква биохемиска активност покажува *Erysipelotrix rhusiopathiae*?
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. Кои микроорганизми ја предизвикуваат салмонелозата кај животните?
7. Колку серотипови на салмонели се откриени до денес? Набројте некои од нив.
8. Кои се морфолошки карактеристики на бактериите од родот *Salmonella*?
9. Кои селективни подлоги се користат за изолација на салмонелите?
10. Каква биохемиска активност покажуваат салмонелите?
11. Опишете ја антигената градба на салмонелите.
12. Колку време салмонелите ја задржуваат активноста во храна?
13. Опишете ја патогенезата на салмонелозните инфекции.
14. Кој имунолошки одговор игра важна улога во заштитата на организмот од салмонелите?
15. Колку серотипови има причинителот на пастерелозата, *Pasteurella multocida*?
16. Опишете ги морфолошките и културелните особини на *Pasteurella multocida.*
17. Каква метаболичка активност покажуваат пастерелите?
18. Какви колонии формира *Escherichia coli* на цврсти хранливи подлоги?
19. Каква метаболичка активност покажува *Escherichia coli*?
20. Опишете ја епизоотиологијата на колидијарејата.
21. Кој микроорганизам е причинител на едемската болест кај свињите?
22. Како се нарекува колиинфекцијата кај телињата?
23. Што може да предизвика *Escherichia coli* кај млечните крави?
24. Кои болести ги предизвикува *Escherichia coli* кај живината?
25. Опишете ја морфологијата на *Escherichia coli*.
26. Какви колонии формира *Escherichia coli* на цврсти хранливи подлоги?
27. Каква метаболичка активност покажува *Escherichia coli*?
28. Опишете ја епизоотиологијата на колидијарејата.
29. Опишете ја епизоотиологијата на колибацилозата.
30. Опишете ја епизоотиологијата на колигастроентеритис.
31. Како се поставува дијагнозата при појава на колиинфекции?
32. Кој микроорганизам е причинител на едемската болест кај свињите?
33. Како се нарекува колиинфекцијата кај телињата?
34. Што може да предизвика *Escherichia coli* кај млечните крави?
35. Кои болести ги предизвикува *Escherichia coli* кај живината?



3. БРАНОВИДНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

ЛИГАВКА И ШАП (АРНТНАЕ ЕРІZООТІСАЕ)

СИПАНИЦИ

ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТ (ТГЕ)

ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА

ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ

КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА

АТИПИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА (NEWCASTLE DISEASE)

ГОВЕДСКА СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА (ЛУДИ КРАВИ)

3.1. ЛИГАВКА И ШАП (ARHTHAE EPIZOOTICAE)

Лигавката и шапот претставува многу контагиозна болест кај чапункарите, а од неа може да заболи и човекот (зооноза). Се манифестира со афтозни промени по лигавицата на устата, кожата на млечната жлезда, помеѓу чапунките и на нивната круна. Причинител на болеста е вирус. Болеста се јавува во цел свет и нанесува огромни штети.

До денес се откриени седум типови на вирусот: тип „O“, тип „A“, тип „C“, SAT-1, SAT-2, SAT-3 и ASIA-1. 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 (досега 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 усовршени и до ден-денес успешно се применуваат во целиот свет.

Етиологија

Морфолошки карактеристики. Вирусот на лигавката и шапот припаѓа на фамилијата *Picornaviridae*, род *Aphto-virus*. Претставниците на оваа фамилија имаат вирион изграден од капсид со облик на икосаедар, со пречник од 25 nm. Немаат надворешна обвивка (пеплос). Содржи едносинцирести РНК.

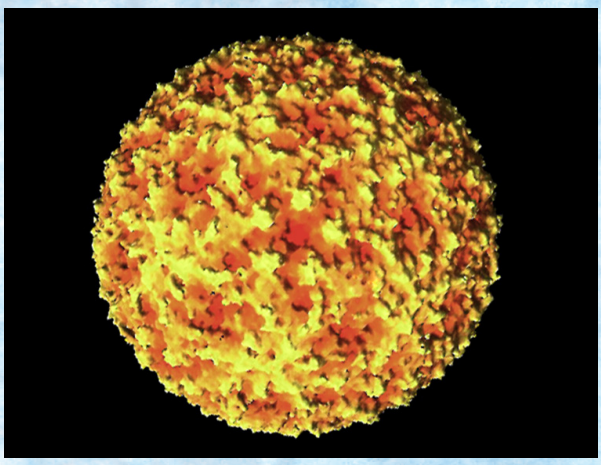
Култивирање. Во лабораториски услови се размножува на поголем број култури од клетки (говедски фетус, бубрег на фетус од куникула, јагнешки бубрег) и на пилешки ембрион.

Се размножува и во клеточни линии од клетки на бубрег од млади заморчиња (ВНК-21). Во културите предизвикува цитопатоген ефект. Вирусот, исто така, добро се размножува во суспензија на клетки, што се користи за подготвување на вакцини.

Антигена градба. Вирусот содржи четири антигени кои се специфични за типот на вирусот: инфективен вирион, празен капсид, протеински антиген и антиген кој се појавува само при вирусната инфекција. Типот SAT-2 ги аглутинира еритроцитите на заморец.

Отпорност. Релативно се отпорни на собна температура. Во надворешната средина вирусот останува активен различно време, што зависи од температурата, влажноста и pH-вредноста на средината.

Исушен во органска материја може да се одржи мошне долго (во сено или земја еден месец или подолго). Во замрзнато месо се одржува долго време. Во саламурено месо останува активен еден месец.



Слика 3.1.1 Морфологија на вирусите од фамилијата *Picornaviridae* (електронска микроскопија)

Осетлив е на кисела средина. Генерално, може да се каже дека температура од 60 до 80° С го инактивира вирусот за 1 до 8 часа. На пониски температури останува активен со години. Од дезинфекциските средства за уништување на вирусот се применуваат 2 % NaOH и 5 % формалин. Отпорен е на дејството на алкохолите, хлоформ и други растворувачи на мастите. Глицеринот го конзервира. Стабилноста на вирусот во аеросолите зависи од релативната влажност на воздухот и составот на растворувачот. За инактивирање на вирусот во вакцините се додава N-ацетилетиленимин.

Епизоотиологија

Извор на инфекцијата се заболени животни и контаминирана храна и вода. Во плунката на животните може да се најде и неколку часа пред појавата на првите симптоми. 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 снемува. 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 дена пред да се појават првите знаци на болеста. Тогаш спермата може да биде извор на заразата при вештачкото осеменување.

Патогенеза

Вирусот навлегува во приемливото животно преку најситните ранички на лигавицата на предниот дел од органите за варење и дишење. На тоа место се формира ситна афта која не се ни забележува. Оттаму, 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 виремија трае 3-4 дена. Афтите прскаат, а на нивното место остануваат рани (ерозии), кои се влезна врата за многу бактерии кои предизвикуваат секундарни инфекции.

Клиничка слика

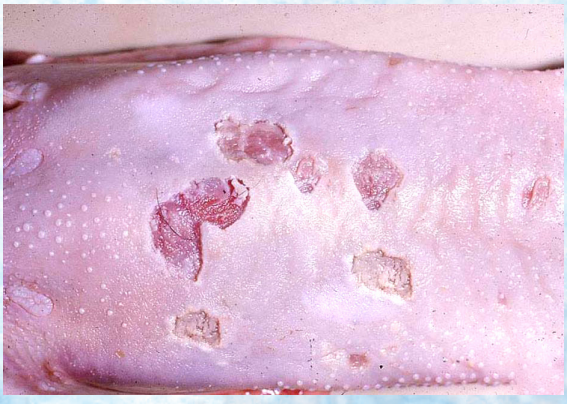
Говеда: инкубацијата трае 2-6 дена. Првите симптоми на болеста се покачена температура, намален апетит, намалено преживање и забрзано дишење. На лигавицата од устата, тврдото непце и јазикот се забележува воспалителен процес. На овие места по 1-2 дена се јавуваат афти. По 1-2 дена афтите прскаат, температурата се намалува, а на тие места се формираат ерозии. При прскањето на афтите се формира секрет и животните се лигават. Промените кои настануваат на чапунките го отежнуваат одењето и животните криват. Ако не настанат секундарни инфекции, говедата оздравуваат за 20-30 дена. Смртноста изнесува 1-2 %. Покрај овие промени, кај помладите категории 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.

Свињи: најчесто се инфицираат алиментарно (преку уста), но во некои случаи инфекцијата настанува и преку кожата. Клиничките симптоми на болеста се слични како кај говедата. Кај најмладите животни често доаѓа до пцовисување без појава на афти.

Овци и кози: кај нив 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. 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 3.1.2. Ерозии на јазикот кај говеда



Слика 3.1.3. Ерозии на круната 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 имунопрофилактиката. Како материјал за лабораториско испитување се зема содржина од афтите. За лабораториско испитување се користат серолошки реакции (РВК-реакција за врзување на комплемент, ELISA или преципитација во гел). На култура од ткиво за 24-48 часа се појавува цитопатоген ефект. За биолошки опит се употребува заморец.

Терапија

Терапија при појава на оваа болест е забранета.

Мерки за уништување и искоренување

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.

Имунопрофилактика

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

Лигавка и шап кај луѓето

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

3.2. СИПАНИЦИ

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 ги предизвикува сипаниците кај животните потекнува од еден сој, кој со текот на времето се адаптирал за одредени животински видови и стекнал специфичност за одреден вид. Сипаниците се 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 биле многу раширени, но денес се појавуваат само спорадично (одвоено). Англискиот лекар Џенер (Jenner) во 1796 година забележал дека луѓето кои дошле во допир со крава болна 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. Оттогаш 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 куникулите и зајаците;
род *Parapox-virus* – предизвикува контагиозен пустулозен дерматитис кај овците, козите и човекот, папулозен стоматитис 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 тело, така што болеста добива многу тежок облик. *Poxvirus officinalis* главно предизвикува промени на папилите од млечната жлезда и болеста има бениген карактер.

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.

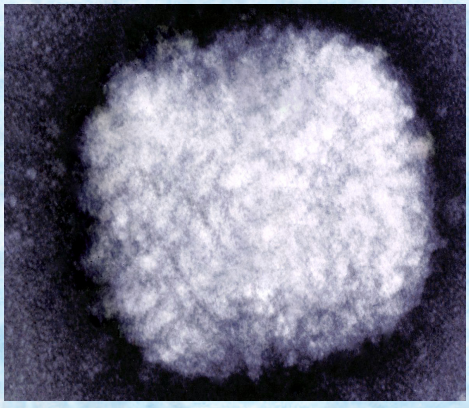
Кај ***свињите*** сипаниците се акутна инфективна болест, која се манифестира со пустулозни промени по кожата. Болеста има бениген карактер, а смртноста е многу мала. Предизвикувачи на сипаниците кај свињите се два вируса: вирусот на сипаниците *(Suipox-virus)* и *Vaccinia virus* (вакцинален сој на вирусот).

Живина. 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. 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.

Морфолошки карактеристики. Вирусите од фамилијата *Poxviridae* се најкрупните животински вируси. Тие може да се видат и со светлосен микроскоп. Вирионот личи на кутија за кибрит, со заоблени агли. Најголем дел од вирионот е изграден од протеини (92 %), потоа липиди, околу 5 % ДНК и јаглехидрати кои влегуваат во состав на гликопротеините од обвивката. Големината им изнесува 200 x 300 nm. Централниот дел на вирионот го сочинува густа материја која е изградена од ДНК со голема молекуларна тежина. Околу неа се наоѓаат две липопротеински обвивки. Помеѓу нуклеоидот и вирусната обвивка се наоѓаат две латерални телца со елипсовиден облик. Каспидот е изграден од тубуларни структурни единици.

Култивирање. Се размножува во хориоалантоидна мембрана на пилешки ембрион и на култура на клетки He-La, при што предизвикува цитопатоген ефект. Добро се размножуваат и во култура на клетки со потекло од домаќинот на кој се адаптирани да паразитираат. Во инфицираните клетки вирусот создава инклузии и цитопатоген ефект. Инклузиите се нарекуваат Пашенови телца, според научникот кој ги открил. Подоцна, Гварниери опишал поголеми инклузии кои се составени од Пашенови телца, па според неговото име се нарекуваат Гварниеви телца.

Антигена градба. Најдобро е проучена антигената градба на вакциналните соеви на вирусите кои предизвикуваат големи сипаници кај човекот и кравји сипаници. Утврдено е дека тие содржат осум различни антигени. Вирусниот нуклеотид содржи четири антигени, од кои најкрупен е нуклеопротеинскиот антиген. Тој е заеднички за сите припадници на фамилијата *Poxviridae*, и реагира вкрстено со антителата против аналогните антигени на другите вируси од фамилијата. На површината на вирионот се сместени два антигени кои ја стимулираат синтезата на неутрализирачките антитела. Во инфицираните клетки е откриен и еден хемаглутинин со липопротеинска структура.



Слика 3.2.1. Вирус од фамилијата *Poxviridae* (електронска микроскопија)

Отпорност. Припаѓа во групата на многу отпорни вируси. Во надворешна средина вирусот е многу отпорен, додека на промена на pH-вредноста на средината и топлина е осетлив. Во исушениот инфективен материјал на собна температура останува активен со месеци. Вирусот го инактивира температура од 60^0 C за 60 минути, а исушен останува активен 10 минути на 100^0 C. Прилично е отпорен на дезинфекциските средства. Отпорен е на 1 % фенол на 4° C, но не и на 37° C. Оксидационите средства брзо ги инактивираат.

Вирусот на сипаниците кај овци е термолабилен и температура од 60^0 C го уништува за неколку минути, додека вирусот на сипаниците кај кози е поотпорен во надворешна средина. Директна сончева светлина ги инактивира за 30 секунди, додека на ниска температура остануваат активни подолго време.

Вирусот на кокошкините сипаници е многу отпорен во надворешна средина. Исушен издржува температура од 100^0 C околу 10 минути, додека влажна температура од 60^0 C го инактивира за 10 минути.

За дезинфекција при појава на оваа болест може да се употреби 2 % фенол, 1 % формалин или 1 % капорит.

Епизоотиологија

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 излачува со секретот од носот или преку исушените красти. Кај свињите важна улога во пренесувањето на болеста имаат свинските вошки.

Патогенеза

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 дамки, што претставува првиот стадиум на болеста или stadium roseolae. Потоа се развиваат и другите 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 умирање 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.

Сипаници кај живината

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 (diphteria), промени по очите и носот (окуло-назална форма) и мешана форма. Кожната форма се манифестира со појава на јазолчиња по кикиришката, гушите, 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 конјунктивитис и гноен исцедок од очите. Очните капаци се залепуваат. 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 настапува смрт. Случаите на спонтано оздравување се многу ретки.

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

Дијагноза

Епизоотиолошката анамнеза и клиничката слика даваат добра основа за поставување на дијагноза. За лабораториско испитување се праќа истругано променето ткиво (краста). Кај свињите со серолошки и биолошки опит на куникула 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 стоматитис и везикуларниот стоматитис. Кај овците диференцијално-дијагностички треба да се внимава на пустулозниот стоматитис 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

Заболените животни треба да се изолираат, приборот и опремата да се дезинфицираат, и да се врши тековна дезинфекција на објектот.

Имунопрофилактика

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 опашката). 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 реагирало на вакцината и може да се очекува солиден имунитет кој трае доживотно. Кај живината имунопрофилактиката се врши со примена на моновалентна вакцина (направена од ослабнат вирус на кокошкини сипаници) или двовалентна (против сипаници и атипична кокошкина чума).

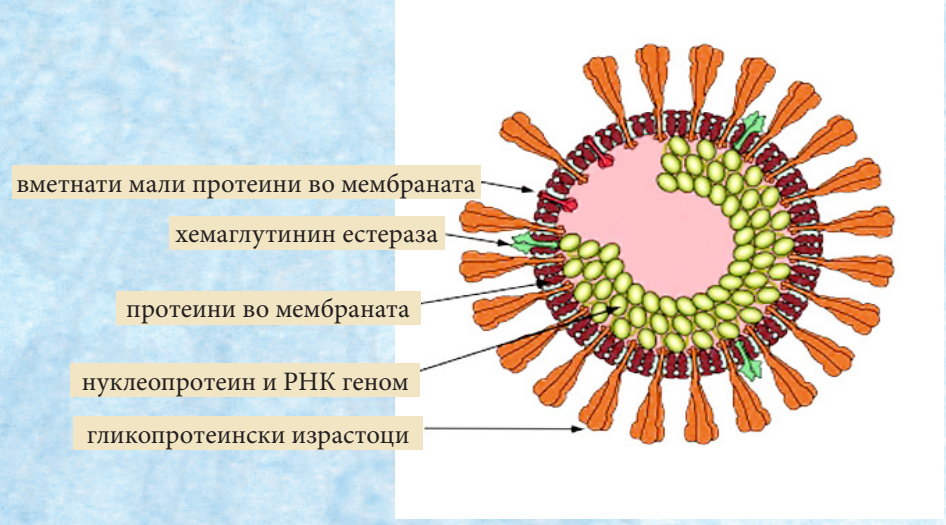
3.3. ТРАНСМИСИБИЛЕН ГАСТРОЕНТЕРИТИС (ТГЕ)

Оваа болест претставува многу контагиозно заболување кај свињите. Се јавува во ладните периоди од годината, а кај прасињата до десетдневна возраст предизвикува големи загуби. Трансмисибилниот гастроентеритис предизвикува големи штети во интензивното и индивидуалното свињарско производство. Штетите настануваат поради големиот морталитет на прасињата до 10-дневна возраст и индиректните штети поради губење на телесна маса кај постарите категории.

Етиологија

Причинител на оваа болест е вирус кој припаѓа на фамилијата *Coronaviridae*, род *Coronavirus.*

Морфолошки карактеристики. Вирионот е сферичен, овален или полиморфен. Изграден е од надворешна двослојна обвивка и тубуларен нуклеокапсид. На површината има стапчести продолжетоци со должина од 15 до 20 nm. Дијаметарот на вирионот изнесува 60-600 nm. Содржи РНК.



Слика 3.3.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Coronaviridae*

Култивирање. Коронавирусите најдобро се размножуваат во клетките на природниот домаќин. Многу од нив подобро се размножуваат во клетките од култура на органи отколку во еднослојните клеточни култури. Вирусот се размножува со пупење и формира вакуоли во цитоплазмата на клетките. Целиот циклус на размножување се одвива многу бавно. Латентниот период изнесува 6 часа, а најмногу вируси во клетката се наоѓаат 24 часа по инфекцијата. Цитопатогените промени тешко се забележуваат.

Отпорност. Лесно се одржува на ниски температури, но нестабилен е на високи температури и кисела средина. Нестабилен е во кисела средина, хлороформ и етер.

Епизоотиологија

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

Патогенеза

По инфекцијата вирусот во организмот на свињите се задржува и размножува во епителните клетки на лигавицата од тенкото црево. 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 честици, додека во подоцните фази при дегенерација на клетката се забележуваат голем број на вирусни честици. 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 чување 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 пцовисаните 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 епизоотиолошките податоци, клиничката слика и патолошко-анатомскиот наод. За трансмисиониот гастроентеритис се карактеристични 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.

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 пцовисаните прасиња. Новоопрасените прасиња преку колостралното млеко ќе добијат пасивен имунитет.

Имунопрофилактика

Не постои ефикасна вакцина.

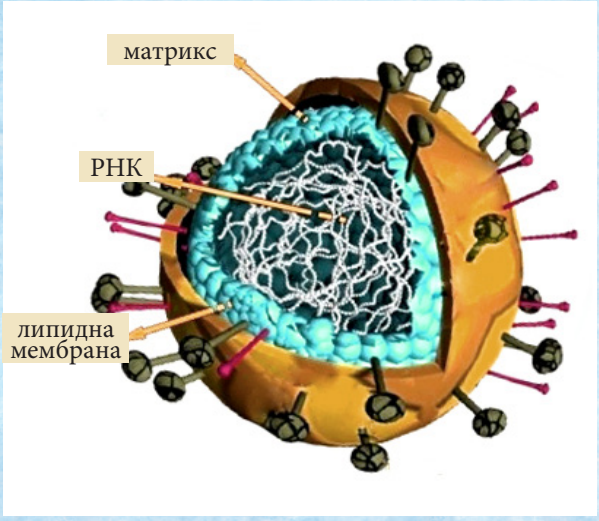
3.4. ЧУМА КАЈ ГОВЕДАТА

Чумата кај говедата е акутна, многу контагиозна болест од која заболуваат говедата и биволите, а можат да заболат и говедата зебу, јакот, камилата, овцата, козата и свињата. Свињите заболуваат во латентна форма и можат да бидат резервоар на болеста. Мајмуните, коњите и луѓето се резистентни на болеста. Болеста се карактеризира со воспалително-некротични промени на лигавиците. 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*. Во оваа фамилија се сместени и родовите *Paramyxovirus* и *Pneumovirus*.

Морфолошки карактеристики. Морфолошки е многу сличен со вирусот на *Influenca A* и вирусот на Њукаселска болест кај живината. Пречникот на вирионот изнесува 120-300 nm.



Слика 3.4.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Paramyxoviridae*

Култивирање. Се размножува во пилешки ембрион и култура на клетки од телешки бубрег и тестис, при што создава цитопатоген ефект. Вирусиот антиген прво се појавува во јадрото на клетката, а потоа и во цитоплазмата.

Антигенска градба. Од вирусот се екстрахирани повеќе антигени, меѓу кои има еден термолабилен и еден термостабилен. Различните соеви на вирусот се разликуваат во вирулентноста, а постојат разлики и во однос на приемливоста на различни категории на животни. Вирусот на говедската чума ги аглутинира еритроцитите на куникула, заморец, глушец, стаорец и мајмун.

Отпорност. Во надворешна средина вирусот е слабо отпорен, а во исушен екскрет останува активен 1-2 дена. Во мршите кои се распаѓаат активноста ја губи за 20 до 30 часа. Во средина со pH-вредност под 4 и над 10, вирусот пропаѓа многу брзо. За дезинфекција најчесто се применуваат NaOH, фенол и формалин.

Епизоотиологија

Инфицираните говеда го излачуваат 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.

Патогенеза

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 гравидните животни настанува пометнување. 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 умира. При перакутниот тек болеста трае 1-2 дена, во акутниот 5-7, а при субакутниот околу 3 недели. Во подрачјата каде болеста првпат се појавила, морбидитетот изнесува 100 %, а леталитетот над 90 %. Преболените 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 пцовисаните 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 праќаат 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 ринотрахеитис, лигавка и шап и некои други.

Терапија

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

Мерки за уништување и искоренување

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

Имунопрофилактика

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). Преболените животни стекнуваат имунитет кој трае доживотно.

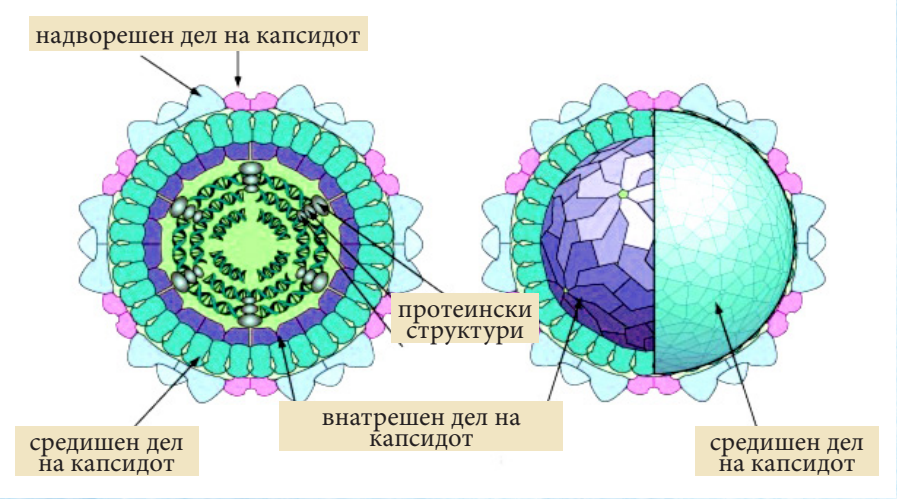
3.5. ЧУМА КАЈ КОЊИТЕ

Чумата кај коњите е акутна или субакутна заразна болест, главно на копитарите; можат да заболат мулите и магариња та, 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.*

Морфолошки карактеристики. Претставниците на оваа фамилија имаат сферичен вирион со пречник 50-80 nm, а изградени од 127 капсомери. Немаат надворешна обвивка (пеплос). Содржат двосинџирна РНК.



Слика 3.5.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Reoviridae*

Култивирање. Вирусот се размножува во култура на клетки VERO (бубрег на зелен мајмун) и ВНК (бубрег на ’рчко), со формирање на цитопатоген ефект и инклузии во цитоплазмата. Сите соеви на вирусот се размножуваат во кокошкин ембрион кога се инокулираат во жолчното ќесе. Локализацијата на вирусот во ембрионот зависи од неговиот тропизам. Висцеротропните соеви се размножуваат во органите и го убиваат ембрионот, додека неуротропните се размножуваат во мозокот и не го убиваат.

Антигенска градба. До денес се изолирани 9 серотипови на вирусот и сите поседуваат хемаглутационо својство кон еритроцитите на коњот.

Отпорност. Вирусот на коњската чума е прилично отпорен. Во крвта, во која се одвиваат процесите на гниење, останува активен неколку недели. На температура од 60^0 C ја губи активноста за 15 минути, а во фрижидер останува активен многу долго. За дезинфекција се користи формалин, а отпорен е на дејството на етер, хлороформ и дезоксихолат. Најдобар начин за одржување на вирусот е лиофилизација во пептонски стабилизатори или смрзнување на -70° C.

Епизоотиологија

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.

Патогенеза

Во првата фаза по инфицирањето доаѓа до виремија, а потоа вирусот се локализира во одделни органи во зависност од обликот на болеста. Вирусот е првенствено висцеротропен. Се размножува во клетките на различни органи, но и во клетките на ендотелот на крвните садови. Поради тоа, настануваат серозни ексудации кои создаваат едеми.

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 42^0 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 придружени со конјунктивитис, кашлање и исцедок од носот, кој на почетокот е бистар и лигав, а подоцна жолтеникав, а 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 41^0 C. Подоцна се јавуваат едеми околу очите, образите, голтникот, градите, раменот 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), зеленикава 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. Патохистолошки може да се забележи масна дегенерација на клетките на црниот дроб.

Дијагноза

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

Терапија

Не постои.

Мерки за уништување и искоренување

При појава на чума кај коњите се применува методата „stamping out“, со применување на останатите ветеринарно-санитарни мерки (дезинфексија, 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.

Имунопрофилактика

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.

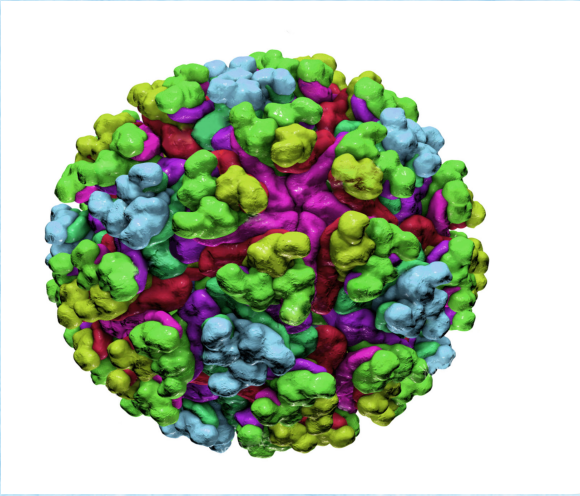
3.6. КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

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 првпат 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. Дијагностицирана е и во нашата држава. 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.

Етиологија

Вирусот на оваа болест е сместен во фамилијата *Togaviridae* и род *Pesti-virus.*

Морфолошки кактеристики. Обликот му е овален, пречникот му изнесува околу 40-50 nm и содржи едносинџиреста РНК. Вирионот е изграден од надворешна обвивка (пеплос) и нуклеокапсид со икосиедарна симетрија. На надворешната обвивка се наоѓаат нежни стапчести продолжетоци. Капсидот има 32 капсомери.



Слика 3.6.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Togaviridae*

Култивирање. Вирусот на свинската чума се размножува во култура на клетки од свиња: коскена срцевина, лимфни јазли, бели дробови, леукоцити, бубрег, тестиси и слезина. Има соеви кои се приспособени и на култура на клетки од други животински видови. Со размножување во клетките вирусот не создава цитопатоген ефект. Затоа присуството на вирусот во клетките се открива со биолошки опит на свиња, со имунофлуоресценција или со помош на други вируси кои покажуваат интерференција со вирусот на свинската чума.

Антигена градба. Антигената градба на различните соеви на вирусот е постојана и нема антигени варијанти. Постои антигена сродност со другите вируси од овој род, како на пример, вирусот на говедската дијареја. Меѓу овие два вируса постои вкрстена неутрализација, па вирусот на говедската дијареја може да се користи за имунизација против свинска чума. Вируленцијата на вирусот варира од ниска до многу висока, што резултира со појава на акутна, субакутна, хронична или латентна форма на болеста кај свињите.

Осетливост. Вирусот е прилично отпорен. Во надворешна средина во исушена крв преживува 15 дена. Во гнилежен материјал брзо ја губи активноста. Температура од 65^0 C го инактивира за 5 минути. Отпорноста на вирусот во надворешната средина зависи од медиумот во кој се наоѓа вирусот, и тоа температурата, pH-вредност на средината и др. Сончевите зраци го инактивираат вирусот во крвта за 5-9 часа, ултравиолетовите зраци го уништуваат за 60-90 минути, а икс-зраците послабо дејствуваат. Лиофилизираниот вирус останува активен и до 2 години. 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 замрзнато месо останува активен со години. Во организмите од други животни останува активен 10-14 дена. Од дезинфекциските средства осетлив е на 1-2 % натриум хидроксид и 5 % варно млеко, кои го уништуваат за 1 час. Отпорен е на фенол. Во крв со 0,5 % фенол се одржува со месеци, што се користи за конзервирање на вирусот. Брзо го инактивираат масните растворувачи (хлороформ, етер, крезол, бета-пропиолактон, трипсин).

Епизоотиологија

Свинската чума е мошне контагиозна заразна болест кај свињите, со висок процент на морбидитет и леталитет. Инфицирањето настанува обично перорално, а не се исклучени и другите начини. Имајќи го ова 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. Природен резервоар на вирусот претставуваат дивите свињи. Вирусот добро се адаптира на куникули што се користи во производството на вакцини.

Патогенеза

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 навлегува во органите кон кои има афинитет (слезина, црн дроб, лимфни садови, коскена срцевина и други).

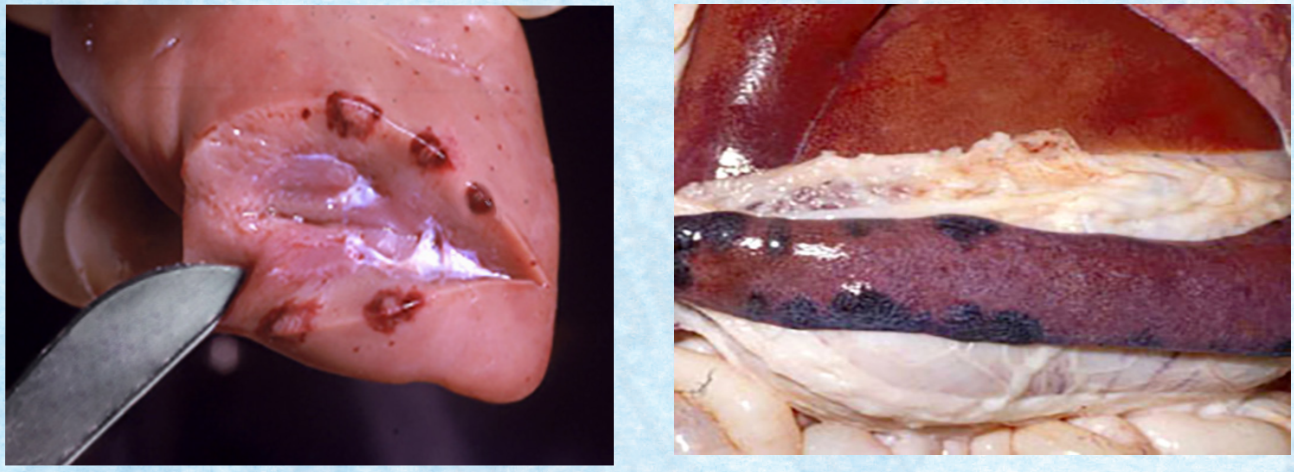
Клиничка слика

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, супакутен и хроничен тек.

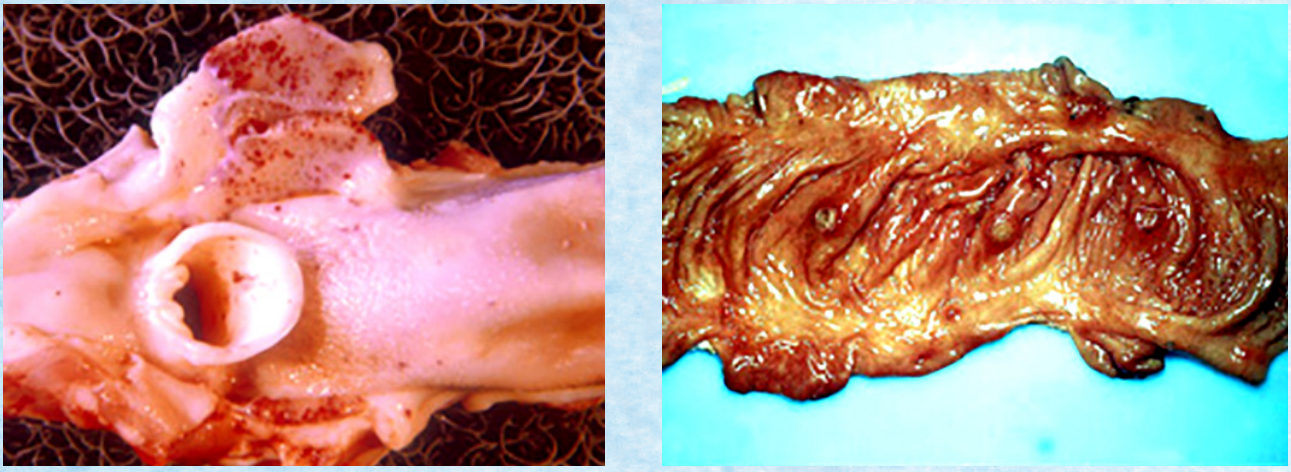
Во перакутниот тек не се појавуваат симптоми, туку животните умираат ненадејно.

Во акутниот тек се констатира покачена телесна температура која изнесува 41-41,5^0 С. Покрај ова има апатија, животното лежи, апетитот е намален или целосно отсуствува. Кога животното се движи се јавува болка, па тоа гази на врвовите од чапунките и го занесува задниот дел од телото. Одредени делови на кожата (рило, уши, стомак) се цијанотични (имаат темноцрвена боја поради заостанувањето на крвта во нив), а конјунктивитис 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. Во почетокот на болеста постои опстипација (запек), а веднаш потоа профузна дијареја со непријатен мирис, со можни примеси на крв. Во текот на болеста се јавува повраќање, а содржината има зеленикава боја. По 6-9 дена болеста завршува со смрт. Смртноста може да изнесува 100 %.

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



Слика 3.6.2. Крвавења и инфаркти ограничени со зона на крвавења во бубрези (лево) и слезина (десно)



Слика 3.6.3. Точкести крвавења на фаринксот и ларинксот (лево) и зацрвенета лигавица на дебелото црево на која има расеано некротични жаришта ограничени со зона на крвавење – бутони (десно)

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 тонзилитис е редовно 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 проследена во 90 % од случаите со менингоенцефаломиелитистички 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. За да се постави точна дијагноза, потребен е лабораториски преглед на материјал од заболени или умрени животни. На преглед се праќа мозок, лимфни јазли, панкреас, слезина и коскена срцевина. Најчесто се користи имумофлуресценција, 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

Предвид доаѓаат салмонелоза, листериоза, пастерелоза, антракс, ентеротоксемија, дизентерија, Аујескиева болест, беснило, африканска свинска чума.

Терапија

Во поголемиот број земји и во нашата земја 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

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

Имунопрофилактика

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 подготвени од К(Кина) сој на вирусот адаптиран на куникула. Вака атенуираниот сој на вирусот не предизвикува поствакцинални реакции, а во организмот на вакцинираните свињи останува до 4 месеци. Имунитетот настанува од 3 до 5 дена, а трае една година. 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 нецелосно имунолошки развиен; ако се знае дека вакциналниот вирус се размножува во организмот и се излачува во надворешната средина, тогаш може да се објасни појавата дека и до 50 % од невакцинираните животни кои се во кохабитација со вакцинирани, можат да станат имуни.

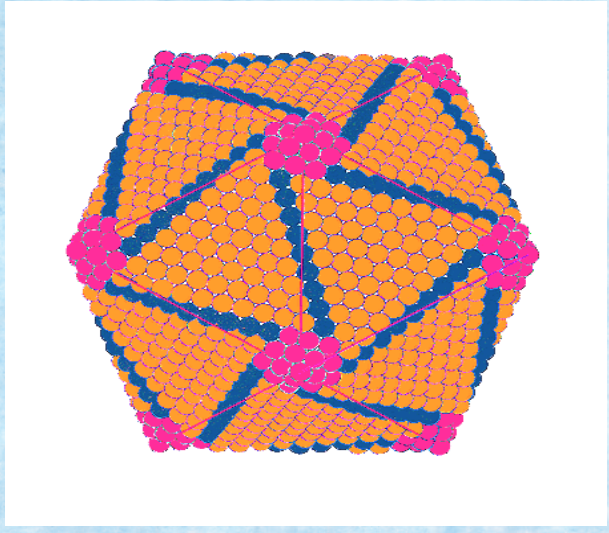
3.7. АФРИКАНСКА ЧУМА КАЈ СВИЊИТЕ

Африканската свинска чума претставува акутна, мошне контагиозна болест, која ја предизвикува вирус. Болеста се манифестира со промени на крвните садови, создавање на тромби и некроза на клетките од лимфатичното ткиво. Првпат се појавила во Кенија и брзо се проширила низ цела Африка. Во Европа се појавила во 1960 година и резултирала со 100 % смртност.

