



M.V.

BOLEZNI IN ZDRAVSTVENO VARSTVO PRAŠIČEV

Virusne infekcije

Klasična prašičja kuga (hog collera)

Lista A OIE, Tylor 74

Povzročitelj:

PESTI VIRUS, soroden virusu BVD, ima samo en antigen z manjšimi odstopanji.

- 40 – 50 nm, ikozaeder, lipidni ovoj, RNA enojna
- občutljiv: pH pod 4 in nad 10; v fecesu hitro propade; v mesu in mesnih izdelkih odporen, zamrznjen 1500 dni
- dezinfekcijski 2% NaOH in lipidna topila ga uničijo
- razširjenost:
 - 1. se pojavi v ZDA, v Evropi in Angliji in po celem svetu. Eradikacija: Švica, Skandinavija, ZDA, Avstralija, Nizozemska.
 - Pri nas: se pojavlja, zadnjič leta 1965. 1995 leta ga pri nas **NI**.

Širjenje, infekcija:

zbolijo prašiči, razmnožuje se tudi v drugih živalih. Do infekcije pride preko zg. dihal (nazalno) ali zg. prebavil (oralno). Virus najdemo v vseh sekretih in ekskretih, še posebno v urinu (tudi v semenu). V glavnem je potreben direkten kontakt, možna je tudi indirektna inf. ter transplacentarna.

Način prenosa:

- novi inficirani prašiči
- kamioni
- meso
- ljudje
- divji p.
- krvosepsi (uši)

ni aerogenega prenosa!

Patogeneza:

oralno → bezgavke, tonzile (množitev) → limfne žile → lokalne bezgavke → kri (24 ur – viremija) → trombociti (trombocitopenija) → parenhimski organi (6 dni) → endotel kapilar → hemoragije (pikčaste krvavitve).

Tri faze bolezni:

- limfatična
- viremična
- viscelarna

Klinična slika:

- perakutna
- akutna
- kronična
- povzročitelj z nizko virulenco

- pozno pojavljanje (najprej ni znakov, nato nastopijo vsi znaki v blažji obliki, kasneje zahiranci, živčni znaki, motnje v hoji)

add 1) poteka hitro, smrt nastopi v 4 - 8 dneh (100% mortaliteta)

add 2) živali so apatične, imajo zmanjšan apetit, povišan trias, TT 40 – 42 0C, konjuktivitis (izcedek, zlepljanje vek), nosni izcedek, obstipacija, kateri sledi ru-si driska, bruhanje, hiperemija kože, ušes, rilca, po trebuhu, po stegnih (hemoragična diateza), motnje CŽS (zanašanje zadnjega dela, pareza, ataksija), abortus. traja 10 – 20 dni, nato smrt.

Add 3) kronična oblika poteka blažje in traja dlje. Tvorijo se protitelesa in kompleksi PT + AG, kateri se nalagajo v ledvicah. Pojavi se alopecija in izboljšanje stanja. Ob padcu odpornosti lahko preide v akutno.

Add 4) infekcija z manj verulentnimi sevi je pogosto kongenitalna. Bolezen poteka dolgo brez kliničnih znakov. Lahko pride do abortusov, absorbcije, mumifikacije, poroda bolnih, nevitarnih prašičkov ali pa pride do imunokompetence, ko so pujski zdravi, izločajo virus in ne proizvajajo protiteles. Zaradi tega lahko pride čez nekaj mesecev do izbruha bolezni.

Patoanatomska slika:

znaki septikemije

Žile: hidropične degeneracije (endotel) □ pet. krvav.

Bezgakve: marmorirane, povečane, hiperplazija, krvavitve

Tonzile: krvavitve nekroze

Epiglotis: pet. krvavitve

Pljuča: kongestija, bronhopnevmonija

Srce: kongestija, krvavitve, infarkti

Ledvica: subkapsularne krvavitve, kri v pelvisu, infarkti

Uterus: pet. krvavitve

Želodec: kongestija, krvavitve

t. črevo: **kataralni enteritis**, kongestije, krvavitve

D. črevo: **butoni** – nekroze zaradi infarktov

Jetra: kongestija, temna barva

Žolčnik: poln, krvavitve

Vranica: infarkti, na robu najdemo temne in dvignjene dele

Možgani: kongestija, krvavitve, **cuffing** (perivaskularna limfocitna infekcija)

Kosti: spremembe na osteohondralnih stikih

Fetus: mrtvi mumificirani ascites, edemi, nekroze jeter, hiperplazija možgan

Diagnoza:

- klinična slika, patoanatomska, **dokazovanje virusa** (biološko na prašičih, biološko na kuncih, direktna in indirektna imunoflorescenca, elisa, END metoda (sam virus ne povzroča CPE, skupaj z virusom New Castle disease pa ojačano delovanje))

Dif. Diagnoza:

Salmoneloza, pastereloza, rdečica, APK, streptokokoza

Terapija:

je ni

Nadzor:

Vse reje, ki imajo več kot 50 pitancev in več kot 10 svinj, se cepijo. Ko se bolezen ne pojavlja več nehamo cepiti in preverjamo samo protitelesa. Karantena za novo nabavljene živali. V EGS ce ne uvaža mesa iz držav, kjer cepijo. Kontrola prometa z živalmi ne hranimo z nekuhanimi pomijami, če neko področje 6 tednov nima izbruha bolezn, je prosto kuge, za državo 12 mesecev.

V primeru izbruha – **eradikacija**

Zaplemba, uničenje prašičev (stamping out) in odpadkov, omejeno gibanje ljudi, dezinfekcija, pakiranje gnoja in prepoved prevoza 40 dni, vso okolico se cepi.

Profilaksa:

cepljenje

Po 9. tednu starosti, ker so prej prisotna še kolostralna protitelesa. Simultana vakstinacija (živ virus + hiperimuni serum), kristal-violetna vakstinacija (mrtev virus), modificirane vakcine.

Afriška prašičja kuga (APK)

Montgomerijeva bolezen, lista A OIE, Taylor 80

Povzročitelj:

Nekoč irido, danes edini DNA **arbo virus**. Je ikozaedrične oblike z lipidnim ovojem, cca. 20 nm. Replicira se v citoplazmi, ima veliko serotipov.

Odpornost:

temperatura do 65 0C, v serumu pri sobni temperaturi preživi do 18 mesecev, pH 3 – 8, preživi odtajanje, zamrzovanje, gnitje, dolgo se obdrži v mesu. Občutljiv je na fenol, formalin, NaOH, organska topila.

Povzročča CPE in hemabsorbicijo.

Razširjenost:

Pri nas je **ni**. Bolezen izvira iz afrike, kjer so rezervar svinje bradavičarke. S kolonizacijo je prišlo do izbruha pri domačih prašičih. Leta 60 Portugalska, danes pa še Španija, Sicilija, Malta.

Širjenje in infekcija:

V afriki jo imajo v SV delu. Od tam se virus širi na prašiče z direktnim kontaktom ali s poki artropodov, predvsem klosov (slina), bolhe, uši, kjer se virus razmnoži (tudi v Španiji). Virus se izloča preko respiratornega trakta en dan po nastopu febre do pogina!! Pri manj virulentnih sevih se izloča celo en mesec. Po 8 tednih ga več ni v krvi. Prenaša se tudi transplacentarno. Inkubacija je 5 – 10 dni (1 teden).

Patogeneza:

Največkrat je infekcija preko dihal. Naseli se v mukozi, bezgavkah, tonzilah. Po 48 uran nastopi splošna infekcija. V jetrih, pljučih, bezgavkah. Poveča se resorbicija in celična resorbicija eritrocitov, levkocitov in trombocitov. Nastopijo motnje v koagulaciji (limfopenija). Viremija nastane kljub povečani konc. Protiteles. Z virusom tvorijo kompleks AG + PT v ledvicah, nastane nefritis. Napade endotelj krvnih žil, zaradi tega nastopijo krvavtive in edem pljuč.

Klinična slika:

Inkubacija 5 – 15 dni. Pojavlja se v akutni in kronični obliki.

Akutna oblika: je pogosta, TT 40 – 42 0C, pred smrtjo je TT subnormalna!! Pojavlja se depresija, anoreksija, živali so v gručah, konjunktivitis, izcedek iz oči, nosa. Pojavlja se kašelj, cianoza rilca, hemoragije po koži, krvavitve iz nosu, rektuma, driska, bruhanje abortus. Živali poginejo v 7 – 10 dneh po pojavi kliničnih znakov. Mortalitet je 95 – 100%.

Kronična oblika: se javlja kjer bolezen izbruhne enzoosko (Španija). TT ni tako povišana, ki je konstantna ali niha. Vse je odvisno od starosti in splošnega stanja živali.

- perikarditis, pljučnica, plevritis, artritis (otekli sklepi), ulkusi po koži

Odpornost: protitelesa se pojavijo 3 – 5 dan, zaščitijo samo proti homolognemu virusu. Po preboleli bolezni je zaščita dobra. Povečana celična imunost, kolostralna protitelesa ščitijo do 7 tednov.

Patoanatomska slika:

Pojavijo se znaki sepse, krvavitve po visceralnih organih (podliv krvi).

- seroze: krvavitve
- bezgavke: hemoragične, kot krvni strdki
- vranica: do 3x povečana, infarkt (včasih)
- pljuča: edem, kazeozna pljučnica, hidrotorax
- srce: krvavitve, hemoperikard (lahko tudi)
- jetra: kongestija in hiperemija, edem žolčnika
- črevesja: enteritis, krvavitve, ulkusi
- možgani: menige so infiltrirane z limfociti
- fetus: krvavitve (tudi na placenti)
- **kronično:** perikarditis, plevritis, pneumonija, artritis

V 50% je vzrok smrti pljučnica.

Diagnoza:

- klinična slika, patoanatomska slika □ to dvoje ni sigurna slika!!!
- Dokazovanje virusa
 - Hemabsorbpcija - kultura limfocitov prilepljenih na steklo + virus + Er □ nastane hemabsorbpcija v obliki rozete. Obstajajo sevi, ki te lastnosti nimajo.
 - Imunoflorescenca na rezinah tkiva
 - CPE na celični kulturi
 - Imunoperoksidazni test na rezinah tkiva
 - ELISA, PCR
- biološki poskus

Diferencialna diagnoza:

- KPK, salmoneloza (septična oblika), rdečica

Terapija: Je ni

Nadzor:

- preprečujemo vnos (ni uvoza iz držav, ki imajo APK)
- ukrepi v pristaniščih in letališčih
- prekuhavanje pomij
- hitra diagnoza (po pojavu)

Eradikacija:

Pobijanje, zažiganje bolnih in sumljivih, stamping out. Omejimo gibanje ljudi in promet.
Dezinfekcija in dezinsekcija.

Profilaksa: ni vaccine!!

Aujeszkijeva bolezen (pseudorabies)

Lista B OIE, Tylor 64

Povzročitelj:

Herpes virus (SHV 1) velikosti 180 nm. Obstaja samo en antigen, struktura tvpri sincicije, CPE, goji se ga na embrionalnih jajcih in na kuncih. pRenese temp. do 57 0C in pH 6 – 11. Občutljiv je na Ca-hipoklorit, formalin, detergente.

Razširjenost:

Najdemo ga po celem svetu, največ ga je v Evropi in balkanu. S širitvijo je pridobil na virolenci. Na Danskem in v Švici ga ni. Pri nas so bili odkriti pozitivni serumi po letu 92.

Patogeneza:

Pujski kažejo motnje CŽS, odstavljenci respiratorne motnje, starejši pa latentne reprodukcijske motnje. Infekcija največkrat poteka preko dihal (rilec), kjer vdre skozi epitelij, prodre v limfo do bezgavk, nadalje do n. olfaktoriusa, trigeminusa, glosofaringeusa, do medule oblongate v možgane, kjer povzroči *negnojni meningo mieloencefalitis*. Bolj virulentni sevi (prizadenejo tudi starejše živali) pa povzročajo viremijo, ki se kaže kot pljučne motnje (respiratorni trakt), abortusi (genitalni trakt) in lezije po notranjih organih.

Širjenje infekcije:

Inf. je večinoma aerogena, lahko je pa tudi p/o, p/e z nazalnim sekretom, prenos preko ljudi, z opremo, kožuharji, umetno osemenjevanje. Prenos je vertikalni. Virus se začne izločati 2 dni po inf. in se izloča do 20 dni. V semenu ga najdemo do 10 dni, pri latentnih okužbah pa se izloča tudi do 13 mesecev.

Klinična slika:

Je odvisna od starosti virulence in infektivne doze.

Pujski stari do 4 tedne (sesni) kažejo naslednje znake po 3 – 7 dneh po infekciji: TT 41 0C, bruhanje, diareja, motnje CŽS, depresija, tremor, epileptiformne konvulzije, izgubijo zavest. Sedijo po pasje, vidijo se lezije na koži.

2 – 3 tedne stari □ 100% pogin v 12 urah

3 – 4 tedne stari □ 50 % pogin

Pujski stari 2 – 3 mesece (odstavljenci) kažejo znake po 3 – 5 dneh po infekciji: TT je 40 – 41 0C, respiratorne motnje (kihanje, kašljanje, izcedek iz nosa, plućnica, plevritis), blažje CŽS motnje. Mortaliteta je 15%, ki se lahko zviša, če so prisotni sekundarci.

Pri odraslih se redko pojavljajo n. motnje, respiratorne motnje so lažje, TT je rahlo dvignjena, pojavi se depresija in anoreksija, bolezen preneha po 4 – 5 dneh, mortaliteta je okoli 2%.

Pri latentni inf. se virus zelo dolgo izloča.

Svinje: 10 dni po onfekciji pride do abortusa pri 50% (zlasti ob koncu brejosti), razen tega lahko nastopi še mumifikacija, maceracija, redko je rojstvo slabotnih prašičkov, lahko tudi SMEDI.

Merjasci: znaki kot so periorhitis, edem skrotalne regije, slabša fertilitetnost, atrofija testisev, redko opažamo pruritis.

Ekonomska škoda nastane zaradi pogina pri mladih, slabšega prirasta in reprodukcijskih motenj.

Patoanatomska slika:

Spremembe zavisijo od lokacije bolezni. Najdemo petehialne krvavitve v bezgavkah, skorji ledvic, laringitis, rinitis, nekrotični tonzilitis, konjunktivitis, edemi in hiperemija pljuč, po jetrih, vranici in pljučih opazimo belo-rumene fokuse nekroz (2 – 3 mm), pri samicah še endometritis.

Patohistološko najdemo nagnojni meningoencefalitis in ganglionevritis ter intranuklearne bazofilne inkluzije.

Odpornost:

Protitelesa se pojavijo po 6 – 7 dneh, višek dosežejo pri 6 tednih (perzistirajo pa do nekaj let). Celična imunost nastopi po 7 – 9 dneh. Preboleli ne zbolejajo za klinično obliko, so pa klicenosci. Kolostralna imunost traja 12 – 14 (17) tednov. Svinje cepljene do 4 mesece pred porodom izločajo povišano koncentracijo protiteles s kolostrumom.

Diagnoza:

Diagnoza se postavi glede na:

Izolacijo virusa (pljuča, jetra, možgani, sperma) z imunoflorescenco, imonoperoksidaznim testom, s serološkimi metodami (RVK + seronevtralizacija, ELISA, imunoforeza, indukcija hemaglutinacije), kožna reakcija, biološki poiskus na kuncih in miših.

Dif. diagnoza:

Teschen-ska bolezen, steklina, streptokokni meningitis, KPK, APK, rdečica, E. coli septikemija, salmoneloza

Terapija:

Ni zdravljenja

Nadzor:

Zakol pozitivnih čred, zakol seropozitivnih, izolacija čred, All-in – all-out, testiranje, vsako lepo pregledamo 5% plemenskih živali na protitelesa.

Profilaksa:

Vakcinacija, ki pa je pri nas **prepovedana**, pri tem nastane zaščita že 4 dan in traja 4 – 6 mesecev, pujske ne vakciniramo pred 12. Tednom, revakciniramo 3 – 4 t ali 4 – 6 tedne

Eradikacija:

Eliminacija vseh živali, termična obdelava mesa in odpadkov, z vakciniranjem (traja okoli 3 leta).

Steklina (rabies)

Tylor 93

Povzročitelj:

RNA – Lyssavirus ∈ rhabdoviridae, velikosti 75 x 18 nm, ima obliko metka, odporen je na avtolizo in gnitje, uniči pa ga sonce in sobna temperatura. Imamo cestni virus, virus fix (lastnosti so fiksirane s pasažami na kuncih)

Razširjenost:

Bolezen je zelo razširjena po svetu (ZDA in Evropa), ni je v Angliji, pri nas pa jo imamo le pri lisicah, ne pa tudi pri svinjah. (približno se po svetu vrtili okoli 12 primerov/leto). Od vseh primerov stekline je okoli 0,05% pri svinjah.

Širjenje infekcije:

Infekcija je zelo redka, širi se z ugrizom (slina), redko se prenaša tudi z aerosolom.

Patogeneza:

Virus se nahaja 3 – 4 dni na mestu vnosa nato se po živcih prebije počasi do CŽSnakar pride do motenj.

Klinična slika:

Imamo urbano in furiozno obliko.

Poteka v naslednjem vrstnem redu: prodromalni stadij, exitacija in paralitičen stadij. Pojavi se izrazita eksitacija, oglašanje, ritje po stelji, prašiči so žejni, ne morejo pa piti vode. Poginejo zaradi paralize. Kažejo se živčne motnje, kot so krči, izguba koordinacije, paraliza, slinjenje, zvečenje, prašiči omagajo. Temu sledi smrt.

Patoanatomska slika:

Negrijeva telesca, lahko se pojavlja tudi dufuzni meningitis.

Diagnoza:

Dokaz negrijevih telesc (amonov rog), spec. imunofluorescenca, inokulacija (hrčki, sesne miši)

Nadzor:

Preprečevanje stika z živalmi pri katerih se steklina pogosto pojavlja.

Profilaksa:

Na Kitajskem so uspešno cepili, pri nas pa se še ne uporablja.

Transmisibilni gastroenteritis (TGE)

Tylor 31, lista B OIE

Povzročitelj:

Corona virus, RNA, velikosti 135 nm, je sferične oblike. Odporen je na zamrzovanje in nizek pH ter tripsin. Uničimo ga lahko z povišano temperaturo (termolabilen), svetlobo, Ca-dezoxiholat.

Serotipsko ustreza pasjemu korona virusu ib virusu mačjega infektivnega peritonitisa. Uspeva na celičnih kulturah tireoideje in ledvic

Razširjenost:

Bolezen je poznana od leta 46. Najdemo jo po celem svetu, v Sloveniji smo imeli 2 izbruha, leta 70 v Kočevju, leta 75/76 na Ptujju. Bolezen je **je pri nas bila**.

Širjenje infekcije:

Do infekcije prihaja p/o, zelo redko je aerogena. Večinoma se širi z iztrebki, lahko tudi vertikalno preko mleka ali indirektno z oprenmo. Virus prenašajo psi. Pojavlja se kot:

- epizootična oblika □ pozimi, če ni dotoka novih živali bolezen sama izgine. Pri 5m starih je mortalnost 100%
- enzootična oblika □ bolezen je kontinuirano v čredi, to se zgodi če dokupujemo nove občutljive živali, pujski pa se okužijo, ko popusti kolostralna imunost.
- Intermitentna oblika: bolezen ni prisotna na farmi, nato pa pride do ponovnega vnosa virusa. Nekateri prašiči so dovzetni, drugi pa ne. Virus lahko ostane v organizmu do 100 dni, v fecesu pa izgine po 14 dneh.

Patogeneza:

Virus se redko naseli v pljučih oz. bezgavkah, normalno pa se naseli na enterocitih, kateri zaradi tega propadejo, vili se skrajšajo kar povzroči slabšo resorbcijo, zastajanje soli in sladkorjev, to pa spet povzroči diarejo, ta dehidracijo. Vzrok smrti je metabolna acidoza, hiperkaliemija, kar vodi v odpoved srca. Pri starejših živalih se vili hitreje obnavljajo kot pri mlajših, zato so bolj odporne.

Klinična slika:

Odvisna je od starosti živali. Znaki so bolj karakteristični v neimunih čredi. Pujski so najbolj dovzetni do 5. Tedna. Inkubacija traja 5 – 18 dni. TT je normalna, pojavlja se slabost, profuzna driska (ru-ze), ki je včasih kot sesirjeno mleko, opazamo bruhanje. Zelo je podobno kolibacilozi.

Smrtnost:

1 – 7 dni □ 100%

8 – 14 dni □ 50%

15 – 21 dni □ 25%

Starejši prašiči: redko bruhamo, so inapetentni, slabše priraščajo, pri svinjah v laktaciji pa opazimo še agalaksijo ter kratkotrajne driske.

Odpornost:

Tvorijo se IgA, IgG, IgM. Pomembni so IgA, ki lokalno delujejo v črevesju. Pomemben je črevesno mamarni kompleks, zato je bolje, če je svinja okužena p/o, takrat nastopi zaščita novorojencev, če je svinja vsaj 3 tedne pred porodom prebolela TGE. Kolostralna protitelesa perzistirajo v pujsku 6 – 12 tednov. Pri prebolelih živalih pa ½ - 2 let. Celična imunost nastopi hitro in lahko traja do 100 dni.

Patoanatomska slika:

Želodec je napihnjen, poln sesirjenega mleka. Tanko črevo je prav tako napihnjeno in polno ze-ru vsebine, ki je tekoča, stena je tanka, prozorna. Živali so dehidrirane, vendar dobre kondicije. Vili so skrajšani do 7x.

Diagnoza:

Klinična in patoanatomska slika. Dokaz povzročitelja z IF, imunoperoksidaznim testom, CPE na celičnih linijah, s pasażami (izolirati se ga da samo iz 30% tonzil...), ELISA, blok-ELISA, seronevtralizacija.

Diferencialna diagnoza:

E. coli: je manj poginov, ni atrofijeresic

Rota virus: zbolevalo samo pujski

Epid. Diareja: navadno ni poginov (PED)

Coccidioza, Cl. perfringens tip C, Cryptosporidium: prisotne so nekroze po črevesju

Terapija:

Dajemo infuzije elektrolitov, veliko vode, izboljšamo higieno, prašičke dajemo sesat imunim svinjam, dajemo antibiotike,...

Nadzor:

V karanteni 2x pregledamo živali na prisotnost PT, razkužujemo in preprežujemo vnos novih, obvezno je treba pregledati 10% plemeskkih živali na leto, vse živali vakciniramo p/o.

Profilaksa:

Imunizacija svinj z virulentnim sevom p/o. S tem povečamo vsebnost IgA in zaščito pujskov. Če dajemo vakcino i/mam ali i/m dobimo več IgM in IgG, ki pa ne zaščitijo tako dobro. Vakcine pa so uspešne le do 50%. Protitelesa proti TGE lahko max. perzistirajo do 5 let.

