KOKOŠJI TIFUS, BELA GRIŽA PIŠČANCEV

* povzročitelj
* kokošji tifus: *Salmonella gallinarum*
* bela griža piščancev: *Sallmonela pullorum*
* skupne značilnosti
* v zgodovinskem pogledu
* v kliničnih znakih (pogosto povzročata veliko pogina)
* epizootiologiji
* patologiji
* eradikaciji in preventiranju
* septikemični bolezni
* prizadeneta primarno kokoši in purane
* občutljive tudi druge vrste perutnine: fazani, race, pavi, jerebice in prepelice
* obe bolezni sta vertikalno prenosljivi (možen je tudi horizontalni prenos)
* adaptirani na specifičnega gostitelja
* redko povzročata klinična znamenja bolezni pri drugih vrstah perutnine
* Evropa: isti mikroorganizem, bolezen je že praktično eradicirana
* veliko okužb je v ekstenzivni reji, veliko manj okužb je v intenzivni reji
* zgodovina – bela griža piščancev
* prvi opis etiološkega povzročitelja bolezni Retteger 1899 → bolezen je poimenoval fatalna septikemija mladih piščancev
* ime bela griža piščancev – razlikovanj od drugih bolezni mladih piščancev
* visoka mortalnost – tudi 100 %
* 1900 in 1910 dokaz, da se bolezen prenaša preko jajc
* 1913 je bil prvič za prikaz povzročitelja uporabljen test aglutinacije (uporablja se še danes)
* 1932 standardizacija postopkov za dokaz bolezni (konferenca raziskovalcev živalskih bolezni v Severni Ameriki)
* 1928 opis bolezni pri puranih
* zgodovina – kokošji tif
* prvi opis leta 1888
* ime kokošji tif je bilo sprejeto leta 1902 v področju Nemčije in Holandije
* občutljivost na kemične in fizikalne agense
* občutljivost bakterije – podobna kot pri paratifusnih infekcijah
* v primernem okolju in mediju lahko preživijo tudi nekaj let
* bolj občutljiva na temperaturo (60 °C do 10 min, pri –20 °C v jetrih aktivira več kot 100 dni, v fecesu piščancev preživi 10 dni)
* se ne razmnožuje pod 8 °C (skladiščenje)
* občutljiva na sončno svetlobo (na UV žarke) in na določene kemične substance (fenol, 1% natrijev permaganat in 2% formalin)
* antigenska struktura in toksini
* obe vsebujeta O antigene 1, 9 in 12
* antigensko se razlikujeta v antigenu 12
* *S. gallinarum*: toksin, ki je letalen za kunce, endotoksin tudi po i.v aplikaciji povzroči smrt pri piščancih
* izguba patogenosti v gojiščih
* patogeneza – gostitelji
* piščanci so naravni gostitelji za *S. gallinarum* in *S. pullorum*
* klinično bolezen ugotovljena tudi pri puranih, fazanih, pegatkah, prepelicah in pri papagajih
* infekcija možna pri racah, goseh, golobih brez klinične slike
* razlike v občutljivosti določenih tipov kokoši: lahki tipi bolj rezistentni na okužbo kot težki pasemski tipi
* spol: ženske živali bolj reaktivne od moških, verjetno kot posledica lokalnih infekcij ovarija (povzročitelj dlje časa perzistira v ovarijih)
* patogenost za sesalce
* v naravnih ali eksperimentalnih pogojih pri šimpanzih, zajcih, morskih prašičkih, prašičih, minkih, divjih in domačih mačkah
* človek: bakterija dokazana, vendar ne povzroča klinično zaznavnega obolenja
* starost živali
* bela griža: → mortalnost vezana predvsem na mlade piščance, stare med 2 in 3 tednom

→ akutne infekcije pri starejših živalih so redke

→ klicenosci: določen odstotek živali, ki preživijo (klicenosci so vse življenje)

* kokošji tifus: → odrasle kokoši

→ lahko povzroča obolenje pri mlajših živalih

→ infekcija že ob izvalitvi

→ okužba je transovarialno

* prenos in možnost okužbe
* vertikalni prenos: → prenos preko jajc

→ okužba je peroralno, povzročitelj se razmnoži v organizmu (kronično

povzroča spremembe na foliklih in testisih ter permanentnost v

prebavilih in posledično pride do kontaminacije jajc) in lahko

povzroči pogin živali

→ kontaminacija jajčnega folika ob ovulaciji

→ kontaminacija jajčne lupine in prenos v jajčno vsebino – manj

pogosto

→ transovarialni prenos je 60 %

* horizintalni prenos: → običajno v valilnici

→ posledica kanibalizma, kljuvanja jajc in preko ran na koži

→ izloča se s fecesom

→ kontaminirana hrana, voda in stelja

→ možen je vnos bolezni tudi s kamijonom, drugimi transportnimi

sredstvi in preko človeka (roke, obutev, obleka)

