

# Prežvekovalci (infekcijske bolezni)

## 1. Koža, podkožje, mišice

### 1.1. *pustularni dermatitis (kontagiozni ektim) ovac in koz = dermatitis pustuloza (echtima contagiosum) ovis et caprarum (zoonoza)*

Je huda nalezljiva virusna bolezen ovac, koz, gamsov, drugih divjih prežvekovalcev s pustularno krustoznimi izpuščaji na smrčku, ustnicah in koži.

#### *Etiologija:*

povzroča osepnični DNK virus – Parapoxvirus (je odporen)

#### *Epizootiologija:*

Je enzootija, glavni vir infekcije so ovce

#### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 3 – 8 dni. Na mestih nastanejo majhne rdeče lise (papule), vezikule, pustule -> rjavo-rdeče in črnkaste kraste. Pod njimi so razjede in mlado granulacijsko tkivo. Predelekcijska mesta so na ustnicah, v ustnih kotih, okolica nosnih odprtin, veke, lica. Glede na lokacijo ločimo:

labialno obliko ektima

podalno: svitek, med parklji

genitalno obliko

maligno obliko: generalizirana oblika – cvetačaste vzbrsti na ustni sluznici, globok ulcerarni dermatitis, laringitis, esofagitis, abomasitis, sesutje parkljeve roževine. Največkrat se to pojavi pri teletih, ki niso dobila mleživa.

#### *Diagnoza:*

Postavimo jo glede na klinično sliko, patologijo, biološki poskus, serologijo, histologijo

#### *Diferencialna diagnoza:*

Osepnica, nalezljiva šepavost, bolezen modrega jezika, panaricij, garje, SP,...

#### *Terapija:*

Specifične terapije ni, premazovanje sprememb z glicerinom, jodovo tinkturo, hipermangan, antibiotičnimi mazili. Pokladamo mehko in sočno krmo in močna krmila. Pri kompleksnejših dajemo AB parenteralno in vit. A.

#### *Preventiva:*

Izolacija živali v zgodnjem stadiju, vakcinacija živali v zgodnjem stadiju z živo vakcino.

Preventivne vakcinacije:

- starost okoli 3 mes. 2x
- starost od 3 mes. 1x
- ponovitve v 6 – 12 mesečnih presledkih.

vakcinacije v sili: vakciniramo vse zdrava ogrožene živali in novorojena jagnjeta

vakcinacije pitovnih jagnjet

karantena 4 – 6 tednov

### **1.2. bradavičavost – papillomatosis**

Je dolgotrajna virusna bolezen z bradavičastimi vzbrstmi na koži in sluznicah

*Etiologija:*

Povzročca: papilomavirus (DNK, papovavirusi). Prenaša se z dotikom prek poškodovane kože ali sluznice, ob pripustu, z okuženimi instrumenti, pri molži.

*Oblike bolezni:*

- a) **fungiformna kožna** oblika se pojavlja na različnih delih kože, pojavlja se tudi na vimenu in seskih. (gobasti izrastki)
- b) **filiformna ali resasta oblika** pojavlja se največ pri telicah in mladih kravah v obliki čopičastih izrastkov (krtačka) zlasti na koži seska, ki so na površini orožneni.
- c) **Genitalna oblika** se pojavlja kot manjše število bradavic na prepuciju, glans penis, vulvi, v vagini (polipi). Pojavlja se sporadično in pride do motenj v pripustu
- d) **Visceralna oblika** se pojavlja na sluznici ust, žrela, požiralnika, predželodcev, sečnika in lahko privede do funkcionalnih motenj.

*Klinična slika:*

Na predeleksijskih mestih se pojavijo majhne vzbrsti, ki rastejo, površina pa postaja podobna cvetači. Pride lahko do poškodb in sekundarnih infekcij. Po določenem času prenehajo rasti, se posušijo in odpadejo.

*Diagnoza:*

Postavimo jo na podlagi klinične slike in patologije.

*Terapija:*

Terapiramo samo pri močno razširjeni papilomatozi. Kirurško odstranimo z rotiranjem oz. izpulimo, na penisu izrežemo, na vimenu pa s termokavterjem izžgemo.

*Preventiva:*

Vakciniramo

### **1.3. vozlasta bolezen kože (lumpy skin disease) – dermatitis nodularis**

je nalezljiva bolezen goveda s povišano TT in izpuščaji. Pojavlja se v Afriki in na Madagaskarju

*Etiologija:*

Capripoxvirus (DNK)

### *Epizootiologija:*

Pojavlja se sporadično ali epizootsko v vlažnem in vročem vremenu. Prenaša se s krvosesnimi insekti, s krmo in vodo, tudi s slino.

### *Klinična slika:*

Inkubacija je 2 – 5 tednov. Pojavijo se sivo-rumeni ploščati vozli (0,5 – 5 cm) na vratu, podgrlini, bedrih, ustni sluznici, žrelu, sapniku in izginejo po nekaj tednih do mesecih. Povečane so ingvinalne bezgavke in telesna temperatura, pojavi se neješčnost, solzenje, slinjenje, zniža se mlečnost. Morbidnost je zelo velika, smrtnost je nizka.

### *Diagnoza:*

Značilna slika

### *Diferencialna diagnoza:*

Flegmone, mikotična mišica in bezgavke

### *Terapija:*

Antibiotiki pri sekundarni. Infekciji, preventiva -> vakcinacija

## **1.4. Plinski edemi in plinske flegmone (klostridioze)**

- a) šumeči prisad – šuštavec
- b) maligni edem – parašuštavec
- c) benigni edem
- d) enterotoksemija

### a) Šumeči prisad (šuštavec) – Gangrena emphisematosa

Je akutna ali perakutna bolezen s hudimi septičnimi motnjami in z edemi v debelih mišicah, ki šuštiijo. Pojavi se šepavost in kasneje pogin.

### *Etiologija:*

Cl. chauvoei

### *Epizootiologija:*

Nastajajo šuštavčni distrikti (predvsem v močvirskem območju). Tam so živali krmljene s hrano oz. vodo z velikim številom spor. Najobčutljivejše so mlade živali v obdobju menjave zob (6 mesecev – 2 let), starejše so delno imune. Če zbolijo v hlevu, zbolijo več živali hkrati.

### *Patogeneza:*

Povzročitelj pride iz prebavil v krvni obtok. Nato se vsidra v mišično oz. vezno tkivo s hiperplastičnimi oz. anoksičnimi razmerami (kontuzije, krvavitve). Nastane serozno vnetje, krvavitve, degeneracija mišic – plin.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je 1 – 3 dni. Živali se slabo počutijo, opazi se drget mišic, povečana telesna temperatura, zaostajajo za čredo. Začnejo šepati in opazijo se šuštavčeve otekline na področjih debelih mišic (ramenske mišice, vrat, križ, bedra). Nižje od karpalnega in tarzalnega sklepa ter na bicljih ni sprememb. Oteklina je omejena na značilna topla in boleča kasneje na hladna in neobčutljiva mesta. Koža nad oteklino je temno rjava in podobna pergamentu, lahko pa tudi odmre. Pri otipavanju se sliši šelestenje oz. timpanični zvok pri perkutiranju. Če v oteklino zarežemo, se izceja umazano rdeča, rahlo želatinozna tekočina. Žival je dispnoična, ima tahikardio, *znižano* telesno temperaturo, lahko pride tudi do pogina. Pri starejših živalih se pojavi milejša oblika in lahko ozdravijo. Včasih naletimo na spremembe v žvekalni miškulaturi, miokardu,... Pri ovcah pride do šuštavca pri ledvični insuficienci in pri porodnih komplikacijah.

#### *Patologija:*

Mišice imajo vonj po zažganem mesu, v mišicah naletimo na spremembe (plin, krvavitve, lise, lakasta tekočina), najdemo serozno tekočino v telesnih votlinah.

#### *Diagnoza:*

Epizootiološki podatki, klinična slika, patologija, bakterije (IF) – pošljemo večji kos spremenjene miškulature.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Flegmona, antraks, zastrupitev z medeno deteljo

#### *Preventiva:*

Serum in AB živalim, ki so v inkubaciji, bivalentna vakcina proti šuštavcu, razkuževanje hlevov.

#### b) parašuštavec (maligni edem) – oedema malignum

akutna ali perakutna nekontagiozna infekcijska bolezen z edematozno flegmonoidnimi oteklina pod kožo ali v mišicah, ki šuštiijo.

#### *Etiologija:*

Cl. septicum, Cl. Oedematiens tip A, Cl. Histolyticum, Cl. Prefringens in še apatološki klostridiji, stafilokoki, streptokoki, E. Coli.

#### *Epizootiologija:*

Spore so prisotne povsod, okužba je preko poškodbe na koži in v rodilih (težki porod, retencija sekundin,...), obolevajo živali vseh starosti sporadično.

#### *Patogeneza:*

kot pri šuštavcu.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je 2 – 5 dni. Maligni edem je podoben kot pri šuštavcu. *Puerperalni maligni edem* pa se kaže kot: otekla vulva, sluznica vagine zažarjena, rdeče rjav smrdeč izcedek,

oteklina, ki se širi na okolico zunanjih spolovil, v začetku je topla in boleča, kasneje hladna in neboleča. Stena maternice je edematozna, sluznica ima nekakšne nekrotične gmote, kotiledoni se razkrajajo.

*Patologija:*

Na spremembe naletimo predvsem v podkožju in tudi nižje od karpusa. Tekočina v edemih je jantarna.

*Diagnoza in dif. Diagnoz, terapija:*

Kot pri šuštavcu

*Preventiva:*

Popolna asepsa pri vsakem obravnavanju rane, dezinfekcija, hiperimuni bivalentni serum pri komplikacijah.

c) benigni plinski edemi in plinske flegmone

so okužbe ran z mešano nespecifično mikrofloro z edematoznimi flegmoidoznimi oteklina zlasti na glavi, rodilih in vratu. Pri nas so razmeroma pogoste.

*Etiologija:*

Povzročitelj -> B. putrificus verrucans, Pro. Vulgaris, povzročitelji gnojenja (staf, str, Cl. Piogenes)

*Epizootiologija:*

Travmatske poškodbe v ustni votlini, šoki, rane v področju medenice (težki porodi)

*Klinična slika:*

Inkubacija traja nekaj dni. Na mestu poškodbe se pojavi topla, trda in boleča oteklina, ki narašča in postaja testasta (redko šuštijo, vedno pa je timpanični zvok), ki se po nekaj dnevih odpre. Izceja se smrdeča rjava sluzasta tekočina z mehurčki. Lahko pa se odpre tudi v trebušno votlino in lahko pride do plevritisa, perikarditisa, pnevmonije, peritonitis -> smrt.

*Diagnoza:*

Epizootiologija, klinična slika

*Diferencialna diagnoza:*

Zastojni edemi, flegmone, hematomi

*Terapija:*

Incizija, ko zaznamo fluktuacijo, speremo s H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in dreniramo. Dajemo AB, sulfonamide

*Preventiva:*

Asepsa.

## 1.5. Aktinomikoza (bramor) – actinomycosis

Je kronična infekcijska bolezen z abscesi in granulomatoznimi vzbrstmi v različnih tkivih in organih (aktinomikomi)

*Etiologija:*

- a) **Actinomycosis bovis:** kostna aktinomikoza pri govedu (večinoma na čeljusti), je anaerobna glivica, ima značilno strukturo z rnc; osrednje radiarno razporejene g+ niti, ki imajo periferno venček brstičev, ki se obarvajo s kislinskimi barvili (eosin).
- b) **Actinobacillus lignieresii:** povzročitelj aktinobaciloze (aktinomikoza kože in mehkih tkiv). Pojavijo se rumenkaste granule, ki so v obliki rozete iz hruškastih brstičkov (tri se med seboj dotikajo z ožjim koncem). Pri tem pa ni centralno razporejenih nitk.
- c) **Sopotniki:** Cl. Pyogenes, Staph. Aureus, Str. Pyogenes

*Epizootiologija:*

Pojavlja se zlasti pri mlajših živalih in to enzootično v ekstenzivni reji goved pozimi in zgodaj spomladi (groba krma) ter jeseni (paša na strniščih). Pri tem pride do poškodbe sluznice na ustnici, desnih, hrbtu jezika. Možna pa je tudi okužba preko poškodovane kože.

*Patogeneza:*

Povzročitelj izzove vnetni proces (brstenje granulacijskega tkiva in celičnih infiltratov (neutrofilci, limfociti, c. velikanke, epitelioidne celice)). V notranjosti aktinomikotskega granuloma je prisotna mikroliza. Kasneje v centru granuloma nastane pravi absces z množico aktinomikotskih zrc obdanih z mladim granulacijskim tkivom in vezivom. Sčasoma ob združevanju v večje aktinomikotske vozličke lahko pride do abscediranja in do nastanka fistule. Ognojka večinoma ne najdemo. Značilno je prodiranje vnetnega procesa v okolico in prizadeta so različna tkiva. To lahko privede do generalizacije, vendar je to zelo redko.

*Klinična slika:*

- a) **Aktinobaciloza jezika:** najprej se spremembe pokažejo pod sluznico z obeh strani jezika, na spodnji ali zgornji strani. Lesen jezik – spremembe najdemo v mišicah jezika. Pojavijo se razjede na dorzumu jezika z visokim robom in sivkastim neravnim dnom s šopi resja. Mezgovnice so zadebeljene na obeh straneh jezika. Jezik zadebeli, postane nepomičen, je občutljiv in visi iz ust, sluznica nekrotizira in začne odpadati, zelo smrdi. Vse to privede do težkega hranjenja, slinjenja in počasnega hujšanja.
- b) **Aktinobaciloza kože in podkožja:** najpogosteje se pojavlja na glavi, vratu, v medčeljustju, ... Pojavi se trda in boleča oteklina, ki se drži kože, stalno raste in sčasoma abscedira (smetanast gnoj). Če je sprememba na področju žrela, žival ob pritisku na grlo hrope

- c) **Aktinomikoza čeljusti:** Proces se prične v zobnih alveolah ali na periostu čeljusti; v spongiozi mehko granulacijsko tkivo, ki uničuje kostnino, pride do osteomielitisa, pojavi se zadebelitev in bolečina čeljusti, zobje se majejo in postopoma izpadejo. Aktinomikomi so zelo trdi, boleči. Gnoj je podoben medu in ga je malo.
- d) **Aktinobaciloza bezgavk:** najprej so prizadete medčeljustne bezgavke, nastanejo inkapsulirani abscesi.
- e) **Aktinomikoza grla, požiralnika in pljuč:** če je sprememba v grlu oz. požiralniku je oteženo požiranje in prihaja do slinjenja. V pljučih pa ugotovimo spremembe šele ob poginu.

*Diagnoza:*

Diagnozo postavimo glede na klinično sliko, mikroskopski pregled gnoja, histološkega izvida.

*Diferencialna diagnoza:*

Novotvorbe, TBC (bezgavke ne abscedirajo)

*Prognoza:*

Največkrat pride do samoozdravitve. Pri obsežnejši kostni aktinomikozi in pri spremembi anatomskih položajev v področju glave in vratu -> zakol

*Terapija:*

Kostna aktinomikoza: AB pri začetni fazi in pri povečanju bezgavk

Jezik: postrgamo razjede z ostro žlico in tuširamo z jodovo tinkturo; absces prerežemo.

Mezgovnice: odstranimo

*Preventiva: pazimo, da ne pokladamo groba krmila, izolacija obolelih živali*

**1.6. Trihofitija (kožni lišaj) – trichophytia (zoonoza)**

Je nalezljiva kožna bolezen z ostro omejenimi brezdlačnimi sivkastimi lišaji na koži.

*Etiologija:*

Trichophyton verrucosum, Tr. Mentagrophites

*Epizootiologija:*

Govedi je najbolj dovzetno, predvsem mlajše živali (okoli 2 leti). Prenaša se z dotikom (na paši, pri transportu, ob pripustu) in v neprimernem okolju (premajhni, temni, vlažni hlevi). Okužba je možna tudi p/o, s/c, i/m, i/v okužba ob sočasni poškodbi kože. Prenašajo to bolezen okuženi glodalci. Velik vpliv ima tudi vreme, večkrat se pojavi jeseni ob dolgotrajnih deževjih, ko so živali na paši. Ob neustrezni prehrani in negi živali.

*Patogeneza:*

Na okužbo zelo vpliva odpornost živali in virulenca povzročitelja. Trichophyton napade str. Corneum in dlako. V dlačnem foliklu proizvaja eksotoksine, keratolitične in proteolitične encime. V epidermalnem sloju prihaja do hiperemij, dilatacije kapilar. Eksudat se posuši v

okolici in nastanejo kraste, brstenje, edem in degenerativne spremembe celic v dlačnem foliklu. To privede do motnje v oskrbi dlake in dlaka izpade.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija traja 2 – 3 tedne, lahko tudi 2 – 3 mesece. Najprej se na koži (glava, vrat, lopatice, koren repa, perineum, na spodnjih delih okončin) pojavijo vozlički, pokriti z rumeno-sivimi krastami z resasto dlako. Če se vozlički združijo nastanejo lise velike kot dlani. Te kraste po nekaj mesecih odpadejo. Na tem mestu ostanejo gola mesta, ki se postopoma obrastejo z dlako (od centra proti periferiji). Hkrati nastajajo nova žarišča na drugih mestih. Pri sesnih teletih je najpogostejša lokacija na glavi in perineumu. Pri ovcah so spremembe na glavi.

#### *Diagnoza:*

Epizootiologija in determinacija povzročitelja (z ostro žlico ali skalpelom postrgamo kraste in prizadete dlake, prepariramo in pogledamo pod mikroskopom. Pregled z Woodovo svetilko -> flourescenca (rumeno-zeleno).

#### *Diferencialna diagnoza:*

Ekcemi, alergije, alopecije, furunkuloza, garje, uši, napake pri napajanju pri teletih, pomanjkanje Zn.

#### *Prognoza:*

Če zdravimo lahko odpravimo v nekaj tednih, avtosanacija v nekaj mesecih.

#### *Terapija:*

Mora se izvršiti čim prej, obolele izločamo, uporabljamo kreatinska, žveplova, jodova mazila, katera mažemo vedno preko celotne spremembe. Teletom dajemo griseoflavin p/o.

#### *Preventiva:*

Razkuževanje hleva vsaj 2x/leto, opreme, obleke, nastilja. 6 tednov po ozdravitvi zadnje živali so hlevi sanirani. Vakcinacija i/m z živo vakcino. Prepoved prodaje živali iz okuženih hlevov.

## **2. Prebavila**

### **2.1. bolezen modrikastega jezika – bluetougue (febris catrrhalis ovium)**

Je nalezljiva virusna bolezen ovac, včasih tudi goveda. Pojavlja se na afriškem kontinentu, manj v S. Ameriki, Aziji in Evropi

#### *Etiologija:*

Povzročča – Orbivirus (Reoviride, RNK). Ima veliko serotipov.

#### *Epizootiologija:*

Pojavlja se ob koncu poletja in jeseni (takrat je največ krvosesnih insektov), v deževnem obdobju in ob močvirjih. Virus najdemo tudi v semenu okuženih bikov.



### *Patogeneza:*

Virus je lokaliziran v endotelu žil, ki ga tudi uničujejo, v eritrocitih in kostnem mozgu. Prodre lahko tudi preko placente v plod.

### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 2 – 7 dni. Nekaj dni se pojavlja povišana telesna temperatura (40 – 42 °C), otožnost, neješčnost. Po povišani telesni temperaturi se pojavi slinjenje, nosni izcedek (sluzavo gnojen, lahko vsebuje tudi kri), sluznice so zažarjene, edem ustnic, neba, dentalne plošče in jezika. Luščenje sluznice, krvava slina, smrad. Pojavljajo se erozije na jeziku na lateralni in medialni strani. Jezik močno oteče in postane škrlatne do modrikaste barve. Žival ima težave pri požiranju, sliši se hropenje, težko in pospešeno diha. Lahko se pojavi tudi driska (tudi krvava). Pri posameznih živalih lahko pride do sprememb na svitku in parkelni usnjici, kar povzroči šepanje in ležanje), pojavi se kot temno rdeče lise na koži ob svitku, na tem mestu je volna lomljiva in tudi odpada. Pojavi se lahko tudi solzenje, vnetje očesnih veznic, edemi na sprednjem delu lica, medčeljusti in uhljih. Živali naglo hujšajo in poginejo po približno šestih dneh. Obstajata dve obliki:

- |                    |                                      |
|--------------------|--------------------------------------|
| - abortivna oblika | V enzootskih okuženih območjih so le |
| - subakutna oblika | neznatne spremembe, živali le        |
|                    | hujšajo in so oslabele               |

Govedo zboli večinoma latentno, vendar je možna tudi hujša oblika

### *Diagnoza:*

Izolacija virusa, serologija (IF, IIF, RVK)

### *Diferencialna diagnoza:*

SP, kužni ektim, ovčja variola,...

### *Patologija:*

Za patološko sliko so zelo značilne krvavitve na bazi jezične arterije. Najdemo tudi hiperemijo, edem siriščnikove sluznice

### *Terapija:*

Uporabljamo blage razkužilne raztopine, živali moramo varovati pred sekundarnimi infekcijami.

### *Preventiva:*

Odpravljanje insektov, stroga karantena, testiranje semena, vakcinacije na ogroženih področjih.

## **2.2. Virusna diareja goved – *diarrhoea viralis bovim* (*morbus mucosae bovim* – mukozna bolezen)**

Nalezljiva bolezen predvsem mladega goveda, značilna po povišani telesni temperaturi, akutnem vnetju in razjedah na sluznici prebavil, rinitisu in trajni ali občasni driski, včasih tudi po šepanju.

### *Etiologija:*

Pestivirus (Togaviride, RNK), virus je odporen.

### *Epizootiologija:*

Infekcija je v večini primerov v populaciji močno razširjena, vendar je kliničnih primerov le malo. Najdovzetenjša je govedo pri starosti 8 mes – 2 leti. Virus se izloča z urinom, slino, nosni izcedek, eksudat iz vnetnih sprememb, prenašajo tudi ovce, ki pa same ne zbolijo. Najpogostejša pa je infekcija s hrano (iztrebki). Najpogosteje se pojavlja v hladnih mesecih.

### *Patogeneza:*

- **Akutna oblika:** spremembe se pojavljajo na sluznici prebavil (edem) kot erozivni stomatitis in gastroenteritis in uničenje limfoidnega tkiva (pajerjeve plošče). Zaradi tega pride do levkopenije. Če pride do sekundarnih infekcij nastopijo komplikacije -> dehidracija in smrt.
- **Paša preko potrebe:** pride do abortusov, mumifikacije ploda, mrtvo rojenih telet, slabotna teleta (spremembe v CŽS, mrežnici, očesnem živcu,...)

### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 1 – 4 tedne.

### *Oblike bolezni:*

- Subklinična oblika: pojavijo se le specifična protitelesa pri sedanjih preiskavi. Pojavlja se tudi v čredah, kjer ni klinično zaznavne bolezni.
- Subakutna oblika: telesna temperatura je povišana (okoli 40 0C), dihanje je pospešeno. Pojavijo se kratkotrajne spremembe na ustni sluznici, kot so hiperemija, razjede. Opazimo nosni izcedek, solzenje, kašelj in kratkotrajno drisko. Najpogosteje pri mladem govedu.
- Akutna oblika: pojavi se največ pri 5% živali. Telesna temperatura je okoli 41 0C, zaznavna tahipneja, depresija, neješčnost, izrazita levkopenija. Opazimo hiperemijo sluznice nosu in serozen nosni izcedek. Pri hudih infekcijah je smrček pokrit z debelo plastjo lepljivega izcedka. Ta se spremeni v kraste, pod katerimi so erozije, vlecljiva sluz. Zaznaven je keratokonjunktivitis, včasih tudi keratitis. V nekaterih čredah je kot glavni klinični znak šepavost. Med povišano telesno temperaturo so iztrebki izoblikovani, imajo primesi sluzi in krvi. Po nekaj dneh se pojavi driska, ki zelo smrti in vsebuje mehurčke plina. V iztrebkih je zelo dosti sluzi. Pri podaljšan bolezni se koža vratu, pleča, kolen, perineum nabira v gube. Zelo pade mlečnost, živali so mršave in hujšajo.
- Kronična oblika: nastane iz akutne. Živali postopni hirajo, pojavijo se hiperkeratolitične spremembe in občasne driske. Zelo pogoste so sekundarne infekcije razjed na sluznici kot sirasto gnojne smrdljive obloge. Traja lahko 6 mesecev in več, smrtnost je zelo visoka.

### *Patoanatomske spremembe:*

Spremembe opazimo na sluznici dihal in ust, najdemo povečane ledvice s pikčastimi krvavitvami pod kapsulo. Pri kronični oblike naletimo na spremembe na koži.

#### *Diagnoza:*

Izrazita levkopenija na začetku bolezni ko telesna temperatura narašča. Virološka preiskava krvi, nazofaringealnega brisa, vranice, mezenterialnih bezgavk iz kadavra. Serologija: ID, RVK, IF

#### *Diferencialna diagnoza:*

Goveja kuga, SP, IBR, goveja influenza, infekcijski stomatitis, bolezen modrega jezika, zimska driska, zastrupitev z As.

#### *Terapija:*

Zdravimo simptomatsko z adstringensi, AB

#### *Preventiva:*

Ločimo bolne živali od ostalih, dezinfekcija hleva in transportnih sredstev, vakcinacija v starosti od 6 mes – 2 leti z oslabljenim virusom, omejitev gibanja goveda.

### **2.3. Kolibaciloza – colibacillosis**

Je akutna infekcijska bolezen novorojenih telet (2 – 10 dni po rojstvu). Povečan je % pogina. Živali imajo rumenkasto bele, kasneje pa sivo bele iztrebka -> bela griža.

#### *Etiologija:*

E. coli (antigeno različni serotipi)

#### *Epizootiologija:*

Pojavlja se v gospodarstvih s slabimi higienskimi razmerami (je hlevska infekcija) zlasti pozimi. Zaradi nepravilne reje in prehrane brejih krav in telet. Pojavlja se pri teletih, ki so agamaglobulinemična (prepozni napajanje, neustrezna koncentracija imunoglobulinov v mlečju, motnje v intestinalni resorpciji), teletih, ki ne dobijo kolostruma ali pa ga dobijo prepozno (vsaj 1,5 ure po rojstvu), ne vitalnih teletih (prelahka, ne sesajo, ne urinirajo, deficirajo vsaj 1,5 ure po rojstvu). Okužijo se lahko per os že ob prvem pitju mlečja, okužba preko popka preko nosne sluznice (nehigiensko hlevsko okolje).

#### *Oblike kolibaciloze in klinična slika:*

- a) septikemična oblika: pojavlja se pri hipo ali agamaglobulinemičnih teletih najkasneje v prvih štirih dneh po porodu. Nastane iz črevesne oblike ali zaradi enterotoksemije. Potek je večinoma perakuten, inkubacija je samo nekaj ur. Telesna temperatura je povišana (41 0C in več), pohitren je pulz in dihanje, teleta so apatična, oslabela. Teleta večinoma ležijo in ne reagirajo na zunanje dražljaje. Ob znižani telesni temperaturi pa nastopi driska. Če pride do toksemije se pojavijo tonično – klonični krči, opistotonus. Če teleta preživijo ostanejo posledice kot vnetje sklepov, pnevmonije, ...
- b) enterotoksična oblika: poveča se rast patogenih serotipov E. coli, ki proizvajajo enterotoksine (eksotoksin), zlasti še, če migrirajo v tanko črevo. Vzroki za to so dolgotrajna uporaba AB, črevesnih antiseptikov,... Toksini se resorbirajo in to privede do toksemije. Obolijo lahko tudi teleta z normalno količino imunoglobulinov (higiena v hlevu). Takšna teleta imajo znižano telesno

temperaturo, hladno kožo, blede sluznice, zmanjšano delo srca. Driske navadno ni.

- c) Enteritična oblika: to je najobičajnejša bloka, ko se v črevesju razmnožujejo specifični enteropatogeni sevi E. coli, ki v črevesju tvorijo enterotoksine (eksotoksin). Poveča se sekrecija tekočine in ionov v črevesno svetlino. Pojavlja se predvsem v prvih 3 tednih po porodu. Na začetku opazimo tenezem, kasneje enteritis -> driska (redki, pastasti, lahko kašasti svetli iztrebki s veliko sluzi in plina, močno zaudarjajo), zamaže rep in okolico danke. Povečana telesna temperatura, otožnost, dehidracija, občutljiv trebuh. Če živali ne zdravimo poginejo zaradi dehidracije, acidoze, uremije, toksemije.

#### *Patologija:*

Živali so mršave, izčrpane, imajo blede sluznice, ki so posušene in zamazane, očesni zrkli sta udrti, okolica danke je zamazana. Opazimo subserozne in submukozne petehialne krvavitve, prav tako želodčno in črevesno vnetje. Včasih najdemo spremembe tudi na sklepih, popkavnici, pljučih in meningah.