Inkluzijski rinitis (IBR)

Prašičja cytomegalovirusna infekcija – PCMV, Tylor 53

Povzročitelj:

Virus je cytomegalovirus, podskupina herpesvirus, velikosti 150 nm. Težko ga je gojiti in vitro, izoliramo ga pa lahko iz pljučnih makrofagov. Povzročitelj nastanek bazofilne celične inkuzije. Ima 1 tip antigena, občutljiv je na kloroform.

Razširjenost: GB □ 9% čred je inficiranih, v SLO **ga ni**.

Širjenje, infekcija:

Živali se inficirajo največkrat preko dihal z aerosolom, lahko se tudi z ostalimi sekreti (nosni izcedek, urin,...). Bolezen se širi z vnosom inficiranih živali v rejo in tudi preko placent.

Patogeneza:

Po vdoru se virus razmnožuje v epitelu nosnih ggl., redko tudi v ledvicah, uterusi □ preide na fetus (meninge, jetra, makrofagi). Če je okužba v zgodnjem stadiju pomeni to smrt, v poznejšem pa rojstvo sero negativnih pujskov.

Klinična slika:

Zbolevalo mladi pujski, javlja se rahlo povečana temperatura, anorexia, prehodni rinitis, pri neimunih čredah je lahko mortaliteta do 25%. Pri transplacentarni okužbi se lahko pujski porodijo in poginejo brez simptomov, so edematozni, anemični, slabo priraščajo. Pri starejših se sožimptomati

pojavnjajo redko, javljajo pa se reprodukcijske motnje, odmrti plodovi, mumifikacije in zgodnji porodi (SMEDI)

Patoanatomska slika:

Na zunaj se vidi zelo malo, opazna je hiperemija nosne sluznice. Patohistološko pa najdemo bazofilne intracelularne inkluzije v celicah nosne mukoze, lahko tudi (redko) v doudenumu, ledvicah. Pri generalizirani obliki se pojavijo znaki septikemije. Pri fetusu najdemo edem pljuč, meningitis,...

Dagnoza:

Diagnozo postavimo glede na klinično sliko, patohistologijo in serologijo (ELISA, direktna IF), izolacija je zelo težka.

Diferencialna diagnoza:

Bortetela bronhiseptica (ni inkluzij), aujeszkijska bolezen (abortus, visoka mortaliteta)

Terapija:

Ni specifične terapije, simptomatsko zdravljenje, AB prito sekundarcem.

Profilaksa:

Ni vaccine!

Prašičja influenza (PI) (gripa)

Tylor 48

Povzročitelj:

Ortomixovirus tip A, 80 – 120 nm velik. Ima dva antigena H in N. najpogosteje se javlja antigen H1N1. Pri ljudeh pa tipa B in C. Pri prašičih poteka bolezen v subklinični obliki. Gojimo ga lahko na embrionalnih jajcih in prašičjih celičnih kulturah. OBČUTLJIV je na oksidante, površinsko aktivne snovi, pri 54 0C propade v 30 min.

Razširjenost:

Virus je razširjen po celem svetu. V SLO bolezen **NI**.

Širjenje in infekcija:

Žival se inficira preko dihal (snout to snout), z aerosolom, s prahom. Bolezen se širi eksplozivno. V čredo se vnese z nakupom novih inficiranih živali. Drugače je to *bolezen hladnih dni*. Nevarni za širjenje so gosi, race, purani, psi. Je potencialna zoonoza. Prenos je možen tudi transplacentarno. Pri infekciji zbolijo 100% občutljivih živali v reji.

Patogeneza:

Bolezen poteka zelo hitro. Virus se naseli v bronhialnem epitelu in v 24 urah so prizadete skoraj vse celice → nastopi pljučnica. Opazimo neutrofilni eksudat v bronhih. Preko placentne vdre v plod in povzroči nerazvitost pljuč pri fetusu. V večini primerov bolezen izgine v 9 dneh.

Klinična slika:

Je akutna, zelo nalezljiva bolezen dihal. Inkubacija traja 1 – 2 dni, TT se dvigne do 41,7 0C, poviša se trias, pojavi se kihanje, kašljanje, anoreksija, manjša kondicija, oslabeledost, konjunktivitis, eritem kože, dispneja, bruhanje mukoznega eksudata. Pri vsem tem prašiči slabo priraščajo in to povzroča večje gospodarske škode. Smrtnost je nizka, okoli 2 – 3%. Bolezen pa se lahko zakomplicira, če so prisotni sekundarci (virus AB, A. Peluropneumoniae, M. parasuis, P. Multocida, larve askaridov).

Odpornost:

Maternalna odpornost traja do 4 mesece, sama je neuspešna, skupaj z aktivno – pridobljeno pa preprečuje nastanek bolezni. Aktivna imunost traja ½ leta. Lahko pa pride do recidive.

Patoanatomska slika:

Opazi se lobularna bronhopneumonija □ kongestija, sluzav ekskret, nekroze, neutrofilci + limfociti, hiperplazija epitela.

Diagnoza:

Klinična slika in patoanatomski izvid ne omogočata postavitve diagnoze. S serološkimi preiskavami pa: seroneutralizacija, blocking ELISA, inhibicija hemaglutinacije. Pri nas še nimamo upeljane serološke metode. Z dokazom virusa z imunofluorescenco.

Diferencialna diagnoza:

Coronavirus infekcije, PRRS, pasterelozna pljučnica, Chlamidia, Aujeszzkijeva bolezen, EP (Mycoplasma hyopneumoniae).

Terapija:

Terapija je podporna, simptomatska, dajemo AB proti sekundarnim pneumonijam.

Nadzor:

Preprečevanja vnosa bolnih živali, dezinfekcija, povečane zoohigienske razmere, manjša naseljenost.

Profilaksa:

Vakcinacija predstavlja velik strošek, cepi se z oljno vakcino 2x v razmaku 3 tednov (suvaxyn, flu-3, duphar)

Prašičja respiratorna coronavirus infekcija (PRCV)

Tylor 39, respiratorna oblika TGE

Povzročitelj:

Virus je enak kot TGE virus, ima afiniteto do dihal. Sproži pa nastanek enakih PT kot pri TGE, razlika je samo v antigenu, glikoproteinu E2, ki ga PRCV nima. Uspeva na cel. kulturah ledvic, kjer tvori sincicij in CPE.

Razširjenost:

Virus je razširjen po celem svetu. Pri nas je bil do leta 1987 edini corona virus.

Širjenje infekcije:

Infekcija se zelo hitro širi. Živali se inficirajo preko dihal z aerosolom. Bolezen dobimo z nakupom bolnih živali. Izloča se 1 – 6 dni po začetku. Transplacentarno se ne širi.

Patogeneza:

Po vdoru se naseli v epitelne celice nosa, traheje, bronhov, alveol in pljučnih makrofagov. Redko ga najdemo v submukozi črevesja. Povzroča blažje oblike intersticialnih pljučnic. V enem tednu se pojavijo tudi kolostralna protitelesa.

Klinična slika:

Je zelo neizrazita, lahko opazimo rahlo povišano TT, kašelj, anoreksijo, pri eksperimentalno okuženih neodpornih prašičih lahko nastopi smrt zaradi bronhopneumonije. Bolezen lahko poteka tudi subklinično.

Patoanatomska slika:

Pri nekaterih živalih se ne opazi nič, pri drugih pa kataralna bronhopneumonija.

Diagnoza:

Razvili so monoklonalna protitelesa za ločevanje PRCV in TGE \square blocking ELISA.

Nadzor:

Dezinfekcija, testiranje, ne kupujemo seropozitivnih živali.

Vakcine ni!

Prašičja epidemična diareja (ped)

Tylor 36

Povzročitelj:

Corona virus, ki je podoben TGV, PRCV, HEV, velikosti 130 nm, ima tri glavne antigene: S, M, N. obstaja pa samo en serotip. Uspeva na vero-cel kulturah, tvori sincicij, nima hemaglutinacije. ODPOREN je na temperaturo do 50 0C, pH 6,5 – 7,5 pri sobni temperaturi.

Razširjenost:

Prvič se je pojavil v Angliji 1972, pri nas **ga NI**.

Širjenje infekcije:

Bolezen se širi počasi, najpogostejša je p/o infekcija s fecesom. Morbiditeta je lahko do 100%. Če je okužena svinja ni nujno, da pride do okužbe zaroda transplacentarno. Bolezen vnesemo v rejo z nakupom novih živali. Pogosto se pojavi nekaj dni po nakupu.

Patogeneza:

Virus se naseli v tankem črevesu in kolonu, prihaja do padca encimov in atrofije vilov, kar spet povzroča luščenje epitela. V hrbtne mišice pa povzroča akutne nekroze, vzrok za to je neznan.

Odpornost:

Kolostralna PT ščitijo 4 – 13 tednov, večinoma pa 6 – 7. Aktivna imunost se pojavi 2 – 4 tedne po infekciji, 9 mesecev po izbruhu se na farmah ne da več dokazati PT.

Klinična slika:

Inkubacija traja 1 – 3 dni. Prizadeti so odstavljeni in odrasli, sesni prašiči obolevajo blažje.

Obstajata dva tipa: TIP I: neimuni odstavljeni, L = 10% in

TIP II: ostale kategorije, L = 10% zaradi akutne nekroze hrbtne miškulature.

Odstavljeni: depresija, ležanje, povišana TT (redko), rj-ze driska, kar povzroči dehidracijo, bruhanje. Vse traja 3 – 8 dni, če preživijo slabše priraščajo. (14 dni dalj do 90 Kg).

Starejši: pojavljajo se blažji simptomi, pri svinjah se pojavi agalaksija, neodporni pujski poginejo v 2 – 3 dneh, starejši pa prebolijo. Včasih zbolijo samo stare živali. Letalnost je 1 – 3%.

Patoanatomska slika:

Črevo je blede, napolnjeno z rumeno vsebino, enterociti se luščijo, opazi se atrofija mikro vilov, gastritis, akutne nekroze v hrbtne miškulaturi.

Diagnoza:

Diagnozo postavimo na podlagi dokaza povzročitelja z: direktno imunoflorescenco (48 ur po okužbi), elektronsko mikroskopijo, ELISA; s serološkimi metodami: ELISA, seronevtralizacija

Diferencialna diagnoza:

E. coli – ni atrofije vilov, clostridij, kokcidij (krvavitve in nekroze črevesja), TGE, rota virus: laboratorijske metode.

Terapija:

Terapija je podporna, simptomatska, dajemo veliko vode, mlečnih nadomestkov pri agalaksiji, infuzije elektrolitov, in glukoze.

Nadzor:

Ne kupuje se inficiranih prašičev, izolacija porodnišnice

Profilaksa:

Vakcina ne obstaja.

Virus bruhanja in hiranja (VWD)

(hemaglutinacijski encefalomyelitis), Tylor 28

Povzročitelj:

Corona virus, hemaglutinacijski virus, je RNK virus, velikosti 120 nm, Obstaja samo en seroti virusa. Absorbira se na piščančje, podganje in hrčkove eritrocite, uspeva na prašičjih ledvičnih celicah in povzroča hemaglutinacijo, CPE in tvori sincicije. Občutljiv je na eter, kloroform, povišano temperaturo, pH pod 3 in nad 10 ter UV žarke.

Razširjenost:

Pri nas **je ni!** 1. je bila bolezen odkrita v Kanadi, od tam se je razširila po celem svetu.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je oronasalna, predvsem se širi z nosnim izcedkom, zbolijo pujski do 3 tedne starosti.

Patogeneza:

Inkubacija traja 3 – 5 dni, po udoru se naseli v epitelne celice nosne mukoze, pljuč in tonzil. Potuje po živčnih vlaknih v ganglije in do solarnega in intestinalnega plexusa, od tu pa dalje v možgane in hrbtenjačo zaradi česan nastanejo potem motnje CŽS.

Klinična slika:

Dovzetni so predvsem pujski 5 dan – 3 tedne starosti. Imajo povišano temperaturo, so depresivni, anoreksični, bruhamo, imajo obstipacijo in motnje CŽS (ležijo, jih zanaša, imajo prehodno slepoto). Večina jih pogine v 36 – 48 urah ali pa postanejo zelo izčrpani in poginejo zaradi sestradanosti in dehidracije. Na pogled so spredaj in zadaj špičasti v sredini pa debeli (od zgoraj). Starejši zbolijo za blažjo obliko in po 2 – 3 dneh ozdravijo.

Odpornost:

Pomembna je pasivna kolostralna imunost, traja do 15 tedna. Aktivna imunost se pojavi 14 dni po pojavu kliničnih znakov.

Patoanatomska slika:

Ni izrazita, črevo je skoraj prazno, najdemo negnojni encefalomyelitis, meningitis, cuffing, želodec je 3x povečan.

Diagnoza:

Diagnoza iz kliničnih znakov in patoanatomske slike je zelo težka. Pomembna je izolacija virusa (HA, HAD, CPE, sincicij), serologija (IHA, seroneutralizacija).

Diferencialna diagnoza:

Aujeszkijska bolezen, enterovirus – bolj hudi znaki pri malo starejših živalih, TGE – profuzna driska, ni encefalitisa.

Terapija:

Je ni! Pujske pobijemo v prvih 7 dneh.

Nadzor:

Kolostralna zaščita, hranjenje s fecesem odstavljenecv, dezinfekcija, pobijanje obolelih.

Profilaksa:

/

Rotavirusne infekcije

Tylor 41

Povzročitelj:

Rota virus, spada med reoviridae, ima dvojno vijačnico RNK, velikosti 75 nm. Delimo jih v 4 skupine: A, B, C in D (glede na antigene). Pomemben je tip A, ki je precej razširjen. Navzkrižne imunosti ni, verjetno lahko tudi hemaglutinira. Uspeva na celicah opičjih fetalnih ledvic in s tripsinom povzroča CPE. Je zelo odporen: 60 0C – 30 min, in dezinficienski.

Razširjenost:

Razširjen je po celem svetu (70% vseh prašičev). 25% drisk pred odstavitvijo povzroča rota virus, 40% po odstavitvi pa drugi. V USA ima 100% zaklanih prašičev PT proti rota virusu.

Širjenje infekcije:

Infekcija je p/o, potrebno je 90 partiklov virusa (v fecesu ga je 10^7 part/g fecesa). Bolezen se širi iz svinje na mladiče, iz pujska na pujska ali pa se svinja inficira od pujskov. Na večini farm se bolezen širi enzoosko. Obstaja tudi subklinična oblika bolezni.

Patogeneza:

Ob vdoru se virus naseli v epitelni celicah ileuma in jejunuma. Za infekcijo je potreben tripsin, zato se naseli v diferenciranih enterocitih. Enterociti se luščijo in prihaja do skrajšanja mikrovilov in posledično do **driske**.

Klinična slika:

Inkubacija traja 18 – 24 ur. Opazna je anoreksija, depresija, onemoglost, lahko bruhanje, temu sledi profuzna driska (rumene barve). Po prvih 24 urah intenzivnost bolezni pade, ker pride do pomanjkanja diferenciranih celic in enterokinaze ter dviga interferona. Če prebolijo si opomorejo v 4 – 6 dneh. Gospodarska škoda se javlja zaradi manjšega prirasta in nekaj poginov. 1 ½ dan stari poginejo, do en teden stari poginejo 35% ali pa ozdravijo, starejši imajo drisko in ozdravijo ali pa je subklinična infekcija.

Odpornost:

Pomemben je predvsem IgA v lumnu črevesja. Imunost traja samo 14 dni, zaradi tega so možne reinfekcije, ki so navadno subklinične. Zelo pomembna je kolostralna zaščita, ki traja 2 – 3 tedne (IgM, IgA) oz. 7 tednov (IgG). Maternalna PT omejujejo infekcijo, je pa ne preprečijo. Aktivna imunost nastane po 5 – 8 tednih.

Patoanatomska slika:

Dehidracija, želodec poln mleka, v t.č. tekoča vsebina, stena črevesa je tanka. Patohistološko: deskvamacija epitela, skrajšanje vilov, pojav multinuklearnih sincicijev.

Diagnoza:

Iz klinične in patoanatomske slike težko postavimo diagnozo. Z dokazovanjem antigenov pa lahko (ELISA, IF, PCR, RPLA,...). Serologija: indirektna IF, ELISA; izolacija virusa.

Diferencialna diagnoza:

TGE, epid. diareja (PED): bolj izrazito skrajšanje vilov
Clostridij, cryptosporidi, kokcidioza: nekroze na epitelu

Terapija:

Simptomatsko, podporno: preprečujemo sekundarne infekcije
Infuzije elektrolitov, glukoza, glicin, glutamin, ki povzroči povišano resorbcijo Ca v črevesji, veliko proteinov za podporo rasti, dobri pogoji reje.

Nadzor:

Higiena, dezinfekcija

Profilaksa:

Dajemo žive vakcine: svinjam p/o in i/m, 2 – 4 tedne, vsaj 14 dni pred porodom dajemo feces inficiranih pujskov. Mrtve vakcine ne preprečujejo izločanja virusa. Pujske hranimo z govejim kolostrumom, ki vsebuje p.t. proti govejemu rota virusu.

Parvovirusa

Tylor 18

Povzročitelj:

DNA virus, prašičji parvo virus, velikosti 20 nm, replicira se v jedru, ima hemaglutinacijo. Je samo en serotip, ima pa sledeče antigene: 1, 2, 3. Uspeva na celicah prašičjih ledvic in povzroča CPE. Odporen je na visoke temperature (70 0C – 2 uri), ekstremne pH in proteolitične encime ter dezinficiense.

Razširjenost:

V EU in ZDA je do 90% rej okuženih, 11% vseh legel vsebuje virus. V SLO je!

Širjenje, infekcija:

Je ubikvitaren virus, infekcija je oronasalna, s semenom, embriotransfer, transplacentarna. Virus se izloča s fecesom, nosnim izcedkom, urinom, placentarne ovojnice ga tudi vsebujejo. Virus ostane 4 mesece v okolju, rezervoar so zaradi tega kletke, ki jih zaradi odpornosti ne moremo sčistiti, tudi podgane. Žival izloča virus 14 dni po infekciji, pujski, ki so okuženi transplacentarno in preživijo izločajo virus še 8 mesecev.

Patogeneza:

10 – 14 dni po infekciji nastopi viremija. Pri transplacentarni okužbi nastopi abortus v 50 – 70 dnevu brejosti, lahko smrt fetusa in resorbcija ali mumifikacija, prezgodnje rojstvo. Po 70. dnevu pujski razvijejo p.t. če preživijo slabše priraščajo. Smrt nastopi zaradi citotoksičnega efekta.

Klinična slika:

Razen reprodukcijskih motenj pri svinji ni simptomov (pregonitve, mumifikacija plodov, zgodnja rojstva, abortusi, mrtvorojeni, slaba kvaliteta semena pri merjascih).

Odpornost:

Večina prašičev razvije visoke titre p.t., ki nastopijo 14 dni po infekciji in dolgo perzistirajo. Pomembna pri tem je maternalna imunost, ki traja tudi do 6 mesecev. Nevarne so mladice, ki niso aktivno imune in se inficirajo v času brejosti, pri de do transplacentarne infekcije. Zato se svinje vakcinira ali pa se jih pred osemenitvijo izpostavi infekciji (boljša zaščita kot pri vakcinaciji). Pujskom se pojavi aktivna in celična imunost 60 – 70 dne po rojstvu.

Patoanatomska slika:

Pogin plodov, nekroze na uterusu, cuffing v uterusu.

Diagnoza:

Spremembe na fetusih, PA, dokaz antigena (IF, IHA, elisa, izolacija, serologija)

Nadzor:

Preverjanje infekcije v čredi, dezinfekcija (NaOH, hipoklorid), higiena, čiščenje s paro, pozitivnih živali ne pobijamo

Profilaksa:

Svinjke pred pripustom izpostavimo virusu, vakcinacija (žive, mrtve)

Reprodukcijski in respiratorni sindrom (PRRS, SIRS, PEARS)

Tylor 58, lista B OIE

Povzročitelj:

Arterivirus – Togaviridae Lelystad. Je RNK virus, ki je podoben virusu konjskega arteritisa. Velikosti 50 nm, ima lipodni ovoj in uspeva na pljučnih makrofagih, kjer se razmnožuje v citoplazmi, povzroča CPE (vakoulizacija citoplazme). Ne povzroča hemabsorbcije in hemaglutinacije. Ima 5 antigenov, obstajajo različno virulentni sevi. Zdrži dolgo pri temo –70 0C, 56 0C, nizek pH ga nevtralizira.

Razširjenost:

Najprej se je pojavil v Ameriki nato pa se je s prodajo razširil po vsem svetu. Pri nas **ga imammo.**

Širjenje, infekcija:

Infekcija je v glavnem preko respiratornega trakta, z osemenitvijo, z aerosolom, z nosnim izcedkom in tudi s fecesom ter transplacentarno. Možna je tudi latentna infekcija. Navadno je za izbruh potreben še kak faktor (znižana odpornost, druge infekcije). Navadno bolezen izbruhne po padcu kolostralne imunosti, med pujski se hitro širi, lahko pa se bolezen tudi sama umakne in nastanejo sero – črede.

Patogeneza:

Po vdoru pride do viremije in virus se naseli v makrofagih (pljuča), ostalih celicah respiratornega trakta in endotelijskih celicah (vranica, bezgavke, tonzile). Zaradi razmnoževanja v endotelijskih celicah žil pride do lezij in iztopa plazme, kar povzroča tromboze. Zaradi propada makrofagov postanejo prašiči dovzetni še za druge okužbe z *P. multocida*, *A. pleuropneumoniae*, *H. parasuis*, *Chlamidia*. Razvije se lahko intersticialna pljučnica. Virus prodre tudi v rodila in na maternici ter placenti nastanejo lezije. Zaradi tega pride do resorbcije ali mumifikacije pludu ali prezgodnjih rojstev (SMEDI). Virus najdemo tudi v semenu.

Klinična slika:

Najbolj očitna je pri neimunih čredah, lahko je tudi inapetentna. Znaki niso zelo značilni za to bolezen.

Svinje: anoreksija, težko dihanje, temp. največ 40 OC, hiperemija ušes, nosu in repa, **reprodukcijske motnje** 2 – 3% abortusov do 22. dneva, mrtvorajeni, zahiranci, anestrija, cystitis, prezgodnji porodi (110 dni).

Merjasci: modra ušesa, so nemirni, slaba kvaliteta semena.

Pujski: velik pogin v 1. tednu, zahiranci, nevitelni, edem vek, konjunktivitis, krvavenje pri ščipanju repov in zob, modrice pri enekcijah Fe, siva driska, melena, težko dihanje, lahko meningitis. Stanje v čredi se normalizira po približno 36 tednih.

Patoanatomska slika:

Hemoragije na koži, modrice, nosne lezije, lezije na traheji, perikardialna ali plevralna tekočina, kongestija, pneumonija, odsotnost makrofagov, cuffing.

Lahko se pojavijo sekundarne infekcije: influenza, PRCV, pleuropneumonija, H. parasuis, salmoneloza,...

