KLOSTRIDIALNE INFEKCIJE

* povzročitelj
* klostridiji: Gram pozitivne anaerobne baketrije (je del normalne mikroflore pri pticah)
* spore: zelo rezistentne, neobčutljive za dezinficiense (v okolju lahko kužne 12 let; pri 80°C kužne 1h)
* ubikvitarci: v prahu, kadavrih (patogeni so toksini bakterije in ne sama bakterija), tudi v larvah insektov, v normalni črevesni mikroflori
* obolenja pri perutnini
* botulizem: Cl. perfingens je itjemno toksičen za vse živali
* nekrotični enteritis: Cl. perfingens tip A ali C in njegovi toksini (Cl. welchi)
* gangrenozni dermatitis: Cl. septicum, Cl. perfingens
* ulcerativni enteritis (race, gosi): Cl. colinum
* Cl. sperogenes (mlade živali), Cl. difficile, Cl. chauvei (za kunce pomeni ena najbolj patogenih bakterij, saj ima zelo občutljivo črevesje)
* nekrotični enteritis
* akutna bakterijska infekcija
* večina piščancev in puranov, lahko pa so prizadete tudi druge vrste ptic
* akutna enterotoksemija: Cl. perfingens
* afla toksin: Cl. perfingens tip A, B
* beta toksin: Cl. perfingens tipa C, A
* za razmnoževanje je nujno potrebna prehodna poškodba sluznice črevesja
* odgovorni za nastanek spremembe na sluznici črevesja
* gostitelji
* piščanci: starost 2 tedna (pri tistih, ki nimajo stimulatorjev za rast) do 6 mesecev
* purani: 7-12 tednov
* po preboleli kokcidiozi ali parazitarni infestaciji

→ ko poteka regeneracija sluznice se ta skupaj zapre s Cl. in nastanejo ugodni pogoji

 za razvoj zoksinov

* viri infekcije
* feces
* prah
* kontaminirana krma in stelja (akutne okužbe)
* normalna črevesna mikroflora (po izvalitvi do 5 mesecev starosti)
* predispozicijski faktorji
* spremenjena mikroflora črevesja in predhodne poškodbe
* ribja moka v krmni mešanici

→ koncentracija proteinov spremeni pH, ki je ugoden za razvoj Cl.

* povečana količina pšenice in ječmena (poškoduje sluznico)

→ k tej krmi se dodajajo encimi za boljšo prebavljivost

* visoka vsebnost surovih vlaknin v krmi ( pri kuncih je o terapija)
* poškodba črevesne sluznice (kokcidioza, HEV=virus hemoragičnega enteritisa → okvara črevesja pri puranih)
* patogeneza
* prekomerno razmnoževanje Cl. perfinegens v cekumu in kolonu
* migracija v tanko črevo-produkcija toksinov
* povečan pH, zmanjšana količina kisika
* patološke spremembe
* rehidracija
* temno obarvana muskulatura
* tanko črevo (jejunum, ileum) napolnjeno s plinom, mukoza prekrita z rumeno zeleno psevdomembrano, močno zadebeljena sluznica
* krvavitve

→ nekroze črevesne mukoze (nekrotični enteritis z difteroidno membrano)

* jetra

→ povečana s posameznimi nekrotičnimi žarišči

* klinični znaki
* blaga oblika: povečana konverzija
* akutna oblika:

→ depresija

→ zmanjšana ješčnost

→ težave v gibanju

→ driske in nasršenost perja

→ nenadni visok pogin (živčni znaki, driska, pogin); mortalnost 2-50%, če ni terapije