#### *Diagnoza:*

V pomoč nam je anamneza in epizootiološki podatki, KS, sekcijski izvid. V kranialnih partijah črevesja naletimo na povečano število patogenih sevov E. coli, pri septikemični obliki najdemo E. coli tudi v krvi. Test aglutinacije.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Salmoneloza, alimentarne driske, alimentarna toksična dispepsija, virusna driska (rota in corona virusi), okužba s Cl. Perfringens in emeriimi.

#### *Terapija:*

Teleta damo na dieto z ruskim ali kamiličnim čajem, ki ga počasi ponovno nadomeščamo z mlekom. AB kot so streptomycin, kloramfenikol, neomicin, furazolidon, nitrofurantoin, te lahko dajemo oralno ali parenteralno. Dajemo prav tako vit. AD3E in B kompleks. Če je potrebno dajemo transfuzijo in infuzijo (fiziološka raztopina NaCl z dodatkom glukoze in vitaminov. Lahko dajemo tudi kortikosteroide, antihistaminike, adstringense, laneno sluz.

#### *Preventiva:*

Pravilna reja in prehrana brejih krav in kasneje telet. Pri tem je pomembna predvsem higiena in pravočasno napajanje z mlezivom. Preventivno lahko apliciramo sulfonamide in AB, vakcinacija s specifično hlevsko vakcino.

## **2.4. Salmoneloza (*paratifus*) – salmonellosis (zoonoza)**

Je kužna bolezen pri mnogih živalih in človeku

#### *Etiologija:*

Salmonele so G-. S. typhimurium, S. enteritidis tip Jansen oz. S. dublin, S. abortusequi, S. abortus ovis,...

### *Epizootiologija.*

Vir okužbe so živali v inkubaciji, bolne živali, klicenoske. Okužijo se lahko tudi iz okolja – pašniki, hrane – nesterilizirana beljakovinska krmila živalskega in rastlinskega izvora, okužba per os, aerogeno in prek konjunktiv, možna je tudi intrauterina infekcija.

Pomembna je predispozicija organizma za okužbo. Prej zbolijo mlajše živali zaradi napak v prehrani, reji, pri transportu, vakcinacija z živimi vakcinami. V čredo lahko zanesejo okužbo druge živali, kot so glodalci, insekti,...

### *Patogeneza:*

Salmonele, ki pridejo v organizem večinoma propadejo, termolabilni toksini pa se črevesju sprostijo in vdrejo v limfni in krvni obtok. To omogoči nadalno razmnoževanje preživelih salmonel v črevesju. Pride do blažjega črevesnega vnetja, večinoma pa nastopi septikemija, kar privede do spremembe v parenhimih (jetra) – razpadanje limfnih foliklov v črevesju.

### *diagnoza:*

Postavitev diagnoze je mogoča na podlagi sekcijskega izvida, bakterijske preiskave, histologije.

### *Terapija:*

AB (tetraciklini, neomicin, kloramfenikol, nitrofurani,...)

### *Preventiva:*

Paziti moramo na prehrano in način reje in redna dezinfekcija živali in hleva.

## 2.4.1. salmonela pri teletih in mladem govedu

### *Etiologija:*

*S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. newport*

### *Epizootiologija;*

Ta bolezen je pri nas močno razširjena, zlasti v velikih aglomeracijah telet. Bolezen se pojavi pri teletih v starosti 2 – 6 tednov, pri starejših le če so slabotna. Navadno pride do okužbe po rojstvu praviloma p/o, včasih tudi preko popkovnice.

### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 2 – 8 dni.

- Primarna salmoneloza poteka vselej perakutno in septikemično. Pojavi se povečan pogin v 24 – 48 urah. Opazimo povišano telesno temperaturo, hudo depresijo in popolno izčrpanost. Pri okužbi z *S. dublin* pa tudi živčne motnje.
- Akutni primeri: teleta odklanjajo hrani, so oslabele, stokajo, zelo dosti ležijo, imajo povišano telesno temperaturo, se solzijo, pohitri se dihanje, katerega aritem pa ni enakovreden. Iztrebki so po 2 – 3 urah pastozni in redkejši. S padcem telesne temperature pa sledi driska, ki je na začetku rumena, kasneje sivo-rumena, večkrat ji je primešana kri, mehurčki plina in kosi črevesne sluznica, iztrebki zelo smrdijo. Rep in okolica danke sta zamazana z blatom. Pogin je povečan v 2 – 5 dneh. Pri preživelih se pogosto pojavi poliartritis, suhe gangrene distalnih delov okončin, uhljev in repa.

- Kronična oblika: telesna temperatura se normalizira driska in hiranje pa se nadaljuje zaradi močne okvare črevesne sluznice in motenj v asimilaciji hrane, lahko traja tudi mesece ali celo več. Po umiritvi začetnih simptomov salmoneloze se lahko pojavi pljučnica (kataralna pneumonija, katera se kaže kot gnojni izcedek iz nosu, kašelj, S. v pljučih), temu sledi pogin. Pojavijo pa se lahko tudi komplikacije na ledvica, sklepah, živčne motnje pri okužbi s S. dublin.
- Abortivna oblika: se kaže z bolj ali manj značilnimi znamenji. Teleta, ki prebolijo zaostanejo v rasti in razvoju.

#### *Patologija:*

Naletimo na drobne krvavitve v submukozi in pod serozo v siriščniku, ileumu, cekumu, sečnik, žolčnik. Črevesna vsebina je spremenjen. Pri akutni infekciji so mezenterialne in mediastinalne bezgavke krvave, vranica je temna. Na jetrih, pljučih, bezgavkah opazimo nekrotične vozličke (granulome). Opazimo spremembe v sklepih.

#### 2.4.2. Salmoneloza pri jagnjetih in teličkih

##### *Etiologija:*

S. typhimurium, S. Dublin, S. abortusovis pri jagnjetih

##### *Epizootiologija:*

Pojavlja se večinoma med 5 – 20 dnevom življenja in to največ v subakutni obliki, povečan je pogin.

##### *Diagnoza za 2.4.1 in 2.4.2*

- a) salmoneloza v čredi:  
naredimo 3 gojiščne preiskave iztrebkov v 15. dnevni presledkih in serološko testiranje. Pri infekciji s S. typhimurium moramo preiskati iztrebke tudi pri drugih vrstah živali na farmi. V preiskavo damo tudi vodo in krmo.
- b) Splošno:  
na osnovi anamneze in epizootioloških podatkov, KS in patoanatomskih sprememb, serologija (aglutinacija), biološki preizkus, hitri preizkus je tudi razmaz iz žolčnikove sluznice.

##### *Diferencialna diagnoza:*

Koliseptikemija, alimentarna toksična dispepsija, kokcidioza, mehanični ileus, zastrupitev z orlovo praprotjo, druge zastrupitve, virusne črevesne infekcije, zimska driska, žel. – črev. zajedavci.

##### *Terapija:*

AB po antibiogramu. Dieta s čajem, simptomatska terapija.

##### *Preventiva:*

Ločimo bolne od zdravih, vakcinacija s hlevsko vakcino, dezinfekcija, hlevska higiena, ustrezna reja in prehrana.

### 2.4.3. Salmoneloza pri odraslem govedu

#### *Etiologija:*

Isti tipi salmonele kot pri teletih

#### *Epizootiologija:*

Odraslo govedo zboli sporadično, če organizem močno oslabi (pri porodu)

#### *Klinična slika:*

- Hujša oblika: pojavlja se z znamenji toksemije z povečano telesno temperaturo, otožnostjo, količnimi simptomi, splošno oslabeledostjo, neješčnostjo, manjšo mlečnostjo in poginom v 12 – 24 urah. To velja za perakutno enterotoksikemično obliko.
- Milejša oblika: se kaže kot akutno črevesno vnetje (driska s kosmi fibrina in strdki krvi), vnetje vimena, zvriganje med 4. in 5. Mesecem brejosti.
- Kronična oblika: izmenoma se pojavlja profuzna driska in zapeka, artritis, tendinitis in abortusi

#### *Diferencialna diagnoza:*

ParaTBC, zimska driska, imunska bolezen, puerperalna toksemija, kokcidioza.

#### *Terapija:*

Zaradi naglega poteka bolezni je večinoma neuspešna

### 2.4.4. Salmonelozni abortus ovac

Je infekcijska bolezen, pri kateri ovce zvrjavajo ali porajajo slabotna, ne vitalna ali poginula jagnjeta. Pojavlja se tudi pri nas.

#### *Etiologija:*

S. abortus ovis

#### *Epizootiologija:*

V trop zanesejo bolezen klicenosci (ovce, ovni) ob neugodnih vremenskih razmerah, pri nepravilni prehrani ovac, pri prevelikem številu živali, ... Infekcija je p/o z kontaminirano krmo oz. nasiljem, do infekcije pa lahko pride tudi med zaskokom. Za okužbo so najbolj dovzetne prvesnice (30 – 70%). Zvriganje je pogostejše pozimi.

#### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 2 – 4 tedne. Navadno pride do abortusa v 5. mesecu brejosti, pojavi se septikemija in posledične organske spremembe na ledvicah. Nekaj dni pred abortusom so ovce inapetentne, depresivne, imajo rdeč nožnični izcedek, ki preneha po 2 dnevih (po enem tednu, če je gnojen). Abortirani plodovi so mumificirani al se gnilobno razkrajajo. Preživela jagnjeta poginjajo v nekaj urah ali okoli 10 dni po porodu (pneumonija, enteritis). Včasih pride do retencije sekundin in posledičnega metritisa. Lahko tudi poginejo.

#### *Patologija:*

Naletimo na endometritis, nekrotične spremembe v miometriju in na placentomih. Včasih naletimo tudi na kataralno vnetje jajcevodov.

*Diagnoza:*

Izolacija povzročitelja v parenhimskih organih, plodnih ovojnicah in ledvicah, modih, prepucialnem in vaginalnem izcedku.

*Diferencialna diagnoza:*

Kampilobakterijski, klamidijski, brucelozni abortus.

*Prognoza:*

Sanacija v tropu traja nekaj let

*Terapija:*

Preventivna terapija z AB, simptomatska terapija s kloramfenikolom, neomicinom, furazolidonom.

*Preventiva:*

Pravilna reja, prehrana, urejeni porodni boksi, ponekod v svetu vakcinirajo.

## **2.5. Paratuberkuloza – paratuberculosis (Johneova bolezen)**

Je kronična infekcijska bolezen govedi z drisko in progresivnim hujšanjem. Patoanatomsko pa je to zadebelitev črevesne sluznice, ki se navihava v značilne gube podobne možganskim vijugam.

*Etiologija:*

Mycobacterium paratuberculosis: (G+)

- goveji tip
- ovčji tip

*Epizootiologija:*

Pojavlja se po vsem svetu in tudi pri nas. Število okuženih živali je po svetu večje kot pa tisto s kliničnimi znaki. Okužba se prenaša z iztrebki, kontaminirano krmo (hlevi z visokim nastiljem). Pogostejše pojavljanje je v deževnem obdobju (jeseni), na območjih s kislo reakcijo tal, kjer je sekundarno pomanjkanje Cu (obilica Mo in sulfatov v krmi). Ostali dejavniki so še povečano število infekta, starost, pasma.

V čredo занесеjo bolezen očitno ali prikrito bolne živali, kontaminirana krma in voda, obutev,...

*Patogeneza:*

Za infekcijo so dovzetna predvsem teleta okoli 6 mesecev starosti, vendar opazimo očitna bolezenska znamenja šele v starosti 2 – 6 let. Okužba lahko ostane latentna celo življenje. Bakterije v črevesju vdrejo v sluznico in povzročijo kronični črevesno vnetje, ki se kaže ko brstenje granulacijskega tkiva (ni centralnih nekroz kot pri TBC). Sluznica in submukoza postajata vedno bolj debeli, črevesne resice pa betičaste z atrofijo sluzničnih žlez. Bakterije najdemo tudi v bezgavkah, tonzilah, različnih organih in tudi v mleku.



### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 2 leti in več. Ješčnost pojema in živali postopno hujšajo, zmanjšuje se mlečnost. Šele po nekaj tednih ali mesecih in ob določenih obremenitvah organizma (hujšanje) se pojavijo kašasti iztrebki polni plinskih mehurčkov in kosmov sluzi. Sluznice so vedno bolj blede, dlaka postaje brez leska, splošno stanje je le rahlo prizadeto, telesna temperatura je normalna. Ob stopnjevanju driske in anemije se pojavljajo hladni edemi na medčeljustju in na grlini. Nastopi dehidracija in popolna izčrpanost, kar vodi v pogin. Pri ovcah in kozah je navadno poteh hitrejši, predvsem se pojavi izčrpanost in pri ovcah začne izpadati volna.

### *Patologija:*

Opazimo hudi izčrpanost živali in spremembe predvsem na tankem črevesju. Sluznica je okoli 3 – 4 krat debelejša od normalne. Sluznične gube so podobne vijugam možgan. Črevesna svetlina je močno zožena. Spremenjene so mezenterialne bezgavke. Pri ovcah najdemo temno rumeno pigmentacijo črevesne sluznice.

### *Diferencialna diagnoza:*

Dietetične napake, zajedavci, zastrupitev z mineralnimi strupi (Pb, As), sporadični kronični želodčno – črevesni katarji, kokcidioza, TBC enteritis (razjede obdane z dvignjenim robom), salmoneloza, sekundarno pomanjkanje Cu (hipokupriemija)

### *Diagnoza:*

Klinična slika, patologija, bakterijska preiskava (kosmiče sluzi in delčke ostrgane rektalne sluznice -> naredimo vsaj 5 – 10 preparatov). Negativni izvid nima odločilne diagnostične veljave, histologija.

Alergijski postopek (bolezen razpoznamo že v zgodnjem stadiju). Preizkus je slabše viden kot pri TBC. Za razpoznavo med paratuberkulozo in ptičjo tuderkuulozo uporabljamo specifične tuberkuline.

RVK: je pozitiven pri večini klinično bolnih živalih, pri latentnih pa je zanesljivost le 25 – 30 %

### *Terapija:*

Specifične terapije ni. Začasno izboljšanje dosežemo z atopiki.

### *Preventiva:*

Čim hitrejša diagnoza, vsak primarni sum na paraTBC moramo natančno raziskati (2 – 3x v tri tedenskih presledkih moramo izvajati RVK in tuberkulinizacijo s ptičjih tuberkulinom. Če je pozitivno na enem ali obeh testih moramo povzročitelja izolirati in ponovno testirati, če je potem še vedno pozitivno gre žival v zakol. Če je 3x zaporedoma negativno lahko žival gre

nazaj v čredo). Ob naknadnem pojavu paraTBC v hlevu moramo zaklati vse živali, hlev pa ne smemo naseliti 1 – 3 leta.

Dezinfekcija, primerna reja, prehrana, ločeno napajanje telet in odraslih živali, kupovanje zdravih živali, vakcinacija ovac s Sigmudssonovo mrtvo vakcino.

## **2.6. Zimska driska (dizenterija) goved – bovine winter dysentery**

Zelo nalezljiva, akutna bolezen goveda s profuzno drisko in močno prizadeto laktacijo.

### *Etiologija:*

Povzročitelj je še neidentificiran virus (verjetno rota ali korona virus) in verjetno še *Campylobacter fetus* var. jejuni kot sekundarec.

### *Epizootiologija:*

Večinoma se bolezen pojavlja v jeseni, pozimi ali zgodaj spomladi, navadno pri hlevski reji. Začetna enzootija se naglo sprevrže v epizotijo. Število enzootij v Sloveniji naglo narašča. Dejavniki, ki kvarno vplivajo na živali: prevlažni hlevi, neugodni klimatski pogoji, dietetske napake. Najprej zbolijo najboljše molznice neposredno pred telitvijo in v puerperiju. Telice imajo milejšo obliko, sesna teleta so nedovzetna. Zaradi tega nastaja velika ekonomska škoda (izguba mleka, manj mlečne maščobe, hujšanje).

### *Patologija:*

V hujših primerih je sluznica želodca in tankega črevesa otekla, rdeča, skoraj črna, posejana s krvavitvami in razjedami, na posameznih mestih najdemo nekrotična žarišča in spremembe na pripadajočih bezgavkah. Zelo dostikrat pa naletimo na neznatne spremembe kljub klinični manifestaciji bolezni.

### *Klinična slika:*

Inkubacija traja 3 – 7 dni. V kratkem času zbolijo skoraj vse živali v hlevu (80% in več). Lahko tudi čez noč zbolijo do 20% živali, nato postopoma skoraj vse. Zaznavni so redki, rjavo zeleni iztrebki z značilno spremenjenim vonjem. Pri nekaterih živalih je primešana tudi kri. Trias in ješčnost sta navadno neprizadeta.

### *Diagnoza:*

Značilna klinična slika, epizootiologija

### *Diferencialna diagnoza:*

Mukozna bolezen, kokcidioza, salmoneloza

### *Terapija:*

Specifične terapije ni. Dajemo črevesne dezinficiense in adstringense, AB. Transfuzija in infuzija v hujših primerih. Dieta.

### *Preventiva:*

Nakup zdravih živali, dezinfekcija, ugodne razmere v hlevu.

### 3. Dihala

#### 3.1. *Enzootična bronhopneumonija pri teletih in mladem govedu*

Je vrsta kužnih, predvsem virusnih infekcij dihal, ki so si zelo podobne po kliničnih znakih in poteku in po patoanatomskih spremembah.

##### *Etiologija:*

Še ni povsem raziskana. Verjetno imajo virusi odločilno vlogo pri nastanku respirativnih bolezni. Za nastanek bolezni je potreben povzročitelj in določen kvarni dejavnik (neustrezna higiena, slaba prehrana, mikro in makro klimatski dejavniki => hladni in vlažni hlevi, prenatrpani hlevi,, dolgotrajen transport, pomanjkanje vit. A, mineralov, nagle spremembe v prehrani, stresi. Virusi delujejo skupaj z bakterijami kot so klamidije, mikoplazme – sekundarci: *C. pyogenes*, pasterele, streptokoki

##### *Epizootiologija:*

Tehnologija reje in prehrane. Bolezen je močno razširjena v velikih aglomeracijah mladega, predvsem pitovnega goveda (starost 2 – 6 mesecev). Največji problem predstavlja v velikih pitališčih in vzrejališčih telet. Novorojena teleta si pridobijo imunost s kolostralnimi protitelesi, ki pa se popolnoma izklopi v 2 – 3 mesecih. Starejše živali pa so verjetno že prebolele infekcijo in so si pridobile aktivno imunost.

##### Kazalci hlevske mikroklimе:

- a) gibanje zraka v hlevskem okolju v hladnem obdobju naj bo max. 0,2 m/s
- b) hlevska temperatura za teleta 13 – 21 0C, odraslo govedo 12 – 18 0C
- c) relativna vlaga 60 – 80%
- d) količina plinov v hlevskem zraku
  - CO<sub>2</sub> max. 0,35 vol %
  - NH<sub>3</sub> max. 0,01 vol %
  - H<sub>2</sub>S max. 0,002 vol%

## Kompleks enzooske bronhopneumonije

- a) parainfluenca telet (PI – 3)
- b) adenovirusni bronhopneumonija telet
- c) enzootična bronhopneumonija telet
- d) respiratorno sencialna virusna infekcija pri govedu

### a) parainfluenca telet (PI – 3)

je najpogostejša in najpomembnejša med virusnimi bronhopneumonijami.

#### *Etiologija:*

Myxovirus parainfluenza – 3 (RNA)

#### *Epizootiologija:*

Je zelo kontagiozna bolezen, ki praviloma zajame ves hlev (hlevska infekcija). Manifestira se kot prikrita okužba, milejša, hujša, zelo huda bolezenska znamenja. Je pretežno aerogena okužba. Novo nabavljenim živalim jo posredujejo starejša teleta in obratno (vselej je med živalmi določen % klicenosk). Možnost prenosa je tudi s kontaminirano hrano in z ljudmi.

#### *Patogeneza:*

Virus zmanjša naravno odpornost sluznice dihal in to omogoča bakterijsko prodiranje.

#### *Klinična slika:*

Osnovna klinična slika se pri enzooski bronhopneumoniji močno ujema ne glede na vrsto virusa (otožnost, neješčnost, pospešeno dihanje in pulz, kasneje nastopi kašelj in dispneja ter bronhialni katar). Inkubacija je 2 – 14 dni.

Oblike:

- ♣ **Milejša oblika:** se pojavlja kot lahko pokašljevanje, moten serozni ali seromukozni nosni izcedek in slinjenje, ki izgine po enem tednu. Teleta so afebrilna in ješča.
- ♣ **Zmerna oblika:** telesna temperatura je povišana (okoli 41 0C), obilnejši seromukozni ali mukozni gnojni izcedek in solzenje ter očitna fotofobija. Kašelj je intenzivnejši in pogostejši. Teleta so zmerno deprimirana, ješčnost je ohranjena, včasih se pojavi driska. V prednjih predelih pljuč se sliši hropce in kreptacija.
- ♣ **Hujša oblika:** telesna temperatura je povišana (41 – 42 0C). Teleta sopejo, kašljajo v močnih napadih, pulz je zvišan, močna depresija in neješčnost. Navadno so pri tej obliki prisotni sekundarci, zaradi tega pride večkrat do toksemije. Teleta imajo obilen gnojen nosni izcedek, se solzijo slinijo in imajo fotofobijo. Driska in dehidracija vodijo do mršavosti. Dihanje je pospešeno in hripavo, vezikularno (vlažni hropci), v apikalnih predelih pljuč (kardialni reženj) – hepatizacija, atalektaze pljučnega tkiva.
- ♣ **Sekundarna infekcija:** pasterela multocida ali past. Haemolitica. Z njima se klinična slika še stopnjuje. Živali so hudo prizadete, sopejo z odprtimi ustmi, spremembe na plevri.
- ♣ **Sekundarna infekcija:** C pyogenes in F necrophorum -> v pljučih nastajajo številni abscesi. Popolna ozdravitev je redka, pogosto pojavljajo recidive, navadno se pojavijo po nekaj dneh.

♣ **Latentna oz. inaparentna subklinična oblika:** poteka prikrito, najdemo edino specifična protitelesa v krvi.

#### *Prognoza:*

Pri milejših oblikah je ugodna, če pa nastopi sekundarna infekcija je pa zelo neugodna.

#### *Patologija:*

Patološka slika je podobna pri vseh virusnih bronhopneumonijah. Opazimo dehidriranost in mršavost, vnetje sluznice nosu, mršavost. V pljučih najdemo emfizem in edem, krvavitve, plevritis, atalektaze, številna pneumonična žarišča predvsem v prednjih režnjih in v okolici bronhialnih vej. Tukaj najdemo tudi skupke limfoidnih celic. Pljučne bezgavke so spremenjene.

#### *Diagnoza:*

Epizootiologija, anamneza, klinična slika, potrebna je izolacija virusa iz nosnega izcedka (s sterilnim tamponom odzvamemo večim teletom), naredimo serologijo (RVK, HA,...).

#### *Diferencialna diagnoza:*

Druge bronhopneumonije, pljučni edem z emfizemom, paraziti (migracije ličink), IBR, akutna miokardialna distrofija v povezavi s pomanjkanjem Se in/ali vit. E

#### *Terapija:*

Odstraniti moramo vse škodljive etiološke dejavnike, ob izbruhu bolezni dajemo vsem teletom preventivno tetracikline med krmo in vodo. Le huje prizadetim teletom dajemo AB parenteralno, odpravljati moramo tudi dehidracijo in dajati vit. AD3E in vit. K. na začetku enzootije nekateri priporočajo aplikacijo 50 – 100 ml krvi rekoalescentov na videz še zdravim teletom s/c.

#### *Preventiva:*

Paziti moramo na higienske razmere (vremenski dejavniki), čimbolj skrajšamo negativni vpliv ob prihodu telet v pitališče (aktivno privajanje na krmila – damo v usta). Teleta v čredi morajo biti vedno enako stara, črede ne dopolnjujemo z mlajšimi. Ločimo bolne in zdrave živali (teleta).

#### *Vakcinacija:*

- i/m pri 2 meseca starih teletih ni ponovno pri 3 mesecih
- imamo monovalentne, bivalentne in polivalentne vakcine
- pri nas uporabljamo polivalentne vakcine (Virbak – 10 ml s/c), daje imunost 4 – 6 mesecev (vakciniramo 2x v presledkih 2 tednov)

b) adenovirusna bronhopenumonija telet – bronchopn. adenovirosa vitolorum  
akutna infekcijska bolezen (predvsem) telet, ki prizadene dihala, prebavila, delno tudi očne veznice.

#### *Etiologija:*

Adenovirusi (imamo 9 serotipov in 2 antigenski predstavnici, je DNK), so zelo odporni

### *Epizootiologija:*

Teleta so najdovzetnejša v starosti nekaj tednov – 4 mesece. Osnovni vir infekcije so bolne živali (nosni izcedek, iztrebki), klicenosci, kontaminirana krma in stelja. Primarna infekcija je aerogena. V hladnih mesecih bolezen izbruhne in se nato naglo širi.

### *Patogeneza:*

bronhopneumonija, enteritis in ????

### *Klinična slika:*

Inkubacija je 3 – 7 dni. Telesna temperatura je povišana (do 40,5 0C), živali se solzijo, imajo serozni nosni izcedek, kašljajo, so dispnoične, imajo drisko, slaba ješčnost (odvisna od higienskih razmer, prehrane, starosti, imunološkega stanja <- pri akutni obliki bolezni, pri kronični slabo priraščajo.

### *Patologija:*

Isto kot pri a)

### *Diagnoza:*

epizootiologija, anamneza, klinična slika, determinacija virusa, serologija

### *Diferencialna diagnoza:*

Druge virusne bolezni dihal, in prebavil, predvsem PI – 3, IBR in virusna diareja.

### *Terapija:*

Specifične terapije ni zato zdravimo simptomatsko

### *Preventiva:*

Karantena, vakcinacija

c) Enzootična bronhopneumonija pri starejšem govedu – goveja gripa ali goveja influenza  
Je virusna infekcijska oblika pri govedu

### *Etiologija:*

Povzročča isti virus kot enzootsko bronhopneumonijo (myxovirus parainfluenzae – 3, IBR, respiratorični sinaicidni virus, rhino-, reo-, adenovirusi). Pridružijo se še sekundarci kot so Past. Multocida, C. pyogenes, E. coli, streptokoki, stafilokoki, klamidije, ...)

### *Epizootiologija:*

Navadno izbruhne enzootično in povzroči veliko gospodarsko škodo. Pojavlja se pretežno v hladnih mesecih pri hlevski reji in zlasti po napornem transportu. V čredo se vnese pretežno z nakupom novih govedi, okužba je večinoma aerogena, možna pa je tudi z okuženo krmo, nastiljem in vodo.

### *Klinična slika:*

Inkubacija bolezni je 2 – 5 dni. Najprej zbolijo manjše število živali, kasneje pa skoraj vse v hlevu. Telesna temperatura je povišana, počutje je zelo slabo, živali so neješčne, dosti

ležijo, količina mleka pade za okoli 50%. Živali kašljajo, imajo močan, suh in boleč kašelj v napadih tudi na več inspirijev, kasneje pa nastane pospešena ekspiratorna dispneja (nastane intersticijski edem). Grlo in sapnik sta občutljiva na pritisk. Imajo serozno-mukozni izcedek iz nosu, se solzijo, so fotofobične. Pri avskultaciji slišimo hrapavo vezikularno dihanje, na začetku suhe, pozneje vlažne hropce in značilno krepitacijo. V kranioventralnem področju lahko naletimo na zamolkino. Ob pojavu emfizema se sliši preglasen perkusijski zvok in premik pljučnih meja v kavdoventralni smeri. Pri hujši obliki živali sopejo, imajo široko odprte nosnice in usta. Emfizem se širi v podkožje (obraz kot pri nilskem konju, noge kot pri slonu). Pojavi se izrazito bronhialno dihanje in apneja, če se bronhiji zamašijo z eksudatom pride do hujše oblike. Včasih se lahko pojavi driska, ki pa je lahko tudi krvava. Potek bolezni:

- ★ Pri ugodnem poteku je lahko ozdravitev v 10 – 14 dneh, kašelj pa še traja 3 – 4 tedne
- ★ V hujših primerih se prelevi v kronično gnojno bronhopneumonijo (sekundarci!). Živali poginejo, prej zakol v sili.

#### *Patologija:*

Navadno so le neznatne spremembe. Opazimo kataralno vnetje apikalnega in kardialnega režnja, lahko tudi ventralnega področja diafragmatskega režnja (bronhitis, peribronhitis, intersticijski emfizem)

#### *Diagnoza:*

Epizootiologija, anamneza, klinična slika. Večkrat so potrebne serološke preiskave pri nekaterih prizadetih živalih (titer protiteles).

#### *Diferencialna diagnoza:*

PI-3, hujša goveja pleuropneumonija (pri nas ne), IBR, diktirovka, pljučna TBC, nespecifični katar, krupozne, gnojne in gnilobne pnevmonije.