Odpornost:

P.t. se pojavijo 7 – 9 dni po infekciji, perzistirajo tudi do 20 tednov, pomembna je kolostralna imunost.

Diagnoza:

Klinična slika, dokaz povzročitelja, izolacija na tkivnih kulturah, serološke reakcije. Posumino na bolezen če; 20% mrtvorajenih, 8% abortusov, embrionalna in fetalna smrt presega 26%.

Diferencialna diagnoza:

AB, APK, KPK, influenza, PRCV, PARVO, VWD, TGE, PED, chlamidia, rdečica, leptospiroza.

Terapija in nadzor:

Infuzije, ne dajemo Fe in ne ščipamo, ne pripuščamo, svinjam dajemo visoko energetska krma, dajemo umetem kolostrum, preverjanje serumov, dezinfekcija, AB proti sek. infekcijam.

Prašičje koze

Tylor 56

Povzročitelj:

Swine pox virus, 300 nm, raste na embrionalnih jajcih in prašičjih ledvičnih celicah kjer povzroča CPE in citoplazemske inkluzije, odporen je na izsuševanje, občutljiv na dezinfekcijo.

Razširjenost:

Zelo razširjena bolezen, vendar se redko pojavlja.

Širjenje, infekcija:

Virus vstopi skozi poškodovano kožo ponavadi jo je manj pozimi, zbolevejo predvsem mlajši prašiči zaradi manjše odpornosti. Med posameznimi izbruhi lahko virus dolgo perzistira v prahu, posušenih sekretih. Prenašajo ga lahko ektoparaziti.

Patogeneza:

Ko virus vdre v kožo se tam razmnožuje ali pa tja prispe po viremiji. Povzroča vesicule, macule, pustule in ulkuse. Pri viremiji svinje pa pride do rojstva inficiranih pujskov.

Klinična slika:

Inkubacija je 3 – 6 (14) dni, bolezen traja 1 – 3 tedne, temperatura je lahko povišana. Na abdomnu nastanejo rdeče pustule, ki se spremenijo v okrogle rdečo-rjave kraste, ki nato počrniijo. Najpogosteje se pojavlja pri svinjah na vimenu. Opazen je še konjunktivitis, inapetenca, lezije na jeziku in vekak. Sesni pujski zaradi tega lahko poginejo. Lahko se pojavi tudi sekundarna infekcija.

Diagnoza:

Klinična slika, el. mikroskopija

Diferencialna diagnoza:

Spirohetni granulom, staph. Hyicus (sajavost)

Terapija in profilaksa:

Bolezen ima blag potek, zato ne zdravimo, dezinfekcija, bezinsekcija, vakcina je eksperimentalna, zato ne zaščiti.

Enterovirusne infekcije

Tylor 22

Povzročitelj:

Enterovirus, RNK, pikorna, je sferične oblike, 30 nm, uspeva na celicah prašičjih ledvic, kjer povzročajo več tipov CPE. Razlikujejo se glede na antigen in glede na serotile (8). Povzročajo **poliencefalomyelitis** in **SMEDI**

Poliencefalomyelitis (NOP)

(Tchenska bolezen, talfan bolezen, benigna enzootska pareza)

Razširjenost:

Centralna in v. Evropa, v **sloveniji je NI**

Širjenje, infekcija:

Pojavlja se sporadično, lahko je tudi asimptomatska ali nastopa v mili obliki. Tudi preboleli prašiči izločajo virus s fecesom še nekaj tednov. Okužen je tudi gnoj.

Patogeneza:

Podobna je kot pri polio v. pri ljudeh. Po infekciji se virus multiplicira v ileumu, D.Č. in črevesnih bezgavkah. Pri neimunih živalih nastopi viremija po 7 dneh. Virus se naseli v možganih, hrbtenjači, kar povzroči poškodbo nevronov sive substance.

Klinična slika:

Obstaja hujša, mila in inaperentna oblika bolezni.

1. hujša (**Tshcen disease**)

temp. 40 – 41 0C, utrujenost, neješčnost, preobčutljivost, togost, izguba koordinacije, tremor, konvulzije, pareze in smrt po 3 – 4 dneh. Za to obliko zbolijo **neimune živali**.

2. Mila oblika (Telfan diesase)
zbolevajo mladi prašiči, lahko je 50 – 100% legel prizadetih, povišana temperatura, ataksija, pareze, pasje sedenje, **smrt je redka**.

Odpornost:

Do ozdravitve pride zaradi nastajanja protiteles, tudi IgA v črevesju. Kolostralna imunost ščiti pujske do odstavitve (traja 5 – 8 tednov)

Patoanatomska slika:

Degeneracija nevronov, neurofagija, cuffing, meningitis, encefalomyelitis. Pri mili obliki so spremembe manj izrazite, zaznavna je atrofija mišic.

Diagnoza:

Klinična slika, PA, PH – vse to je nezanesljivo. Serologija (ELISA, RVK, SNT), izolacija virusa iz možgan

Diferencialna diagnoza:

Ab, Glasserjeva b., APK, KPK, zastrupitev z NaCl, EB

Terapija:

Pri težji obliki evtanazija, pri lažji obliki simptomatsko zdravljenje in podpora terapija.

Profilaksa:

Obstaja tudi vakcina (cepljenje okolice)

Reprodukcijske motnje, zgodnji porodi in neplodnost (SMEDI)

Tylor 25

(S – mrtvorajeni, M – mumifikacija, ED – embrionalna smrt, I – infertilnost)

Povzročitelj:

Enterovirus - Pikorna virus

Širjenje infekcije:

Inficirajo se fetusi zaradi viremije pri svinji. Živali se inficirajo s spermo ali ovarialno tekočino. Pojavi se navadno pri vnosu novega tipa virusa v neimuno rejo. Prenaša se s fetusi, z fetalnimi membranami, fecesom.

Patogeneza:

Infekcija do 35. dne od oploditve povzroči smrt embrijev in njihovo resorpcijo. Infekcija po 35. dnevu od oploditve povzroči mumifikacijo, malformacijo, zgodnja rojstva in abortuse. Svinja je drugače redko prizadeta.

Odpornost:

Prebolele svinje ostanejo **imune** za celo življenje. Maternalna imunost ne zaščiti plodov pri intrauterini infekciji.

Diagnoza:

Izolacija virusa iz pljuč ali seruma fetusa, serološke raziskave.

Diferencialna diagnoza:

Parvo virus, AB, leptospiroza, rdečica

Ukrepi, preventiva:

Dajanje fecesa, fetalnih ovojnic 3 tedne pred porodom, izolacija živali

Encefalomyocarditis (EMC)

Tylor 26, SMEDI

Povzročitelj:

EMC virus pripada picorna virusom (cardiovirus grupa). Ima 4 glavne antigene, povzroča hemaglutinacijo, odporen je na eter, visok ali nizek pH. Občutljiv je na temp: 60 0C – 30 min.

Razširjenost:

Razširjen je po vsem svetu, **v SLO ga ni.**

Širjenje infekcije:

Širi se z glodalci, infekcija je p/o, okužba iz prašiča na prašiča ni možna, 2 tedna po infekciji je možna tudi tranplacentarna infekcija.

Patogeneza:

Virus se razmnožuje v črevesju, nastopi viremija, ki zavzame srce, možgane in fetuse.

Klinična slika:

Zbolevajo predvsem pujski.

Hujša oblika: depresija, utrujenost, nenadna smrt □ pujski

Sub-letalna oblika: povišana temperatura (41 0C), cianoza ekstremitet, depresija, dispneja

Svinje: povišana temperatura, abortusi, zgodaj rojeni pujski, mimicikacija □ SMEDI

Patoanatomska slika:

Ascities, hidroperikard, hidroperitonej, pljučni edem, povečana jetra. Srce je blede, mehko, poznajo se nekroze (2 – 15 mm) na epikardu, miokardu, celična infiltracija, fibroze, meningoencefalitis. Podobne spremembe so tudi na fetusih.

Diagnoza:

Klinična in patoanatomska slika nista zanesljivi. Izolacija virusa in serološke metode.

Diferencialna diagnoza:

Hipovitaminoza vit. E, parvo in druge rep. bolezni.

Profilaksa in nadzor:

Deratizacija, dezinfekcija, eksperimentalno se že uporablja vakcina, **zdravljenja ni!**

Vezikularna bolezen prašičev (SVD)

Tylor 62, Mehurčasti izpuščaj p

Povzročitelj:

PIKORNA – porcine enterovirus, COXSACKIE grupa enterovirusov, velikost 30 nm. Ima 5 antigenov, več serotipov, odporen je na pH 2.5 – 12.5, na hladnem zdrži 4 mesece.

Razširjenost:

Prvič se je pojavil v Italiji 66 leta, pri **nas ga NI**.

Širjenje, infekcija:

90% infekcije gre preko tonzil, lahko tudi preko kože predvsem na glavi in nogah, prenaša se z direktnim kontaktom (pig to pig), izloča se s fecesom. Prenašajo ga tudi subklinični inficirani prašiči, človrk, oprema, izdelki (mesni), krma. Redko transplacentarno.

Patogeneza:

Virus vdre v organizem, se razmnožuje v bezgavkah, nastopi viremija in nato klinični znaki.

Klinična slika:

Inkubacija traja 3 – 7 (11) dni. Tisti prašiči, ki imajo trda ležišča so bolj prizadeti. Bolezni se ne da ločiti od SIP, temp. je povečana (40 – 41 0C), živali se nerade gibajo, opazna je slabost nog, bočenje hrbta, cvilijo,... Lezije so majhne, rdeče, kot pri SIP, po nekaj urah počijo in nastanejo ulceracije. Najpogostejše so na svitku, medparkelni reži (sezuvanje parklja), nogah, vimenu, lahko tudi na rilcu in v ustih. Pojavijo se tudi CNS motnje □ konvulzije, tiščavka, motnje pri hoji. Zboli lahko 25 – 70% prašičev predvsem starejši od 3 mesecev. Mortalnost je majhna razen pri živčnih znakih.

Odpornost:

Protitelesa se pojavijo 7 dni po infekciji in dosežejo vrh 28. dan.

Diagnoza:

Klinična slika je enaka kot pri SIP, izolacija povzročitelja, serologija (RVK, SNT, IF, ELISA,...)

Nadzor:

Pregled serumov, preprečitev širjenja, dezinfekcija, ne kupujemo iz farm, kjer je bolezen, ne krmimo z neprekuhanimi pomijami, **eradikacija**.

Slinavka in parkljevka (SiP, FMD)

Tylor 89

Povzročitelj:

Aphtovirus, 23 nm, spada med PIKORNA viruse. Obstaja 7 serotipov in nimajo navzkrižne imunosti. Uspeva na prašičjih ali govejih ledvičnih celicah, govejih lingualnih celicah, hrčkovih ledvicah. Odporen je na zmrzovanje, 20 tednov zdrži pri sobni temperaturi, v meku v prahu več let,

Razširjenost:

Bolezen je poznana že 2000 let. Je ni v GB in S Evropi, včasih izbruhne ali pa se javlja epizootsko predvsem na jugu evrope (Italija 1985).

Širjenje, infekcija:

Je panzootija, zbolijo parklarji in človek. Infekcija je preko prebavil, dihal in poškodovane kože. Virus se širi že pred pojavom lezij predvsem skozi zgornja dihalna. Velika količina se ga izloča z aerosolom, v začetku bolezni. Prenaša se tudi z mesom, nekuhanimi pomijami. Bolezen je zelo kontagiozna.

Patogeneza:

Virus se razmnožuje v faringealni regiji ali pa na mestu vdora, nastopi viremija in pojavijo se vezikule na rilcu (prim.), svitku (sek.), usta (jezik), vime, ki nato pokajo.

Klinična slika:

Inkubacija je 2 – 7 dni. Živali šepajo, opazi se lokalna bolečina, vbočen hrbet, cvilijo. Vezikule so velike 0,5 – 1 cm, ki ulcerirajo. Opazno je slinjenje zaradi sprememb v ustih. Zaradi ulkusov v interdigitalnem prostoru pride do sezuvanja in nepravilne rasti. Temperatura je povišana do 41 0C, na začetku se pojavlja depresija, anoreksija, smrtnost je do 5%. Pri pujskih se lahko pojavi nendana smrt brez sprememb na koži, letalnost je do 50%, morbidnost do 100%. Pri pujskih se še pojavljajo nekroze na srčni mišici (tigrasto srce).

Odpornost:

Aktivna imunost se pojavi 3 – 7 dan in traja 6 mesecev. Pujski so lahko zaščiteni z kolostralnimi protitelesi IgG. Pomembni so predvsem ti.

Diagnoza:

Klinična slika enaka pri SVD, biološki poizkus na mmladih miših, dokagovanje antigena: material svežih lezij, delamo RVK za vseh 7 serotipov.

PRG, RIA, EISA. Občutljivost na nižjem pH (da izključimo SVD). **Serologija:** Elisa, SNT.

Diferencialna diagnoza:

Vezikularna bolezen: zbolijo samo prašiči, človek in ne druge živali. Počasneje se širi.

Profilaksa in nadzor:

Dezinfekcija, zgodnje ugotavljanje, evtanazija, karantena, ne uvažamo iz obolelih rej, prekuhane pomije. Vakcinacija: včasih smo cepili po zakonu, danes v Evropi cepljenje prepovedano.

Inaktivirane vaccine: virus vzgojimo na cel. kulturan in ga inaktiviramo z formalinom in ga dajemo v uho ali i/per, inokulirano. Revakcinacija vsakih 6 – 8 mesecev.

Atenuirane vaccine: niso veliko v uporabi.

Vaccine narejene z genskim inžinerinom niso naprodaj.

Vezikularni eksantem

Tylor 92

Calici virus, podobna SVD in SiP, novo v Kaliforniji zadnjič leta 59, pri **nas je ni**. Pojavlja se pri ribah in morskih levih. Bolezen se prenaša s kontaktom v glavnem pa z neprekuhanimi pomijami.

Vezikularni stomatitis

Tylor 92

Je zoonoza. RNA vezikulo virusa, spadata med RHABDOVIRIDAE. Je redko pri prašičih, prenašajo jo insekti in tudi direktno, napada tudi govedo, konja in človeka. Pojavlja se zahodni in srednji Ameriki. Dezinsekcija.

Japonski encefalitis

Tylor 93

Je zoonoza.

Povzročitelj:

Flavi virus, 40 nm, je zelo občutljiv na visoko temperaturo, visok in nizek pH, dezinficiranje, uspeva na veliko celičnih kulturah.

Širjenje, infekcija:

Vzhodna Azija. Prenašajo ga insekti ali s semenom. Rezervoar so divje ptice. Oboleva tudi človek. Pri nas je NI.

Klinična slika:

Pik povzroči viremijo, lahko nastopijo poškodbe CNS, v glavnem pa se naseli v testise, nastane orhitis, ki povzroči azospermijo. Prehaja tudi transplacentarno, med 40 – 60 dnevno povzroči smrt fetusa, bolezen je večinoma asimptomatska.

Diagnoza:

Hemaglutinacija, ELISA.

Profilaksa:

Živa atenuirana vakcina: 2 – 3 tedne pred začetkom sezone komarjev, ne osemenjemo s semenom inficiranih merjascev.

Paramiksovirus infekcije (Blue eye)

Tylor 52

Povzročitelj:

Velikost 153 – 360 nm, je sferičen, uspeva pa celicah prašičjih ledvic, povzročča CPE, sincicije. Ima sposobnost hemaglutinacije, uniči ga formalin in temperatura 56 °C v 4 urah,

Klinična slika:

Infekcija je oronazalna. Virus se širi pri svinji v možgane, pljuča in rodila od tam pa na plodove. Posledica je mumifikacija plodov (SMEDI), pregonitev, zgodnja rojstva oz. rojstva inf. pujskov. Pri pujskih: nenadna povišana temp., apatičnost, grbljenje, ataksija, mišična rigidnost, konjunktivitis – roženica je motna in edematozna – blue eye, uveitis anterior. Javlja se tudi pneumonija in encefalomielitis. Opravi se evtanazija.

Diagnoza:

Klinična slika, patohistološka slika, serološko (IH, ELISA), izolacija virusa iz možgan, tonzil in rast na celičnih kulturah.

Reovirus infekcije

Tylor 55

Povzročitelj:

RNA, virus, velikosti 75 nm, ikozaedrične oblike, uspeve na cel. kulturah prašičjih ledvic kjer povzroča intracitoplazmatske evzinofilne inkluzije. Pomembni so tipi 1, 2, in 3. Izoliran je bil iz pljuč pri respiratornih boleznih in iz abortiranih fetusov ter prašičkov, ki so poginili takoj po rojstvu.

Calicivirus infekcije

RNA virus, 37 nm, uspeva na prašičjih ledvicah, povzroča diarejo pri odstavljenih, ki traja 3 – 7 dni. Virus se nahaja v epitelni celici duodenuma in jejunuma. Povzroča atrofijo vilov.

Astrovirus infekcije

Velikost 29 nm, zvezdaste oblike, RNA. Očutljiv je na 50 °C, pH manj kot 3, na celicah embrionalnih ledvic prašiča z dodatkom tripsina povzroča CPE. Izolira se ga pri diarejah prašičkov po odstavitvi skupaj z drugimi virusi.

Adenovirus infekcije

Povzročitelj:

DNA, 75 nm, kockaste oblike, uspeva na epitelni celici, povzroča CPE in intranuklearne inkluzije. Obstaja 5 seroloških tipov. Je občutljiv na dezinficiranje, odporen na eter, nizek pH, nizko temp. in detergente. Najpomembnejši je 4. tip.

Patogeneza:

Infekcija teden starih prašičev: intersticijska proliferativna pneumonija, intranuklearne inkluzije v septalnih celicah. Povzroča tudi encefalitis. **Intestinalni tip:** napade tonzile in epitelne celice črevesja (ileum, jejunum). Povzroči atrofijo vilov in s tem diarejo ter dehidracijo.

Klinična slika:

Inkubacija je 3 – 5 dni, pojavi se diareja rumene barve in traja 3 – 6 dni. Pri pljučnici je nosni izcedek. Lahko prihaja do abortusov in zgodnje rojenih prašičev, letalnost je nizka.

Diagnoza:

Histološko: intranuklearne inkluzije, dokaz virusa v črevesju, serološko.

Getha virus infekcije

Povzročajo hemaglutinacijo, viremijo pri svinji in fetalno smrt en teden po infekciji.

Dikaz: serološko, IH, ELISA.

Louping illnes

Je zoonoza, infekcija je preko prebavil ali pa z piki klopov (*Ixoder ricinus*). Pojavi se negojni encefalomielitis, nekroza nevronov, nevronofagija, cuffing, obstaja tudi mrtva vakcina.

Bakterijske infekcije

Lista B OIE, Tylor 105

Bruceloza

Definicija:

Je nalezljiva bolezen različnih domačih, divjih živali in ljudi (zoonoza). Značilni so abortusi, vnetja rodil in akcesornih žlez in šepanje. Poteka lahko tudi subklinično.

Etiologija:

B. suis, biotipi 1, 2, 3 so patogeni za prašiče (domači, divji), redkeje *B. abortus* in *B. melitensis*. *B. suis* je droben, majhen, 0.5 um, bacil ali kokogacil, G- in negibljiv.

Razširjenost:

Po vsem svetu, v zahodni Evropi pa je praktično ni. V SLO **je bila zadnjič 1990.**

Epidemiologija:

Vnos z okuženim prašičem ali njegovim semenom. Infekcija kopitalno in p/o. Svinje lahko izločajo do enega, merjasci pa do treh let. Po prestanku kolostralne zaščite se pujski lahko okužijo, infekcija pa je asimptomatska. Okuženi sesni pujski večinoma prebolijo razen 2 – 3%. Rezervoar so lahko glodalci in divji zajci (biotip 2). Prašič lahko zboli tudi zaradi infekcije z *B. abortus* (se ne širi) in *B. melitensis*.

Patogeneza:

Razmnoževanje v RES (fakultativno, intracelularno), povzroči bakteriemijo in kasneje lokalizacijo: plodila, sklepi, kostni mozeg.

Simptomi:

Subklinično, abortusi v vsaki dobi brejosti, afebrilnost, neplodnost (prebukanje), metritis, artritis, šepanje, paralize, orhitis, abscesi. Paraviloma ne povzroča pogina.

Patoanatomska slika:

Vnetje rodil, plodil, sklepov in bezgavk. Sum – abortusi

Diagnoza:

Bakteriološko (izolacija). Serološko (SA test, RVK, Coombsov test, ELISA). Alergična (brucelin). Jersinija enterocolitica daje križne reakcije. Y. Enterocolitica povzroča pri prašiču subklinični infekcijo, pri človeku enterokolitis (Y. Pestis).

Diferencialna diagnoza:

Zlasti leptospiroza in PRRS.

Ukrepi:

Terapija ni učinkovita in se ne prakticira, pravtako vakcinacija. Prepreči abortuse, ne pa infekcije, v področjih, kjer je bruceloza zelo razširjena. **Preprečevanje vnosa:** nabava v zdravstveno neoporečnih in preverjenih rejah, karantena uvoženih, svinje serološko kri, breje prasijo v karanteni, merjasci kri in seme za bio. Poskus na budrah, odredba 1995, vsakoletno serološko testiranje krvnih vzorcev plemeskih svinj in vseh plemenskih merjascev. V manjših rejah pa vse.

Zatiranje:

Depopulacija (zapora, klanje pozitivnih in sumljivih), izolirana vzreja podmladka in izločanje pozitivnih seroloških reaktorjev. Samo izločanje reaktorjev.

Leptospiroza

Je zoonoza, lista B OIE, Taylor 98, obolevajo svinje, plemenjaki tudi mladi pujski

Povzročitelj:

L. interrogans, *canicola**, *pcterohaemorrhagiae**, *australis pomona**, *hyos**. Spada med spirochetae, velikosti 2*10 um, ima en aksialni filament, je aerobna. Občutljiva je na dezinficiense, detergente in sušenje. V vodi lahko preživi več mesecev. * - najbolj patogena za prašiče.

Razširjenost:

Po celem svetu, pri nas leta 1994 4,76% +. Odredba: 20% plemenskih prašičev □ vzorec krvi

Širjenje infekcije:

Prvotni vir so glodalci. Širjenje z vodo in hrano. Okužba je večinoma p/o, venerična ali preko poškodovane kože. Izloča se z urinom, prašiči jo lahko izločajo celo življenje, morbidnost je navadno 50%. V Sloveniji se pojavlja v akutni in kronični obliki (Štajerska)

Patogeneza:

Vdre v organizem, potuje v jetra (tvori hemolizine, enterotoksine), se razmnoži, nastopi septikemija, ki prizadene pljuča, ledvica, CNS (meningitis). Prodre tudi v rodila in povzroča motnje in hemolizo.

Klinična slika:

Nastopa v treh oblikah.

