

## KLOSTRIDIALNE INFEKCIJE

- povzročitelj
  - klostridiji: Gram pozitivne anaerobne bakterije (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. perfringens* je itjemno toksičen za vse živali
  - nekrotični enteritis: *Cl. perfringens* tip A ali C in njegovi toksini (*Cl. welchi*)
  - gangrenozni dermatitis: *Cl. septicum*, *Cl. perfringens*
  - 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. perfringens*
  - afla toksin: *Cl. perfringens* tip A, B
  - beta toksin: *Cl. perfringens* 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. perfringens* 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
  - izločitev 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 enteritis (*Cl. colinum*): ni v Slo; karakteristične nekroze in ulceracije distalnega dela tankega črevesa in cekuma ter večja nekrotična 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, nutricionalna insuficienca 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
  - mišičnina: 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) – povzročča ga sončna svetloba
  - Marekova bolezen (virus povzročča 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 gosih
  - 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 sprostitve 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 kranialnemu 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, D<sub>3</sub>, E
- antibiotična terapija: penicilin, bacitracin, klortetraciklini (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 perforacija → peritonitis → sepsa
  - nekrotične spremembe jeter → zelenkasto obarvana
- zdravljenje, preventiva
  - ABC streptomycin, bacitracin
  - preprečevanje kokcidioze, IBD, izboljšanje pogojev reje