#### *Terapija:*

Dela se predvsem na preventivi in na manjšem vplivu sekundarcev (3 – 6 dni AB kot pri PI-3). Dajemo kortizonske preparate in antihistaminike, vitamine, kardiake, analeptike. Naredimo ugodne pogoje v hlevu.

#### *Preventiva:*

Učinkovite vakcinacije še ni, karantena...

#### **d) Respiratorno sincialna virusna infekcija pri govedu**

Virusna infekcijska bolezen pri vseh starostnih skupinah goveda.

#### *Etiologija:*

RS virus (paramyxoviridae, rod Pneumovirus – RNA)

#### *Epizootiologija:*

V populacijo zanesejo bolezen klicenoske in kvarni mikro in makroklimatski dejavniki, okužba je tudi aerogena.

*Klinična slika:*

Inkubacija je 2 – 4 dni. Pojavlja se subklinično, v milejši ali hudo nevarni obliki. Odrasle živali lahko zbolijo huje kot mlajše. Klinična slika je podobna kot pri ostalih enzootskih bronhopneumonijah.

*Patologija:*

Naletimo na hudo intersticialno pneumonijo z intersticialnim edemom in emfizemom. Pri sekundarni infekciji so spremembe odvisne od vrste bakterij. Začetna bolezenska znamenja so dramatična, vendar živali navadno ozdravijo.

*Diagnoza:*

Potreben neposreden dokaz povzročitelja, serologija.

*Diferencialna diagnoza:*

PI-3, IBR, rhino, reo, adenovirusne in pasterelozne infekcije.

*Terapija:*

Kavzalna terapija

*Preventiva:*

Kot pri ostalih.

### **3.2. Infekciozni bovini rinotraheitis (IBR) – rhinotracheitis infectiosa bovim**

Je akutna in zelo kužna virusna bolezen zgornjih dihal, pretežno pri mladem pitovnem govedu po 6. mesecih starosti. Včasih lahko zbolijo tudi odrasle.

*Etiologija:*

Bolezen povzroča virus IBR/IPV (iz skupine herpes virusov)

*Epizootiologija:*

Pojavlja se skoraj izključno na velikih aglomeracijah. Prenos virusa je s sekreti, ekskreti, okuženimi predmeti, predvsem pa se prenaša aerogeno. Virus IRB, apliciran v vagino sproži klinični IPV.

*Patogeneza:*

Verjetno je, da se virus najprej razmnožuje v tonzilah, od tu pa vdira v organe.

*Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 5 – 7 dni oz. med 10. in 20. dnem po vhlevitvi novih živali. Navadno poteka bolezen s hudimi kliničnimi znamenji. Telesna temperatura naraste na 40 - 42 0C, živali so zmerno apatične, neješčče, imajo manj mleka, dihanje je pospešeno. Imajo obilen serozni nosni izcedek, sluznica nosu in smrčka je hiperemična, živali imajo konjunktivitis in se solzijo, to je včasih edino klinično znamenje. Če bolezen nastopi v milejši obliki živali ozdravijo v nekaj dneh. V hujši obliki pa so živali popolnoma inapetentne, hujšajo, imajo obilnejši izcedek iz nosu, težko dihajo. Ozdravijo večinoma v 2 – 3 tednih. Lahko celo



poginejo, če so prisotni sekundarci, da se zamašijo dihalne poti z eksudatom,...). Če je žival breja pride do abortusa navadno med 4. in 8. tednom po infekciji. Pri 2 – 4 mesečnih teletih izjemoma virus IBR povzroči meningoencefalitis, pojavijo se z živčnimi znaki. Navadno v čredi bolezen doseže višek v 3 tednih, po 5 – 6 tednih pa preneha.

#### *Patologija:*

V milejši primerih najdemo le edem in hiperemijo nosne sluznice (vnetje). V hujših primerih se pojavlja hujše vnetje in spremembe na bezgavkah, srcu (spremembe miokarda), enteritis, povečana vranica,...

#### *Diagnoza:*

Klinična slika, potek bolezni, večinoma pri mladem govedu, dokaz virusa (iz nosnega izcedka – vzet s tamponom), serologija (SN, IF, ELISA,...)

#### *Diferencialna diagnoza:*

Difterija telet (redka pri nas), gangrenozna korica, mukozna bolezen, druge virusne respiratorne bolezni.

#### *Terapija:*

Sulfonamidni pripravki in AB

#### *Preventiva:*

Vakcinacija telet 10 dni pred transportom v velika pitališča (i/nas). To da imunost za 3 leta.

### **3.3. Pastereloza (hemoragična septikemija) – pasterellosis**

Je kužna bolezen pri številnih živalih, tudi pri človeku.

#### *Etiologija:*

*Pasteurella multocida* (je občutljiva)

#### *Epizootiologija:*

Vir okužbe so bolne živali in njihovi izločki, trupla in kontaminirani predmeti, krma in voda (preko prebavil in dihal). Povzročitelj je v naravi zelo razširjen in je pogosto saprofit posebno v dihalih, pri klinični slabotnih živalih (v danih pogojih lahko žival zboli). Za izbruh bolezni so potrebni kvarni dejavniki kot so pomanjkanje vit. A, mineralov, beljakovin, težak transport, slaba higiena, zajedavske bolezni in drugo. Poteka enzootično, ponekod epizootično.

#### *Klinična slika:*

- ★ **Perakutna in akutna oblika:** smrt nastopi že po 12 – 24 urah. Telesna temperatura je povišana, pojavi se huda oslabelost srca in včasih tudi driska.
- ★ **Subakutna in kronična oblika:** pojavi se krupozna pneumonija

### *Patologija:*

V perakutni obliki naletimo na septikemične spremembe. A akutni in subakutni obliki so prisotne včasih tudi izrazite žariščne nekroze, krupozna pneumonija, ... Vranica ni nikoli povečana.

### *Diagnoza:*

Epizootiologija, klinična slika, patologija, določitev bakterije.

### *Terapija:*

Dajemo hiperimuni homologni serum, sulfonamide, AB

### *Preventiva:*

Uničimo vir infekcije.

## 3.3.1. Pastereloza goved (hemoragična septikemija goved) – pasterellosis bovim

### *Etiologija:*

*P. multocida* biotipa B in E

### *Epizootiologija:*

Redko se pojavlja v zmernem klimatskem pasu in to pri posamičnih živalih

### *Klinična slika:*

Inkubacijska doba je 1 – 2 dni.

Oblike:

- ★ **Septikemična oblika:** telesna temperatura je okoli 42 °C, povišan je pulz in dihanje, živali so otožne, imajo drisko (najprej kašasto, kasneje tekoče) s sluzjo in plinom. Lahko pride tudi do hemoglobinemije, edemov na vratu, glavi, grlini, v okolici danke in sramnice. Žival ima zažarjene sluznice, serozen nosni izcedek, pojavlja se solzenje. Lahko tudi otečejo sklepi in kite z ovojniciami, prav tako jezik. Do pogina pride v 6 – 36 urah.
- ★ **Pektoralna ali pneumonična pastereloza:** poteka počasneje, živali imajo močno spremenjen trias, suh in boleč kašelj (krupozna pneumonija ali eksudativni plevritis), oteženo dihanje
- ★ **Kronična oblika:** diareja nekoliko popusti, vendar je hiranje še vedno prisotno, kar lahko vodi v pogin
- ★ **Živčna oblika:** tudi znana

### *Patologija:*

Pri pektoralni obliki naletimo na krupozno pneumonijo z nekrotičnimi žarišči v pljučih in na plevritis.

### *Diagnoza:*

Težavno diagnosticiranje. Treba določiti povzročitelja in to se lahko dela predvsem postmortalno ž, razen pri pektoralni obliki.

### *Diferencialna diagnoza:*

Antrax, septikemična oblika šuštavca, virusne respiratorne bolezni, leptospiroza

*Terapija:*

Je možna le v začetku bolezni. Kombinirana vakcina hiperimunega seruma in seveda AB.

*Preventiva:*

Veterinarsko pravni ukrepi, ogrožene cepimo s specifičnim hiperimunim serumom in vakciniramo (najbolje s hlevskim sevom).

**3.4. *Enzootska pneumonija ovac – pneumonija enzootica ovium***

Zmerno patogena bolezen ovac, zlasti jagnjet (kronična, nediferencirana enzootska pneumonija ovac – skupek večih etiološko specifičnih bolezni).

*Etiologija:*

Bolezen je težko identificirati, saj so primarni etiološki dejavniki večkrat zastrti s sekundarnimi infekcijami. Bolezen povzroča virus IP-3 in je glavni pri tej bolezni. Sekundarno so še prisotni: *C. piogenes*, mikoplazme, klamidije, ostali virusi. Bolezen navadno izbruhne 1 – 3 tedne po transportu jagnjet.

*Klinična slika:*

Odvisno od povzročitelja (str. 115)

*Terapija:*

Kot pri ostalih pljučnicah

*Preventiva:*

Vakcinacija zoper PI-3 (i/nas)

## 4. Mokriila in spolni organi

### 4.1. Goveji pielonefritis – *pyelonefritis bacteritica bovis*

Večinoma se pojavlja sporadično v kronični obliki kot gnojno ali nekrotično difteroidno vnetje ene ali obeh ledvic, ledvičnih čašic, sečevodov sečnika in sečnice.

#### *Etiologija:*

*Corynebacterium renale* (G+) (je zelo občutljiva). Pielonefritis povzroči in ga komplicira še *E. coli*, *proteus spp.*, *C. pyogenes* in druge korinebakterije, streptokoki, stafilokoki in nekatere difteroidne bakterije.

#### *Epizootiologija:*

*C. renale* je pogost saprofit v genitalnem traktu in v serumu zdravih živali. Pride po sečnici navzgor ali preko poškodovane sluznice rodil in nato preko limfe in krvi v ledvica (nehigijski posegi). Vir infekcije so bolne živali oz. njihov urin, ki je v stelji ali na hlevskih tleh. Kvarni dejavniki so pa prehlad, nehigijske razmere, previsoka mlečnost, okvare porodnega trakta, staze in obstrukcije v urinarnem traktu.

#### *Patogeneza:*

Številni embolični zasevki povzročajo v glomerularnih kapilarah in arteriolah lokalna vnetja in posledica tega so infarkti. Od tukaj pridejo bakterije po celotnih ledvicah in do drugih delov mokril (descendentna infekcija). Pojavljajo se nekrotična difteroidna vnetja, kar povzroča brstenje vezivnega tkiva in posledični cirozo ledvic.

#### *Klinična slika:*

Klinični znaki se pojavijo nekaj tednov ali mesecev po infekciji (kronična bolezen). Ješčnost se zmanjša, žival hujša, ima občasne vročinske napade (40 – 41 OC). Uriniranje je zelo pogosto in boleče, pri tem opazimo tenezem z grbasto stoji s podvitimi nogami in stokanjem. Vaginalna sluznica je razžarjena, v okolici sečne odprtine pa so razjede in papilarne vzbrsti. Pritisk na lakotnico povzroča močno bolečino in žival zastoka. Rektalno otipamo eno ali obojestransko zadebeljene sečevode. Včasih so prisotna tudi količna znamenja in to predvsem pri zamašitvi sečevodov, kar povzroči fluktuacijo sečevodov in ledvene čašice, ledvici sta močno povečani.

Urin je kalen, sluzast, rjavo-rdeč ali krvav in na čase tudi normalen, smrdi po amonijaku. Opazimo obilen sediment, zlasti ob koncu uriniranja. V urinu najdemo eritrocite, levkocite, epitelne celice ledvic, čašice in sečnika, dedritus, kristale in bakterije. Urin ima bazičen pH.

#### *Patologija:*

Ledvice so lahko povečane vse do 4 kg in več, marogasta površina z dvignjenimi sivkastimi vozliči. Na posameznih delih so lahko infarkti ali pa je prisotna cianoza. Ledvične kotanjice so razširjene, v njih je gnoj, difteroidne opne, strdki krvi. Na sluznici opazimo vnetje. Sečevodi so zadebeljeni (pest ali deška roka), sluznica je nekrotična in vneta.

*Prognoza:*

Neugodna

*Diagnoza:*

Klinična slika, preiskava urina, bakteriologija.

*Diferencialna diagnoza:*

Primarno vnetje sečnika, travmatski retikulooperitonitis, vnetje rodil, kronična vezikalna hematurija (pri nas najpogostejša), puerperalna hematuringlobija, različne bolezni s količnimi znaki leptospiroza.

*Terapija:*

Možna je le pri zgodnji diagnozi. Daje se velike doze AB vsaj 10 – 12 dni (penicilin, streptomycin, kloramfenikol). Najboljše je, če izdelamo antibiogram. Zaradi ekonomičnosti gre veliko živali v zakol.

*Preventiva:*

Zgodnja diagnoza, dezinfekcija, ustrezna reja...

#### **4.2. *Bruceloza govedi – brucellosis bovis (bangova bolezen, bangovka, kužno zvriganje) – zoonoza***

Je večinoma kronična bolezen domačih živali in nekaterih divjih, ljudi z vnetno nekrozo open v različnih organih (plodne ovojnice, maternica, sklepi,...). Povzroča kužno zvriganje.

*Etiologija:*

*Brucella abortus*, (G-, odporna), *Br. Militensis*, *Br. Ovis*, *Br. Suis*, *Br. Canis*, *Br. Neonatane*.

*Epizootiologija:*

Bruceloza je zelo nevarna velikim živilskim gospodarstvom (v SLO je že leta ni več), ker povzroča veliko ekonomsko škodo. V čredi se širi takrat (predvsem v hlevski), ko živali abortirajo in to pride v krmo, nastil, vodo, kožo. Po porodu oz. abortusu se brucela izloča prvih 15 – 30 dni. Vnesemo lahko brucelozo v čredo tudi z nakupom bolnih telic, katere imajo prikrito bolezen in začnejo izločati brucele po porodu oz. abortusu. Prenaša se pav tako s kužnim semenom, neposnetim mlekom, sirotko, okuženimi posodami za mleko. Bolezen lahko vnese tudi divjad, glodalci, ptiči in insekti. eKsperimentalno so okužili vse vrste domačih živali s katerokoli vrsto brucele. Govedo se navadno okuži z *Br. Melitensis*. *Br. Abortus bovis* lahko migrira z goveda na ovce, koze in druge domače živali. Obrtno pa ne pride v poštev.

*Patogeneza:*

Brucele pridejo v organizem večinoma preko gastrointestinalnega trakta in se nekaj časa razmnožujejo v bližini bezgavk. Do nastopa bakteriemije traja 7 – 10 dni. Vselitev brucel v organe (gravidna maternica – velika tendenca, vime, moda in spolne žleze, bezgavke, sklepne ovojnice, tendovagine,...)po okužbi traja 3 – 4 tedne in več. V vimenu pride redko

do sprememb, največkrat nastopi mastitis. V gravidni maternici se razvijejo vnetno nekrotični procesi, ki postopoma prekinejo naravno vez med sluznico in horionom. Živali zvrgevajo večinoma med 5. in 8. mesecem brejosti. Če krava vseeno donosi, skoti slabotno in ne vitalno tele, ki večinoma pogine v 1 – 2 dneh (protrahirani abortus). Možna je tudi mumifikacija fetusa.

Pri samcih moda in spolne žleze močno narastejo. V krvi postopoma najdemo protitelesa. Teleta so odpornejša proti bolezni in z doraščanjem postajajo do vzetnejša. Po izbruhu bruceloze v čredi začne infekcija postopoma upadati in veliko živali preneha pozitivno reagirati na serološke teste, pri številnih živalih pa se v krvi sčasoma ponovno pojavljajo protitelesa (ponovna aktivacija latentne infekcije ali ponovna okužba).

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je povprečno 60 – 120 dni. Pojavljajo se neznačilna klinična znamenja, večinoma poteka bolezen latentno. Najpogostejša in dominantna simptomatika pri brucelozi krav in telic je zvrgevanje in pogosto zaostajanje trebila. Močan sum na brucelozo je, če se množično pojavi zvrgevanje v novo nastalih čredah. Zvrgevajo najpogosteje med 5. in 8. mesecem. Dan do dva pred tem se pojavi otekla sramnica, izcedek iz nožnice in nabreklo vime. Temu sledi retencija sekundin, posledično akutni endometritis (banalna mikroflora). Krave lahko zvrgevajo 2 ali celo 3x zaporedoma, temu pa lahko sledi trajna jalovost. Včasih se pojavijo spremembe na sklepih (higromi, tendovaginitisi, burzitis, ...), živali težko vstajajo in pri tem stokajo. Pojavi se lahko tudi intersticijski mastitis, pri tem pa je mleko le malo prizadeto. Pri bikih se pojavlja orhitis, epididimitis, periorhitis. Kaže se kot boleča oteklina na modih. Pri tem lahko testisov parenhim nekrotizira.

#### *Patologija:*

Spremembe niso značilne. Edino patognomonično znamenje je ugotovitev brucel v epiteloidnih celicah nekrotičnih horionskih resic.

#### *Potek:*

Je odvisen od virulence brucel, odpornosti organizma, obdobja, ko se infekcija v čredi širi (brejost, prehrana, nega živali, ...), veterinarsko-sanitarnih ukrepov, idr. Bolezen pa hitreje pojema, če so hkrati okužene vse živali. Neprestano uvajanje novih živali v čredo drži infekcijo v aktivnem stanju in lahko traja več let.

#### *Občutljivost živali:*

Teleta med 1. in 4. ter 6. in 7. mesecem starosti so najodpornejša in če se teleta inficirajo nekaj dni po rojstvu pride do naravne imunizacije. Z doraščanjem in po obrejitvi pa postanejo živali močno do vzetne.

#### *Imunost:*

Imunost se razvije s težavo. Odvisna je od splošnega stanja organizma ob času vakcinacije in po njej. Moramo doseči celično imunost.

#### *Diagnoza:*

Diagnostika je zelo težavna. Klinična slika na daje suma na bolezen. Bakteriologija: barvamo po gramu ali po Kovalskem (nekrotična področja na placenti, mleko, vaginalni izloček, organi plodu, ...). Izvajamo biološki test na budrah, rutinsko delamo serologijo:

- SA: 1:100; 1:50 je že sumljiv rezultat. Žival izoliramo in ponovno testiramo po 3 – 4 tednih, če je takrat ponovno sumljivo oz. izrazit rezultat velja žival za okuženo.
- RVK: standardni antigen ima titer 1:100 (1%). Uporablja se za ugotavljanje bolezni v čredah, ki so že dolgo časa okužene z brucelami.
- MMP in ABR:

#### *Terapija:*

Je zelo problematična

#### *Preventiva:*

Moramo obvarovati neokužene črede pred vdorom bruceloze s tem, da kupujemo pregledane živali, po predpisani karanteni, da imamo ločene pašnike in napajališča, izoliramo sumljive živali, dobra diagnostik in splošni preventivni ukrepi. Omejevat moramo obstoječe vire infekcije s prepovedjo kupovanja živali in prepoved prehlevljanja. Prizadete črede saniramo s sanitarnimi ukrepi, pravilno rejo in prehrano, izolacijo, v zakol damo vse živali, ki so abortirale in tiste s pozitivnim rezultatom testa. Vzrejat moramo zdrav naraščaj (izolirana reja telet). Vakcinacija v območju, kjer je brucela razširjena (teličke 4. – 8. meseca v bruceloznih in ogroženih čredah. Imunost traja 5 – 7 let). Pred brucelozo moramo prav tako varovati ljudi, zlasti veterinarje. Pri ljudeh je inkubacija 5 – 14 dni, pojavi se kot akutna febrilna oblika s oslabitev. Kronična oblika se pojavi z občasnimi eksacerbacijami (febris undulans). Pojavlja pa se tudi posebna oblika, ki se kaže kot bolečina v sklepih, vnetje sinovialnih vrečk, hrbtnih vretenc, mening, splav, spremembe na očeh, hepatitis. Pomembna je pa osebna higiena in preventiva.

#### 4.2.1. Melitokokoza ovac in koz (malteška mrzlica) – melitococcosis

Pojavlja se ob sredozemskem morju, sr. Ameriki, ZDA, Afriki.

#### *Etiologija:*

Br. melitensis

#### *Epizootiologija:*

Najbolj so dovzetne koze, ovce manj zbolijo pa lahko tudi govedo. Okužba je per os s kontaminirano krmo in vodo; lahko pa tudi pri molži, preko poškodovane kože, ob pripustu. Okužene koze izločajo povzročitelja celo življenje, ovce pa ozdravijo.

#### *Patologija:*

Povzročitelja najlepše izoliramo iz vranice.

#### *Klinična slika:*

Pogosto poteka bolezen brez očitnih kliničnih znamenj, nanjo posumimo šele ob številnih abortusih v 3. – 5. mesecu brejestjo oz. ko začnejo obolevati ljudje. Mlečnost se zniža v vimenu pa se pojavijo vozličaste zatrdline, ki pa so le kratkotrajne. Pri kozlih se pojavi vnetje mod in obmodkov. Včasih se pojavi šepavost.

### *Diagnoza:*

Ugotovitev povzročitelja v plodu, plodnih ovojnicah, vaginalni sluzi, krvi, mleku. Serologija: SA, ki pa je pri ovcah nezanesljiv, RVK, Combsov test. Če zaznamo v čredi samo eno žival s titrom 1:100 imamo za pozitivne vse živali v hlevu, ki so reagirale na 1:50 in 1:25.

### *Terapija:*

Je ni

### *Preventiva:*

Živali, ki so po 2 – 3 izvidih pozitivne zakoljemo, najbolje pa je kar celo čredo. Obnese se razkuževanje in splošni ukrepi. Meso je pogojno užitno.

## 4.2.2. Bruceloza ovac (infekciozni epididimitis ovnov) – brucellosis ovis

Povzročja jalovost ovnov, abortuse pri ovcah, večjo mortalnost novorojenih jagnjet.

### *Etiologija:*

Br. ovis (v naravnih okoliščinah zbolijo samo ovce).

### *Epizootiologija:*

Bolezen se pojavlja tudi v nekaterih evropskih državah (sicer samo v Avstraliji, ZDA, J Afrika, J Amerika, NZ). Najpogostejši prenos brucele je verjetno pri koitusu (vaginalni izcedek) 2x jeseni, lahko pa tudi i/v, s/c, p/o, preko očesnih veznic in prepucija. Infekcija je kratkotrajna in le pri manjšem številu živali.

### *Klinična slika:*

☆ **Ovni:** poslabša se kakovost semena (vsebnost levkocitov in brucel), temu pa sledi akutni edem in vnetje skrotuma. Telesna temperatura se poviša, živali so depresivne in pospešeno dihajo. Temu sledi dolgotrajno latentno obdobje temu pa spremembe v epididimisu in tunikah enega ali obeh mod. Epididimis je na otip trd in povečan, brazda med modom in vratom, ovojnice dom so zadebeljene in trde. Lahko pa se pripeti, da ni nobenih kliničnih znakov.

☆ **Ovce:** zvrjavajo oz. kotenje slabotnih ali mrtvih jagnjet

### *Patologija:*

Najdemo spremembe na modih pri samcih in na placenti pri brejih samicah.

### *Diagnoza:*

RVK, palpacija skrotuma oz. obmodka in mod, gojiščna preiskava seruma ali abortiranega plodu.

### *Diferencialna diagnoza:*

Specifični gnojni epididimitis (C. pseudoTBC, A. seminis), pri ovcah kampilobakterioza, enzootski klamidijski abortus, listerioza, salmoneloza, toxoplasmosa.

### *Terapija:*

Se obnese le pri več vrednih ovnih v začetku bolezni, klortetraciklin, streptomycin.



#### *Preventiva:*

Ločitev mladih ovnov od starih in od ovac, ki so se parile s temi ovni. Vakcinacija enoletnih ovnov vsaj 2 – 3 mesece pred pripustom (v številnih državah je prepovedano, ker lahko povzroči jalovost in težave pri serološki diagnostiki, ker se poveča titer protiteles po vakcinaciji).

### **4.3. Epizootski (klamidijski) abortus goved**

Je klamidijska infekcija pri govedu z zvrževanjem v zadnji tretjini prve brejosti.

#### *Etiologija:*

Povzročitelj je *Chlamidia psittaci*

#### *Epizootiologija:*

Bolezen so najprej ugotovili v Kaliforniji, danes pa jo imamo tudi v nekaterih evropskih državah. Način infekcije je še nejasen, verjetno pa je, da prenašajo povzročitelja klopi in drugi krvososni členonožci. Ob prvem izbruhu boleznini so dovezetne vse starostne kategorije govedu. V področju z epizootiološkim pojavom boleznini pa zbolijo predvsem prvesnice, ki so jih pripeljali z neprizadetih območij. Do ponovnih abortusov ne prihaja. Nastopi dolgotrajna imunost.

#### *Klinična slika:*

Klinični znaki se pojavijo 1 – 2 dni po infekciji. Povišana telesna temperatura vztraja 24 – 48 ur nato je presledek do abortusa potem pa traja nekaj tednov do mesecev. Večinoma pride do abortusa med 7. in 9. mesecem brejosti, posamezne živali pa tudi prej. Večkrat se poležejo slabotna teleta, ki poginejo še isti dan. Klinična znamenja pred in po njem so komaj zaznavna.

#### *Patologija:*

Naletimo na edematozne sekundine, nekrotične spremembe v kotiledonih, edem kože in organov pri plodu, degenerativne spremembe v organih ploda. Pri nekaterih plodih so jetra značilno prizadeta (čvrsta in povečana z grčasto površino so na gosto posejana z rumeno zelenimi žarišči).

#### *Diagnoza:*

Patoanatomske spremembe, histološka preiskava, izolacija povzročitelja, RVK (štirikratni dvignjen titer 3 tedne po abortusi pomeni pozitiven rezultat).

#### *Diferencialna diagnoza:*

Infekcija z drugimi povzročitelji zvrževanja (brucele, *C. pyogenes*, listerie, salmonelle, streptokoki,...).

#### *Terapija:*

Dolgotrajno zdravljenje z AB, ki je zelo drago.

#### *Preventiva:*

2x i/c vakcinacija z inaktivirano vakcino, zatiranje klopov.

#### **4.4. Klamidijski (enzootski) abortus ovac – zoonoza**

Je benigna infekcijska bolezen ovac s pogostim zvrževanjem, porajanjem mrtvih in slabotnih jagnjet.

##### *Etiologija:*

*Chlamidia psittaci*, serotip 1 (ni identična s tisto, ki povzroča abortus pri govedu) – je občutljiva.

##### *Epizootiologija:*

Okužba je pretežno p/o, lahko je tudi aerogena ob tesni kohabitaciji, zlasti ob obilnem izločanju klamidij s plodovi, trebdom in labialnim sekretom. Bolezen je tudi prisotna na področju bivše YU. Povzroča veliko gospodarsko škodo in je nevarna tudi za človeka (konjunktivitis).

##### *Klinična slika:*

Inkubacija je do 2 meseca. Okužba me 2. in 4. mesecem brejosti konča večinoma z abortusom (večinoma od oktobra do marca največkrat pri dvoletnih ovcah in to 2 – 3 tedne pred porodom in poteka skoraj brez kliničnih znakov), zunaj tega obdobja pa pride le do latentne infekcije placentomov in plodnih ovojnic. Takrat se izloča povzročitelj z iztrebki, urinom in mlekom. Retencija sekundin se pojavlja le pri majhnem % ovac. Ob prvem izbruhu boleznih zvrže do 2/3 ovac, pri dolgotrajnejši infekciji pa le še 1 – 5%. Praviloma pa ovce ob pravilni terapiji zvržejo le enkrat.

##### *Patologija:*

Sluznice so edematozne, karunkli nekrotični, plod pa je kot pri govedu.

##### *Diagnoza:*

Klinična slika, patologija, histologija, RVK (pozitiven v titrih 1:20 – 1:60, 14 dni – 3 mesece po porodu), fluorescenca, serologija.

##### *Diferencialna diagnoza:*

Kampilobakterijski abortus, bruceloza

##### *Terapija:*

Novorojena jagnjeta tretiramo s tetraciklini

##### *Preventiva:*

Vakcinacija s formolno vakcino, preventivna aplikacija tetraciklinov.

#### **4.5. Infekcijski pustularni vulvovaginitis (IPV) – vulvovaginitis pustulosa infectiosa (exanthema coitale vesiculosum s. pustulosum)**

Je infekcijska bolezen s sivo belimi neprozornimi mehurčki, velikimi kot bucikina glavica ali proso, ki se pojavljajo na sluznici vulve, vagine, penisa in prepucija.

##### *Etiologija:*

Goveji herpesvirus (povzročitelj IRB in IPV je identičen) – DNA

##### *Epizootiologija:*

Pri IPV pride do infekcije le ob tesnem kontaktu, večinoma pri koitusu. Doslej še niso opazili, da bi živali z IPV inducirale IBR. Z nosnim in očesnim izcedkom se virus po prestopu boleznih izloča več kot 2 leti. Do trajnejše imunosti pride le ob ponovni infekciji. IPV je zlasti pomemben v osemenjevalnih centrih in na farmah plemenic. Pri nas je pogost po II. svetovni vojni.