1. subklinična infekcija: leptospire se nahajajo v ledvicah in genitalnem traktu (UGT)
2. akutna ali subakutna: temp. 40 0C, otopelost, anoreksije, diareja, lahko tudi ikterus in hemoglobinurijo. Lahko CNS motnje: slabost zadnjih nog, meningitis, tremor.

3. Reprodukcijske motnje: abortusi, zgodnja rojstva, SMEDI, smrtnost fetusov, povišana temperatura, ikterus, agalaksija – infekcije v kasnejši fazi. Prašiči preživijo vendar so slabotni. Kmalu lahko poginejo, opazimo izcedek iz vulve, driska, vnetje veznice.

Patoanatomska slika:

Akutna oblika: znaki sepse, ikterus, poškodba jeter, lezije po ledvicah, petehije v pljučih.

Diagnoza:

Treba je točno določiti vrsto!

Klinična slika, post. mort. spremembe □ težko.

Mikroskopija v temnem polju, naselitev na gojišča.

Dokazovanje antigena (srebrenje, IF, imunoperoksidazni test IF, DNA test)

Serološke metode (mikroskopska aglutinacija, EIA, ELISA, bio. poskus).

Diferencialna diagnoza:

AB, Brucela, Enterovirus infekcije, parvovirus infekcije, KPK

Odpornost:

PT se pojavijo po 1 – 2 tednih po infekciji in perzistirajo nekaj tednov. Kolostralna PT so po rojstvu v visokem titru, potem pa padejo na najnižjo točko od 6 – 10 tedna. Nato konc. PT spet raste.

Mnogo živali z lokalno omejeno infekcijo sploh nimajo PT v sebi.

Terapija:

AB: širokospektralni penicilin, dihidrostreptomycin (25 mg/kg), oksitetraciklin, tiamulin.

Streptomycin dajemo p/e □ eliminiramo leptospire iz ledvic. Dobro je zdraviti svinje en teden pred osemenitvijo in dva tedna pred prasiatvijo + simptomatsko.

Nadzor:

Higiena, dezinfekcija, pregled svinj in merjascev (obvezno), DDD, izolacija, popolna evtanazija, pri nas zdravimo in vakciniramo ???

Profilaksa:

Pri nas se NE vakcinira z mrtvo vakcino

Chlamidioza – Psitakoza

Je zoonoza, Tylor 222

Povzročitelj:

Chlamidia Psitacii

Širjenje, infekcija:

Je močno razširjena po svetu, tudi v EU, perzistira v divjih ptičih in mnogih sesalcih. 72% pljuč pri pljučnicah je bilo + v nemčiji.

Patogeneza:

Infekcija je inhalatorna, povzročča intersticialno ali eksudativno pneumonijo, pojavi se lahko tudi artritis. Veneralna infekcija je perzistirajoča pri svinjah. Povzročča pa infertilnost, vaginalni izcedek, prezgodaj rojene pujske, abortuse, slabotni pujski imajo diarejo, javlja se mukopulorentni keratokunjuktivitis. Pri merjascih se javlja orhitis in infekcija semena.

Perikarditis, Pneumonija, Poliartritis, Infertilitnost □ PPPT.

Pojavlja se še enteritis, povečana vranica, synovitis in pljučni edemi.

Terapija:

Tetraciklini, venrad klamidije povsem ne eliminiramo. Dezinfekcija, deratizacija, množičem pobjoj vseh ptičev.

Diagnoza:

Izolacija, serologija

Salmoneloza

Tylor 135

Povzročitelj:

S. Cholerae suis, je G-, ne fermentira laktoze, fakultativni anaerob, ima somatski (O) in flagelarni (H) antigen. Občutljiva je na sonce in razkužila.

Širjenje infekcija:

Salmonele so pogoste povsod. Prašič je edini rezervoar. Latentno okužene svinje navadno inficirajo pujske. Infekcija je tudi horizontalna. Nevarno je, ko popusti kolostralna imunost. Potreben je navadno tudi stres za izbruh bolezni. V fecesu dolgo perzistirajo. Infekcija je p/o, izloča se predvsem s fecesom in urinom.

Patogeneza:

Salmonele vdrejo v makrofage in enterocite, nato pa tudi v kri in ostale organe. Nahajajo se tudi v črevesnih bezgavkah. Izločajo se prostaglandini, poveča se sekrecija in pojavi se driska (rjavo – rdeče krvava). Izločajo se tudi endotoksini in povzročajo mikrovaskularne tromboze v jetrih, to pa povzročča nekroze.

Pojavi se kataralni enteritis z nekrozami- salmonela se pojavlja kot sekundarec pri kugi, TGE, EVD, E. Coli.

Klinična slika:

Zbolevajo pujski (od svinje), odstavljenici in mlajši pitanci (40 – 60 kg). Intenzivnost je odvisna od št. klic in odpornosti organizma. Morbidnost je 10 – 60%, mortalnost pa 20 – 60%. Pojavlja se v glavnem kot:

1. septikemična oblika: zbolevajo mladi pujski, smrtnost do 100%. Simptomi: modra ušesa, rilec, noge, abdomen (cianotična), multiple hemoragije, povečana vranica, nekroze,... Hiperplastični limfadenitis. Pujski lahko hitro poginejo ali pa so depresivni, slabotni, se skrivajo, imajo povišano temperaturo (40,6 – 41,7 0C), smrt nastopi v 1 . 2 dneh.
2. Akutna driska: pojavlja se tudi pri mlajših, lahko je posledica septične oblike. Temp. je povišana (40,6 – 41,7 0C), rumena driska, pneumonuja, CNS motnje: tremor, paralize. Pojavi se dehidracija, nekroze na jetrih, črevesju in želodcu.

3. Kronična oblika: živali s shujšane, imajo perzistentno diarejo (rjavo – rdeče krvavo), intermitentno temperaturo, povečano vranico, nekroza črevesne sluznice, buttoni predvsem na ileocekalnem ustju, hemoragije mezenterialnih bezgavk, pneumonija, nekroza žarišča so v jetrih. Nekroza uhljev.

Odpornost:

Imunost (aktivna) nastopi 7 dni po infekciji, dešeže vrh okoli 28. dneva in padejo okoli 80. dneva. Razvije se tudi celična imunost in živali ostanejo imune, vendar še vedno nosijo v sebi salmonelo.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, izolacija salmonele iz bezgavk, pljuč, jeter, vranice, fecesa. Serološko: aglutinacija, ELISA.

Diferencialna diagnoza:

APK, KPK, rdečica, pljučnice, P. dezenterija*, PIA*, E. Coli*, TGE*, EVD* *kronična oblika salmoneloze.

Terapija:

Aplikacija AB p/o, p/e: tetraciklin, streptomycin, apramycin, neomicin, ampicilin, sulfonamidi, kloralfenikol (začetno zdravljenje).

Nadzor:

Čista voda, higiena, DDD, odstranit priče, all in all out, dezinf. bariere.

Profilaksa:

Atenuirana vakcina

Tuberkuloza

Zoonoza

Povzročitelj:

Micobacterium Tuberculoosis, Avium, Intracelulare, Bovis. Vse povzročajo zoonozo. Je preko 400 v, so acido in alkoholo rezistentne, imajo voščeni ovoj. Barva se po Ziell-Nilsnu, karbol-fuksin, razbarvamo jih s HCl, H₂O, Metil modro, ko pogledamo so mikobakterije rdeče.

- M. tuberculoosis □ predvsem človek, prašič, govedo
- M. bovis □ predvsem pri govedu
- M. intracelulare □ predvsem pri govedu

Zadnji najpomembnejši pri prašičih je M. Avium, ima 3 serotipe, intracelulare pa 28.

Razširjenost, širjenje infekcije:

Bakterija je razširjena po celem svetu, pri nas je M. bovis eradimirana. Pojavlja pa se M. Avium. So dobri uspehi pri zatiranju. L. 87 – 90 je imelo 50% prašičev spremembe na bezgavkah. Infekcija je v glavnem p/o, horizontalno se aviarna ne širi (bovina se). Možen je vertikalni prenos, predvsem so za infekcijo nevarne domače in divje ptice, ki s svojimi iztrebki inficirajo krmo, vodo, lahko se inficira tudi žaganje. V tleh preživi aviarna več let, intracelulare pa se celo razmnožuje. Prašič se lahko okuži tudi ko rije po tleh, lahko tudi z mlekom okuženih krav.

Patogeneza:

M. bovis in tuberculosis povzročata progresivno obliko TBC, spremembe so na bezgavkah, pljučih in črevesju, lahko pa tudi na vranici, jetrih, ledvicah in pljučih.

M. Avium in intracelulare povzročata subklinično infekcijo pri kateri so opazne spremembe samo na bezgavkah (vratne, faringealne, mezenterialne, portalne, bronhialne, submandibularne).

Spremembe so kazeozne, nekrotične velikosti 1 – 2 cm, lahko inkalcinirajo. V teh granulomih so polinuklearni gigantociti in epiteloidne celice.

Klinična slika:

- generalizirana oblika (progresivna) □ inkubacija 6 – 12 tednov, izguba na teži, kronična pneumonija in lahko tudi kronična driska.
- Pri lokalizirani obliki ni kliničnih znakov (aviarna)

Odpornost:

Protitelesa je zgodaj pojavijo, vendar je pomembnejša celična imunost.

Diagnoza:

Patoanatomska slika, patohistološka slika, dokaz povzročitelja, barvanje po Ziell-Nielsnu, PCR, Serologija (ELISA – ni v široki uporabi).

Ukrepi:

Prepoved prometa, izločanje obolelih, zakol obolelih, zavarovanje stelje, krme in vode pred pticami. Tuberkulinizacija □ alergijski preizkus. Damo antigen, 0,1 ml, odčitamo po 48 urah, rdečkast rob, znotraj nekroza +

Rdeča barva, 2r > 20 mm +

Rdeča barva, 2r < 20 mm sumljivo – počakamo igledamo še enkrat po 27 urah

Nadzor:

Vsakoletna tuberkulinizacija plemenskih živali, če je več kot 1% + □ sanitarna zapora črede, pregled na klavnica, izločanje + živali, ugotovitev vir okužbe, koljemo pod posebnimi pogoji, preprečimo direkten in indirekten stik z glodalci in ptiči.

Aeromonas hydrophily

Najdemo ga pri mladih in odstavljenih pujskih, nahaja se v bezgavkah in črevesju, izloča enterotoksin, ki povzroča vodeno driski.

Actinomyces pyogenes

Povzročitelj:

Majhen, G- kokobacil, beta-hemolitičen

Klinična slika:

Povzroča abscese skupaj z drugimi bakterijami. Abscesi na poškodbah nog, na telesih vretenc (paralize), komplicira kronične bolezni dihal, preko placente lahko prodre v pujska skozi popek (abscesi popka), napade bezgavke, ki so povečane in kazeozne.

Diagnostika:

ELISA za dokazovanje PT.

Terapija:

Penicilin, tetraciklin

Bacteroides

Povzročitelj:

B. fragilis, G-, palička, anaeroben, pomembni so enterotoksični sevi, pri infekciji se najde še B. vulgatus, B. melanisingenicus

Klinična slika:

Pojavlja se pri odstavlencih in mlajših prašičih. Povzroča diarejo in manjšo kondicijo. Nabrekanje epitelnih celic, hyperplasia kript, proliferativni kolitis, abscesi, pljučne motnje.

Terapija:

Nitromidazol

Corynebacterium pseudotuberculosis

Najdemo jo v vagini zdravih svinj.

Coxiell bruneti

Pri prašičih so našli PT, ne pa kliničnih znamenj, je zoonoza q fever, ki lahko povzroči smrt

Derpatophyllus Spp.

Je G+, najdemo ga v tonzilah, povzroča eksudativni epidermitis. Terapija: penicilin

Klebsiella

Povzroča kronična obolenja respiratornega trakta, predvsem rahitis pa tudi enteritis, mastitis.

Legionella

Našli so jo v serumu prašičev s pljučnico, na kitajskem so dokazali PT.

Melidiosis

Povzročitelj:

Burkholdaria pseudomalei, povzroča zoonozo.

Infekcija je z vodo ali inficiranimi pomijami.

Klinična slika:

Bolezen lahko poteka tudi asimptomatsko, drugače pa: povišana temperatura, težka hoja, izčrpanost, zatekanje nog, nosni izcedek. Najdemo abscese predvsem na pljučih, bronhialnih bezgavkah, vranici.

Diagnoza:

RVK, IHA

Terapija:

Tetraciklin, ampicilin, chlorination

Pseudomonas spp.

Povzročitelj:

P. Aeruginosa, ima specifičen vonj in pigment kolonij. Je zelo rezistenten na dezinficiense in AB.

Patogeneza:

Je največkrat sekundarec pri kroničnih infekcijah, izoliran je pri mastitisu, vaginitisu, cystitisu, kroničnih pneumonijah, enteritisu in kroničnih kožnih obolenjih.

Rhodococcus equi

Povzroča granomatozne spremembe v submandibularnih bezgavkah. Pri eksperimentalni infekciji pride do pljučnice.

R. Sputi: prizadete mezenterialne bezgavke (na Japonskem)

Rdečica (Erysipelas)

Tylor 202, lista C OIE

Povzročitelj:

Erysipelotrix Rhusiopathie, je tanka rahlo ukrivljena palčka, G+, nehemolitična. Obstaja vsaj 28 antigenskih tipov z različno virulenco. Odporna je na izsuševanje, zamrzovanje, fenole, dolgo časa zdrži v gnoju, kadavrih, dimljenem mesu. Občutljiva je na visoko temperaturo, penicilin (zelo).

Razširjenost:

Je kozmopolitska, banalna bolezen, ki se ne da izkoreniniti. Pri nas v kmečkih rejah zboli cca. 1% prašičev.

Širjenje, infekcija:

Bolezen se pojavlja predvsem pri starejših živalih. Je polifaktorna, sezonska bolezen, ki se javlja predvsem v vročem, soparnem vremenu. Pojavlja se pogosteje v določenih posameznih rejah. Infekcija je preko sluznic in poškodovane kože. Povzročitelja izločajo bolni z vsemi izločki, predvsem pa s fecesom in urinom, poleg tega pa ga izločajo tudi preboleli (ob stresu). Pri njih se nahaja v tonzilah in drugih organih.

Dolgo časa perzistira tudi v zemlji. Vektorji so: ptice, glodalci, insekti. Zbolevajo tudi druge živali in človek. **Je zoonoza.**

Patogeneza:

V 1 – 7 dneh nastopi septikemija s povišano temperaturo, lahko nastopi smrt. V večini primerov pa se naseli v različnih delih telesa: koža, sklepi, mišice, srce... Med febro lahko pride tudi do abortusov.

Klinična in patoanatomska slika:

Bolezen se javlja ko:

- 1) perakutna
- 2) akutna
- 3) subakutna
- 4) kronična

Add 1)

Je redka. Pojavlja se predvsem pri mladih živalih kot: povišana temperatura (41 – 42), obnemoglost, rdečica in sledi nenadna smrt. **Škrlatna koža**

Add 2)

Se javlja kot: anoreksija, povišana temperatura (41 – 42), kongestija kože, bruhanje, zaprtje, **rdečmodra koža**, predvsem uhlji, dispneja, traja približno 3 dni, če ni terapije je smrtnost povečana. Prašiči se zakopljejo v slamo.

Add 3)

Je podobna kot akutna, samo da traja dalj časa, je manj izrazita, poleg tega pa se pojavijo romboidne rdeče dvignjeje (rdečo –modre) urtike pokrite s krastami.

Add 4)

Pri tej obliki se javlja prizadetost predvsem na koži, sklepih, srcu. Na koži se javljajo nekroze (predvsem na koncih ušes), sklepi so otekli (poliartritis) □ proliferacija sklepšnih resic. Na srcu se javlja kronični verukozni valvularni endokarditis kar povzroči motnje v delovanju srca.

Odpornost:

Pomembna je kolostralna zaščita, ki traja 12 tednov. PT se pojavijo kamlu po infekciji vendar ne morejo prodreti v proliferativne spremembe v sklepih in zaklopkah.đ

Diagnoza:

Epizootiološka situacija, klinična in patoanatomska slika (urtikarija), terapijska, izolacija povzročitelja, serološke metode (RVK, ELISA)

Diferencialna diagnoza:

KPK (zgrinjajo se na kup, počasen dvig temperature)
Salmoneloza, pastereloza, streptokokoza (ni endokarditisa)
Haemafiloza
Bananska bolezen
Edemska bolezen (temp., edem CŽS)
Rahitis
Disiminirana sajavost

Terapija:

V kroničnih primerih ne zdravimo, drugače 10.000 – 20.000 IE penicilina/kg TT (depo), lahko damo še hiperimuni serum (ki pa je zelo drag), da preprečimo nastanek kronične oblike.

Nadzor in profilaksa:

Dezinfekcija, higiena, preventivna aplikacija penicilina in hiperimunega seruma, vakcinacija (žive, mrtve). Cepimo s/c, p/o, aerosol. **Pujske** cepimo po 12. tednih, ko popusti kolostralna imunost. **Svinje** cepimo pred osemenitvijo, ne med brejostjo. Revakcinacija je na vsakih 6 mesecev. Pri nas na kmečkih rejah cepijo cca 50% prašičev, na varmah pa samo plemenske živali, ker pitanci ne zbolevalo. **Ne** cepimo invadirane s paraziti in živali v stresu.

Vranični prisad (Antrax)

Tylor 214, Lista B-OIE, je zoonoza.

Povzročitelj:

B. Antracis, je velika palička, G+, ima kapsulo in tvori zelo odporne spore. Preživijo kuhanje in 50 let v zemlji. Spore ubije formalin in glutardaldehid. Občutljiv je na penicilin.

Razširjenost, infekcija:

Je po vsem svetu, predvsem v tropih (J Amerika), pri nas se javlja sporadično v distriktih. Infekcija je p/o s krmo ali preko ran ter tudi z aerosolom. Vir okužbe so trupla poginulih živali, ki so zakopana in tam nastane distrikt. Širi se tudi iz prašiča na prašiča ter tudi na človeka. Izloča se z urinom, fecesom in drugimi sekreti.

Patogeneza:

Po vdoru ostane bacil lokaliziran blizu mesta vdora ali pa prodre v kri in nastane sepsa. Fagocitoza ga ne prizadene (zaradi kapsule). Izloča tri toksine, ki prizadenejo tkiva.

Klinična in patoanatomska slika:

Obstajajo **tri** oblike bolezni:

1. sepsa
je redka, pojavlja se predvsem pri mladih. Visoka temperatura, kri je črna, se ne strjuje. Nastopi nenadna smrt. Vranica je povečana, ledvica so blede in imajo petehialne krvavitve, opazimo tudi spremenjene bezgavke.
2. Vratna
Faringealna. Povišana temperatura (42 0C), otekanje vratu, inapetenca, dispnea, lahko tudi bruhanje. Koža je temna in nekrotična. Zelo pogosto nastopi smrt prvi dan po pojavu edema. Tkivo je prežet s tekočino (želatinozno). Lokalne bezgavke so otečene in rdeče. Spremenjena je mukoza farinksa.
3. Intestinalna
izguba apetita, pojavi se lahko krvav feces, smrt je redka. Črevo je pokrito z difteroidno membrano, pojavijo se priraslice, bezgavke so otečene, hidroperitonej, infarkt vranice.

Diagnoza:

Epizootiološka situacija, klinična slika, patoanatomska slika, izolacija b., kolonije v obliki glave meduze (barvanje z metilenskim modrilom), serološko (Ascolijeva precipitacija).

Terapija:

Se uspešno zdravi z AB: penicilin, tetraciklin – ne pri nas.

Nadzor in profilaksa:

Dezinfekcija, zažiganje trupel poginulih živali, previdnost na območju distriktov, vakcinacija: žive atenuirane vakcine (s/c).

Bolezni dihal

Anatomska struktura prašičjih pljuč:

L

- lobus cranialis bipartus
- l. caudalis

D

- l. cranialis
- l. medius
- l. caudalis
- l. accessorius

Rhinitis atrophicans (AR)

Tylor 173, lista B-OIE

Povzročitelj:

Pasteurela multocida in Bordetella bronhiseptica. P. multocida: G-, kokobacil, 1 – 2 um, se bipolarno obarva, nima hemolize. Najpomembnejša sta tipa D in A. imajo kapsulo. Izločajo DNT faktor (dermo nekro toksin). Občutljiva je na sušenje, visoko temperaturo, dezinficiense in AB: penicilin, tetraciklin, cefalostporine.

B. bronhiseptica: je G- palička, do 1 um, aerobna, gibljiva, hemoliza. Izloča FHA faktor (filamentozni hemaglutinin), adenin ciklazo, osteocitni toksin in DNT faktor. **Občutljiva** je na dezinficiense, AB: trimetoprim, ampicilin, sulfonamide, kinolone. **Odporna** na sušenje, v vodi zdrži tri tedne.

Razširjenost:

Je po celem sveti. Pri nas je zelo razširjena.

Širjenje, infekcija:

Je polifaktorna bolezen, pojavlja se enzoosko. Infekcija je z aerosolom že pri zelo mladih pujskih (3 – 4 dni). Navadno je pomemben za nastanek ne stresor: slaba kondicija, nihanje v temp., slaba mikroklima, prenaseljenost, pojavlja se pri vseh starostih. Prenos je lahko direkten ali indirekten (posušen nosni izcedek), z opremo, nakup klicenoscev. B. bronhiseptica se nahaja tudi v prebavilih psov in podgan.

Patogeneza:

Pritrdi se na cilije, mikrovile, epitel in tvori toksične substance.

Prizadet je epitelij. Izginejo cilije, pojavi se hiperplazija in metaplazija celih, neutrofilna infiltracija, izločanje velikih količin sluzi (gnoja??).

Prizadete so kosti. Zaviranje delovanja osteoblastov, zmanjšano število osteoklastov, kar povzroči atrofijo školjnic. Pojavi se lahko fibrozna hiperplazija. Prizadeta je tudi kost rilca, kar povzroči krajšanje zgornje čeljusti. Če se to dogaja bolj enostransko se rilec ukrivi. Zamaši se tudi nazolakrimalno vod in to povzroči solzenje. Prihaja do deviacije nosnega pretina. Če se ne zdravi lahko vse napreduje v pljučnico.

Pri mladih pujskih je 30% smrtnost.

Klinična slika:

Prašiči imajo obarvano kožo pod očmi, krajšanje, ukrivljanje rilca, koža je nagubana. Lahko epistaksis. Mukozno gnoji izcedek, kihanje, pojavijo se lahko pljučnice (anoreksija). Temperatura je rahlo povišana. Slabši prirast. Pri mladih lahko nastopi celo smrt (v približno 30%). PAR --> progresivno atrofični rinitis.

Patoanatomska slika:

Delamo transversalni rez v višini prvega premolarja (ustni kot). Spremembe ocenjujemo z ocenami od 1 – 5:

1 – majhna odstopanja

2 – rahla atrofija

3 – bolj izrazita atrofija

4 – manjka vsaj ena nosna školjka

5 – manjkajo vse nosne školjke

PAR □ Toksogena P. multocida D in A tipa lahko povzroči izginotje cele školjke v dveh tednih.