* klinični znaki – bela griža piščancev
* kontaminirana ali inficirana jajca
* embrij: zamiranje v času inkubacije
* piščanci (5-10 dni) so otožni, neješči, slabo priraščajo, opazen je belo zamazan zadek (sum, da je povzročitelj tudi v ledvicah – urati v fecesu), kasneje respiratorni znaki
* najviška mortalnost v 2 –3 tednu starosti
* živali iščejo izvor toplote
* perutnice so spuščene
* respiratorne motnje lahko zaradi septikemije
* mortalnost pri mladih piščancih je med 0 – 100 %
* živali, ki preživijo infekcijo so trajni klicenosci: slabič, slabo priraščajo, slabo operjene
* zelo pogosto se spolno ne razvijejo in ne nesejo
* slepota
* oteklina okoli tibiotarzusa in v drugih sklepih (krila, noge): tenosinovitis in otežkočena hoja
* mladi purani: zelo podobni klinični znaki
* klinični znaki – kokšji tif
* odrasle živali: klinični znaki so ali pa niso
* akutni izbruh: → slaba ješčnost in nasršenost

→ roža in podbradki so bledi (lahko tudi cianoza glave in vrata)

→ padec nesnosti

→ slabša oplojenost (prizadeti testisi pri petelinih)

→ pogin: po 5 – 10 dneh prvih kliničnih znakih, dvig telesne temperature

za 1-3 stopinje (TT 44 °C)

→ anoreksij, depresija, dehidracija in driska

→ mortalnost: lahko doseže tudi 93 %

→ purani: zelena briljantna driska (tudi pri influenci)

* patološke spremembe
* piščanci: → tumor in hiperemija jeter

→ bela nekrotična žarišča na jetrih

→ rumenjakova vrečka: prizadeta resorbcija, infekcija in retencija

rumenjakove vrečke

→ bele nodularne spremembe na pljučih, srcu (patognomonično, podobno le

pri Aspergilozi)

→ fibrinozni perikarditis (ascites)

→ sive nodularne spremembe na muskulaturi želodca in črevesju

→ vnetje (purolentno) tetiv in sklepov (gastroknemius, tetive podplata) – zelo

boleče

* odrasle živali: → seroloških reaktorjih – blaga regresija ovarija

→ celična degeneracija ovarijev

→ ooforitis – folikel lahko vsebije oljnat kazeozno vsebino, odebelela je

stena folikla, folikli na dolgih pecljih

→ oviduktitis – kazeozna masa v lumnu

→ peritonitis – adhezivno vnetje abdoninalnih visceralnih organov

(fibrinozni peritonitis in perihepatitis, perikarditis in epikarditis), lahko

je na črevesju tudi kazeozna masa

→ petelini: bela nodularna žarišča na testisih

* histološke spremembe
* perakutni potek: → kongestija vranice, jeter in ledvic
* akutni potek: → multifokalne nekroze jeter, infiltracija heterofilcev v jetrih
* kronični potek: → nodularne spremembe srca – nekroza miofibril, infiltracija

heterofilcev, limocitov in plazmatk

→ nodularne spremembe žlezovnika

→ jetra – kronična kongestija z intersticialno fibrozo

→ cekumi – nekroza mukoze in submukoze (belo sive obloge)

→ spremembe na cekumu pri dvo tedenskih piščancih spominnjajo na

okužbo z *Emerio tenello*

* diagnostika
* klinični znaki (niso patognomonični)
* patološke spremembe (samo noduli so patognomonični, če ne gre za virusno obolenje)
* serologija: hitra krvna in serumska aglutinacija (močna navzkrižna reakcija s *S. eneritidis*)
* če so živali cepljene proti *S. enetritidis* lahko dobimo lažno pozitivno reakcijo, zato damo na posebno gojišče
* serologija: ena kapljica krvi + Ag = 2 minuti mešamo = poz. (kosmiči) ali neg. (brez kosmičev)
* končna diagnoza: izolacija (rabimo posebna gojišča) in identifikacija povzročitelja
* vzorci: vsa tkiva, najpogosteje jetra, vranica in cekumi, pljuča, srce, žlezovnik, pankreas, rumenjakova vrečka (najpogosteje so prizadeti ovariji)
* diferencialna diagnostika
* paratifoidne infekcije prebavil
* Aspergiloza – pljučna oblika pa je zelo podobna aspergilozni infekciji, če najdemo nodularne spremembe na zračnih vrečkah
* Mikoplazmoze: stafilokokne infekcije (*E. coli* – spremembe na ovariju), pastereloza (*P. multicida* – spremembe na pljučih, traheji in srcu), rdečica – tenosinovitisi, artritisi
* Marekova bolezen: nodularne spremembe na srcu in žlezovniku
* druge bakterijske infekcije – ovarij
* programi preventive in kontrole
* preventiranje vosa infekcije