##### *Klinična slika:*

Inkubacija traja 3 – 7 dni.

⇒ **Vulvovaginitis:** pojavlja se kot hiperemija in edem sluznice vagine, izcedek je spremenjen in najdemo pustule na vaginalni sluznici (sivo-bele, neprosojne, lahko konfluirajo). Včasih se pojavi tudi psevdomembrane. Intenzivnost sprememb je odvisna od sekundarne infekcije, če pa do nje ne pride se spremembe porazgubijo v 1 – 4 tednih. Do abortusa ali do trajnejše jalovosti ne pride, če že abortirajo je to 20 – 60 dni po infekciji. Pri uriniranju se pokaže bolečina (tenezem in živčno prestopanje).

⇒ **Balanopostitis:** se kaže kot hiperemija sluznice penisa in prepucija, tukaj najdemo tudi pustule. Biki ne morejo zaskakovati in ploditi. Po prestopu boleznih večinoma naletimo na zrnate izpuščaje.

##### *Diagnoza:*

Klinična slika, epizootiologija, izolacija virusa na celičnih kulturah ledvic, serologija (N, IF).

##### *Diferencialna diagnoza:*

Mukozna bolezen, parainfluenca-3, gangrenozna korica, goveja kuga, trihomoniaza

##### *Terapija:*

Specifične terapije ni, pri sekundarni infekciji dajemo AB, spremembe na spolovilih zdravimo na ginekološki način.

##### *Preventiva in zatiranje:*

Je težavna.

Dokaz virusa in serološko preiskavo delamo 1x letno vse živali serološko, 1x letno plemenske bika, živali, ki so zvrgele po 3 mesecih brejosti ponovno preiščemo. Pozitivne in sumljive obrate moramo zapreti.

Obrat je prost IPV/IBR če je serološka preiskava negativna, če so bile v zadnjih 2 mesecih serološke preiskave skupnih mlečnih in krvnih vzorcev pri vseh živalih negativne, če so bile negativne 3 serološke preiskave melčnega vzorca v 6 mesečnih presledkih.

Serološko + plemenske živali morajo iz hleva, seme + bikov se ne sme uporabljati, nakup živali le s serološko – rej, biki morajo biti redno serološko pregledani, vakcinacija, likvidacija.

## **5. Živčevje**

## 5.1. Steklina – lyssa (rabies) – zoonoza

Akutna virusna infekcija ljudi in živali z lokalizacijo patološkega procesa zgolj v osrednjem živčevju.

### Etiologija:

Rhabdovirus (RNK). Sta dva tipa virusa: *ulični virus* (virus des mes): pojavlja se v naravnih okoliščinah in *virus fixe*: dobljen s pasažami, so manjši z manjšo virulenco.

### Imunost:

Najverjetneje do nje sploh ne pride.

### Epizootiologija:

Naravna okužba je možna pri mnogih vrstah živali. Med domačimi živalmi steklino žirijo predvsem potepuški psi, ki jo dobijo od divjih živali (lisice). Imamo dve vrsti stekline:

- ⇒ Naravna ali salivatična steklina (divje živali □ psi)
- ⇒ Mestna ali urbana steklina

Prenaša se ob ugrizu, lahko pa tudi ob dotiku s kužnim materialom, predvsem slino kužne živali, ki pride v stik s poškodovano kožo oz sluznico. Zelo redka je okužba preko dihal, prebavil, z mlekom in intrauterino.

### Patogeneza:

Virus pride s slino v poškodovano tkivo in tukaj ostane le nekaj ur. Po lokalnih živcih potuje do spinalnih ganglijev, kjer se naseli. Nato pride do možgan, kjer se v pretežno sivi substanci razmnožuje. Ko je dovolj namnožen potuje ponovno po živcih na periferijo v vse organe, mleko, plod, v krvi ga pa ne najdemo vedno.

### Klinična slika:

Inkubacija je zelo različna. Pri psu večinoma nastopijo znaki po 2 – 8 tednih, človek okoli 2 meseca, govedo okoli 3 mesece. Vse je odvisno od virulence in količine virusa, lokacije in velikosti rane ter od odpornosti organizma.

Imamo več oblik:

- **Atipična oblika:** poteka subakutno s splošno izčrpanostjo in atrofijo mišic. Zelo značilen za to obliko je gastroenteritis.
- **Abortivna oblika:** ima tipičen potek bolezni, organizem zelo oslabi.
- **Paralitična oblika, depresivna ali tiha oblika:** pojavlja se kot ekscitacija, ki pa ni tako izrazita in značilna, paraliza mišic, najprej glave in vratu, nato celotnega organizma, čemur sledi zadušitev. V tem primeru je prizadeta predvsem hrbtenjača.
- **Maniakalna oblika:** prizadeti največkrat psi in mačke!

Ima dva stadija:

- prodromalni ali melanholični stadij

– maniakalni stadij: ta se kaže kot nemir, razdražljivost in skrivanje, povečana je reflektorna vzdražljivost (močna svetloba, dotik, ropot, vse to močno vznemirja žival), alotrihofagija (jedo les, papir, kamne, slamo, iztrebke,...), slinjenje in odklanjanje vode.

Potepanje, razdražljivost, popadljivost, bes. Opazijo se značilni napadi krčev, ohromelost spodnje čeljusti in žvekalnih mišic, hripavo lajanje in ječanje.

– paralitični stadij: opazna izčrpanost, še vedno prisotno slinjenjem jezik visi iz ust, paraliza zadnjih okončin in repa. Ko pa paraliza preide na dihalne mišice nastopi zadušitev.

#### *Patologija:*

Tipičnih sprememb ni. Pri kratki inkubaciji najdemo že ugrizne rane. Vodi nas predvsem histološki izvid CŽS; tukaj najdemo:

- bobesove skeklinske vozličke (nastanejo ob brstenju glija celic)
- vnetno proliferativne in degenerativne spremembe v ganglijih
- malpigijeva telesca v amonovih rogovih (acidofilne okrogle inkluzije), kar pa ni preveč zanesljivo.

#### *Diagnoza:*

Vodilo nam je anamneza, klinična slika, histološka preiskava (amonov rog ali polovica možgan), direktna IF (98% zanesljivost), serologija (N, RVK, ELISA, precipitacijski test), biološki poskus na mladih belih miškah za dokaz virusa.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Obstrukcija žrela ali požiralnika, tujek med zobmi, zaužitev jedke snovi (slinjenje). Pri govedu: živčna oblika ketoze, zastrupitev s Pb, Aujetzski, botulizem, listerioza, poliiencefalomalacija, sporadična ganglijska bolezen CŽS, enerotoksemije, ...  
Ovce: cenuroza, scrapie, laping illness

#### *Terapija:*

Je ni

#### *Preventiva:*

Preventivna, množična in sistematična vakcinacija vseh zdravih psov z atenuiranim virusom, uničenje potepuških psov in mačk, preventivna vakcinacija pašnih živali (govedo je zelo občutljivo).

#### **5.1.1. Steklina pri govedu**

Po pogostosti jo lahko damo na drugo mesto za psmi. Govedo se največkrat okuži od psov.

#### *Klinična slika:*

V prodromalnem stadiju je bolezen prikrita, nejasna (neješčnost, atonija vampa, lahko timpanija, obstipacija ali driska), težko prepoznavna. Žival stoji na mestu, dviga zgornjo ustnico, razkopava nastil z rogovi ali prednjimi nogami. Ozira se po okolici, napada druge živali, ljudi, skuša se strgati z verige, stopa v jasli in jih grize, se vzpenja po zidu, in tolče z glavo obenj (posledica so polomljeni rogovi in zobje). Napadi se pojavljajo na 20 – 30 min, kasneje v večjih presledkih. Žival hlipavo moka, se slini in škrtja z zobmi. Mleko presahne. Čez čas opazimo tresenje posameznih mišičnih skupin, povečan spolni nagon, opletanje z repom in pogosto leganje in vstajanje. Po tem nastopi prvo paraliza zadnjega dela telesa, krči in kasneje pogin (po 4 – 6 dneh).

Eksitacija je v mnogih primerih slabo zaznavna, ker kmalu nastopi oslabelelost telesa in temu sledi pogin.

### 5.1.2. Steklina pri ovcah

Je zelo redka.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija traja 2 – 8 tednov. Pogosta je tiha oblika bolezni s kratkimi obdobji napadalnosti, katerim sledi plašnost in ohromelost ter pogin v 3 – 5 dneh. Ovce puhajo, brezciljno tavajo, škrtajo z zobmi, privzdigujejo ustnice in se oblizujejo, tekajo sem ter tja, ogibajo se svetlobe in pogosto je glava zvita v eno stran. Pojavlja se alotrihofagija, slinjenje, otežena hoja in opotekanje, gibanje v krogu, zaletavanje. Čez čas se pojavi ohromelost zadnjih, kasneje prednjih okončin, ležijo z glavo vstran ali naprej. Ko pride do paralize vseh mišic žival pogine.

### 5.1.3. Steklina pri ljudeh

Pojavlja se kot maniakalna ali pogosteje kot paralitična oblika.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je 12 dni – 6 mesecev. Kaže se pa kot nemir, hudi glavoboli, razdražljivost, hidrofobija, krči (laringealne, faringealne in esofagealne muskulature), preobčutljivost na mestu ugriza. Temu sledi paralitični stadij in smrt v nekaj dneh.

#### *Preventiva:*

Rano umijemo s toplo vodo in milom. Lokalno apliciramo imuni serum ali pa parenteralno terpiramo z gamaglobulini, serumi in vakcino.

## 5.2. Bolezen Aujeszkega – morbus aujeszky (*pseudorabies*)

Je akutna virusna bolezen številnih domačih ali divjih živali z znamenji septikemije v prvem stadiju in simptomi s strani osrednjega živčevja v drugem ter s hudim srbenjem v številnih primerih.

#### *Etiologija:*

Herpes virus (DNK) – je razmeroma odporen.

#### *Epizootiologija:*

Bolezen se pojavlja po vsem svetu in tudi pri nas. Večinoma se pojavlja sporadično, lahko pa tudi v obliki zaprtih enzootij (prašiči). Bolezen je vezana na določene lokacije, kjer se pojavlja vsako leto (v vseh letnih časih). Bolni prašiči navadno posredujejo bolezen drugim domačim živalim preko kontaminirane krme in stelje (tudi glodalci). Mlajše živali so dovzetnejše od starejših (pujski in teleta se lahko okužijo že intrauterino). Živali se navadno inficirajo preko ran (ugrizi, odrgnine) ali nasofaringealne sluznice, p/o.

### *Patogeneza:*

Na mestu infekcije se virus razmnoži, nakar vdre v krvni obtok, kjer se razmnožuje še naprej. Septikemiji sledi vnetje CŽS, ki se kaže zlasti v hiperesteziji kože (srbenje na mestu infekcije). Temu sledijo tonično – klonični krči in kasneje pogin. Virus redko najdemo v nosnem izcedku.

### *Patologija:*

Opazna so vnetja in difterije na koži (srbenje), hiperemija možganov, hrbtenjače, mening, degeneracija ganglijskih celic (medula oblongata, pons, Amonovi rogovi).

### *Klinična slika:*

Inkubacija traja 3 – 6 dni, izjemoma okoli 10. Pri različnih živalskih vrstah imamo različne slike:

- **Govedo:** krčevito tresenje žvekalne, vratne in plečne miškulature, živčni nemir, povišana telesna temperatura. Žival si drgne smrček, pleča, vime,... Koža je na teh mestih brez dlake in ranjena. Žival sedi kot pes in se drsa po zadnjici zaradi srbenja. Se slini in solzi, včasih opazimo konvulzije in gibanje v krogu. Zaznavne so tudi motnje v delovanju srca, timpanije, slabost v zadnjem delu telesa. Ko se pojavi paraliza žrela navadno sledi smrt v 24 – 48 urah (lahko pogin tudi po nekaj dneh brez srbenja).
- **Ovce:** opazen nemir in pospešeno dihanje, telesna temperatura je povišana ali normalna, prav tako si drgnejo smrček, s sprednjimi nogami, si pulijo volno za pleči. Po vsem tem se pojavi izčrpanost, paraliza žrela in pogin v manj kot 24 urah.
- **Koze:** prevladujejo živčna znamenja, ki pa potekajo brez srbenja. Opazen nemir, meketanje. Sledijo krči in ohromelost ter pogin v 24 – 48 urah (podoben potek je pri prašičih).

### *Diagnoza:*

Epizootiologija, klinična slika, biološki poskus na kuncih, histologija možgan, IF, serologija (N, RVK, ELISA).

### *Diferencialna diagnoza:*

Steklina

### *Prognoza:*

Smrtnost skoraj 100%

### *Terapija:*

Je ni!

### *Preventiva:*

Bolezen je v zakonu. Deratizacija, dezinfekcija, prepoved kontakta med prašiči in govedom, vakcinacija v ogroženih območjih. Hiperimuni serum, dajemo živalim, ki so bile neposredno izpostavljene.



### 5.3. Botulizem – botulismus

Je večinoma akutna ali subakutna alimentarna intoksikacija s z botulinom in z znamenji lumbarne in spinalne ohromelosti

#### *Etiologija:*

Cl. botulinum (7 g+ tipov), prežvekovalci so zlasti občutljivi na C in D (A je najhujši).

#### *Epizootiologija:*

Živali se zastrupijo zlasti s krmo, ki je onesnažena z zemljo (travna silaža), s ne dovolj sterilizirano krmo, s pesnimi rezanci, gnilim krompirjem, sadjem, zelenjavo. Mikrobi se lahko razmnožujejo tudi v črevesju, vendar ne proizvajajo strupa.

#### *Patogeneza:*

Toksin pride s hrano in vodo v gastrointestinalni trakt, od tam se resorbira in ireverzibilno prizadene predvsem živčevje, čemur sledijo okvare (ni histoloških sprememb na centralnem živčevju). Toksin zavira sproščanje acetilholina na sinapsah eferentnih parasimpatičnih vlaken. To ima za posledico paretične in paralitične pojave na mišicah.

#### *Patologija:*

Ni značilnih sprememb.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija traja večinoma nekaj dni (12 ur – 14 dni) in je odvisno od količine zaužitega toksina, odpornosti organizma, tipa Cl. Prevladujejo nevro-muskularne motnje – botulinska pareza oz. paraliza predvsem 9. in 12. možganskega živca, žival ne more žvečiti in požirati. Telesna temperatura je vselej normalna. Senzorij in apetit sta v začetku povsem normalna, jo počasi žveči ali pa jo poskuša izvreči. V ustih se kopičijo svaljki hrane, voda pa odteka nazaj preko ustnic, slinjenje je navidezno, ker žival ne more požirati. Zaradi spinalne pareze živali opletajo, se opotekajo, spotikajo, poležavajo, težko vstajajo, težko držijo glavo pokoncu, rep je ohromel. Zaradi ohromelosti dihalnih mišic hlastajo za zrakom, hropejo. Nastopijo motnje v vidu. Kasneje pareza zavzame vso muskulaturo (glava, požiralnik, mehur, črevesje,...). Oblike:

- Perakutna: pogin v nekaj urah
- Akutna: pogin 1 – 2 dni
- Subakutna: 2 – 10 dni
- Kronična: lahko ozdravitev

#### *Prognoza:*

Slaba, daljša je inkubacija, ugodnejša je prognoza.

#### *Diagnoza:*

Značilna klinična slika in skoraj negativen sekcijski izvid, anamneza (krmljenje), ugotovitev toksina, količine botulina v krmi, prebavilih, jetrih, krvi. Toksikološka analiza krme.

#### *Diferencialna diagnoza:*

puerperalna pareza, živčna oblika ketoze, druga paretična oz. paralitična stanja, paralitična oblika stekline, aujeszki, toksini rastlin,...

#### *Terapija:*

Preventivno in v prodromalnem stadiju (prvih 12 urah) dajemo antitoksin, ki je tipsko specifičen, običajno je bivalenten in homologni serum, ki vsebuje antitoksin tipa C in D. dajemo odvajala in alkaliziramo vampovo vsebino z raztopino sode bikarbone, odvzamemo 5 – 7 litrov krvi in jo nadomestimo s 5% glukozo v fiziološki raztopini, dodamo B kompleks, analeptike in hranimo po sondi. Pri očitnih bolezenskih znakih je terapija brezuspešna.

#### *Preventiva:*

Vzdrževati moramo higieno krme in vode, zlasti poleti, preiskat senik, če so slučajno kakšni kadavri malih živali in jih odstranit. Dajemo mineralne mešanice s fosforjem in natrijem, v ogroženih področjih (distriktih) vakciniramo.

#### *Botulizem pri človeku:*

Se pojavlja predvsem v zvezi z zaužitjem mesnih izdelkov. Infantilni botulizem se javlja pri otrocih okoli 6. meseca v blagi obliki. Do botulizma v zvezi s poškodbami prihaja zelo redko in je podoben tetanusu.

### **5.4. Tetanus – otrpni krč**

Je akutna ali subakutna infekcijska bolezen (tremorja), ki se pojavlja pri domačih živalih in človeku s hudim in dolgotrajnim krčem prečno progaste miškulature zaradi toksične okvare živčnih celic v osrednjem živčevju.

#### *Etiologija:*

Cl. tetani (g+) – spore so zelo odporne, raste samo v strogo anaerobnih okoliščinah.

#### *Epizootiologija:*

Cl. tetani je zelo razširjen v naravi (distrikti), najdemo jih tudi v prebavilih rastlinojedov (prežvekovalci v vampu) in pri človeku. Infekcija je preko rane, ki mora biti globoka in z odmrlim tkivom. Največkrat na spodnjih delih okončin, kastracijske rane, gnojna vnetja popkovnice, poškodbe z neustreznimi verigami ali komoti, težki porodi, amputacija repov, rane pri striženju ovac. Če se zraven cl. Tetani naselijo tudi bakterije, ki porabljajo kisik lahko nastopijo bolezenski znaki tudi na neznatnih ranah.

#### *Patogeneza:*

Cl. tetani praviloma ostane na kraju infekcije, se tu namnoži in proizvaja toksine, ki potujejo v CZS. Toksin vpliva na motorične živce hrbtenjače in medulae oblongate. Verjetno pride tukaj ob aktivaciji acetilholinesteraze oz. transferaze v živčnih končičih do povečane tvorbe in sproščanja acetilholina, to povzroča refleksno vzdražnost in tetanične krče prečno progaste miškulature. Kaže da trigeminus najhitreje sprejema toksin in so to prvi klinični znaki (trizem).

#### *Klinična slika:*

Inkubacija traja nekaj dni do 3 tedne (1 – 2 tedna). Pojavi se otožnost, težko upogibanje sklepov na okončinah, mišice so vedno bolj otrple, glava je iztegnjena, uhlji so usmerjeni nazaj in negibni, nosnici sta odprti, oči so vdrte in viden je prolapsus 3. Veke, hrbet je ukrivljen navzgor, trebuh je spodvit, rep privzdignjen in trd, okončine so značilno razmaknjene in toge. Opazen **trizem** – močno stisnjena usta, ne moremo jih razkleniti, slišimo škrtanje z zobmi. Živali so neješčje, ne prežvekujejo, pojavi se timpanija. Pred poginom je povišan pulz in znižana telesna temperatura.

#### *Prognoza:*

Smrtnost je pri govedu okoli 50% (če preživi, klinična slika izgine v 4 – 8 tednih). Smrtnost je povečana pri teletih s popkovnim tetanusom (do 100%). Če je inkubacija krajša je prognoza neugodna.

#### *Patologija:*

Spremembe niso značilne, rane ne najdemo vedno, najdemo difuzne degenerativne spremembe, včasih tudi krvavitve na mišicah.

#### *Diagnoza:*

Klinična slika je zelo značilna.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Akutni mišični revmatizem, enzooska mišična distrofija (pomanjkanje Se in vit. E), akutni pododermatitis. Spastična pareza, paralitična oblika stekline.

#### *Terapija:*

Obdelava rane, specifična terapija s tetanus antitoksinom (serum). Hkrati aplikacija se toksoida (oslabljen toksin). Dajemo povečane doze penicilina, tetraciklinov kot preventiva 4 – 5 dni, blažitev krča z narkotiki (kloralhidrat), barbiturati. Živali damo v miren, temen, dobra nastlan prostor, jih krmimo z mehko krmo, če ne morejo požirati jim dajemo hrano po sondi. Rekovalenca je zelo dolga.

#### *Preventiva:*

Vse posege delamo strogo aseptično, pri kompliciranih ranah apliciramo antitoksin, ovce vakciniramo 2 – 3 tedne pred porodom in 1x letno na distriktih.

### **5.5. Listerioza – listeriosos – zoonoza**

Je infekcijska bolezen številnih domačih in divjih živali ter človeka.

#### *Etiologija:*

*Listeria monocitogenes* (g+) – je odporna

#### *Epizootiologija:*

Listerioza je zlasti pomembna pri prežvekovalcih, obolevajo živali vseh starosti. *Vir* infekcije so **bolne živali** (nosni izcedek, abortirani plodovi in plodne ovojnice, izrebki, urin, mleko, glodalci so klicenosci).

Okužba je najpogosteje preko sluznice nosu, ust, preko očesnih veznic, prebavil, poškodovane kože. Pojavlja se sporadično – enzootsko, redkeje epizootsko, oboleva do 20% živali. Pri ovcah in kozah je to sezonska bolezen s pojavljanjem od januarja do maja (migracija glodalcev, manjša odpornost, brejost).

#### *Patogeneza:*

Ko listerije vdrejo v organizem, jih le ta uniči ali pa (če jih je veliko) se začno razmnoževati in se širiti po telesu predvsem limfogeno in hematogeno, pa tudi nevrogeno. V plod pridejo preko popkovnih ven. Lokacija listerij v organizmu in klinična manifestacija je odvisna od načina okužbe. Aerogeno oz. preko konjunktiv □ meningoencefalična oblika; p/o □ visceralna infekcija in abortus; koitus □ abortus. Pri odraslih živalih najprej nastopi meningoencefalična oblika, med brejostjo abortus, pri mladih pa se pojavi v obliki septikemije. Včasih poteka latentno. Bolezensko delovanje listerij je pogojeno s toksini, ki jih proizvajajo in delovanjem toksičnih razkrojkov v prizadetih organih in tkivih.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je 7 – 30 dni. Bolezen ima akuten, subakuten in kronični potek. Kaže se v več kliničnih podobah:

✿ **Meningoencefalitis:** ta oblika je najpogostejša pri prežvekovalcih (ni je pri prašičih). Pojavlja se kot depresija, somnolenca, otopelost, neješčnost, živali nepremično stojijo na mestu, lenobno žvečijo, slinjenje. Po 3 – 7 dneh se pojavijo motnje v koordinaciji, eksitacije, enostranska facialna paraliza povešana spodnja čeljust in posamezne mišične skupine, hudo vnetje očesnih veznic, eksoftalmus, stomatitis. Telesna temperatura je na začetku povišana, kasneje pade na normalno. Bolezen običajno traja okoli 10 dni, pri ovcah, kozah in teletih pa okoli 4 dni. Pri posameznih živalih se kaže izrazita živčne preobčutljivost (prestrašenost, huda živčna motnja, kar nam da sumiti na steklino, prisilno gibanje v krogu, fleksija glave in krči. Živali imajo pred poginom znižano telesno temperaturo in veslajo z nogami.

✿ **Abortus:** imenuje se tudi gravidnostna ali perinatalna listerioza. Pojavi se kmalu po pokladanju silaže krave zvržejo v 7. mesecu, ovce in koze pa po 12 tednih brejosti. Zvrgavanje navadno spremlja povišana telesna temperatura do 40,5 0C, sledi pa retencija sekundin z vnetnimi spremembami na maternici, včasih lahko pride tudi do mastitisa (dolgo izločanje z mlekom). Abortira lahko do 15% ovc in koz. Včasih se zvrgavanje konča s septikemijo in poginom, nikoli pa ni živčnih znakov.

✿ **Akutna septikemija:** obolevajo teleta in jagnjeta do 10 dni starosti. Telesna temperatura je povišana, živali so otožne, oslabele imajo drisko. Pri starejših teletih ( 5 – 7 mesecev) imajo poleg teh znakov še konjunktivitis in keratitis. Poginejo lahko že v 12 urah. Redko nastopijo živčna znamenja.

Listerioza se pri nas pojavlja pri ovcah izključno v meningoencefalni obliki.

#### *Patologija:*

Slika je odvisna od oblike bolezni in trajanja. Pri meningoencefalni obliki naletimo na možganski edem, kongestijo meningealnega ožilja, krvavitve v možganih, motna cerebralna tekočina. Pri histološki preiskavi možganskega tkiva naletimo na celične infiltracije in mikroabscese, kar je zelo značilno za listeriozo.

### *Diagnoza:*

Pomaga nam epizootiologija, klinična slika, patološka slika in histologija, izolacija listerije iz možgan, jeter, ledvica, bezgavk, plodu,...serologija: SA, RVK

### *Diferencialna diagnoza:*

Živčna oblika ketoze, možganski absces, klamidijski encefalitis, steklina, gangrenozna korica, bruceloza, pri ovcah gravidnostna toksemija in vampova acidoza, botulizem aujeszki, možganski tumorji, zastрупitev s Pb.

### *Prognoza:*

Pri meningoencefalni obliki je prognoza neugodna (98 – 100% smrtnost), pri septikemiji pa je previdna (smrtnost okoli 50%).

### *Terapija:*

Terapirati moramo čimprej, dajemo tetracikline, penicilin. Prve živali v čredi navadno poginejo, zgodnja terapija ostalih pa je navadno uspešna.

### *Preventiva:*

Zaščita živali zlasti v hladnih obdobjih, preiskava vseh živali ob sumu na bolezen (telesna temperatura, klinična slika), dezinfekcija, deratizacija, preventiva pri ljudeh (septikemija pri novorojencih, predčasni porod → umiranje otrok, abortusi, listerija CŽS → smrt).

## **5.6. *Slow infections oz. slow virus infections – počasne virusne infekcije***

To so infekcije, ki potekajo kronično in latentno ter so stalno prisotne v organizmu.

### *Etiologija:*

Povzročajo različni virusni agensi. Dejavniki so že doslej nerazjasnjeni.

- \* Značilnosti počasnih infekcij
  - Dolgotrajno latentno obdobje (inkubacija) in ob sočasnem razmnoževanju virusa traja več mesecev do več let
  - Nezmožnost gostitelja, da bi se uprl agensom, nikoli ne pride do učinka imunske reakcije
  - Imajo progresivni značaj, vselej se konča s poginom.

### *Pri živalih:*

- retrovirusi:
  - maedi
  - virusna ovac in koz: telesna izčrpanost, prizadetost zavesti in ješčnosti, drget mišic in klecanje. Prognoza slaba.
- bornavirus:
  - bornska bolezen: obolevajo predvsem konji in ovce v starosti od 6 mesecev do 2 let. Kaže se kot zaspanost, ločevanje od tropa, na čase se zgrudi, škrtanje z zobmi, ješčnost pojema, krožno gibanje, na koncu obleži.
- scrapie virusi:

- scrapie ovac in koz. Obolevajo 1.5 – 4.5 let stare živali. Znaki: senzorične in lokomotorne motnje, srbečica in/ali razdražljivost, plašnost, mišični drget, nenormalno kimanje z glavo, škrtanje z zobmi, apatija, nekoordinirana hoja, obolevajo le posamezne živali v tropu.
- infekciозна encefalopatija kun zlatih
- BSE

### 5.7. Goveja (bovina) spongiformna encefalopatija (GSE oz. BSE)

Je bolezen, ki se pojavlja predvsem pri odraslem mlečnem govedu v starosti 3 – 6 let z dolgotrajno inkubacijo, subakutnim in kroničnim potekom in neogibnim poginom ali zakolom v sili. Bolezni je vedno več in je v tesni povezanosti z načinom prehrane.

#### *Etiologija:*

Etiologija je zelo zapletena. Povzročitelj je beljakovinska partikula – **prion** (je zelo odporen, ne vsebuje nukleinske kisline, pri okuženih živalih ne pride do nastanke humoralne in celične imunosti).

#### *Epizootiologija:*

Obolevajo samo odrasla goveda starosti do 22 mesecev. Krmljenje z močnimi krmili živalskega izvora in/ali kostni moko, ki so jo prejela kot teleta (predelava ovčjih glav za mesno oz. kostno moko pri prenizki temperaturi (povzročitelj je odporen tudi na zelo visoke temperature). Bolezen je povezana z ovčjo prskavico – scrapie. Strokovnjaki dopuščajo možnost mutacije seva ali sevov ovčje prskavice. Neposreden stik bolnih in zdravih živali je verjetno nepomemben. Povzroča zelo velik ekonomsko škodo (tudi prepoved izvoza).