Izrastki na kosteh, mukoza: gnojno vnetje, infiltracija z vnetnimi celicami, metaplazija epitelija, izginjanje vrčastih celic.

Terapija:

AB: trimetoprim, sulfonamid, ampicilin, tetraciklin, ceftofur □ p/e, p/o, v voro oz. hrano lahko dodajamo 3x na teden en AB kot profilakso.

Diagnoza:

Patoanatomska slika, RTG, rhinoskopija, računalniška tomografija, dokaz povzročitelja. Izolacija P. in B ni dovolj, dokaz toksina z: ELISA, PCR (polimeraza chain reaction), dokaz PT: intradermalna aplikacija povzročitelja, ELISA, SNT (seroneutralizacijski test).

Nadzor in profilaksa:

SPF reja.

Ima velik gospodarski pomen: hiranje, zmanjšana konverzija in prirast.

Dobra mikroklima, metafilaksa, preventivno AB, izločanje huje prizadetih, dezinfekcija, selekcija, all in all out, nadzor s serološkimi in patoanatomskimi preiskavami, vakcinacija:

Svinje vakciniramo 2 in 5 tednov rped porodom, da zaščitimo pujskes kolostralnimi PT, ki trajajo do 8. tedna. Za aktivno imunost pa jih vakciniramo 7 in 21 dni po porodu. Vakcinacija vsebuje toksin (inaktiviran), zato PT ne delujejo proti infekciji ampak samo proti delovanju toksina.

Aktinobacilarna pleuropneumonija

Tylor 188

Je huda nalezljiva, pogosto smrtna bolezen. Zbolijo **odstavljeni in pitanci**

Povzročitelj:

Actinobacillus pleuropneumoniae, G-, ima filamente in kapsulo. Je beta hemolitičen. Obstaja biotip 1 z 12 serotipi in botip 2, ki ima vsaj 3 serotipe. Proizvaja 3 toksine: Apx 1, 2, 3, ki so citotoksični in hemolitični. Občutljiv je na temperaturo, izsušitev, formalin, etanol,..., kemoterapevtike (penicilin, ampicilin, TC, tiamulin, cefaleksin, kloralfenikol, trimetoprim,...).

Razširjenost:

Razširjen je po celem svetu (EU, Kanada, Azija). V nekaterih deželah je 30 – 50% prašičev okuženih. Je tudi **pri nas**, od leta 1975 na vseh velikih farmah in verjetno tudi na kmečkih rejah.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je kontaktna ali z aerosolom, prenašajo jo kronično okuženi klicenosci, se hitro širi. Vdre skozi dihala ali p/o. zbolevalo predvsem odstavljenca in pitanci. Oblika bolezni je hujša, če je prisotnih več serotipov in če se zakomplicira z drugimi infekcijami (PRRS, PRCV).

Patogeneza:

Najprej se naseli na tonzilarnem epiteliju, od tam gre v pljuča (zlasti preponski reženj), napade alveolarni epitel, toksini (endotoksin, toksin, ki poškoduje makrofage, hemolizin) uničijo makrofage in poškoduje endotel, zaradi tega nastane edem, celična infiltracija, tromboze in infarkti.

Klinična slika:

Inkubacija je 3 – 5 dni. Obstaja:

1. perakutna oblika
sepsa pri pujskih, smrt v 4 – 6 urah.
2. Akutna oblika
zbolijo neimuni prašiči kašljajo, so depresivni, anoreksični, imajo povišano temperaturo (41,5 0C), težko dihajo, so cianotični. Smrtnost je 30 – 50%. Imajo krvavo obarvan nosni izcedek.
3. Kronična oblika
lahko je malo povišana temperatura, anoreksija, depresija, slab prirast, omotičnost, težko dihajo. Lahko pride tudi do abortusov.

Odpornost:

V sveži inficirani, neimuni reji zbolijo vse živali. Pomembni so predvsem IgA v respiratornem traktu, IgG v serumu. Aktivna imunost se pojavijo 5 – 10 dneh in doseže vrh pri 3 – 4 tednih po infekciji. Prebolele živali ostanejo imune vendar navadno samo za homologni serotip. Kolostralna pasivna imunost ostane aktivna vsaj 6 tednov.

Patoanatomska slika:

Prizadet je preponski reženj. V sapniku, nosni votlini se nahajakrvava pena, pljuča so polnokrvna z edemi interlobularnih septumov. Na plevri so naslage fibrina. V prizadetih delih najdemo temno rdeča klinasta ali nepravilna žarišča (infarkti), lahko so nekrotična. Pri kronični obliki so ta žarišča sivkaste barve (vezivo) in inkapsulirana. Javlja se tudi fibrinozni perikarditis, priraslice, hemoragično vnetje pljučnih bezgavk. Bronhialne bezgavke so povečane in polnokrvne (**sum**). Hitro širjenje smrtnih primerov pljučnic.

Diagnoza:

Klinična in patoanatomska slika, epizootična situacija, dokaz A. ali toksina (naseljen na gojišče, PEC, imunofluorescenca, ELISA), serologija (ELISA, RVK, RIA, aglutinacija).

Diferencialna diagnoza:

1. influenza (vse starosti, ni smrtna)
2. enzooska pneumonija (bolj kronično)
3. streptokokne infekcije
4. pastereloza, glasserjeva bolezen, akutna rdečica

Terapija:

Najprej dajemo velike doze AB p/o, nato jih dajemo še v vodo ali hrano. Samo s terapijo ne bomo uničili infekcije.

Nadzor in profilaksa:

Izboljšani zoohigienski pogoji, nabava odstavljenec iz zdrave reje, izločanje sero +, kemoterapevtiki v vodo prvih 14 dni ali p/o 3 dni. All in all out (manjše skupine živali, izolacija bolnih, preventivno dajanje AB v ogroženih primerih, zgodnje odkrivanje s testiranjem na PT, vakcinacija (cepimo pujske pri 4 – 6 tednih, ko popusti maternala imunost), vakcinacija preprečuje pogine (specifični tip) in hujše zastajanje v rasti, ne prepreči pa infekcije in klicenoštva. Poteka eradikacija.

Enzooska pleuropneumonia

Tylor 160 (sinusna pneumonija, sindrom mycoplasmne pneumonije – SMP)

Povzročitelj:

Mycoplasma hyopneumoniae, 200 – 500 um, obarva se po giemsi, je polimorfen organizem, ima fimbrije, je anaerobna oz. mikroaerofilna. Občutljiv na: penicilin, tiamulin, tylosin, lincomycin, kinolone.

Razširjenost:

Je po vsem svetu, povzročča velike gospodarske škode. Je tudi pri nas v vseh konvencionalnih rejah. Vrh bolezni je v jeseni in spomladi.

Širjenje, infekcija:

Visoka morbidnost, infekcija je z inhalacijo, z direktnim kontaktom ali aerosolom. Pogosto zbolijo pujski, ker se nalezejo od svinje. Bolj pogosto se pojavlja pri tunelskem načinu reje. Po zraku se infekcija širi do 10m. redko se pojavlja v ekstenzivnih rejah. Infekcija je možna tudi direktno.

Patogeneza:

Prilepi se na cilije epitelnih celic, traheje, bronhov in izloča toksin, kar povzroči propad cilije in degeneracijo epitelnih celic, to pa spet onemogoči odstranjevanje sekreta iz dihal. Sekret se nabira v anteriornih lobusih, opazna je celična infiltracija in hiperplazija epitela. Zadeva se lahko zakomplicira s sekundarci: P. Multocida, S. Choleraesuis, Mycoplasma Hyorhinis.

Klinična slika:

Obstaja akutna in kronična oblika bolezni.

Akutna:

Je redka, pojavlja se pri vseh starostih v neimunih rejah. Prašiči so anoreksični, imajo povišano temperaturo (40,6 – 41,7 0C), kašljajo. Pri svinjah se kažejo reprodukcijske motnje. Smrtnost je pri pujskih 50%, pri odraslih pa mnogo nižja. Smrt često nastopi še pred kašljem (pujski).

Kronična:

Je enzoosko. Pojavlja se kroničen, suh kašelj, lahko diareja, kihanje, rahlo povišana temperatura. Pujski neenako priraščajo, izgube na teži so 85 kg so cca 15%, to pa je še izrazitejše, če so tudi mikroklimatske razmere slabe. Simptomi so odvisni od obsega prizadetih delov pljuč. Če ne zdravimo pride do vdora sekundarcov in nastanejo hujše pljučnice.

Odpornost:

V trahealni mukozii se pojavijo IgA po 30 dneh, poten še IgG. Serumska odpornost se razvije od 8 – 46 dne, vrh doseže med 70 – 80 dnev. Kolostralna imunost ščiti pujske najmanj 4 tedne po rojstvu.

Patoanatomska slika:

Spremembe so **bilateralne** na apikalnih, kardialnih in intermediarnih lobusih ter na anteriornih delih diafragemskih lobusov. Lezije so modro-rdeče barve, ostro omejene. Pripadajoče bezgavke so povečane, opazi se celična infiltracija okoli in v alveolah. V alveolah je tudi odluščen epitel □ kataralna bronhopneumonija.

Diagnoza:

Klinična slika (2 – 4 tedenski kašelj), izolacija je težka, ker so navadno prisotne druge bakterije. Dokaz povzročitelja v svežih pljučih: imunofluorescenca, PRC, imunoperoksidazni test. Dokaz PT: ELISA, RVK

Diferencialna diagnoza:

Haemophilus, peuropneumonija, influenza
Ascaris, metastrongylus
Chlamidia

Terapija:

AB, TC, tylosin, spiramicin, tiamulin, linkomicin, kinoloni. Dajemo jih metafilaktično v vodo ali terapevtsko p/o ali p/e. zdravljenje traja 5 – 10 dni.

Nadzor in profilaksa:

All in all out, zmanjšamo gostoto, metafilaksa, preverjanje + serumov, izolacija, omejimo promet med farmami, zdravljenje

Vakcinacija: aerosol, p/o, i/per, mrtva vakcina. Pujske vakciniramo pri 3 in 5 tednih.

Pasterelozna pljučnica

Taylor 185

Povzročitelj:

Pasteurella multocida s. multocida tipa A, najpogosteje se javlja serotip B, redkeje tip D.

Širjenje, infekcija:

Širi se z aerosolom, s hrano ali direktnim kontaktom. Pojavlja se v prenaseljenih rejah s slabimi mikroklimatskimi razmerami. Navadno je potreben za infekcijo nek stres.

Patogeneza:

Mehanizem še ni popolnoma znan, predvsem zakomplicira druge pljučnice.

Klinična slika:

Akutna: živali so zaspane, dispneja, abdominalno dihanje, kašelj, malo nosnega izcedka, temperatura je povišana (40 – 41 0C), dihajo skozi usta, slišijo se glasni šumi. Bolezen se konča v 5 – 10 dneh, lahko pa nastopi celo smrt. Bolezen lahko tudi preide v

Kronična: je manj izrazita oblika, pojavi se kašelj, rahlo dvignjena temperatura, traja 3 – 5 tednov. Prebolele živali so oslabele.

Patoanatomska slika:

Navadno vidimo lezije enzooske pneumonije in eksudacijo. Najdemo sivo-rožnata območja, vmes pa rdeče atelektatične spremembe. Te lezije so navadno rumeno obrobljene, lahko je prisoten fibrinozni pleuritis. V traheji pa je lahko penasta vsebina. Pljuča so edematozna.

Odpornost:

PT se kmalu pojavijo, vendar ne zaščitijo pred infekcijo. V posameznih primerih se pojavijo PT tudi proti toksinom.

Diagnoza:

Izolacija *P. multocida* (je težko), klinična in patoanatomska slika.

Terapija:

AB; ceftiofur, penicilin, streptomycin, TC, trimetoprim, sulfonamidi, ... Dajemo jih 3 – 5 dni p/e, poleg tega pa še v vodo za pitje.

Bolezen prebavil

Bolezni, ki jih povzročča E. Coli

Povzročitelj:

Normalen prebivalec kolona in kranialnih delov tankega črevesa. Je kratka palička, G-. ima flagele, fimbrije, lahko kapsulo. Je fakultativni anaerob. Nekateri sevi so hemolitični. Ima 4 antigene, po katerih jo delimo v serotipe: **O** – somatski, **K** – kapsularni, **H** – flagelarni in **F** – fimbrijski (najpomembnejši so K88, K99, F41). Na fimbrijah so adhezini s katerimi se patogeni sevi prilepijo na epitel. Nekateri adhezini so determinirani gensko s strani živali: če žival nima receptorjev je odporna na ta sev. Receptorjev nimajo dominantni homozigoti. Pomembni so enterotoksini, ki so termolabilni (Lta, LTb) in termostabilni (Sta in STb). Poleg teka obstaja še cytotoxin in hemolizin.

Bolezni mladih prašičkov:

- septikemija
- neonatalna diareja
- diareja odstavljenecv

Patogeneza:

Infekcija je p/o, lahko tudi aerogena ali umbilikalna. Pri mladih neimunih prašičkih povzročča E. Coli septikemijo, pri tem so pomembni specifični serotipi. E. Coli se s svojimi adhezini na fimbrijah veže na epitel in proizvaja toksine. LT vpliva na promet ionov, kar povzroči sekrecijo Cl⁻ ionov v lumen črevesja nato pa mu še sledijo Ca-ioni in H₂O. ta toksin prizadene tudi truga tkiva. Podobno samo hitreje deluje tudi Sta. STb poškoduje vile epitelija. Vse to povzroči: **diarejo, dehidracijo, metabolno acidozo, kolaps in smrt.**

Veliko faktorjev vpliva na pojav in intenzivnost bolezni:

Genska predispozicija, relativno visok pH v prvih 3 – 4 tednih v želodcu, spremenjena mikroflora (črevo novorojenca je praktično sterilno, tista bakterija, ki se bo prva naselila se bo zelo razmnožila),

- nespecifična kolostralna imunost: mleko ki vsebuje kapljice maščobe, beljakovin (ne Ig) in različne substance (npr.: laktoferin) inhibitorno deluje na E. Coli.
- Specifična imunost: infekcija lahko nastopi že pred nastopom kolostralne imunosti. Pasivna imunost traja 6 – 10 tednov, sodelujejo pa IgA, IgG, IgM. IgA se absorbirajo na steno črevesa in delujejo proti E. Coli in LT toksinom. aktivna imunost začne rasti pri prašičih v 2. tednu življenja. Če svinja nima PT proti spec. sevom vseeno pride do infekcije.
- Infekcija z drugimi povzročitelji: ROTA virus, V. epid. diareje, coccidiae, cryptosporidia,... so predispozicijski faktor za infekcijo z E. Coli. Prav tako različni stres (zaradi stresa se izloča kortizol in povzroči padec imunosti).

E. Coli septikemija (Collisepsa)

Tylor 122

Infekcija:

Pojavi se pri prašiču, ki ni dobil kolostruma ali pa v njem ni specifičnih PT. Največkrat je prisotna O175, F 165.

Klinična slika:

Prašiči zbolijo v prvih 12 urah. Smrt nastopi v 48 urah. Temperatura je na začetku povišana, tik pred smrtjo subnormalna. Pujski se odmaknejo, imajo povešene repe, izgubijo zavest, lahko se pojavijo konvulzije, veslanje.

Patoanatomska slika:

Prašički so v dobri kondiciji, lahko imajo cianotične okončine ali kongestijo mišic. Vranico imajo povečano, želodecnapolnjen s sesirjenim mlekom. Javlja se lahko pneumonija in fibrinozni poliserozitis, artritis in meningitis.

Zdravljenje:

Prognoza je slaba, dajemo AB p/o in p/e: ampicilin, amoxycilin, streptomycin, gentamicin.

Podporno dajemo infuzijo, elektrolite in antihistaminike ter kortikosteroide. Post 48 ur za vse živali vedno pa mora biti na razpolago sveža voda.

Neonatalna diareja

Najpogosteje povzročata sev F4 K88 in F5 K99. Infekcija se širi od svinje na prašičke v higiensko slabih pogojih reje. Širi se tudi lateralno.

Klinična slika:

Vodena driska, povešeni repi, koža je bleda, imajo nasršeno dlako. Tekoči iztrebki so bledo rumenkasti. Pred smrtjo, ki nastopi po 3 – 6 dneh nastopi koma. Morbidnost in mortalnost segata do 70%.

Patoanatomska slika:

Prašiček je močno dehidriran, jetra so temna. Želodec je napolnjen s sesirjenim mlekom in lahko so infarkti na steni. Črevo je dilatirano in hiperemično. Lahko je tudi krvava vsebina. Možna je tudi pneumonija.

Zdravljenje:

Podobno kot pri septikemični obliki.

Diareja odstavljenecv:

Najpogosteje O149, K91, F4. Pojavlja se z mešanjem odpornih in neodpornih, zaradi manjše higiene, spremembe obroka in znižane temperature.

Klinična slika:

Temperature je lahko povišana. Živali so depresivne, anoreksične, imajo drisko, ki je vodena sivorjave barve. Živali so dehidrirane in izgubljajo na teži. Morbidnost je 20 – 50%, smrtnost pa manj kot 10%.

Patoanatomska slika:

Dehidracija, lahko cianoza končin, jetra, želodec in tanko črevo so polnokrvni, želodec poln hrane. Črevo je dilatirano, redko se pojavijo hemoragije in ulkusi na črevesu. Vili so neaktivni.

Terapija:

Dajemo že prej omenjene AB vendar v vodo za pitje 3 – 5 dni. Dajemo tudi infuzije elektrolitov, povišamo temperaturo okolja in izboljšamo higieno.

Diagnosticiranje E. Coli

Epizootiološka situacija. Klinična slika in patoanatomska slika nista zanesljivi. Izolacija E.Coli mora biti hitra, ker je podvržena avtolitičnim procesom. Izoliramo jo iz črevesja, jeter, vranice, krvi. Dokaz antigena: ELISA, obratna pasivna latex aglutinacija, PCR

Diferencialna diagnoza:

TGE (bruhanje, tudi starejši, redkeje odstavljeneci, ni teperature, manjša mortalnost)

Cl. Perfringens A (kri, nekroze)

Cl. Perfringens C (kri, nekroze, 100% smrtnost)

Rota virus (zelo prizadeti vili)

Campilobacter Coli (veliko sluzi)

Epidem. Diareja (bruhanje, tudi starejši prašiči, redkeje po odstavitvi, ni temperature)

Kokcidiji (kasneje se pojavi)

Criptosporidium (kasneje se pojavi)

Salmoneloza (visoka temperatura, nekrotičen material v fecesu, anemična koža, septikemični znaki)

Spiroheta (inkubacija 6 – 7 dni, rumena sluz v fecesu)

Nadzor in profilaksa:

Zboljšat higienske pogoje, mikroklimo, dezinfekcija, all in all out, povišati temperaturi okolja, poskrbeti, da pujski dobijo kolostrum, metafilaksa, dajemo kulturo črevesne mikroflore, veliko vode, preprečevanje mastitisa in agalaksije, serumizacija prašičev (dajemo serum starih svinj)

Imunoprofilaksa:

Vakcinacija: p/o, p/e, cepimo svinje z mrtvimi, živimi oslabelimi vakcinami, na farmah se uporablja polivalentne hlevske vakcine – vsebujejo seve specifične za tisto rejo. Prekuževanje svinj – dajemo jim vsebino želodca poginjenih pujskov.

Edemska bolezen

Povzročitelj:

Posebni sevi E. Coli, ki so hemolitični, imajo adhezin in so hkrati enterotoksični ali pa ne imajo neznani adhezin.

Širjenje, infekcija:

Infekcija se širi eksplozivno. Zboli 10 – 30% pujskov, predvsem pravkar odstavljenih. Lahko se pojavi v subklinični obliki. Zbolijo pa navadno največji pujski. Iz farne na farmo se bolezen ne širi.

Patogeneza:

Disbioza: eksplozivno razmnoževanje v tankem črevesu, hemolitičnih sevov, ki imajo adhezin in so enterotoksični.

Najprej poteka kolonizacija, kjer se E. Coli prilepi na sluznico tankega črevesa (če so specifični receptorji). Nato začne izločati toksin (EDP) **verotoksin**, ki je nevrotoksin, po dveh dneh nastanejo lezije na krvnih žilah. Prizadete so kapilare in arteriole. To pa povzroči zatekanje in vakuolizacijo epitelnih celic, subendotelno se nalaga fibrin, nastane perivaskularni edem, proliferacija endotela, nekroze t. medie, kar povzroči tvorbo mikrotrombov in to cirkularne motnje. Vse to pa vodi v edeme. Poškoduje tudi živčevje, kar vodi v CNS motnje. Če je poleg vsega prisoten še enterotoksin – kataralni enteritis, diareja.

Klinična slika:

Zboli eden ali več pujskov v leglu okoli 10 dni po odstavitvi. Lahko najdemu mrtve pujske (pogin v 4 – 36 urah po pojavu simptomov). Na začetku ležijo, onemogli, cvilijo, imajo edem očesnih vek, rilca, ušes, glasilk (afonija, hripavost). Kažejo živčne motnje, lahko celo oslepijo, javlja se tiščavka, izguba ravnotežja in koordinacije, veslanje z nogami, koma in smrt. Lahko tudi diareja.

Preboleli si lahko popolnoma opomorejo ali pa so trajno prizadeti (manjši prirast, pareze, nesigurna hoja, povešena glava). Zboli 10 – 30% pujskov, mortalnost je lahko do 100% (običajno 30%).

Patoanatomska slika:

Imajo poln želodec, edeme po glavi, edem velike krivine želodca (patognomostično), edem mezokolona, skorje ledvic, larynxa, bezgavk, v telesnih votlinah je lahko tekočina.

Patohistološko: edem možgan, encefalomalacija, lezije na žilah, te motnje so lahko prisotne tudi pri subklinično obolelih živalih.

Diagnoza:

Klinična in patoanatomska slika sta specifični, izolacija E. Coli iz črevesja, dokaz verotoksina z DNA testi.

Diferencialna diagnoza:

Bolezen murvastega srca, antrax, Tschen-talfan bolezen (visoka temperatura, ni edemov), streptokokni meningitis, zastrupitev s soljo.

Terapija:

Ob pojavi paralize je prognoza slaba. Dajemo AB p/e ali v vodo za pitje. Naredimo antibiogram, dajemo antihistaminike, glukozo, elektrolite.