 v 24 urah je 50% pogin

→ bolezen v jati traja 5-10 dni

* histološke spremembe
* nekrotične spremembe intestinalne mukoze, fibrin pomešan s celičnim detritusom (propadli vili iz kript)
* diagnostika
* patološke in histološke spremembe
* izloacija povzročitelja → pošljemo črevo in sporočimo, da sumimo na anaerobno bakterijo na klostridij in oni nam sporočijo tip bakterije
* v Sloveniji ne določajo toksinov Klostridija
* diferencialna diagnostika
* ulcerativni neteritis (Cl. colinum): ni v Slo; karakteristične nekroze in ulceracije distalnega dela tankega črevesa in cekuma ter večja nekrotične področja v jeternem parenhimu
* kokcidioza: E. brunetti (podobne spremembe), E. necatrix (po 11. Tednu starosti se pojavlja)
* zdravljenje
* antibiotična terapija: linkomicin, neomicin, bacitracin (prepovedan), virginiamicin, tilozin, tartanat, penicilin, ampicilin (drag), furazdidon (prepovedan)
* izločanje ribje moke iz krmnih mešanic
* probiotiki: laktobacili, spostavimo mikrofloro
* dodajanje normalne črevesne mikroflore (Avigard)

GANGRENOZNI DERMATITIS

* imenovanje
* boljše bi bilo, če bi ga imenovali sindrom
* nekrotični dermatitis, aviant malignant edem, blue wing disease, gangrenozni dermatomiozitis
* značilnosti
* imunosupresija
* je sindrom
* povzročitelj
* Cl. septicum
* Cl. pergingens
* Staphylococcus aureus; pridejo na neko primarno lezijo na koži (kanibalizem), nato se razvije celulitis, pozneje pa septikemija, ki vodi v smrt
* gostitelj
* piščanci brojlerji: največ v starosti 4-16 tednov (od 17 dneva naprej)
* odrasle kokoši težkega in lahkega tipa
* purani
* vzroki
* mlade živali slabo operjene
* preveč topel in vlažen prostor
* predispozicijski faktorji

→ imunosupresija (po infekciozni anemiji ali Gumbaro bolezni)

→ aflatoksin, nutricijska insufienca ali imbalans, slaba higiena

* klinični znaki in patološke spremembe
* depresija
* slaba ješčnost
* slabosti nog
* ataksije
* spremembe na koži (rdečina do gangrenozne spremembe – na krilih); v okolici podbradkov, abdominalni regiji in na posameznem delu
* muskulatura: razbarvana do zelenkasto obarvana
* edem podkožja
* emfizem
* edem in infarkt na posameznih organih (običajno ni sprememb na notranjih organih → degenerativne spremembe na jeternem parenhimu)
* nekrotična žarišča v jetrih
* atrofija Fabricijeve burze
* mortalnost 10-60 %
* diagnostika
* tipične klinične in patološke spremembe
* izolacija povzročitelja
* diferencialna diagnostika
* IBV
* CAV
* kontaktni ali ulcerativni dermatitis (pogoj reje: visoka količina amonijaka)
* kožni karcinom (plancelularni karcinom) – povzroča ga sončna svetloba
* Marekova bolezen (virus povzroča kožne spremembe)
* zdravljenje
* antibiotična terapija

→ pogosto neuspešna, zaradi neadekvatne resorpcije antibiotikov na mestu poškodb in

 zaradi multikavzalne etiologije

→ po p/o zdravljenju ni učinka → pomanjkljiva resorbcija amoksicilin + glavonska

 kislina → se ne resorbira v kožo

→ penicilin, tetraciklin, drugi hitro delujoči AB

BUTOLIZEM

* zgodovina
* 1917 odkrit v Svetu pri divjih racah in goseh
* 1985 v Kopru
* značilnosti
* Cl. botulinom → ubikvitaren, ko je v optimalnih pogojih ustvarjajo velike količine toksina
* intoksikacija z eksotoksinom, ki ga proizvaja Cl. botulinom tip C ( anaerobni pogoji pri temperaturi 10-47 °C, optimalna temperatura je 35-37 °C
* bolezen se razvije ob peroralnih ingestiji toksina
* pogosteje pri prostoživečih pticah (roparice) in vodni perutnini
* 6 potnanih toksinov: A, B, C, D, E in F: za ptice nevaren C, najpogosteje C1 in C2, manj A, B in E, ter najobčutljiveje na toksin F
* tip C se lahko razvije pri 117 vrstah ptic
* nevrotoksična aktivnost: toksin se veže na celično membrano terminalnih koncih holinergičnih živcev → z intracelularno reakcijo blokirajo sprostitev ACTH, kar vodi do paralize mišic - zadušitev
* sesalci: akutne zastrupitve pri minkih, govedu, prašičih, konjih, ribah
* zelo so občuljivi na toksine glodalci (uporabljamo jih za detekcijo toksinov)
* inkubacijska doba in vnos
* doze