Етиологија

Вирусот припаѓа на фамилијата *Iridoviridae,* род *Iridovirus.*

Морфолошки карактеристики. Градбата на вирусот е многу сложена. Пречникот на вирионот изнесува 180-225 nm. Во централниот дел се наоѓа нуклеотид, а околу него се наоѓа еден слој кој е пропустлив за електрони. Оваа структура ја затвора шестаголен капсид, па затоа вирионот има симетрија на икосиедар. Однадвор се наоѓа обвивка (пеплос), во која се наоѓаат липиди кои се значајни за активноста на вирусот.



Слика 3.7.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Togaviridae*

Култивирање. За култивирање на вирусот на африканската свинска чума најпогодна е култура на свински леукоцити и клетки од коскената срцевина. Во нив вирусот предизвикува впечатливи цитоплазматски промени. Во инфицираните клетки по 16-18 часа се појавуваат крупни цитоплазматски инклузии во кои се наоѓа вирусниот антиген и формираните виріони. Подоцна се забележува кариорекса, кариолиза и кариопикноза. Со пасажа преку ембрионирани јајца доведува до умирање на ембрионот за 6-7 дена.

Антигенска градба. Во антигенска смисла, нема никакви сродности со вирусот на класичната свинска чума. Досега се изолирани над 20 соеви, кои меѓу себе се разликуваат во имунолошка смисла. Помеѓу нив не постои вкрстен имунитет.

Отпорност. Вирусот на африканската свинска чума е многу отпорен. Температура од 56^0 C го инактивира за 30 мин., а од 60^0 C за 20 минути. Во засушена крв на 4^0 C останува активен со години, а во коскена срцевина до 7 месеци. На -70^0 C останува конзервиран повеќе години. Вирусот е стабилен и при големи варијации на pH-вредноста. Мошне отпорен е на дезинфекциски средства. Најефикасни се натриум хидроксидот, кој во концентрација од 2 % го инактивира за 24 часа, и 1 % формалин, кој го инактивира за 6 дена.

Епизоотиологија

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 преку 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.

Патогенеза

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.

Перакутниот облик се манифестира со температура до 42^0 C, животното нема апетит, се јавуваат 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 42^0 C и трае континуирано до пред смртта. Покрај општите симптоми се јавува отежнато дишење (диспнеја), мукопурулентен конјунктивитис, прво се појавува опстипација која потоа се заменува со дијареја. Кожата на ушите и стомакот, а подоцна и на целото тело, е цијанотична. Болеста трае 4-7 дена и завршува со смрт.

Во ***субакутниот облик*** симптомите се послабо изразени, температурата дотигнува до 41^0 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 една година, а морталитетот се движи од 15 до 40 %.

Латентниот облик е регистриран кај африканските диви свињи, кои се и резервоари на вирусите.

Патолошко-анатомски промени

На серозите се наоѓаат помали или поголеми крвавења, обично на супперитонеумот, а во градната и стомачната празнина се наоѓа течност која брзо коагулира. Слезината е двапати поголема од нормалната, со крвавења и инфаркти. Лимфните јазли се хиперпластични со крвавење. Жолчното ќесе е зголемено и едематозно. Слузокожата на желудникот и цревата се хиперемично воспалени, а присуството на бутони, кои се карактеристични за класичната свинска чума, е релативно ретко. 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 и отсуството на бутони во дебелото црево, не наведуваат на африканската свинска чума, но за целосно поставување на дијагнозата потребен е лабораториски преглед. За лабораториско испитување

се праќаат лимфни јазли, слезина и црн дроб. 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.

Диференцијална дијагноза

Бидејќи се слични со класичната свинска чума, треба да се земе предвид дека кај африканската е изразен хеморагичниот синдром (односно крвавења по сите внатрешни органи и кожата) како и отокот на слезината и едемот на белите дробови. Исто така, се јавува и кариорекса на моноцитите и лимфоцитите.

Терапија

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

Мерки за уништување и искоренување

При избивањето на оваа болест се преземаат сите ветеринарно-санитарни мерки и се применува методата „stamping out“ кај сите заболени и сомнителни свињи.

Имунопрофилактика

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

3.8. КЛАСИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА

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. Болеста за првпат ја опишал Перончито (Perroncito) 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

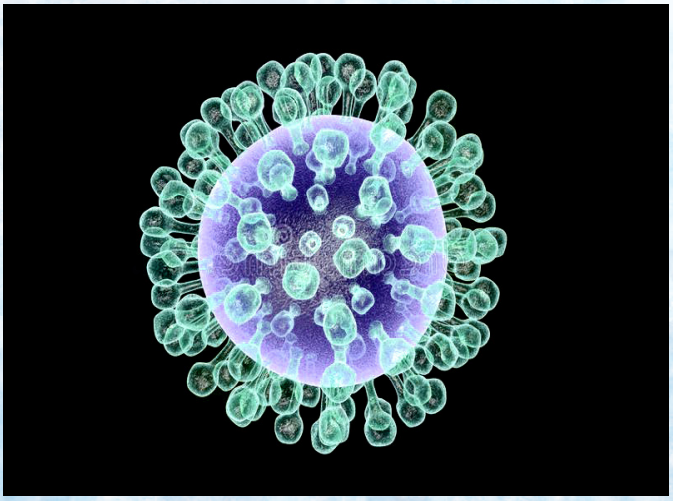
Причинител на болеста е РНК-вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*.

Морфолошки карактеристики. Вирионот се одликува со полиморфизам, а на површината е покриена со продолжетоци кои имаат хемаглутинирачка активност и неураминидаза. Во централниот дел е сместен спирален нуклеокапсид. Вирионот е изграден од 75 % протеини, 18 % липиди, 6,5 % јагленохидрати и 0,75-0,9 % РНК. На оваа иста фамилија припаѓаат вирусите на инфлуенција кај луѓето со серотиповите А, В и С.

Култивирање. Вирусот се размножува во пилешки ембрион по инокулацијата во алантохорионската празнина или мембрана. Ембрионот умира за 18 до 24 часа. Културата на клетки од бубрег на мајмун исто така се погодни за размножување на вирусот. Клетките во кои вирусот на класичната чума кај живината се размножува ги апсорбираат еритроцитите, а во ткивните течности вирусот лесно се открива со хемаглутинација. Во културата од ткива предизвикува цитопатоген ефект.

Антигенска градба. Вирусот на класичната чума кај живината има 7 групни антигенски типови. Антигенски разлики постојат и во рамките на одделните антигени. Постојат 8 антигенски различни хемаглутинини и 4 неураминидази, кои во различна мера се застапени кај одделните соеви на вирусот.

Отпорност. 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. Зрнестата храна контаминирана со вирусот претставува извор на заразата 45 дена. На фармите во кои имало заболена живина вирусот останува активен 2 месеца. Како дезинфекциски средства се употребуваат 3 % фенол, 1 % лизол, 1 % креолин, 2 % NaOH и други дезинфициенси.



Слика 3.8.1. Шематизиран приказ на морфологија на вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*

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 несење јајца. Покрај ова, кај инфицираната живина постои сонливост, слабост, отежнато дишење, оток на ларинксот и пролив. Од носните отвори се цеди сиво-црвеникава течност. Болеста обично се појавува на поголем број животни одеднаш, а трае 2-7 дена. Многу ретко се случува смртта да настапи одеднаш, без појава на клинички симптоми на болеста.

Патолошко-анатомски промени

Во перакутните форми на болеста не постојат патолошко-морфолошки промени. Кај кокошките, јајните фоликули имаат истакнати крвни садови и темноцрвена боја. Може да се случи излевање на содржината од жолчното ќесе во стомачната празнина. Чести се крвавењата во лигавицата на бронхиите, ларинксот и стомачната 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 ларинготрахеитис, бронхитисот, атипичната чума кај живината, микоплазмозата и труењата.

Терапија

Терапија не се применува.

Мерки за уништување и искоренување

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.

Имунопрофилактика

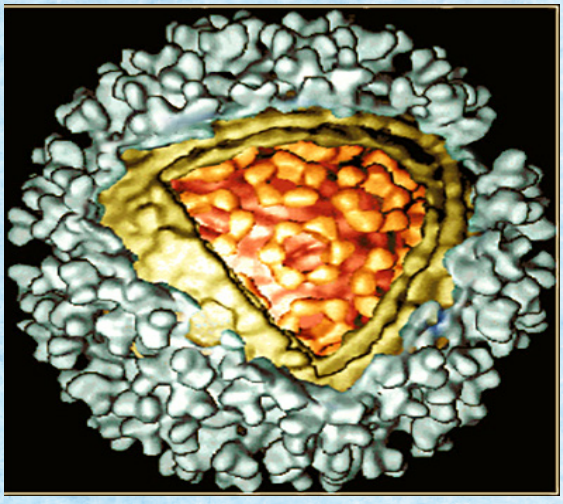
Не постои. Преболената живина стекнува солиден имунитет кој трае неколку месеци. Во нивниот серум се наоѓаат антитела кои го неутрализираат вирусот и ја спречуваат хемаглутинацијата.

3.9. АТИПИЧНА ЧУМА КАЈ ЖИВИНАТА (NEWCASTLE DISEASE)

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 конјунктивитис. Оваа болест за првпат е опишана од Дојл (Doyle) во 1927 година, на една фарма за живина во близина на градот Њукасл 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 Њукаселска болест. Почнувајќи од 1927 година, болеста брзо се раширила по Европа, а во 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*.



Слика 3.9.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Paramyxoviridae,* род *Avulavirus*

Морфолошки карактеристики. Вирионот има изразен полиморфизам, со дијаметар 100 до 200 nm. Надворешната обвивка е добро изразена, а на неа се наоѓаат кратки продолжетоци, неправилно распоредени. Под неа се наоѓа спирално извиткан нуклеокапсид. Со него е поврзана функцијата на вирусната транскриптаза. Вирусот е изграден од 74 % протеини, 20 % липиди, 6 % јагленохидрати и 0,9 % РНК. Вирусната обвивка е изградена од липиди и два протеина кои се поврзани со хемаглутационата, неураминидинската и хемолитичката активност на вирусот.

Култивирање. Добро се размножува во кокошкини ембриони, кои ги убива за два до шест дена. Вирусот предизвикува крвавење, едеми, хиперемија на крвните садови на жолчното ќесе и едеми по алантохорионската мембрана. Исто така,

вирусот добро се размножува и во култура на клетки од кокошкини ембриони, бубрег од мајмун, прасе и во некои клеточни линии. Во културите на ткива предизвикува цитопатогени промени, а во инфицираните клетки формира цитоплазматски инклузии.

Антигена градба. Сите соеви на вирусот се морфолошки, структурно и серолошки идентични. Сите соеви ги аглутинираат кокошкините еритроцити, а некои соеви ги аглутинираат и еритроцитите на други птици и цицачи. 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 умирање на пилињата или ембрионите, сите соеви се поделени на три групи: високовирулентни – велогени, средновирулентни – мезогени, и авирулентни или лентогени. 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 растројства. Вирусот на Њукаселската болест има стабилна антигена градба, но се забележуваат одредени разлики меѓу некои соеви.

Отпорност. Во надворешна средина вирусот ја задржува активноста различно време, што зависи од влажноста, температурата, pH-вредноста на средината и други параметри. Во инфективниот материјал летно време се одржува 7 дена, а во зима два и повеќе месеца. Во солено и замрзнато месо преживува шест месеци, а во лешевите од живина околу еден месец на температура од 15-25° С. Лиофилизиран и чуван на -70° С, вирусот се одржува со години. За дезинфекција можат да се употребат сите вообичаени дезинфициенси кои се користат при вирусните инфекции (формалин, фенол, натриум хидроксид). Тие во вообичаените концентрации го инактивираат вирусот за еден час.

Епизоотиологија

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 ендопаразити, 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 оддалеченост вирусот се пренесува преку месото од живината, која била заклана во фаза на инкубација. Преболените животни го излачуваат вирусот околу 30 дена по оздравувањето, а со внесувањето на такви животни во нови јата може да се предизвикуваат нови жаришта.

Патогенеза

По навлегувањето на вирусот во организмот, тој продира во крвта и настанува виремија, при што доаѓа до одредени органи и предизвикува 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 умирање 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 кикиришката. Кај одраснатите животни престанува несивоста. Животните претежно лежат, а може да се јави и исцедок од носот. Покрај овие симптоми, се појавува пролив со зеленикава боја и примеси на крв. Во продолжените облици на болеста овие симптоми не се сретнуваат редовно, или имаат поблаг тек. Енцефаломиелитисот, кој се манифестира со некоординирани движења, грчеви, зафрлена глава наназад и искривен врат, е карактеристичен за хроничната форма на болеста. Но има случаи кога се појавуваат нервни симптоми карактеристични за хроничната форма, а настапува смрт за 2-3 дена. Во перакутниот и акутниот облик на болеста, морталитетот може да биде многу висок, но пред сè, зависи од вируленцијата на вирусот.

Патолошко-анатомски промени

Во перакутната и акутната форма на болеста може да се најдат промени кои се карактеристични за секоја виремија (хиперемија на јајчниците, црниот дроб, бубрегот, белите дробови, тимусот и мозокот, со крвавења на срцето, ларингсот, жлездениот дел на желудникот, јајцеводите и серозата на градната коска. Во понатамошните облици на болеста промените претежно се лоцирани на респираторните органи. Во носната шуплина и ларинксот можат да се најдат некрози со фибрински наслаги кои потсетуваат на промените што настануваат при дифтерија. Во трахејата има присуство на лига. На лигавицата на цревата постојат некротични жаришта, заматеност и полнокрвност на воздушните ќеси, перикардитис, перитонитис со фибрински наслаги. На јајчниците има обилни крвавења.

Дијагноза

Врз основа на клиничката слика тешко се поставува точна дијагноза. Сигурна дијагноза се поставува врз основа на лабораториски испитувања. За лабораториски преглед се праќа цел леш или само мозок, бели 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 умира за два-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 хеминхибиција.

Диференцијална дијагноза

Класична чума кај живината, пасерелоза (колера), ларинготрахеитис, бронхитис, сипаници кај живината, Марекова болест, микоплазмоза и недостиг на витамин Е.

Терапија

Заради успешна борба и искоренување на болеста, терапијата е забранета.

Мерки за уништување и искоренување

Спречувањето на внесување на атипична чума кај живината во незаразени јата бара придржување кон одредени ветеринарно-санитарни мерки. Контрола на прометот на луѓе и превозни средства треба да се врши без разлика дали во околината постојат жаришта или не. Дезбариерите и режимот на облекување 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 незаразените објекти, изолација на одделни објекти, уништување на заболената живина и вршење на дезинфекција.

Имунопрофилактика

Денес се користат различни вакцини кои служат за имунопрофилактика на живината против оваа заразна болест. Вакцините против атипична чума на живината можат да се поделат во две групи: со инактивиран и жив вирус. Вакцините со инактивиран вирус денес не се употребуваат. Вакцините со жив вирус се подготвуваат од лентогени или мезогени соеви (La sota, Hitchner и други). Главна предност на овие вакцини е брзото настанување на солиден имунитет и неговото долго траење. 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 индивидуално, на секоја единка посебно, или групно вакцинирање преку водата за пиење или распрскување во вид на спреј или аеросол.

3.10. ГОВЕДСКА СПОНГИОФОРМНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЈА (ЛУДИ КРАВИ)

Оваа болест за првпат 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 преживари во исхраната на говедата. Најголема појава на болеста е регистрирана во 1993 година, кога за една недела се евидентирани 1 000 заболени говеда. Болеста се манифестира со нервни симптоми, хроничен тек и малиген карактер. По правило, заболуваат животни постари од две години. За да се спречи ширењето на оваа болест, до 2003 година во Велика Британија се заклани 5,8 милиони говеда.

Етиологија

Причинителот на болеста припаѓа на прионите (провируси, субвируси), кои се распоредени во истата група како причинителите на скрепи кај овците, Кројцфелд-Јакобовата болест кај луѓето. Овој агенс претставува мала протеинска честица, помала од најмалиот познат вирус, изградена од протеински дел и мала секвенција на нуклеинска киселина. 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 дезинфекциски средства.

Епизоотиологија

Точниот механизам за пренесување на оваа болест сè уште е цел на многубројни дебати. Досега 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 споменува и можноста за вертикално пренесување на болеста. Луѓето можат да заболат со симптоми на Кројцфелд-Јакобовата болест, доколку консумираат месо од луди крави. Првиот дијагностициран случај е забележан во март 1996 година, во Велика Британија. Сè уште не е позната дозата на инфективен материјал потребна да предизвика болест, а се претпоставува дека и генетската предиспозиција 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, чувствителност на дразби, бучава, атаксија, слабост на задниот дел од телото и појава на благо чешање. Болеста секогаш завршува со смрт.



Слика 3.10.1. Молекуларен приказ на структурата на прионите

Дијагноза

Точна дијагноза се поставува со патохистолошки преглед на сивата нервна маса, во која се забележуваат карактеристични вакуоли со сунѓерест изглед.

Терапија

Не постои.

Имунопрофилактика

Не постои.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Колку серотипови на вирусот на лигавка и шап постојат?
2. Колку време вирусот на лигавка и шап ја задржува отпорноста во надворешна средина?
3. Дали постои ефикасна вакцина против лигавката и шапот?
4. Опишете ја епизоотиологијата на сипаниците.
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 дезинфекциски средства се користат за инактивација на вирусот на сипаниците?
8. Низ колку стадиуми поминува болеста сипаници при развојот на патогномоничните патолошко-анатомски промени?
9. Со какви вакцини се врши имунопрофилактика на живината против сипаници?
10. Кои се целни клетки за вирусот на трансмисибилниот гастроентеритис?
11. Како настануваат патогените промени при појава на трансмисибилниот гастроентеритис?
12. Кои животни се приемливи за вирусот на чумата кај говедата?
13. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на чумата кај коњите?
14. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на класичната чума кај свињите?
15. Која е влезната врата во организмот за вирусот на класичната чума кај свињите?
16. Како се спроведува програматата за имунопрофилактика на свињите против класичната свинска чума?
17. Во која фамилија и род припаѓа вирусот на африканската чума кај свињите?
18. Опишете ја епизоотиологијата на африканската чума кај свињите.
19. Како уште се нарекува атипичната чума кај живината?
20. Кон кои ткива и органи покажува афинитет вирусот на атипичната чума кај живината?
21. Што се прионите?
22. Опишете ја епизоотиологијата на болеста луди крави.



4. СИНЦИРЕСТИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

САКАГИЈА (МАЛЕУС)

ГАСОВИТИ ЕДЕМИ

ЛЕПТОСПИРОЗА

ЛИСТЕРИОЗА

АУЈЕСКИЕВА БОЛЕСТ (ЛАЖНО БЕСНИЛО)

4.1. САКАГИЈА (МАЛЕУС)

Сакагијата е инфективна болест која примарно се јавува кај копитните животни претставници на фамилијата коњи (коњи, магарења, мулиња, маски). 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.

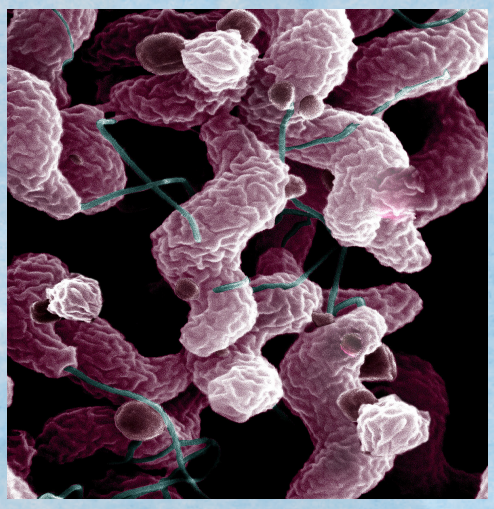
Етиологија

Причинителот бил изолиран во 1882 година, од Лефлер и Шулц. Припаѓа на фамилијата *Pseudomonadaceae*, род *Pseudomonas*.

Морфолошки карактеристики. *Pseudomonas mallei* (синоними: *Actinobacillus mallei, Bacillus mallei, Bacterium mallei, Maleomyces mallei, Mycobacterium mallei*) е неспорогена и неподвижна бактерија. Должината на бактеријата изнесува 0,7-5,0 μm, а ширината 0,3-0,5 μm. Не поседува капсула и флагели. По Грам не се бојосува. Бојосана по Нејсер појавува биполарни особини, поинтензивно изразени на половите со светла средина. Во млади култури бактеријата има форма на долги, тенки стапчиња, а во старите култури овие батерии имаат кокоидна форма до форма на долги тенки филаменти.

Културелни карактеристики. *Pseudomonas mallei* добро расте на обични хранливи подлоги, но многу подобро ако се додаде 4-5 % глицерол. Се размножува во аеробна средина, при температура на инкубација од 37° C, за време од 48 часа. Колониите се ситни, тркалезни, во почетокот прозирни, а подоцна се заматуваат. Некои колонии создаваат пигмент. Постарите колонии се лигави, со мирис на јачмен. Колониите имаат тенденција на прераснување и роење. Некои видови создаваат зона на бета-хемолиза. Бујонот со додаток на глицерол го заматуваат рамномерно, а по 2-3 дена на дното формираат талог.





Слика 4.1.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Pseudomonas mallei*

Метаболизам. Се размножува во аеробни услови, при pH на подлогата од 7,6. Покажува активност кон некои јагленохидрати, ги разложува лактозата, арабинозата, гликозата, галактозата, левулозата и манитолот. Индол не создава. Нитратите ги редуцира во нитрити. Го растопува желатинот. Произведува H_2S.

Отпорност. *Pseudomonas mallei* е слабоотпорна бактерија на физички и хемиски средства. 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 сув материјал може да преживее повеќе недели.

Антигена градба. Антигената градба не е доволно позната. Од филтратот на бујонска култура е изолиран неспецифичен нуклеопротеин и специфичен полисахарид, кој дава преципитат со серумот од заболени животни.

Токсичност. *Pseudomonas mallei* произведува слаб ендотоксин кој е отпорен на температура од 100° C.

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 консумирање 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 консумирање 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 чувани 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 се 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 доброформирани промени може да се забележат во горните дишни патишта, а притоа нема или 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 високоинфективен и преку него 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 маските отколку кај коњите. Кај коњите болеста обично се јавува во хронична форма. Во акутната форма, всушност, постои септикемија, кога телесната температура изнесува до 42^0 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 вдолж 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 имуноелектрофореза. 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.

Малеинизација претставува специфична алергиска дијагностичка метода за откривање на животни заболени од сакагија. Методата се базира врза употреба на малеин (алерген) добиен од *P. mallei.* Малеинот не е опасен за здравите животни, а може да се аплицира на три начини: 1. супкутано, 2. интрапалпебрално (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 (конјунктивитис). 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 конјунктивитис 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 аплкацијата, 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 дезинфекциони средства. 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 уништување на сакагијата кај нас се пропишани со соодветна законска регулатива.

Ризици за јавното здравје

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. Притоа се јавува оток и болка на местото на инфекцијата (обично рацете, усните или очите), оток на соседните лимфни јазли, а кај половина од заболените 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 (акутна или хронична).

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 крвотокот 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 бронхитис 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 настапи во период од неколку месеци.

4.2. ГАСОВИТИ ЕДЕМИ

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 врз нивните заеднички карактеристики:

- малигна форма,
- слаба контагиозност,
- висок морталитет, и
- главно локални промени.

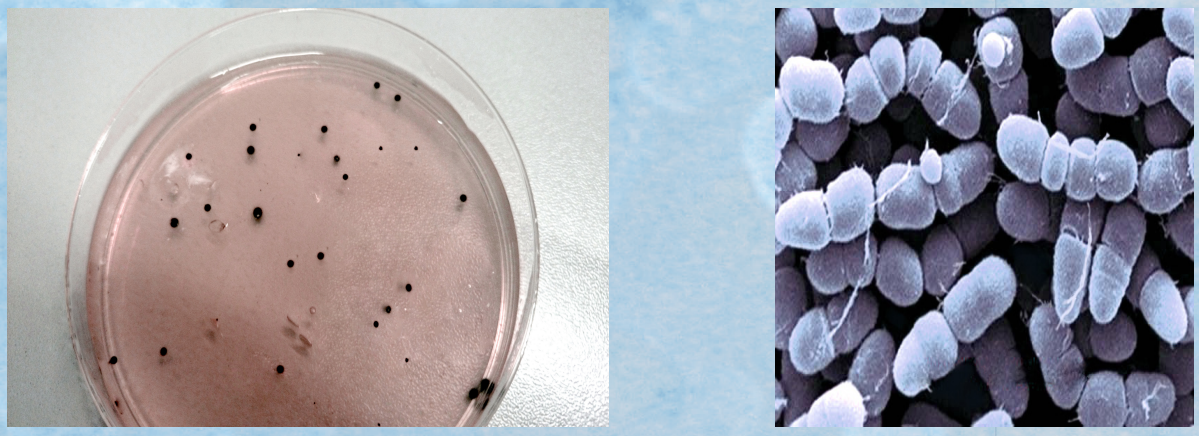
Етиологија

Општи карактеристики на бактериите од родот *Clostridium*. Сите бактерии од овој род се анаеробни, Грам (+), плеоморфни, стапчести спорогени бактерии. Повеќето бактерии од овој род се сапрофити. Широко се распространети во природата, земјата, водата и во материите од животинско и растително потекло кои се распаѓаат. Имаат значајна улога во процесите на кружење на азотот, јаглеродот, сулфурот и фосфорот. Некои видови, како *Clostridium perfringens* и *Clostridium sporogenes,* се коменсални микроорганизми во дигестивниот тракт на животните и човекот. Веднаш по смртта навлегуваат во крвта и ткивата, каде заедно со другите анаеробни бактерии вршат распаѓање на трупот. Само некои видови од овој род, кои содржат силни егзотоксини, на пример *Clostridium perfringens, Cl. septicum, Cl. oedematiens, Cl. histoliticum, Cl. tetani, Cl. botulinum*, под одредени услови можат да бидат патогени.

Морфолошки карактеристики. Заедничка карактеристика на бацилите од родот *Clostridium* е нивната правилна стапчеста форма со завиени краеви. Плеоморфизмот е изразена појава, па во една култура можат да се најдат потенки и подебели стапчиња, разместени поединечно или во парови. Долги се 1,2-8,0 μm, а широки најчесто околу 0,4-3,0 μm. По Грам се бојосуваат позитивно, додека има и видови кои се Грам-варијабилни. Појавата на Грам-варијабилни видови се забележува во културите кои се добиени од бактерии кои се размножуваат во присуство на антибиотици и во постарите бујонски култури. Спорите на бактериите се тркалезни, кои во бактеријата се поставени суптерминално или централно, и се поголеми од ширината на бактеријата (клостридиум тип на спори). Покрај типичните спори, некои видови формираат плектридиум спори. Скоро сите бактерии од родот Clostridium поседуваат поголем број на флагели, перитрихо распоредени по телото на бактеријата. Исклучок се *Cl. perfringens* и Cl. butyricum, кои немаат флагели и не се подвижни. Капсула поседува само *Cl. perfringens*.

Културелни карактеристики. Растат во анаеробни услови на цврсти (обично крвен агар со додавање на гликоза, длабок VF-агар кој се добива со дигестија на говедско месо и црн дроб, со додаток на 2 % гликоза) и течни подлоги (VF-бујон, тиоглуколат бујон или бујон по Кит-Тарози).

Бидејќи за раст бараат анаеробни услови, во подлогите се додаваат соединенија кои го намалуваат редокс потенцијалот (Na-тиоглуконат, цистеин, редуцирано железо, парчиња од ткиво и друго). 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. Во долниот дел на длабокиот агар се забележува појава на издолжени правилни или неправилни колонии, со продолжетоци или без нив. Културите на течна подлога се карактеризираат со специфичен мирис.



Слика 4.2.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на бактериите од родот *Clostridium*

Метаболизам. Повеќето од бактериите на родот *Clostridium* растат во средина без присуство на кислород, со исклучок на некои видови кои може да се размножуваат во присуство на мали количини на кислород. 'Ртењето на спорите во вегетативна форма не се случува додека не се постигне соодветен низок оксидо-редукционен потенцијал. Овие микроорганизми не поседуваат цирохроми и оксидази и нивниот ензимски систем не е способен да го пренесува водородот на слободниот кислород. При култивирање на анаеробните клостридии, во хранливата подлога мора да има средства кои го намалуваат редокс потенцијалот (цистеин, тиоглуконат, редуцирано железо, цинк, протеини во вид на месо или белка од јајца, и други материи). Бактериите од родот *Clostridium* имаат изразена биохемиска активност. Кај некои видови поизразена е протеолитичката активност, а кај други сахаролитичката, а кај некои видови се појавуваат и двете активности. Глукозата и малтозата ја разложуваат повеќето соеви. Лактозата, салицинот и сахарозата ги разложуваат само некои соеви. Најголем број на видови од родот *Clostridium* како краен производ на метаболизмот формираат H_2S. Некои видови имаат и други активни ензими, како лецитиназа, колагеназа и хијалуронидаза.

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

Токсичност. 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.

Патогеност. Само некои видови се патогени за луѓето и животните, при што предизвикуваат различни заболувања и алиментарни интоксикации.

Отпорност. Вегетативните 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 дејствуваат на вегетативните форми на бактериите, но за уништување на нивните спори потребна е поголема концентрација на средствата за дезинфекција и подолго време на експозиција.

4.2.1. Гасовита флегмона (Phlegmonis emphysematosa)

Под гасовита флегмона се подразбираат два вида болести: дизентерија кај јагнињата и ентеротоксемија кај овците. Тие се акутни инфективни болести кои ги предизвикуваат различни типови на бактеријата *Clostridium perfringens.* За првпат бил изолиран од Велч и Нутал во 1892 година, од труп на човек во распаѓање чии ткива биле гасовити, па бактеријата ја нарекле *Bacillus aerogenes capsulatus*. Ова бактерија многу често е дел од нормалната микрофлора на дигестивниот тракт кај луѓето и животните. Преку фецесот и лешевите кои се распаѓаат доаѓа во надворешна средина, па може да се најде во земјата, прашината, водата и воздухот.

Етиологија

Постојат 6 токсогени типови на бактеријата *Clostridium perfringens* (синоними: *Clostridium welchii, Bacillus phlegmonis emphysematose, Bacillus aerogenen capsulatus, Welch's bacillus*), кои се патогени за домашните животни и човекот (Табела 4.2.1.1).

Табела 4.2.1.1. Типови на *Clostridium perfringens*

Тип	Патоген за
A	човек, гулаб, глушец
B	јагнињa
C	јагнињa и овци
D	јагнињa и овци
E	јагнињa и телињa
F	човек

Морфолошки карактеристики. Задебелена, стапчеста, неподвижна, Грам (+) бактерија со завиени краеви. Долга е 4-8 μm, а широка 1 μm. Во препаратите направени директно од материјалот може да поседува капсула. Не формира спори во многу кисела средина, затоа не можат да се најдат во средини кои содржат ферментабилни јаглехидрати. За спорулација се користат подлоги со pH = 6,6 или повисока. Позицијата на спорите е централна или суптерминална.

Културелни карактеристики. Добро се размножуваат на крвен агар со додаток на гликоза, при што се формираат правилни, тркалезни и мазни колонии со светла боја. Колониите подоцна добиваат зеленикава боја. Околу колониите израснати на крвен агар се формира зона на бета-хемолиза. Во длабок декстроза агар расте добро, со создавање на гас. Колониите имаат форма на диск. Во месен бујон или бујон по Кит-Тарози расте многу добро, при што ја заматува подлогата и создава талог и гас. Патогените соеви на *Clostridium perfringens* формираат S-колонии, додека помалку патогените формираат R-колонии.

Метаболизам. *Clostridium perfringens* е задолжителен анаероб. Се размножува на температура од 37° С. Произведува многу активни ензими, како карбоксилаза, дехидрогеназа, полипептидаза, липаза, дезоксирибонуклеаза, лецитиназа, колагеназа и хијалуронидаза. Има изразена ферментативна активност кон некои јагленохидрати, кои ги разложува со формирање на киселина и гас. Некои соеви ги ферментираат инулинот и салицинот.

Токсичност. *Clostridium perfringens* создава многу сложен токсин кој се разликува кај одделните типови по квалитет и по содржината на антигени фактори. Активноста на одделните фактори на токсинот на *Clostridium perfringens* се манифестира со летално, некротично и хемолитичко дејство, а ензимската активност според присуството на лецитиназа, колагеназа, хијалуронидаза и желатиназа. Типовите се поделени врз база на продукцијата на 4 главни летални фактори (Табела 4.2.1.2.). Токсогените типови на бактеријата предизвикуваат фатални токсемии кај овците, телињата, младите свињи и луѓето.

Табела 4.2.1.2. Главни токсини на *Cl. perfrigens*

Фактор	Карактеристики	Начин на дејствување	Ефекти во организмот
Алфа (α)	Фосфолипаза С (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 (β)	некротизирачки, трипсин лабилен	непознат	некроза на цревната лигавица
Епсилон/ета (ε)	некротизирачки и невротоксичен	оштетување на врските помеѓу васкуларните ендотелните клетки во мозокот	локална ликвефациона некроза на мозочното ткиво, некроза на реналниот кортекс, пропустливост на цревната лигавица, зголемување на периваскуларниот едем создаден во менингите и мозокот
Јота (ι)	некротизирачки, летален; неопходна е ензимска активација на прототоксин	непознат	некроза на цревната лигавица

Табела 4.2.1.3. Болести кај домашните животни и најважните токсини на типовите A, B, C, D и E на *Cl. perfringens*

Тип	Болест	Раширеност	Токсин			
			α	β	ε	ι
A	Жолта болест кај јагнињата	Калифорнија	+*	-	-	-
B	Дизентерија кај јагнињата Хеморагичен ентеритис кај овците и козите	Европа, Јужна Африка Среден Исток, Иран	+	+*	+	-
C	Некротичен ентеритис (јагнија, прасиња, телиња, пилиња)	цел свет	+	+*	-	-
D	Ентеротоксемија (овци)	цел свет	+	-	+*	-
E	Ентеротоксемија (јагнија и телиња)	САД, Англија, Австралија	+	-	-	+*
F	Некротичен ентеритис кај човек	цел свет	+	+*	-	-

*Најважен токсин во процесот на настанување на болеста

Епизоотиологија и патогенеза

Cl. perfringens е бактерија која е широкораспространета во почвата низ светот (Табела 4.2.1.3.). 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 микрорганизми, иако генерално е поврзана со други анаеробни видови во овие процеси.

4.2.1.1. Дизентерија кај јагнињата

Дизентеријата кај јагнињата е акутна инфективна болест која се јавува во првите денови по ојагнувањето (1-5 ден). Јагнињата се заразуваат од нечистата млечна жлезда на мајката. Причинител на болеста е *Clostridium perfringens* тип B. 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. Притоа се создава бета-токсин кој има невротоксично, миотоксично и хемолитичко дејство. Токсинот причинува хеморагични зони и улцерации во тенкото црево. Заболените јагнињa 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 сè потемен поради присуството на крв. Ретко доаѓа до спонтано оздравување.

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

4.2.1.2. Ентеротоксемија кај овците (Entherotoxemia infectiosa ovium)

Ентеротоксемијата е акутна инфективна болест на овците и јагнињата.

Етиологија

Причинители на болеста се *Cl. perfringens* тип C или *Cl. perfringens* тип D. *Cl. perfringens* тип C е причинител на ентеротоксемија кај повеќе видови животни. Предизвикува хеморагичен и некротичен ентеритис и кај телињата. Хеморагичниот ентеритис 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.

Патолошко-анатомски промени

По апсорпцијата токсинот причинува фокална ликвефациона 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 залистоци. На бубрезите се забележуваат точкести крвавења, а во кората на бубрезите може да се најдат дегенеративни промени. Бубрезите изгледаат како меури исполнети со кашеста маса.

Белите дробови се едематозни, темноцрвени, полни со пенлива лига во бронхиите. Содржината во цревата е пенлива со многу гасови.

4.2.2. Шушкавец (Gangrena emphysematosa)

Шушкавецот е акутна инфективна болест кај говедата, овците, козите и поретко свињите. Коњите не се приемливи. Болеста не е зоонозна. 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*.

Морфолошки карактеристики. Тоа е Грам-позитивна, стапчеста, подвижна бактерија која создава спори. Во препаратите се сретнува поединечно, во парови или кратки синџири. *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 μm, а широка 0,6-1,0 μm.

Културелни карактеристики. 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, подоцна се избиструва и се создава талог на дното од епруветата.

Метаболизам. Задолжителен анаероб. Оптимална температура за раст е 37° C. Повеќето соеви произведуваат хијалуронидаза. При ферментацијата на гликозата, малтозата, лактозата и сахарозата создава киселина и гас. Индол не создава. Нитратите ги редуцира во нитрити. Произведува H_2S.

Антигена градба. Поседува О и Н-антигени.

Токсичност. Постојат различни мислења околу тоа дали *Cl. chauvoei* создава токсини. Според некои автори, овој вид создава термолабилен токсин.

Патогеност. Не е патоген за човекот. Патоген е за говедата и овците.