Nadzor in profilaksa:

Direktno ogroženi:

- 2 dnevni post ob vodi
- vitamini
- 4 dni ovseni zdrob, nato restriktiven normalni obrok
- medicirana krma

Preprečevanje stresov, glistavosti, preprečevanje drugih infekcij, višanje splošne odpornosti, dezinfekcija, dovolj močan pretok vode skozi napajalnike (vsaj 0.8 l/min), telesna teža ob odstavitvi 15- 20 kg + 14 dni AB preventivno. Optimalna mikroklima (temp. 25°C), odstavljanje pri treh tednih, omogočiti čim večjo konverzijo krmil v sesnem obdobju, več vlaknine v obroku (preprečuje disbakteriozo). **Vakcina ne obstaja.**

Coliformni mastitis

Tylor 315

Povzročitelj:

E. Coli. Imajo fimbrije s katerimi se prilepijo na epitel. Obstajajo različni serotipi. Poleg se še izolira *Clebsiella* spp.

Širjenje, infekcija:

Poškodbe seskov (prašički z neščipšanimi zobmi), inficirana žagovina, slaba higiena boksov. Navadno bakterija vdre skozi sesek.

Patogeneza:

Včasih je bolezen minljiva zaradi dviga odpornosti, predvsem celične. Drugače pride do kolonizacije, multiplikacije. Endotoksin deluje na manjšo produkcijo prolaktina kar povzroči agalaksijo. To je akutni mastitis.

Klinična slika:

Temperatura je povišana (40 – 42 °C), depresija, inapetenca, vime je edematozno, povečano, boleče, hiperemično. Po aplikaciji oksitocina nastopi sekrecija puprulentnega sekreta. Nastopi lahko tudi smrt. Pujski izgubljajo na kondiciji in lahko poginejo. Možna je tudi subklinična oblika bolezn.

Patoanatomska slika:

Bleda mišičnina in jetra, edematozno vime, nekroza alveolarnega epitela.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, štetje celic v mleku, izolacija povzročitelja iz mleka.

Terapija:

Dajemo antibiotike (po antibiogramu), neomicin, TC, ampicilin, amoxycilin, apliciramo oksitocin. Pujske napajamo z mlečnim nadomestkom.

Pri bolj akutni obliki dajemo infuzije elektrolitov, protivnetno zdravljenje je lahko uspešno (flunuxin, fenadyne).

Nadzor, profilaksa:

Povečana higiena, mehko ležišče, ščipanje zob, zgodnje ugotavljanje in terapija. Metafilaksa: trimetoprim, sulfonamidi, vakcinacija.

E. Coli – Pielonefritis in Cystitis (XYLARIA)

Tylor 219

Povzročitelj:

E.coli, zraven pa se lahko izolira še proteus spp., pseudomonas aeruginosa, streptokoki in stafilokoki.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je ascendentna. Kontaminacija s fecesom ali posledica endometritisa. Pojavlja se pri svinjah, ki premalo pijejo, pri restriktivnem krmljenju, pri svinjah s problemi dihal, kratkim boksom, neadekvatnim stojiščem.

Klinična slika:

Povečana frekvenca uriniranja. Prisotnost krvi in gnoja v urinu, sluzav izcedek, anoreksija, povišana temperatura, v krvi je povišana koncentracija uree. Lahko nastopi tudi smrt. Obstaja tudi asimptomatska oblika.

Patoanatomska slika:

Sluznica mehurja je motna in vneta, lahko so spremenjeni tudi sečevodi in ledvica. Urin je moten in gnojen, pH je nevtralen ali alkalen.

Terapija:

P/e dajemo TC, Ampicilin, enrofloxacin, streptomycin in drugi širokospektralni AB. Svinji dajemo veliko vode, vlažno krmo.

Klostridijski enteritis pujskov (Clostridium Perfringens TIP C enteritis)

Tylor 109

Definicija:

Nalezljiva bolezen sesnih, redkeje odstavljenih pujskov. Značilna je krvava driska in močno povečan odstotek poginov. Zatira se v skladu z določili zakona.

Povzročitelj:

Nekateri podtipi (1 – 5) bakterije Clostridium perfringens tipa C, ki proizvajajo eksotoksine. Najbolj pomemben je **major toksin beta**. Povzročitelji jo sporogeni, G+, v okolju preživijo najmanj 1 leto, enourno kuhanje jih ne uniči.

Epidemiologija:

Vnos v zdravo rejo z odraslimi prašiči iz okuženih rej, možen je vnos s kontaminirano krmo. Povzročitelji so prisotni tudi pri klinični zdravih, pri bolnih pa se jih da izolirati v vseh primerih. Inkubacija traja nekaj ur. Obolevnost je visoka, umrljivost pa praktično 100%. Predispozicijski faktorji niso popolnoma znani.

Patogeneza:

Okužba je p/o. kolonizacija, razmnoževanje, tvorba toksinov, ki poškodujejo resice, povzročajo nekrozo sluznice, poškodujejo žile, nastopi toksemija, poškodbe CNS in krvotoka, smrt.

Simptomi:

Potek je lahko perakuten, akuten ali daljši. Za protrahiran potek je značilna krvava driska, pojavi se dehidracija in hipoglikemija ter smrt.

Patoanatomska slika:

Hemoragično nekrotični jejunitis, ki je lahko omejen samo na del črevesja. Retikulacija krvnih žil, rumenkaste nekrotične obloge razporejene longitudinalno so vidne skozi steno (videz gada). Patognomoničen je emfizem črevesne stene.

Sum:

Krvava driska pri sesnih in povečan odstotek poginov.

Diagnoza:

Edpidemiološka, klinična, atoanatomska, bakteriološka slika (dokaz beta toksina).

Diferencialna diagnoza:

Kokcidioza, enterotoksikoza (E. Coli).

Ukrepi:

Vakcinacija mater, seruminizacija novorojenih, zdravljenje ni uspešno. Eradikacija ni mogoča.

Stanje v SLO:

Leta 1987 je bil KEP diagnosticiran na veliki selekcijski farmi, dve leti kasneje pa še na drugi.

Clostridium Perfringens TIP A

Je zoonoza, tylor 111

Povzročitelj:

Je podoben tipu C. ima dvojno hemolizo, redko sporulira, izloča **alfa** in **theta** toksina.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je p/o. je ubikvitarec, ki se nahaja v fecesu in ni še znano, kaj privede do infekcije in kako se prenaša. Sporogeni sevi se nahajajo v mesu in povzročajo zastrupitev s harno pri ljudeh. PT proti alfa in enterotoksinu so široko razširjeni v prašičji populaciji in njihov titer raste s starostjo.

Clostridija lahko najdemo tudi pri enteritisih povzročenih s TGE, ROTA virusi.

Klinična slika:

Neimuni pujski lahko nenadoma poginejo v prvih 48 urah. Drugače se pojavi diareja: feces je pastozen, rumenkaste barve, lahko je primešana kri. Pujski so obnemogli, dehidrirani, imajo vdrte boke in hujšajo oz. ne priraščajo. Pred smrtjo postanejo blede, temperatura pade pod normalno.

Sporogeni sevi povzročajo predhodno vodeno drisko s slabšim priraščanjem. Ne poginejo.

Odstavljenci: se redkeje pojavlja. Sporogeni sevi povzročajo živčne motnje in manj vplivajo na prebavila. Nesporogeni sevi pa povzročajo sivkasto drisko, včasih je prisotna sluz, ki traja 3 – 7 dni, pojavi se inapetenca in znižana kondicija, slabši prirast.

Mortaliteta je pri tipu A mnogo nižja kot pri tipu C.

Patoanatomska slika:

Sluznica tankega črevesa je hiperemična, vsebina je rumena, pastozna, ne vsebuje krvi, lahko je tudi vodena. Na jejunumu in ileumu so nekrotična žarišča. Opazna je atrofija vilov. V steni se nahajajo mehurčki plina, prisotna je lahko tudi sluz.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, dokaz povzročitelja (nasaditev na golišče, imunoflorescenca), dokaz enterotoksina (obratna pasivna latex glutinacija, imunoelektroforeza, ELISA),

Diferencialna diagnoza:

Cl. Perfringens tip C, coccidiae.

Terapija:

Dajemo ampicilin, penicilin, avoparcin p/o, obstaja tudi vaklcina v kombinaciji s tipom C. pomagajo tudi vaccine proti drugim klostridijem.

Prašičja dizenterija (PD)

Tylor 140, slov. podzak. in zak. predpisi

Povzročitelj:

Serpulina (treponema)Hyodysenteriae, 6 – 10 um dolga, kačasta, G-, anaerobna, beta-hemolitična, gibljiva. Gojenje je zahtevno. Uspeva na konjskem agarju. Proizvaja močan hemolizin. **Občutljiva:** na sušenje, nizek pH, povišano temperaturo. **Odporna:** nahaja se dolgo v organskem materialu, iztrebki, lagune, tla (do 2 meseca).

Razširjenost:

Razširjena je po celem svetu, pri **nas** izbruh leta 1966, 1992. Pri nas je.

Širjenje, infekcija:

Zbolijo vse kategorije. Infekcija je p/o, največkrat gre za koprofagijo. Prenos je lahko direkten ali indirekten (človek, oprema, kamioni, pri, miši, podgane, muhe). Prebolele živali izločajo povzročitelja najmanj 90 dni. Bolezen se največkrat vnese z nakupom okuženih živali, nastane enzootija in ni avtosanacije. Povzročitelj je nizko virulenten in je za nastanek bolezni potreben še določen stresni faktor. Je **polifaktorna** bolezen. To so določeni mikrobi, ki sodelujejo pri nastanku bolezni (*fusobacterium necroforum*, *cympylobacter coli*, *S. hyodysenteriae*,...), je torej pogojno patogena.

Patogeneza:

Ni sepse. Prodre v debelo črevo, poteka kolonizacija v kriptah, napade epitel in vrčaste celice ter jih poškoduje z delovanjem hemolizina, citotoksina in specialnega lipopolisaharida. Posledica tega je nesposobnost absorbiranja Cl in Ca ionov, kar povzroči drisko s primešano krvjo in veliko količino sluzi ter dehidracijo.

Klinična slika:

Živali deficirajo druga po drugi, so umazane. Inkubacija je 1 – 2 tedna, lahko tudi več. Pojavlja se v perakutni, akutni (najpogosteje), subakutni in kronični obliki. Obolevajo **vse kategorije** prašičev, najpogosteje pa v starosti 6 – 12 tednov. Predvsem mladi zbole vajo zaradi dolge inkubacije. Javlja se: anoreksija, ma začetku lahko prehodna febra (40 – 40,6 0C), upadle lakotnice, rahla rdečica kože. Patognomonična je krvava sluzasta driska, pri kateri je kasneje prisotna tudi nekrotična masa. Področje okoli anusa je zamazano z iztrebki, oči so vdrtne. Pri **kronični** obliki bolezni se pri živalih javlja tekoča driska, ki je rumenkasto rjava, telesna temperatura je nizka, živali so inapetentne, kahektične. Pri svinjah se javljajo reprodukcijske motnje. Bolezen povzroča **velike gospodarske škode** zaradi slabšega prirasta in drage metafilakse. Morbidnost lahko doseže do 75%, mortalnost pa se giblje med 5 in 25%. Pri permanentni driski se lahko pojavi izpad rektuma zaradi tenezema.

Patoanatomska slika:

Poginuli prašiči so v slabi telesni kondiciji, so blede in lahko cianotični. Prizadeto je navadno samo debelo črevo-gre za mukohemoragični kolitis. Kolon je ohlapen, hiperemičen. Sluznica je edematozna. Vsebina je tekoča, smrdljiva. Kasneje postane sluznica krvava in nekrotična. Pokrita z difteroidnimi oblogami. Mezenterialne bezgavke so otekle. Jetra so lahko povečana, želodec ima vneto mukozo, v trebušni votlini se lahko nahaja tekočina, fibrin.

Odpornost:

Fagocitoza se pojavi v 2 – 3 dneh pa nastopu bolezni. PT ša lahko dokažemo od 7 – 10 dne. Poleg serumskih se pojavijo še IgA v črevesni sluznici in preprečujejo kolonizacijo. IgA so bila dokazana tudi v mleku, kar zaščiti pujska.

Diagnoza:

Epizzotološki podatki, klinična slika, patoanatomska slika, izolacija na konjskem krvnem agarju, dokaz antigena, dokaz PT.

Diferencialna diagnoza:

Salmoneloza (navadno povišana temperatura, ni krvi in sluzi v fecesu)

E. Coli (ni krvi in sluzi)
Spirohetozna diareja (ni krvi in sluzi)
TGE (hitrejše širjenje)
PED – epidemična diareja (hitrejše širjenje)
Trichuris suis

Terapija:

Kronično obolele živalievtaniziramo, AB: tiamulin, (p/e in v hrao), lincomycin (v vodo), nitroimidazol (v vodo), makrolidi (v vodo), zdravimo vse živali, ki so v kontaktu z bolnimi.

Nadzor in profilaksa:

Preventiva: karantena □ odrasli prašiči v dobrih pogojih ne izločajo treponeme
Terapija, vakcinacija (eksperimentalno), izkoreninjanje (radikalno (evtanazija, depopulacija), SPF, alternativno s čuvanjem črede (vse živali zdravimo dalj časa), dezinfekcija, povišana higiena, ne vnašamo novih živali, pujske po porodu in svinje pred porodom tretiramo s tiamulinom). V primeru izbruha se reja zapre, omejena je prodaja v klavnico, zdravljenje in razkuževanje.

Ezofagogastrični čir

Povzročitelj:

Prehrana (premalo vlaknine, fino drobljeno zmleta krma), stresi, nagnjenost k nastajanju čira je dedna, zastrupitev z bakrom.

Širjenje:

V Sloveniji je, največ obolevajo mlajši pitanci.

Patogeneza:

Najprej pride do oroženevanje kutane sluznice, ki se zaradi regurgitacije žolča obarva rumeno, pride do luščenja in erozij. Pri tem gre za avtoindigestijo. Izloča se kislina (nizek pH), kar povzroči avtofagijo.

Klinična slika:

Bolezen je: subklinična, akutna in kronična.

Akutna: intergastrične krvavitve, žeja, tahikardija, bruhanje krvave vsebine, iztrebki so temno rjavi ali črni.

Kronična: anemija, inapetenca, melena, hujšanje in hiranje.

Patoanatomska slika:

Pri odraslem prašiču je čir v velikosti moške dlani. Vidna je hiperkeratoza, ulceracije, erozije, perforacije na ulkusu □ vsebina v trebušno votlino, če so krvavitve v želodcu, je pol krvi.

Diagnoza:

Klinična slika (melena, blede sluznice)

Diferencialna diagnoza:

PIA, disenteria, salmonela.

Terapija:

Tekoča krma + slama + antacidi, delci dovolj veliki v krmi (4,68 mm), dovolj Zn, Se in vit. E, ranitidin sirup 300 mg p/o.

Preventiva:

Slamnat nastilj, groba, vlaknata krma, preprečitev stresa in ostale slabe vplive okolja.

Spirohetna diareja:

Tylor 148

Povzročitelj:

Druge spirohete (ne spiroheta Hyodysenteriae). Najpogosteje Serpulina Innocens, velika 6 – 10 um, beta-hemolitična. Poleg nje pa še Serpulina hyodysenteriae biotip 2.

Širjenje, infekcija:

Razširjena je po vsem svetu. Infekcija in ostalo je podobno kot pri P dezenteriji. pomembni za širjenje so glodalci.

Patogeneza:

Povzročitelj kolonizira debelo črevo, tvori mikrokolonije v kriptah, lahko pa prodrejo tudi v celice. Posledica tega je rahlo vnetje sluznice, infiltracija s plazmatkami v lamini proprii. Motena je absorpcija in posledična driska.

Klinična slika:

Inkubacija je 5 – 20 dni. Zbolevalo predvsem **odstavljeni**, ob slabi imunosti pa lahko vse starosni živali. temperatura je rahlo dvignjena (40 0C), prašiči so zgrbljeni in ležijo. Mortaliteteta je redka, navadno pride do ozdravitve v 7 – 10 dneh. Viden pa je manjši prirast. Starejši lahko dobijo kronično diarejo.

Patoanatomska slika:

Mukoza je edematozna, pokrita s sluzjo. Lahko so prisotne petehialne krvavitve in difteroidne naslage. Vsebina je tekoča, nekrvava.

Terapija:

Dajemo kemoterapevtike kot pri dizenteriji, dober je tylosin in drugi makrolidi. Zdravimo vse živali, ki so v kontaktu z bolnimi. Dezinfekcija, deratizacija, **vaccine ni**.

Kampilobakteriozni enteritis

Tylor 151

Povzročitelj:

Campylobacter celi, mikroaerofilen, G-, paličast.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je p/o s fecesom, kontaminirano H₂O in horizontalno. Je ubikvitarec (nekje je 100% živali inficiranih, pa ni bolezni). Prebolele živali še mesece izločajo C. Coli. (nahaja se v sluznici ileuma, D.Č., sečnega mehurja). Maternalna imunost prepreči bolezen, ne pa kolonizacije. Z mesom se lahko okžji tudi človek.

Patogeneza:

Prodre v T.Č. in povzroči kolonizacijo (ne prodre v celice), kjer se multiplicira in nato še prodre v D.Č., kjer izloča citotoksin in povzroča vnetje.

Klinična slika:

Rahlo povišana temperatura, pastozna diareja, kateri je lahko primešana kri, po nekaj dneh se konča. Izguba kondicije. □ pri pujskih.
Kronična sluzava driska, nekrvava, manjša kondicija. □ odstavljenci
Mortaliteta je redka

Patoanatomska slika:

Spremembe na T.Č. in D.Č.

Terapija:

AB □ neomicin, kanamicin, T.C., makrolidi, floxarin.

Proliferativna enteropatija (PIA)

Tylor 154, porcine intestinal actenomatosis

Povzročitelj:

Ileobacter Intracelulare, velikosti 1,5 um, G-, obligatna intracelularna bakterija, je simbiot, lahko se nahaja tudi ekstracelularno, vendar se ne razmnožuje.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je p/o, izloča se s fecesom. Prenašajo jo bolne živali, ki pridejo v neimuno rejo. Bolezen se ne odraža vedno s kliničnimi znamenji, verjetno jo prenašajo tudi glodalci. Preboleli ostanejo imuni.
V SLO je.

Patogeneza:

Bakterija z vakuolami prodre v epitelne celice kript tankega črevesa. Najprej se pojavi hiperplazija žleznega epitela, vrčaste celice izginejo, kripte pa se podaljšujejo. Navadno so infiltrani z neutrofilci. Kapilare dilatirajo in počijo na vrhu kript kar povzroči krvavenje in anemijo. Pojavijo se erozije, ki segajo do mišičnega sloja. Lahko se dogodi podobno tudi v kolonu.

Klinična slika:

Zbolijo lahko vse starosti, od 3 – 4 tedne dalje, najpogosteje pa pravkar odstavljene. Inkubacija je 3 – 6 tednov. Prašiči imajo manjšo težo, spremenjen apetit. Pujski so anemični, lahko bruhamo, feces je temen (melena). Navadno pride do ozdravitve v 4 – 6 tednih. Včasih lahko pujski nenadoma poginejo, predvsem v neimuni reji. V takih primerih je morbidnost 12%, mortalnost pa 6%. Blato je kašasto, podobno cementu.

Pri brejuh svinjah lahko nastopi abortus. PT se pojavijo po 60 dneh po stiku z agensom.

Patoanatomska slika:

že opisana

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, dokaz povzročitelja (mikroskopsko, PCR, imunofluorescenca, imunoperoksidaza, DNA testi)

Terapija:

Oksitetraciklin, tylosin,...

Preventiva:

SPF črede, AB v hrano.

Yersinia enterocolitica (pseudo TBC)

Povzročitelj:

Y. enterocolitica, Y. Pseudotuberculosis, G-, kokobacil. Ločimo jih v biotipe in serotipe. Y. Enterocolitica (tipi 2,09, 4,03, 1,08) povzroča pri človeku zastrupitev s hrano (svinjsko meso), ima enterotoksin.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je p/o. obe se lahko dolgo nahajata na tonzilah. Y. Enterocolitica se izloča s fecesom še več kot 30 tednov po preboleli bolezni. Prašiči se lahko okuzijo tudi od muh, človeka, glodalcev.

Patogeneza:

Prihaja do naselitve v tonzilah, ileumu in D.Č., kjer prihaja do vnetja. Y. Pseudo-TBC povzroča pogosto, poleg sprememb v črevesju, septikemično infekcijo (nastanejo mikroabscesi na jetrih, vranici in mezenterialnih limfnih vozlih). Infekcija je lahko locirana na tonzilah in anusu.

Klinična slika:

Y. enterocolitica: kataralni enteritis, neutrofilna infiltracija, mikrokolonije so vidne v črevesju.

Y. pseudo-TBC: enako kot pri Y. Ent., poleg tega pa še: gumbasti ulkusi na kolonu, mikroabscesi v steni črevesja, jetrih, bezgavkah in vranici.

Terapija in nadzor:

T.C., sistetični penicilin, furazolidon v H₂O ali krmo. DDD. Odkrita je tudi vakcina.

Aktinobaciloza

Tylor 108

Povzročitelj:

Actinobacillus Suis, A. Equi, sta alfa in beta hemolitična.

Širjenje, infekcija:

Bolezen je razširjena po celem svetu. Infekcija je preko dihal. Povzročitelj se nahaja tudi pri zdravih pujskih in svinjah v tonzilah oz. vagini. Prašič se z *A. Equi* okuži od konja in živali, ki so prenašalci.

Patogeneza:

Bolezen povzroča septikemijo, v tem stanju pogonejo ali pa se bolezen lokalizira v sklepih, endokardu. Lahko se pojavi tudi gnojna nekrotična pljučnica. Pri starejših povzroča spremembe na koži.

Klinična slika:

Zbolevajo navadno 1 – 6 tednov stari. Nekateri **pujski** lahko nenadoma poginejo, drugi so pireksični (40 0C), z multiplimi hemoragijami na koži, predvsem na ušesih in abdomnu. Te lahko nekrotizirajo. Navadno imajo **otečene** sklepe. Če preživijo imajo manjši prirast.

Štarejši: imajo romboidne subkutane abscese, kateri spominjajo na rdečico. PT se nahajajo v kolostrumu, aktivna imunost pa nastopi pri 6 – 8 tednov starosti.

Diagnoza:

Navzkrižna reakcija z *A. Pleuropneumoniae*

Terapija:

TC, ampicilin, ... p/e, in p/o 2 – 5 dni.

Listerioza

Tylor 100, zoonoza

Povzročitelj:

Isteria Monocytogenes (tudi *L. Innocula*), G+, 1.2 um, palička, beta-hemolitična, občutljiva na AB, pogosta je v silaži in zemlji, je ubikvitarec.

Klinična slika:

V bivši Yu je boli 10% zaklanih prašičev inficiranih z *L.*, vendar ni nujno, da bolezen nastopi.

Lahko nastopi hitra smrt **pujskov**, septikemija, živčni simptomi (paraliza), nekroze po jetrih, lezije na pljučih in hidrotorax, cuffing in mikroabscesi v CNS, meningitis.

Infekcija svinje: abortusi, zgodnja rojstva, zahiranci.