→ piščanci in purančki morajo izvirati iz *S. gallinarum & pullorum* prostih jat

→ možnost dezinfekcije objektov

→ peletiranje krme (pelete se dela pri 80 °C – občutljiva bakterija in

posledično zmanjšamo možnost okužbe)

→ kontrola vode

→ upoštevanje osnovnih pravil »biosecurity« – preprečevanje vnosa z divjimi

pticami, deratizacija, dezinsekcija, izključiti tudi mehanične prenašalce

salmonel kot so obleka, obutev, prevozna sredstva, itd.

* navodila o ukrepih za ugotavljanje, preprečevanje in zatiranje kokošjega tifa (Slovenija)
* predpisane diagnostične preiskave:

1. matične jate
2. v ugodni epizootiološki situaciji se serološka preiskava po metodi hitre krvne aglutinacije opravi pri 10 % nesnosti pri 15 % vseh živali ali najmanj na 500 živalih v jati (kljub manjšim rejam)
3. v primeru, če je bila v zadnjih treh letih potrjena infekcija s *S. gallinarum & pullorum* na 25 % vseh živali v 30 – 50 % nesnosti
4. pozitivne reaktorje je potrebno preveriti s patološko – anatomsko preiskavo in z bakteriološko preiskavo

→ če se s preiskavo potrdi povzročitelja je potrebno serološko testirati vse živali v jati in to vsakih 21 dni dokler dve zaporedni preiskavi nista negativni

→ krmne mešanice: pregled vseh krmilnih mešanic za perutnino v kateri koli fazi reprodukcije

* ukrepi ob sumu
* sum: če so podani klinični znaki ali če so pozitivni rezultati seroloških preiskav:

1. v preiskavo poslati trupla poginulih živali ali krvne vzorce sumljivih živali
2. opraviti epizootiološko poizvedovanje
3. strokovno navodilo o ukrepih za preprečitev širjenja bolezni
4. zagotoviti neškodljivo uničevanje trupel živali

* strokovno navodilo
* prepoved gibanja in odtujitve živali, dovzetnih za bolezen
* prepoved zakola živali
* omejitev gibanja oseb, ki prihajajo v stik z okuženimi živalmi ali tistimi za katere se sumi, da so okužene
* prepoved izdajanja zdravstvenih spričeval, prepoved valjenja
* prepoved uporabe jajc konzum
* DDD
* higienski ukrepi
* ukrepi ostanejo v veljavi, dokler se sum uradno ne izključi
* strokovna navodila rejcu izreka lečeči veterinar
* ukrepi po potrjeni bolezni
* vsi ukrepi ob sumu
* izločanje serološko pozitivnih živali iz jat, v katerih je več kot 1000 živali, ugotovljeno pa manj kot 10 % pozitivnih seroloških reaktorjev
* v jatah z manj kot 1000 živalmi in več kot 10 % pozitivnih reaktorjev je potrebno žival zaklati
* dekontaminacija surovin za pripravo krme in krme, ki je namenjena za prehrano perutnine, v akteri se bolezen potrdi
* dezinfekcija prostorov, naprav v valilnicah, embalaže in opreme, ki se v njih uporablja, vozil
* če je bolezen potrjena v valilnicah, je prepoved vlaganja jajc, dokler se valilnica ne dezinficira
* DDD objektov za gojitev perutnine, drugi dan po dezinfekciji je potrebno bakteriološko kontrolo
* gnoj: odstranitev in pakiranje najmanj 500 m, se ne sme uporabljati najmanj 3 mesece
* prenehanje ukrepov
* matična jata

→ če so negativni rezultati bakterioloških preiskav 10 in 20 dan po opravljenih odrejenih ukrepih in končani dezinfekciji

* proizvodne jate

→ če so negativni rezultati bakterioloških preiskav 5 in 15 dan po opravljenih odrejenih ukrepih in končni dezinfekciji

* zdravljenje
* občutljiva na cel spekter antibiotikov in kemoterapevtikov
* sulfonamidi v kombinaciji z nitrofurani, furazolidon
* noben antibiotik ni sposoben popolne eliminacije salmonele gallinarum & pollorum iz organizma
* uporaba antibiotikov lahko vpliva na serološki odgovor
* če predhodno zdravimo z antibiotiki drugo bolezen, je lahko v serumu nižjo število povzročiteljev griže in tifa
* za preventiv obstaja vakcina za *S. gallinarum*, vendar uporaba v Evropi ni dovoljena