Отпорност. Вегетативните облици се слабо отпорни. Спорите издржуваат сува температура во исушена мускулатура од 110^0 C за време од 6 часа, додека влажната топлина од 100^0 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).

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 чувствителноста на кожата, која станува позатегната. Животните умират за 1-2 дена. Животните пред смрт се незаинтересирани, 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 гравидни овци. Причинителот може да се изолира од едематозните фетуси од овие овци. Заболените овци умираат за 1-4 дена. Ретко прездравуваат.

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

Патолошко-анатомски промени

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

При расекување на зафатените делови од мускулатурата, се забележува дека тие поради насобраниот гас имаат крепитациона, сунѓереста текстура, а ткивото е темноцрвено-кафеаво до црно.

Во градната и стомачната шуплина може да се најде помало или поголемо количество серозна, црвеникава до темноцрвена течност. Во црниот дроб може да се најдат некротични промени со нечисто жолта боја. Слузокожата 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.

4.2.3. Малиген едем (Oedema mailignum, Septicaemie gangraenose)

Етиологија

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

Табела 4.2.3.1. Видови клостридии причинители на малигниот едем

Clostridium spp.	Патогена за
Cl. septicum	говеда, овци, кози, свињи, коњи, магарења, поретко кучиња и мачки; може да заболат и кокошки, пајки, гулаби и канаринци
Cl. novyi	говеда, овци, коњи и човек
Cl. gigas	говеда, овци, коњи и човек
Cl. hstolyticum	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 првпат бил откриен од Пастер и Хуберт во 1877 г., од мрша на животно за кое мислеле дека умрело од антракс. Причинителот го нарекле *malignant edema bacillus*, а констатираните промени кај животното – *malignant edema*. Се наоѓа во земјата и ѓубриштата. Инфекцијата настанува со внесување на причинителот преку рана или со храна, преку оштетена лигавица на органите за варење.

Морфолошки карактеристики. Тоа е стапчеста, спорогена бактерија долга 3-8 μm, а широка 0,6-0,8 μm. Подвижна е. Во препаратите се наоѓа поединечно или како кратки синџири. По Грам се бои позитивно, но може да биде и варијабилно.

Културелни карактеристики. Добро се размножува на подлоги со додаток на 1 % гликоза, а колониите на површината на агарот се ситни, прозирни, со темен центар. На крвен агар формира колонии во форма на лист, со зона на хемолиза. Во длабок агар колониите имаат различен облик, од тркалезен до неправилен, како прамни од памук.

Метаболизам. Се размножува во анаеробни услови. Оптимална температура за размножување му е 37° C, pH = 7,6. Млекото го згрутчува и создава гас. Индол не произведува. Нитратите ги редуцира во нитрити. Ги разложува гликозата, фруктозата, галактозата, лактозата и салицинот. Произведува H_2S.

Антигена градба. Поседува О и Н-антигени. Врз основа на антигената градба се утврдени 6 серолошки групи.

Токсичност. Создава многу силен токсин при култивирање на хранливи подлоги со додаток на гликоза, по 7 часа инкубирање на 37° С. Токсинот е добар антиген и вбризган кај животните доведува до создавање антитела. Притоа, 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 бил инокулиран нестерилизиран млечен протеин. Како и другите бактерии од родот *Clostridium* се наоѓа во дигестивниот тракт на домашните животни, од каде доаѓа во надворешна средина. Кај луѓето предизвикува инфицирање на раните во вид на токсични едеми, а кај животните различни заболувања во зависност од типот на причинителот. Тип А предизвикува гасна гангрена кај луѓето и некротичен хепатитис. Тип В предизвикува црна болест кај овците. Тип С предизвикува остеомиелитис кај биволите.

Морфолошки карактеристики. Ова е еден од најголемите анаеробни бацили, долг е 3-10 μm, а широк 0,8-1,0 μm. Спорите се лоцирани суптерминално.

Културелни карактеристики. На хранлив агар формира тркалезни колонии со потемен централен дел. Колониите формираат извиткани продолжетоци кон периферијата. Колониите на длабок агар имаат различна форма: некои се компактни и слабо жолтеникави, други неодредени и како волна. На крвен агар колониите се тркалезни, со зона на хемолиза.

Метаболизам. Задолжителен анаероб. Оптимална температура на размножување му е 37° С. Произведува фибринолизин, хемолизин и лецитиназа. Со разложување на гликозата создава киселина и гас. Варијабилно ги разложува малтозата и глицеролот. Не ги разложува манитолот, лактозата, сахарозата и салицинот. Индол е негативен. Нитратите не ги редуцира. Произведува H_2S.

Антигена градба. Поседува антигени кои помеѓу себе се автоаглутибилни.

Токсичност. Произведува егзотоксин кој се состои од 6 антигени компоненти.

Табела 4.2.3.2. Типови и токсини на *Cl. novyi*

Тип	Токсин	Болест	Домаќин
А	алфа (α), гама (γ), ипсилон (υ)	гасна гангрена	овци и говеда, овни
В	алфа (α), бета (β)	црна болест	овци и говеда
С	-	остеомиелитис	бафало

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 се наоѓа во земјата и во шталското ѓубре.

Морфолошки карактеристики. Грам (+) стапче со димензии 0,5 x 5 μm. Во препаратите се сретнува поединечно или во парови. Формира суптерминални елопсовидни спори. Подвижен, поседува перитрихо распоредени флагели.

Културелни карактеристики. Расте на подлоги со додавање на крв и гликоза, на кои формира мали тркалезни или неправилни колонии со потемен центар.

Метаболизам. Расте на 37° С во анаеробни или микроаерофилни услови. 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.

Антигенска градба. Поседува соматски антиген. Во филтратот од бујонска култура се наоѓаат 5 антигени компоненти: алфа-летален и некротичен токсин, бета-колагеназа, гама-протеиназа, делта-еластаза и ета-хемолизин.

Токсичност. Присуството на токсин се забележува во младите култури.

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 ’ртат во вегетативни форми. Настанувањето на болеста е последица на дејството на егзотоксините кои ги создаваат бактериите и на токсичните материи создадени 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.

Табела 4.2.3.3. Најчести причинители на малигниот едем кај домашните животни

Домашни животни	Причинители на малигниот едем
говеда	*Cl. septicum, Cl. novyi, Cl. gigas*
овци	*Cl. septicum* и *Cl. novyi* (преку повреди); *Cl. gigas* и *Cl. novyi* (преку крвта)
свињи	*Cl. septicum* (најчесто)
коњи	*Cl. septicum, Cl. novyi, Cl. hstolyticum* (поретко)

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 4.2.3.3. 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.

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 доаѓаат преку крвта. Предиспозиција има доколку црниот дроб е инвадиран со метил. Причинители на оваа форма на болеста се *Cl. gigas* и *Cl. novyi.* Заболените овци пцовисуваат за неколку часа.

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

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

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

Патолошко-анатомски промени

Патоморфолошките промени кај малигниот едем зависат од локализацијата на процесите.

Кога е зафатена мускулатурата (инфекција преку повреди на кожата), во околното сврзно ткиво се насобираат меури со гас, а самото ткиво е инфилтрирано со хемолитична течност која има непријатен мирис на расипан путер. Муслкулите може да бидат темнокафеаво-црвени, црно-црвени, сиво-црвени или бледожолти и лесно се кинат.

Инфекциите кои настануваат при партус или пометнување 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 честопати може да се јави едем во дигестивниот тракт. Ѕидот 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.

Табела 4.2.3.4. Биохемиска активност на различни видови од родот *Clostridium*

Вид	Млеко	Гликоза	Декстроза	Малтоза	Лактоза	Салицил	Сахароза	H_2S	Желатин	Редуцирање на нитрати	Индол	Токсин
Cl. sporogenes	пептонизира	+	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-
Cl. septicum	киселење	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+
Cl. novyi	киселење	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+
Cl. chauvoei	киселење	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-
Cl. perfringens	згрутчување	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+
Cl. tetani	без промени	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+
Cl. botulinum	без промени	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	+

Антимикробна остеливост.

Cl. perfringens е осетлив на пеницилин Г, тетрациклини, хлорамфеникол, фуразолидин, бацитрацин, еритромицин, линкомицин, клиндомицин, виргиниамицин. *Cl. septicum* е осетлив на пеницилин Г, ампицилин и тетрациклини. *Cl.novyi* е осетлив на пеницилин Г, тетрациклини и хлорамфеникол. *Cl. chauvoei* е осетлив на пеницилин Г, ампицилин, тетрациклин и хлорамфеникол. Одлуката за третман треба внимателно да се донесе. Лечењето може, но и не мора да има ефект. Во зависност од локализацијата на патолошките промени, антимикробните средства може да се аплицираат локално или системски.

За третман на заболените животни од малигниот едем се користат имуни серуми, но само на 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. За заштита на овците од ентеротоксемија се врши вакцинација на гравидните овци еднаш или двапати, зависно дали претходно биле имунизирани. Во Република Северна Македонија дизентеријата кај јагнињата и ентеротоксемијата кај овците влегуваат и во годишната наредба за совладување на болестите на Агенцијата за храна и ветеринарство.

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 се истераат на пасиште, пред почеток на шталската исхрана или пред стрижење на овците. Имунитетот настанува за 14-20 дена, а трае од 6 месеци до една година.

4.3. ЛЕПТОСПИРОЗА

Лептоспирозата е болест на домашните животни и човекот, која е предизвикана од бактерија од родот *Leptospira*, семејство *Spirochetaceae*. Таа е опасна болест која е распространета низ целиот свет. Често поминува без да се дијагностицира, бидејќи нејзините симптоми се слични со симптомите на многу други болести, вклучително и грипот. Поради тоа, преваленцијата 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, бари, канали и мочуришта. Многу лептоспири паразитираат во организмот на глодарите. Лептоспирите може да се најдат и во организмот на домашните животни. Постојат два вида: *Leptosoira interrogans* и *L. biflexa*. Патогените лептоспири припаѓаат на видот *L. interrogans*, кој досега е поделен на 200 серотипови. Поделбата е таксономска, а се прави врз база на аглутининте присутни на нивната површина. Серотиповите не може да се разликуваат по морфолошки, физиолошки или биохемиски критериуми. Сапрофитските лептоспири припаѓаат на видот *L. biflexa*.

Морфолошки карактеристики. Лептоспирите се спирални, флексибилни бактерии чии краеви се типично завиени во вид на кука. Поседуваат 12-18 правилни спирални свиткувања. Широки се 0,1 μm, а долги 6-30 μm. 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 (метода по Левадити). Може да се бојосат со продолжено бојосување по Гимза. Во туш препаратите лептоспирите имаат карактеристичен облик во вид на латинската буква „S“. Лесно поминуваат низ бактериски филтри со големина на порите од 0,22 до 0,45 μm.

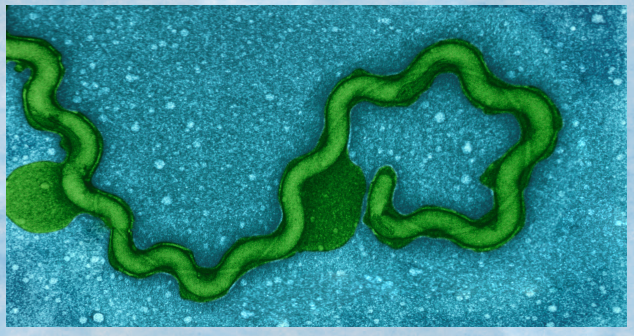
Културелни карактеристики. Лептоспирите успешно се култивираат на неколку хранливи подлоги кои содржат протеини, pH неутрална или слабо алкална. Тие се задолжително аеробни бактерии. За нивно размножување најмногу се користи течната подлога по Кортхов, која се состои од основа, соли на Na, K и Ca, и пуфери со додаток на 8-10 % стерилен серум од куникули. Подлогата треба да има pH = 7,2. Растот на лептосирите се подобрува ако на подлогата се додадат некои фактори на раст, како витамин B_1 или хемоглобин. Бавно се размножуваат, за 7-10 дена при температура 28-30° C. Одредени серотипови може да се размножуваат на специјални цврсти подлоги кои содржат аспарагин, тионин, соли, серум од куникули и неутрален агар. Растот се постигнува дури по 24 до 30 дена. Културите треба да се инкубираат во темно. Растат во вид на тркалезни, сплескани и лесно заматени колонии. Лептоспирите може да се размножуваат во ембрионирани кокошкини јајца. Ембрионот умира за 5-6 дена.

Метаболизам. Лептоспирите се оксидаза позитивни, а како терминални рецептори за електрони им служат цитохромите a, b и c.

Антигенска градба. Лептоспирите во организмот на луѓето и животните потикнуваат создавање на аглутинини, лизини и други антитела. Антителата во организмот на заболените животни може да се докажат по 5-7 дена од инфицирањето. 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 коплекси на протеини, јаглехидрати и липиди распоредени во слојот. Флагеларните антигени стимулираат создавање на антитела кои ги аглутинираат лептоспирите.

Токсичност. Кај лептоспирите не се утврдени ендо и егзотоксини. Некои серотипови произведуваат растворливи, термолабилни хемолизини кои се ослободуваат само при разорување на бактериската клетка.

Отпорност и резистентност. Лептоспирите подолго време може да се одржат, а некои и да се размножуваат, во застоени, топли води како што се бари, канали и друго. Осетливи се према сушење, директна сончева светлина и киселини. Тие имаат потреба од влажна средина, соодветен pH и температура. За нивно преживување погодна е слабобазна средина. Серотипот *L. pomona* преживува 30 дена на 15° C во бубрези од болни свињи. Осетливи се према дезинфекциски средства.



Слика 4.3.1. Морфологија на *Leptospira interrogans*

Еднопроцентен раствор на фенол ги уништува за половина час. Дејството на дезинфекциските средства е забавено доколку се наоѓаат во патолошки материјал. Лептоспирите се осетливи на антибиотици: пеницилин, хлортетрациклин, окситетрациклин и стрептомицин.

Епизоотиологија и патогенеза

Природниот резервоар на патогените лептоспири е луменот на бубрежните тубули, од каде се излачува преку урината и се пренесува на другите приемливи организми, вклучувајќи го и човекот. Излачувањето 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 излачувачи на лептоспири.

Иако урината е најважната алка во инфекцијата, не се помалку значајни 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 врз 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 излачува голем број лептоспири во урината за време на својот 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.

Домаќините кај кои се одржуваат лептоспирите се високоприемливи на инфекција, долготрајна инфекција на бубрезите со излачување на причинителот преку урината и многу успешно пренесување помеѓу животните од видот на домаќинот. Спротивно, случајните домаќини обично имаат мала приемливост на инфекција, но ако дојде до неа 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. Притоа може да дојде до умирање на фетусот и негова ресорпција, мајката да го пометне плодот или да се донесе на свет нејак подмладок. Инфекцијата на плацентата во последната третина од гравидитетот може да стимулира формирање на специфични антитела во фетусот. Оваа инфекција не е секогаш летална за фетусот.

Уринарната екскреција на лептоспири од домаќинот кај кој серотипот се адаптирал, може да постои со години.

Лептоспироза кај говедата

Лептоспирозата кај говедата може да се јави во перакутна, акутна, субакутна и хронична форма. Инкубацијата на болеста трае 2-20 дена, што зависи од серотипот на лептоспирата.

Во перакутниот тек на болеста за кратко време настанува хемолиза (најмногу за 12 часа). Текот на болеста е многу брз. Конјунктивите се жолто пребоени и отечени, а мочката има црвена боја. Заболените животни умираат од асфиксија.

Кај животните со акутна форма на лептоспироза се јавува повремена треска со телесна температура од 40-41° С и губење на апетитот. Кравите во лактација 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 ќе се појави жолтица, се намалува телесната температура. Овие симптоми може да бидат фатални за телињата. Некои животни може да покажат знаци на менингитис. На некои делови од кожата може да се јават отекувања. Таквите места подоцна може да некротизираат, а кожата да отпадне. Болеста трае 3-9 дена. Морталитетот може да изнесува до 70 %.

Клиничката слика во субакутната форма е иста како и кај акутната, само што симптомите побавно се развиваат. Хроничниот тек на болеста ретко се јавува, а може да трае неколку месеци. Понекогаш животното може да прездрави, но периодот на заздравување е долг. Таквите животни не треба да се чуваат, бидејќи економски е неисплатливо.

Кај стелните крави може да дојде до пометнување во кој било стадиум на гравидноста.

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 нефритис. 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.

Клиничка слика

Клинички симптоми на болеста се треска (телесна температура ≥ 41° С) која трае до 4 дена, фокален негноен маститис, 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 има висока смртност. Понатаму, може да се јави пролив, надразливост, конјунктивитис, тремор на нозете, слабост на задните екстремитети, вкочанетост на вратот и енцефалитис.

Многу често при инфекции со серотиповите *L. icterohaemorrhagiae* или *L. canicola* се јавуваат неплодност, пометнувања и мртвородени плодови. Пометнатите плодови се жолти, а прасињата кои се родени живи се слаби и умираат брзо по опрасувањето. Пометнувањата најчесто се јавуваат во периодот од 2 до 3 месеци од гравидитетот.

Патолошко-анатомски промени

Може да се забележат петехијални крвавења во белите дробови, бубрезите и абдоминалните серози.

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 пометнување 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 39,5-40,4° C), забрзан пулс, анорексија, депресија и жолтица. Болното животното често моча. 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 %).

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 третирани со формалин;
   - реакција на врзување на коплементот (РВК);
   - имунофлуоресценција;
   - тест на инхибиција на растот на лептоспирите, и
   - ELISA-тест (enzyme-linked immunosorbent assay).

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 1 000 g/тон храна.

Превентива и уништување

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 што треба да се вакцинираат. Стимулацијата на имунолошкиот систем овозможува создавање на антитела од класите IgM и IgG.

Ризици за јавното здравје

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 менингитис. Вејловата болест (втората 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 работат или поминуваат одредено време надвор, односно доаѓаат во контакт со отворени води или со животни.

4.4. ЛИСТЕРИОЗА

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 поради постоење на гноен менингоенцефалитис. 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).

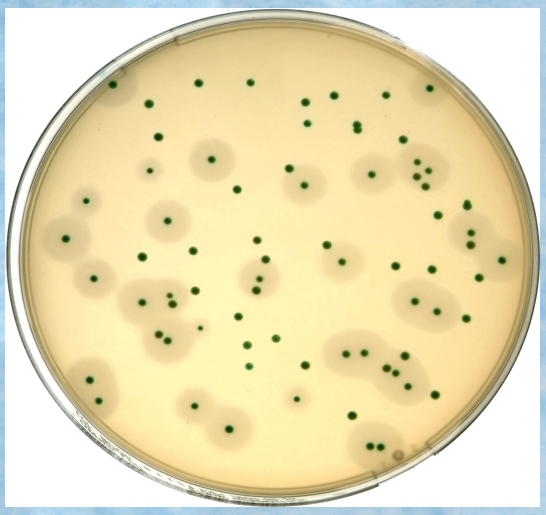
Етиологија

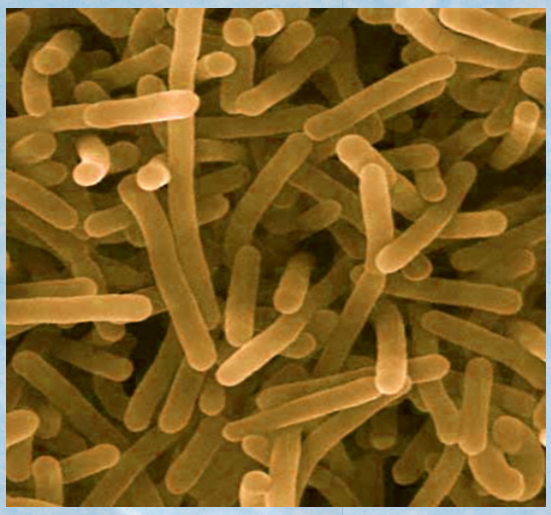
Причинител на болеста е *Listeria monocytogenes*.

Морфолошки карактеристики. *Listeria monocytogenes* е Грам (+) бактерија која се јавува во форма на мало стапче долго 1-2 μm. Стапчињата образуваат парови во форма на латинските букви V и Y. Во постарите култури се забележуваат филаментозни форми. Бактеријата има повеќе флагели и е подвижна. Се размножува на температура од 20-37° C, но може да се размножува и при пониски температури.

Културелни карактеристики. *L. monocytogenes* добро се размножува на подлоги во кои е додадено серум, крв или 1 % гликоза, кога формираат нежни, ситни (1-2 mm) и тркалезни колонии со синкаво-бела 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 од 20-25^0 C). Доколку агарот е во епрувета, растот може да има форма на свртено дрво (елка). Колониите може да бидат S, R и I.

Метаболизам. Припаѓаат на групата аеробни микроорганизми, но се размножуваат и во микроаерофилни услови со додаток на CO_2. Оптимална температура за раст е 20^0 C. Без проблем можат да се размножуваат и при температура од 4^0 C. Спрема јагленохидратите покажуваат слаба активност. *L. monocytogenes* ги ферментираат гликозата, малтозата, левулозата и трехалозата. Го разложуваат ескулинот. Не произведуваат индол и H_2S. Поседуваат клеточен – О и флагеларен – Х-антиген.





Слика 4.4.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Listeria monocytogenes*

Антигенска градба. 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.

Токсичност. Со дезинтеграција на бактериите во младите култури се ослободува липоидна супстанција која, внесена во организмот на експерименталните животни, доведува до појава на моноцитоза. Истовремено се ослободува и протеинска супстанција која ја зголемува вируленцијата на листериите. Листериите произведуваат хемолизин. Ендотоксин не е откриен.

Отпорност и резистентност. *L. monocytogenes* е убиквитарна бактерија во надворешната средина и фецесот на животните и човекот. Може да преживее со години во почвата, во млеко, силажа и фецес. Најважниот фактор за преживување е pH на средината. Така, при pH 5,0 или повеќе бактеријата се размножува. При pH понизок од 5,0 преживувањето на листериите е слабо. Овој ефект се појавува во врска со лактобацилусната микрофлора која е присутна во силажата, каде pH е низок.

За разлика од другите неспорогени бактерии, *L. monocytogenes* е многу поотпорна на високи температури. Може да ги преживее тепературите на долготрајната, или пастеризацијата на пониска температура. Пастеризацијата не ги уништува листериите ако нивниот број надминува 1 000/mL млеко. Исто така, ако се во леукоцитите во млекото, листериите се поотпорни на високи температури отколку ако се надвор од нив. Осетливи се на дејството на повеќе средства за дезинфекција. Повеќето антибиотици дејствуваат бактерицидно на листериите.

Епизоотиологија и патогенеза

Бидејќи *L. monocytogenes* е широкораспространета во почвата, вегетацијата и фецесот, повеќето животни се изложени на контакт со оваа бактерија за време на својот живот. Исто така, многу често бактеријата се наоѓа во крајниците на свињите и лимфните јазли на навидум здравите животни. Освен тоа, многу здрави животни се серопозитивни. *L. monocytogenes* најчесто е присутна во силажа со слаб квалитет чиј pH 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 стресни фактори, како и 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 енцефалитис 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 невритис и енцефалитис. Кај кравите настанува директна инфекција преку конјунктивите како резултат на контакт со делови од контаминираната силажа. Тогаш може да се развие кератоконјунктивитис.

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 преминува 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. Притоа доаѓа до умирање на плодот, што резултира со пометнување. Кај кравите пометнувањето обично се јавува во втората половина од гравидитетот, додека кај овците и козите 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 умрат 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, менингоенцефалитисот е најлесно препознатливата форма на листериозата кај домашните животни. Оваа болест кај овците од страна на Гил, во 1931 година, во Нов Зеланд, е наречена „болест на вртење во круг“. Оттогаш болеста е регистрирана кај говедата и овците во многу делови од светот. Заболените животни се движат во круг во една насока, а кај нив постои и едностранa 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 за 2-3 дена. За време на оваа доцна фаза, многу животни покажуваат константно џвакање.

Патоморфолошки промени

При обдукција се наоѓаат фокални некротични промени во црниот дроб, слезината и абдоминалните лимфни јазли. Исто така, постои енетритис и некротични промени на миокардот. Во енцефаломиелитистичната форма постои конгестија на менингите, а висцералните органи се мали или воопшто немаат промени. Секцијата на мозокот од такви животни покажува полиморфонуклеарни и мононуклеарни фокуси на обвивката на големиот и малиот мозок. Продолжениот мозок е омекнат со губење на паренхимот и насобраните макрофаги.

Дијагноза

Енцефалитичната форма на болеста се дијагностицира со набљудување на карактеристичната периваскуларна инфилтрација со мононуклеарни 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 енцефалитис, веројатно поради тоа што е затворена со лезиите во паренхимот на мозокот.

Имунофлуоресцентната техника е брза, но понекогаш дава погрешни резултати, бидејќи постои вкрстена антиген–антитело реакција.

Успешна дијагноза на листериозата се поставува со помош на таканаречената *Антонова проба*. Пробата се состои во накапување на изолиран материјал од израснатите колонии за кои се сомневаме дека се од листерии во окото на заморче или зајак. Доколку во материјалот имало листерии, настанува гноен конјунктивитис, кој се смирува за десетина 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 супарахноидниот простор се користи за лекување на листериозен менингитис 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 апликацијата посебно.

Превентива

Имунитетот кај листериозните животни е клеточен и се базира врз 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 зоохигиенските услови.

Ризици за јавното здравје

Листериозата кај луѓето причинува абортус, перинатална инфекција, септикемија и менингоенцефалитис. Особено ризична група се личностите кои имаат имуносупресивно нарушување. Болеста обично се јавува во бактериемична форма, која во некои случаи може да се искомплицира со појава на менингитис. Наспроти преживарите, кај кои примарната промена во нервниот систем е енцефалитисот, кај луѓето таа е менингитисот. Изворот на инфекција кај луѓето не е секогаш познат. Статистички е утврдено дека контактот со заболени животни не е најважниот фактор за настанување на болеста кај луѓето. Инфекцијата на луѓето може да настане со консумирање на млеко или млечни производи, бидејќи листериите може да се излачуваат 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.

4.5. АУЈЕСКИЕВА БОЛЕСТ (ЛАЖНО БЕСНИЛО)

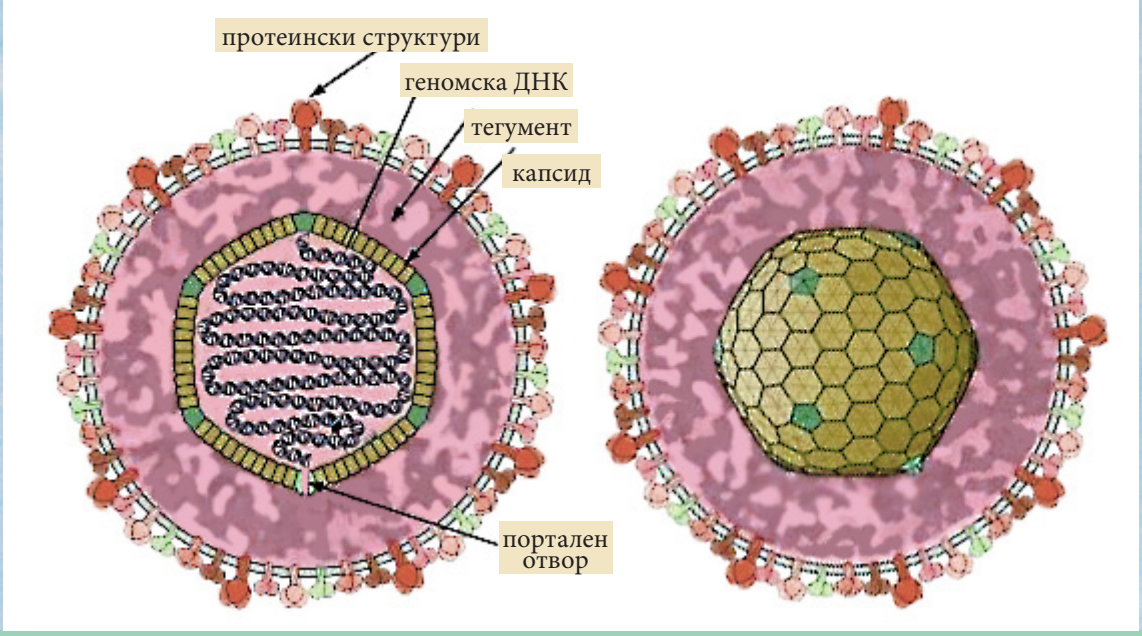
Оваа болест е акутна заразна болест кај поголемиот број на топлокрвни животни, а може да заболи и човекот (многу ретко). Се манифестира со симптоми на ЦНС и појава на чешање на одредени делови од телото, поради што го добила името лудо чешање (англ. *mad itch*). Овој симптом единствено не е изразен кај 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 Аујески (Aladar Aujeszky), 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 пометнувања и смрт кај свињите. Денес оваа болест повремено се јавува во Америка, Африка, Азија и Европа.

Етиологија

Вирусот на Аујескиевата болест припаѓа на фамилијата *Herpesviridae* и потфамилијата *Alphaherpesvirinae* и родот *Varicellovirus*.

Морфолошки карактеристики. Претставниците на фамилијата *Herpesviridae* имаат топчест облик. Нуклеоидот содржи ДНК, околу која се наоѓа капсид изграден од 162 капсомери. Пречникот му е 120-220 nm. Поседуваат надворешна обвивка (пеплос). Вирионот е изграден од 70 % протеини, 22 % липиди, 7 % ДНК и некои полиамини.

Култивирање. In vitro (во вештачки услови) овој вирус се размножува во клетки од тестиси на куникули, потоа во култура на ткива од пилешки ембрионални фибробласти, бубрежни клетки на свиња, теле, јагне и мајмун, клетки од говедски амнион и други. При ова е забележано дека вирулентните соеви на вирусот создаваат помали зони на цитопатоген ефект отколку помалку вирулентните соеви. Во инфицираните клетки може да се видат специфични инклузии. Со размножување во кокошкин ембрион, вирусот предизвикува задебелени жаришта на мембраните, крвавења, а ембрионот умира.



Слика 4.5.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирус од фамилијата *Herpesviridae*

Антигена градба. Сите познати соеви на вирусот имаат единствена антигена градба. Вирусот (активен или инактивиран) има добри антигени особини и во инфицираниот организам стимулира синтеза на неутрализирачки антитела, преципитини и антитела кои го врзуваат комплементот.

Отпорност. Вирусот на Аујескиевата болест е мошне отпорен. Во сточната храна и простирката летно време останува активен еден месец, додека зимно време и подолго. На пасиштата и во земја активноста ја губи за 1-5 дена, во лешевите кои се распаѓаат останува активен од 10 до 28 дена. Температура од 60^0 С го инактивира вирусот за 60 минути. На 4^0 С останува активен еден месец дена, а на 37^0 С 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. Глицеринот го конзервира подолго време.

Епизоотиологија

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 пцовисани животни на поголеми растојанија. Но денес се знае дека примарен извор на заразата се свињите, и тоа пораснатите 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 излачуваат во надворешната средина, а притоа да не покажуваат симптоми на болеста. Инфицираните маторици го излачуваат 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 пометнување или подмладокот умира веднаш по раѓањето. Оваа болест може да се пренесе и преку полов однос, и преку повредена кожа. Се пренесува и аерогено. Кога се појавува Аујескиевата болест, таа се шири на еден животински вид, но доколку се чуваат повеќе видови животни заедно, тогаш не е исклучена можноста да се пренесе и на други видови.

Патогенеза

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, сонливост, загуба на гласот и умирање. 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.

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

Кај овците болеста обично има благ тек и може да се јави покачена температура, сонливост, 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 Аујескиевата 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 кучето обично се појавуваат општи симптоми со раздразливост, а чешањето е мошне интензивно. Може да се јави лигавење, но нема агресивност спрема човекот.

Кај мачките симптомите се слични како 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 умрени 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

Во случај да се појави Аујескиевата 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, зашто вирусот може да постои во вакцинираните животни подолго време. Затоа вакцинирањето мора да се спроведува повеќе години по ред.

Имунопрофилактика

Засега се применува само кај свињите. Има едновалентна вакцина против Аујескиева болест и двовалентна против Аујескиева болест и свинска чума. Прасињата се вакцинираат првпат на околу 15 дена старост, и тоа ако се од неимунизирани маторици, или 10 дена пред одбивање од имунизирани маторици. Ревакцинација се спроведува по 3 месеци.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кои животни заболуваат од сакагија и дали болеста е зоонозна?
2. На какви подлоги *Pseudomonas mallei* покажува најдобар раст? Опишете ги колониите кои ги создава.
3. Каква биохемиска активност покажува *Pseudomonas mallei*?
4. Опишете ја патогенезата на сакагијата.
5. Што претставува малеинизацијата?
6. Кои болести припаѓаат во групата на гасните едеми?
7. Опишете ги морфолошките карактеристики на бактериите од родот *Clostridium*.
8. На какви подлоги и во кои услови бактериите од родот *Clostridium* покажуваат најдобар раст?
9. Кои се главните фактори на токсичност кај *Clostridium perfringens*?
10. Кои микроорганизми се причинители на ентеротоксемијата кај овците?
11. Опишете ја епизоотиологијата на шушкавецот.
12. Кои микроорганизми се причинители на малигниот едем кај животните?
13. Кој микроорганизам ја предизвикува лептоспирозата кај животните и луѓето?
14. На кој вид припаѓаат патогените лептоспири и колку серотипови на тој вид постојат?
15. Опишете ги морфологијата и културелните карактеристики на лептоспирите.
16. Опишете ја епизоотиологијата на лептоспирозните инфекции.
17. Кои лабораториски методи се користат за дијагностицирање на лептоспирозата?
18. Кој е причинител на болеста листериоза кај животните и човекот?
19. Опишете ја антигената градба на *Listeria monocitogenes*.
20. Колку време листериите ја задржуваат активноста во надворешна средина?
21. Како се манифестира листериозата кај луѓето?
22. Кои се главните симптоми кај животните заболени од лажното беснило?
23. Кое е другото име за лажно беснило и како болеста го добила тоа име?
24. Како се поставува дијагнозата при појава на Аујескиевата болест?



5. АКТУЕЛНИ ЗООНОЗИ

ПОДЕЛБА НА ЗООНОЗИТЕ СПОРЕД НАЧИНОТ НА ПРЕНЕСУВАЊЕ

ТУБЕРКУЛОЗА

БРУЦЕЛОЗА

АНТРАКС (ЦРН ПРИШТ, ДАЛАК, БЕДРЕНИЦА)

Q-ТРЕСКА (КВИНСЛЕНДСКА ТРЕСКА)

БЕСНИЛО

ИНФЛУЕНЦИЈА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП)

ИНФЛУЕНЦИЈА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП)

5.1. ПОДЕЛБА НА ЗООНОЗИТЕ СПОРЕД НАЧИНОТ НА ПРЕНЕСУВАЊЕ

Според начинот на пренесување, зоонозите може да се поделат на болести кои се пренесуваат преку:

- директен контакт,
- орално,
- воздухот (аеросолно, инхалационо), и
- вектори – вектор преносливи болести.

Зоонози кои се пренесуваат преку директен контакт

- Антракс
- Авијарна инфлуенција
- Бруцелоза
- Сакагија
- Мелиоидоза
- Туберкулоза
- Пастерелоза
- Чума
- Q-треска
- Беснило
- Стрептококоза
- Туларемија.

Овие болести може да се пренесуваат со бодење, гребаници, директен контакт со ткива од животни или нивни течности, како што се урина, фецес и плунка. Пренесувањето на болестите може да биде и индиректно, преку контакт со контаминирана опрема и површини, како на пример, опрема за врзување, четки итн.

Зоонози кои се пренесуваат орално

- Авијарна инфлуенција
- Кампилобактериоза
- Хламидиоза
- Криптоспоридиоза
- Esherichia coli O157:H7
- Гиардиаза
- Салмонелоза
- Туларемија
- Јерсиниоза.

Овие болести може да се пренесуваат преку уста. Тоа може да се случи со консумирање на инфективен фецес (контакт со почва, немиење на раце, контаминирано овошје и зеленчук) или преку фекална контаминација на храната или водата за пиење.

Зоонози кои се пренесуваат преку воздухот (аеросолно, инхалационо)	
• Инфекција со *Bordetella* • Криптококоза • Хантавирус • Мелиоидоза • Нипа	• Чума • Пситакоза • Q-треска • Стрептококоза • Туларемија.

Овие болести може да се пренесат преку воздухот со трансфер на капки, аеросолизирани течности од животни на луѓе (на пример, преку кивање или кашлање) или преку аеросолизирани материјали кои се инхалираат.

Зоонози кои се пренесуваат преку артроподни вектори – вектор преносливи болести	
Вектор	Зооноза
Болви	Чума
Комарци	Западнонилска треска, Треска на долината Рифт
Крлежи	Q-треска, туларемија, Лајмска болест.

5.2. 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.

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 чување 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 5.2.1.). Тоа се облигатно патогени микроорганизми кои се размножуваат само во живи организми. Освен овие три вида, постојат уште дваесетина 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*, причинителот на паратуберкулозата *M. paratuberculosis* и други. Во овој род се сместени и патогени бактерии кај ладнокрвните животни (*Mycobacterium marinum, M. thamnopheos*). Претставниците на овој род се ацидо-алкохолно резистентни бактерии. По Грам тешко се бојосуваат.

Табела 5.2.1. Видови микобактерии патогени за животните, птиците и човекот		
Mycobacterium spp.	Најпатоген вид за	Патоген и за
M. tuberculosis	– човек – свиња – морско прасе	– куче – мачка – диви животни во зоо-паркови – кафезни птици – зајак, ретко – говедо, ретко – ***не е патоген за живината***
M. bovis	– говедо – човек – свиња – мачка	– сите цицачи – канаринец – папагал – овца, коза и куче, релативно резистентни – домашни птици, целосно резистентни
M. avium	– птици (особено кокошки) – свиња	– човек – зајак – морско прасе – глушец – некои други цицачи

Морфолошки карактеристики. Микобактериите се Грам (+), неспорогени, неподвижни, полиморфни, стапчести бактерии со завиени краеви. Долги се 1-4 μm, а широки 0,2-0,6 μm. Се наоѓаат поединечно или во мали групи. Може да формираат карактеристичен распоред во вид на буквата Y, V или X. Се бојосуваат по Цил–Нилсен.