Patoanatomska slika:

Nekroze po jetrih, pljučih, meningitis

Diagnoza:

Izolacija listerije, dokaz PT

Diferencialna diagnoza:

KPK, APK, NOP, zastrupitev z NaCl, AB, Str. M.

Tetanus

Tylor 113

Povzročitelj:

Cl. Tetani, 3 – 8 um, palička, G+, anaerob, hemolitičen, sporogen. Proizvaja 2 toksina: tetanosplazmin, tetanocystin.

Širjenje, infekcija:

Pojavlja se sporadično, predvsem pri **mladih prašičih**. Infekcija je umbilikalna in pri kastraciji.

Patogeneza:

Spore v rani vzklijejo v vegetativno obliko, ta tvori toksine, ki potujejo po ovojnici perifernih živcev v možgane. Hemolizin povzroča trombozo, vendar ni tako pomemben.

Klinična slika:

Inkudacija traja nekaj dni. Pojavljajo se motnje pri hoji, mišice postanejo toge, ušesa štrleča, rep raven. Nato obležijo in nastopi opistotonus, hiper ekstenzija okončin, krč dihalnih mišic in smrt. Sesni pujski poginejo, odstavljenec se lahko pozdravi.

Terapija:

Pri močno bolnih je prognoza slaba. Visoke doze antiseruma, AB, barbiturati, spazmolitiki.

Profilaksa:

Obstaja vakcina, ki jo damo pujskom ali svinji 2x s 4 tedenskim premorom. Tetanus toksid vsebujejo tudi druge vaccine...

Mycoplasma Hyorinis

Tylor 170

Povzročitelj:

Podobna M. hyopneumoniae, na celični kulturi povzročča CPE, obstajajo različni antigenski tipi mykoplasme.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je preko respiratornega trakta, možna je z direktnim kontaktom, aerosolom. Iz farne na farmo jo prenašajo prašiči prenašalci.

Patogeneza:

Skozi dihala vdre v kri in nastopi sepsa. Naseli se na serozah, sklepih in povzročča vnetje. Lahko povzročča tudi pljučnico.

Klinična slika:

Inkubacija je samo 8 – 10 dni. Infekcija je lahko subklinična. Zbolevajo predvsem 3 – 10 tednov stari. Drugače se pojavi rahlo povišana temp (40 =c), inapetenca. Pojavi se artritis (otekline sklepa). Temperatura pade po 4 – 5 dneh, vendar veliko prašičev ostane prizadetih še 6 – 4 mesecev- ob

izbruhu je morbidnost do 25%. Prihaja do zmanjšane prirasta. Bolezen velikokrat komplicira enzoosko pneumonijo.

Patoanatomska slika:

Fibrinozni perikarditis, pleuritis, peritonitis, lahko priraslice. **Artritis:** veliko serofibrinoznega eksudata, hipertrofija synovialnih membran, erozije na hrustancu. **Kataralna bronhopneumonija, vnetje eustahijeve cevi.** Kmalu po infekciji se pojavijo PT.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, imunofluorescenca (dokaz antigena).

Diferencialna diagnoza:

Glasserjeva bolezen, streptokokni meningitis, A. pleuropneumoniae, M. Hyosinoviae

Terapija:

AB, hiperimuni serum gama globulinov

M. Hyosinoviae

Tylor 172

Povzročitelj:

Preživi sušenje več kot 4 tedne. Bolj občutljiva od ostalih dveh Mycoplasem pri prašičih na tiamulin.

Patogeneza:

Najdemo jo tudi pri zdravih prašičih v faringealni regiji (tonzilah). Infekcija je po **oronazalni poti**. Po 2 – 4 dneh nastopi septikemija, na sklepih se pojavi artritis, lahko se naseli tudi v pljučih.

Klinična slika:

Pojavi se šepanje na eni ali več nogah. Navadno zbolijo 10 – 12 tednov stari. Prenašajo težo na drugo nogo, nočejo vstati. Lahko se pojavi burzitis. To traja 3 – 10 dni, lahko pa preide v **kronično** obliko, takrat pa pomaga samo evtanazija.

Patoanatomska slika:

Sinovialna tekočina je rumeno rjava, vsebuje fibrin, vendar je hrustane neprizadet. Sinovialna membrana je edematozna in hiperemična. Pojavi se lahkopoliserozitis.

Terapija:

Injekcije tiamulina in linkomicina.

Streptokokne infekcije pri mladih prašičih

Tylor 207, sesni prašički

Povzročitelj:

Streptococcus suis, G+, beta hemolitičen, ima polisaharidno kapsulo in fimbrije. Glede na kapsulo jih razdelimo v 29 serotipov. Pri mladih navadno nastopa **tip 1**, lahko pa tudi tip 2. Je odporen na povišano temperaturo in občutljiv na AB.

Infekcija in širjenje:

Infekcija je z aerosolom, krmo ali direktnim kontaktom. Navadno vdre v organizem preko tonzil.

Patogeneza:

Streptokokus vdre v kri, nastopi sepsa ali pa se lokalizira v bolezen v sklepkih, meningah ali srčnih zaklopkah.

Klinična slika:

Zbolijo v glavnem pujski 10 – 14 dni. Pojavi se temperatura (40,5 – 41 0C), imajo nasršene ščetine. V tem stadiju lahko tudi poginejo zaradi sepse. Kasneje se povečajo sklepi, ki so vroči in boleči. Živali se togo premikajo, lahko oslepijo, tremor, ataksija □ smrt, ki lahko nastopi tudi zaradi endokarditisa. Pujski redko popolnoma ozdravijo.

Patoanatomska slika:

Purulentni meningitis, artritis (sinovialna tekočina je sluzava) in periartritis, endokarditis (mikrolezije)

Terapija:

3 – 5 dnevna terapija s penicilinom, trimetoprim, sulfonamid p/e. sondiranje (mleko). Dolgo delujoči penicilin damo prašičkom takoj po rojstvu. Vakcinacija svinj, da dobimo kolostralno imunost (navadno deluje samo proti homolognim sevom).

Epidemični streptokokni meningitis

Tylor 208, zoonoza, odstavljenci, nedokazan sum na bolezen

Povzročitelj:

Streptococcus suis TIP 2

Širjenje, infekcija:

Razširjen je po celem svetu. Infekcija je z direktnim kontaktom, lahko tudi z aerosolom ali krmo. Tudi inficirana svinja ga lahko prenese na prašičke ali pa se prenaša horizontalno. Iz farme na farmo se prenaša s prašiči prenašalci. Tudi druge živali ga lahko prenašajo. Lahko indirektno z opremo. Veliko prašičev se okuži, vendar zbolijo samo nekateri. Potrebno je več faktorjev za izbruh:

- padec odpornosti
- faktorji okolja (predvsem jeseni in pozimi)
- neka druga bolezen

povzročitelj dolgo perzistira v trupu in ker je zoonoza lahko pride do infekcije ljudi (mesarji, vet....).

Patogeneza:

Mikroorganizem se razmnožuje v kriptah tonzil in pri določenih pogojih povzroči sepsa. Po telesu potuje v makrofagih in nevtrofilcih (zaščiten je proti fagocitozi s polisaharidnim ovojem).

Streptokok lahko v obdobju sepse povzroči smrt ali pa ga makrofagi занесеjo v različne dele telesa, kjer povzroča spremembe: sklepi, možgani. V možganih povzroča **gnojni meningitis** (pogosta smrt). Po ozdravitvi lahko streptokok ostane v tonzilah še 1.5 leta.

Klinična slika:

Zbolijo navadno pujski med 3 – 12 tednom. Lahko tudi 6 mesecev. Inkubacija traja 1 – 14 dni. Prvi znak je lahko smrt prašičkov v dobri kondiciji. Če preživijo to, se pojavi povišana temperatura (40,5 – 41,5 OC), znaki sepse. Pojavijo se znaki meningitisa: *inkordinacija, stekleni pogled, rdečina kože, tremor, paralize, opistotonus, tetanični krči*, temu sledi smrt, ki nastopi v 4 urah po pojavu kliničnih znakov.

Mlajši prašiči dobijo samo artritis, ki lahko preide v kroničnega. Redko se pojavi **posebna oblika**, kjer smrt nastopi pri komaj rojenih prašičkih v prvih 24 urah. Pred tem se pojavi povišana temperatura in bronhopneumonija. **Morbidnost je 1%, mortalnost** pa variira 1 – 50%

Patoanatomska slika:

Povečane bezgavke in kongestija, kongestija notranjih organov, plevra in peritonej pokrita s fibrinom, bronhopneumonija, v možganih: kongestija, edem, cerebrospinalna tekočina je motna, meninge so infiltrirane z vnetnimi celicami, nekroza skorje, spongiformne spremembe v možganih, vnetje možganskih živcev, sklepi: artritis.

Diagnoza:

Dokaz antigena (IF, imunoperoksidazni test, precipitacija, koagulacija), dokaz PT (ELISA), klinična slika, patoanatomska slika.

Diferencialna diagnoza:

Haemophilus parasuis, Glasserjeva bolezen

Terapija:

P/e renicilin, ampicilin, amoksicilin, cefalosporin, linkomicin (več dni), podporna terapija, tih, hladen, suh prostor, manualno napajanje in hranjenje, rehidracija.

Nadzor in profilaksa:

Dolgo delujoči penicilin takoj po rojstvu (metafilaksa) in 10 dni po odstavitvi, all in all out, čim manj mešamo živali, povečana higiena, suhi boksi, klanje in repopulacija, vakcinacija: ni še povsem razvita, zaščititi samo proti homolognim sevom.

Cystitis in pyelonephritis

Tylor 217

Povzročitelj:

Actinomyces suis (nekoč Eubacterium, Corynebacterium Suis), anaerob, velika, G- palička, ima 2 tipa pilov. Je odporen na mnogo dezinficiensov. V kužnini se nahaja v obliki grudic, palisad.

Širjenje, infekcija:

Infekcija je ascendentna (skozi uretro), največkrat je kriva umazanija s tal ali z inficiranim semenom merjasca, nahaja se tudi na prepuciju. Eksperimentalno so dokazali, da so potrebni

določeni faktorji, da pride do kolonizacije sluznice mehurja: lezije ali predhodna infekcija mehurja (velikokrat E.Coli), veliko prašičkov v leglu, zmanjšan vnos H₂O v organizem. Velikokrat inficira svinje isti merjasec. Prenaša se lahko tudi indirektno (obuvala,...).

Patogeneza:

Povzročitelj se s svojimi pili prilepi na sluznico mehurja in pretvarja ureo v NH₃, to povzroči propad epitelija in proliferacijo vrčastih celic, infekcija se širi po uretrih v ledvica, kjer povzroča pyelonefritis, poškodbo tubulov in **uremijo**.

Klinična slika:

Infekcija nastopi navadno pri mlajših svinjah, navadno kmalu po osemenitvi. Zboli manjša skupina svinj, ki lahko nenadoma poginejo. Drugače se pojavi: depresija, so zgrbljene, urin je krvavo gnojen, lahko tudi izcedek in vulve. sVnje pogosto poginejo. **Blážja** oblika se odraža kot inapetenca, izcedek iz vulve, svinje so shuššane in imajo manjšo kondicijo.

Patoanatomska slika:

Ledvični meh je napolnjen s sluzjo, krvjo, gnojem. Uretri so razširjeni in napolnjeni z gnojem. Sluznica mehurja je vneta, ima petehialne krvavitve in je sluzava. Lahko so prisotne tudi druge bakterije.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, izolacija povzročitelja, dokaz antigena v gnoju z imunoflourescenco, dokaz PT (indirektna IF).

Terapija in nadzor:

P/e penicilin (tudi merjasci), TC, enrofloxacin, izpiranje divertikla prepucija z antimikrobnimi sredstvi, večja higiena boksov.

Aeromonas hydrophily

Tylor 220

Izloča enterotoksin in povzroča **vodeno drisko** še posebej pri **komaj odstavljenih pujskih**. Izolirali so ga iz fecesa in bezgavk.

Actinomyces pyogenes

Tylor 221

Povzročitelj:

Majhen, G+, kokobacil, je beta hemolitičen, proizvaja enterotoksin in proteolitične encime.

Patogeneza in klinična slika:

Najdemo ga skupaj z drugimi bakterijami (bacteroises spp.) v abscesih po telesu: poškodbe nog, grizenje repov, lahko povzroči celo abscese v telesu vretenec, kar povzroči, da se vretenca sesedajo, živci se vkleščijo in nastopijo paralize. KomPLICIRA kronično obolenje v pljučih.

Najdemo ga v vaginalnem izcedku, pri metritisih, abortusih, povzroča umbilikalne abscese. Uničuje jajčne celice PT dokazujemo z ELISA testom, za terapijo uporabljamo penicilin in TC.

Neinfektivne bolezni

Sindrom intestinalne krvavitve (SIK)

Tylor 320

Etiologija:

Sirotka: pri prekomernem krmljenju s sirotko pride do obrata črevesja (kavdalno od doudenuma) okoli mezenterialnega korena, v obratni smeri urinega kazalca. To povzroči zasuk cekuma proti kranialni smeri in vidi se kot napihnjen trebuh. Nastopi smrt, lahko pa tudi preživijo.

Manipulacija: kadar anestezirane živali obračamo.

Alergija: alergija na mlečne proteine ali kakšne druge alergene (veliko eozinofilcev)

Neznani vzroki

Infekcije: ileobacter (PIA) intracelularis, E. Coli, Cl perf tip C (KEP)

Klinična slika:

Zbolevajo prašiči težjo od 35 kg, bolezen se pojavlja sporadično, navadno pri velikih koncentracijah prašičev. Pojavi se kolika, napet trebuh, rahlo povišana temperatura, prašiči so bleedi. Lahko jih najdemo mrtve.

Patoanatomska slika:

Tanko črevo in kolon je avtolitično, prizadeta je sluznica, izguba vilov, L. propria je infiltrirana z vnetnimi celicami, v lumnuse nahajajo levkociti, eritrociti, bakterije. Lahko je prisoten volvulus. V abdominalni votlini se nahaja krvava tekočina.

Diferencialna diagnoza:

Cl. tetani, klostridiji v sirotki.

Terapija:

Včasih smo prepozni, dajemo AB in spazmolitike, sprememba obroka (manj sirotke).

Torzija želodca pri svinjah

Tylor 329

Ponavadi pri svinjah, ki so hranjene samo 1x dnevno in se preveč nažro. Pri tem nastaja velika količina plina in povzroči dilatacijo ter ob prisotnosti stresa pride do torzije. Pride do zasuka okoli mezenterija. Posledica je torzija vranice, ki lahko počí in žival izkrvavi. Če je oblika huda sledi smrt.

Collitis

Tylor 331, vnetje debelega črevesa

Etiologija:

Prehrana: je pomemben vzrok. Včasih določen obrok pri določeni živali povzroča bolezen, pri drugi pa ne predisponirajo bolezen. Peletirana krma, grah, fižol, soja (tripsin inhibitorji), slaba kvaliteta maščobe.

Infekcije: z ubikvitarci ob zmanjšani odpornosti ali pa rota virusi, REO, entero v., TGE, toro v., E. coli, salmonela, P. dizenterija, Clostridiji,...

Paraziti: Oesophagostomum, Trichuris, coccidia, cryptosporidia

Klinična slika:

Tekoč feces, prisotnost sluzi (mehurčkov), vdrti boki, umazani, manjša konverzija in prirast. Traja 3 – 20 dni.

Terapija:

Sprememba krme, higiena, all in all out, etiološko z AB

Izpad rektuma

Tylor 334

Etiologija:

Lahko v vseh starostih, v glavnem pri samcih med 14 – 16 tednom. Lahko je posledica napenjanja pri zamašitvi uretre s kristali fosfatov. Težki porodi, hiperestrogenizem, močan in dolg kašelj, kronična driska.

Klinična slika:

Prolapsus se strangulira nato nekrotizira (ali ga grizejo drugi), lahko odpade, infekcija, intoksikacija in **smrt**. Lahko nastopi peritonitis, anemija, striktura anusa. Žival lahko tudi spontano ozdravi.

Terapija:

Prašiča izoliramo, anesteziramo, naredimo šiv (kot pri mošnjičku) ali anus amputiramo. Lahko ga zavarujemo s posebnim nastavkom (cevjo).

Toplotni udar

Tylor 335

Etiologija:

Kadar temperatura naraste (okolja) na 40 – 41 0C in je prisotna visoka vlažnost. To se dogaja posebno pri transportu, če ni sence, slaba ventilacija,... Še posebno so dovzetne živali pod stresom in brez vode.

Klinična slika:

Živali iščejo senco in vodo, postanejo nemirne, težko in hitro dihajo, poviša se trias, se slinijo, besnijo, so cianotične, temperatura naraste na 41 – 43 0C in temu sledi smrt. Pri povišani temp. se lahko pojavi tudi PSS.

Patoanatomska slika:

V nosu in traheji se nahaja krvava pena, edemi in krvavitve po telesu, predvsem v pljučih.

Terapija:

Dajemo trankvilante, kortikosteroide v vodo za pitje in hladimo jih s H2O.

Sporadični ali kronični mastitis

Tylor 317

Povzročitelj in patogeneza:

Navadno Actinomyces pyogenes, streptokoki, stafilokoki, bacteroides, fusobakterium, klostridiji,...
Vdrejo v vime venrad ne povzročajo splošne prizadetosti organizma.

Klinična slika:

Navadno se pojavijo po odstavitvi, ko mlečna žleza preide v normalno stanje. Pojavi se vnetje, bolečina, oteklina na mestu mastitisa, sesek je velikokrat poškodovan. Lahko se izceja gnoj, pojavijo se multipli abscesi in ulceracije. Izgublja se funkcionalno žlezno tkivo. Nastajajo fibroze. Predvsem zbolevalo starejše svinje.

Aktinomikoza vimena

Tylor 320, dosti v SLO

Povzročitelj:

Aktinomices Spp. (suis, lignieresi)

Etiologija:

Predvsem kot sekundarna infekcija kroničnega mastitisa. Zajame večje področje. Vime je zelo zatečeno (lahko sega do tal), je trdo. Je stalno v tonzilah sesnih pujskov (ugrizi = infekcija). Pogosto se pojavljajo ulkusi. Lahko povzroča tudi amyloidozo ledvic. V vimenu so čvrsti vozli do velikosti otroške glave (granulomi, ki lahko fistulirajo).

Preventiva:

Ščipanje zob pujskom

Terapija:

Problem je slaba prekrvavitev obolelega tkiva. AB + predisolon + proteolitični fermenti, kirorško. 20.000 IE/kg penicilina v tumor 3 tedne (teorija po šabcu).

Poporodni izcedek iz vulve

Povzročitelj:

Jih je zelo veliko: beta hemolitični streptokoki, A. Pyogenes, Actinobacillus suis, Bacteroides, Clostridij, Haemofillus, Coli, Stafilokoki

Patogeneza:

Bakterije napadejo funkcionalno prizadeta rodila (uterus, vagina) in povzročajo vnetje sluznice in izcedek. Spremlja ga lahko tudi cystitis. Infekcija je ascendentna, še posebno, če so pri porodu kakšne motnje.

Klinična slika:

Telesna temperatura je višja kot 40 OC, inapetenca, lahko agalaksija,. Po 1 – 2 dneh po porodu se pojavi belo rumen izcedek (cca 100 ml) zaradi **endometritisa**. Javljajo se tudi motnje v plodnosti. Smrtnost je 5%.

Vaginitis je 2x pogostejši kot endometritis. Izcedek se pojavi šele 4. dan in ga je manj. Splošno stanje je manj prizadeto. Smrtnost je 0%.

Vulvitis se pojavi lahko 3. dan in je najmanj izrazit. Tudi izcedka je manj.

Patoanatomska slika:

Vnetje, celična infiltracija

Terapija:

AB p/e, v krmilo, vodo, lokalno z irigatorjem: TC, Ampicilin, Trimetoprim. Dajemo jih tudi preventivno takoj po porodu. Povišana higiena.

Izcedek po osemenitvi

Tylor 323

Povzročitelj in patogeneza:

E. Coli, Proteus spp, Streptokoki, S. Hycus, A. Pyogenes.

Infekcija je ascendentna, navadno s fecesom ali pa pri koitusu s posameznim merjascem. Prihaja do vaginitisa, ki se lahko razširi v endometritis. Povzroči propad jajčnih celic, smrt embrijev, pregonitve.

Klinična slika:

15 – 20 dni po oploditvi se najprej pojavi lepljiva sluz na vulvi. Potem se pojavi gost izcedek, ki lahko perzistira 2 meseca. Lahko se pojavi inapetenca in pregonitve.

Terapija:

P/e, p/o in lokalna aplikacija AB. Merjascem izpiramo prepucij a antimikrobnimi sredstvi, povečana higiena.

Endometritis brez izcedka

Tylor 324

Etiologija:

E. Coli, Bacteroides, Klostridij, Campilobacter, Streptokoki, Stafilokoki

Infekcija lahko nastopi ob pripustu ali porodu. Lahko je endometritis ali piometra, preventivno dajemo ob pripustu ali porodu AB.

Sindrom gnijočega prepucija

Pri nekaterih merjascih med 50 in 70 kg se na ventralni strani pojavijo abrazije, eritem, edem, eksudat. Lahko se spontano sanira ali pa preide v 2 – 3 dneh v nekrozo prepucija ain preide tudi na trebušno steno. Lezije so lahko velike do 30 cm. Prašiči s hujšo obliko poginejo ali pa jih pošljemo na klanje.

Sindrom strikture rektuma

Tylor 333

Etiologija in patogeneza:

Spremlja nezdravljen prolapsus rektuma, pojavlja se pri enteritisih, kjer pride do propada sluznice. Posledica delovanja M. Retraktor penis, ki poteka čez to področje, poškodbe na sluznici lahko povzročijo bakterije: Salmonela, Candida, Selemonas, Chlamidia. Pogosto se pojavi v 10 dneh po menjavi obroka. Gre za to, da je to področje (na meji med kutano in žlezno sluznico) oskrbovano s posteriorno naemorohoidalnimi in perinealnimi arterijami. Na meji med področjema, ki jih oskrbijeta te dve arterije pa je področje, ki je zelo slabo ožiljeno in vsaka poškodba lahko povzroči brstenje fibrozneka tkiva (brazgotinjenje) in lumen se zmanjša kar povzroči moteno deficiranje. Etiologija še ni povsem znana.

Klinična slika:

Prašiči postanejo otopeli, depresivni, anorektični, prenehajo priraščati. Abdomen se močno poveča. Od zunaj se lahko vidi meje povečanega kolona. Če je rektum delno neprehoden so iztrebki kašaste oblike.

Patoanatomska slika:

Megakolon, obroč fibrozneka tkiva cca. 10 cm kranialno od anusa. Včasih so na dorzalni strani rektuma prisotni abscesi.

Hipoglikemija sesnih prašičkov

Tylor 267

Etiologija:

Pri tem gre za lakoto ker je zmanjšan vnos mleka v organizem. Obstaja mnogo faktorjev, ki vplivajo na to.