→ visoke doze le nekaj ur – nenadni pogin

→ nižje doze: po 1-2 dneh pojav paralize (od kavdalnega dela telesa proti kranialnemu

 delu)

* tip C toksin

→ relativno termolabilen

→ v normalni črevesni mikroflori

→ zelo pogosto v bližini fazanij, brojlerskih ter puranjih farm

→ kadavri piščancev: 2000 MLD (minimalna letalna doza)/g, letalne doze so med

 10.000 in 100.000 MLD toksina

→ larva insektov

→ jezera z nizkim vodostojem

* klinični znaki
* paraliza nog, kril, vratu (iz kavdalnega dela proti kranilanemu delu telesa)
* živali se ne morejo premikati, posedajo (to ji vidno)
* še živa žival povišano temperaturo za 2 °C
* povešena krila
* vrat je stegnjen naprej
* otežkočeno dihanje, tremor mišic
* smrt: zaradi odpovedi srca in zadušitve
* patoloških sprememb ni zaradi hitre smrti (če to traja dlje, lahko blagi enteritis)
* zgornja prebavila so prazna (posebno golša)
* morbidnost in mortalnost odvisno od količine toksina (do 40%)
* patološke spremembe
* piščanci brojlerji

→ nestrjena krvi

→ cianoza glave

→ odpadanje perja (patognomonično)

→ degenerativne spremembe jeternega parenhima (v kasnejšem stadiju)

→ delna hiperemija apikalnih režnjev pljuč

→ krvni strdek oz. nestrjena kri v distalnem delu sapnika

→ enteritis

→ traheitis

* divje ptice

→ običajno ni patoloških sprememb, zaradi popolne avtolize preden pride do

 preiskave

* diagnostika
* potrditev toksina v serumu, golši ali GI trakt
* biološki poskus na miškah (pogin po 48 urah in določitev toksina)
* terapija
* Na-selenit
* vitaminizacija: A, D3, E
* antibiotična terapija: penicilin, bacitracin, klorteraciklini (daje so kot preventiva, ker bolne živali ne bodo šle pit vode)
* inokulacija specifičnega antitoksina
* uporaba krme z nižjo vrednostjo proteinov
* preventiva
* sprotno odstranjevanje kadavrov (živali so omnivori) → Cl. pride iz črevesja v vso telo, ostale živali tako zaužijejo toksin
* odstranjevanje okužene stelje
* dezinfekcija – redukcija spor z uporabo formalina, Ca-hipoklorita
* deratizacija
* dezinsekcija (v larvah insektov je toksin)

ULCERATIVNI ENTERITIS

* Cl. colinum
* piščanci, prepelice, fazani, purani
* ne pojavlja se pri vodni perutnini
* predispozicijski faktor: kokcidioza, IBD, slaba higiena
* klinični znaki
* inkubacija: 1-3 dni
* depresija
* nasršeno perje
* anoreksija (v kasnejši fazi)
* mortalnost: 2-12% piščancev pri prepelicah tudi 100%
* patološke spremembe
* začetek: majhne ulceracije z hemoragičnim robom na površini sluznice v tankem črevesju, slepih in zgornjem delu debelega črevesja
* kasneje: penetracija v globino, ulceracija tudi perfuracija → peritonotis → sepsa
* nekrotične spremembe jeter → zelenkasto obarvana
* zdravljenje, preventiva
* ABC streptomicin, bacitracin
* preprečevanje kokcidioze, IBD, izboljšanje pogojev reje