Културелни карактеристики. Растат на специјални подлоги со додаток на глицерин, протеини (крв, крвен серум, жолчка од јајце) и витамини. Најчесто се користи Левенштајн–Јенсеновата подлога. Подлогата содржи јајца, компирово брашно, калиум и магнезиум цитрат, глицерол, аспарагин и малахитно зелено. Подлогата има зелена боја. На подлогата *Mycobacterium tuberculosis* расте за 2-3 недели, на 37° С, а добар раст се добива дури за 3-7 недели. На почетокот колониите се ситни, а подоцна стануваат покрупни. *Mycobacterium tuberculosis* расте во облик на ситни поединечни или групирани колонии, со кремова боја, сува конзистенција и гранулиран изглед. Поради присуството на глицерол во подлогата, растот е многу буен. Колониите на *Mycobacterium avium* се карактеризираат со буен раст, сраснати се и лигави. *Mycobacterium bovis* расте бавно, а колониите се ситни. Од течните подлоги за раст на микобактериите се користи бујон по Бесредки. Во овој бујон *M. tuberculosis* и *M. bovis* формираат зрнест талог, додека *M. avium* формира лигавест талог.



Слика 5.2.1. Морфолошки карактеристики на *Mycobacterium tuberculosis*

Денес за култивирање на микобактериите се користат синтетски подлоги, на пример Дубсовата подлога.

Метаболизам. *Mycobacterium tuberculosis* се размножува во аеробни услови. Оптимална температура за раст е 37° C, но може да се размножува во границите од 24 до 42° C. За раст е најповолна средината со pH-вредност од 6,4 до 7,0. Причинителите на туберкулозата имаат изразена протеолитичка активност. Разложуваат некои јагленохидрати и алкохол. *Mycobacterium tuberculosis* произведува никотинска киселина, ги редуцира нитратите, создава H_2S. Некои соеви создаваат естераза.

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

Токсичност. Микобактериите лачат мали количества ендотоксини, но не лачат егзотоксин. Во културите од *Mycobacterium tuberculosis* може да најдат отровни материи, производи на метаболизмот, кои бактериите при размножувањето ги лачат во надворешна средина.

Имунитет. Присуството на причинителот на туберкулозата во организмот доведува до формирање на антитуберкулозен клеточен имунитет.

Отпорност и резистентност. Во надворешни услови микобактериите се мошне отпорни. Во ѓубрето, помешани со цревна содржина, остануваат активни 170 дена. Во фецес преживуваат до 1 година, а во почвата 3 години. Во млечни производи преживуваат до 10 месеци. Ниските температури, солењето и чадењето 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 креолинот во 5 % водени раствори, а формалинот во концентрација од 7,5 %. Хлорот и хлорните препарати немаат речиси никакво дејство врз причинителите на туберкулозата.

Епизоотиологија и патогенеза

Микобактериите се раширени насекаде низ светот. Во земјите каде подолго време се спроведуваат програми за нејзиното уништување, појавата на туберкулозата е мала. Ова особено се однесува на *M. bovis*. Главен пат за пренесување на болеста е аерогениот, иако мал дел од инфекциите се пренесуваат орално (на пример, преку млекото), конгенитално и преку половиот акт. Заболените 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 отелувањето, или со консумирање 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 грлото и цревата, а при интраутерини инфекции кај новородените порталните лимфни јазли или црниот дроб. До оваа фаза на болеста животните се алергични.

Микобактериите кои ќе ја одбегнат фагоцитозата се филтрираат во регионалните лимфни јазли. Интрацелуларното размножување на бактериите продолжува со повремено преминување на бактерии во крвотокот преку торакалниот и еферентните лимфни канали. На овој начин 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 дојдат во крвотокот, и тогаш настанува ***доцна генерализација*** на болеста.

Туберкулите се состојат од агрегати на макрофаги, лимфоцити и други леукоцити, а се формираат на примарното место на инфекцијата, во регионалниот лимфен јазол и на местото на секундарната метастаза. Тие се гледаат со голо око како провидни бисерни структури, со големина слична на зрно од тапиока. Како што туберкулите растат, во нивните центри се јавува некроза. Тогаш туберкулите добиваат жолтеникаво-бела боја. Во исто време во лезиите се јавуваат и друг вид на клетки – гигантски Лангерхансов тип клетки. Тие се формираат од макрофаги, со нивна фузија (спојување) или со континуиран раст и делба на јадрата без делење на цитоплазмата. Така стануваат големи и воочливи. Нивната цитоплазма е јасна, а јадрата (од 2 до 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 дејствуваат 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, маститиси, лимфаденитиси и др.).

При процеси во белите дробови има 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.

Клиничка слика кај птиците. Птиците се природни домаќини на *M. avium*. 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, коишто остануваат изолирани од ендогени амбиентални извори на инфекција и кои се заклани во првата година од животот. Типично, болеста често се јавува во јата во селските дворови кои се чувани 2-3 години и кај диви птици држени во заробеништво.

Болеста се манифестира со губење на телсната маса, слабост, рамнодушност и евентуално смрт. Чести појави се поткривнување и спуштени крилја, како резултат на промените во коските и зглобовите.

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 поради 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 белодробни лезии може да имаат мека, влажна кашлица.

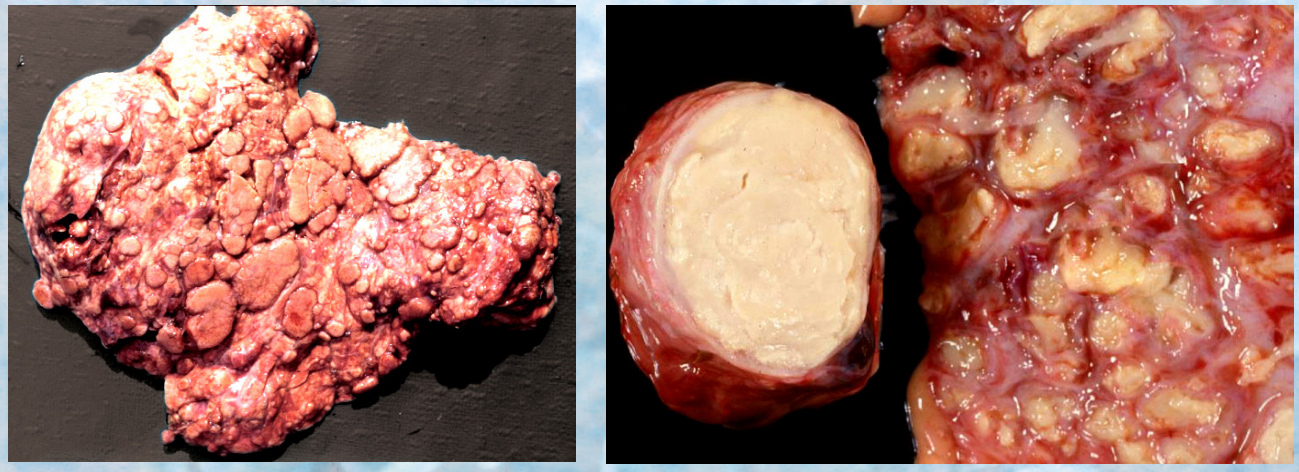
Кај повеќето крави со белодробна туберкулоза се јавуваат прираснатици на белите дробови со градниот кош. Фибринозното ткиво може да биде толку силно што белите дробови може да се отстранат од градната шуплина само со исекување.

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

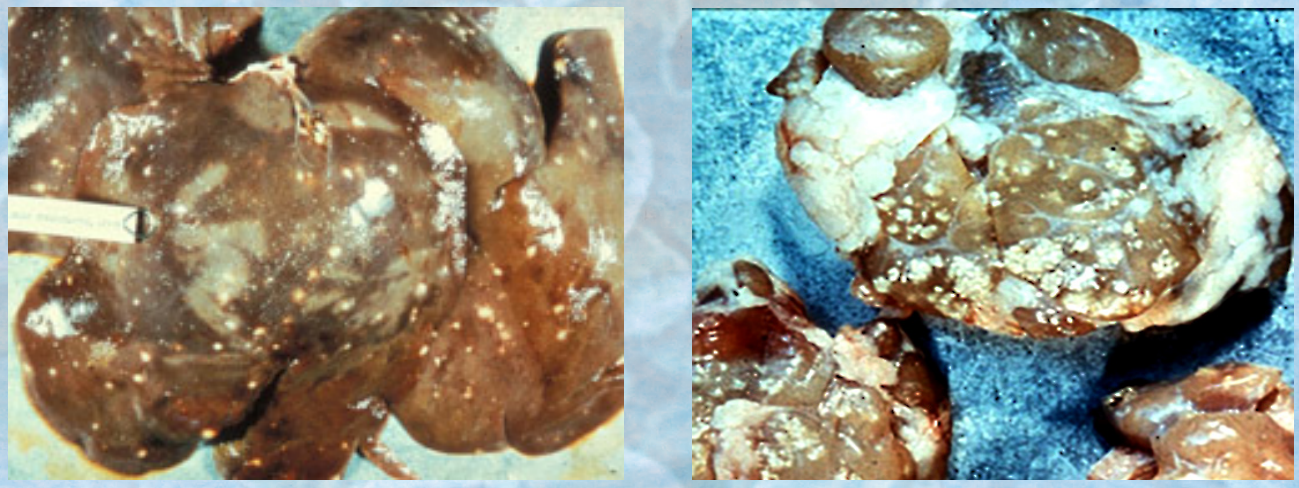
Инфекцијата на млечната жлезда постои во помалку од 1 % од кравите кои имаат туберкулозен плевритис или перитонитис, дури и кај оние грла со напредната болест. Кај овие животни лезиите може да бидат нодуларни (туберкули) или да зафатат поголеми делови од ткивото. Кога се зафатени поголеми делови од жлезденото ткиво, микобатериите 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 5.2.2. Белите дробови (лево) и лимфните јазли (десно) содржат многубројни казеозни јазолчиња (туберкули) со некрози, кои се ограничени со фиброзна капсула



Слика 5.2.3. Ситни, бели јазолчиња (туберкулуми) расеани насекаде по површината на црниот дроб кај свиња заболена од туберкулоза (лево) и лимфни јазли кои се целите казеифицирани и калцифицирани (десно)

Патоморфолошки промени кај овците и козите. Промените кај овците и козите се главно белодробни, а болеста е прогресивна само за јагнињата и јариња.

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 високоприемливи 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 личат на промените при лимфосарком.

Патоморфолошки промени кај птиците. Промени се јавуваат 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 цревото. 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.

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 туберкулинизираат еднаш годишно.

Туберкулинизација. Туберкулинизацијата преставува специфична дијагностичка метода за откривање на животни заболени од туберкулоза. Во основа, туберкулинизацијата претставува алергиска реакција од доцен тип (сензибилизирани лимфоцити). 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 инјектира туберкулинот. Потоа со кутиметар се мери дебелината на кожата и се запишува измерената вредност за секое животно посебно со заведување на неговиот матичен број. Пред да се аплицира туберкулинот, се врши дезинфекција. Дезинфекцијата не смее да се направи со алкохол или дезинфициенс врз алкохолна основа. Ова е поради 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 од 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 Стормонтов тест. Кај нас официјална дијагностичка метода е интракутаната туберкулинизација.

Антимикробна осетливост

Mycobacterium spp. е осетлив на изониазид, стрептомицин, парааминосалицилна киселина, рифампицин, тиацетозон.

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

Превентива

Присуството на микобактериите во организмот доведува до создавање на антитуберкулозен имунитет, кој всушност е клеточен, а не хуморален. Притоа, експериментално е докажано дека патогените соеви и живите бактерии даваат подобар имунитет од мртвите.

Вакцинација на животните со ваква вакцина е забранета. 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 туберкулинизираат. Стадото се смета за слободно од туберкулоза ако во две по две едноподруго спроведени туберкулинизации нема позитивни грла.

Ризици за јавното здравје

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, аноректија, 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. Врз таа основа се јавуваат: диспепсии, блага хипертермија, аноректија, слабеење, кашлица, болки во пределот на градите и стомакот, срцебиење, ноќно препотување 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 се 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.

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.

5.3. БРУЦЕЛОЗА

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 Средоземно Море, каде главно заболуваат овците и козите.

Болеста за првпат се споменува во Стара Грција, од Хипократ, кој ја нарекол морска треска. Во IX век болеста се јавува на Малта, при што освен кај овците, 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 и го нарекол *Micrococcus melitensis*. Подоцна, во 1924 година, во негова чест, причинителот на болеста е наречен *Brucella melitensis*.

Етиологија

Бруцелозата ја причинуваат бактерии од родот *Brucella*. Бруцелите се наоѓаат во организмот на инфицираните животни, од каде преку мочката, млекото, плодовите обвивки, плодовите течности и пометнатите плодови се излачуваат во надворешната средина.

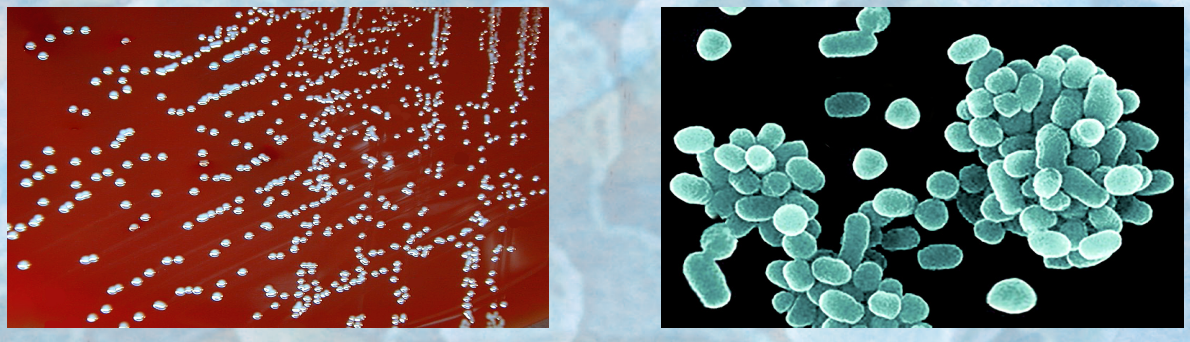
Табела 5.3.1. Видови патогени *Brucella spp.* и нивни главни домаќини

Домаќин	Главни патогени *Brucella spp.*	Други патогени *Brucella* spp.
Говедо	*B. abortus*	*B. melitensis* *B. suis*
Овца	*B. melitensis* *B. ovis (epididymis)*	*B. abortus*
Коза	*B. melitensis*	*B. abortus*
Свиња	*B. suis*	*B. melitensis* *B. abortus*
Коњ	*B. abortus*	*B. suis*
Куче	*B. canis*	*B. melitensis* *B. abortus* *B. suis*
Глодари	*B. neotome*	
Човек	*B. melitensis* *B. abortus* *B. suis*	*B. canis*

Постојат 6 патогени видови *Brucella spp*. Заедно со нивните домаќини, тие се претставени во табела 5.3.1. *B. melitensis* има 3, *B. abortus* 9, а *B. suis* 5 серотипови.

Морфолошки карактеристики. Бруцелите се Грам (-), плеоморфни, неспорогени кратки стапчиња или кокобацили. Не поседуваат флагели и не се подвижни. Долги се 0,6-1,5 μm, а широки 0,5-0,7 μm. Стапчињата на *B. melitensis* се толку кратки што понекогаш се заменуваат со коки. Се сретнуваат поединечно, во парови, групирани во гранули или пак неколку бактерии заедно формирајќи кратки синџири. По Козловски бруцелите се бојосуваат црвено, а сите останати бактерии сино. Ако бруцелите се размножуваат на подлоги со додаток на антибиотици, формираат L-облици.

Културелни карактеристики. За раст на бруцелите се користат подлоги збогатени со бујон од црн дроб, гликоза, глицерол, аминокиселини, екстракт од квасец, дефибринирана крв и крвен серум. За нивно култивирање успешно се користи бујон од црн дроб, бруцела албуми агар и бујон, триптозен агар и бујон. Тие се аеробни и факултативно анаеробни бактерии. Се размножуваат на 37^0 C, но и на 20^0 C. Оптимална pH-вредност на средината погодна за размножување на бруцелите е 6,6. Некои бруцели подобро се размножуваат во атмосфера со 10 % CO_2. Колониите на бруцелите се мазни, ситни, светлосинкави, прозирни, транспарентни („S-колонии“) или рапави, гранулирани со неправилни рабови („R-колонии“). S и R-колониите може да се разликуваат ако се прелијат со раствор на кристалвиолет. По 15 секунди мазните колонии добиваат светла сино-зелена боја, додека рапавите колонии се бојосуваат црвено-виолетово. Бруцелите успешно се култивираат и на пилешки ембриони ако се инокулираат во хориоалантоисната мембрана. Ембрионот умира за 4 до 5 дена со појава на некротични промени по црниот дроб.



Слика 5.3.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Brucella melitensis*

Метаболизам. Бруцелите се аеробни или факултативно анаеробни микроорганизми. Јагленохидратите ги разложуваат многу слабо. Некои видови бруцели формираат H_2S. Бруцелите не го растопуваат желатинот, не го коагулираат млекото и не произведуваат индол. Нитратите ги редуцираат во нитрити. Одредени соеви произведуваат уреаза и каталаза. За диференцирање на бруцелите се користи нивната активност при разложувањето на аминокиселините.

Антигенска градба. Поседуваат два специфични антигена, A и M, и еден неспецифичен N-антиген. Некои соеви на *B. abortus* поседуваат и површински L-антиген. Присуството на L-антигенот ја спречува аглутинацијата на бруцелите во O-серумите Антигените A и M се групно специфични и со нивна помош се одредува типот или варијантите на одреден вид. Кај инфицираните животни во крвта се наоѓаат специфични антитела. Нивното присуство се

користи за дијагностицирање на заболените животни. Покрај крвниот серум, откривањето на специфичните антитела со помош на серолошките реакции може да се врши и во млекото, млечниот серум и вагиналната лига.

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

Отпорност. Бруцелите не се многу отпорни микроорганизми. Тепературата 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. Во патолошкиот материјал бруцелите се одржуваат мошне долго. Во шталското ѓубре се одржуваат до 2 месеца. Бруцелите се осетливи на дезинфекциски средства. Од антимикробните средства осетливи се на тетрациклин, хлорамфеникол, неомицин, стрептомицин и сулфонамиди, а резистентни се кон пеницилинот. Осетливоста на бруцелите кон анилински бои се користи за нивно диференцирање.

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 зашто при пометнување или породување излачуваат голем број бруцели. Ги лачат со плодот, плацентата, плодовите течности, вагиналните исцедоци, млекото, урината и фекалиите. Машките животни бруцелите ги излачуваат преку семената течност, урината и фекалиите. Бруцелите се пренесуваат преку директен контакт со заразените животни или со нивните производи, и индиректно преку разните предмети кои се контаминирале од заразените животни.

Инфекцијата кај животните настанува главно орално (консумирање на контаминирана храна и вода), или 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 доаѓаат до регионалните лимфни јазли. Доколку одбранбените сили на организмот не се во состојба да одговорат на инфекцијата, а патогеноста и инфективната доза е голема, бруцелите се размножуваат и навлегуваат во крвта. Тогаш настанува првична генерализација на инфекцијата, која се гледа од специфичната локализација на причинителот во сите лимфни јазли, слезината, црниот дроб, матката, вимето, зглобовите и зглобните капсули, коските, семениците и епидидимот.

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 од 2-3 недели до 180 дена. Болеста се јавува во акутна, хронична и латентна форма. Кај гравидните животни се јавуваат пометнувања, кои се особено масовни кога болеста за првпат се јавува во стадото.

Бруцелоза кај говедата. Најважниот знак на болеста се масовните пометнувања во стадото. До нив доаѓа во секое време од гравидитетот, но најчесто помеѓу 6-8 месец по зачнувањето. Животните кои еднаш пометнале од бруцелоза создаваат солиден имунитет кој спречува повторен абортус. Неколку дена пред пометнувањето 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 притоа доаѓа до задржување на постелката (retentio secundinarum) и се развива ендометритис. И покрај фактот дека преку млекото се излачуваат бруцели, ретко настанува маститис. Доколку не дојде до пометнување, 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 орхитис и епидидимитис, со можно развивање на стерилитет. Кај бруцелозните говеда може да се забележат апсцеси по нозете, артрити, бурзити и тендовагинити.

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. Притоа, се развива бактериемија со треска која трае 5-10 недели или подолго, проследено со пометнување во доцниот гравидитет. Бактеријата покажува особен афинитет спрема гравидниот утерус, плацентата и фетусот.

Заболените животни покажуваат општи и карактеристични симптоми. Општи симптоми се зголемена телесна температура, анорексија, намалување на телесната маса, зголемување на лимфните јазли. Од карактеристичните симптоми најспецифично е пометнувањето на гравидните овци и кози, кое се јавува кај 5-15 % (во некои високоприемливи стада и до 70 %) од гравидните грла. Масовно пометнување може да се јави во стада со високоприемливи овци или кози. Притоа се констатира раѓање на мртви и невитални јагнињa и јарињa. За разлика од кравите, задржувањето на постелката и ендометритисите се поретки. Со развивање на имунитетот на стадото клиничките знаци на инфекцијата се намалуваат. При следниот гравидитет не настанува повторно пометнување, но таквите животни се носители и преносители на бруцелите кои ги излачуваат преку млекото, урината, крвта и фецесот. Јарињата може да останат латентно инфицирани сè до половото созревање.

Овните и јарците развиваат орхитис (воспаление на тестисите) и епидидимитис (воспаление на семеводот).

Заболените животни криват (апсцеси по нозете, артрити, бурзити и тендовагинити), се насобираат течности во телесните шуплини и зглобовите, маститис, кератитис. При аерогена инфекција може да настане бронхитис.

Бруцелоза кај свињите. Буцелозата кај свињите поминува слично како кај говедата. Се јавуваат масовни или спорадични пометнувања (0-80 %). Масовните се јавуваат во стада во кои болеста првпат се јавува, додека спорадични при постоење на стара инфекција. Пометнувањата настануваат по третиот месец од зачнувањето. Маторициte може да ги опрасат 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 орхитис и епидидимитис. 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.

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 пометнуваат во раниот стадиум на гравидитетот.

Бруцелоза кај кучињата. Бруцелозата кај кучињата се манифестира со масовни пометнувања кои се јавуваат меѓу 45-58 ден од гравидитетот. Понекогаш тоа е проследено со крвен или сиво-зелен вагинален исцедок. Кучките кои еднаш ќе пометнат, пометнуваат и во следните 2-3 гравидитета. При подоцнежен абортус, при крајот на гравидитетот, може да се родат и живи плодови, но 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, пометнатиот плод, тестисите и епидидимите, лимфните јазли, слезината и зглобовите. Плодовите обвивки и плацентата се едематизирани, покриени со фибринозни или гнојни наслаги. Во пометнатиот плод присутни се знаци на септикемија – точкести или петехијални крвавења по лигавиците и кожата и зголемување на слезината и црниот дроб. Во градната шуплина има ексудат, а во белите дробови пневмонични места. Во некои лимфни јазли се забележуваат некротични жаришта.

Кај машките грла скротумот е исполнет со серозно-гноен ексудат. Во паренхимот на тестисите и епидидимот постојат воспалително-некротични и гнојни жаришта или капсулирани апсцеси.

Дијагноза

Дијагнозата на бруцелозата се поставува врз основа на епизоотиолошките податоци, клиничката слика, патоморфолошките промени и лабораториските испитувања: бактериолошко испитување, реакција на аглутинација (брза, класична и млечнопрстенеста проба), реакција на врзување на комплементот, Кумбсов тест, имуноелектрофореза, ELISA. При дијагностиката на бруцелозата може да се користи кожно-алергиската проба, која се врши со помош на алерген (бруцелин). На местото на инокулација кај инфицираните животни се појавува алергиска реакција во вид на црвенило и оток. За биолошки опит се користи заморче. При поткожна и интраперитонеална апликација на бруцелите настанува заболување кое се манифестира со оток на слезината, некротични жаришта во белите дробови, црниот дроб, слезината, а често и во коските. Гравидните заморки пометнуваат, а кај мажјаците се појавува орхитис. Видливите промени настануваат за 7 недели, а бруцелите може да се докажат во паренхиматозните органи за 3-4 недели од инфицирањето. Инфицираните лабораториски животни најдобро е да се уништат во шестата недела.

Антимикробна осетливост

Brucella spp. се осетливи на тетрациклин, хлорамфеникол, стрептомицин, а спрема пеницилинот се резистентни. Меѓутоа, бруцелозните животни не се лекуваат.

Превентива

Уништувањето 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 чување и исхрана. Притоа, 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 од еден до два инкубациони периода. 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).

Со цел економско искористување на бруцелозните животни, во некои држави, од неодамна и во Република Северна Македонија, 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 уништување на бруцелозата, во 2009 година во нашата држава се почна со вакцинација на овците и козите против бруцелоза. За вакцинација се користи жива атенуирана вакцина, која се администрира окуларно. Спроведувањето на оваа мерка придонесе за значително намалување на појава на болеста кај овците и козите, но и кај населението.

Ризици за јавното здравје

Човекот се заразува од бруцелозни домашни и диви животни. Инфицирањето настанува алиментарно, контактно и аерогено. Алиментарното инфицирање настанува со консумирање на свежи или преработени прехранбени производи од заболени животни (млеко, месо и нивни преработки). Контактното инфицирање настанува преку здрава или повредена кожа, убоди 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 навлегувањето 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.

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 токсоинфективен синдром – треска, зголемена температура, потење. Се јавуваа 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 39-40^0 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 лимфоаденит. 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.

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 рзвиваат токсични и воспалителни процеси во крвните садови и дегенеративно-некротични промени во органите.

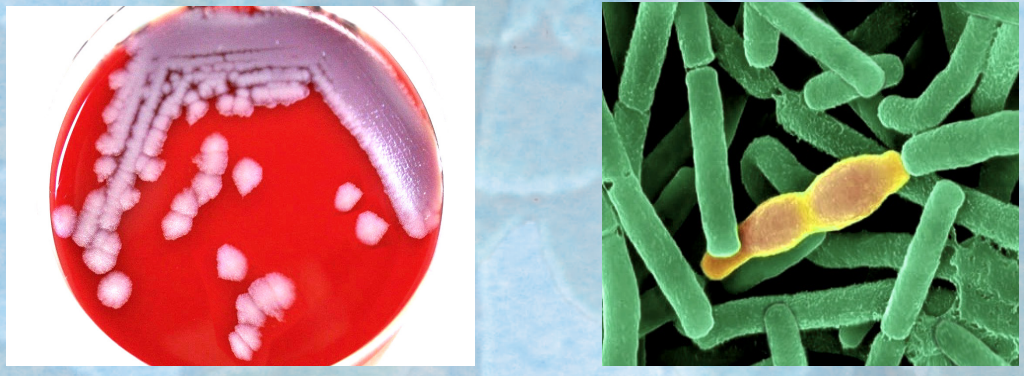
5.4. АНТРАКС (ЦРН ПРИШТ, ДАЛАК, БЕДРЕНИЦА)

Антраксот е инфективна болест на животните и човекот. Хербиворите се многу поприемливи на оваа инфекција. Птиците карнивори и рептилите се резистентни. Иако човекот не е толку приемлив како хербиворите, антраксот често е фатален за заболените. Секоја година од антракс заболуваат од 20.000 до 100.000 луѓе.

Етиологија

Причинител на болеста е бактеријата *Bacillus antracis*, која припаѓа на родот *Bacillus*, во кој се сместени аеробни, Грам (+), спорулирачки, стапчести бактерии.

Морфолошки карактеристики. *Bacillus antracis* е бактерија во форма на стапче широко 1 μm и долго 6 μm, со рамно отсечени краеви. По Грам се бојосува позитивно. Не е подвижен. Во микроскопските препарати од патолошкиот материјал се наоѓа поединечно, во парови или кратки синџири. Вегетативната форма се размножува во организмот на животото домаќин. Тие се обвиткани со добро оформена капсула изградена од полипептиди. Кога условите на средината не се поволни за развивање и размножување на вегетативната форма на бактеријата, како што се температурата, pH, влажноста и хранливите материи, некои од вегетативните форми на бактеријата спорулираат и се создаваат спори поставени централно, кои не се поголеми од телото на бактеријата (бактридиум тип).



Слика 5.4.1. Културелни (лево) и морфолошки (десно) карактеристики на *Bacillus antracis*

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 antracis* може да преживеат во почвата или во сув прашок многу години и се најчестиот извор на инфекција на антракс.

Културелни карактеристики. *B. antracis* добро се размножува на сите хранливи подлоги. На хранлив агар формира крупни колонии со пречник 2-3 mm. Колониите имаат неправилна форма, издигнати се, сивкаво-бели и непросирни, со извиткани продолжетоци како прамни од волна. Колониите од овој тип претставуваат R-колонии и припаѓаат на вирулентните соеви. Покрај овие колонии, многу ретко може да се забележат заоблени, мазни колонии без продолжетоци (S-колонии). На течните подлоги *B. antracis* добро се размножува, при што бујонот се заматува, а на дното се формира талог. Засеан на длабок агар, формира раст во вид на превртена елка.

Метаболизам. *B. antracis* припаѓа во групата на аеробни или факултативно анаеробни микроорганизми. Оптимална температура за размножување е 35° С. Ферментативните особини му се слабо изразени. Ги разложува гликозата, сахарозата, малтозата, трехалозата и фруктозата со создавање на киселини без гас. Нитратите ги редуцира во нитрити. Индол и H_2S не создава. Произведува амонијак. Врши хемолиза на еритроцитите од овен.

Антигенска градба. Антигената градба на *B. antracis* ја сочинуваат три антигени компоненти. Капсуларниот антиген е изграден од полипептидни синџири на D-глутаминска киселина. Оваа супстанција е пронајдена само кај вирулентните соеви. По природа е хаптен. Овој антиген е групно специфичен и е заеднички за *B. antracis* и други бактерии од родот *Bacillus*. Соматскиот протеински антиген претставува протективен антиген кој го стимулира имунолошкиот систем и се користи за вакцинација. Се наоѓа во едематозната течност во антраксните лезии. Соматскиот полисахарид претставува сложен антиген вграден во клеточниот ѕид. Претставува хаптен.

Токсичност. *B. antracis* произведува токсин кој е составен од три компоненти: протеин и едно комплексно соединение кое е изградено од протеини, јагленохидрати и фосфор. Познатите компоненти на токсинот се означени како заштитен протеински антиген, летален фактор и едемски фактор. Сите три компоненти имаат имуногени особини.

Отпорност и резистенција. Вегетативните форми на *B. antracis* се малку отпорни спрема физичките и хемиските фактори. Под дејство на сончевата светлина пропаѓаат за 5 до 15 часа. Топлината од 55° С ги уништува за 10-15 минути. Дезинфициенсите брзо ги уништуваат. Спорите на *B. antracis* се многу отпорни. Во исушена состојба можат да останат активни и до 60 години. Во земјата преживуваат 10 години. Сува топлина од 140° С ги убива за 1-3 часа. Влажна топлина од 100° С ги убива за 5-10 минути. Спорите се резистентни кон повеќето дезинфициенси. Ефикасен дезинфициенс е 4 % калиум перманганат, кој ги убива за 15 минути. Многу видови бактерии дејствуваат антагонистички на растот на *B. antracis.*

Епизоотиологија

Извори на природна инфекција со *B. antracis* се почвата, водата, животните и луѓето. Животните и човекот се инфицираат директно и индиректно. Животните преку спори кои ги има во почвата, а човекот при контакт со болни животни, нивни суровини (кожи, влакна, волна), производи (млеко, месо) или мрши на животни пцовисани од антракс.

Како болест која се јавува по природен пат, антраксот најчесто ги погодува животните кои пасат. 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, поради 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 умрени од антракс за контаминацијата на почвата и водата. Така, во мршата се присутни вегетативните форми на бактеријата. Тие во неотворена мрша умираат 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 пцовисани 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 самото 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. Притоа треба да се има предвид нивото на подземните води.

Храната произведена на почви каде престојувале животни заболени од антракс, или кои се наѓубрувани 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.

Постојат три типа на антраксна инфекција: белодробна, кожна и гастроинтестинална (алиментарна). **Белодробната инфекција** со *Bacillus antracis* е причинета со инхалирање на спори на бактеријата. **Кожната инфекција** настанува при навлегување на спори или бактерии во кожата преку исекотини или рани. **Гастроинтестиналната (алиментарна) инфекција** настанува при консумирање храна контаминирана со спори на бактеријата.

Заразувањето на домашните животни главно настанува преку кожата (во 95 % случаи), а поретко алиментарно, преку 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, поради начинот на пасење, најголем ризик да заболат од антракс имаат 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 во многу поголемиот дел од светот. Ова е професионално заболување кај човекот, од кое покрај сточарите, најчесто заболуваат и месарите, кожарите, ветеринарите.

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 што е експериментално утврдено за некои животни. Инаку, се проценува дека LD50 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 заболен добиток и луѓе. Денес, благодарение на превентивните мерки кои се преземаат за уништување 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 на кое ќе се појави болеста антракс се прогласува за дистрикт. Тогаш, согласно нашите законските прописи, се преземаат соодветни мерки за уништување на болеста.

Патогенеза

Инфицирањето на животните и човекот настанува со спорите на бактеријата. Кога еднаш ќе влезат во организмот, спорите на антраксот ’ртат 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 10^8/ml крв (1 ml има големина колку на мала капка). Бактеријата создава токсичен комплекс, таканаречен холотоксин, кој се состои од три протеински фактори (табела 2.2.1.). 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 искрвавување или престанок на дишењето, поради откажувањето на центарот за дишење. По смртта, бактериите продолжуваат да се размножуваат во мршата уште извесен период.

Табела 5.4.1. Компоненти на токсичниот комплекс – холотоксинот кој го создава *B. antracis*

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:

а) без видлива локализација на промените и
б) со видлива локализација на промените.

Антраксот без видлива локализација на промените се јавува во перакутна, акутна и субакутна форма. Најчесто се јавува кај говедата и овците, но се јавува и кај коњите и свињите.

Перакутната форма уште се нарекува *прострел* или *апоплектичен црн пришт*. Се јавува ненадејно. Животното, без претходни симптоми, полека почнува да заостанува зад стадото, се затетерува, паѓа и умира. Притоа, од телесните отвори истекува крв со црна боја како катран, 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° С. Симптомите во оваа форма на болеста се зависно од тоа дали настанала конгестија на мозокот или конгестија на белите дробови (табела 5.4.2.).

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.

Табела 5.4.2. Симптоми на антракс без видлива локализација при акутна форма на болеста

Конгестија на мозокот	Конгестија на белите дробови
- вознемиреност - удирање со нозете - рикање/блеење - манијакални напади - трчање - тресење на мускулатурата - грчеви - чкртање со забите - затетерување и смрт	- силно, забрзано и напорно дишење - стенкање/мукање - тропање на срцето - срцевите тонови имаат метален призвук - забрзан и слаб пулс - цијаноза на лигавиците на главата - крварење од телесните отвори - хематурија - тетеравење - на крај асфиксија и смрт

Антраксот со видлива локализација на промените се јавува во форма на:

а) карбункули и едеми на кожата и
б) карбункули и едеми на лигавиците и лимфните јазли.

Во форма на *карбункули и едеми на кожата* најчесто се јавува кај говедата и 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 темперирaн. Оваа форма на болеста може да се излечи.

Карбункули и едем на лигавиците 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.

Патолошко-анатомски промени

Патоморфолошките промени кај антраксот се мошне карактеристични. Како прво, кај умрените животни отсуствува постморталната вкочанетост 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 промени кои се веќе опишани во клиничката слика (карбункули, едеми).

Внатрешните органи (црн дроб, бубрези, бели дробови) се отечени и полни со крв. Лигавиците на дишните патишта се отечени и воспалени.

При аерогена инфекција се забележуваат воспалителни промени на белите дробови кои имаат темнокафеава боја. Медијастиналните лимфни јазли се отечени, а на пресек се сочни, со темноцрвена боја. Во медијастиналната шуплина е присутна лигава маса како пивтија која може да се најде и околу душникот. Лигавицата на носот е многу црвена, а ждрелото и грклanот се 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 хранливи подлоги),
- серолошки (асколи термопреципитација), и
- биолошки опит на глувци и заморци.

Диференцијално дијагностички треба да се елиминираат:

- болестите од неинфективна природа (апоплексија, сончаница, хиперемија 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. antracis е многу остелив на пеницилин Г, ампицилин, сулфатиазол, хлорамфеникол и стрептомицин. Во контролата на антраксот кај млечните крави може да се користи депо на пеницилин. Дозите од 2.500 mg прокаин пеницили и 2.500 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 пцовисани од антракс. Ваквите мрши 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. antracis*, 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, запалување 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_2.

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 заштитниот 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.

Ризици за јавното здравје

Човекот е послабо приемлив од животните. Природната гастроинтестинална инфекција настанува кога се консумира суво или сурово месо. Понатаму, инфекцијата може да биде белодробна (инхалациона) или кожна. 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). Антраксот кај човекот се јавува како надворешен и внатрешен антракс.