#### *Klinična slika:*

Poteka postopoma in prikrito (le izjemoma naglo). Prva klinična znamenja so bolj ali manj intenzivna, ki se ob napredovanju boleznii stopnjujejo. Obolela žival zaostaja za čredo, naglo hujša, bolj je pozorna na okolico, obdaja jo tesnoba, strah, panično obnašanje, so napadalne, nenaravni odziv na akustične, optične in močnejše taktilne dražljaje (padec ob plosku z dlanmi, suvanje z rogovi, odganjanje muh z udarci z glavo, skoki preko ograj,...), stalno oblizovanje smrčka, praskanje po vratu s parklji sprednjih okončin, drgnjenje z glavo ob predmete, škripanje z zobmi, raznožna stoja s spuščeno glavo, tresenje ustnic, smrčka, uhljev, vratu, celega telesa, neprepoznavanje ovir, padanje,... Telesna temperatura, pulz, dihanje so normalni, EEG je spremenjen, laboratorijski izvidi so nespremenjeni. Pogin ali zakol v sili po 2 tednih do 6 mesecev ali pozneje.

#### *Patologija:*

Ni patognomonično signifikantnih sprememb. Histologija: bilateralno simetrična vakualizacija v nevropilah in nevronih sive možganske substance, dorzalnem vagusovem deblu, spinalnih jedrih n. trigemina.

#### *Diagnoza:*

Klinična slika, histologija, biološki preskus z možganskim homogenatom na belih miškah.

*Diferencialna diagnoza:*

Pašniška tetanija, hipokalcemična puerperalna pareza, živčna oblika ketoze, zastrupitev s Pb, listerioza, steklina.

*Preventiva:*

Prepoved izvoza sumljivih in bolnih živali, organov in ne za ljudsko prehrano, farmacevsko industrijo in pripravo kostne in mesne moke. Meso iz VB mora biti brez kosti, očesnih živcev limfatičnega tkiva, ni dovoljen uvoz kostne in mesne moke.

## **6. Oči**

### **6.1. *Infekciozni keratokunjtivitis – keratoconjunctivitis infectiosa***

Je akutna benigna kontagiozna bolezen različnih vrst živali z izrazito fotofobijo, solzenjem, vnetjem očesnih veznic in roženice. V hujših primerih lahko tudi oslepijo.

*Etiologija:*

Še ni dokončno pojasnjena. Nekateri avtorji predvidevajo, da je odločilnega etiološka vloga *Mycoplasma bovoculi*, pri ovcah, kozah in gamsih pa *Mycoplasma conjunctivae*. Drugi pa: *Rickettsia*, *Moraxella*, *Chlamidia*, virusi...

### *Epizootiologija:*

Na bolezen naletimo po vsem svetu, ponekod celo v epizootiološkem obsegu. Tudi pri nas je razmeroma pogosta in predstavlja velik zdravstveno ekonomski problem (manj mesa, mleka, izpadi na paši,...). Problem se pojavlja večinoma poleti in jeseni. Če so živali skupaj, se bolezen hitro širi zaradi očesnega in nosnega izcedka, ki se prenašajo z direktnim dotikom, udarci z repom, insekti, kontaminirani prah. Predispozicija pa je poškodba očesne veznice s travo, UV žarki, prahom,... obolevajo živali vseh starosti, mlajše so dovzetnejše. Živali, ki spontano prebolijo bolezen so klicenoske približno še eno leto.

### *Klinična slika:*

Inkubacija traja nekaj dni do 3 tedne. Najodpornejša teleta do 18 mesecev. Navadno je prizadeto levo oko, lahko pa tudi obe. Očesne veke otečejo in pojavi se izraziti konjunktivitis in folikularni keratokonjunktivitis. Telesna temperatura je normalna, močno pa so injicirane episkleralne žilice. V naslednjih dneh se v centru roženice pojavi siv ali rumeno-bel madež, ki se lahko razširi na vso roženico. Začnejo se vraščati žilice iz roba, kar vodi v nastanek **panusa**. Izcedek postaja vedno bolj obilen in gnojen, veke se lahko zlepijo s posušenim eksudatom. Pri določenem % živali se roženica razmehča in se začne raztajati. Nastane stafilom in roženica končno ulcerira. V akutnem primeru boleznini je prizadeto tudi splošno stanje.

### *Potek:*

Ozdravitev je lahko v 3 – 5 tednih. Levkom (motnost roženice) lahko ostane trajno. Pri sekundarni infekciji lahko pride do eno ali obojestranske slepote.

### *Prognoza:*

Previdna

### *Diagnoza:*

Mikroskopska preiskava s skarifikacijo dobljenih delcev. Barvamo po Giemsi. Najlažje najdemo mycoplasme 2. – 5. dan boleznini. So modrikasto obarvane.

### *Diferencialna diagnoza:*

Travmatske očesne okvare in vnetja očesne veznice s prahom, dimom,... infekcija s stafilokoki, streptokoki, drugimi gnojnimi bakterijami, gangrenozna korica, včasih mukozna bolezen, osepnice, goveja kuga, listeria, IBR.

### *Terapija:*

Živali vhlavimo, jih damo v senco, odganjamo muhe. V zgodnjem obdobju uspešno zdravimo z AB mazili (geomycin, streptomycin,...). V hujših primerih lahko dajemo AB tudi i/m. preventivno lahko dajemo AB tudi neokuženim živalim.

### *Preventiva:*

Bolne ločimo od zdravih, dezinfekcija, dezinsekcija.



## **7. Infek. bolezni večih org. sistemov ali celotnega organizma**

### **7.1. Slinavka in parkljevka – *aphtae epizooticae***

Je akutna vročinska zelo nalezljiva bolezen parkljev, predvsem goveda, ovac in koz z eksantematičnimi spremembami na ustni sluznici in na svitku, včasih pa tudi na vimenu in drugot.

#### *Etiologija:*

Rinovirus (pikornavirusi, RNK), je 7 tipov. Najbolj so razširjeni tip 0, A, C. obstajajo pa še subtipi virusa. So izredno variabilni in virus je zelo odporen.

#### *Epizootiologija:*

Pojavlja se povsod po svetu razen na Novi Zelandiji. Širitev bolezni je zelo hitra, najbolj pa poleti, kadar je več prometa z živino, doseže višek jeseni, pozimi pa pojema. V žariščih SP najbolj obolevajo goveda, nato komaj druge vrste dovzetnih živali (pašiči, psi, mačke – okužba z mlekom, konji so nedovzetni). Mlade živali so dovzетnejše, predvsem sesne, sicer pa lahko zbolijo vse starostne kategorije živali. Vir infekcije so bolne živali v akutni fazi bolezni (kužni so vsi sekreti in ekskreti zlasti pa slina) in živali v inkubaciji. Tukaj je določeno število živali, ki ostanejo klicenoske (to lahko postanejo tudi vakcinirane živali, če pridejo v stik s klinično bolnimi). Vir infekcije so tudi mleko in mlečni izdelki, meso v sili poklanih živali, nastil, gnoj, gnojnica, gnojevka, prah, hlevski inventar, voluminozna krmila (seno, koncentradi, embalaža), živali, ki niso dovzetne za SP (kopitarji, perutnina, psi, mačke, glodalci), ljudje in obleka, obutev, lasje, ... razsaja v obliki epizootije, včasih tudi

panzootije. Okužba je možna p/o s kontaminirano krmo ali vodo, pri lizanju predmetov, preko poškodovane sluznice ust, nosu, vampa, spolnih organov,...

#### *Patogeneza:*

Na kraju, kjer virus vdre v organizem se začne razmnoževati in po 14 – 16 dneh povzroči lokalno vnetno reakcijo, nastane specifična primarna afta (ena ali več), ki vsebujejo bistro serozno tekočino (limfo). Ko se afta popolnoma razvije le-ta počni, limfa se razlije in velika količina virusa se sprosti in vdre v krvni obtok. Virus pride tako v celoten organizem, v nekaterih organih se razmnožuje. Virus je zelo epiteliotropen in se naseli v epitelij sluznic in neodlakano kožo (predeleksijska mesta) in tukaj nastanejo po 48 – 72 urah sekundarne afte. Če so prisotne druge bakterije lahko pride do sekundarne infekcije. Ko nastopi viremija se dvigne telesna temperatura, ob pojavu sekundarnih aft pa se zniža.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je zelo kratka, redko je daljša od 4 dni. Najprej se pojavi otožnost, zmanjša se ješčnost, pade mlečnost, živali lenobno prežvekujejo. Pri pregledu ustne votline najdemo včasih 1 – 2 primarni afte. Ob generalizaciji boleznin se telesna temperatura dvigne (40,5 – 41,5 0C), živali so izrazito deprimirane, pospešen pulz in dihanje, ne jedo in ne prežvekujejo, glavo imajo povešeno, opazimo značilno slinjenje v dolgih tankih nitih. Žival je zelo žejna in namaka usta v vodo. Ustna sluznica je polnokrvna, boleča in suha in topla. 2. do 3. dan se pojavijo sekundarne afte, navadno na notranji strani zgornje in spodnje ustnice, na dentalni ploskvi, jeziku, ventralni strani lic,...) afte so velikosti graha, lahko pa zrastejo do velikosti oreha ali celo kurjega jajca. Po 12 – 36 urah afte počijo in nastanejo erozije, ki so močno boleče in rdeče, ki se kmalu pokrijejo z rumeno opno pod katero nastaja nov epitelij. Po 2 – 4 dneh ostanejo še samo sive lise. Žival začne spet jesti in po 1 – 2 tednih ne opazimo ničesar več.

Pri generalizaciji procesa nastanejo afte tudi na svitku in v medparkelni reži (najprej topla rdeča in boleča oteklina) kar vodi v šepanje. Lahko prizadene vse štiri okončine ali pa tudi ne. Ko afte počijo ostanejo erozije in jih prekrije epitel. Te spremembe se zelo počasi celijo. Zaradi motnje v rasti roževine nastane med novo in staro razpoka v katero lahko vdrejo sekundarne gnojne bakterije in nastane ognojek, ki se odpre navzven ali navznoter (nekroza notranjih delov parklja, deformacija parkelne roževine), to se lahko zgodi na paši ali neugodnih hlevskih razmerah.

Afte se lahko pojavijo tudi na osnovi rogov smrčku in nosni sluznici. Na vimenu in seskih si afte pogoste, ki pa popokajo že med prvo molžo, ostanejo močno boleče razjede, ki jih kmalu pokrije rumena opna, ki lahko zamaši seskovo odprtino. Količina mleka se močno zmanjša in spremeni se tudi videz (sluzavo, rumeno, grenko mleko) in zelo rado se sesiri, včasih je primešana tudi kri. Virus sam ne povzroči mastitisa, povzroči pa ga lahko sekundarna infekcija s *C. pyogenes*.

Pri živalih, ki so prebolele SP se pojavljajo motnje v delovanju srca (aritmije, šumi) in prečno progasti miškulaturi (drget, poganje).

Pri teletih je večkrat perakuten potek **brez aft** in povečane telesne temperature. Teleta so deprimirana, imajo drisko, so slabotna, srce je hudo prizadeti, hitro poginejo.

#### **OVCE:**

Pri ovcah so prizadete navadno le okončine (vse 4), samo včasih pa najdemo afte v ustih. Živali večinoma ležijo, usta imajo zaprta in škripajo z zobmi. Slinjenja navadno ni. Kozlički so bolj občutljivi.

Vse vrste živali lahko tudi zvržejo, najpogosteje koze.

#### *Patologija:*

Najdemo afte, erozije na predeleksijskih mestih, tudi v žrelu, grlu, sapniku, bronhijah, zlasti pa okoli ust. Pri teletih in jagnjetih naletimo na *tigrovo srce* (hude degenerativne spremembe na srčni mišicah). Pri hudi obliki SP opazimo desinimirani miokarditis (srčna mišica je mlahava, na rezni ploskvi sivo-rumeni madeži v velikosti prosenega zrnja). Spremembe so tudi v miokardu. V skeletni mišicah so nekrotična in vnetna žarišča ter petehialne krvavitve.

#### *Diagnoza:*

Klinična slika, epizootiologija, laboratorijska diagnostika (RVK, N, P, IF, biološki preizkus (kri)).

#### *Diferencialna diagnoza:*

Stomatitis različnih etiologij, zlasti virusni, varioloza (vime), mukozna bolezen, goveja kuga, aktinomikoza, kontagiozni ektim ovac in koz.

#### *Terapija:*

Stamping out. Specifične terapije ni! Pri milejših oblikah in več vrednih živalih terapijamo s hiperimunim serumom ali citratno krvjo rekoalescentov.

#### *Imunost:*

Imunost ostane le za ta tip virusa, kateri je povzročil bolezen in ta drži 8 – 12 mesecev. Teleta pridobijo s kolostrumom le slabo imunost.

#### *Imunoprofilaksa:*

Obstaja Shhmidt – Waldmanova vakcina (inaktivirana monovalentna, bi in trivalentna vakcina). Rosenbuschova vakcina (vsebuje več virusa). Med najboljšimi je vakcinalna tkivna kultura po Frenklu. Najboljša je enovalentna vakcina, večvalentne vakcine dajo različno dolgo in aktivno imunost na te tipe. SP lahko izbruhne tudi pri vakcinirani živali zaradi neustrezne izbire vakcine oz. pri slabi inaktivaciji virusa.

#### *Pasivna imunizacija:*

Dovzetnim živalim apliciramo imuni serum tik pred naravno okužbo ali hkrati s njo, imunost traja 1 – 2 tedna, vendar ni preveč trdna. V SZ uporabljajo citratno kri rekoalescentov.

#### *Preventiva:*

Zgodnje ugotavljanje bolezni. Neškodljivo odstranjevanje bolnih in sumljivih živali □ stamping out. Karantenski ukrepi na območju s premerom nekaj kilometrov (vse živali v hlev, pse privezati, mačke v hišo, omeji gibanje ljudi). Trupla odvažamo v kafilerijo, sežiganje nastilja in gnoja, vakcinacija vseh parkljarjev na določenem območju okoli žarišča.

#### *SP pri človeku:*

Človek je malo dovzeten za infekcijo. Infekcija je možna in se kaže kot vročina, bruhanje, mehurji na ustih, jeziku, licah, rokah. Bolezen je kratkotrajna.

## 7.2. Zločesta kataralna mrzlica goved – *coryta gangrenosa bovim*

Je akutna ali subakutna izjemoma tudi perakutna ali kronična infekcijska bolezen goved s krupoznim vnetjem sluznic na glavi, bolezenskih spremembah na očeh, živčnimi motnjami. Majhna morbidnost, velika mortalnost.

### *Etiologija:*

Goveji herpesvirus – 3 (DNA, občutljiv). Verjetno obstaja več tipov virusa, ki so antigensko različni.

### *Epizootiologija:*

Sporadično se pojavlja po vseh kontinentih in tudi pri nas. Dovzetno je govedo, koze, losi, divjad, ... ovce os prikrito okužene in prenašajo bolezen na govedo. Vir infekcije so ovce in divji prežvekovalci. Način okužbe in prenosa če ni znan, ne izključuje pa vloge krvosernih insektov in alimentarnega prenosa bolezni. Ni znano ali so prenašalci lahko tudi goveda. Goveda pa lahko zbolijo tudi več mesecev po odstranitvi ovac iz hleva. Oboleva govedo vseh pasem, spola in starosti do 4 ali 4 let, kasneje redko vendar zelo hudo. Največ boleznij je pozimi, spomladi in poleti. Prebolele živali imajo dolgotrajno imunost.

### *Patogeneza:*

Generalizirana infekcija prizadene primitivni mezenhim, prizadeta je adventicija ožilja □ obsežne lezije.

### *Klinična slika:*

Inkubacija je 3 – 8 tednov. Pojavlja se v več oblikah: perakutni, gastrointestinalni in običajni obliki □ prizadete so oči in CŽS ter običajni obliki. Bolezen začne s povečano telesno temperaturo (40 – 42 OC) in mrzlico. Živali postanejo apatične, dobijo resasto dlako, so neješče, imajo suh in topel smrček, lenobno prežvekujejo, imajo slabe kontrakcije vampa, manj mleka, pohitren pulz, težko dihajo. Včasih poginejo v tem stadiju po 1 – 3 dneh □ perakutna oblika.

1. ali 2. dan boleznij se pojavijo spremembe na očeh. Kaže se kot fotofobija, solzenje, otekle veke, izrazita episkleralna infekcija, Po nekaj dneh se pojavi fibrinozni eksudat v prvi očesni kamrici (*iridocikatriks*) in pomotnitev roženice (na roženici so lahko tudi razjede). Nosni izcedek se pojavi že na začetku bolezni, sprva je sluzast, nato gnojen, smrdeč, včasih so v njem tudi primesi fibrina. Izcedek se posuši in spremeni v rjave kraste. Nosna sluznica je razžarjena in pokrita z umazanimi sivimi pseudomembranami. Ki jih zlahka odstranimo. Pod njo so krvaveče razjede in erozije. Prizadeti so tudi sinusi, včasih pa celo osnova roga. Zaradi prizadetih sinusov je dihanje oteženo, slišijo se stenozni šumi, proces se lahko prenese globlje in pride do bronhopneumonije, eksudativnega plevritisa in intersticialnega emfizema. Ustna sluznica je hiperemična, topla in suha s sivimi ali rumenimi madeži, včasih tudi mehurčki. Ko se prizadet epitel odlušči se pojavijo živo rdeče boleče erozije z nepravilnimi robovi. Če se proces razširi na žrela je požiranje oteženo. Slina je motna in polna kosmičev epitela. Izdih je suh in smrdeč. Iztrebki so v začetku suhi, kasneje kašasti, redki in smrdeči, včasih s primesjo krvi in plina. Na sluznici vulve opazimo podobne spremembe kot na drugih sluznicah. Breje živali lahko celo abortirajo. Živali pogosto urinirajo, imajo proteinurijo, hematurijo, v urinu je usedlina kar kaže na motnje sečnika in ledvic. Prizadetost CŽS se kaže kot otožnost, povešanje glave, opiranje na jaslji, težko vstajanje, opotekanje pri hoji, kifoza, pri nekaterih je opazen živčni nemir (vse do epileptičnih krčev).

Bezgavke so povečane, v začetku bolezni pa je večkrat prisotna lekopenija. Na koži vimen, modnika, na ventralni strani beder so včasih vidne papule, vezikule. Telesna temperatura je povišana in doseže višek 2. dan bolezni potem pa niha med 39 in 40 0C, pred poginom pa se zniža.

Pri milejših abortivnih primerih (zelo redko) pa je telesna temperatura povišana je 1 – 2 dni. Kataralno vnetje na glavi je komaj zaznavno imajo pa povečane bezgavke in kožni eritem.

#### *Patologija:*

Najdemo spremembe na sluznici zgornjih dihal. Vranica je lahko nespremenjena ali pa le zmerno otekla.

#### *Potek:*

Poteka večinoma akutni ali subakutno (pogin v 8 – 10 dneh). Živali, ki preživijo 10 – 12 dni lahko ozdravijo. Obstaja pa možnost recidive. Rekovalescenca je zelo dolga. Prognoza je previdna.

#### *Diagnoza:*

Klinična slika, sporadično obolevanje, manjkanje kontagioznosti, histološko opazne perivaskularne mononuklearne celične agregacije v večino organov.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Goveja kuga, SP, infekcijski keratokonjunktivitis, mukozna bolezen, akutna salmoneloza, rastlinske intoksikacije.

#### *Terapija:*

Zdravljenje je simptomatsko, vendar je najbolje dati žival v zakol. AB in sulfonamidi širokega spektra ter kortizonski preparati.

#### *Preventiva:*

Odstranitev ovac in koz iz hleva, dezinfekcija, neškodljiva odstranitev trupel.

### **7.3. Goveja kuga – pestis bovina**

Je akutna in močno nalezljiva septikemična bolezen prežvekovalcev s povišano telesno temperaturo in krupozno difteroidnim vnetjem sluznic (predvsem sluznic prebavil).

#### *Etiologija:*

Povzročča Morbillivirus (paramixoviridae, RNA) – je zelo občutljiv

#### *Epizootiologija:*

Razširjena je le v Afriki in Aziji, v Evropi je zelo redka, nevarnost je zelo velika. Dovzetni so prežvekovalci, najbolj goveda, nekoliko tudi divji prežvekovalci in prašiči, pri njih je bolezen subklinična in so vir infekcije za govedo. Vir infekcije so tudi bolne živali (sekreti, ekskreti, **zlasti urin!**), živali v inkubaciji in klicenoske. Prenaša se z neposrednim kontaktom. Običajna je alimentarna infekcija s krmo in vodo preko sluznice ust in žrela, prav tako je

možna aerogena infekcija. Širi se s premiki in trgovino okuženih živali. Po ozdravitvi ostane **trajna imunost**.

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je 3 – 9 dni, širjenje je ekspanzivno.

Oblike:

**Perakutna oblika:** povišana telesna temperatura, levkopenija, cianoza, neješčnost, manj mleka, splošna oslabelost, mišični drget, škrtanje z zobmi. Smrt nastopi po 1 – 3 dneh v 90 – 100%. Pojavi se tam, kjer se je kuga prvič pojavila.

**Akutna oblika:** ta je pogostejša, traja 5 – 10 dni, povišana telesna temperatura, neješčnost. Žeja, škrtanje z zobmi, stokanje, mišični drget, resasta dlaka in brez leska. Iztrebki so suhi in obdani s sluzjo, včasih je primešana tudi kri. Živali manj urinirajo in imajo povišan pulz in pohitreno dihanje, opazen je tudi kašelj.

Vse bezgavke so povečane, 2. ali 3. dan se pojavijo značilne spremembe na sluznici, zlasti na ustih – razžarjenost, sivo-rumene naslage (kot bi bilo posejano z otrobi), če jih odstranimo so pod njimi krvaveče erozije. Najbolj so prizadete dlesni, ustne papile so razžarjene pri nekaterih celo nekrotična. Živali se obilo slinijo, slina je vlecljiva in penasta, včasih krvava imajo oduren zadah iz gobca. Očesne veke so otekle, veznice so vnete, roženica je spremenjena in opazen je gnojen izcedek.

Smrček je suh in prekrit s krastami, izcedek je sluzav in gnojen, včasih krvav. Živali imajo lahko težave pri dihanju.

Obstipacija se sprevrže v drisko od 5 – 8 dne in iztrebki so podobni riževi sluzi. Vime je mlahavo in brez mleka.

V maternici so podobne spremembe kot v ustih in lahko pride do abortusa. Na nežnih delih kože se lahko pojavijo krvavitve, vozlički in mehurji kateri se spremenijo v kraste. Urin je pogosto rumenkasto rdeč ali rjav. Ozdravi okoli 20% živali v 2 – 3 tednih, če ne pa poginejo.

**Subakutna oblika:** znamenja so manj huda, počasnejši potek

**Abortivna oblika:** se pojavlja kot 3 – 5 dnevna indigestija, včasih je opazna prehodna driska in nekroza epitela v ustih. Navadno se pojavi takrat, ko glavna enzootija že pojema

**Ovce in koze:** poteka bolezen v milejši obliki, večina jih ozdravi

#### *Patologija:*

Na sluznicah, zlasti na prebavni so opazne obsežne krupozno difteroidne spremembe, jetra so otekla, ledvica vneto, bezgavke prizadete.

#### *Diagnoza:*

Klinična slika, patologija, epizootiologija, biološki preizkus, preiskava na gojišču, serologija (N, P, IH)

#### *Diferencialna diagnoza:*

Mukozna bolezen, gangrenozna korica, IBR, kokcidioza, druge parazitoze, SP (!).

#### *Terapija:*

Pri zgodnji ugotovitvi dajemo velike količine hiperimunega seruma.

#### *Preventiva:*

Veterinarsko upravni ukrepi, zatirati vir okužbe in preprečevati nadalno širjenje. V deželah z govejo kugo obvezna vakcinacija.

#### **7.4. Vranični prisad – antrax**

Je perakutna ali akutna infekcijska bolezen septikemičnega značaja s številnimi krvavitvami, močno povečano vranico, nestrjeni, katranu podobni krvi in serozno hemoragičnih prepojitvah podkožnega in subseroznega veznega tkiva.

#### *Etiologija:*

*Bacillus anthracis* (g+) – odporne spore

#### *Epizootiologija:*

Obstajajo antraksovi distrikti, ki so predvsem na močvirnatih področjih, kjer so poplave, pri nas je število primerov nasplošno majhno. Običajno se pojavi poleti, ko je paša, izjemoma tudi v drugih letnih časih (spore v senu, koncentratih), pojavlja se sporadično.

Najdovzetnejše so ovce in govedo, nato koze, konji, drugi rastlinojedi, kunci, prašiči so pa razmeroma odporni, ljudje so manj dovzetni. Najbolj so dovzetne plemenite pasme, mlajše in oslabele živali. Infekcija je navadno p/o zaradi spor v krmi. Osnovni rezervoar so tla, kjer so bili kadavri, odpadki (kože), iztrebki bolnih živali, mesno kostna moka, okopavine. Navadno vdre skozi poškodbe v ustih in žrelu, okužbe preko kože so izjemne, lahko tudi aerogeno s prahom in s krvosesi in insekti. Klinično zaznavno bolezen sprožijo šele različni kvarni dejavniki, ki oslabijo obrambno sposobnost organizma.

#### *Patogeneza:*

Najprej se bacil razmnožuje na mestu infekcije. Od tam gre v krvni obtok in pride do septikemije.

#### *Patologija:*

Opazimo močan meteorizem, nagel razpad trupla, iz naravnih odprtih izteka katranasta kri, o organih pa je nestrjena. Krvavitve so lahko povsod po organih – akutna hemoragična diateza. Vranica je močno povečana z napeto kapsulo, ki lahko tudi počni, pulpa je mehka in podobna kavni gošči. Naletimo na *karbunkle* na tankem črevesu – kroglaste otekline, ki včasih razpadejo, ostanejo razjede z močno oteklimi črno-rdečimi robovi (payerjeve plošče).

#### *Klinična slika:*

Inkubacija je 1 – 5 dni. Pri govedu lahko opazimo simptome že po 24 urah.

#### Oblike:

- ☆ **Perakutna oblika:** simptomi možganske kapi. Navidezno zdrave živali nepričakovano padejo, iz ust in nosu se poceja krvava pena, iz danke in vagine pa kri. Opazna je huda cianoza in krči, sledi pogin. Navadno pri ovcah.
- ☆ **Akutna in subakutna oblika:** Telesna temperatura je povišana, pred poginom pa navadno pade, živali drhtijo, so oslabele, otopele, prenehajo jesti in presušijo, povešajo glavo. Vse sluznice so cianotične, očesne veznice so otekle in prepojene s krvjo. Frekvenca srca je > 100/min, dihanje je nepravilno.

Iztrebljanje je včasih zadržano, kmalu pa sledi profuzna krvava driska, urin je temno rdeč. Dokler imajo mleko je to sluzavo, grenko, rumenkasto ali krvavo. 2. – 3. dan pride do paralize dihalnega centra in temu sledi smrt.

✧ **Primarno obolenje kože:** oboleva človek, pri živalih je redko. Pojavijo se rumeni ali rjavo-rdeči mehurji s serozno ali krvavo tekočino, lahko se pojavijo tudi omejene, tople in boleče otekline katere se spremenijo v razjede z nepravilnimi robovi, pokrite z nekrotičnim tkivom – *karbunkel*.

✧ **Lokalizirana oblika:** pojavlja se v področju žrela in pripadajočih bezgavk, ta oblika je zelo redka pri govedu. Pojavi se s krvjo prepojena medčeljustna oteklina, povečane bezgavke (mehke, na prerezu so višnjevo rdeče).

Pri govedu traja antraks 10 – 36 ur, le redko nekaj dni. Znani so le redki primeri abortivne oblike.

✧ **Ovce:** se opotekajo, tavajo okoli, škrtajo z zobmi, poginejo v krčih v nekaj minutah. Pri nekoliko daj časa trajajoči boleznini pogin v nekaj urah.

✧ **Koze:** podobno kot ovce, le da traja malo dlje.

#### *Potek:*

Večina živali pogine v nekaj dneh, pri lokaliziranem in kožnem antraksu lahko celo ozdravijo.

#### *Diagnoza:*

Klinična slika, patologija, epizootiologija (distrikti), bakteriologija □ kri, sveži kadavri (vranična pulpa, ledvica, kri iz perifernih ven). Ko truplo že razpada pošljemo v preiskavo **uhelj** (2x podvežemo, odrežemo in oba konca obžgemo), ascolijeve precipitacija, biološki test na budrah, belih miškah.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Akutna hiperemija pljuč, akutni pljučni in laringealni edem, hipertermija, vnetje mening, možganske krvavitve, pastereloza,...

#### *Prognoza:*

Slaba, če pa preživi je imuna 1 leto.

#### *Terapija:*

Očitno bolne in še febrilne izoliramo in terapiramo s specifičnim hiperimunim serumom (homologni serum proti antraksu), dajemo AB (penicilin, streptomycin) in tetracikline. Zdrave in afebrilne seruminiziramo, po 5-tih dneh pa še vakciniramo, telesno temperaturo merimo še 10 – 14 dni 3x dnevno.