Надворешниот антракс се манифестира како *pustila maligna* (најчеста форма) која се јавува на рацете, 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. Поради силното чешање може да се направи рана и да се развие внатрешен антракс – антраксна септикемија. Може да се направи голем оток. Отокот кај малигниот едем е безболен и без повреди, нема гној и ги зафаќа регионалните лимфни јазли. Постои малаксаност, забрзан пулс, намалување на крвниот притисок, голтањето е отежнато, доаѓа до повраќање, пролив, колапс и септикемија.

Внатрешниот антракс се јавува во три форми:

а) цревен антракс (ретко се јавува)

б) 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

в) 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 заболување 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.

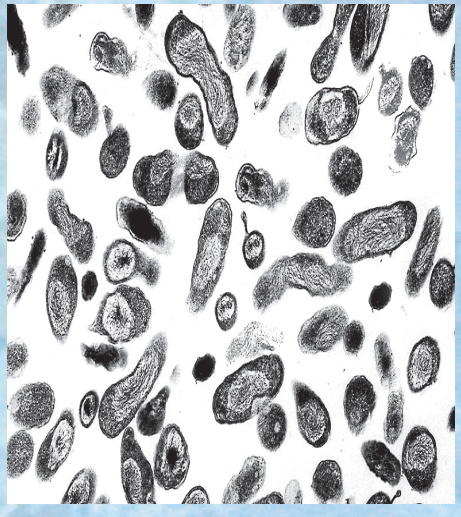
5.5. Q-ТРЕСКА (КВИНСЛЕНДСКА ТРЕСКА)

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 првпат е опишана во Австралија, кај луѓе вработени во кланица, а Бернет и Фриман (Burnet и Freeman) во 1937 година го откриле причинителот на болеста. Болеста во 1940 година била идентификувана како Q-треска (од англ. *query* – прашање, поради многубројните нејаснотии поврзани со нејзиното појавување), а се нарекувала и Квинслендска 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 се дошло до заклучок 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*).

Морфолошки карактеристики. Според морфолошките карактеристики, рикециите се многу слични на бактериите. Се сретнуваат во форма на коки, диплококи или кратки стапчиња. *Coxiella burnetii* претставува мал, плеоморфен микроорганизам кој живее внатре во клетките, има облик на копје и добро се бојосува по Гимза.



Слика 5.5.1. Coxiella burnetii

Културелни карактеристики. Во лабораториски услови се култивира на култура на ткиво или пилешки ембрион стар 6 дена. При најповолни услови, времето потребно за размножување на рикециите изнесува околу 18 часа.

Метаболизам. Ензимскиот систем на рикециите не е во потполност развиен и во одредена мера е зависен од метаболизмот на клетката домаќин. Утврдено е дека поседуваат ензими на Крабсовиот циклус и цитохроми.

Поради тоа можат да ги оксидираат пируватите кои им претставуваат главен извор на енергија. Сами го синтетизираат системот ADP-ATP, меѓутоа NAD и Co-A ги земаат од клетката во која паразитираат. Надвор од клетката домаќин рикециите брзо ја губат метаболичката активност и инфективност. Потребите од аминокиселини ги задоловуваат од клетката домаќин.

Антигена градба. 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 пасажа низ јајца и култура од клетки. Зголемениот број на антитела кон антигенот од фаза 2 предизвикува акутна форма на болеста, додека микроорганизмот во фаза 1 предизвикува хронични форми на болеста.

Токсичност. Рикециите имаат ендотоксин сличен на бактериските ендотоксини. Некои видови создаваат хемолизин.

Отпорност. *Coxiella burnetii* е мошне отпорен микроорганизам. Во млеко држано на мраз *Coxiella burnetii* ја задржува активноста 3 месеци, но кога ќе започнат процесите на ферментација пропаѓа за 24 часа. Со загревање на млекото на 60-63^0 C, за време од 30 минути до 1,5 час, не се уништуваат сите причинители. Вриењето 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. Ниските температури и сушењето добро ги поднесуваат. Врз овој микроорганизам неповолно влијаат алкохолот, етерот и хлороформот. Ниски концентрации на формалин и фенол ги уништуваат за неколку дена. Различно се однесуваат кон антимикробните средства. Сулфонамидите не го спречуваат растењето на рикециите, дури и го стимулираат. Парааминобензоевата киселина го спречува нивниот раст, за разлика од бактериите чиј раст го стимулира. Рикециите се посебно осетливи на антибиотици кои влијаат врз нивниот енергетски метаболизам (олигомицин) или ја инхибираат синтезата на протеините (тетрациклин, хлорамфеникол).

Епизоотиологија

Q-треската се појавува како ензоотија во подрачјата каде живеат заразени крлежи. Домашните животни можат да се инфицираат преку убод 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.

Патогенеза

Кај инфицираните животни прво настанува септикемија, а потоа причинителот се повлекува во млечната жлезда и матката, но не прави повреди на постелката.

Клиничка слика

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 пометнување, мастит и бронхопневмонија.

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.

Терапија

Кај домашните животни не се применува терапија.

Имунопрофилактика

Не се применува кај животните.

Ризици за јавното здравје

Луѓето се инфицираат преку повредена кожа, доколку дојдат во контакт со заразени предмети или прашина, потоа со убод на крлежи или вдишување на контаминирана прашина. Кај луѓето најчесто ова е професионална болест: ветеринари, сточари, вработени во месната индустрија, кланиците и други професии.

Кај луѓето постои тропизам на причинителот кон белите дробови, затоа и настанува атипична пневмонија. Инкубацијата изнесува 10-32 дена. Болеста започнува со треска, главоболка, кожата на главата е преосетлива. Овие симптоми се проследени со зголемена телесна температура од 38,5-40^0 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 крв, мочка и плунка. Болеста се појавува ендемично, а се пренесува и од човек на човек. Луѓето се лекуваат со антибиотици, а може да се применува и имунопрофилактика.

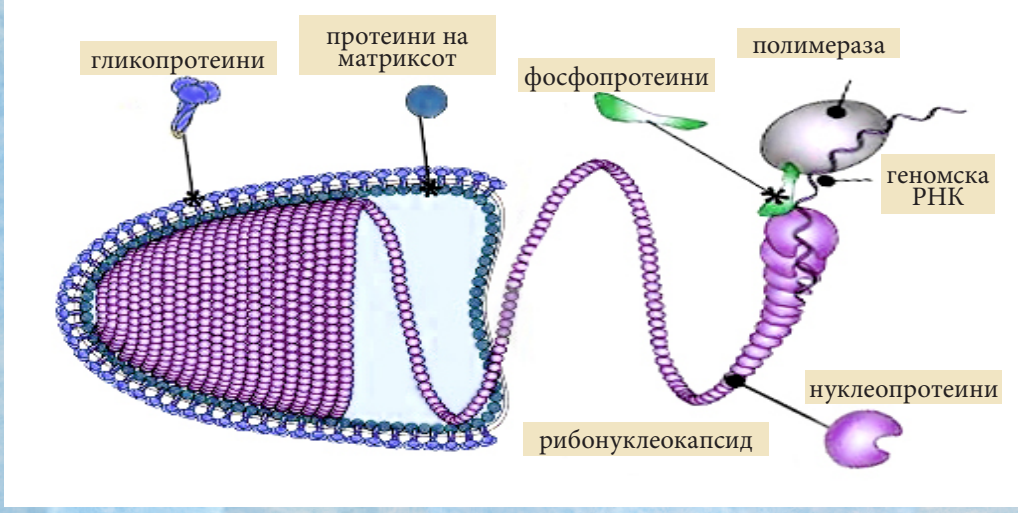
5.6. БЕСНИЛО

Беснилото е акутна заразна болест кај сите топлокрвни животни и човекот. Болеста се манифестира со симптоми на CNS и завршува летално (исклучок е момчето Метју Винклер кое оздравело, а беснилото во него е докажано во 1970 год). Причинител на болеста е вирус, со изразен тропизам спрема нервното ткиво. Беснилото претставува една од најрано познатите болести. Денес, обично се говори за шумско беснило кој 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*.

Морфолошки карактеристики. Надворешниот облик му е во вид на куршум. Димензиите му изнесуваат 75 x 180 nm. Капсидот е изграден од двојна мембрана. Липопоротеинската мембрана содржи пепломери кои се носители на антигенската специфичност. Под неа се наоѓа протеинската мембрана која го опкружува нуклеокапсидот со спирална симетрија. Геномот е изграден од едносинцириста РНК. Вирионот содржи РНК-полимераза, а протеинскиот дел му е изграден од повеќе компоненти. Негриевите телца содржат антиген (вирус), кој може да биде локализиран и во други делови од цитоплазмата.



*Слика 5.6.*1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирусот на беснилото

Култивирање. Се размножува во мозок на глушец и пилешки ембрион, а лабораториски во бел глушец, зајак, како и домашни животни, на пример, овцата. Се размножува во пилешки ембрион стар 7-8 дена, а се инокулира на алантохорионската мембрана или жолчното ќесе. За култивирање на вирусот на беснилото може да се користат и култури на ткиво од различни животни (бубрежни клетки на куче, диплоидни клетки на човек). Во тие култури вирусот не создава цитопатоген ефект. Во инфицираните клетки вирусниот антиген се открива со помош на имунофлуоресценција.

Антигена градба. Вирионот има повеќе антигени. Гликопротеинската компонента на вирусот поседува речиси идентични антигенски особини како и комплетна вирусна честица, што има одредена значајна особина во имунопрофилактиката (вакцини добиени со генетски инженеринг). Вирусот ги аглутинира еритроцитите на гуска, а послаби резултати се добиени со еритроцитите на другите видови. Хемаглутинација предизвикува вирусот култивиран во култура на ткиво без додаток на серум, бидејќи липидите во серумот и нервното ткиво ја инхибираат хемаглутинацијата. Вирусот е невротропен. Вируленцијата на вирусот на беснилото може да се намали со пасажа низ клетки кои не се негов природен домаќин.

Отпорност. Вирусот на беснилото е мошне неотпорен. Отпорноста на вирусот во надворешната средина е многу различна и зависи од условите во кои се наоѓа самиот вирус. Во течна плунка е активен и по 24 часа, додека во исушена ја губи активноста за 14-15 часа. Температура од 60^0 C го инактивира вирусот веќе по 5 мин., а на 80^0 C за 2 мин. Ниските температури дејствуваат како конзерванси и ја зачувуваат активноста на вирусот. Лиофилизиран на 4° C се одржува со години. Во ексхумирани мозоци на животни докажан е и по 2-3 недели. Од дезифициенсите се користат 1 % сублимат, 1 % креолин, 1 % калиум перманганат и др.

Епизоотиологија

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 се запре ширењето на беснилото кај лисиците, потребно е да има по една лисица на 5 км^2 терен на шума, но тој број е секогаш поголем.

Беснилото само по себе не би претставувало посебен проблем да не е зооноза и во скоро 100 % од случаите да не завршува летално. Од изворот (дивите животни) до човекот во најголем број случаи се пренесуваат преку мачките или кучињата, поради што е потребно да се пресече синџирот 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.

Патогенеза

Вирусот на беснилото како невротропен, од местото на ифекција 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. Размножувајки се во ЦНС, тој преминува од една клетка во друга така што евентуално постојните антитела во крвта немаат дејство врз 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 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, страв и немир, повлекување и лежење во темна просторија, засилена саливација (лигавење). Овој стадиум трае 1-3 дена. Во вториот, или екситационен стадиум, животното сака да скита (дромоманија) и има нагон за гризење (дакноманија). Апетитот е нарушен (голта туѓи предмети), а гласот му е фатен и засипнат. Во овој стадиум, кој обично трае 2 дена, има и обилна саливација поради 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 настапува смрт.

Кај паралитичното беснило не постојат првите два стадиума, а тоа се нарекува уште и „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 нарушувања, а пред смртта се појавува парализа.

Кај мачките клиничката слика е речиси идентична како кај кучињата, а 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 ѕид. Болеста трае најчесто 3-6 дена.

Кај свињите се јавуваат сите три стадиуми. Се јавува раздразливост и агресивност покрај обилната саливација. Болеста трае 6-8 дена.

Кај овците изостанува стадиумот на екситација, а кај козите се појавуваат сите три стадиуми. Кај овцата смртта настапува за 3-5 дена од боледувањето, а кај козата по 6-8 дена.

Кај лисиците се карактеризира со загуба на страв од човекот и кучињата. Болните лисици често влегуваат во урбаните средини и дворовите и појавуваат агресивност. Пред крајот на болеста се повлекуваат во темни простории, каде што и умираат.

Птиците, исто така, може да заболат. Болеста се карактеризира со агресивност и трае околу 3 дена.

Патолошко-анатомски промени

При обдукција на пцовисани животни обично не се наоѓаат карактеристични промени. Во желудникот може да се најдат предмети кои нормално не служат за храна. Лигавицата на желудникот и цревата е катарално до хеморагично воспалена, а мочниот меур е полн со мочка. Мозокот е едематозен со изразени крвни садови. Плунковите жлезди се скоро едематозни. Во ганглиските клетки може да се најдат Негриеви телца, чија локализација најчесто е во цитоплазмата од ганглиските клетки, но можат да се најдат и надвор од клетката. Негриевите телца најчесто ги наоѓаме 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 антитела. Наодот на Негриеви телца е прилог за поставување на точна дијагноза.

Диференцијална дијагноза

Предвид треба да се земат болестите: листериоза, лажно беснило или Аујескиева болест, менингитис, труење со олово, како и изразен еструс.

Терапија

Ако се во прашање домашните животни, терапија не постои. Кај луѓето се спроведува симптоматска терапија, но прогнозата е неповолна.

Мерки за уништување и искоренување

За уништување на беснилото, покрај другите основни мерки, се презема и систематско вакцинирање на кучињата и мачките, 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 мамки.

Имунопрофилактика

Профилактична вакцинација се врши само кај кучињата и мачките. Се употребуваат вакцините Flury-LEP (*low egg passage*) и Flury-HEP (*high egg passage*); првата се применува само кај кучиња, а втората кај кучиња и мачки. Имунитетот настанува за 2-3 недели, а трае 2-3 години.

Ризици за јавното здравје

Кај човекот болеста се карактеризира со покачување на температурата, инапетенција, болка во грлото, раздразливост, расеаност, саливација мидријаза хидрофобија. Пред крајот 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.

Кај луѓето постинфективно се препорачува употреба на имун серум. Тој се аплицира локално околу местото на инфекција. Меѓутоа, неговата апликација е корисна само во првите неколку часа од инфекцијата. Серумот го продолжува периодот на инкубација, но не може да го спречи развојот на болеста. Затоа постинфективно се препорачува вакцинација. Таа се базира врз способноста на вирусот „fixe“ и другите ослабнати соеви кои имаат пократка инкубација, да го поттикнат организмот да создаде специфични хуморални и клеточни фактори пред инфективниот вирус да ги нападне приемливите нервни клетки.

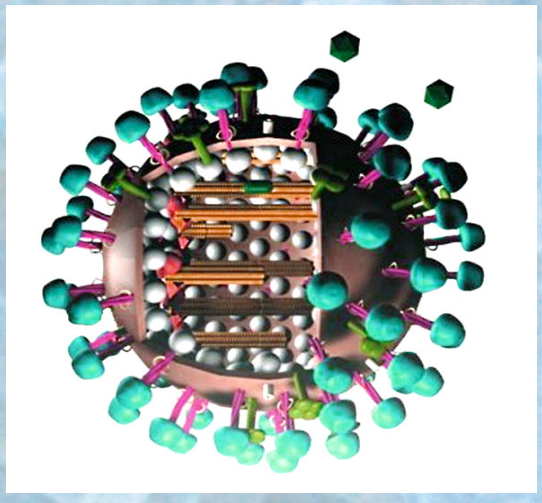
5.7. ИНФЛУЕНЦИЈА КАЈ СВИЊИТЕ (СВИНСКИ ГРИП)

Инфлуенцијата кај свињите е акутна инфективна болест која се манифестира со симптоми претежно на респираторниот тракт. Болеста за првпат се појавила во 1918 година, во САД, како епизоотија, кога истовремено постоела и епидемија на инфлуенција кај луѓето. Тогаш испитувањата покажале дека инфлуенцијата од луѓето поминала на свињите. Вирусот на инфлуенцијата за првпат го изолирал Шоп (Shope) 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 инфлуенцијата 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 *A H1N1,* кој сега се шири меѓу 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 *A H1N1* почна брзо да се шири меѓу луѓето, па на 11 јуни 2009 година Светската здравствена организација (СЗО) прогласи пандемија.

Етиологија

Вирусот на инфлуенцијата кај свињите припаѓа на фамилијата *Orthomyxoviridae Tip A*.

Морфолошки карактеристики. Вирусот поседува исти карактеристики како и другите вируси од фамилијата *Orthomyxoviridae.* Вирусот се јавува во повеќе облици: сферични, јајцевидни и други. Вирионот (вирусната честица) се состои од три слоја. Неговата површина е покриена со стапчести продолжетоци со хексагонална форма, чија должина изнесува 10-14 nm. Под површината се наоѓа вториот слој, кој личи на мембрана. Во централниот дел на вирионот се наоѓа спирално извиткан нуклеокапсид. Во состав на вирионот влегуваат хемаглутининот и неураминидазата.



Слика 5.7.1. Шематизиран приказ на морфологијата на вирусот на *Influenza tip A*

Култивирање. Вирусот се култивира на кокошкини ембриони стари 12 дена, а се инокулира во алантоисната или амнионската празнина. Ембрионот умира за 48-72 часа, а во алантоисната течност вирусот може да се открие со хемаглутинација. Се размножува и во примарна култура на ткиво од бубрег на мајмун, човек, куникула и глушец, како и во некои клеточни линии и култура на клетки од трахеа, бели дробови и носен епител на прасе. Вирусот ги аглутинира еритроцитите на кокошки, заморче, човек, други птици, глувци, кучиња и еж.

Антигена градба. Сите соеви на вирусот имаат сродни површински антигени со појава на одредени варијации. Со помош на инхибиција на хемаглутинацијата и активноста на неураминидазата, можат да се разликуваат соевите изолирани во различно време и различно место (на пример, *H1N1*).

Отпорност. Во надворешна средина е слабоотпорен. Од дезинфекционите средства NaON, формалин и варното млеко брзо го инактивираат вирусот.

Епизоотиологија

Болеста обично се појавува наесен, 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 *A H1N1* е многу контагиозен за луѓето и се пренесува при директен контакт на заболени со здрави луѓе преку кивање и кашлање. Ситните честици 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 здравствените установи, лицата постари од 65 години и младите до 25 години.

Патогенеза

Вирусот на инфлуенцијата се размножува во лигавицата на респираторниот тракт, а потоа настанува виремија. Со секретите од носот, вирусот се излачува во надворешната 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 состојбата 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 пометнување, а пометнатиот плод е распаднат. Прасињата од преболените маторици преку колострумот можат да стекнат пасивен имунитет кој трае 3 месеци.

Патолошко-анатомски промени

Основните промени се забележуваат на лигавицата на фаринксот, ларинксот, 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.

Дијагноза

Понекогаш дијагноза може да се постави врз база на анамнезата и клиничката слика. Од пцовисани животни за лабораториско испитување се праќаат 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.

Диференцијална дијагноза

Треба да се внимава на сите респираторни инфекции кај свињите, класична чума кај свињите и пневмонија предизвикана од микоплазми.

Терапија

Специфична терапија кај свињите не постои.

Профилактика

Мора да се подобрат условите за сместување и исхраната на свињите.

Имунопрофилактика

За имунизација на животните не постои задоволителна вакцина.

Ризици за јавното здравје

Симптомите од грипот *A H1N1* кај луѓето се слични со симптомите на сезонскиот грип: висока температура, морници од студ, главоболка, кашлање, суво грло, затнат нос, болки во мукулите и замор. Кај некои заболени се појавува силен замор и повраќање. Во лекувањето на свинскиот грип се користат 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. Кај луѓето се препорачува редовно спроведување на сите хигиенски мерки, носење на заштитни маски, забрана за групни собири и консумирање на храна богата со витамини. Луѓето со симптоми на грип треба да се јават на доктор и да се изолираат.

Кај луѓето направена е нова вакцина од која е доволна една доза за формирање на солиден имунитет. Вакцината е контраиндицирана кај луѓе кои се алергични на супстанции кои ги содржи вакцината. Кај децата на возраст од 6 до 36 месеци може да дојде до: нервоза, плачење, сонливост и дијареја. Кај постарите деца може да се појави главоболка, а кај адолесцентите: малаксаност, болка во мускулите, потење, треска и друго. Солиден имунитет се формира за 10-15 дена од вакцинацијата. Колку се безбедни новите вакцини против вирусот *A H1N1*, до денес никој не може со сигурност да потврди.

5.8. ИНФЛУЕНЦИЈА КАЈ ЖИВИНАТА (ПТИЧЈИ ГРИП)

Авијарната инфлуенција, или како што се нарекува птичји грип, претставува акутна контагиозна инфективна болест со брз тек и висок мораталитет кај животните. Се манифестира со респираторни промени со различен интензитет, растројства во репродуктивните органи проследени со опаѓање на несивоста или во вид на генерализиран облик со крвавења и некрози на кожата и внатрешните органи. Вирусот на оваа болест нормално ги напаѓа само птиците, а поретко свињите, коњите и човекот. Вирусите на птичјиот грип се високоспецифични спрема видовите животни кои ги напаѓаат, но истовремено имаат невообичаена можност за инфекција на луѓето, особено по претходно совладување на одбранбените механизми на приемливите видови. Причинител на птичјиот грип е вирус од типот А на родот *Influenzavirus*. Постојат нископатогени форми на вирусот кои предизвикуваат болест со благи симптоми, и високопатогени форми на вирусите кои предизвикуваат тешки заболувања. Утврдено е дека некои птици преселници директно учествуваат во ширењето на сојот *H5N1* на вирусот на птичји грип во неговата високопатогена 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. Денес високопатогениот сој *H5N1* на вирусот на птичји грип е регистриран во повеќе европски држави, а во иднина овој број веројатно ќе се зголеми. Имајќи ја предвид сезонската миграција на дивите птици, не се исклучува можноста за нивен контакт со живината во интензивните системи за одгледување.

Етиологија

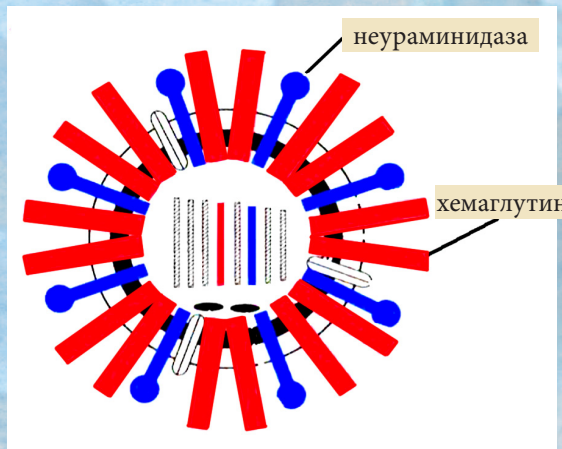
Авијарната инфлуенција ја предизвикува вирус од фамилијата *Orthomyxoviridae*, род *Influenzavirus*. Родот *Influenzavirus* го сочинуваат вируси од тип А, кој е патоген само за птиците, свињите, коњите, но и за човекот, и типовите Б и Ц, кои се патогени само за човекот. Всушност, болеста птичји грип 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 tip A*, доволно вирулентни да предизвикаат пандемии:

- генетска рекомбинација помеѓу поттиповите на вируси кои предизвикуваат грип кај човекот и поттиповите на грип кај живината,
- преку директен трансфер на вируси помеѓу животно и човек, и
- при повторна појава на вирусот од непознати извори или резервоари на вирусот.

Морфолошки карактеристики. Вирусот се јавува во повеќе облици: сферични, јајцевидни и други. Просечната големина на вирусот е 90-100 nm. Вирионот (вирусната честица) се состои од три слоја. Неговата површина е покриена со стапчести продолжетоци со хексагонална форма, чија должина изнесува 10-14 nm. Под површината се наоѓа вториот слој, кој личи на мембрана. Во централниот дел на вирионот се наоѓа спирално извиткан нуклеокапсид. Во состав на вирионот влегуваат хемаглутининот и неураминидазата. По хемискиот состав се гликопротеини, имаат антигени особини врз чија основа се класифицираат поттиповите на вирусот. Досега се откриени 16 H-поттипови и 9 N-поттипови. H-рецепторите се одговорни за прифаќањето на вирусот за клетката, односно хемаглутинацијата, додека N (неураминидаза)-рецепторите за ензимската активност која има улога во уништувањето на еритроцитите и ослободување на нови вирусни честички од клетката.

Култивирање. Добро се размножува во кокошкини ембриони, по инокулација во алантохорионската мембрана. Културите на ткива со потекло од живина или нивни ембриони исто така се погодни за култивирање на вирусот.

Антигена градба. Антигените на вирусите од родот *Influenzavirus*, вклучително и вирусот на птичјиот грип, може да бидат лоцирани на површината или во внатрешноста на вирионот.



Слика 5.8.1. Шематизиран приказ на антигената градба на вирусот на *Influnza tip A*

Површински антигени се: хемаглутининот, неураминидазата и М-протеинот на вирусната обвивка. Внатрешен е нуклеокапсидниот антиген сместен во вирионот.

Отпорност. На надворешни услови, вирусот е мошне нестабилен. На пример, на температура од 20^0 C преживува 7 дена, а температура од 60^0 C го инактивира за неколку минути. Температура пониска од -70^0 C практично го конзервира. Во вода, на температура од 22^0C, вирусот може да преживее до 4 дена, а на 0^0C повеќе од 30 дена. При ниски температури, во ѓубре контаминирано со измет од птици, вирусот може да преживее повеќе од 3 месеци.

Вирусот е осетлив на органски растворувачи (етан, хлороформ), површински активни материи, формалдехид, јод и јодни соединенија, алкохол и други средства.

Епизоотиологија

Значителна улога во ширењето на високопатогените форми на болеста имаат птиците преселници. Познато е дека природен резервоар на сите инфлуенција вируси од типот А се дивите водени птици. Вирусот многу брзо се шири меѓу живината во јатото, предизвикувајќи разновидни промени на внатрешните органи, со морталитет кој може да достигне до 100 %, во рок од 48 часа.

Патогенеза

Вирусот на птичјиот грип има пантропен афинитет, односно може да се размножува во клетките на многу ткива и лигавици. Се размножува и во ендотелните клетки на крвните садови, при што предизвикува крвавења, пред сè, во жлездениот дел на желудникот, белите дробови и перикардот. Инфекцијата настанува преку директен контакт, идиректно преку храна, вода, предмети, инсекти или мрши на пцовисани 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 излачуваат преку разни секрети и екскрети (носна лига, исцедок од очите, измет, урина, крв). Поради 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 нископатогени соеви на вирусот, 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, престанување на несењето јајца, отекување и цијаноза на кикиришката и гушата, кашлање, кивање и пролив. Може да настапи смрт без никакви симптоми на болеста. Морталитетот може да изнесува 100 %.

Патолошко-анатомски промени

Пато-анатомските промени кај заболените птици се поврзани со клиничката слика. На кожата, кикиришката и гушата се забележуваат крвавења и некрози. Некротични промени можат да се забележат на црниот дроб, слезината, бубрезите и белите дробови. Воздушните ќеси се исполнети со жолто-сивкав ексудат. На перикардот има фибрински наслаги, што упатува на воспалителен процес. Патохистолошки се открива едем, хиперемија, крвавења, паренхиматозна дегенерација и некротични жаришта во мозокот.

Дијагноза

И покрај карактеристичните клинички симптоми на болеста и патоморфолошкиот наод, дијагнозата не е едноставна. Изолирањето на вирусот се врши со инокулација на сомнителен материјал на ембрионирани кокошкини јајца, а од серолошките реакции се користат хемаглутинациониот тест и имунодифузиониот тест.

Диференцијална дијагноза

Потребно е да се исклучат кокошкината чума, микоплазмозата, корицата и колибацилозата.

Терапија

Лекување на инфлуенцијата кај живината не се применува. При идентификација на високопатогени соеви на вирусот се применува методата „stamping out".

Мерки за уништување и искоренување

Задолжителни мерки кои се преземаат при сомневање на птичји грип: се забранува секакво движење на живина од фармите, се забранува промет со производи од живина и живински отпадоци, движењето на луѓето и неприемливи 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.

Имунопрофилактика

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 излачувањето на вирусот во околината, а се намалува и смртноста кај заразените птици. Негативни страни на вакцинацијата се: не обезбедува 100 % заштита против сите поттипови на вирусот на птичјиот грип, може да се маскира болеста, што го отежнува нејзиното навремено откривање и го зголемува ризикот од нејзино ширење. 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.

Ризици за јавното здравје

Луѓето различно реагираат на инфекциите со вирусот на птичјиот грип. Клиничката манифестација и сериозноста на инфекцијата зависат од поттипот на хемаглутининот. Најчести симптоми при инфекција со инфлуенција вирусот од типот А кај луѓето се треска проследена со висока температура, болка во грлото и мускулите, конјунктивитис, респираторни нарушувања и вирусно воспаление на белите дробови.

Кај луѓето птичјиот грип се лекува со помош на два медикамента: Tamiflu и Relenza. Тие дејствуваат на тој начин што ја инхибираат активноста на неураминидазата и доведуваат до ублажување на симптомите на болеста.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Кој е причинител на туберкулозата кај домашните животни?
2. Какви подлоги се користат за раст на *Mycobacterium tuberculosis?* Опишете ги колониите кои ги формира.
3. Колку се издржливи причинителите на туберкулозата во надворешни услови?
4. Како настануваат раната генерализација, хроничната изолирана форма и доцната генерализација при појава на туберкулозата?
5. Што претставува туберкулинизацијата?
6. Опишете ги морфолошките особини на бактериите од родот *Brucella.*
7. Какви подлоги се користат за раст на бруцелите?
8. Каква метаболичка активност покажуваат бактериите од родот *Brucella*?
9. Опишете ја антигената градба на бактериите од родот *Brucella.*
10. Дали бруцелозните животни во Република Северна Македонија се лекуваат?
11. Кои превентивни мерки се преземаат за спречување и уништување на бруцелозата?
12. Дали вакцинацијата против бруцелоза во Република Северна Македонија дава резултат во борбата со оваа заразна болест?
13. Кој микроорганизам е причинител на болеста антракс?
14. Во какви услови *Bacillus antracis* создава спори?
15. Опишете го изгледот на R-колониите кои *Bacillus antracis* ги формира на хранлив агар.
16. Како расте *Bacillus antracis* во течни хранливи подлоги?
17. Колкава е одржливоста на спорите на *Bacillus antracis* во надворешни услови?
18. Како се култивираат рикециите?
19. Во колку антигени фази се сретнува *Coxiella burnetii* во природата?
20. Дали пастеризацијата на млекото ја уништува *Coxiella burnetii*?
21. Спрема кое ткиво покажува тропизам вирусот на беснилото?
22. Што претставува вирусот „fixe“?
23. Што се Негриевите телца?
24. На кои дезифекциски средства е осетлив вирусот на беснилото?
25. Што се подразбира под поимот „диво беснило“?
26. Кои се карактеристичните пато-хистолошки промени во мозокот кај животни пцовисани од беснило?
27. Како се поставува дијагноза дека свињите се заболени од вирусот на инфлуенцијата?
28. Кои ефикасни медикаментозни средства се користат за лекување на свинскиот грип кај луѓето?
29. Дали постои ефикасна вакцина против свинскиот грип кај луѓето?
30. Колку форми на вирусот на птичјиот грип постојат во однос на неговата патогеност?
31. Која е опасноста на вирусот на инфлуенцијата кај живината за човекот?
32. Кои пандемии на птичји грип се познати низ историјата?
33. Како настануваат варијациите во однос на поттипот на вирусот на *Influenzavirus tip A,* кои се доволно патогени да предизвикаат пандемии кај луѓето?
34. Кои се патиштата за ширење на вирусот на *Influenzavirus tip A*?
35. Кои имунопрофилактички мерки се преземаат за да се спречи ширењето на инфлуенцијата кај живината?





6. КЛИМАТСКИТЕ ПРОМЕНИ - МОЖНОСТ ЗА ПОЈАВА НА НОВИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ КАЈ ЖИВОТНИТЕ И ЗООНОЗИ ВО РЕПУБЛИКА СЕВЕРНА МАКЕДОНИЈА ПРЕНЕСУВАНИ ОД ВЕКТОРИ



КЛИМАТСКИТЕ ПРОМЕНИ И ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

ВЕКТОРИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

ЗДРАВСТВЕНО ЗНАЧЕЊЕ НА АРТРОПОДИТЕ

ДИНАМИКА НА ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИТЕ БОЛЕСТИ

6.1. КЛИМАТСКИТЕ ПРОМЕНИ И ЗАРАЗНИТЕ БОЛЕСТИ

Климатските промени може да влијаат врз инциденцијата на вектор преносливите заразни и зоонозни болести преку нивниот ефект врз четири главни карактеристики на популациите на домаќинот и векторот кои се однесуваат на пренесување на патогени причинители на животните и луѓето. Тоа се: географската дистрибуција, густината на популацијата, преваленцијата на инфекција со зоонозни причинители и застапеноста на причинителот во индивидуалните домаќини и векторите. Овие механизми може да стапат во интеракција меѓусебно, но и со други фактори, како што се антропогените нарушувања кои имаат разни ефекти врз пренесувањето на причинителите на болести меѓу популацијата на домаќини и вектори и на животните и луѓето.

Бидејќи климатските промени имаат ефект врз вектор преносливите болести преку разните домаќини и вектори, потребно е формирање на мултидициплинарни тимови кои ќе изготват одредени студии. Тие студии треба да се базираат врз екосистемите, причинителите на вектор преносливите болести во популациите на домаќините и векторите, а со цел да ги идентификуваат домаќините, векторите и патогените микроорганизми со најголем потенцијал да влијаат врз популацијата на животни и луѓе при различни сценарија на климатски промени.

Некои од ефектите на климатските промени врз организмот на животните и луѓето се лесно предвидливи. На пример: зголемувањето на температурата на воздухот најверојатно ќе го зголеми морталитетот поради појавата на топлотен стрес, додека ризикот за морталитет ќе се намали во услови на постудена средина. Зголемувањето на сушните периоди ќе резултира со зголемување на недостатокот на храна и вода, додека почестите и пообилни врнежи ќе ја зголемат инциденцијата на повреди и умирања кои се поврзани со поплави, болестите предизвикани преку храна и вода, како и други инфекции, респираторни и кожни заболувања.

Друга група на потенцијални влијанија врз здравјето на животните и луѓето како последица на климатските промени се помалку директни и помалку предвидливи. Тие се заразните болести на животните и луѓето, како и зоонозите, предизвикани од вектори. Зоонозите се болести кои се предизвикани од причинители кои се пренесуваат меѓу животните и луѓето. Вектор преносливите болести се оние кои се пренесуваат на животните и луѓето преку артроподи. Вектор преносливи болести може да бидат и зоонози (на пример, Лајмската болест), но може и да не бидат зоонозни: болести кои векторите ги пренесуваат од животно на животно, но не и од животно на човек, како и од човек на човек, но не и од човек на животно.

6.2. ВЕКТОРИ НА ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ

Популацијата на артроподи е најразновидна и најбројна на планетата. Но тоа не значи дека сите тие се способни да пренесат болест. Артроподите способни да пренесуваат причинители на животните и луѓето се нарекуваат ***вектори***. На пример, комарците од родот *Anopheles* се вектори на причинителот на маларијата. Ниту еден друг комарец не може да го прими и пренесе паразитот. Разбирањето на интеракцијата артропод – причинител е круцијална за превенција и/или менаџирање на вектор преносливите болести.

Најчести вектори на заразните болести кај животните и луѓето се артроподите (Phylum: Arthropoda) во кои, покрај другите, спаѓаат инсектите, пајаците, акарите и крлежите. Артроподите имаат сегментирано тело, парни додатоци (нозе, антени), егзоскелетон и билатерална симетрија. Кај нив постои голем диверзитет и разновидност и тие сочинуваат 85 % од сите познати животински видови.

Инсектите имаат сегментирано тело, парни додатоци (нозе, антени), егзоскелетон и билатерална симетрија. Постојат многу варијации во градбата на нивното тело: долги нозе, кратки нозе, 4 крилја, 2 крилја (другите артроподи немаат крилја), бескрилни, усни делови за бодење, усни делови за смукање, меко тело, тврдо тело... Адултите имаат 3 чифта нозе и 3 телесни регии: глава, торакс (нозе и крилја, ако ги има), абдомен. Развојниот циклус им се одвива преку едноставна или нецелосна метаморфоза (јајце, ларва, имаго) и целосна метаморфоза (јајце, ларва, кукла, имаго).

Комарците се одговорни за трансмисија на повеќе болести. Тие се осетливи на промени на температурата во воденатa средина во незрелите стадиуми и како адулти. Зголемувањето на температурата на водата овозможува ларвите за пократко време да матурираат и последично на тоа да дадат поброjно потомство во текот на периодот на трансмисија. Во потоплите региони, зрелите женки исцицаната крв ја варат побрзо и почесто се хранат. На тој начин, тие го зголемуваат интензитетот на трансмисија, бидејќи во услови на покачување на температурата причинителите на болести во женките ја комплетираат инкубацијата за пократко време. Меѓутоа, температурите над 34° C генерално имаат негативно влијание врз преживувањето на векторите.

6.3. ЗДРАВСТВЕНО ЗНАЧЕЊЕ НА АРТРОПОДИТЕ

Здравственото значење на артроподите може да биде директно и инидиректно. Артроподите имаат директното здравствено значење кога ги повредуваат животните и луѓето со касање, бодење, мијаза или други механизми, како што е, на пример, навлегувањето на инсекти во ушите.

Повеќето убоди се причинети од социјални инсекти (пчели, мрави, оси), кои одбранбено ги напаѓаат луѓето и животните. При убодот инсектите инјектираат отров. Отровите во својот хемиски состав се разликуваат од вид до вид, но во основа содржат многу сложени мешавини на фармаколошки активни агенси, биолошки активни агенси или и двете (хистамин, серотонин, допамин, мелитин, апамин, кинини и ензими – фосфолипаза).

Повредите предизвикани од каснување генерално се резултат на имунолошки реакции на организмот на саливарниот секрет инјектиран за време на каснувањето.

Во случаите на бодење или каснување настанува супресија на имунолошкиот одговор, забрзување на крвната циркулација на местото на каснување, спречување на коагулацијата на крвта и можна алергиска реакција на саливарниот секрет од некои групи на арторподи (комарци, на пример).

Мијазата е предизвикана од ларви на летачки инсекти кои се развиле во ткивата на луѓе или животни по положувањето јајца во нив. Ова се случува ретко. Со исклучок на некои тропски облигатни видови, мијазата не е животнозагрозувачка.

Ларвите на некои видови се користат во медицински цели за третман на рани. Овие ларви се хранат со мртвото ткиво истовремено произведувајќи антибиотски супстанции, кои го намалуваат степенот на инфекција.

Некои бубачки, кои при касање предизвикуваат создавање на плускавци, поседуваат хемиски кантаридин во своите телесни течности, кој предизвикува создавање на плускавци исполнети со течност. Телесните течности на овие бубачки се лачат кога луѓето и животните ќе ги удрат или смачкат бубачките на своето тело.

Индиректното здравствено значење се огледа во фактот што некои артроподи (не сите) пренесуваат болести и доведуваат до појава на алергии. Повеќето артроподи се неопасни за здравјето на луѓето и животните, но се многу важни за еколошката заедница. Пренесувањето на болести претставува примарен индиректен ефект на артроподите врз здравјето на животните и луѓето. Каснувањето само по себе не е здравствен проблем, но со каснувањето се пренесува одреден причинител на болест. Зависно од периодот на инкубација, развојот на болеста може да се јави за неколку дена или месеци. Пренесувањето на болестите преку артроподи вклучува повеќе фактори на интеракција, како што се, на пример, присуството и однесувањето на резервоарите на болеста (домаќините), натпреварувањето меѓу векторите и интеракцијата домаќин – причинител. Проучувањето на начинот на навлегување на причинителите во артроподите и начинот на пренесување на причинителот е важно за превенцијата и/или менаџирањето со вектор преносливите болести.

6.4. ДИНАМИКА НА ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИТЕ БОЛЕСТИ

6.4.1. Начин на пренесување на причинителите на болести

Пренесувањето на причинителите на болести е комплексен процес кој не може да се генерализира. Артроподите кои се хранат на домаќинот не значи дека ќе се инфицираат. Дури и во случај ако причинителите се внесат во нив, не е сигурно дека тие ќе преживеат и ќе се развиваат и размножуваат.

Векторите може да ги пренесат причинителите на болести механички или биолошки. Механичкото пренесување на причинителите на болести се јавува кога артроподите физички го носат патогенот од едно место или домаќин на друг домаќин, често со делови од нивното тело. На пример, мувите и лебарките имаат голем број влакна, боцки на своите тела, кои собираат контаминенти кога се хранат на пцовисано животно или екскремент. Кога тие се движат по површината на храната, станува збор за механичка трансмисија. Важно е да се знае дека кај механичката трансмисија причинителот не се развива во артроподот и нема значајно размножување, туку тој е таму само заради транспорт.

Кај биолошкото пренесување постои размножување и/или развој на причинителот во векторот.

Вектор преносливите болести се динамични и многу компликувани. Затоа, основните истражувања за векторскиот капацитет на артроподите има голема важност. Идентификацијата на животните домаќини и компетентните вектори овозможува прекинување на пренесувањето на болестите и намалување на интензитетот на епидемиите. Прекинувањето на циклусот на пренесување е особено важен за вирусните болести (син јазик, јазлеста кожа) кои немаат специфичен третман.

6.4.2. Компетентност на векторите

Компетентноста на векторите се однесува на способноста на артроподите да го примат, одржат и пренесат причинителот на болеста. Инсектите, крлежите и грините може да го внесат причинителот со крвниот оброк, но причинителот мора да помине многу пречки пред да биде пренесен во друг домаќин. Така, тој мора да го помине цревниот sид, мора да преживее, дури и да се развива во ткивата на векторот, како што се хемолимфата, мускулите или репродуктивниот систем, и конечно, мора да навлезе во плунковите жлезди за да биде инјектиран во новиот домаќин. Во некои случаи причинителот се пренесува без тој да го помине овој пат до плунковите жлезди. Исто така, векторот мора да живее доволно долго за сите погоре споменати активности на причинителот (размножување, движење, развивање). Идеалниот вектор кој тоа ќе го овозможи треба да има долг живот, да се храни на домаќин во кој ќе има причинител, да се храни често и за подолги периоди, да внесува големи количества на крв во секој животен (развоен) стадиум и лесно да се дисперзира низ ареалот. Ниеден артропод не ги поседува сите овие карактеристики, но секој од нив има различен степен од нив.

Во специфичен регион или сезона, едни артроподи се **примарни вектори**, кои се главните вектори вклучени во циклусот на пренесување на причинителот, а други артроподи се **секундарни вектори**, кои играат дополнителна улога во пренесувањето на причинителот, но се неспособни сами да ја одржат болеста (причинителот) во отсуство на примарните вектори.

Факторите кои имаат влијание врз компетентноста на векторите може да бидат: вродени или стекнати. **Вродени фактори** се: внатрешните физиолошки фактори и вродените бихевиорални особини на векторот кои ја регулираат неговата инфекција и способност да го пренесат причинителот – како што се: времето на хранење, параметрите на домаќинот, дали има или нема трансоваријална трансмисија и друго. **Стекнати фактори** се: бројот на животните домаќини, нивната шема на активност, климатските услови, генетските варијации во инфективноста на причинителот итн.

Компетицијата меѓу микроорганизмите присутни во векторот, исто така, може да влијае врз компетенцијата на векторот.



7. ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИ ЗООНОЗИ



ЛАЈМСКА БОЛЕСТ

ЕНЦЕФАЛИТИС ШТО ГО ПРЕНЕСУВААТ КРЛЕЖИТЕ (TICK-BORNE ENCEPHALITIS – TBE)

ТРЕСКА НА ДОЛИНАТА РИФТ

ТУЛАРЕМИЈА

ЗАПАДНОНИЛСКИ ЕНЦЕФАЛИТИС (ЗАПАДНОНИЛСКА ТРЕСКА)

7.1. ЛАЈМСКА БОЛЕСТ

Лајмската болест или Лајмската борелиоза е бактериска болест на коњите, говедата, овците, козите, кучињата, мачките и луѓето, која се пренесува со убоди од инфицирани крлежи. Болеста е регистрирана во Европа, Азија, Австралија, поранешните земји на Советскиот Сојуз, САД и Канада. Оваа болест е често заболување на луѓето во Европа, при што бројот на заболени лица постојано се зголемува. Така, во последните 20 години регистрирани се повеќе од 360 000 лица кои заболеле од оваа болест. Лајмската болест е најчестата вектор пренослива болест кај луѓето во САД, со околу 20 000 нови случаи секоја година. Болеста името го добила по Лајм, мал крајбрежен град во Конектикат, САД.

Етиологија

Причинител на болеста е спирохета, *Borrelia burgdorferi*. Причинителот на Лајмската болест е именуван по доктор Вили Бургдорфер, кој го идентификувал причинителот, а резултатите од своето истражување ги објавил во 1982 година.

Патогенеза

По инфицирање на животните, причинителот на болеста се шири преку ткивата и ендотелните клетки, при што настанува воспаление на повеќе органски системи: воспаление на повеќе зглобови, генерализиран лимфаденитис, плевритис, интерстицијална пневмонија, перитонитис, енцефалитис, метритис и инфекција на фетусот кај гравидните животни.

Пренесување и ширење на болеста

Лајмската болест се шири преку убоди од инфицирани вектори – крлежи. Природен резервоар на причинителот се диви цицачи, пред сè мали глодари и елени. Крлежите се инфицираат кога се хранат со крв од инфицираниот дивеч. Потоа крлежите може да го пренесат причинителот на други животни, како што се домашните животни и миленици, или на луѓето, преку убоди.

Клиничка слика

Со оглед на фактот што откривањето на болеста е од релативно поново време, клиничките знаци на болеста кај фармските животни сè уште не се добро опишани. Ова е и поради фактот што постои голема разновидност на клиничките манифестации на болеста. Важно е да се знае дека супклиничките форми на болеста се многу почести отколку случаите со клинички изразена форма на болеста.

Кај заболените коњи и говеда постои континуирана слаба треска, ламинит, отечени и болни зглобови, полиартрити, вкочанетост на мускулите, менување на екстремитетите на кои стојат (час на едни час на други), кривење (куцање), загуба во телесната маса. Кај заболените гравидни единки може да се јави пометнување или раѓање на слабо витални новородени животни кои умираат веднаш по раѓањето. Освен тоа, кај коњите може да се јават нервни симптоми, како на пример, промени во однесувањето, депресија, дисфагија, наведнување на главата, енцефалитис, а кај говедата намалување на млечноста и појава на еритем на кожата на вимето. Сепак, повеќето говеда и коњи не покажуваат знаци на болеста.

Кај овците присутна е континуирана хипертермија, заостанување во растот, отекување на зглобовите и поткривнување.

Кај кучињата заболени од оваа болест се забележува нарушено движење, ламинит, летаргија, хипертермија, анорексија, нарушувања во дигестивниот тракт, полидипсија и полиурија.

Дијагноза

Дијагнозата на Лајмската болест кај коњите и говедата се заснова врз ризикот за нивна изложеност, клиничката слика и анализата на крвта.

За бактериолошка и хистолошка потврда на болеста, во лабораторија на испитување може да се пратат: бубрези, зглобна синовијална мембрана, срце, мозок, бели дробови и лимфни јазли.

Доколку од сомнителни животни на асептичен начин се земат крв, цереброспинална течност, урина или колострално млеко, може да се направи микроскопирање на темна подлога или пак да се изврши засејување на хранлива подлога. Треба да се има предвид дека во лабораториски услови културите растат неколку недели.

Антимикробна осетливост

Лајмската болест се третира со антибиотици. Ефект во лекувањето се постигнува со неколкудневно лекување со антибиотици. Од антибиотиците најчесто се користат тетрациклини, окситетрациклини и пеницилини (прокаин пеницилин, бензатин пеницилин).

Превенција

Откривањето на крлежите и нивното отстранување помага да се минимизира ризикот за појава на Лајмската болест. Крлежите кај коњите најчесто се наоѓаат околу главата, регијата на грклanot, абдоменот или под опашката. Крлежите може да бидат отстранети со помошна пинцета, со фаќање на крлежот околу неговиот устен апарат со кој е закачен за кожата, и нежно влечење. Доколку крлежот не се извади правилно, неговиот устен апарат може да остане во животото. Најдобро е крлежите да ги отстранува стручно лице, доктор по ветеринарна медицина или лице кое е обучено за тоа.

Редуцирањето на хабитатите на крлежите може да ја превенира појавата на Лајмската болест кај коњите и добитокот. Тоа може да се направи со косење на пасиштата и преземање мерки за намалување на популацијата на глодари кои може да бидат носители на крлежи.

Ризици за јавното здравје

Кај инфицираните луѓе промени најчесто се јавуваат на кожата, иако како последица на болеста може да се развие невроборелиоза, миокардит, артрит или пак да се јават промени на очите.

7.2. ЕНЦЕФАЛИТ ШТО ГО ПРЕНЕСУВААТ КРЛЕЖИТЕ (TICK-BORNE ENCEPHALITIS – TBE)

Енцефалитот што го пренесуваат крлежите е вирусна зоонозна болест која се јавува во ендемски подрачја на големи региони во Европа и Азија. Болеста се карактеризира со тешки акутни и хронични инфекции на нервниот систем кај луѓето. За појава на болеста неопходно е да има причинител на болеста, вектори и домаќини – резервоари на причинителот.

Етиологија

Причинителот на болеста е вирус од фамилијата *Flaviviridae*. Вирусот има три поттипа: **западен поттип,** кој е ендемичен во Централна, Источна и Северна Европа; **сибирски поттип,** кој е ендемичен во Источна Европа, Русија и Северна Азија; и **источен поттип,** кој е ендемичен во Русија и некои делови на Кина и Јапонија.

Пренесување и ширење на болеста

Главните вектори на TBE вирусот во Европа се крлежите од фамилијата *Ixodidae*, главно *Ixodes ricinus* (Централна, Источна и Северна Европа) и *Ixodes persulcatus* (делови од балтичките земји, Финска, Русија и Сибир).

Домаќини (резервоари) на TBE вирусот главно се малите глодари (верверички, глувци), но и карниворите. Различни видови на домашни и диви животни, како што се говеда, овци, кози, кучиња, дива свиња, лилјаци, лисици, елени, зајаци во чиј организам може да циркулира вирусот, индиректно, преку овозможување на репродукцијата на крлежи, се јавуваат како резервоар на вирусот. Луѓето се случајни и крајни домаќини на вирусот.

Болеста, освен со бодење на инфицираните крлежи, во ендемските подрачја кај луѓето може да се пренесе и со консумирање на инфицирани сурови млечни производи.

Епизоотиологија

Во Европа главните ризични подрачја се Централна и Источна Европа, како и балтичките и нордиските земји. Болеста се шири и во подрачја на Западна Европа, во земји како Швајцарија и Франција, но и на југ, во Италија и земјите на Балканскиот Полуостров. Ендемските подрачја се шират на север и на подрачјата со повисока надморска височина. Болеста станува меѓународен проблем за јавното здравје поради зголемената миграција на населението во ендемските подрачја. Можни причини за зголемената инциденција на болеста и нејзиното ширење во нови подрачја се глобалните промени, климатски и социо-економски, модификациите на населените места и друго.

Клиничка слика

Кај околу две третини од луѓето болеста поминува асимптоматски. Во клиничките случаи болеста поминува низ две фази. Првата фаза е поврзана со манифестација на неспецифични симптоми, како што се треска, замор, главоболка, миалгија и гадење. Оваа фаза е проследена со афебрилни асимптоматски интервали кои поминуваат во втората фаза на болеста која се карактеризира со промени во централниот нервен систем (нервна форма): менингоенцефалит, миелит или парализа. Болеста причинета од западноевропскиот поттип на вирусот е поврзана со поблага клиничка слика, морталитет од 0,5 до 2 % и тешки невролошки последици кај 10 % од заболените.

Болеста причинета од источниот поттип на вирусот поминува во една фаза, без асимптоматски интервали пред почетокот на појавата на нервната форма на болеста. Морталитетот може да изнесува до 20 % и да има потешки невролошки последици.

Дијагноза

Симптомите кои се јавуваат кај клиничката форма на болеста не се патогномонични, па врз основа на нив не може да се постави дијагноза на болеста. Потребни се лабораториски испитувања за потврда на болеста, за што се користат: ELISA-тестот (анализата) со кој се детектира постоење на специфични антитела против TBE вирусот во крвниот серум или цереброспиналната течност, имунофлуоресцентен тест (анализа) или инхибиција на хемаглутинација. Ограничувачки фактор кај серолошките методи е постоењето на вкрстена реакција со антителата од други флавивируси.

Затоа неопходно е да се применат и методи за диференцијација на флавивирусот со помош на вируснеутрализирачки тест (метода за неутрализација на вирусот). Ова е особено препорачливо за региони каде е потврдена циркулација и на други флавивируси.

Лекување

Не постои специфичен третман на болеста.

Превенција

Постои инактивирана вакцина за заштита на луѓето од оваа болест. Современите вакцини се безбедни, а степенот на имунолошка заштита изнесува 95 %.

Контрола на векторите – крлежите

Потребна е примена на системи за предвидување на појавата на болеста, модели за предвидување на нејзиното ширење, формирање на регионални центри за рано предупредување, алатки за надзор и набљудување, како и изработка на можни сценарија за последиците од појавата на болеста.

Ризици за јавното здравје

Според истражувањата спроведени во периодот 2000 – 2010 година во рамки на земјите од Европската Унија, најризична возрасна категорија кај луѓето се мажите на возраст од 40 до 60 години, и тоа лица кои работат на отворено.

Секоја година TBE вирусот причинува илјадници случаи на нервноинвазивно заболување кај луѓето низ Европа и Азија и предизвикува сè поголема заинтересираност на надлежните органи за јавното здравје во Европа и другите делови од светот. Во последните децении бројот на заболени луѓе од оваа болест во ендемските подрачја на Европа е во пораст.

7.3. ТРЕСКА НА ДОЛИНАТА РИФТ

Болеста треска на долината Рифт претставува акутно вирусно заболување кое може да предизвика тешка болест на домашните животни како што се: говедата, овците и козите, но и на човекот. На африканскиот континент од оваа болест заболуваат и биволите и камилите. Болеста се карактеризира со треска, пометнувања, висок морбидитет и морталитет.

Етиологија

Причинител на болеста е вирус од родот *Phlebovirus* од фамилијата *Bunyaviridae*. Инаку, повеќето вируси од оваа фамилија може да предизвикаат треска и енцефалитис. Друг попознат вирус од фамилијата *Bunyaviridae* е *Hantavirus*-от. Болеста е на листата болести на ОИЕ и мора да биде пријавена. Меѓу вирусите изолирани при масовни појави на болеста утврдено е дека постои мала генетска варијација, но се антигено слични.

Епизоотиологија

Болеста се јавува главно во Супсахарска Африка и Мадагаскар. Евидентирани се епидемии на болеста во Саудиска Арабија и Јемен во 2000 година, кога за првпат болеста е регистрирана надвор од Африка. Во минатото, епидемии на болеста во Африка се јавувале на секои 5-15 години. Овие епидемии се јавуваат во периоди на обилни врнежи и поплави во области кои се типично суви (сушни). Епидемијата во Кенија во 2007 година била поврзана со поплавите во регионите каде се појавила болеста. Инаку, болеста лесно се проширува во другите земји. Слично заболување е забележано кај овците во Индија.

Пренесување и ширење на болеста

Вектори на вирусот на болеста треска на долината Рифт се многу видови на комарци. Болеста најчесто се јавува во години со обилни врнежи и последична експанзија на популацијата на комарци. Комарците се хранат на инфицирани животни (вирусот циркулира во крвотокот) и потоа го пренесуваат вирусот на други, неинфицирани животни на кои продолжуваат да се хранат. Инфицираните женки на некои видови комарци (на пример, *Aedes*) се способни да го пренесат вирусот преку јајцата на потомството. Ова придонесува за преживување на вирусот во надворешната средина. Јајцата на комарците во суви услови може да преживеат во текот на подолги периоди и до неколку години. За време на периоди со обилни врнежи и поплави јајцата се изведуваат и притоа доаѓа до интензивирање на инфекцијата на животните на кои тие комарци се хранат.

Патогенеза

Возраста на животните претставува главен фактор за напредувањето и исходот на болеста. Кај јагнињата и телињата главно место на размножување на вирусот се хепатоцитите. Кај многу младите животни оштетувањата на црниот дроб напредуваат од дегенерација и некроза на поединечните хепатоцити до раширена некроза на црниот дроб. Ова доведува до негова инсуфициенција и нефункционалност. Освен тоа, кај овие возрасни категории може да се јави и енцефаломиелитис.

Клиничка слика кај животните

Клиничката слика на болеста зависи од видот на заболеното животно и физиолошката состојба, како што се возраста и гравидитетот. За време на епидемиите карактеристична е појава на многу пометнувања кај гравидите животни и неонатална смртност, како и висок морталитет кај младите возрасни категории. Паралелно со појавата на болеста кај животните, таа се јавува и кај луѓето.

Речиси 80-100 % од заболените гравидни овци и говеда пометнуваат. Кај одраснатите говеда и овци може да се јави исцедок од носот, обилна саливација, губење на апетитот, слабеење и дијареја. Морталитетот кај возрасните овци изнесува околу 20-30 %, а кај возрасните говеда околу 10 %. Кај говедата може да се развие поблага форма на болеста, кога се забележува висока температура и дисгалакција, а кај некои и појава на жолтица.

Младите јагниња и телиња, по инкубација на болеста од околу 12 часа, развиваат висока температура, имаат некоординирани движења, слабеат, колабираат и 95-100 % од заболените јагниња и 70 % од заболените телиња умираат.

Патолошко-анатомски промени

Карактеристична пато-анатомска промена на болеста треска на долината Рифт претставува раширена некроза на црниот дроб. Покрај оваа промена, може да се забележат конгестија и петехијални крвавења во срцето, лимфните јазли, жолчното ќесе и дигестивниот тракт. Како последица на крвавењето, содржината во абомазусот може да има темнокафеава до црвена боја.

Дијагноза

Во области во кои се јавува болеста може да се постави сомнеж за нејзино постоење врз основа на клиничката слика, активноста на инсектите, истовремената појава на болеста кај животните и луѓето, брзото ширење на болеста и истовремениот придонес на факторите на околината.

Терапија

Не постои соодветна терапија на болеста треска на долината Рифт.

Превенција и мерки за контрола

Надзорот и следењето на болеста треска на долината Рифт кај животните и известувањето веднаш по откривањето на болеста се неопходни елементи за превенција и контрола на оваа болест. Контролата на популацијата на вектори (комарци) преку прскање и контролата на размножувањето на комарците се, исто така, ефективен механизам. Системите кои се користат за следење на осцилациите во климатските услови овозможуваат да предупредат за условите што следуваат, а кои може да доведат до експанзија на популацијата на комарци и да сигнализираат за неопходноста од имплементација на засилени контролни мерки.

Во ендемичните подрачја може да се користи вакцинација на животните. Постои модифицирана жива вакцина и вакцина од измутиран жив вирус Потребна е само една доза за да се овозможи создавање на долготраен имунитет (околу 28 месеци). Сепак, нивната примена не е препорачлива на гравидни животни, поради ризик од појава на пометнување, смрт на фетусот и тератогени аномалии.

Инактивираната вакцина, исто така, може успешно и масовно да се користи и не предизвикува несакани ефекти, но е многу скапа за производство и е потребно повеќекратна вакцинација за создавање на добар (заштитен) имунитет, еднаш годишно. Оваа вакцина е безбедна за примена на гравидни и млади животни.

Ризици за јавното здравје

Болеста треска на долината Рифт е зооноза, болест која примарно ги напаѓа животните, но предизвикува болест и кај луѓето. Луѓето се многу приемливи на вирусот кој ја предизвикува. Тие може да се инфицираат преку убоди на инфицирани комарци, контакт со крв, други телесни течности или ткива за време на убивањето, сечењето и нештетното отстранување на инфицираните животни, или со консумирање на сурово млеко или неготвено месо од инфицирани животни. Потенцијално ризични групи за инфицирање се луѓето кои работат во кланици, лаборатории или болници.

Луѓето инфицирани со вирусот на болеста треска на долината Рифт или не покажуваат знаци на болест или развиваат блага, умерена болест. Клиничката слика вклучува треска, слабеење, миалгија (болка во мускулите), болка во грбот, вртоглавица, нарушувања на црниот дроб и загуба на телесната маса. Кај некои пациенти заболувањето може да се развие во хеморагична треска, енцефалитис или заболување на окото (инфекција, слепило). Кај 1-4 % од заболените може да се јават тешки компликации, додека повеќето заболени оздравуваат за 4-7 дена. Околу 1 % од инфицираните луѓе умираат од оваа болест.

Развиена е инактивирана вакцина за вакцинација на луѓето. Вакцината не е лиценцирана или достапна комерцијално. Таа се користи експериментално за заштита на ветеринарите и луѓето кои работат во лабораториите, а кои се под висок ризик за инфекција. Кај луѓето кои биле инфицирани и кои ја преболеле болеста се развива природен активен имунитет. Употребата на заштитна опрема и средства, како што се личната заштитна облека (мантили, панталони), употребата на мрежи за кревети и инсектицидни репеленти, избегнување работа на отворено во периоди од денот кога комарците се најактивни и најмногу касаат, претставуваат солидни превентивни мерки. Потребна е и голема претпазливост при справувањето со заболените животни и луѓе, нивните ткива и примероци за анализа.

7.4. ТУЛАРЕМИЈА

Туларемијата е инфективна болест на различни видови глодари, особено дивите зајаци, водените стаорци, дабрите и повремено кај некои видови птици и овците. Има докази за појава на болеста и кај кучиња и којоти. Болеста е зоонозна, а луѓето се инфицираат од овие животни преку крлежи, вошки, летачки инсекти кои цицаат крв, како и преку контак со трупови од заклани заболени зајаци.

Туларемијата првпат била откриена кај вервериците во Калифорнија, од Мек-Кој во 1891 година, кој го изолирал и опишал причинителот. Во 1914 година болеста е за првпат дијагностицирана кај човекот од страна на Вери и Лемб (Wherry и Lamb).

Неколку години подоцна (1922) Франсис ја идентификувал оваа бактерија како причинител за појавата на сериозно заболување кај луѓето во државата Јута (САД). Тој болеста ја нарекол туларемија според округот Тулер (Tulare County) во Калифорнија, каде првпат Мек-Кој ја открил болеста кај верверицте. Се сметало дека болеста перзистира само во САД, но денес се знае дека се јавува и во скандинавските држави, државите од поранешниот Советски Сојуз и Јапонија. На територијата на поранешна Југославија првпат е регистрирана во 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 бои со вообичаени бои. Поседува релативно дебела капсула.

За раст на бактеријата во хранливите подлоги потребно е да има цистеини и цистин. Колониите кои ги формира бактеријата на гликозо-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 гликозата создаваат киселина. Слабо е каталаза-позитивна и оксидаза-негативна.

Епизоотиологија и патогенеза

Francisella tularensis е најдена насекаде низ светот, со исклучок на Австралија и Антарктикот. Многу инфекции кај луѓето се јавуваат во САД и јужните делови на поранешниот Советски Сојуз. Најголеми резервоари на оваа бактерија, на пример, во САД, се дивите зајаци. Забележано е дека најголемиот број случаи на заболување кај луѓето (дури 81 % од дијагностицираните случаи) потекнувал од манипулацијата со трупови од заклани зајаци кои биле инфицирани. Исто така, забележани се случаи на инфицирање со убоди на инсекти кои цицаат крв, кои претходно се инфицирале од заразени зајаци. Постојат сознанија дека инфекциите кои се пренесуваат преку крлежите се во двапати поголем број од оние кои се пренесуваат преку зајаците. Бактеријата се размножува додека е во организмот на крлежот. Во пренесувањето на инфекцијата може да учествуваат и крлежи од родот *Dermacentor*.

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 дабрите. 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 попатогени, додека оние изолирани од дабрите и глодарите се помалку патогени.



Слика 7.4.1. Крлежи и инсекти кои ја пренесуваат туларемијата

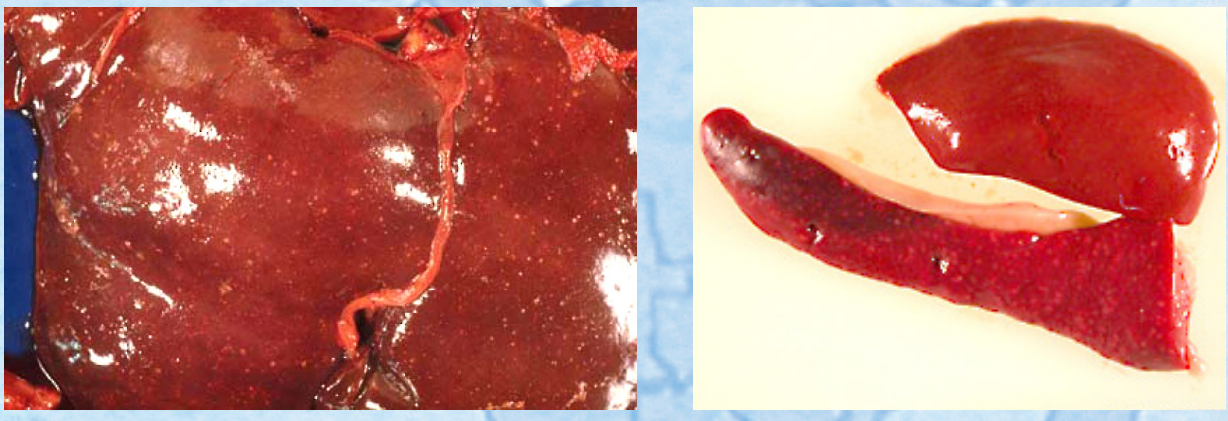
Клиничка слика

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 личи на штенечак (гноен конјуктивитис 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. Кај зајаците може да има форма на цигара.

Кај случаите со пролонгирана форма на болеста, освен отекување на слезината, промени се забележуваат и на лимфните јазли – кои се отечени и засирени, на црниот дроб – каде што има некротични промени, а понекогаш и на белите дробови.



Слика 7.4.2. Расеани точкести некротични жаришта по црниот дроб (лево) и слезината (десно)

Дијагноза

Земањето, чувањето и транспортот на земениот материјал за бактериолошка анализа е соодветно пропишано. По земањето, материјалот треба да се стави во фрижидер. Еден дел треба да се смрзне на -70° C, во случај на неуспешно култивирање.

Аглутинините добиени од серуми на животни во фаза на оздравување од туларемија, реагираат со *Brucella abortus*, кои имаат антиген кој дава вкрстена реакција. Аглутинациониот тест затоа мора да се изведува со антигени од двете бактерии. Секогаш повисок титар на антитела се добива од хомологната реакција. Пробите треба колку што е можно побрзо да се засадат на гликоза-цистеин-крвен агар. Нормалните загадувачи на материјалот може да се контролираат со додавање на пеницилин во агарот (100.000 и.е./mL).

Биолошката метода е многу осетлива метода за детекција на *F. tularensis*. Таа подразбира апликација на инфективен материјал во заморчиња, кои во случај на позитивен материјал на туларемија умираат за 5-10 дена. При обдукција кај умрените заморчиња се констатира зголемена слезина, а бактеријата може да се изолира од крвта, црниот дроб и слезината (некротични промени). Техниките на имунофлуоресценција се многу осетливи методи за детектирање на *F. tularensis* во примероците.

Антимикробна осетливост

За терапија на туларемијата може да се користат гентамицинот, канамицинот и стрептомицинот. Тетрациклините успешно се користат за лекување на заболените овци.

Превентива

F. tularensis е факултативен интрацелуларен паразит, па затоа одбранбената реакција на организмот се должи на клеточниот имунитет. Хуморалниот имунитет (антитела) нема заштитна улога. 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 применуваат соодветни законски прописи.

Ризици за јавното здравје

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 3-4 дена (1-14 дена). Пред започнување на антибиотската терапија смртноста може да изнесува 5-30 %.

Болеста може да се јави во неколку форми во зависност од тоа дали е видливо местото на навлегување 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, конјуктивите* 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 навлегувањето, 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 плевритис, а абдоминалната со промени на мезентеријалните лимфни јазли, наизменична појава на пролив или запек, како и со абдоминални болки. Во тифоидната форма не постојат видливи промени, туку општа слабост, зголемена температура и лезии во респираторниот тракт.

7.5. ЗАПАДНОНИЛСКИ ЕНЦЕФАЛИТИС (ЗАПАДНОНИЛСКА ТРЕСКА)

Западнонилскиот енцефалитис е вирусно заболување на луѓето, коњите, овците, кучињата и птиците (гуски, птици грабливки). Дивите птици и воопшто птиците се резервоар, домаќини на вирусот, додека коњите се инфицираат спорадично, преку убоди од инсекти, пред сè комарци од родот *Culex*. Болеста се јавува во делови од светот како епидемија поврзана со појава на вирусот на неендемски региони, како што е, на пример, медитеранското крајбрежје.

Причинителот на болеста е во врска со вирусите кои предизвикуваат Сент Луис енцефалитис, јапонски енцефалитис и жолта треска. Болеста се манифестира со неколку знаци, но некои од нив развиваат невролошки симптоми кои може да бидат фатални. Вирусот се размножува во птици, рептили, амфибии, цицачи, комарци и крлежи. Болеста се наоѓа на листата на болести на Светската организација за здравствена заштита на животните (O.I.E.). Појавата на болеста мора задолжително да се пријави во организацијата од надлежните органи на земјата во која болеста се има појавено.

Етиологија

Причинител на болеста е *Flavivirus.* Вирусот се пренесува преку артроподи. Постојат најмалку два соја на вирусот, едниот сој (сој 1) е изолиран од животни во Централна и Северна Африка, Европа, Израел и Северна Америка, а другиот сој (сој 2) од животни во централните и јужните делови на Африка. Двата соја на вирусот може во исто време да циркулираат во еден ист географски регион. Се смета дека сојот 1 на вирусот е причинител на посериозно заболување кај коњите и другите видови животни.

Епизоотиологија

Вирусот првпат е изолиран во Уганда, во 1937 г., од човек со покачена телесна температура. Во 1951 година забележана е епидемија на болеста во Израел. Улогата на комарците во пренесувањето на вирусот првпат е јасно дефинирана во педесеттите години на минатиот век во Египет. Во исто време, како резервоар на вирусот идентификувани се дивите птици. Западнонилскиот енцефалитис е ензоотска болест во Африка. Случаи на западнонилска треска кај коњите пријавени се изминатите неколку години. Вирусот за првпат е поврзан со болеста на домашните птици во 1997 година, кога во Израел биле заболени јата млади гуски со знаци на парализа. Во август 1999 година болеста за првпат се шири во западната земјина хемисфера, пред сè како инфекција на птиците, предизвикувајќи умирања на дивите птици и птиците во зоолошките градини, коњите и луѓето во околината на Њујорк. За помалку од 10 години болеста се раширила низ цела Северна Америка, заедно со Мексико и Канада, и има навлезено во Јужна Америка. Од 1998 година епидемии на западнонилска треска се пријавени во Италија, Франција, Израел, други делови на Јужна Европа и Северна Америка. Испитувањата направени во Европа и Средниот Исток покажале дека една третина од тестираните коњи биле во контакт со вирусот дури иако не покажувале клинички знаци на болеста. Приемливи на вирусот се коњите од сите возрасни категории (од 5 месеци до >20 години), раси и полови.

Пренесување и ширење на болеста

Резервоар на вирусот се птиците. Комарците се инфицираат кога ги бодат птиците и се хранат со нивната крв. Комарците од родот *Culex* се јавуваат како вектори во ширењето/пренесувањето на вирусот од инфицирани птици на други неинфицирани птици и други животни. Така, постои циклус во циркулирањето на вирусот од птица на птица преку убодите (каснувањата) на комарците, при што доаѓа до зголемување на патогеноста (вируленцијата) на вирусот при секој нареден циклус. Некои видови птици се поприемливи од други, особено птиците од фамилијата на *Corvidae* (врани), но и од фамилиите *Columbiformes* и *Passerines*.

Наодот на умрени врани треба да претставува сигнал за присуство на болеста западнонилска треска, па програмите за контрола на болеста често вклучуваат регистрација на мртви врани. Инфекцијата на други животни, на пример коњи, но и луѓе, е инцидентно за време на одвивање на циклусот на пренесување на вирусот кај птиците. Ова е поради тоа што кај повеќето цицачи вирусот не може да се реплицира во доволни количества во крвната циркулација кои ќе придонесат за ширење на болеста.

Пренесувањето на болеста настанува исклучиво преку убод од инфицирани инсекти, вектори. Досега не е потврдено дека постои хоризонтално ширење на инфекцијата меѓу коњите. Кај луѓето болеста може да се пренесе со трансфузија на крв или трансплантација на органи кои се добиени од инфицирана личност.

Патогенеза

Западнонилскиот енцефалитис се јавува само кај мал број од инфицираните коњи. Коњите се инфицираат со убоди од инфицирани комарци. Вирусот е локализиран во клетките на ЦНС, што доведува до полиоенцефаломиелитис. Најсериозните промени се наоѓаат во ’рбетниот мозок.

Клиничка слика

Западнонилската треска примарно е заболување на луѓето, копитните животни и некои птици. Инкубацијата на болеста изнесува 8-15 дена.

Кај коњите клиничките знаци на нервната форма на болеста предизвикана од вирусот на западнонилската треска вклучуваат губење на апетитот, депресија, сопнување (препнување), грчење на мускулатурата, парцијална парализа, нарушено гледање, притисок во главата (кранијален притисок), чкртање со забите, бесцелно лутање, конвулзии, вртење во круг, неможност за голтање. На задните екстремитети се јавува слабост, обично следена со парализа. Можна е појава на кома и смрт, а понекогаш и појава на треска, но не кај сите заболени единки.

Повеќето видови птици се резистентни на болеста. Приемливите птици, како што се гуските, покажуваат различни степени на нервни промени почнувајќи од лежење долу на нозете до парализа на крилјата. Тие се или неподготвени или неспособни да се движат кога се вознемирени, а може да бидат некоординирани во движењата. Морталитетот кај гуските изнесува 20-60 %.

Пато-анатомски промени

Кај заболените коњи може да постои блага лимфопенија, хипербилирубинемија и повремена азотемија. Сепак, овие промени не се патогномонични за болеста. Освен тоа, кај околу 70 % од коњите со знаци на нервни нарушувања утврдена е абнормалност на цереброспиналната течност.

Дијагноза

Клиничката слика опишана погоре може да постави сомнеж дека животното е заболено од болеста западнонилска треска. Сигурна дијагноза се поставува врз основа на наодот на специфични антитела во крвта на инфицираните животни или луѓе.

Терапија

Не постои специфична терапија за заболените, туку се применува симптоматска терапија. Повеќето заболени животни и луѓе спонтано оздравуваат.

Превенција

Постои вакцина за коњи. Во областите каде што болеста е честа, вакцинацијата на коњите се смета за ефикасна мерка за контрола на болеста.