#### *Preventiva:*

V distriktih vakciniramo zgodaj spomladi, preden ženejo govedo na pašo, vakciniramo samo zdrave živali in ne v pozni brejosti (nad 8. mesecem in teleta pod 6 mesecev). Nekaj dno po vakcinaciji živali ne obremenjujemo. 1 – 2 dni po vakcinaciji se pojavi majhna oteklina in telesna temperatura se rahlo dvigne. Imunost nastopi po 10 – 14 dneh in traja 8 – 12 mesecev.



## 7.5. Tuberkuloza – tuberculosis -zoonoza

Je kontagiozna, večinoma kronična kužna bolezen domačih in divjih živali in tudi človeka z značilnimi vozličkom podobnimi patološkimi spremembami, ki razpadejo v sirasto gmoto.

### Etiologija:

*Mycobacterium tuberculosis* – odporna. Humani tip □ *M. tuberculosis*; bovini tip □ *M. bovis*; aviarni tip □ *M. avium*

### Epizootiologija:

Razširjena je po vsem svetu, pri nas je na minimumu. Nevarna je predvsem farmam mlečnega goveda zlasti v hlevski reji ali na omejenih pašniških površinah. Nevarna so predvsem pitovna na TBC nepregledana goveda, ki se uvrščajo med plemenske živali. Bolezen povzroča zelo veliko gospodarsko škodo (hujšanje, zvržavanje, manjša produktivnost, izločanje plemenic iz črede, plenjenje v klavnici,...). Dovzetno je govedo vseh starosti, žlahtnejše pasme so bolj občutljive, ovce in koze so odpornejše. Vir infekcije so bolne živali z aktivnim procesom TBC (neposreden stik, izločki, zlasti iztrebki, mleko, mlečni izdelki). Pomemben dejavnik je velika koncentracija živali v majhnem prostoru in pride do pomanjkljive prehrane.

Okužba je aerogena, p/o, izjemoma tudi ob pripustu (TBC spolovil) in intrauterino pri TBC materi. Ponovna infekcija je hujša od prve, imunost pri TBC pa je slabotna. Pri infekciji goveda s humanim ali aviarnim tipom pride samo do neznatnega lokalnega procesa in do spontane ozdravitve.

### Patogeneza:

Obstajajo trije osnovni serotipi.

- a) primarni TBC kompleks: kje *My.* Vdre v pljuča in nastane primarno žarišče (veliko 1 – 10 mm) in od tod migrira dalje po mezgovnicah (nastane specifični limfangitis) do področnih bezgavk. Lahko se ta primarni kompleks sanira ali pa se širi limfogeno in hematogeno.
- b) Generalizacija: nastopi tipična reakcija organizma na učinek povzročitelja TBC je zrnca ali tuberkulum (na sredi je nekoliko spremenjen, ker je tu brez žilja) □ okrog je sloj epiteloidnih celic, vmes so posamezne celice velikanke langerhansovega tipa, zunaj je sloj limfocitov in makrofagov, med celičnimi elementi je eksudat, ki se oblikuje v fibrinske niti. V neprimernih okoliščinah in pri močni virulenci *M. tuberculosis* razpade v kazeozno gmoto ali se pa združi s sosednjimi tuberkli in nastane konglomerat, ki tudi razpada in se tako širi po organizmu. Pri ugodnih razmerah pa se tuberkul obda z ovojnico in poapni (*benigni potek infekcije*).

Pri govedu je proces TBC najprej lokaliziran v pljučih, bezgavkah in seroznih opnah. V pljučih in vimenu so lahko procesi eksudativni ali produktivni.

✧ **Eksudativni:** v alveolah je eksudat, ki je bogat s celičnimi elementi. Pljučno tkivo kaže tendenco do kazeozne degeneracije, pride do razmehčanja in nastanka kavern.

✧ **Produktivni:** nastajajo vozlički, granulacijsko tkivo, infiltracije pljučnega tkiva. Glavna značilnost je nastajanja veznega tkiva, ki vodi do inkapsulacije.

Večinoma potekata obe obliki hkrati.

### *TBC procesi:*

- **Odpri – aktivni:** pri bakteriološkem pregledov sekretov oz. ekskretov ugotovimo povzročitelja. Pri kašlju se izloča ogromno število povzročitelja □ širjenje bolezni.
- **Prikriti – latentni:** patološki proces se izolira in izgubi vsako zvezo z zunanjim okoljem. Razločitev med obema je težavno, latenten proces je lahko aktivira pod vplivom določenih dejavnikov in lahko se sprevrže v aktivno obliko in obratno.
- **Generaliziran:** tuberkle najdemo po vsem organizmu. Črevesna TBC, TBC maternice,...

### *Klinična slika:*

Razpoznavna TBC je težavna, ker je bolezen kronična in brez izrazitih znamenj. Inkubacija je zelo dolga in odvisna od lokalizacije procesa ter hitrosti njegovega napredovanja.

Navadno traja 2 – 6 tednov, vendar se očitna klinična znamenja pojavijo mnogo kasneje.

Oblike:

- **TBC pljuč:** je najpogostejša, na začetku je kašelj močan in v napadih, kasneje oslabi, postane zamolkel in boleč, pogostejši je zjutraj ob krmljenju. izmeček iz pljuč žival navadno pogoltne ali pa se izceja iz nosnic. Na pljučih so obsežnejše spremembe, slišimo oslabiljeno vezikularno dihanje, ponekod ne zaznamo dihanja. Včasih je dihanje pospešeni in hlipavo z vlažnimi hropci. Če so infiltrati periferno v pljučih slišimo bronhialno dihanje, nad kavernami pa so amforični šumi. Perkusijski zvok je lahko nespremenjen (atimpanični), lahko pa je delno ali povsem zamolkel. V primeru zajetnejšega emfizema ali obsežnejših kavern je zvok timpanični.
- **TBC prevre:** včasih je opazna frikcija in bolečina pri palpaciji ali perkusiji prsne stene (pri eksudativni obliki).
- **TBC notranjih organov:** slišijo se stenozni šumi v zgornjem področju vratu. Lahko pa zajame tudi primerne organe.
- **Črevesna TBC:** napreduje zelo počasi izmenjujejo se driske in zapeke, v iztrebkih je veliko sluzi in gnoja, kri je redko prisotna.
- **TBC ledvic:** urin močno smrdi po amonijaku, vsebuje beljakovine, v urinskem sedimentu najdemo povzročitelja.
- **TBC spolovil:** nastanejo motnje v delovanju, ugotovimo jo t rektalnimi in vaginalnimi preiskavami in s pregledom ekskretov in sekretov, pri bikih pa z otipavanjem mod in modnika.
- **TBC vimena:** se pojavlja kot neboleča zatrdlina ene ali obed oz. prednje ali zadnje četrti. Ta zatrdlina počasi raste tudi do velikosti otroške glave. Močno je povečana in otrdela tudi vimenska bezgavka. Sčasoma postane na začetku nespremenjeno mleko vodeno z zdrizastimi kosmiči, v hujših primerih pa je zelenkasto ali modrikasto. Količina se zniža.
- **Generalizirana TBC:** spremembe so v vseh organih, v kosteh, sklepih,...
- **Možganska TBC:** pojavljajo se razna živčna znamenja, odvisna pa so od lokalizacije procesa. Žival kmalu pogine.

○ **Akutna miliarna TBC:** je zelo redka, viden je splošni infekcijski sindrom (povišana telesna temperatura, pohitren pulz, in dihanje). Pogin nastopi v 1 – 2 tednih.

Pri vsaki obliki TBC močno reagirajo tudi prizadete bezgavke, postanejo močno otekle in to je eno najbolj tipičnih znamenj TBC. Pri generalizirani TBC jih lahko opazimo že od daleč. V ugodnih razmerah lahko TBC proces spontano ozdravi, včasih pa je dolga, progresivno potekajoča TBC s hudo bolezensko sliko. TBC je pogostejša pri mladih teletih.

#### *Patologija:*

Izvid močno variira in je odvisen od razvojnega stadija, imunosti organizma, ... prisotni so tuberkli, kar pa je odvisno od lokalizacije procesa.

- Pljuča: rumenkasto kazeozna žarišča različnih velikosti, vezivne gmote okoli žarišč so lahko kalcificirane, kaverne. Pri miliarni pljučni TBC so pljuča posejana z drobnimi tuberkli, ki so v začetku proseni, kasneje porumenijo in kalcificirajo, sliši se škrtanje pod nožem.
- Plevra: imenuje se bisernica (nešteto tuberklov, ki otrdijo v sredini pa kazeozno razpadejo).
- Želodčno – črevesna: najprej se pojavi v tankem črevesu v Pajerjevih ploščah in limfnih foliklih. Ko tuberkli razpadejo ostanejo razjede.
- Vime: kot pljuča

Rejno stanje je običajno dobro razen pri pljučni TBC.

#### *Potek:*

Traja lahko več mesecev ali let, na potek zelo vplivajo sekundarne infekcije, subklinična oz. kronična TBC se lahko vedno aktivira.

#### *Diagnoza:*

Samo na osnovi klinične slike, bakteriologija, epizootiologija, sekcijski izvid, histologija.

#### *Imunološke metode:*

- RVK (eksperimentalna) – reakcija pasivne hemaglutinacije in hemolize
- **Tuberkulinizacija**: tuberkulin je koncentriran filtrat kulture M. TBC, ki je rasla na sintetičnih gojiščih. Goveji (A) tuberkulin je iz govejega ali humanega tipa ali iz obeh hkrati, ptičji (B) pa je iz aviarnega tipa. A se uporablja za prežvekovalce, konje in prašiče, B pa za perutnino in komparacijo tuberkulinizacije goveda in prašičev.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Aktinomikoza pljuč, kužna pleuropneumonija, virusne respiratorne bolezni, enzootska goveja levkoza, mastitis, ...

#### *Terapija:*

Čimprejšnja likvidacija

### *Zatiranje:*

Bangov postopek zatiranja, stamping out, kombi vakcina, vakcinacija in profilaksa TBC s tuberkolostatiki.

## **7.6. Kazeozni limfadenitis ovac (pseudotuberkuloza) – pseudotuberculosis ovis**

Večinoma sporadična, redkeje enzootska bolezen ovac z gnojno sirastimi spremembami v pljučih in bezgavkah, ki poteka izrazito kronično.

### *Etiologija:*

*Corynebacterium pseudotuberculosis* (g+, zelo odporna)

### *Epizootiologija:*

Vir okužbe so odprte zagnojene bezgavke, iztrebki okuženih živali. Inficirajo se preko poškodovane kože pri striženju, lahko tudi aerogeno redkeje omfalogeno, hematogeno ali enterogeno.

### *Klinična slika:*

Večinoma poteka subklinično, razen, če so prizadete površinske bezgavke. Te so povečane, netemperirane, neboleče in trde. Ko se predrejo izteka rumen gnoj brez vojna. Prizadete so predvsem bezgavke na glavi in vratu ter organi v prsni votlini (pljuča, bezgavke), redkeje ali sploh ne pa aksialne in subiliakalne bezgavke. Lahko pride do dispnoe zaradi stenoze bronhov in pneumonij, včasih se pojavlja ponavljajoča se timpanija. Redkeje pride do psevdotBC mastitisa in endometritisa, lahko pa nastopi možganska psevdotBC, pri pljučni psevdotBC lahko pride do vnetja popkovnice in sklepov, pojavijo se abscesi v jetrih. Živali hujšajo, pojavijo se edemi na prsni in trebuhov, anemije kaheksije in nato pogin.

### *Patologija:*

V bezgavkah najdemo različno velike, sive ali zeleno-sive vozličke s sirasto vsebino, ki so večkrat koncentrično razslojeni in obdani s fibrinsko ovojnico. Če so prizadeta pljuča najdemo salasta indurativna lobularna področja z zelenkastimi sirastimi žarišči. Podobne spremembe so lahko tudi v drugih organih.

### *Diagnoza:*

Navadno diagnosticiramo šele pri pokolu oz raztelesbi. Sum postavimo ob povečanih površinskih bezgavkah. Vozlički so podobni tuberkloznim vendar v njih ne najdemo acidorezistentne palčke □ bakteriologija.

### *Diferencialna diagnoza:*

TBC, levkoza, streptokokne in aktinobacilozne infekcije.

### *Terapija:*

Odstranitev prizadetih površinskih bezgavk, pokol.

### *Preventiva:*

Asepsa pri kirurških posegih in striženju dlake, obdelava ran, vakcinacija pri enzooskem pojavljanju.

## **7.7. *Leptospiroza – leptospirosis – zoonoza***

Infekcijska bolezen številnih živalskih vrst z raznovrstno klinično sliko (povišano telesno temperaturo, anemijami, zlatenico, hemoglobinurijo, vnetje želodčno – črevesnega trakta, motnje s strani osrednjega živčevja).

### *Etiologija:*

*Leptospira interrogans* (ni posebno odporna) – obsega nad 100 serotipov.

### *Epizootiologija:*

Pojavlja se skoraj po vsem svetu in tudi pri nas. Pogostejša je v toplejših in vlažnih krajih, kjer je veliko površinske vode. Morbidnost je zelo velika, najbolj pri kozah, manj pri govedu, povzroča veliko gospodarsko škodo (zvržavanje, manj mleka, manj mesa, pogini). V naravnih okoliščinah najprej zbolijo goveda in prašiči, dovzetne so vse starostne skupine, najbolj pa mlade živali, ki huje zbolijo in pogosteje poginejo. Vir infekcije so bolne živali in tiste, ki so prebolele (klicenoske do 6 mesecev). Prenaša se z urinom, abortiranimi plodovi, plodnimi ovojnicami, materničnim izcedkom, mlekom, biki s semenom. Najbolj pomembni pa so **glodalci**, izločajo lahko povzročitelja celo življenje in kontaminirajo krmo, vodo, nastil. V naravi so vir okužbe mlake, močvirja, ribniki, neurejena napajališča (urin bolnih ali klicenosk). Živali se inficirajo preko sluznice prebavil, nosu, očesnih veznic, preko ran, sluznice spolovil, zelo redka pa je intrauterina infekcija. Pojavlja se *sporadično* ali *enzoosko*. V prvih 5 – 10 dneh zbolijo le nekaj živali, nato se bolezen umiri in ponovno izbruhne po nekaj dneh, vendar ne zbolijo vse živali, v populaciji nastaja imunost. Pojavlja se celo leto, najpogosteje v pašnem obdobju.

### *Patogeneza:*

Z mesta infekcije gredo leptospire v krvni obtok že po 1 uri, tukaj se razmnožujejo in se prenašajo po celotnem organizmu. Med vročinskim napadom jih najdemo v vseh organih in jih lahko izoliramo iz periferne krvi. Protitelesa (aglutinini in lizini) množično razkrajajo leptospire, kar pa spremlja izločanje virulentnega endotoksina, ki razkrajajo eritrocite. L. pomona izloča nek hemolizin, ki razkrajajo eritrocite pri ovcah in govedu in povzroča nekrotična žarišča v jetrih in ledvičnih tubulih. Pojavijo se krvavitve in nekroze po koži in sluznicah, kar je posledica intoksikacije, to pa povzroči zožitev in trombozo kapilarnega ožilja.

### *Klinična slika:*

Inkubacija je 3 – 7 dni.

Oblike:

- **Perakutna oblika:** zbolijo predvsem mlajša teleta, telesna temperatura je okoli 40 – 41 °C, teleta so oslabela. Po nekaj urah telesna temperatura pade,

pulz in dihanje se pospeši in nastopi smrt. Kljub intenzivnem razkrajanju eritrocitov zlatenica in hemoglobinurija nista vedno prisotni.

- **Akutna oblika:** zbolijo teleta od 2 – 12 tednov starosti, redko odrasla. Pojavi se septikemija s povišano telesno temperaturo, neješčnost, solzenje, pikčastimi krvavitvami na vidnih sluznicah, hemolizo eritrocitov z anemijo, zlatenico in hemoglobinurjo. Povečana je smrtnost, odrasle pogosto zvržejo, imajo manj mleka, ki je rdečkasto ali rumeno, včasih vsebuje kosmiče krvi, sledi pogin. Redko se pojavlja leptospirozni mastitis, sinovitis.
- **Subakutna oblika:** klinična slika, je manj izrazita, sicer pa je podobna akutni obliki. prizadeta so teleta in odrasle živali, rekovalescenca je dolga.
- **Kronična oblika:** klinična znamenja so milejša, včasih se pojavi samo abortus ( v kratkih presledkih večje število živali, ki so približno enako breje in v zadnji tretjini brejosti. Lahko se pojavi pozitiven titer brez očitnih kliničnih znakov.
- **Atipična oblika:** je blaga oblika z zmerno in kratkotrajno povišano telesno temperaturo, komaj zaznavna zlatenica. Živali ozdravijo brez posledic.
- **Leptospirozni meningitis:** se pojavlja redko, znaki pa so ataksija, slinjenje, konjunktivitis, mišična odrevenelost.

Pri govedu, ki je prebolelo leptospirozo se po 8 – 10 dneh pojavi specifična imunost proti tipu povzročitelja. Protitelesa izloča tudi s kolostrumom.

- **Leptospiroza pri ovcah:** poteka kot pri govedu, smrtnost je večja.

#### *Patologija:*

Anemija, somnolenca, kopičenje rdeče serozno-žolčaste tekočine v podkožju in perinevralnem tkivu. Ledvice so povečane, rjavo rdeče, v skorji do okrogla siva žarišča velikosti gorčičnega zrna, urin je rdeče obarvan. Jetra so povečana z majhnimi nekrotičnimi žarišči. Včasih opazimo nekrozo kože.

#### *Diagnoza:*

Epizootiologija, klinična slika, patologija, obvezna laboratorijska preiskava:

- kri med vročinskim napadom, urin od 3 – 5 dne bolezni, ledvica, jetra, urin
  - postmortalno, biološki preizkus na budrah, serologija (mikroaglutinacija, lizini), največ aglutininov in lizinov je v krvi 12. – 17. dan po prvih bolezenskih znamenjih, gel precipitacija, F, histologija jeter in ledvic.

#### *Diferencialna diagnoza:*

Hemosporidioze, bacilarna hemaglobulinemija, zastrupitev s križnicami, hemolitična anemija, mastitis, zločesta kataralna mrzlica, steklina, pašniška tetanija, salmoneloza,...

#### *Terapija:*

Terapirati treba čimprej, pred spremembami na jetrih in ledvicah, dajemo streptomcine in tetracikline, večkrat transfuzija, simptomatska terapija, ponekod dajejo tudi hiperimunski serum.

#### *Preventiva:*

Odstranitev klicenoscev, seme bikov mešamo z AB, drenaža močvirskih površin, deratizacija, higiena v hlevu, vakcinacija s 3 – 5 serološkimi tipom leptospire, 2x v presledkih 7 – 10 dni. Telet pred 3. mesecem ne vakciniramo pač pa krave v pozni brejosti. Serološko testiranje novo nabavljenih živali.

## 7.8. Mrzlica Q (Q fever) - Coxiellosis

Je zoonoza in jo zatiramo po zakonu! Živali praviloma zbolijo le subklinično, pri ljudeh pa se lahko pojavijo znaki splošne septikemije in atipične intersticialne pnevmonije. Običajno se pojavlja kot enzootija (pri nas v Primorju), razširjena o vsem svetu.

### *Etiologija:*

Bolezen povzroča rikecija *Coxiella burnetti*, ki spada med bolj odporne mikrobe. Zunaj organizma preživi pribl. 6 mesecev, v vimenu in mleku do 3 leta.

### *Epizootiologija:*

Koksielle se v krvi razmnože, nato pa preidejo v različne organe. Izločki, zlasti še plodne vode so najpogostejši vir infekcije za druge živali in ljudi. Ljudje se okužijo zlasti aerogeno z vdihavanjem okuženega prahu (delo z okuženimi živalmi, predvsem ovci, klavnica, mlekarna, laboratorij), z nepasteriziranim mlekom ali preko insektov, predvsem so nevarni klopi.

### *Klinična slika:*

**Domače živali:** poteka subklinično, le redko se pojavi vročina, neješčnost, depresija, osni izcedek, kašelj. Pri ovcih in ovcih lahko pride do kataralne pnevmonije, pri kravah in ovcih do zvržavanja.

**Ljudje:** okužbe so tudi tu pogosto nezaznavne, le v krvi lahko najdemo protitelesa. Lahko pa se po 2 tednih pojavi huda vročina z mrzlico, glavobol, bolečine v mišicah in sklepih (znaki hujše gripe - 'balkanska gripa'). Včasih se razvije tudi atipična intersticialna pneumonija. Smrtni primeri so redki (1%).

### *Diagnoza:*

Ugotavljanje specifičnih protiteles: RVK, seroaglutinacija, biološki poskus na budri.

### *Terapija:*

Pri ljudeh avreomicin in kloromicetin.

### *Preventiva:*

Pazljivost pri delu s sumljivim materialom, pasterizacija mleka, odstranjevanje klicenoscev, vakcinacija (zelo uspešna, po cepljenju ni klicenoštva), uničevanje klopotov.

## 8. Levkoze

So bolezni neoplastične narave. Zanje je značilno *difuzno, areaktivno avtonomno, progresivno, ireverzibilno in pretežno sistemsko brstenje mieloičnega, limfatičnega in retikulohistiocitarnega tkiva oz. hematopoetskega sistema* v določenih organih, npr. v bezgavkah, vranici, kostnem mozgu idr., hkrati pa *čezmerno razmnoževanje belih krvničk*. Številni bolj ali manj dozoreli levkociti prihajajo iz svojih kotič v periferno kri kjer jih pravilom najdemo v povečanem ali velikem številu. Gre za kvantitativne in kvalitativne spremembe belih krvničk v periferni krvi.

Če brsti limfoidno tkivo v bezgavkah, vranici, kostnem mozgu, v parenhimih, ostenju želodčno črevesnega trakta in drugod, periferna kri pa je preplavljena z limfociti in limfoblasti, imamo opraviti z **limfatično levkozo**.

Pri **mieloični levkozi** nezadržno brsti mieloično tkivo v kostnem mozgu, jetrih, vranici in bezgavkah, v periferni krvi pa ugotovimo obilico dozorelih in nedozorelih levkocitov mieloičnega izvora.

Progresivno brstenje levkoplastičnega tkiva spodrina eritro in trombopoezo.

Pri govedu gre v pretežni večini primerov za limfatično levkozo ali limfadenozo. Upošteva se starost prizadetih živali, pogostost pojavljanja in širjenje bolezni delimo goveje levkoze na:

- a) **limfatično enzoosko levkozo odraslega goveda** ( Leucosis lymphatica enzootica bovis adulti)
- b) **limfatično sporadično levkozo telet in mladega goveda** (Leucosis lymphatica sporadica bovis juvenilis) in
- c) na povsem redko **limfatično kožno levkozo** (Leucosis lymphatica cutanea bovis).

### 8.1. *Limfatična enzooska levkoza (EGL) - Leucosis enzootica bovum*

Ta oblika goveje levkoze je *najpogostejša in ekonomsko najpomembnejša*. V posameznih populacijah goved se pojavlja **enzoosko** in prizadene večji ali manjši odstotek živali. Gre za virusno bolezen, ki se zatira **po zakonu**. Tako kot pri vseh oblikah, gre tudi pri tej za značilno progresivno in maligno brstenje limfatičnega tkiva v bezgavkah in drugod v organizmu živali. Bolezen po 2 oz. 3 sledečih si fazah.

Prva faza je docela **inaparentna** oz. prikrita; tej sledijo klinično še zmeraj nezaznavne limfolevkemične ali sublevkemične spremembe v krvi (**atumorozna predlevkoza**) in sledi klinično zaznavna **tumorozna levkemična faza**, ki jo spremljajo bolj ali manj izrazite funkcionalne motnje zaradi obsežnih neoplastičnih vzbrsti, ki se prej ali slej končajo s poginom živali. Včasih je *bela krvna slika* tudi v zadnjem stadiju *nespremenjena* (prehodni ali pravi alevkemični primeri).

EGL se pojavlja praktično po vsem svetu, pogostejša je v deželah na severu in vzhodu. Bolezen je zlasti *nevarna velikim čredam molznic*, pri ovcah in kozah pa se zelo redka.



### *Etiologija:*

Povzročitelj je **onkornavirus** tip C iz družine retrovirid, vsebuje enojno RNK. Kultivacija levkocitov okužene krave in celicami ledvic in vranice ovčjega plodu povzroči stapljanje plodovih celic v sincicij.

Virus povzroči tvorbo precipitinov in protiteles, ki vežejo kompliment za virusni antigen p24 in, zato je 4-12 tednov po infekciji možen zanesljiv **serološki dokaz** bolezni (ID, ELISA...)

### *Epizootiologija:*

Bolezen se v čredi širi **vertikalno** (intrauterina okužba, pitje kolostruma, mleka), **horizontalno** (kontakt, predmeti, kri, izločki, plodne tekočine...) ter z okuženimi iglami, preko insektov in morda s semenom okuženih bikov.

Kolostralna imunost je dobra, obstaja tudi individualna nagnjenost in odpornost zoper levkozo (frizijke in mlade živali so dovzetnejše).

V prvem stadiju lahko opazimo le levkocitozo, živali pa so klicenoske.

### *Klinična slika:*

Klinična manifestacija se vedno konča s **poginom**, običajno odpove kardiovaskularnega sistem. Trajanje je *odvisno od lokalizacije in velikosti tumoroznih sprememb* (tedne, dneve, mesece), pri levkozi siriščnika, vranice ali srca pa je *pogin* lahko povsem *nenaden*.

Simptomatika je odvisna od prizadetih (-ega) organskih sistemov.

ORGAN	SPREMEMBE, POGOSTOST POJAVLJ.	SIMPTOMI	PAT.ANAT. IZVID
BEZGAVKE	ASIMETRIČNE SPREMEMBE (2-3X POVEČANE, NEBOLEČE, PREMIČNE) IN POJAVLJANJE, VČASIH NOBENIH SPREMEMB, POGOSTO SO PRIZADETE PODKOŽNE BEZGAVKE, OB MEZENT. KORENU, NA RAZVEJITVI AORTE) 95%	ESKOFTALMUS, STAZNI EDEMI, TEŽAVE PRI DIHANJU, MOTNJE V JEŠČNOSTI, ŽVEČENJE V PRAZNO, REGURGITACIJA, MOTENA ČREVESNA PASAŽA, TEŽAVE PRI PORODU	REZNA PLOSKEV IZBOČENA, SIVO-BELO, SALASTO TKIVO, MEJA SKORJA-SREDICA JE ZABRISANA
VRANICA	SPLENOMEGALIJA, BOLEČINA OB PERKUSIJI, MOČNA LEVKOCITOZA 27%	RUPTURA D.D.: GNOJNI SPLENITIS, ANTRAKS, BABEZIOZA	POVEČANA, SUBSKAPULARNE IN PARENHIMSKE KRVAVITVE, IZBOČENA REZNA PLOSKEV, POVEČANA SI-BE MLAPIGHIJEVA TELESCA
SRCE	POVEČANO, INSUFICIENCA D.D.: TRAVMATSKI PERIKARDITIS, VERUKOZNI ENDOKARDITIS 89%	S. ZAMOLKLINA JE POVEČANA, JUGULARKE SO POLNE, EDEMI	VOZLIČASTE ALI GROZDASTE VZBRSTI, DA JE NAJBOLJ PRIZADET
SIRIŠČNIK, ČREVO, OPORKI	SIRIŠČNIK JE POVEČAN, TRD 57%, 46%	OBČASNE PREB. MOTNJE, ZMANJŠANA JEŠČNOST RJ-ČR SMRDLJIVI IZTREBKI, LAHKO DRISKA, ANEMIJA	SI-BE-RU SALASTE, PLOŠČATE GMOTE POD SEROZO ALI MUKOZO, KRVAVEČE RAZJEDE NA SLUZNICI SIRIŠČNIKA, OPORKI SO EDEMATOZNI, TVORBE
JETRA	POVEČANA ZAMOLKLINA, ZMERNI OBČUTLJIVOST 37%		
LEDVICE, MOKRILA, SPOLNI ORGANI	SPREMEMBE NA VAGINI, CERVIKSU 55%	ALBUMINURIJA, RETENCIJA URINA METRITIS, METRORALGIJA, ABORTUS, JALOVOST, TEŽAVE PRI PORODU SLABŠA KAKOVOST SEMENA	SI-BE VOZLIČI ALI DIFUZNE SI-RU SPREMEMBE PO LEDVICAH, VOZLASTE IN DIFUZNE VZBRSTI V STENAH ORGANOV
HRBTENIČNE OVOJNICE	PRIZADENE PREDVSEM LUMBOSAKRALNI PREDEL 49%	PAREZA, PARALIZA ZADNJEGA DELA TELESA	
MIŠICE	REDKO		SVETLEJŠE PROGE, OMEJENA SI-RD-RU ŽARIŠČA, ANEMIČNE

### *Diagnoza:*

Danes je najbolj zanesljiv **ID test**, v pomoč nam je krvna slika (standardni evropski, zahodnonemški, danski...ključ), tipljive levkozne vzbrsti, biopsija, zgodovina bolezni na gospodarstvu. Sumljivo je že nad 10.000 limfocitov na mm<sup>3</sup> krvi, odv. od starosti živali. Pri govedu se levkocitoza pojavlja tudi pri določenih kroničnih vnetjih, abscesih (notr. organi), mastitisih in večji izgubi krvi (obs. hematomi, piroplazmoza), zato le krvna slika ni zanesljivo znamenje levkoze.