Програмите за надзор на птиците им дава можност на надлежните органи да преземат соодветни мерки мерки за заштита на животните и луѓето. Бидејќи птиците од фамилијата на врани се многу приемливи на вирусот, овие програми имаат за цел да ги едуцираат луѓето за важноста да пријавуваат мртви птици од оваа фамилија. Потоа надлежните органи умрените птици ги праќаат во лабораторија на испитување. Целта е утврдување на причината за нивното пцовисување, поточно потврдување или отфрлање на сомнежот дека птиците умреле како последица на болеста западнонилска треска.

Ризици за јавното здравје

Болеста западнонилска треска е зоонозна. Луѓето се приемливи на вирусот и може да се разболат, иако повеќето инфицирани луѓе може да немаат никакви симптоми на болеста. Околу 20 % од инфицираните луѓе имаат благи симптоми на треска слични на грипот, главоболки и осип. Во ретки случаи може да настане енцефалит. Сепак, помалку од 1 % од инфицираните луѓе може да развијат тешка клиничка слика. Во 2007 година, како последица на болеста западнонилска треска, во САД починале 121 лице.





8. ВЕКТОР ПРЕНОСЛИВИ НЕЗООНОЗНИ ЗАРАЗНИ БОЛЕСТИ



БОЛЕСТ СИН ЈАЗИК (КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ОВЦИТЕ)

ЈАЗЛЕСТА КОЖА

8.1. БОЛЕСТ СИН ЈАЗИК (КАТАРАЛНА ТРЕСКА КАЈ ОВЦИТЕ)

Болеста син јазик претставува неконтагиозна болест на овците и дивите преживари. Во асимптоматична форма може да се јави кај говедата, козите, срните и карниворите. Болеста син јазик **не е зоонозна.**

Историјат и географска дистрибуција на болеста

Болеста првпат е опишана во Јужна Африка како ендемична болест на дивите преживари, кога во тој дел во доцните години на XVIII век биле увезени мерино овци. Надвор од Африка болеста првпат како зараза е опишана на Кипар, во 1943 година, но се смета дека била присутна многу порано, уште во 1924 година. Подоцна болеста е регистрирана во повеќе држави низ светот (САД, Пакистан, Индија). Во периодот 1960 – 1980 година опстојува во Израел. На европскиот континент болеста за првпат е регистрирана во 1956 година, во Португалија, во периодот 1979 – 1980 во Грција, а во периодот 1998 – 2005 година болеста се јавува во 12 земји од јужните делови на континентот. Во моментот болеста е присутна во Република Северна Македонија, како и во соседните земји Бугарија, Црна Гора, Србија.

Етиологија

Причинител на болеста е вирусот на синиот јазик од фамилијата *Reoviridae*, род *Orbivirus,* кој има 20 видови. Вирусот на болеста син јазик има 24 серотипови.

Вирусот се инактивира на температура од 50° C за време од 3 часа, а на температура од 60° C за 15 минути. Осетлив е на pH < 6,0 и > 8,0. Се деактивира со бета-пропиолактон, јодофори и фенолни соединенија.

Вирусот на болеста син јазик е многу стабилен во присуство на протеини. Така, вирусот во крв чувана на 20° C може да преживее со години.

Епизоотиологија

Големо значење за ширењето и појавата на болеста во Европа има традиционалната рута на промет на преживари од Западна Азија, преку Турција во Јужна Европа. Во периодот лето – есен воздушните маси во овој регион се движат од Иран до Средниот Исток и Турција, што коинцидира со периодот на највисокиот пик на трансмисија на вирусот. Болеста се шири со миграција на инфициран добиток или со дисперзија на инфицирани вектори со ветар.

Морбидитетот кај овците може да достигне до 100 %, а обично изнесува 50-75 %. Морталитетот кај поосетливите раси на овци изнесува 30-70 %, обично 20-50 %, а кај дивите елени и антилопи морталитетот може да изнесува и до 90 %.

Домаќини на вирусот се домашни и диви преживари, и тоа овци, кози, говеда кои наедно се и главни домаќини на причинителот, потоа елени, бафало, африканска антилопа, камила. Улогата на непреживните видови во дивината во однос на болеста е непозната. Постојат варијации во приемливоста на вирусот помеѓу расите на овци. Говедата, козите и дивите преживари главно заболуваат без видливи знаци на болеста (инапарентна инфекција).

Ширење и пренесување на болеста

Извори на вирусот се инфицирани комарци од родот *Culicoides*, заразена крв и сперма. Болеста примарно се пренесува со биолошка трансмисија преку комарци од родот *Culicoides*. Родот има повеќе од 1400 видови. Во Европа болеста ја пренесуваат видовите *Culicoides immicola, C. pulcaris, C. obsoletus.* Комарците живеат 10-тина дена, но може да живеат и неколку недели. Женките се хранат главно на говеда (имаат поголем афинитет кон нив) и коњи. Тие мора барем еднаш да се нахранат за да го завршат својот репродуктивен циклус. Се хранат ноќно време. Најпогодна температура за хранење им е од 13 до 35° С. По заразувањето остануваат инфицирани доживотно. Најголем потенцијал за пренесување на вирусот постои помеѓу 6-тиот и 14-тиот ден по хранењето со инфицирана крв. Со појавата на првите мразеви комарците умираат. Тие презимуваат во форма на ларва. Благите зими даваат можност за презимување на адултите (хибернација). Инаку, комарецот се размножува во влажни, водени средини, како што се канали за наводнување, калливи предели, површини во околината на фармите (течно и цврсто ѓубре). Климатските услови, а пред сè врнежите, исто така се погодни за развој и размножување на комарецот преку ширење и перзистентност на местата за размножување. Оптимална температура за размножување и активност на комарците во поладните месеци е 12,5° С, а преку лето и есен 18-30° С.

Болеста се пренесува и со механичка трансмисија, и тоа преку крлежи како што се *Ornithodorus coriaceus* (фам. *Argasidae*), *Melophagus ovinus* (овчји крлеж) и некои други видови комарци, како што се *Aedes lineatopennis* и *Anopheles vagus.*

Болеста може да се пренесе вертикално од мајката на фетусот, а не се пренесува со директен контакт од заразено на здраво животно.

Клиничка слика

Кај огромен број од инфицираните животни болеста може да се јави во незабележлива форма (инапарентна инфекција), а кај одреден број инфицирани овци, кози, елени и некои диви преживари болеста се јавува во акутна форма која може да заврши со фатални последици. Периодот на инкубација изнесува од 5 до 10 дена. Кравите со супклиничка форма на болеста стануваат виремичи по 4 дена од инфицирањето.

Инапарентната инфекција е почеста кај говедата и другите видови за одредени серотипови на вирусот.

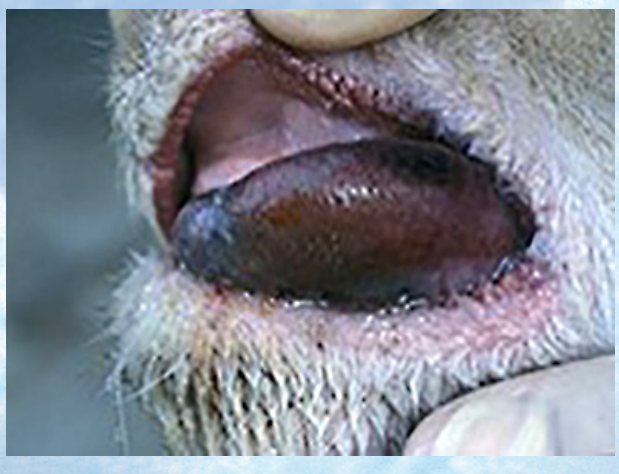
Акутната форма на болеста се јавува кај инфицирани овци и некои видови на елени. Кај оваа форма на болеста постои хипертермија (42° С) која трае 1 недела, обилна саливација, депресија, диспноја и бревтање. Се јавува носен исцедок кој на почетокот е бистар, а подоцна станува мукопурулентен. По сушењето може да се формира краста околу ноздрите. На муцката, усните, лицето, очните капаци и ушите постои хиперемија и конгестија, што доведува до едем на тие делови од телото. На лигавицата во устата се јавува улцерација и некроза, а јазикот станува хиперемичен и едематозен, странично цијанотичен и излегува надвор од устата. На коронарниот дел на чапунките, препоните, перинеумот постои хиперемија која се проширува, а се јавува и ламинит до коронит или пододерматитис и миозитис. Кај потешките случаи, главата е завртена на една страна (тортиколис), доаѓа до пометнување или раѓање на деформирани јагнишња, настануваат компликации на пневмонија, слабеење/кахексија и смрт за 8-10 дена. Можно е спонтано оправување на заболените животни, кое трае долго и е проследено со алопеција, стерилитет и забавување на растот.





Слика 8.1.1. Обилна саливација (лево) и едем на главата (десно)





Слика 8.1.2. Хиперемија на лигавицата во устата (лево) и цијаноза на јазикот (десно)





Слика 8.1.3. Промени на папците

Патолошко-анатомски промени

На лигавицата на дигестивниот и респираторниот тракт (уста, хранопровод, желудник, црева, трахеја) постои конгестија, едем, хеморагии и улцерации. Во случај на компликации од болеста постои тешка билатерална бронхопневмонија. Кај фаталните случаи, во белите дробови може да е видлива интералвеоларна хиперемија, тежок алвеоларен едем, а бронхијалното стебло може да биде исполнето со пена. Градната шуплина и перикардијалното ќесе може да содржат големи количества на течност слична на плазма. На базата на пулмоналната артерија видливи се карактеристични хеморагии. Освен овие промени, забележлива е конгестија на ламината на чапунките и коронарниот дел и хипертрофија на лимфните јазли и спленомегалија.

Дијагноза

Дијагнозата на болеста се поставува клинички, врз основа на клиничката слика и лабораториски со изолација и идентификација на вирусот, имунолошки методи и серолошки тестови.

Диференцијална дијагноза

При поставување на дијагнозата, диференцијално дијагностичко значење имаат следните болести: контагиозна ектима, лигавка и шап, везикуларен стоматит, малигна катарална треска, бовина вирусна дијареја, инфективен бовин ринотрахеит, параинфуленција-3 инфекција, овчи сипаници, фотосензибилитет, пневмонија, полиартрит, фитофотосензибилитет, чума кај преживарите, ценуроза и епизоотска хеморагична болест кај елените.

Превенција и контрола на болеста

Не постои ефикасен третман на заболените животни. Во подрачјата слободни од болеста санитарната профилактика се спроведува со контрола на миграцијата на живиот добиток, карантин и серолошко тестирање, како и контрола на векторите, особено инсектите кои летаат. Во подрачјата во кои е потврдена болеста се врши контрола на векторите.

Медицинската профилактика подразбира употреба на мртва или жива атенуирана вакцина, при што најдобар ефект се постигнува со употреба на вакцина со серотипот кој ја предизвикал инфекцијата. Ветеринарните служби во Бугарија, Црна Гора и во некои делови на Србија вршат вакцинација на овците.

Во Република Северна Македонија не се применува вакцинација на овците против болеста син јазик.

Трговија и социјално-економски последици

Болеста син јазик има големо економско значење за фармерите поради умирањето на заболените овци, намалениот принос и слабиот квалитет на волната, намалениот квалитет на месото поради патолошки промени во скелетната мускулатура, слабата кондиција, ослабнатост и продолжен период на реконвалесценција, забрана за движење на живиот добиток и трговијата со производи од земји каде постои болеста во земјите слободни од вирусот.

Различните серотипови имаат различни ефекти за добитокот. Во Европа присутниот серотип 8 има сериозно влијание врз овчарството.

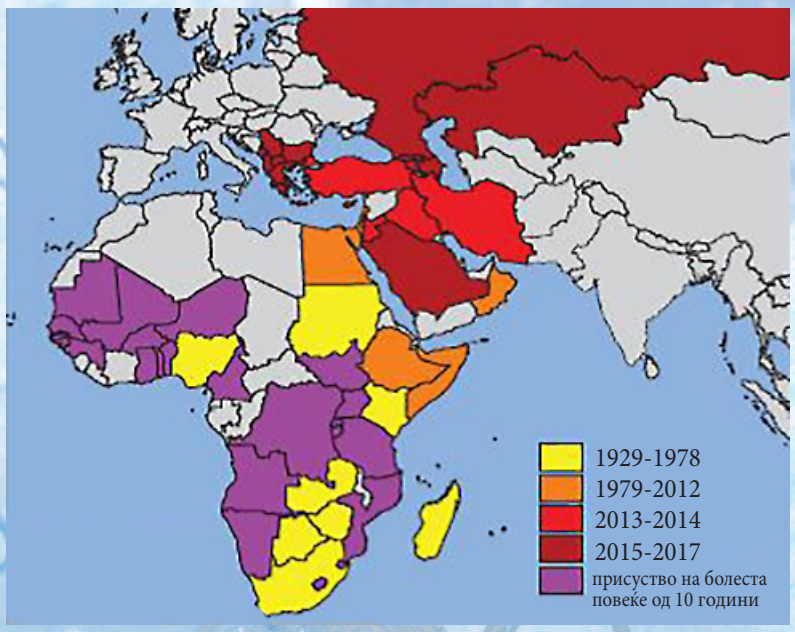
8.2. ЈАЗЛЕСТА КОЖА

Болеста јазлеста кожа е болест на говедата. Експериментално, вирусот се размножува и во организмот на овците и козите. Болеста уште се нарекува Pseudourticaria, Neethling Virus Disease, Exanthema Nodularis Bovis, Knopvelsiekte.

Болеста јазлеста кожа не е зоонозна, односно не е опасна за луѓето.

Историјат и географска дистрибуција на болеста

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



Слика 8.2.1. Историјат и географска дистрибуција на болеста

Економски ефект

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

Етиологија

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

LSDV е осетлив на температури од 55° C за време од 2 часа и на 65° C за време од 30 минути. Изолиран од кожата може да се чува 10 години на -80° C. Во култура од инфицирано ткиво може да се чува 6 месеци на 4° C.

Вирусот е осетлив на многу кисела или базна средина. Хемиски средства кои имаат негативен ефект во преживувањето на LSDV вирусот, а кои истовремено се препорачуваат да се користат и како дезинфициенси при појава на болеста се: етер (20 %), хлороформ (1%), формалин (1 %), некои детергенти (Na-додецил сулфат), фенол (2 %/15 мин.), Na-хипохлорит (2-3 %), јодни соединенија (разредени 1 : 33), Virkon (2 %), квартернерни амониумови соединенија (0,5 %). Генерално добар ефект на вирусите има NaOH (2-3 %).

Вирусот е мошне стабилен и долго отпорен во суви красти на амбиенталната темературa. Во некротични јазли од кожата преживува 33 дена и повеќе, во исушени красти до 35 дена, а во кожи сушени на сув воздух до 18 дена.

Епизоотиологија

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

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

Пренесување и ширење на болеста

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



Слика 8.2.2. Комарец од родот *Aedes* (лево) и мува *Stomoxys calcitrans* (десно)

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

Експериментално животните може да се инфицираат со инокулација на материјал од кожни јазли или крв.

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

Клиничка слика

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

Клиничките знаци на болеста се од незначителни или незабележливи до тешки инфекции. Младите телиња се поприемливи на причинителот од возрасните говеда. Кај заболените животни се јавува зголемена телесната температура (41° C во траење од 1 недела), ринитис, конјунктивит и обилна саливација. Постои забележливо намалување на продукцијата на млеко кај млечните крави. Во рок од 7-19 дена од инокулацијата на вирусот, на кожата на главата, вратот, вимето, перинеумот и нозете се развиваат болни јазли со дијаметар 2-5 cm кои во следните 2 недели може да станат некротични. Лезии се развиваат на лигавицата во устата и дигестивниот тракт, трахеата, белите дробови, при што е можно настанување на секундарна пневмонија. Понатаму, може да се јави депресија, анорексија, агалакција и ослабнатост, зголемување на сите суперфицијални лимфни јазли, како и отекување на екстремитетите и неподготвеност за движење, ламинит. Јазлите на лигавиците на очите, носот, устата, ректумот, млечната жлезда и гениталните органи брзо улцерираат, а сите секрети го содржат вирусот. Исцедокот од очите и носот станува мукопурулентен, а може да се развие и кератит.

Гравидните крави може да пометнат, а кај пометнатите телиња може да се забележат и јазли. Биковите може да развијат траен или привремен стерилитет поради настанување на орхитис и атрофија на тестисите, а вирусот може да се излачува преку спермата. Привремен стерилитет може да се развие и кај кравите.

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

Патолошко-анатомски промени

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

Дијагноза

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

Диференцијална дијагноза

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

Третман на болните животни

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

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



Слика 8.2.3. Мултипни промени на кожата на телото (лево) и промени на кожата во регијата на перинеумот и вулвата (десно)



Слика 8.2.4. Промени на кожата на главата и вратот (лево) и конјунктивит и нодуларни кожни промени на главата (десно)



Слика 8.2.5. Јазли на кожата на вимето и дојките (лево) и улцератиувни промени на дојките (десно)

Превенција и контрола на болеста

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

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

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

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



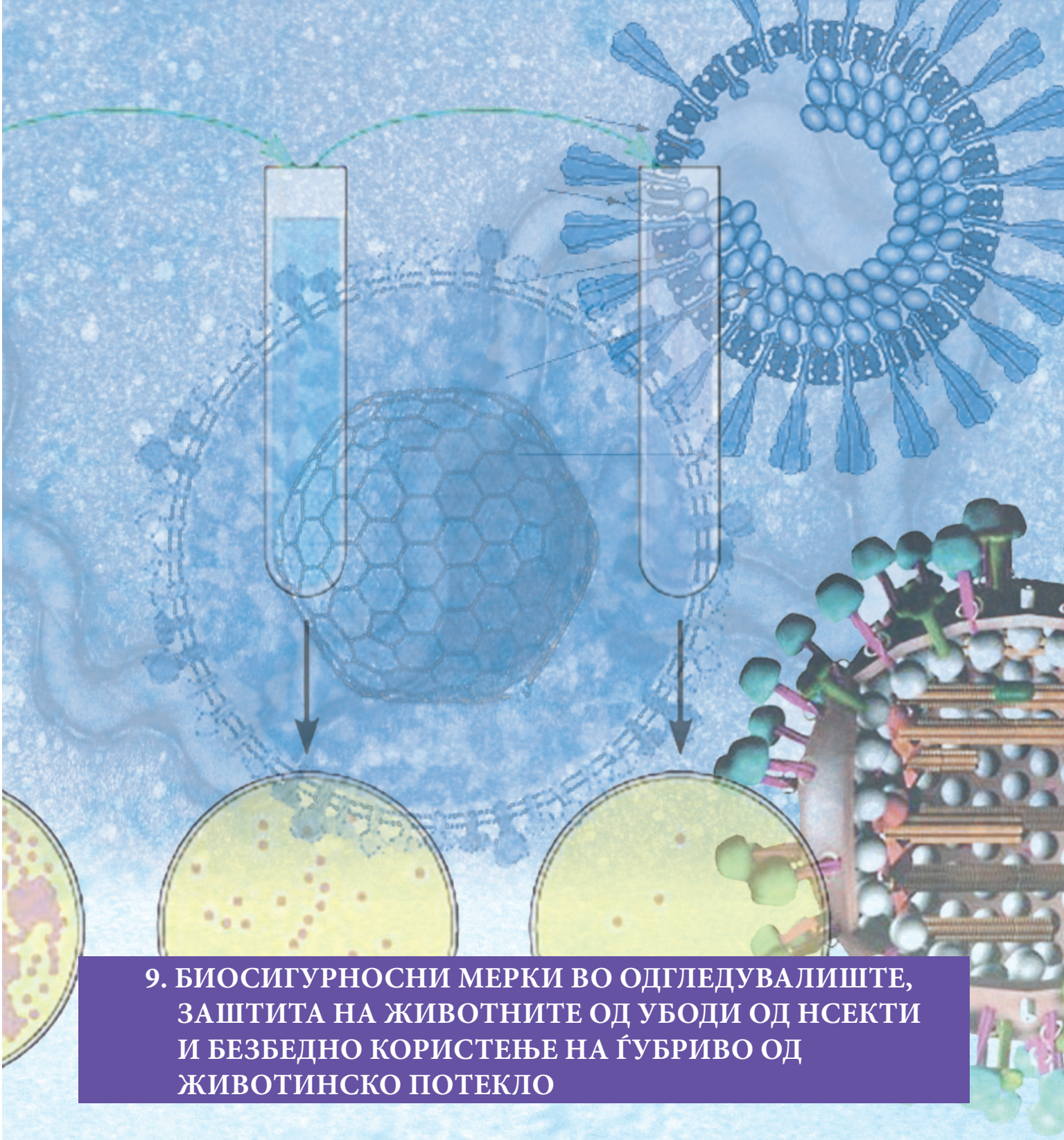
Слика 8.2.6. Нештетно отстранување на умрените животни



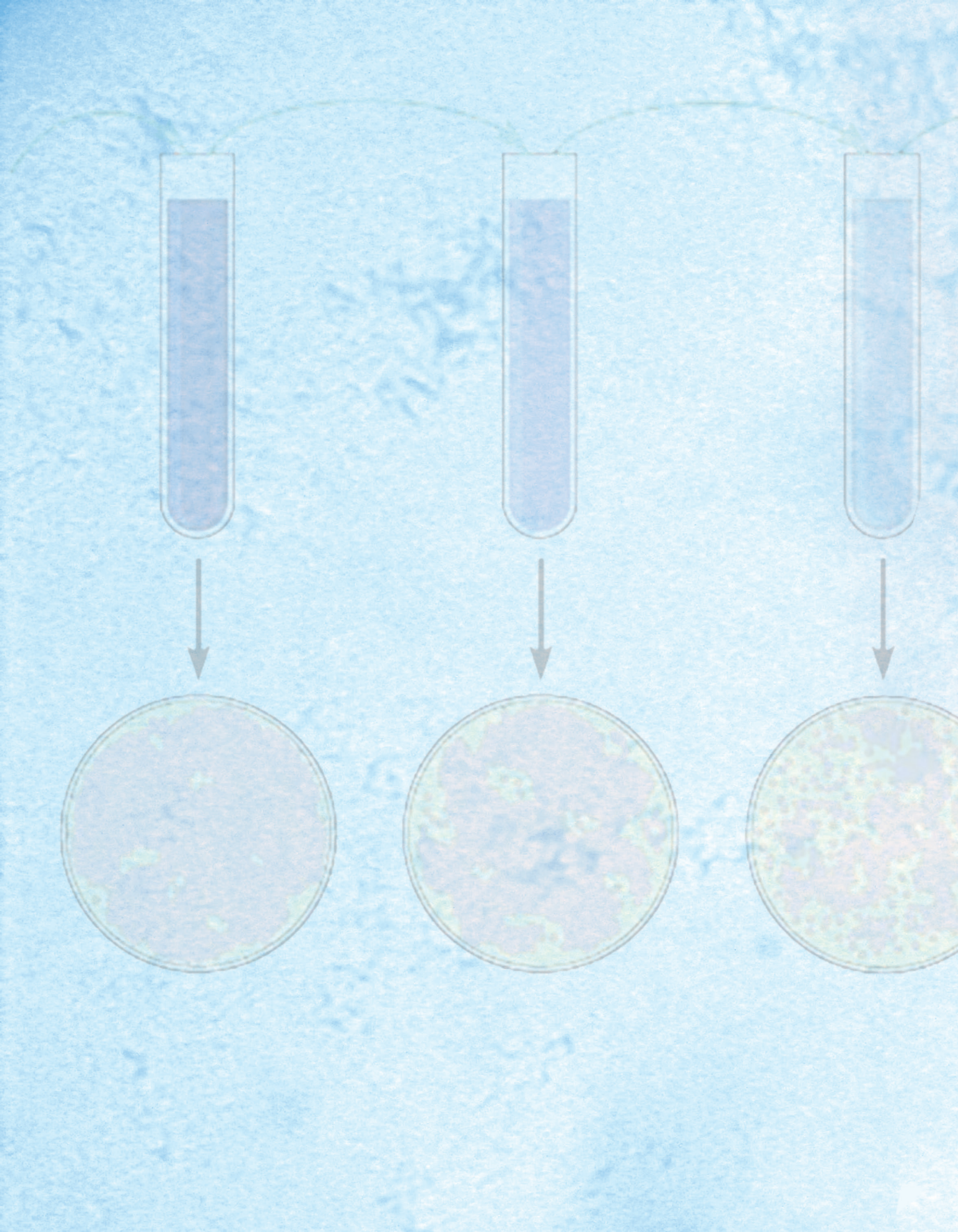
Слика 8.2.7. Чистење и дезинфекција на просторот и опремата

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





9. БИОСИГУРНОСНИ МЕРКИ ВО ОДГЛЕДУВАЛИШТЕ, ЗАШТИТА НА ЖИВОТНИТЕ ОД УБОДИ ОД НСЕКТИ И БЕЗБЕДНО КОРИСТЕЊЕ НА ЃУБРИВО ОД ЖИВОТИНСКО ПОТЕКЛО



Со цел да се спречи влез и ширење на болести и штетници кои може да предизвикаат големи економски штети во сточарството, намалена продуктивност на животните и дополнителни трошоци за нивно уништување и искоренување, но и да не се нарушува угледот на фармите и да не се изгуби довербата на потрошувачите која може да доведе до намалена продажба, Агенцијата за храна и ветеринарство им препорачува на сточарите преземање на збир мерки (биосигурносни мерки) кои треба да се применуваат на одгледувалиштето/фармата. Биосигурноста е одговорност на сопственикот (тој треба да направи план за нивно спроведување и да го имплементира), на вработените и на посетителите на одгледувалиштето/фармата.

Биосигурносните мерки се однесуваат на спроведување на добра хигиенска практика на одгледувалиштето/фармата. Секој одгледувач на животни треба да обезбеди:

- Одгледувалиштето/фармата да има само еден влез и еден излез,
- Да се постави знак за предупредување – **забранет влез**,
- Да се врши дезинфекција на чевли и раце при влез и излез од одгледувалиштето/фармата,
- Да се постават дезинфекциски бариери на влезот и излезот на одгледувалиштето/фармата, како и на влезот и излезот на секој објект,
- Да се користи заштитна облека при работа која треба редовно да се чисти и дезинфицира,
- Да се изолираат во карантин сите новонабавени животни,
- Да се изолираат болните животни (да се одвојат од здравите животни, по можност во посебна просторија),
- Работниците кои работат со болни животни да немаат пристап до здравите животни на фармата,
- Редовно да се чисти изметот од објектите, соодветно да се отстранува и пакува,
- Да се води евиденција на здравствената состојба на животните (временски период на појава на болеста, број на заболени и пцовисани животни),
- Да се врши контрола на храната за работниците на одгледувалиштето/фармата; најдобро е фармата да обезбеди храна за да се избегне внесување на храна од непознато потекло,
- Да им се издаде забрана на работниците за одгледување на животни од ист вид со тие на одгледувалиштето/фармата,
- Да им се издаде забрана на работниците за лов.

Исклучително важно е да се врши контрола на движењето (влез) на животни на одгледувалиштето/фармата, на движењето во кругот на одгледувалиштето/фармата, како и на излезот надвор од одгледувалиштето/фармата:

- Да се води евиденција и ажурирање на бројот на животни на одгледувалиштето/фармата,
- Да се води евиденција на движењето на животните во објектите на одгледувалиштето/фармата,
- Да се води евиденција на сите новопристигнати животни (идентификациона ознака, потекло, датум на пристигнување),
- Да се изолираат во карантин сите новопристигнати животни во траење повеќе од 14 дена за говедата,

– Да се набавуваат само животни со познат здравствен статус кои поседуваат сертификат за здравствената состојба,
– Доколку животните (говедата) се носат на сточен пазар, при враќање да се држат изолирано од другите животни во траење повеќе од 14 дена,
– Да се води евиденција на секое движење на животни надвор од одгледувалиштето/фармата (датум на излез и дестинација),
– Да се спречи влез на диви и други животни на фармата (да се постави соодветна ограда),
– Да се ограничи движењето на кучињата и мачките на одгледувалиштето/фармата,
– Да се води евиденција за умрени животни и да се врши соодветно отстранување на/од одгледувалиштето/фармата.

Неопходно е да се воведе и контрола на движење на луѓе на фармата, движење во кругот на фармата, како и излез надвор од фармата со преземање на следните мерки:

– Воведување на евиденција на посетителите на одгледувалиштето/фармата (датум на посета, адреса на живеење, професија, контакт со животни),
– Да се ограничи движењето на посетителите на одгледувалиштето/фармата; движење само со придружба на овластено лице,
– Да се користи заштитна опрема и дезинфекција при посета на одгледувалиштето/фармата,
– Да се контролира движењето на работниците на одгледувалиштето/фармата (еден работник да опслужува еден објект со животни, да нема движење на работници од чистиот кон нечистиот дел на фармата),
– Да се издаде забрана за работниците за контакт со други животни надвор од одгледувалиштето/фармата.

Дел од биосигурносните мерки кои треба да се воспостават на одгледувалиштето/фармата е и воспоставување на контрола на движење на возила и опрема при влез, во кругот на фармата и при излез од фармата со преземање на следните мерки:

– Водење на евиденција на влез и излез на возила за дотур на храна, вода, животни, ѓубриво и други материјали,
– Задолжителна дезинфекција на возилата при влез и излез од одгледувалиштето/фармата.

Исклучително важна е и контролата на храната и водата за животните:

– Да се набавува хигиенски исправна храна и вода само од сигурни извори,
– Храната и водата правилно да се складираат и чуваат на одгледувалиштето/фармата.

Неминовно е да се спречи влез и размножување на глодари и инсекти преку спроведување на ефикасна програма за дезинфекција, дезинсекција и дератизација со следните мерки:

– Поставување на соодветна ограда на целата површина на одгледувалиштето/фармата, која треба да биде вкопана во земјата најмалку 50 сантиметри,
– Да се постават мрежи на прозорците, вратите, отворите за вентилација,
– Да се употребат ефикасни средства за уништување на глодарите и инсектите.

Животните треба да се заштитат од убоди од инсекти:

- Да се користат средства против инсекти (репеленти) кои се регистрирани во Република Северна Македонија, согласно упатството на производителот и по можност да немаат каренца за млекото и месото,
- Да се постават мрежи на отворите на објектите за животни (прозорците и вратите),
- Животните да се држат затворени во штала која има заштита од влез на инсекти и која редовно се третира со инсектицид во периодот кога инсектите се најактивни, односно од 19:00 часот навечер до 08:00 часот наутро.

Безбедно користење на ѓубриво од животинско потекло:

- Ѓубрето од животинско потекло ги привлекува инсектите (муви, комарци, мушички и други инсекти), кои многу често играат улога на вектори – преносители на одредени заразни болести кај животните и луѓето. Инсектите се хранат со органските материи од ѓубрето, во него ги положуваат јајцата (ларвите) и се размножуваат. Колку е поголемо количеството на ѓубре од животинско потекло толку е поголем и бројот на инсекти, а со тоа и опасноста од појава на заразни болести.
- Предизвикувачите на болести (вируси, бактерии, паразити) може да се размножуваат и да се одржат во живот во векторите при неповолни услови (во текот на зимата), или пак векторите може да го пренесат предизвикувачот механички, од животно на животно, како на пример, предизвикувачот на болеста на јазлеста кожа.
- Одредени инсекти, самостојно или со помош на ветерот, може да поминат поголемо растојание (од 2 до 100 километри) и на тој начин да ја пренесат болеста далеку од местото каде што таа се појавила.
- За да се спречи размножувањето и презимувањето на ларвите во изметот од животните, потребно е тој соодветно да се обработи и да се компостира, бидејќи притоа се развива температура која со сигурност ги уништува ларвите. Ѓубривото кое се добива на тој начин може да се користи за наѓубрување на земјоделските површини.
- Одгледувачите на животни треба редовно (секој ден) да го чистат изметот од животните, да го собираат на куп, подалеку од објектот за животни или од местото каде што престојуваат животните и да го покријат со пластична фолија.
- За уништување на ларвите пожелно е да се врши дезинсекција на ѓурето со ларвицидни средства, по можност органски, коишто се регистрирани во Република Северна Македонија.

Важно е да се отстранат сите предмети каде што се собира и се задржува вода, бидејќи застојаната вода создава поволни услови за размножување на инсектите.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

1. Како влијаат климатските промени во однос на ширењето на вектор преносливите болести?
2. Што претставуваат векторите на заразни болести?
3. Кои се најчести вектори на заразни болести кај луѓето и животните?
4. Кое е здравственото значење на артроподите?
5. Кои се примарни, а кои секундарни вектори на заразни болести?
6. Како се пренесува и шири Лајмската болест?
7. Опишете ја клиничката слика на Лајмската болест.
8. Кои превентивни мерки се преземаат за да се спречи ширењето на Лајмската болест?
9. Кој е причинител на енцефалитисот што го пренесуваат крлежите?
10. Колку поттипа има причинителот на енцефалитис што го пренесуваат крлежите?
11. Опишете ја клиничката слика на енцефалитисот што го пренесуваат крлежите.
12. Како се пренесува и шири треската на долината Рифт?
13. Опишете ја клиничката слика на болеста треска на долината Рифт.
14. Дали туларемијата е зооноза?
15. Во кои форми се манифестира туларемијата кај човекот?
16. Кој е причинител на западнонилскиот енцефалитис?
17. Како се шири болеста западнонилски енцефалитис?
18. Опишете ја клиничката слика на болеста западнонилски енцефалитис.
19. Кои превентивни мерки треба да се преземат за да се спречи ширењето на болеста западнонилски енцефалитис?
20. Кој е причинител на болеста син јазик?
21. Како се шири и пренесува болеста син јазик?
22. Како се манифестира клиничката слика на болеста син јазик?
23. Кој е причинител на болеста јазлеста кожа?
24. Во кои подрачја е дијагностицирана болеста јазлеста кожа?
25. Кои се клинички симптоми на болеста јазлеста кожа?
26. Кои мерки треба да се преземат за превенција и контрола на болеста јазлеста кожа?
27. Кои биосигурносни мерки треба да се спроведуваат на фармите за домашни животни?
28. Кои мерки треба да се преземат за безбедно користење на ѓубрето од домашните животни?
29. Кои мерки се применуваат за заштита од заразни болести?
30. Кога се применува изолација на болните и сомнителните животни на одредена заразна болест?
31. Кои ветеринарно-санитарни мерки се спроведуваат при појавата на одредена заразна болест?



10. БОЛЕСТИ КАЈ ПЧЕЛИТЕ

АМЕРИКАНСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО
(АМЕРИКАНСКИ ГНИЛЕЖ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО)

ЕВРОПСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО
(КОМПЛЕКС НА ГНИЛЕЖ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО)

МЕШИНЕСТО ЛЕГЛО КАЈ ПЧЕЛИТЕ

10.1. АМЕРИКАНСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО (АМЕРИКАНСКИ 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 дејството на топлина, исушување, дезинфициенси и антибиотици.

Епизоотиологија. Американската чума на пчелино легло е контагиозна заразна болест која се шири синџиресто 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 умрените 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, тие 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 доаѓа до умирање на ларвата. Потоа настануваат и промените на поклопите на ќелиите.

Дијагноза. Кога болеста првпат 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.

Диференцијална дијагноза. Мешинесто легло, благ 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.

10.2. ЕВРОПСКА ЧУМА НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО (КОМПЛЕКС НА ГНИЛЕЖ НА ПЧЕЛИНО ЛЕГЛО)

Под ова име се препознаваат бенигни 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 појавила во Америка. Но денес двете болести еднакво се среќаваат во Европа, Америка и на другите 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. Еднакво осетливи на болеста се 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.

Перакутниот тек се карактеризира со брза појава на болеста, исфрлање на умрените 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 имаат темна боја, налегнати се 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. Патоморфолошките промени зависат од причинителот на инфекцијата. Ако инфекцијата ја предизвикал *Streptococcus pluton,* тогаш промените се локализирани во средното црево, каде микрооганизмот се размножува, а подоцна навлегува и во другите ткива и органи. Штом ларвата или куклата ќе умре, микроорганизмот престанува да се размножува. Во цревата на ларвите се наоѓа воденеста белузлава содржина со груткички. При продолжениот тек на болеста, третиот ден по поклопувањето, повеќето ларви се мртви, а нивните лешеви 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 умираат во отворени или затворени легла, имаат кашесто-воденеста конзистенција, а понекогаш нивниот леш може да е растеглив.

Патолошко-анатомските промени се проследени со гнилежен, киселкав мирис. Патолошко-анатомските промени при појава на преладено легло, без дејствување на микроорганизмите, се карактеризира со неподвижност на ларвите, заостанување во растот и трансформацијата во кукла, губење на нормалната боја и сегментација. Таквите ларви умираат 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.

Диференцијална дијагноза. Американска чума на пчелино легло, мешинесто 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 треба да се избегнуваат непотребните манипулирања во пчелните семејства.

10.3. МЕШИНЕСТО ЛЕГЛО КАЈ ПЧЕЛИТЕ

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 надворешните услови е слаба. Во мед кој се држи на собна температура, вирусот ја задржува патогеноста во текот на неколку недели. Во умрените 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 умирање на поголем број ларви. Често настанува и самооздравување на леглото, кога пчелите работнички ги исфрлаат мртвите и исушени ларви 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 мртвите 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 сивкава боја.

Патолошко-анатомски промени. Вирусот се размножува во епидермалните клетки и жлездите на кутикулата, поради што не се синтетизира хитиназа, која е неопходна за разградување на кутикулата и ослободувањето на куклата од чаурата. Внатре во обвивките на чаурата се насобира течност. Кога ларвите умираат, 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 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.

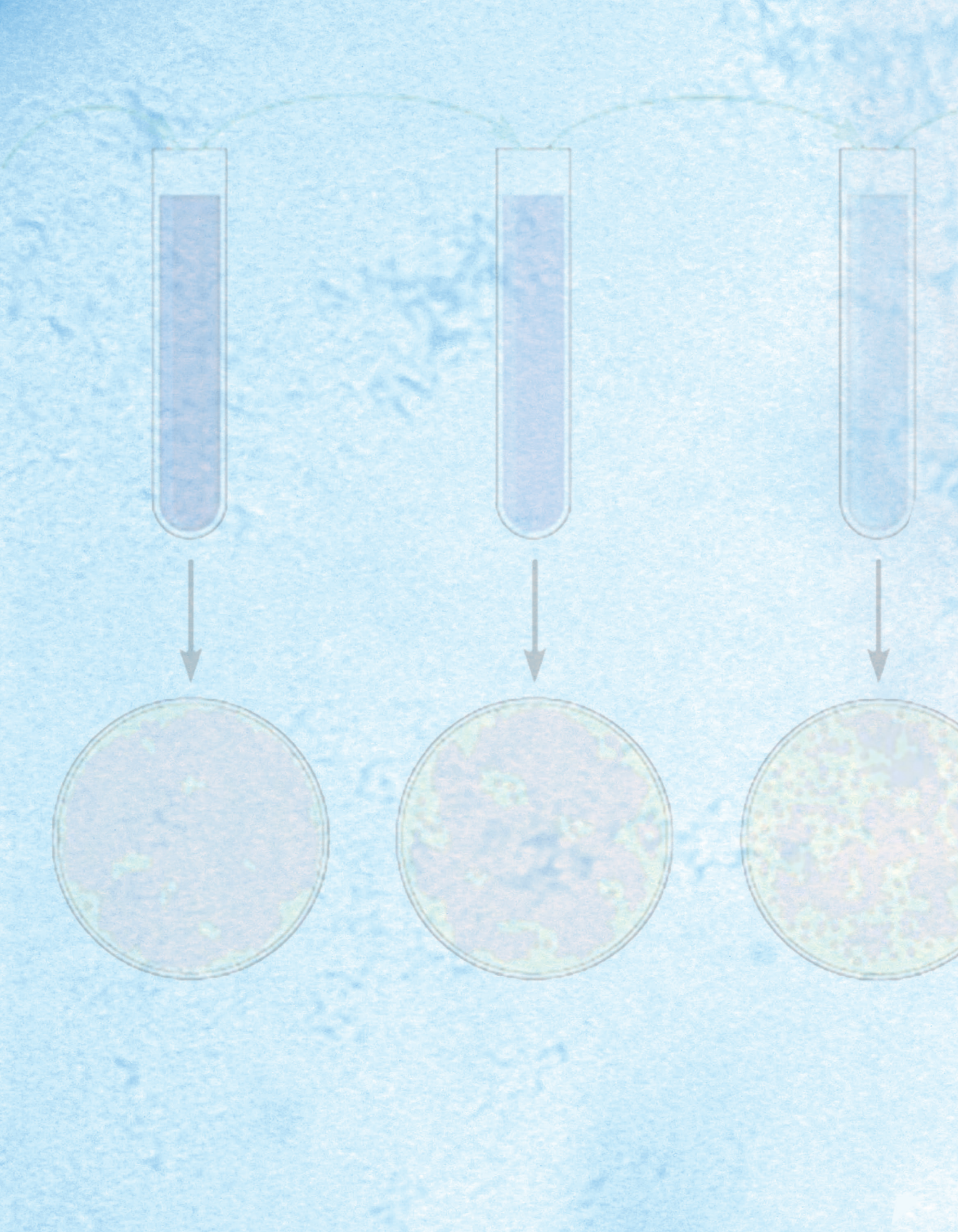
Профилактика. Кога болеста е многу раширена, најдобро е уништување на пчелната заедница.

ПРАШАЊА И ЗАДАЧИ ЗА ПРОВЕРКА НА ЗНАЕЊЕТО

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. Во кој период од годината се појавува европската чума на пчелино легло?
7. Кои се неспецифичните фактори од кои зависи појавата на европската чума на пчелино легло?
8. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при појавата на европската чума на пчелино легло?
9. Кои се основните карактеристики на болеста мешинесто легло кај пчелите?
10. На какво легло се појавува болеста мешинесто легло кај пчелите?
11. Кои патолошко-анатомски промени се забележуваат при појава на болеста мешинесто легло кај пчелите?

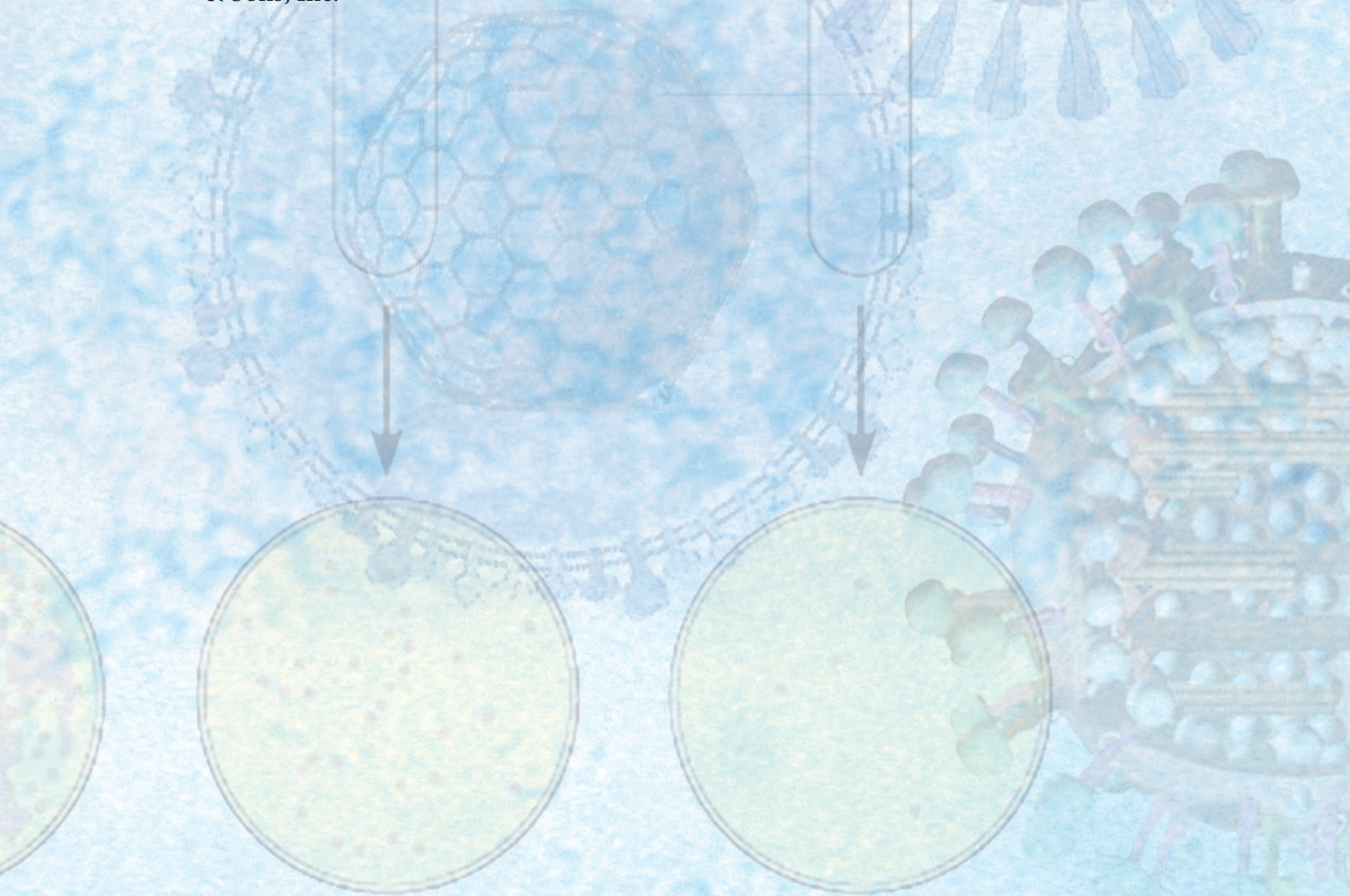


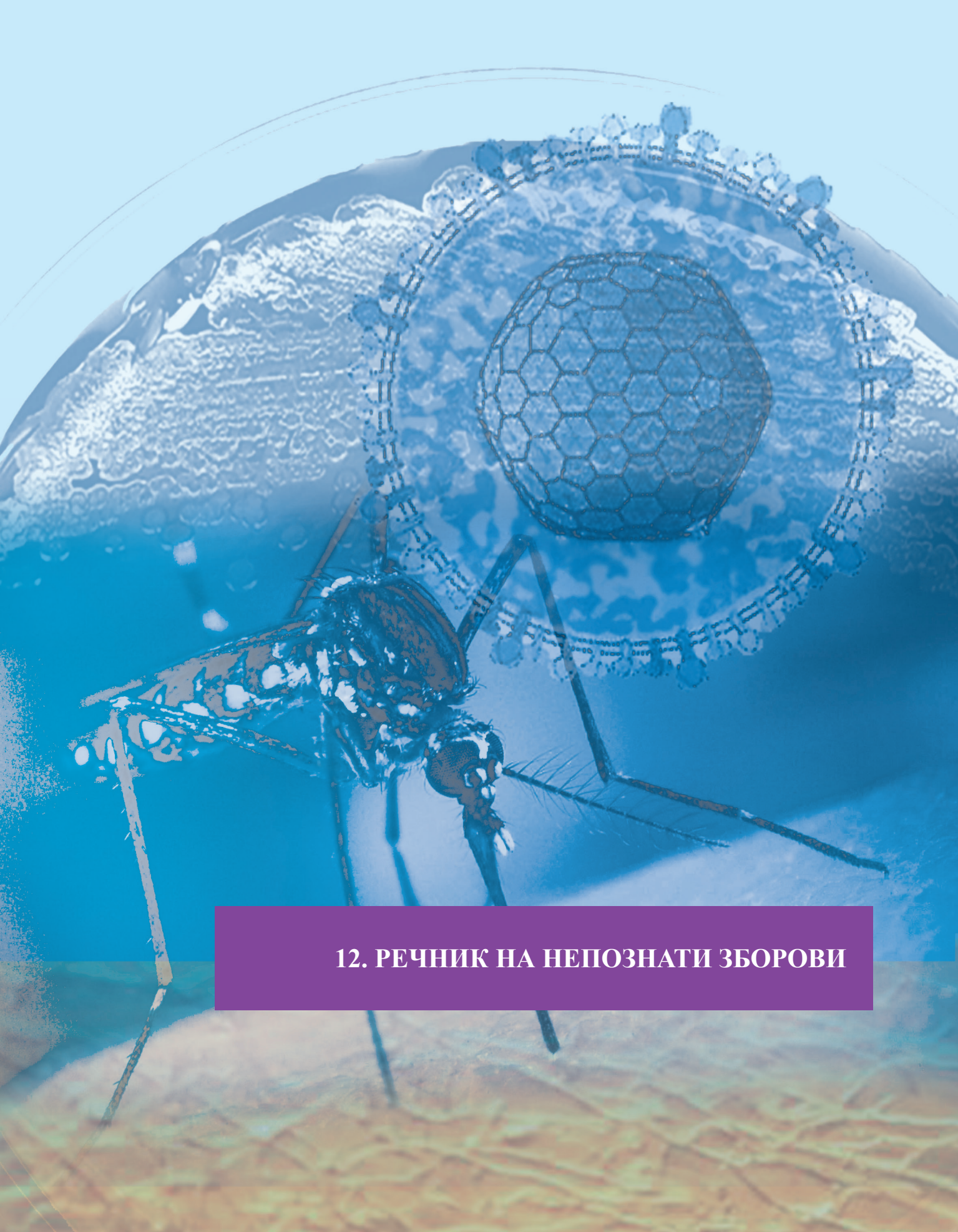
11. ЛИТЕРАТУРА



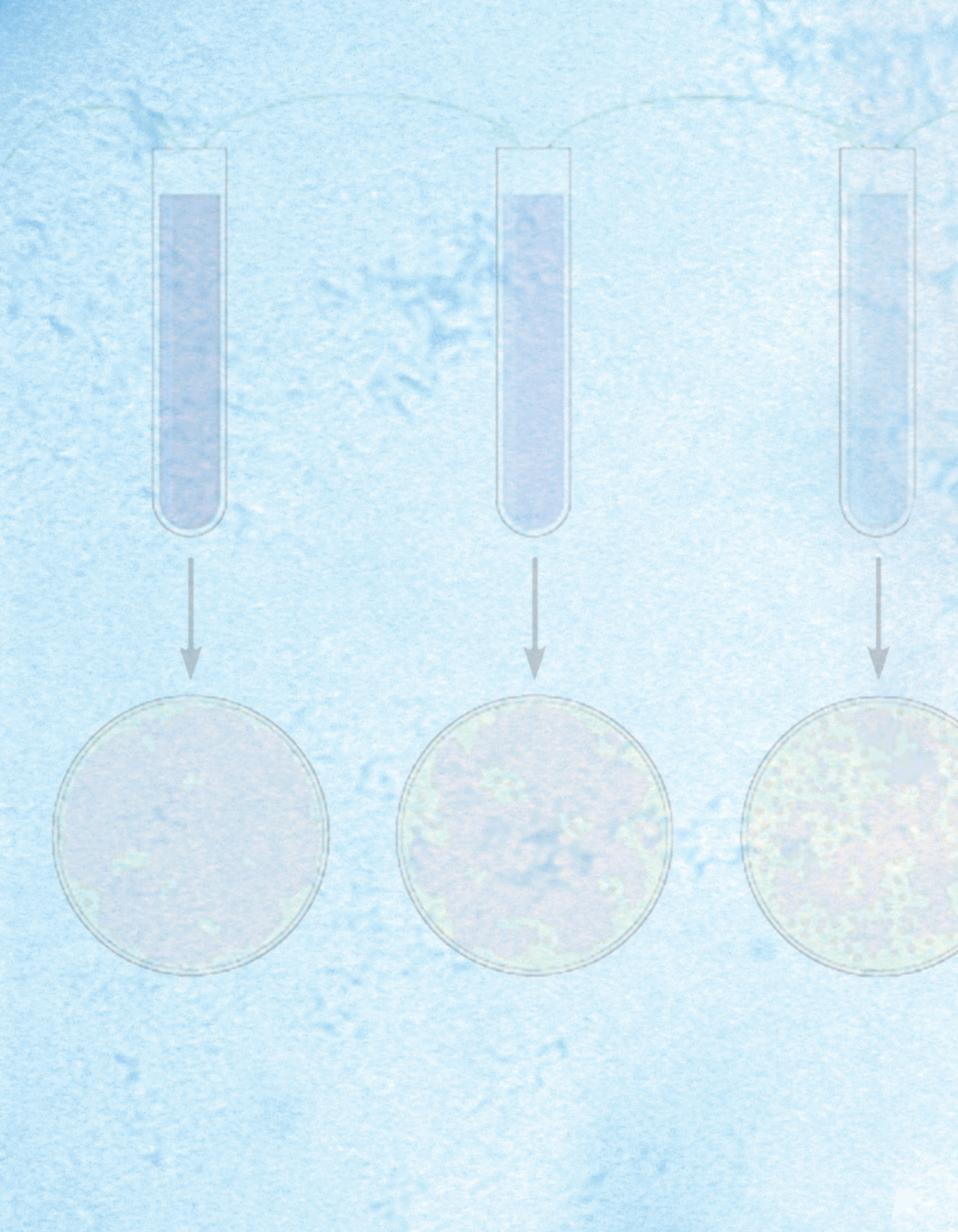
1. Ahrens, W. 2005. Handbook of epidemiology. Springer-Verlag Berlin Heilderberg.
2. Arsov, R., и група автори. 1992. Зоонози – болести общи за животните и човека. Земиздат, София.
3. Boden, E. 2005. Black's Veterinary Dictionary. A & C Black Publisher Limited.
4. Cowan, M.K. and Talaro, K.P. 2006. Microbiology: A sistem aproach. The McGraw-Hill Companies.
5. Дојл, М. П., Бучат, Л.Р. 2007. Микробиологија на храна: основи и ограничувања. Американско здружение за микробиологија.
6. Harley-Prescott. 2002. laboratory exercises in microbiology, Fifth edition. The McGraw-Hill Companies.
7. Hirsh, D.C. and Zee, Y.C. 1999. Veterinary microbiology. Blackwell Science, Inc.
8. Хирш, Д. Ц., Меклаклен, Н.Ц., Вокер, Р.Л. 2004. Ветеринарна микробиологија. Blackwell Publishing.
9. Frank, S.A. 2002. Immunology and evolution of infectious disease. Princeton University Press.
10. http://www.cfsph.iastate.edu/accesed 2010.
11. Koch, A.L. 2006. The bacteria: Their origin, structure, function and antibiosis. Springer Publishing Company, LLC.
12. Kozič Lj. 1986. Bolesti živine. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
13. Lashley, F.R., and Durham, J.D. 2007. Emerging infection deseases: trends and issues, 2nd edition. Springer Publishing Company, LLC.
14. Lerner, K.L. and Lerner, B.W. 2003. World of microbiology and Immunology. The Gale Group.
15. Lerner, Brenda W. & Lerner, K. L. Editors. 2008. Infectious Diseases: In Context. Vol. 1, Tomson – Gale, Canada.
16. Lolin, M. 1991. Zarazne bolesti životinja. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
17. Markovič, B.S. 1983. Mikrobiologija II. Bakterije, kvasci i plesni. Univerzitet u Beogradu, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
18. Mihalović, B. 1987. Mikrobiologija III: rikecije i virusi. Naučna knjiga, Beograd.
19. Mihalović, B. i Marković, B. 1987. Praktikum za praktične vežbe iz mikrobiologije. Naučna knjiga, Beograd.
20. Naglić, T., Hajsing, D., Madić, J., and Pinter, Lj. 1988. Praktikum opće mikrobiologije i imunologije. Školska knjiga, Zagreb.
21. Naglić, T. i Hajsing, D. 1993. Veterinarska imunologija, Školska knjiga, Zagreb.
22. Panjević, Dj. 1986. Zaraze domaćih životinja: Opšti deo. Naučna knjiga, Beograd.
23. Panjević, Dj. 1989. Zarazne bolesti životinja: virusne etiologije, II izdanje. Veterinarski fakultet, Beograd.
24. Pfeiffer, D.U. 2002. Veterinary epidemiology - an introduction. Royal Veterinary College.
25. Радоститс, О.М., Геј, К.Ц., Хинчклиф, К.В., Констејбл, П.Д. 2010. Ветеринарна медицина, 10то издание. Elsevier Limited.
26. Рej, Б., Бунија, Е. 2008. Основна микробиологија на храна. CRC Press, Taylor and Francis Group, an informa business.
27. Stamatovič, S.M., Jovanovič, M.J. 1992. Bolesti ovaca i koza. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
28. Stamatovič, S.M., Jovanovič, M.J. 1989. Bolesti papkara: I bolesti goveda. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.

29. Stamatovič, S.M., Šamanc, H.A. 1993. Bolesti svinja. Veterinarski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
30. Thrusfield, M. 2005. Veterinary epidemiology. Blackwell Science, Inc.
31. 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.
32. 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.
33. Tibayrenc, M. 2007. Encyclopedia od infectious deseases: modern methodologies. Jonh Wiley & Sons, Inc.





12. РЕЧНИК НА НЕПОЗНАТИ ЗБОРОВИ



А

абортус – пометнување, предвремено прекинување на бременоста (гравидитетот);
авитаминоза – недостиг на одредени витамини во живиот организам;
автоклав – апарат за вршење на стерилизација со пареа под притисок;
автоимуни нарушувања – заболувања кај животните со непозната етиологија, но најчето како причина се наведуваат нарушувања во сопствениот имун систем;
агалактија – прекинување на продукцијата на млеко кај животните во лактација;
агар – супстанција добиена од морски алги, се користи во микробиологијата за подготвување на цврсти хранливи подлоги за култивирање на бактерии;
адаптација – способност на живите суштества да се приспособуваат на дадените услови за живот;
албумин – протеин растворлив во вода, составен дел на многу животински ткива и раствори. Под дејство на топлина коагулира;
алергија (пречувствителност) – зголемена реактивност на организмот кон внесеното туѓо тело;
анаболизам – сите биохемиски реакции при кои се троши енергија за биосинтеза на нови макромолекули неопходни за одржување на клеточните животни функции;
анамнеза (анамнестички податоци) – податоци кои се запишани во дневникот на животното и ни даваат првични информации за некоја заразна болест;
анилин – синтетичко соединение кое се употребува за производство на анилински бои за бојосување на бактериите;
анкилоза – неподвижност, се користи за да се опишат состојби на неподвижност на зглобовите како резултат на некој воспалителен процес;
анорексија – слабост поради потхранетост;
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 – насобирање на гној во новосоздадена празнина;
артритис – воспаление на зглобовите;
асцитес – насобирање на течности во стомачната празнина;
аспергилоза – респираторна болест кај животните, предизвикана од габите од родот *Aspergillus*;
атаксија – неподвижност кај животните поради парализа на екстремитетите;
атрофија – намалување на волуменот на ткивата и органите како резултат на намалениот волумен на клетките или намалување на бројот на клетките;
афонија – неможност на животните да испуштаат звуци.

Б

бактериемија – пренесување на бактериите од влезното место до целните ткива и органи со помош на крвта, без размножување во неа;
бактериолошка еза – инструмент кој на едниот крај има жица од несогорувачки метал или платина, која на долниот крај е завиена во облик на јамка и рачка од материјал кој не спроведува топлина. Се користи за засејување на помали количини на заразен материјал на хранлива подлога;
бактериофаги – вируси кои се размножуваат во бактериската клетка;
бактериски колонии – збирови од илјадници и милиони клетки кои бактериите ги формираат со размножување на површината на цврстите хранливи подлоги;

биосентеза – процес на создавање на специфични макромолекуларни соединенија кои влегуваат во градбата на микробната клетка;
болест – нарушување на состојбата на организмот, или некои негови делови и органи, што предизвикува нарушување на нормалното функционирање на организмот во целина;
брановидни зарази – зарази кои не се врзани за одреден простор и кои при своето ширење како пожар ги зафаќаат сите приемливи животни;
бронхитис – воспаление на лигавицата на бронхиите;
бутони – некротични кружни полиња по лигавицата на дебелите црева кои се патогномоничен знак за класичната свинска чума;
бураг – најголемиот од четирите преджелудници кај преживните животни. Во него храната ферментира под дејство на микроорганизмите кои ја сочинуваат нормалната микрофлора на бурагот.

В

вакцинација (имунизација) – мерка која се применува кај здрави животни за да се заштитат од одредена заразна болест;
вакцини – биолошки средства подготвени од бактерии, токсини и вируси, кои се внесуваат во здрав организам за да се измени неговата реактивна способност со цел создавање имунитет;
вариолизација – вакцинација против големи сипаници;
вегетативни облици на бактерии – фаза на микроорганизмите кога се способни за размножување;
витамини – органски соединенија кои се неопходни за нормално вршење на метаболичките процеси во секој жив организам;
виремија – навлегување на вирусот во крвта и пренесување до рецептивното ткиво;
вируленција – степен на патогеност на различните соеви на еден ист вид микроорганизам;
вируси – интрацелуларни паразити, чиј геном содржи или ДНК или РНК, а за размножување го користат механизмот на клетката во која паразитираат;
воспалителна реакција (воспаление, инфламација) – одбранбена реакција на живите ткива кон туѓите агенси (механички, физички, хемиски и биолошки).

Г

гангрена – вид некроза која настанува под дејство на патогени микроорганизми. Според карактерот на промените, се разликува сува, влажна и гасовита гангрена;
гастроентеритис – воспаление на лигавицата на желудникот и цревата;
генотип – збир на детерминанти кој ги одредува сите наследни особини на сите живи суштества;
глобулини – биолошки активни серумски протеини, растворливи во вода, составен дел на ензимите и антителата. Посебна фракција на глобулините, кои се нарекуваат имуноглобулини, играат улога во имунолошкиот систем на животните;
Голџиев систем – клеточни органели кои се сретнуваат кај повеќето еукариотски клетки, служат за складирање на протеините и липидите по нивната биосинтеза;
грануломи – специфични туморозни формации од насобрани епителоидни клетки, гигантски клетки, лимфоцити и клетки на ткивото кое ги поврзува;

Д

дакноманија – нагон за гризење кај животните;
дегенерација – промени во морфологијата и физиологијата на клетките, ткивата и органите од подобро кон полошо;

дехидратација – болна состојба на организмот како резултат на губењето на течности, поради што доаѓа до нарушување на нормалните физиолошки процеси;
дистриктно подрачје – подрачје на кое е дијагностицирана одредена заразна болест, заразено подрачје;
дистрофија – нарушување во прометот на материите во клетката;
диференцијални подлоги – покрај основната хранлива подлога, содржат и одредени супстанции чија цел е да ги истакнат карактеристичните особини на разните видови бактерии;
дифтерија – акутна, вирусна, инфективна болест кај живината;
дромоманија – нагон за скитање кај животните.

Е

едем – насобирање на течности во поткожното врзно ткиво;
егземи – воспалителни промени по кожата кои се резултат на бактериски инфекции;
експлозивни зарази – зарази кои настануваат моментално, во краток временски период;
екскрет – продукт од метаболизмот на организмот кој се излачува во надворешна средина; (пр. мочка, измет);
ексунгулација – отпаѓање на копитото и чапунките како резултат на некој воспалителен процес;
емболија – затворање на крвните садови со туѓи материи кои патуваат со крвта;
ендоплазматски ретикулум – клеточни органели во еукариотските клетки. Постојат два типа на ендоплазматски ретикулум: рапав и мазен. Во рапавиот се синтетизираат протеините, додека во мазниот се синтетизираат липидите и стероидите и се метаболизираат јагленохидратите;
ендокардитис – воспаление на внатрешниот дел на срцето;
ендокринологија – наука за жлездите со внатрешно лачење и нивните продукти (хормоните);
ензими – функционалните протеини кои ја овозможуваат метаболичката активност на микроорганизмите;
ензоотија – зараза која се појавува во некое ограничено место и главно се задржува во тие граници;
епидидимитис –воспаление на семеводот;
епизоотиологија – наука која се занимава со проучување на причините и условите за појава на заразните болести, нивното ширење, движење и престанување, како и мерките што се преземаат за нивно искоренување;
епизоотија – зараза која брзо се шири и зафаќа поголем број животни;
етиологија – дел од епизоотиологијата која ги проучува причините, условите и промените кои доведуваат до настанување на болест;
еукариотски клетки – клетки на вишите протисти кои имаат вистинско јадро во кое се наоѓа наследната материја.

З

зарази (контагиозни болести) – 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 луѓето и животните.

И

идентификација – процес на откривање и препознавање на микроорганизмите по одредени нивни карактеристики, за да можат да се сместат во таксономската шема;
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 почетното, влезно 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 (симптоми) на болеста;
инокулација – внесување на мала количина од примерокот (инокулум) во хранлива средина;
инсуфициенција – недоволна физиолошка активност на органите;
инфективност – способност на микроорганизмот да создаде почетно жариште на влезното место во организмот на животното домаќин, притоа избегувајќи ги или совладувајќи ги одбранбените механизми;
инфекција – навлегување на микроорганизмите во организмот на животните, негово патогено дејствување, реагирање на организмот на присуството и дејството на микроорганизмот, како и изменетата имунолошка реакција која настанува при меѓусебниот однос на микроорганизмите и организмот на животното;
иритација – воспалителна дразба во организмот која настанува под дејство на некој штетен агенс;
иреверзибилно – неповратно;
иридоциклит – воспаление на ирисот на окото што може да доведе до слепило;
инхалација – вдишување;
исхемија – намалена количина или комплетен недостаток на крв во некое ткиво и орган;
исхрана – збир на физички и хемиски процеси што овозможуваат микробната клетка да ги прими сите соединенија и елементи што се потребни за вршење на животните функции.

Ј

јадро – во него е сместен наследниот материјал или хромозомите кои може да бидат изградени од дезоксирибонуклеинска киселина (ДНК) или рибонуклеинска киселина (РНК);
јагленохидрати – органски соединенија изградени од јаглерод, водород и кислород, претставуваат извор на енергија за клетката;
јатрогени инфекции – настануваат при хируршките интервенции кога не се применуваат принципите на асепса и антисепса.

К

капсид – надворешна обвивка на вирусот;
карантин – изолација на животните која се применува за да се спречи внесување на болни животни во здраво стадо;
катаболизам – сите биохемиски реакции кои се одигруваат во живата клетка и кои доведуваат до ослободување на енергија;
класификација – ги сместува микроорганизмите во групи, притоа посочувајќи ја нивната еволутивна поврзаност;
клеточни органели – структури во клеточната цитоплазма кои вршат одредени физиолошки функции;
коитус – полов однос кај животните;
колика – болки во стомакот;
комплемент – систем кој се состои од поголем број протеински компоненти и заедно со антителата претставува елемент на хуморалната одбрана на организмот;

конјунктивитис – воспаление на лигавиците на очите;
конгестија – полнокрвност, односно исполнетост со крв на некои ткива и органи;
конститутивни ензими – ензмимите кои секогаш се наоѓаат во клетката на микроорганизмите и без кои не можат да се вршат основните животни функции;
контаминација – присуство на микроорганизми на неживи предмети;
крвен серум – жолтеникава течност, богата со протеини, се одвојува со коагулирање на крвта.

Л

ларинготрахеитис – воспаление на лигавицата на голтникот и трахеата;
латентен – скриен, прикриен;
леталитет – процент на умрени животни од некоја заразна болест во однос на вкупниот број заболени животни;
лезии – повреди, рани
леукоцидин – супстанции кои ги убиваат леукоцитите;
лизозим – хидролитички ензими кои ги разградуваат мукополипептидите во клеточниот ѕид на бактериите;
липиди – голема група на органски соединенија, нерастворливи во вода, а растворливи во органски растворувачи;
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

менингоенцефалитис – воспаление на мозокот и мозочните обвивки;
метаболизам – севкупност на биохемиските процеси кои се одигруваат во живата клетка на микроорганизмот;
метастаза – ширење на штетни агенси од едно на друго место преку крвта;
микологија – науката која ги проучува мувлите;
микози – заболувања кои ги предизвикуваат мувлите;
микотоксикози – заболувања предизвикани од токсините на мувлите;
милијарна – зрнеста формација со бела боја;
митохондрии – клеточни органели во еукариотските клетки, ограничени со мембрана. Во нив се синтетизираат молекулите на аденозин трифосфатот (АТП), кој се употребува како извор на хемиска енергија за клетката;
модификација – фенотипски промени кај микроорганизмите;
морбидитет – процентот на заболени животни од некоја заразна болест во однос на вкупниот број приемливи животни;
морталитет – процент на умрени животни од некоја заразна болест во однос на бројот на примливи животни;
мутација – генотипски промени кај микроорганизмите.

Н

некроза – локално изумирање на ткивото;
номенклатура – процес на давање имиња на различните таксономски рангирања на секој вид микроорганизми;
носител на микроби – жив организам кој е носител на патогени микроорганизми.

О

обдукција – систематски преглед на умрени животни за да се утврди причината за настанување на смртта врз основа на патолошко-анатомските промени на органите и ткивата кои настанале како резултат од патогеното дејство на предизвикувачот на одредена заразна болест;

органотрофни микроорганизми – потребната животна енергија ја добиваат со разложување на органските соединенија, пред сè, на јагленохидратите, протеините, а ретко и на мастите;
орхитис – воспаление на тестисите;
осмотски притисок – притисок кој го вршат растворите, со што се овозможува дифузија на течностите низ полупропустлива мембрана, од растворот со поголем осмотски притисок кон растворот со помал осмотски притисок.

П

панзоотија – зараза која се шири на поголеми подрачја (дури и цели континенти);
патогенеза – настанување на патолошките промени во организмот како резултат од навлегувањето на некој штетен агенс;
патогеност – потенцијална способност на микроорганизмот да предизвикува болест;
пеплос – заштитен покривач на вирусот;
пептон – протеини кои се добиваат со варење на мускулните влакна и претставуваат мешавина на пептиди, полипептиди и аминокиселини;
перитонеум – серозна обвивка на стомачната празнина;
перорално – внесување на лековити супстанции преку уста;
петехија – се употребува за да се опишат ситни точкести крвавења;
Петриеви плочи – лабораториски чинивчиња со капаче кои се користат за налевање на цврсти хранливи подлоги за култивирање на бактерии и габи;
пиемија – кога со крвта се разнесуваат бактерии кои предизвикуваат гнојни процеси;
пили (фимбрии) – влакнести формации кај бактериите кои служат за движење, прицврстување и размножување;
пиосептикемија – кога бактериите кои предизвикуваат гнојни процеси се разнесуваат и размножуваат во крвта;
пирогени супстанции – супстанции кои и во најмали количини предизвикуваат зголемена телесна температура;
плазмиди – слободни независни ДНК-единици во цитоплазмата на бактериската клетка кои контролираат одредени функции;
плевра – серозна обвивка на градната празнина;
пневмонија – воспаление на белите дробови;
прокариотски клетки – немаат вистински ограничено и морфолошки оформено јадро, туку јадрениот апарат се состои од кружен хромозом без јадрена мембрана;
приемлив организам – особина на макроорганизмот да поседува услови за живот на микроорганизмот кој навлегол во него;
протеини (полипептиди) – органски соединенија изградени од аминокиселини, претставуваат основен градбен материјал на секоја клетка;
pH-вредност – концентрација на водородни јони во средината;
пруритус – чешање.

Р

размножување – цикличен процес при кој настанува и зголемување на бројот на микроорганизми;
растење – процес при кој се зголемува обемот и тежината на микробната клетка;
реверзибилно – повратно;
регулаторни гени – гените кои ја регулираат функцијата на структурните гени;
резистентност – природна отпорност на организмот кон причинителот на одредена заразна болест;
реконвалесценција – времето потребно организмот на животните да ги надомести резервите од хранливи материи кои ги изгубил во текот на болеста;

репликација – удвојување;
репродукција – парење на животните;
ретикулоендотелен систем – заедничка терминологија за сите одбранбени клетки во организмот кои се распоредени во различни ткива и органи;
рибозоми – клеточни органели во кои се врши биосинтезата на протеините од аминокиселини;
ринитис – воспаление на лигавицата на носната празнина.

С

саливација – лигавење;
секрет – продукт на метаболизмот на организмот кој се синтетизира од неговите жлезди или лигавици (пр. плунка, носен исцедок);
септикемија – пренесување и размножување на бактериите во крвта;
серотипови – антигени варијанти на ист микроорганизам;
серотонин – биоактивен амин кој предизвикува собирање на крвните садови и зголемување на крвниот притисок;
синцирести зарази – зарази кои настануваат поединечно или само во одредени стада, а до масовни ширења доаѓа кога на одреден терен ќе се спојат повеќе такви жаришта;
смрт – престанување на животните функции на организмот;
stamping out – убивање на заболените и сомнителни животни и нештетно отстранување на нивните лешеви, со цел да се спречи ширењето на одредена зараза;
стоматитис – воспаление на лигавицата на устата;
структурни гени – гените кои се одговорни за биосинтезата на одредени протеини.

Т

тендовагинитис – воспаление на тетивите и нивните завршетоци;
тиндализација – фракциона стерилизација која се користи за стерилизација на материјали на кои им штетат високи температури;
токсичност – способност на микроорганизмите да создаваат токсини, отровни супстанции;
транскрипција – препишување;
тумор – формација од млади клетки кои брзо растат и се 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;
урогенитална инфекција – инфекција која настанува преку органите за уринирање и половите органи;
уртикарија – промени по кожата како резултат на алергиска реакција.

Ф

фагоцитоза – способност на некои клетки во организмот на животните и човекот да ги проголтаат (фагоцитираат) бактериите и другите честици кои ќе успеат да стигнат во ткивата, а потоа и да ги разградат со помош на своите ензими;
фактори за растење – соединенијата кои се неопходни за живот на микроорганизмите, а кои тие сами не можат да ги произведат, туку ги добиваат готови;

фенотип – збир на сите морфолошки, физиолошки и други особини на живите суштества кои можат да се видат со голо око или микроскоп, или се манифестираат преку одредени биохемиски реакции;
фототропни микроорганизми – кои потребната животна енергија ја добиваат од сончевата светлина;
фотофобија – страв од светлина.

Х

хемолиза – способност на одредени патогени и непатогени микроорганизми да продуцираат супстанции кои ја разградуваат мембраната на црвените крвни клетки кај луѓето и животните, притоа од еритроцитите се ослободува хемоглобинот;
хеморагична дијатеза – болна состојба во организмот проследена со крвавења во многу ткива и органи;
хеморагија (лат. haemorrhagia) – крвавење;
хемоглобинурија – присуство на еритроцити и хемоглобин во мочката;
хидроторакс – насобирање на течности во градната празнина;
хиперемија – зголемена количина на крв во некое ткиво или орган;
хипертермија – зголемена телесна температура;
хипотермија – намалена телесна температура под нормалната;
хистамин – биоген амин кој предизвикува зголемена пропустливост на крвните садови и предизвикува контракција на мазната мускулатура;
хитин – азотно соединение многу слично на полисахаридите;
хлорофил – зелен пигмент во фотосинтетските микроорганизми и растенијата, кој ја претвора сончевата енергија во хемиска при процесот на фотосинтеза.

Ц

цијаноза – сино пребојување на кожата и лигавиците како резултат на застојот на крвта во венските крвни садови, поради што се зголемува концентрацијата на јаглероден диоксид во крвта, а се намалува концентрацијата на кислород.

Ш

шок (колапс) – искрвавување во сопствените крвни садови.