### *Diferencialna diagnoza:*

Drugi tumorji, aktinobaciloza, tuberkuloza, abscesi v hrbtenjači, nekroza maščevja...

### *Terapija:*

Bolezni ne zdravimo, zatira se po zakonu.  
(Poskušali so s citostatiki a trajnega učinka ni bilo.)

### *Preventiva:*

Zgodnje ugotavljanje EGL, neokužene črede (vsaj 3x neg. test) morajo biti strogo ločene, karantena in testiranje novih živali, zatiranje krvosesnih insektov, menjava injekcijskih igel in dr. instrumentov, opreme, testiranje bikov, teleta ločimo od okuženih mater, ni nujno, da bodo zbolela...

## **8.2. Sporadična limfatična levkoza telet in mladega goveda - *Leucosis lymphatica sporadica bovis juvenilis***

Tudi pri tej obliki levkoze gre za maligno limfoneoplastično brstenje retikulohistiocitarnega sistema, ki se prej ali slej konča s poginom živali.

Za juvenilno levkozo najpogosteje obolevajo teleta do 6. mes (okoli 80 %), druga pa zbolijo med 6 meseci in 2 leti, nikoli kasneje. Nastopa sporadično, predilekcijska mesta pa se nekoliko razlikujejo od tistih pri enzootični levkozi odraslega goveda.

Čeprav je razmeroma redka, šteje med najpogostejše neoplastične bolezni pri govedu in se pojavlja po vsem svetu. Ni podatkov o tem, da bi se širila z ene živali na drugo. Glede obolevnosti med spoloma ni razlik.

### *Etiologija in epizootiologija:*

Številna teleta zbolijo že prve tedne po rojstvu ali pa se s tumoroznimi spremembami že rodijo (bolezen nastaja že med fetalnim razvojem). Enojajčna dvojčka vselej zbolita istočasno. Ni nobene povezave med izbruhi levkoze pri odraslih živalih in med sporadičnimi primeri juvenilne levkoze. Očitno je, da povzročajo juvenilno levkozo **posebni dejavniki spontane geneze** (bolezni tudi eksperimentalno niso uspeli prenesti na zdrava teleta).

### *Klinična slika:*

Bolezen navadno razpoznamo šele ko otečejo timus in bezgavke, ki jih vidimo ali pa lahko otipamo. Značilna za juvenilno levkozo je **generalizacija** procesa in skoraj popolna

**simetrija** patoloških sprememb **na bezgavkah** (spremembe so velike kot kurje jajce ali večje). Pri naglo potekajoči bolezni opazimo skoraj vedno izrazito anemijo sluznic, pospešen in slaboten pulz (100-130), lahko sečni šumi, zmerno pospešeno dihanje in **povečano jetrno zamolkino**, stazni edemi vratu, (komplikacije: bronhopnevmonija, enteritis idr.).

Od *položaja in obsega* vzbrsti so odvisna tudi bolezenska znamenja, npr. **iztegnjena drža glave in vratu, grčanje, dispnoa, timpanija** (paraliza vagusa ali pritisk mediastinalnih bezgavk na požiralnik), **ataksija** ( prizadetost vretenčnega endosta, ali kavde ekvine), **nagnjenje h krvavitvam** iz nosu in vagine (trombocitopenija).

Pri levkozi timusa je v 75% podkožna oteklina pred vhodom v toraks, v ostalih pa jo opazimo šele po sekciji.

Bela krvna slika je v 50% levkemična (20.000-150.000/mm<sup>3</sup>) in trombocitopenična, mnogo je nedozorelih in abnormalnih limfocitov.

Potek: po nastanku hujših funkc. motenj sledi pogin (ins. srca, zadušitev) v 1-4, maks. 12 tednih. Živali lahko naglo hirajo, anemija. sepsa.

Patoanatomski izvid:

V ospredju so spremembe na timusu, sicer enak kot pri levkozi odraslega goveda.

*Diagnoza:*

Na osnovi sprememb na bezgavkah, timusu. Histološka preiskava. Za vsak slučaj opravimo še ID test.

*Terapija:*

Je ni.

*Preventiva:*

Najbrž ne obstaja.

### **8.3. Limfatična kožna levkoza goved - *Leucosis limfatica cutanea bovis***

Gre za razmeroma redko *maligno neoplazmo limfatičnega tkiva*, ki je značilna po številnih **tumorjih na koži**. Pri tem so lahko prizadete posamezne ali vse bezgavke, včasih tudi nekateri notranji organi, zlasti tisti kot pri EGL. Večinoma so prizadete **ženske živali v starosti od 1-4 let (80 %)**. Tudi ta bolezen **ne kaže tendence širjenja**.

*Etiologija:*

Bolezen povzroča **virus**, ki pa še ni natančneje raziskan. Ne kaže nobene genetske ali serološke podobnosti z virusom EGL.

*Klinična slika:*

Najprej se pojavijo številne, urtikam podobne spremembe na koži, zlasti na vratu, plečih, hrbtu, trupu, bokih, na spodnji strani repa, na perineumu in na vimenu. Okroglaste vzbrsti na koži so na nepigmentiranih delih kože rdečkaste ali lahno modrikaste in včasih pokrite s seroznim eksudatom, kasneje se omenjene vzbrsti združijo v večje tvorbe, ki so obdane s sivo, azbestu podobno prevleko. Na robu omenjenih tvorbo in med njimi najdemo v tem stadiju mazavo gmoto. Konsistenca vzbrsti je čvrsto elastična, pozneje precej trda. Na

začetku so nekoliko boleče. Stanje živali je v začetku nemoteno, s tedni in meseci pa se slabša in bolezenska znamenja so podobna kakor pri EGL. Približno 1/3 pacientov ima povečano število limfocitov, pogosteje pa nezrele, limfoblastom po podobne celice. Lahko naletimo tudi na anemijo in eozinofilijo.

*Patoanatomski izvid:*

Na bezgavkah in notranjih organih so iste makro in mikroskopske spremembe kakor pri EGL. Kožni tumorji ležijo večinoma v papilarnem sloju in zgornjih plasteh koriuma. Na prerezu so sivi. Pri histološki preiskavi ugotovimo masivno infiltracijo tkiva z pretežno nedozorelimi okroglimi celicami.

*Diagnoza:*

Histološka preiskava tumorjev, če so prizadete tudi bezgavke, ni težav.

*Diferencialna diagnoza:*

V zgodnji fazi urtikarija, kasneje trihofitija, nodozni dermatitis (vozlasta bolezen kože in streptotrihoza se ne pojavljata pri nas).

*Terapija:*

Je ni..

*Preventiva:*

Kot pri EGL. prognoza je infaustna.

#### **8.4. Levkoza ovac - Leucosis ovium**

Spontana levkoza je pri ovcah zelo redka in njen ekon. pomen zanemarljiv.

*Etiologija, epizootiologija:*

Bolezen povzroča virus EGL. V serumu okuženih ovac z virusom EGL se pojavljajo pri ID testu tipične navzkrižne reakcije. Skupen antigen je p<sub>21</sub> - p<sub>25</sub>. Določeno vlogo pri prenosu bolezni pripisujejo vakcinaciji ovac zoper piroplazmozo s krvjo inficiranih telet.

*Klinična slika:*

Je variabilna, v začetku prevladujejo nespecifična bolezenska znamenja, (apatija, zlatenica, afekcija srca in krvnega obtoka, ascites, edemi... Če je levkocitov nad 12 mil./mm<sup>3</sup> in če je med njimi nad 70 % limfocitov, je žival sumljiva na levkozo. Še bolj tipične kakor pri govedu so nezrele bele krvničke v periferni krvi.

Patoanatomski izvid je kakor pri govedu.

*Diagnoza:*

Predvsem ID test, lahko tudi hematološko, patoanatomsko in histopatološko.

*Diferencialna diagnoza:*

Tuberkulozo, parazitoze in druge bolezni.

*Terapija:*

Ne pride v poštev.

*Preventiva:*

Prizadete živali čimprej izločimo, trop pa 2 - 3x preiščemo z ID testi.

xxxxxxxxxxxx

Omenili bi še to, da so strokovnjaki, ki se ukvarjajo z EGL večkrat pomislili na morebitno povezavo med to boleznijo in levkemijo pri ljudeh. Vendar te povezave vse do danes še niso dokazali. Virus EGL se ne razmnožuje na celičnih gojiščih človekovih organov. Parenteralno okušeni šimpanzi reagirajo s tvorbo specifičnih protiteles, virus pri le-teh pa še ni bil izoliran. Pri ljudeh doslej še niso ugotovili specifičnih protiteles, čeprav so ljudje leta pili presno mleko živali, ki so bile zanesljivo okužene z EGL in so ga tudi izločale z mlekom.

## **9. Bolezni vimena**

### 9.1. *Kužna presušitev vimena - Agalactia catarrhalis contagiosa*

Je specifično kataralno vnetje vimena pri kravah, ovcah in kozah. Bolezen je razširjena bolj ali manj po vsem svetu, zlasti v velikih čredah molznic. Odstotek okuženih živali variira od 10 do 50%. Če so higienske razmere ustrezne in če se živali sistematično zdravijo, je odstotek okužb neprimerno manjši. Če pride do okužbe vimena med laktacijo, se zmanjša proizvodnja mleka v isti laktaciji za pribl. 25 %. Celotna laktacija se skrajša lahko za eno laktacijsko obdobje.

Količina mleka se zmanjša zaradi bolj ali manj obsežne atrofije vimenskega parenhima, pa tudi zaradi akutnega vnetja.

Koze praviloma zelo dovzetne za eksperimentalno infekcijo, pri kravah pa se posreči le v 50 %. Kljub temu pa je za bolezen veliko dovzetnejše govedo. Vse pasme so enako dovzetne, pogosteje pa ugotavljajo bolezen pri starejših kravah in v zgodnjem obdobju laktacije.

#### *Etiologija:*

Povzročitelj je *Streptococcus agalactiae* iz serološke skupine streptokokov B.

Glavni vir infekcije je vime bolnih krav. Če so higienske razmere v hlevu ali v molzišču zelo slabe, je lahko vir infekcije tudi kontaminirano okolje. Pogosto so hudo okuženi tudi seski in koža živali, roke in obleka molznikov, nastil, hlevska tla in molzne naprave. Na poškodovanih seskih se streptokoki obdržijo dalj časa. Prenos infekta z živali na žival je najpogostejši pri strojni ali ročni molži, z okuženimi krpami, pa tudi s kontaminiranim nastliom.

Sesni kanalček je pot za infekcijo vimena; vendar ne vemo zagotovo, kako prodira infekt skozi seskov sfinkter. Najbrž sesek vsesa kužnino med molžo (negativni tlak v cisterni), pri telicah, ki jih nismo še nikoli molzili pa je okužba verjetno nastala pri medsebojnim sesanju oz. pitju inficiranega mleka, pa tudi z okužbo vimena ob stiku z zelo okuženim nastilom.

#### *Patogeneza:*

Ko streptokoki prodro skozi bariero seskovega kanala, pridejo v cisterno, od koder jih mleko veliko odplavi med molžo. Večkrat pa se mikrobi obdržijo v vimenu, kjer se razmnožujejo in napadajo tkiva. Kako bo potekal bolezenski proces v vimenu, je odvisno od odpornost organizma, ali točneje cisternalne sluznice. Do vnetja pride v 3 - 5 dneh po uspeli infekciji. Za potek infekcije je značilno nekakšno ravnovesje med mikrobom in obrambnim mehanizmom gostitelja, kajti nastalo vnetje je klinično ne ali komaj zaznavno, kljub trajni prisotnosti povzročitelja v vimenu.

Vnetje vimena, ki ga povzroča *Str. agalactiae*, je postopen in dolgotrajen proces, ki se v seriji vedno novih eksacerbacij širi med režnjiči vimenskega parenhima, zlasti prvi mesec po okužbi. V začetku opazimo naglo razmnoževanje mikrobov v mlečnih kanalčkih, od koder prodirajo prek ostenja le-teh v vimenske mezgovnice in po njih celo v vimenske bezgavke.

Hkrati se začne migracija nevtrofilcev v lumen kanalčkov. V tem obdobju invazije pride do kratkotrajne splošne reakcije, ko se naglo zmanjša količina mleka zaradi delnega zastoja v sekreciji, ki ga povzroči okvara na epiteliju režnjičev in kanalčkov. Vezno tkivo začne preraščati interalveolarno tkivo, žlezni režnjiči pa začno propadati, zapored zvrsti veliko podobnih eksacerbacij in tako je prizadetih čedalje več režnjičev.

V začetnem stadiju bolezni je v mleku veliko bakterij, ko pa število celičnih elementov naraste in se prizadeta četrta vname, se število bakterij zmanjša. V akutnem stadiju vnetja kdaj pa kdaj bakterij ni mogoče ugotoviti niti z gojiščno preiskavo. Vročinske reakcije

večkrat sploh ne zaznamo. Ko vnetje epitelijskega reženja in kanalčkov poneha, se začne epitelijski sloj luščiti in mleku se pojavijo lepo zaznavni kosmiči. Takrat je akutni proces že mimo. Akutna oteklina je posledica vnetja alveolarne tkiva in retencije sekreta v razširjenih alveolah. Odstranitev retiranega sekreta z oksitocinom lahko bistveno zmanjša oteklino in izboljša difuzijo zdravil, apliciranih v prizadeto četrto.

Morebitni vzroki za razlike v individualni odpornosti posameznih krav in z leti naraščajoča dovzetnost za infekcijo s lahko hormonalne spremembe in preobčutljivost tkiva za streptokokno beljakovino. Pri infekciji verjetno ne nastane lokalna imunost vimeenskega tkiva, najbrž pride lahko do neznatne splošne imunosti.

#### *Klinična slika:*

Kakovost in količina mleka odvisni od obsežnosti vnetnega procesa.

Kužna presušitev je izrazito kronična bolezen, od infekcije pa do očitnejših bolezenskih znamenj in presušitve prizadete četrti, mine navadno več mesecev, pa tudi ve laktacijskih obdobjih.

Potek bolezni delimo na več stadijev.

Pri t.i. *latentni infekciji*, ki jo ugotovimo pri kakih 40% inficiranih krav, ne opazimo s prostim očesom niti na vimenu niti na mleku nobenih sprememb. Tudi količina mleka je navadno nespremenjena. Z mikrobiološkim pregledom pa skoraj vedno najdemo v mleku streptokoke, povečano število odluščenih epitelijskih celic, levkocitov in kloridov.

*Drugi stadij* bolezni se kaže v milejšem katarju, ki je zajel nekoliko večje področje vimeenskega parenhima. V tem stadiju je mleko vodeno, usedlina obilnejša, količina mleka pa čedalje manjša. V prvih izmolzkah na temni podlagi ugotovimo manjše kosmiče, sesirke mleka in grudice gnoja, mleko je nekoliko slano. Pri otipavanju vimena v okolici žilnega dela cisterne najdemo grobo zrnčaste zatrdine. Ta stadij ugotovimo pri kakih 30% inficiranih krav.

V 3. stadiju, ki ga ugotovimo pri kakih 20 % okuženih krav, so spremembe v mleku že zelo očitne (vodeno, sivkasto belo ali rdečkasto, kosmičasto in čedalje bolj podobno sirotki). Sediment zajame 10 - 80% celotne količine mleka. Parenhim je še bolj grobo in čvrstejše granuliran. Vidimo lahko tudi asimetrijo četrti zaradi atrofije.

Zadnji stadij je izrazita atrofija, katero ugotovimo pri pribl. 10% okuženih krav.

Prizadeta je lahko ena ali več četrti hkrati.

Akutno vnetje je zelo redko (1%).

Pri kužni presušitvi so zelo značilne spremembe v mleku ob koncu laktacije, sekret je voden, podoben sirotki, poln kosmičev in gnoja. Včasih so povečane tudi vimeenske bezgavke. (Sekret bi moral biti gost, lepljiv in rumenkast.)

Ugotavljanje: fizikalno kemijske metode (strip cup, občasna kontrola količine mleka v vseh četrtih, pH, dokaz katalaze in kloridov, količina usedline, celic, mastitis reagent, bakteriološka preiskava).

#### *Diferencialna diagnoza:*

Klinično je diferenciacija nemogoča. Skoraj enaka klin. znamenja povzročajo *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*, *Str. zooepidemicus*, stafilokoki, kvasovke... Podobno poteka tudi začetna tuberkuloza vimena, ovarialne ciste in druga kron. in akutna obolenja.

Prognoza:

V začetnih stadijih je ugodna, ko pa je prizadeta cela četrta pa zelo neugodna.

### *Terapija:*

Najuspešnejši je penicilin G oz. jugocilin. Zdravimo lahko med ali po laktaciji, najbolje čimprej, vse četrti hkrati.

100.000 IE penicilina, raztopljenega v 20-50 ml vode, apliciramo 3 dni zapored po jutranji in večerni molži v očiščene in razkužene seske, v vse četrti. Lahko damo tudi prokain penicilin ali penicilinu dodamo če 0,5 g neomicina.

Presušenim kravam damo ves penicilin naenkrat, pri akurnem streptokoknem mastitisu pa dami 4-5.000 IE/kg/12h i/m in večje odmerke i/mam.

Rezultat bakteriološko kontroliramo, če tudi 3. zdravljenje ne uspe, žival odstranimo iz črede ali pa četrt umetno presušimo.

Če so povzročitelji odporni na penicilin ali če so prisotne bakterije, ki proizvajajo penicilazo (E. coli, B. subtilis), uporabimo avreomicin, teramicin, pa tudi kloramfenikol, eritromicin, neomicin, kanamicin.

Priporočen način zdravljenja:

Akutni mastitis med laktacijo:

V 80 ml sterilne fiziološke r. damo 4 mil. IE penicilina g in 5 g streptomocina. 50 ml raztopine apliciramo v prizadeto četrt, po 10 v ostale, ponovimo 3x po jutranji ali večerni molži.

Če je žival febrilna, apliciramo 25 g sulfatiazola i/v ali 10 mil. IE penicilina G i/m.

Kronični mastitis:

1-2 mil. IE penicilina G v fiziološki, v ostale četrti pa polovične odmerke ali injektorje. Nato v 2-3x 2 injektorja v prizadeto, 1 v ostale četrti.

Latentni mastitis:

2 dni zapored po večerni molži en injektor penicilina ali ampicilina v vse četrti.

Zdravljenje med presušitvijo:

Kakor akutno, ko pa se izloček normalizira, apliciramo v vse četrti AB s podaljšanim delovanjem.

Pri kronični obliki med presušitvijo apliciramo 2 inj. s podaljšanim delovanjem v prizadeto četrt, enega v ostale.

Kravam, ki smo jih zdravili med laktacijo, apliciramo injektor AB s pod. delovanjem tudi med presušitvijo.

(Mikrob postaja rezistentnejši.)

### *Preventiva:*

Vedno moramo hkrati izvesti higienske ukrepe in vse živali moramo periodično in sistematsko kontrolirati. Okužene vhlavimo posebej.

Pred in po molži vime očistimo in razkužimo, molzniki naj si umivajo roke, ne močijo in nategujejo seskov, molzni stroji morajo biti brezhibni, razkuženi. Prve curke kontroliramo - strip cup. Higiena v hlevu, nastil, teleta ne sesajo krav ali med seboj. Vime varujemo pred poškodbami!

Vakcinacija je šele eksperimentalna, mikrob je lahko nevaren človeku, še posebej v obporodnem obdobju.



## 9.2. *Drugi streptokokni mastitisi*

Med t.i. drugimi mastitisi so najpomembnejši povzročitelji mastitisa *Str. dysgalactiae* in *Str. uberis*, bolj redko pa mastitis streptokoki Lansfieldove skupine 0, *Str. zooepidemicus*, *Str. fecalis*, *Str. pneumoniae* in *Str. pyogenes*, nobeden ni reden prebivalec vimena pri govedu. Za govedo sta specifična le prva dva, rezultat infekcij z vsemi pa je podoben kužni presušitvi.

Številke: 12% kužne presušitve  
9% drugi streptokoki  
9% stafilokokni mastitisi  
0,6 % bacilarni povzročitelji (*E. coli*)

### *Klinična slika:*

Pri akutnem mastitisu, ki ga povzročajo *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis* in še nekateri streptokoki, so lokalni simptomi na vimenu bolj ali manj očitni. Prizadeta četrt je topla, boleča in otekla, podkožni edem pa je večinoma le pri dnu seska; sekret je pičel, močno spremenjen, vendar še podoben mleku. Močno je sesirjen in vsebuje grudice gnoja. Pogosteje je zmerno spremenjeno tudi splošno stanje živali (vročina, neješčnost, otožnost).

Kronični kataralni mastitis je precej podoben kužni presušitvi. V posameznih primerih ugotovimo le večje število levkocitov v mleku in manj mleka, ali pa še tega ne. Stalno prisotni streptokoki lahko kadarkoli povzročijo akutne ali kronične kataralne spremembe, če pri infekciji sodelujejo kvarni dejavniki.

Mastitis, ki ga povzroči *Str. zooepidemicus*, je navadno *subakuten ali kroničen*, tisti pa, ki ga izzove *Str. pneumoniae*, pa *perakuten z visoko vročino*, včasih tudi kroničen.

### *Prognoza:*

Pri streptokoknih mastitisih je prognoza navadno ugodna, se pravi, da večina živali (80 - 90 %) ozdravi. Če zdravljenje ne uspe, pride do atrofije prizadetih četrti kakor pri kužni agalaksiji.

### *Terapija:*

Mastitis, ki ga povzročata *Str. dysgalactiae* in *Str. uberis*, se uspešno zdravi s penicilinom, eritromicinom ali tetraciklini. Le infekcija z zooepidemijskim streptokokom slabo reagira penicilin, odmerki so enaki ali večji kot pri kužni presušitvi.

Skupina strokovnjakov iz alpskih dežel svetuje naslednje:

Zdravljenje med laktacijo:

a) Akutni in kronični mastitis

Antibiotik se določi glede na antibiogram.

V prizadeto četrt apliciramo 3 dni zapored v presledkih 12-24 ur 1 - 2 mil. i.e. penicilina G + 1 g streptomocina v fiziološki r. ali 1 g ampicilina ali druge injektorje.

b) zdravljenje v presušitvi

Takoj ob presušitvi apliciramo v vse četrti po en injektor AB s podaljšanim delovanjem.

### *Preventiva:*

V bistvu velja enako kakor za kužno presušitev. Zlasti moramo paziti na tehniko molže, zoohigienske razmere v hlevu in varstvo pred vimenskimi poškodbami - Omeniti pa je treba, da je infekcijo z drugimi streptokoki težko odpraviti, če se je v hlevu že ustalila. Vakcinacija doslej še ni uspela.

### 9.3. *Stafilokokni mastitis - Mastitis staphylococcica*

Med stafilokoke, ki najpogosteje povzročajo mastitis, štejemo *Staphylococcus aureus*. Razen pri govedu se omenjeni mastitis pojavlja tudi pri ovcah in kozah, redkeje pri svinjah. Tudi stafilokokni mastitisi danes povzročajo hudo gospodarsko škodo zaradi izgube mleka, pa tudi poginov.

Zdravljenje stafilokoknih mastitisov je veliko težavnejše in ukrepi, ki jih uporabljamo pri zatiranju mastitisov na splošno niso zadovoljivi. Odstotek stafilokoknih mastitisov očitno narašča v čredah, kjer so kužno presušitev deloma ali povsem zatrli.

*Staph. aureus* v konzumnem mleku predstavlja tudi veliko nevarnost za potrošnika!

Stafilokokni mastitis utegne biti resen problem tudi v čredah ovac in za njim pogine praktično 20 - 50 % živali, obolevnost pa je do 20 %. Prizadete četrti vimena večinoma propadejo.

#### *Etiologija:*

Hemolitični, koagulazo vsebujoči *Staph. aureus* je najpogostejši in najnevarnejši povzročitelj mikrokoknega mastitisa. V perakutnih primerih ga največkrat le s težavo ugotovimo, zlasti ko nekrotično tkivo vimena napadejo tudi *E. coli* in razne vrste klostridijev. Beta toksin ali kombinacija toksinov alfa in beta proizvaja večina patogenih sevov, ki jih izolirajo pri kravah. Stafilokokna protitelesa so vselej prisotna v krvi, a zaradi premajhnega titra ne nudijo organizmu realne zaščite

Glede širjenja mikrokokov z enega vimena na drugo velja mnenje, da je stafilokokni mastitis v bistvu kužna bolezen in da je vir infekcije večinoma okužena žival. Infekcija se prenaša z okuženimi rokami in s kontaminiranimi tulci pri strojni molži. Dovzetnost vimena narašča s staranjem.

#### *Patogeneza:*

Oblika je mastitisa očitno odvisna od števila povzročitelja ali od stadija laktacije. Zgodnji laktaciji pogosto sledi perakutna oblika mastitisa z gangreno vimena, ki jo povzroča alfa toksin. V poznejših stadijih laktacije in med presušitvijo infekcija s stafilokoki navadno ne sproži splošne reakcije organizma. V tem primerih navadno ugotavljamo kronično, subakutno ali akutno obliko mastitisa.

Ko se vime okuži, se začno mikrobi naglo razmnoževati v cisternah in kanalih, nato pa vdrejo v vimenski parenhim. Pri kronični obliki stafilokoknega mastitisa poteka bolezen kakor pri streptokoknem, vendar je zmožnost stafilokokov, da se obdrže v tkivu veliko večja. V akutnih primerih je vnetna oteklina obsežnejša in propadanje tkiva veliko resnejše. Očitna je tendenca stafilokokov, da ostanejo v interacinoznem tkivu v obliki majhnih, trdovratnih gnezdišč, ki so težko ozdravljiva. Pri kroničnih primerih je vnetje omejeno zgolj na epitelij. Po nekaj dnevih se vnetje poleže in tedaj začne brstenje veziva okoli kanalčkov. To vodi do blokade le-teh in do posledične pripadajočega žleznega tkiva.

Pri gangrenozni obliki je propad tkiva posledica tromboze ven, kar vodi do lokalnega edema in do hude kongestije vimena. Toksemijo povzročijo bakterijski toksini in strupeni presnovki, ki nastanejo pri razkrajanju vimenskega tkiva.

Stafilokokni gangrenozni mastitis pri ovcah je kakor pri kravah, edem in gangrena pa se večkrat razširita do prednjih okončin.

### *Klinična slika:*

Stafilokokni mastitisi so praviloma hujši od streptokoknih. Včasih zajetne lokalne spremembe na prizadetem vimenu spremlja reakcija organizma. Vendar naletimo na veliko primerov, ko vnetni proces v vimenu ugotovimo šele s fizikalno - kemičnimi preiskavami.

Perakutni stafilokokni mastitis, ki se navadno pojavi nekaj dni po telitvi, je pogosto fatalen, a nastaja pa neprimerno hujša gospodarska škoda pri pogostejši, kronični obliki. Številni primeri stafilokoknega mastitisa so namreč značilni po postopni induraciji in atrofiji prizadetih četrti. V teh primerih so ob prvih izmolzkih redkokdaj zaznavnimi kosmiči. Število celic v mleku je sicer povečano a brez uporabe "strip cupa," indirektnih testov ali skrbne palpacije lahko ostane vnetje neopazno, vse dokler ne pride do znatnejših morfoloških sprememb in se očitno spremeni količina mleka. To lahko traja tudi več mesecev.

Akutna oblika stafilokoknega mastitisa se navadno pojavlja v zgodnji laktaciji. Razvije se hudo vnetje in mleko je podobno gnoju; večkrat vsebuje številne **debele kosme**. Kljub temu je splošna reakcija organizma redkejša, kasneje ponavadi nastane obsežna **zatrldina**, ki jo spremlja izguba mleka.

**Perakutni** stafilokokni mastitis, ki je za žival **večinoma usoden**, se navadno pojavi **prve dni po telitvi**. Pri tej obliki nastopi huda telesna reakcija. Telesna temperatura naraste na 41 - 42°C, pulz na 100 - 120 v minuti, dihanje je pospešeno. Dejavnost vampa praktično preneha. Živali so **neješčje, otopele** in včasih niti ne morejo na noge. Vse to se pojavi nenadoma, v 12 urah živali obležijo **v komi**, podobno kakor pri perakutnem kolimastitisu.

Prizadeta **četrť je hudo otekla, trda in zelo boleča**. Že zelo zgodaj se pojavi **gangrena**, površina seska postane modrikasto vijoličasta, hladna, lepljiva in neobčutljiva. Že po **24 urah** odmrla površina počrni, z nje pa curlja rdečkast serum. Včasih opazimo tudi subkutani emfizem in mehurčke.

Sekrecija je bistveno zmanjšana; izloča se *nekaj krvave serozne tekočine brez vonja, kosmiči in grudice strjenega mleka*. Tudi *neprizadete četrti so večkrat otekle zaradi tromboze* vimenskih ven. Smrt je neizbežna, če takoj ne začnemo z ustreznim zdravljenjem. Kljub pravočasnemu zdravljenju pa prizadeta četrť praviloma odmre. Demarkacija se začne po 6 - 7 dneh, če žival preživi, čez nekaj tednov gangrenozni del odpade, se zagoji in zaceli.

O stafilokokni infekciji vimena govorimo, ko število stafilokokov v 1 ml mleka preseže 200.000, število levkocitov pa 500.000.

### *Patoanatomski izvid:*

Opravimo ga navadno pri živalih, ki so poginile za toksemijo. Med streptokoknim in stafilokoknim mastitisom ugotovimo tudi pri raztelesbi očitno razliko. Pri **akutnem** mastitisu najdemo **bakterije v interacinoznem tkivu**, pri **kroničnem** pa je invazija omenjenega tkiva le **občasna**.

Pri **perakutnem** stafilokoknem mastitisu je prizadeta četrť otekla, v manjših mlečnih kanalčkih najdemo navadno rdeče obarvano mleko, v cisterni pa serozno hemoragično tekočino. Vimensko žilje je polno in napeto, v vimenskih bezgavkah ugotovimo krvavitve, najdemo **koagulacijsko nekrozo in trombozo ven**.

**Iz krvi** in notranjih organov praviloma **ni** mogoče izolirati **stafilokokov**, najdemo pa jih v prizadetem vimenskem tkivu in v pripadajočih bezgavkah.

### *Diferencialna diagnoza:*

Ker se perakutna oblika stafilokoknega mastitisa pojavlja prve dni po porodu, depresija in pareza okončin, če natančno ne preiščemo vimena in ocenimo splošnega stanja, spominja na **puerperalno parezo**.

Visoko temperaturo in pospešen pulz pa lahko povzroči tudi infekcija z **C. pyogenes** ali **E. coli**, a v teh primerih ne pride do gangrene.

Akutne in kronične mastitise pa lahko med seboj ločimo le z bakteriološko preiskavo mleka.

Pri ovcah sta si stafilokokni mastitis in mastitis, povzročeni z **P. mastitidis** zelo podobna, pri obeh je potek perakuten, pojavi pa se tudi gangrena prizadetih četrti.

### *Prognoza:*

Pri stafilokoknih mastitisih je manj ugodna kot pri streptokoknih, ne glede na intenzivnost vnetja

### *Terapija:*

Čeprav je večina stafilokokov, ki jih izoliramo iz prizadetih četrti in vitro občutljiva za penicilin in tetracikline, nas rezultati zdravljenja z omenjenimi antibiotiki pogosto razočarajo. Vzrok za omenjeno dejstvo je najbrž, da AB zlepa ne pridejo do bakterij v interacinoznem tkivu, v zamašenih kanalih in alveolah. Čeprav imamo večkrat opravka z rezistentnimi sevi stafilokokov, se vendarle zgodi, da to ni posebno pomembno. Rezultat terapije je namreč predvsem odvisen od tega, v katerem stadiju

smo z zdravljenjem začeli. Rezultati so najboljši, če terapiramo med presušitvijo in z AB preparati s podaljšanim delovanjem.

Pri subakutnih in kroničnih stafilokoknih mastitisih so potrebne velike doze antibiotikov. Batis priporoča i/mam. aplikacijo 1 mil. penicilina in 1g dihidrostreptomicina 3 - 4 dni zapored po večerni molži. Zdravljenje stafilokoknih mastitisov velikokrat ne uspe zaradi prenizkih doz antibiotikov, ker zdravilo ne pride do bakterij, obdanih z brazgotinastim tkivom, pa tudi zaradi precejšnje odpornosti stafilokokov proti AB.

Pri akutnih in perakutnih primerih dajemo avreomicin ali teramicin i/v in sicer 5 - 10 mg/kg. Terapijo ponavljamo na 24ur, nekaj dni zapored. Hkrati dajemo tudi 200 mg teramicina i/mam. Uporabljamo tudi kombinacijo penicilina in streptomicina.

Velike koncentracije AB v krvi moramo vzdrževati vse dokler se splošno stanje živali ne izboljša ali vsaj 4 - 6 dni. Sedaj uporabljamo tudi kanamicin, če so stafilokoki odporni proti drugim antibiotikom. Nekateri priporočajo, da se hkrati aplicira tudi veliko dozo kakega antihistaminika, kar zmanjša učinek toksemije. Dehidracijo zmanjšujemo z velikimi količinami elektrolitov in glukoze.

Po 3 tednih je treba poslati mleko na bakteriološko preiskavo.

Morebitno gangreno vimena navadno zdravimo kirurško (amputacija) ob parenteralni in lokalni aplikaciji velikih doz antibiotikov in sulfonamidov.

### *Preventiva:*

Zatiranje stafilokoknega mastitisa je zelo težko, v poštev pride ločevanje bolnih, izločevanje neozdravljivo bolnih, higienska molža in razkuževanje, večja higiena v hlevu. Vakcinacija nekoliko zmanjša intenzivnost vnetnega procesa, a se še ni uveljavila, morda pride bolj v poštev pri ovcah. Ovce se verjetno okužujejo preko ran na seskih (stafilokoki so na kontaminiranih tleh), katere povzročijo teleta med sesanjem.

#### 9.4. *Kolimastitis (koliformni mastitis) – mastitis colibacillosa*

##### *Etiologija:*

*E. coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella* spp., *seratica* spp., intermediarni tipi, redkeje *Pseudomonas aeruginosa*.

##### *Epizootiologija:*

Pojavlja se v zelo nehygienskih pogojih kjer je dosti molznic. Pogosteje naletimo nanj v hlevu kot na paši. Najpogostejši vir infekcij so hudo kontaminirana hlevska tla in gnojnica. Infekcija je večinoma galaktogena (pomankljivo umivanje vimena pred molžo, nerazkuženi tulci, nestrokovno kateteriziranje vimena,...). Infekcija pa je lahko tudi galaktogena pri hujših gastrointestinalnih motnjah (nagla sprememba v prehrani, pokvarjena krma,...). Intenzivnost obolenja je odvisno od količine infekta, jakosti toksina, ki ga proizvajajo različni sevi bakterij in občutljivost vimenskega tkiva.

##### *Klinična slika:*

Kaže se večinoma kot parenhimski mastitis. Oblike:

- **Perakutna oblika:** javlja se kot septikemija, toksemija (povišana telesna temperatura, pohitren pulz in dihanje, splošna prizadetost, ležanje, driska). Sekreta je malo, ki je rumene ali rdečkaste barve, podoben miki (patognomonično), prizadeta četrta je otekla, vroča, trda in boleča. Po nekaj dnevih opazimo, da je prizadeta še kakšna četrta, sicer pa se sekrecija preneha oz se zmanjša tudi v drugih (zdravih) četrteh. Prognoza je slaba in pri naslednji laktaciji pride do akutne recidive.
- **Akutna oblika:** ni izrazitih splošnih sprememb je pa očitno spremenjeno mleko.
- **Kronična oblika:** traja lahko več mesecev, občasno prihaja do milejših akutnih eksacerbacij ▫ vime je otečeno, v mleku pa so značilni majhni kosmiči.
- **Latentna oblika:** kliničnih znakov ne opazimo, ob različnih stresih je klinično zaznavno vnetje različne stopnje.
- **Kataralna oblika:** je kratkotrajna, spremenjeno je le mleko (vodeno, s kosmički in sesirki).

##### *Diagnoza:*

Diagnosticiramo po splošnih spremembah, značilnem mleku, gojiščna preiskav.

##### *Diferencialna diagnoza:*

Puerperalna pareza

##### *Terapija:*

Terapija je težavna ker je prizadet parenhim in intersticij, terapirati pa je potrebno čimprej (odločilne so ure) in spremljati moramo žival do izboljšanja. Pri perakutni obliki dajemo AB širokega spektra (kloramfenikol, oksitetraciklin, trimetoprim) tudi v vime po molži. Dajemo tudi infuzijo fiziološke raztopine, antihistaminike, sledi terapija z AB v injektorjih (Mastiphen, Plivacombin,...). Praviloma ob prvi aplikaciji AB naredimo antibiogram in bakteriologijo. Dodatno pa dajemo tople vlažne ovitke.

*Preventiva:*

**Higiena!**

### **9.5. Piogeni ali korinebakterijski mastitis (poletni mastitis)**

*Etiologija:*

*Corynebacterium pyogenes* in druge bakterije (str., staf.,...)

*Epizootiologija:*

Pri nas se pojavlja le sporadično. Večinoma so podvržene krave in breje telice, pa tudi živali med polno laktacijo. Najpogosteje se javlja v severni Evropi in VB v poletnih mesecih pri posameznih kravah na paši (več v deževnih poletjih zaradi insektov). Pogosto druge bakterije začno primarni proces in pripravijo pot za *Co. pyogenes*. Infekcija je galaktogena s pomočjo insektov ali nesterilnih mlečnih katetrov,...

*Klinična slika:*

Oblike:

▣ **Perakutna oblika:** se pojavlja v večini primerov, opazna je huda splošna prizadetost (lahko tudi abortus), prizadeta je ena četrt, sekret je na začetku voden, kasneje gnojen, gost in smrdeč. Če žival preživi toksemijo, prizadeta četrt močno otrdi in nastane absces, ki abscedira, navadno na sesku, bezgavke so nekoliko povečane. Oteklina se večkrat razširi na spodnjo stran trebuha in zadnje okončine, včasih se pojavijo gnojne metastaze v jetrih, ledvicah, pljučih. Prava gangrena vimena je redka, lahko pa pride do kolikvacijske nekroze vimenskega tkiva (četrt je zgubljena).

*Diagnoza:*

Bolezen seskov, gnojno vnetje, gniloben vonj mleka, pojav abscesov.

*Terapija:*

Uspeh terapije je skromen. I/mam aplikacija večjih doz penicilina s hkratno parenteralno aplikacijo. Pogosto izmolzevanje in topli ter vlažni ovitki. Encimatski pripravki zlasti v poznejšem stadiju. Abscese in morebitne fistule odstranit.

*Preventiva:*

Kontrola vimena pri ogroženih živalih na paši vsak dan.

### **9.6. Mastitis pri ovcah in kozah**

Etiologija je podobna kot pri govedu, večinoma poteka kot parenhimski, redkeje kot kataralni mastitis.

### **9.7. *Gangrenozni mastitis ovac in koz – mastitis gangrenosa ovium et caprum***

Je zelo maligne narave.

#### *Etiologija:*

Povzročajo ga gnojni mikrokoki, najpogosteje Staf. aureus.

#### *Epizootiologija:*

Pomembno vlogi igra poškodba seskov in vimena (starejša jagnjeta z zobmi pri sesanju), prehlad živali, zlasti po striženju.

#### *Klinična slika:*

Ima perakuten, akuten in kronični potekom včasih lahko tudi enzootično (zboli 5 – 15% ovac). Pojavijo se difuzne in zelo hude spremembe na vimenu, pri dlje časa trajajoči bolezni pa se proces lahko razširi tudi na kožo vimena (demarkacija odmrlega tkiva). Veliko živali pogine zaradi sepse in toksemije že po 2 – 4 dneh. (50% in več), jagnjeta pa zaradi lakote.

#### *Terapija:*

Treba terapirati čim prej s kombinacijo penicilina in streptomicina v vimensko četrt in parenteralno (čim večja doza). Odmrlo tkivo odstranimo operativno.

#### *Preventiva:*

Ločitev prizadetih živali, nato terapanje ali zakol. Prizadeto mleko uničimo, dezinfekcija in terapija vseh poškodb na vimenu, ustrezna prehrana, ponekod vakcinacija.

### **9.8. *Infekciozni mastitis ovac***

#### *Etiologija:*

Pasteurela multocida

#### *Epizootiologija:*

Odločilen so poškodbe seska (lačna starejša jagnjeta z zobmi). Povečana smrtnost.

#### *Klinična slika:*

Kratka inkubacija, prizadeta je navadno samo polovica vimena, ki je topla, boleča trda in otekla. Pojavlja se kot parenhimski mastitis. Sekret je voden in poln kosmičev. Opazi se splošna prizadetost organizma so povišano telesno temperaturo, pohitrenim dihanjem in pulzom, šepanjem, žival zaostaja za čredo, značilen je serozni in pozneje sluzast nosni izcedek. Pogin v nekaj dneh ali prehod v kronično obliko (je milejša, vendar prizadeta polovica propade).

#### *Terapija:*

Zgodnja, parenteralna in intersticialna aplikacija sulfonamidov in AB

### *Preventiva:*

Avtovakcine in polimerne vakcine dajejo dobre rezultate.

### *Mlečna fistula:*

Z epitelijem obdan kanalček, ko povezuje kanalski sistem mlečne žleze s površino vimenske četrti. Ugotovimo jo lahko na področju vimenskega parenhima, žlebnega ali seskovega dela cisterne in sesnega kanalčka. Najpogosteje se pa pojavlja na bazi oz. osnovi seska.

Večinoma so fistule pridobljene (pri vimenskih poškodbah, ki segajo do cisterne ali mlečnih kavern, izjemoma so tudi prirojene.

Mleko se med laktacijo skoraj neprestano izceja skozi fistulo in ovira njeno celjenje in zaradi tega se obda z epitelijem. Fistula na vimenskem parenhimu se med presušitvijo včasih sama zapre (zaraste). Ta hiba je med presušitvijo prikrita (paziti pri nakupu!).

### *Terapija:*

Zdravi se samo operativno in to najraje med presušitvijo ali tik pred njo. Damo Rompun, žival položimo, vime umijemo, obrišemo, razkužimo, damo še lokalni anestetik s prokainom, nastavimo gumijasto ligaturo, vime izmolzemo. Odprtino kanalčka vretenasto izrežemo, pomagamo si s sondo, odstranimo fistulo in tkivo, ki jo obdaja. Šivamo s svilo s tekočim šivom.

Žival v laktaciji □ praznjenje vimena s katetrom vsak dan, pri presušenih apliciramo AB vsak 3. dan. Šive porežemo po 8 – 10 dneh.

### *Preventiva:*

Kirurška obdelava vseh perforacijskih poškodb na vimenu in v področju cisterne. Ne bodečo žico na pašnike.

## **9.9. Ovire v prehodnosti sesnega kanalčka in cisterne**

Najpogosteje se javlja pri kravah kot nepopolna ali popolna neprehodnost.

### *Prirojeno:*

Ozki sesni kanalčki (dolgi in koničasti seski), kar povzroča težko molžo, močno razvit m. sphincter papillae. Prirojena atrezija kanalčka (navadno samo pomožni seski). Prirojene spremembe v vsaki cisterni.

### *Pridobljeno:*

Travmatski ali infekcijski telitis, pri kroničnih vnetnih procesih stena kanalčka močno zadebeli in se prehod zoži. Papilarne vzbrsti v seskovem kanalčku, kronična vnetja, ki se kažejo kot bolezenska znamenja v seskovi cisterni (fibrozne opne, difuzne zadebelitve, papilarne vzbrsti). V presušitvi fibrozno tkivo lahko nemoteno raste, temu sledi zlepljanje površin in kasneje zrast.

### *Klinična slika:*

Spremembe v sesnem kanalčku povzroči nabiranje mleka v cisterni takoj nad kanalčkom, pri palpaciji je stena zadebeljena. Del cisterne nad spremembo je močno razširjen, del pod njo pa mlahav in prazen. Če ne ukrepamo prizadeta četrt presuši.



### *Prognoza:*

Bližji je proces vrhu seska, boljša je prognoza. Debele, vozlaste opne v cisterni □ neugodna prognoza. Če je parenhim že nekrotičen je vsaka operacija brez pomena.

### *Terapija:*

Pri akutni zadebelitvi sluznice seskovega kanalčka ali cisterne dajemo AB. Pri kroničnih vnetjih, ko še ni večjih sprememb dajemo resorbentna mazila.

Operacija: - če je možno v laktaciji.

Potek v knjigi!

### *Preventiva:*

Zavarovati pred infekcijo, higiena, pravilna molža.

## **9.10. Hiperemija vimena s pojavom krvi v mleku**

Kri pride v mleko zaradi okvare kapilar v vimenskem parenhimu ali zaradi kongestije večinoma neposredno po porodu. Pojavi se hkrati z vimenskim edemom. Navadno traja 2 – 3 dni nato samo od sebe preneha (izjemoma tudi 7- 14 dni). Drugih znakov ni. Tako mleko ni primerno za prehrano ljudi.

Mleko je obarvano tudi pri nekaterih oblikah mastitisa, novotvorbah v vimenu, pri tem je mleko rdeče samo v posameznih četrtih.

### *Terapija:*

Molzemo previdno le 2x na dan, žival naj bo v hlevu, dajemo mrzle in vlažne ovitke. Vedno moramo aplicirati Ca boroglukonat (i/v, s/c, ali i/m) in druga sredstva proti krvavitvam.

Večkrat dajemo transfuzije majhnih količin krvi. Kasneje lahko nastopijo motnje pri molži zaradi strdkov krvi. Previdno jih zdrobimo s kompresijo preko cisternine stene.

## **9.11. Obporodni otok vimena (vimenski edem) oedena uberis**

Nastane malo pred porodom in ostane še kakšen dan po njem. Je fiziološki pojav (močna hiperemija in prepojitev vimenskega tkiva). Včasih pa je oteklina precej večja. To se dogaja predvsem pri dobrih molznicah. Pri telicah je vime večkrat trdo in oteklo na bazi seskov.

### *Klinična slika:*

Vime je močno oteklo, zlasti zadnji dve četrti, je zmerno občutljivo, testaste konsistence. Oteklina lahko sega do sramnice in prsnice, koža na vimenu je močno napeta in rdečkasta. Nastopijo hude težave pri strojni molži. Včasih je edem tako velik, da se žival težko prestopa in vstaja.

### *Terapija:*

Samo pri močnem edemu. Molzemo še nekaj dni pred porodom, po porodu pa naj tele čim večkrat sesa in pogosta molža. Masaža vimena, sprehajanje živali, dajemo diuretike, prvi dan preventivno, tudi kortizonske pripravke. Ne dajemo zelene krme, manj vode.

### **9.12. Downer sindrom (sindrom ležeče krave) – premalo v knjigi**

Pojavlja se po porodu in kot komplikacija po puerperalni parezi in traja dalj časa. Žival leži tudi ob večkratni aplikaciji Ca preparatov.

#### *Etiologija:*

Še ni popolnoma razjasnjena. Klinična slika skoraj vedno kaže komplikacije po porodu. Poškodovane so stegnske mišice in okolna tkiva, kolčne vezi in mišice obračalke (pri živalih, ki ne ozdravijo). Travmatske poškodbe najpogosteje nastanejo ob negotovem vstajanju, leganju, razkremenosti pred, med in po porodu ali pa zaradi neprimerne nastilja in stojlišča. Pri težkem porodu pride do; peripelvične travmatske poškodbe, edema pelvičnih tkiv, edema vulve.

Značilni znak je porast GOT in CK med 1. in 2. aplikacijo Ca. Poškodbe sakralnih živcev so pri 25% živali. Možni faktorji pa so: neravnovesje pri oskrbi z elektroliti, stalna hipofosforemija, nezadostne doze Ca ob puerperalni parezi, dolgotrajnejša hipomagneziemija s hipokalcemijo.

#### *Epizootiologija:*

Pogostost je zelo velika in to v intenzivnih rejah. % obolelih iz leta v leto narašča. Večino primerov je:

- 58% 1. dan po telitvi
- 35% v prvih 100 dneh laktacije
- 5% ob porodu

Najmanj pojavljanja je v decembru, januar ju, februar ju. Ležanje več kot 6 ur lahko povzroči ishemične spremembe pri težkih kravah.

Bistvo Dawnerjevega sindroma je izguba K in terapija s K solmi je nemogoča zaradi toksičnosti.

#### *Klinična slika:*

Običajno žival po terapiji puerperalne pareze ne vstane in to okoli 30%. Žival je pri zavesti, jemlje hrano in vodo, telesna temperatura ni povišana, pulz 80 – 100. Lahko pride do nenadne smrti po dajanju Ca. Defekacije ni, uriniranje je normalno.

#### *Patogeneza:*

Podaljšano ležanje in pritisk na mišice vodi v tkivno anoksijo, poškodbe celic in vnetne procese. Po poškodbi mišic se CK (CPK) nivo dvigne v 12 urah. Proteinurija in mioglobinurija poteka med 12 in 36 urami. Do akutnega miokarditisa pride v 10% primerov, tudi maščobna degeneracija jeter.

#### *Patologija:*

Naletimo na poškodbe mišice in živcev medenice, opazne so ishemične spremembe teh mišic. Prisoten je miokarditis in maščobne degeneracija jeter. Predvsem pa so poškodovana tkiva porodnih poti. Vidijo se hemoragične poškodbe kože

*Diagnoza:*

Po izločitvi vseh drugih razlogov za podaljšano ležanje, porast CPK in GOT med dvema aplikacijama Ca.

*Terapija:*

Dajanje Mg soli, fosfatov, kortikosteroidov, vit. E in Se, ustrezni patohigijski pogoji, obračanje živali in dvigovanje na noge s pomočjo pasov (počasi!!!). običajno krava vstane po 5 – 6 dneh sicer pa je prognoza slaba.

# Kazalo

<b>1.KOŽA, PODKOŽJE, MIŠICE.....</b>	<b>1</b>
1.1.PUSTULARNI DERMATITIS (KONTAGIOZNI EKTIM) OVAC IN KOZ = DERMATITIS PUSTULOZA (ECHTIMA CONTAGIOSUM) OVIS ET CAPRARUM (ZOOZOZA).....	1
1.2.BRADAVIČAVOST – PAPPILOMATOSIS.....	2
1.3.VOZLASTA BOLEZEN KOŽE (LUMPY SKIN DISEASE) – DERMATITIS NODULARIS.....	2
1.4.PLINSKI EDEMI IN PLINSKE FLEGMONE (KLOSTRIDIOZE).....	3
1.5.AKTINOMIKOZA (BRAMOR) – ACTINOMICOSIS.....	6
1.6.TRIHOFITJA (KOŽNI LIŠAJ) – TRIDHOPHITIA (ZOOZOZA).....	7
<b>2.PREBAVILA.....</b>	<b>8</b>
2.1.BOLEZEN MODRIKASTEGA JEZIKA – BLUETOUGUE (FEBRIS CATRRHALIS OVIUM).....	8
2.2.VIRUSNA DIAREJA GOVED – DIARRHOEA VIRALIS BOVUM (MORBUS MUCOSAE BOVUM – MUKOZNA BOLEZEN).....	9
2.3.KOLIBACILOZA – COLIBACILLOSIS.....	11
2.4.SALMONELOZA (PARATIFUS) – SALMONELLOSIS (ZOOZOZA).....	12
2.5.PARATUBERKOLOZA – PARATUBERCOLOSIS (JOHNEOVA BOLEZEN).....	16
2.6.ZIMSKA DRISKA (DIZENTERIJA) GOVED – BOVINE WINTER DYSENTERY.....	18
<b>3.DIHALA.....</b>	<b>19</b>
3.1.ENZOOTIČNA BRONHOPNEUMONIJA PRI TELETIH IN MLADEM GOVEDU.....	19
3.2.INFEKCIOSNI BOVINI RINOTRAHEITIS (IBR) – RHINOTRACHEITIS INFECTIOSA BOVUM.....	24
3.3.PASTERELOZA (HEMORAGIČNA SEPTIKEMIJA) – PASTERELLOSIS.....	25
3.4.ENZOOTSKA PNEUMONIJA OVAC – PNEUMONIJA ENZOOTICA OVIUM.....	27
<b>4.MOKRILA IN SPOLNI ORGANI.....</b>	<b>28</b>
4.1.GOVEJI PIELONEFRITIS – PYELONEFRITIS BACTERITICA BOVIS.....	28
4.2.BRUCELOZA GOVEDI – BRUCELOSIS BOVIS (BANGOVA BOLEZEN, BANGOVKA, KUŽNO ZVRGAVANJE) – ZOOZOZA.....	29
4.3.EPIZOOTSKI (KLAMIDIJSKI) ABORTUS GOVED.....	33
4.4.KLAMIDIJSKI (ENZOOTSKI) ABORTUS OVAC – ZOOZOZA.....	34
4.5.INFEKCIOSNI PUSTULARNI VOLVOVAGINITIS (IPV) – VULVOVAGINITIS PUSTULOSA INFECTIOSA (EXANTHEMA COITALE VESICOLOSUM S. PUSTULOSUM).....	35
<b>5.ŽIVČEVJE.....</b>	<b>36</b>
5.1.STEKLINA – LYSSA (RABIES) – ZOOZOZA.....	37
5.2.BOLEZEN AUJESZKEGA – MORBUS AUJESZKY (PSEUDORABIES).....	39
5.3.BOTULIZEM – BOTULISMUS.....	41
5.4.TETANUS – OTRPNI KRČ.....	42
5.5.LISTERIOZA – LISTERIOSOS – ZOOZOZA.....	43
5.6.SLOW INFECTIONS OZ. SLOW VIRUS INFECTIONS – POČASNE VIRUSNE INFEKCIJE.....	45
5.7.GOVEJA (BOVINA) SPONGIOFORMNA ENCEFALOPATIJA (GSE OZ. BSE).....	46
<b>6.OČI.....</b>	<b>47</b>

6.1. INFEKCIOSNI KERATOKUNJUKTIVITIS – KERATOCONJUNCTIVITIS INFECTIOSA.....	47
<b>7. INFEK. BOLEZNI VEČIH ORG. SISTEMOV ALI CELOTNEGA ORGANIZMA.....</b>	<b>49</b>
7.1. SLINAVKA IN PARKLJEVKA – APHTAE EPIZOOTICAE.....	49
7.2. ZLOČESTA KATARALNA MRZLICA GOVED – CORYTA GANGRENOSA BOVUM.....	52
7.3. GOVEJA KUGA – PESTIS BOVINA.....	53
7.4. VRANIČNI PRISAD – ANTRAX .....	55
7.5. TUBERKULOZA – TUBERCULOSIS -ZOOZOZA.....	57
7.6. KAZEOSNI LIMFADENITIS OVAC (PSEUDOTUBERKOLOZA) – PSEUDOTUBERCULOSIS OVIS.....	60
7.7. LEPTOSPIROZA – LEPTOSPIROSIS – ZOOZOZA.....	61
7.8. MRZLICA Q (Q FEVER) - COXIELLOSIS.....	63
<b>8. LEVKOZE.....</b>	<b>64</b>
8.1. LIMFATIČNA ENZOOTSKA LEVKOZA (EGL) - LEUCOSIS ENZOOTICA BOVUM.....	64
8.2. SPORADIČNA LIMFATIČNA LEVKOZA TELET IN MLADEGA GOVEDA - LEUCOSIS LYMPHATICA SPORADICA BOVIS JUVENILIS.....	66
8.3. LIMFATIČNA KOŽNA LEVKOZA GOVED - LEUCOSIS LIMFATICA CUTANEA BOVIS.....	67
8.4. LEVKOZA OVAC - LEUCOSIS OVIUM.....	68
<b>9. BOLEZNI VIMENA.....</b>	<b>69</b>
9.1. KUŽNA PRESUŠITEV VIMENA - AGALACTIA CATARRHALIS CONTAGIOSA.....	70
9.2. DRUGI STREPTOKOKNI MASTITISI.....	73
9.3. STAFILOKOKNI MASTITIS - MASTITIS STAPHYLOCICCICA.....	74
9.4. KOLIMASTITIS (KOLIFORMNI MASTITIS) – MASTITIS COLIBACILLOSA.....	77
9.5. PIOGENI ALI KORINEBAKTERIJSKI MASTITIS (POLETNI MASTITIS).....	78
9.6. MASTITIS PRI OVCAH IN KOZAH.....	78
9.7. GANGRENOZNI MASTITIS OVAC IN KOZ – MASTITIS GANGRENOSA OVIUM ET CAPRUM.....	79
9.8. INFEKCIOSNI MASTITIS OVAC.....	79
9.9. OVIRE V PREHODNOSTI SESNEGA KANALČKA IN CISTERNE.....	80
9.10. HIPEREMIJA VIMENA S POJAVOM KRVI V MLEKU.....	81
9.11. OBPORODNI OTOK VIMENA (VIMENSKI EDEM) OEDENA UBERIS.....	81
9.12. DOWNER SINDROM (SINDROM LEŽEČE KRAVE) – PREMALO V KNJIGI .....	82