Svinja: agalaksija, mastitis, sistemske bolezni, etopatije, smrt svinje, preveč pujskov v gnezdu.

Pujski: nezmožnost sesanja zaradi razčesnenih nog, poškodb, kongenitalni tremor, artritis, infekcije.

Poleg tega pa še nizka temperatura okolja (poveča potrebo po energiji), mršavi pujski (malo rjave maščobe, ki je pomembna za zadržanje toplote), TGE ↓ reducira nivo glukoze v krvi. Mlad pujsek ima v mišicah in jetrih zaloge glikogena (glukoneogeneza nastopi šele pri 7 dneh), v krvi pa fruktozo in flukozo (80 – 100 mg/100 ml). če ni stalnega vnosa hrane (pujsek sesa vsako uro) padejo te rezerve, kar vodi v pojav kliničnih znakov.

Klinična slika:

Zbolevalo pujski mlajši od 7 dni. Nesigurno hodijo, se z rilci naslanjajo na tla, imajo razkrečene noge, nato obležijo. Sledijo konvulzije, cmokanje, lovijo zrak, cvilijo, veslajo s sprednjimi nogami, bradikardija, padec temperature. Vse to vodi v smrt (24 – 36 ur po nastopu simptomov).

Patoanatomska slika:

Prazen želodec, koncentracija glukoze v krvi je 50 mg/100 ml, lahko pa samo 7 mg/100 ml. v jetrih ni glikogena.

Diferencialna diagnoza:

Neonatalna septikemija, neonatalna diareja, TGE, AB, meningitis.

Terapija:

Pujske, ki so v končnem stadiju evtanaziramo, drugače dajemo p/e glukozo, jih ogrevamo, lahko dajemo hrano po sondi. Ležišče naj bo suho brez prepiha.

Deficit mineralov in rudninskih snovi

Rahitis

Tylor 271

Etiologija:

Gre za pomanjkanje Ca, redkeje P ali vit. D (ki je pomemben za transport Ca in nastaja iz provitamina D ob prisotnosti UV žarkov v koži). Normalno potrebujejo pitanci 20g, svinje 40g in doječe svinje 80g CA na dan v obroku

Vzroki za nastanek:

Zmanjšan vnos Ca in P s hrano (deficitarna prehrana). Velika količina substanc, ki vežejo Ca v črevesju in preprečijo njegovo absorpcijo v hrani (fitin – soja, oksalna kislina – pesa).

Hiperparatiroidizem □ povečano izločanje parat hormona (od 3 M do 2 L, dokler še raste hrustanec).

Patogeneza:

Pomanjšana količina Ca v krvi povzroči alarm v telesu in začne se izločati več parathormona, aktivirajo se osteoklasti, koncentracija Ca poraste v plazmi in se zmanjša v kosteh. Kost postane mehkejša.

Klinična slika:

Pojavi se v starosti 2 – 6 mesecev. Večinoma nastopa v subakutni obliki: zavrta rast, slaba konverzija.

Če je deficit večji nastopi hiperestezija, zadebeljeni sklepi (karpalni, tarzalni, komolec,...), krivijo se kosti prednjih nog (naprej), na dotik je boleče, nastane kifoza. Pujski so obnemogli, ležijo, težko hodijo, cvilijo, cmokajo, sedijo po pasje, temperatura je lahko rahlo povišana, pojavljajo se množični zlomi in lahko tudi laringospazem.

Patoanatomska slika:

Povečane epifize dolgih kosti, distorzije, sesedanje kosti na stikih s hrustancem. Pojavi se venec: zadebelitev na meji med kostnim in hrustančnim delom reber.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, RTG, pregled obroka, Koncentracija Ca, vit. D, P, v plazmi.

Diferencialna diagnoza:

Rdečica, EPI, APO fiziološka, Septični artritis (toplina, bolečina), M. hyosynoviae (starost prašiča), osteohondroza (ni vpliva na rast).

Terapija in preventiva:

Moramo biti prepričani v vzrok rahitisa, ker lahko od dajanju velikih doz Ca, ob normalni koncentraciji Ca v plazmi pride do hiperkeratoze, metastatske kalcifikacijev srcu (če dodamo vit. D), pljučih, ledvicah ali pa povzroči depresijo v rasti. Dajemo rudninske snovi v krmo. Eventuelno dajemo vit. D, če po nekaj dneh s krmljenjem medicirane krme ne pride do izboljšanja. Pomembno je tudi razmerje med Ca in P v krmi. Če je to večje od 2,5 : 1 Prašiči slabše priraščajo.

Hypokalciemija pri svinjah

Tylor 272

Etiologija in patogeneza:

Nastopi zaradi prenizke koncentracije Ca v obroku, zaradi nezmožnosti resorbcije ali previsoke koncentracije P v obroku. Svinja potrebuje cca. 1% Ca v obroku, še posebni svinje prizadete po porodu in pozni laktaciji.

Nizka koncentracija Ca v plazmi vodi v:

Motnje v mineralizaciji kosti – patološka stanja na medenici, stegnjenici, lumbosakralni regiji in rebrih. Pojavi se **osteodistrofija, fibroza** na obraznih kosteh, motnje v delovanju mišic in miometrija, motnje v delovanju srca.

Klinična slika:

Lahko nastopi nenadna smrt pri porodu (odpoved srca), drugače so svinje obnemogle, lahko pride do prolapsusa maternice, povišane temperature. Svinje sedijo in kažejo paralizo zadnjih okončin. Javljajo se zlomi, krči, koma in smrt.

Patoanatomska slika:

Pri hitro poginulih ni vidnih znakov. Drugače so kosti lomljive. Kompakta je tanka, spremembe so zelo očitne na telesih vretenc.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, dokaz koncentracije Ca v krmi, plazmi in vzorcu kosti, ka ga vzamemo iz tibije.

Terapija:

I/v aplikacija Ca-borogluconata hitro normalizira stanje, potem pa damo Ca še s/&c. povečamo % Ca v krmi. Če se bolezen pojavi pred porodom delamo carski rez.

Anemija sesnih pujskov

Anemija sesnih pujskov je deficitarna bolezen, ki nastane predvsem zaradi pomanjkanja železa (sideropenična anemija). Za nastanek deficita in pojav boleznii so pomembne zlasti naslednje neugodne okoliščine: premajhni placentarni transfer železa, premajhne količine Fe v materinem mleku, izredno velike potrebe Fe zaradi hitre rasti prašičkov in reje v zaprtih svinjakih. V primerjavi z drugimi novorojenimi sesalci se pujski skotijo z razmeroma majhnimi zalogami Fe. Količina Fe v novorojenem pujsku znaša od 19 – 300 mg Fe/kg TT; pri nekaterih žlahtnih pasmah pa še manj. Pri novorojenem kuncu znašajo te količine približno 120 mg, pri novorojene detetu 150 in pri odraslem prašiču 90 mg/kg. Mleko svinje je revno na Fe. V 1 L ga je komaj 1,5 mg.

V svinjakih brez izpusto, pozimi pa tudi v takih z izpustom, pujssek nima priložnosti, da bi prišel v stik z zemlji in to potrebnega Fe. V svinjakih s klasičnim podom dobijo sesni pujski nekaj Fe v materinem blatu (koprofagija), v svinjakih z letvastim ali mrežastim podom pa so še ob ta skromni vir. Pujski v prvih dveh do treh tednih življenja pojedjo le malo krmil in na ta način tudi ne morejo zadovoljiti svojih potreb po Fe. Količino Fe v teh krmilih ne smemo pretirano povečati, ker bi to škodilo okusnosti in bi prizadelo obstojnost drugih sestavin v krmilih. Tovarniško krmilo za sesne pujske (starter) vsebuje 80 – 120 mg Fe/kg.

V prvih 4 tednih življenja se rojstna teža pujska poveča za 5 – 6 kg. Da bi pujssek v tej dobi ohranil konc. Hb, ki jo ima ob praritvi (8 – 12 mg/100 ml krvi), potrebuje za kilogram prirasta TT 21 – 32 mg Fe. Če v prvih treh tednih življenja znaša tako deficit Fe znatno več kot 100 mg. Če pujske v tem času ne oskrbimo s potrebnimi količinami Fe, se pri njih neminovno pokažejo znamenja pomanjkanja tega elementa. Največ Fe, v glavnem kot kompleksne spojine s proteini je v eritrocitih (Hb 60 – 65%), večina preostalih količin pa je v plazmi (transferini), v jetrih, vranici, kostnem mozgu. Črev. sluznici, v mioglobinu in nekaterih encimih. Vloga Fe v org. je raznovrstna, pomembna je zlasti za transport O₂ in kot sestavni del nekaterih encimov. Pri deficitu so seveda prizadeti vsi procesi pri katerih je udeleženo Fe. Najbolj izrazita znamenja pomanjkanja Fe so nasledek pomanjkljive sinteze Hb. V krvi pade konc. Hb pod spodnjo fiziološko mejo (8 mg/100 ml krvi) in lahko zdrkne celo na 3 mg/100 ml (za sintezo Hb so poleg Fe potrebne še sledovni elementi Cu, Co, Mn, folna kislina in vit. B12, kakor tudi aminokislinski cistin in histialin, vendar v običajni reži in pri normalni laktaciji prejme prašiček dovolj navedenih snovi).

V krvi se poveča število normoblastov in pojavijo se patološke oblike eritrocitov (mikrociti, anulaciti). Laboratorijski izvidi pregleda krvi govorijo torej za hipokromno mikrocitarno anemijo. V drugem tednu življenja postanejo pujski blede in zaspani ter kuštravi. Bledica je vidna zlasti na uhljih. Poleg splošne anemije je značilno pospešeno in sunkovito dihanje. Po večini so najbolj prizadeti najtežji prašički, posamezne hudo prizadete živali lahko nenadoma poginejo. Zaradi splošne slabosti se anemiji rade primaknejo bolezni prebavil in dihal. Anemični pujski slabo uspevajo in hirajo. Do 28. dne lahko zaostanek v rasti do 2 kg, do 8. tedna pa do 5 kg. Razen v primerih najhujšega in dolgotrajnega deficita pujski ne poginejo zaradi anemije pač pa zaradi komplikacij, najbolj pogosto zaradi driske (kolibaciloza).

Pri raztelesenju najdemo znamenja splošne anemije: kri je vodena, količina tekočine v trebušni in prsni votlini je povečana in srce je hipertrofirano. Teža srca pri anemičnem pujsku (4 mg Hb/100 ml krvi) znaša 0,8% telesne teže, pri zdravem (11 mg Hb/100 ml krvi) pa le 0,54%.

Klinični simptomi in drugi nasledki anemije so predvsem odvisni od stopnje deficita, odnosno do konc. Hb. Pri konc. Hb nad 8mg so pujski živahni koža je rožnate barve, radi jedo, dobro priraščajo in so odporni proti vzrejnim boleznim.

Če pade konc. Hb pod 8mg se zmanjša odpornost proti boleznim, pri še nižji konc. je zavrta telesna rast, pri konc. pod 3mg pa živali poginejo.

Poleg kliničnih znamenj so za diagnozo najpomembnejši lab. izvidi krvi. Najbolj pogosto se pri tem poslužujemo določevanja konc. Hb. Nekaj dni po rojstvu začne padati konc. Hb v krvi prašičkov, ne glede na dodatno oskrbo z Fe in konec prvega tedna pade pod mejne fiziološke vrednosti. Vzroki za ta pojav še niso povsem raziskani, kaže pa, da je pri tem udeleženo več faktorjev. Med drugim se po užitem kolostrumu verjetno razredči krvna plazma in relativna vrednost Hb se zniža. V primeru, da prašičke pravočasno oskrbimo z ustreznimi količinami Fe, se konc. Hb v drugem tednu življenja začne spet dvigati, drugače pa še nadalje pada in kmalu se razvije prava patološka anemija.

Zaželjena konc. Hb prašičkov v 3 tednu življenja se giblje nad 9 mg/100 ml krvi.

Od kar je bila na začetki 3. desetletja tega stoletja dognana etiologija anemije sesnih prašičkov so v preventivne in terapijske namene priporočali in uporabljali celo vrsto načinov in pripomočkov. Med starimi načini gre omeniti pokladanje ilovice ali ruše v kotce, spuščanje pujskov na travnike in izpuste, mazanje vimena z raztopinami Fe-soli in oralna aplikacija raztopin, tablet, praškov in past, ki so vsebovale Fe.

Danes po zgledu humane medicine uporabljamo organske spojine Fe z dekstranom ali dekstrinom. Najprimernejši čas je tretji dan po skotitvi. Pripravke apliciramo praviloma v mišice, največkrat v stegno, čeprav so dopustni tudi drugi načini parenteralne aplikacije. Na stegnu lahko apliciramo Fe pripravek z lateralne ali medialne strani. Z lateralne strani leži mesto vboda na polovici linije med repom in kolenom. Da preprečimo iztekanje pripravka iz vbodne rane, preden vbodemo iglo, na mestu vboda s palcem leve roke nekoliko potegnemo kožo na stran in nato apliciramo. Doza je odvisna od kakovosti pripravka in od starosti pri kateri odstavljamo pujske. Doza je tem manjša, čim bolj se pripravek resorbira z mesta aplikacije in čim bolj zgodaj odstavimo pujske. Za pujske, ki jih odstavimo pri 3 tednih zadostuje praviloma 1x injekcija (150 – 200 mg Fe). Da bi zagotovilo konc. Hb 9 mg/100 ml krvi vse do časa, ko pujski pojedjo dovolj krme, da zadostuje svojim potrebam po Fe. Terapijske doze so odvisne med drugim od stopnje deficita in od teže živali in so lahko 2x višje od terapijskih. V primeru sek. bolezní moramo zdraviti le-te. Opisana parenteralna metoda je doslej nedvomno najbolj zanesljiva in za industrijsko rejo zanesljiva. Ker pa so ti pripravki razmeroma dragi in je za aplikacijo potrebna posebna oprema in strokovno znanje si farmacevtska industrija nenehno prizadeva, da bi proizvedla ustrezne oralne pripravke. Pri tem je spoznanje, da na količino resorbiranega (resorbicija) Fe vplivajo različni dejavniki. Fe se resorbira v glavnem v duodenumu v obliki dvovalentnega Fe. Pripravki trevalentnega Fe se morejo najprej reducirati v dvovalentno obliko, čemur prispeva kislo okolje. Resorbicijo Fe zavirajo dispepsije in druge prebavne motnje zlasti driske. Črevesna resorbicija je večja pri prašičkih, ki trpijo za pomanjkanjem Fe, kot pri tistih, ki so oskrbljeni z njim. Absolutna količina resorbiranega Fe sicer narašča z večanjem doze, vendar hkrati kažejo, da obstoja mehanizem, ki limitira črevesno resorbicijo in še ni povsem razjasnjen. Da bi pujsku peroralno zagotovili zadostne količine Fe priporočajo zato čimbolj pogoste aplikacije. Tem zahtevam so skušali ugoditi s pripravki Fe soli (fumarne kisline – Fe-fumarat). Pripravek je brez okusa, zato ga pujski ne odklanjajo. Sipati ga je treba na tla, novorojencem vmešati v starter vso dobo sesanja. Pripravek oz. metoda omili znamenja anemija, jih pa ne prepreči povsem. Bolj obetavna je metoda, ki izkorišča prepustnost črev. sluznice tudi za velike molekule. Tudi v ta namen uporabljajo pripravke Fe dekstrana samega ali v kombinaciji drugih Fe soli. Uspehi so razmeroma dobri, vendar doslej ne dosegajo onih pri parenteralni aplikaciji. Idealno bi bilo, če bi na ustrezen način povečali zaloge Fe v novorojenem pujsku in v mleku svinje. Različna prizadevanja da bi zadovoljno povečali diaplastarni in mamarni transfer Fe pa niso dala pričakovanih rezultatov. Zaloge Fe v pujsku in količine Fe v kolostrumu in mleku tistih svinj, ki prejemajo v času brejosti in laktacije različne pripravke Fe v visokih odmerkih.

Toksični znaki po oralni ali parenteralni aplikaciji so lahko nasledek pomanjkanja vit. E, neustrezne parenteralne pripravke ali pretiranih p/o doz Fe. Dober pripravek naj bi imel naslednje lastnosti: konc. Fe naj bo visoka, lokalno ne sme dražiti, z mesta aplikacije se mora hitro resorbirati, in se deponirati in se deponirati v telesu in ne sme ionizirati. Pri preparatih, ki se počasi resorbirajo z mesta aplikacije utegne perzistirati rjavkasta obarvanost tkiva vse do klavne teže in kvariti organoleptični videz mesa (šunke!). Če pripravke poleg tega tudi lokalno draži, se pri aplikaciji v stegnu rjavkasto obarva stegni, področje dimelj in okoli njih. Na navedenih področjih se kmalu pojavijo znamenja vnetja, pujski močni šepajo ali pa sploh ne vstanejo in pojavijo se znamenja motenj splošnega počutja. Zaradi lokalne nekroze se na mestu aplikacije rade razvijejo flegmone, zaradi padca splošne odpornosti pa tudi sepse s smrtnim izidom. Zaradi neugodnega okusa prašiček ponavadi spontano ne zaužije toliko krmil z visoko konc. Fe, da bi prišlo do znamenj akutne intoksikacije.

Parakeratoza (pomanjkanje Zn)

Tylor 277

Etiologija:

Gre za zmanjšano količino Zn v organizmu. Vzrok za to je lahko:

- zmanjšana količina Zn v obroku (, 30 ppm)
- prisotnost večjih količin fitina (soja, oves, koruza, otrobi), ki zmanjšujejo basorbpcijo
- preveluka količina Cu v obroku (> 0,5%)

predispozicijski faktorji so: hitra rast, majhna količina nenasičenih maščobnih kislin, hranjenje s suho krmo, infekcije, ki povzročajo diarejo. Povečana količina linolenske kisline zmanjšuje možnost nastanka bolezni. Gre za to, da pomanjšana količina Zn preprečuje nastajanje maščobnih kislin v organizmu in to tudi zmanjšano nastajanje keratohyalina in posledično spremembe na koži.

Klinična slika:

Bolezen se pojavi pri **odstavljenih** pa do 4 mesece starosti. Najprej se pojavi rdečina na notranji stranini, prsi, za uhlji. Iz tega nastanejo mehurčki in kasneje kraste (lustke), ki se širijo še na druge dele telesa. So simetrično porazdeljene in se luščijo. Te kraste lahko počijo, iz njih se izceja plazma in lahko prihaja do sekundarnih infekcij.

Prizadeti so vsi deli kože. Gre za nepopolno oroženevanje (v zgornjih slojih so še vidna jedra. Poveča se število bazalnih celic, lojnice hipertrofirajo, znojnice pa so dilatirane. Včasih je prisotna tudi parakeratoza požiralnika. Zmanjšana sta tudi konverzija in prirast. Lahko se javljajo tudi reprodukcijske motnje. (težki porodi, zgodaj rojeni,...)

Diagnoza:

Klinična slika in patoanatomska slika, nizka koncentracija Zn in alkalne fosfataze v serumu, biopsija (pregled na parazite).

Diferencialna diagnoza:

Sarcoptes (biopsija, ostružki), eksudativni dermatitis (mlajši prašiči, smrtnost)

Terapija:

100 ppm Zn v obroku normalizira stanje v 10 – 40 dneh. Več kot 200 ppm je toksično. Lahko povzroči deficit bakra. Dajemo Zn.karbonat, -sulfat, -oksid.

Sindrom mršavih svinj

Tylor 269

Etiologija:

Navadno se pojavi v rejah s slabšimi pogoji. Gre za kombinacijo večih dejavnikov: endoparaziti, neadekvatna prehrana, nizke temperature okolja, ostali stresotri.

Klinična slika:

Navadno prisotna pri večjem številu svinj v čredi (30 – 90%). Svinje so shujšane, hipotermija (36 – 38 0C), slab apetit, vznemirjenost, apatija, težko vstajanje, koža je umazana, prisotne so odrgnine. Posledice so plodnostne motnje: podaljsevanje periode med estrusi, prehodna neplodnost, lažji pujski, manjše število ovuliranih jajčec. V skrajnem primeru svinja shira in pogine.

Terapija:

Antihelmintiki, povišanje temperature okolja, svinja naj med brejostjo preveč ne shujša, v obdobju, ko ni breja naj pridobi 10 – 15 kg, v laktaciji dajemo obroke z več maščobe, tehtanje svinj.

Pomanjkanje joda

Jod se nahaja v tleh, vodi, krmi. Simptomi se pojavljajo pri plemenskih svinjah in pujskih. Terapija pujskov ni učinkovita.

Mlečni nadomestek za prašičke

1. ovsena sluz + kravje mleko + smetana
2. kozje mleko + voda + sladka smetana + AD3E
3. 1L mleka + ½ lončka sladke smetane + 1 žlica kvasa + 1 rumenjaki + 1 žlica glukoze

To dajemo vsake dve uri

Prašički morajo biti na toplem brez prepriha na temperaturi 32 0C (IR žarnica, po enem dnevu damo 60W žarnico). Če svinja nima mleka napajamo 6x dnevno, v hlev nastavimo svežo vodo s 4g glukoze /L

Preventiva agalaksije porodnic:
Oksitocin, glukokortikoidi, AB

Pomanjkanje vit. E

Tylor 281, tokoferol

Etiologija:

Koristen je le alfa-tokoferol. Njegov deficit lahko nastane iz različnih razlogov:

- hrana, ki vsebuje premalo vit. E
- pomanjkanje Se povzroča podobna stanja
- premalo metionina in cystina
- veliko maščob v obroku (predvsem nezasičenih – ribje olje, laneno olje, plesnivo žito, pokvarjena silaža,...)
- nekateri AB pospeševalci rasti
- konofori, če so predozirani ali v kombinaciji s tiamulinom
- ječmen z veliko količino propionske kisline
- mala arahidinske in linilenske kisline

Patogeneza:

Je antioksidant in ščiti celice pred delovanem peroksidov. Preprečuje oksidacijo in stabilizira celične membrane (lipione). Prilepljen je na mitohondrije in kromosome. Sinergistično deluje tudi Se, ki je del glutation peroksidaze, encima, ki deluje na oksidirane radikale nenasičenih maščobnih kislin. Podobno deluje tudi vit. A. vsi delujejo na energijski metabolizem. Če jih primanjkuje, prosti radikali poškodujejo celico. Predvsem so prizadeti hepatociti, celice skeletne in srčne muskulature.

Klinična slika:

Pri **pujskih** največkrat nastopi nenadna smrt. Pred smrtjo se kažejo znajki dispneje, mišične distrofije, temperatura je normalna.

Starejši prašiči: kažejo cirkulacijske motnje (cianoza), potrlost, mišični tremor, togost, ležanje, anemija, manjši prirast, plodnostne motnje.

Terapija:

P/ preparati vit. E in Se, odstranimo vzrok.

Obstaja več sindromov, ki so povezanos pomanjkanjem vit. E in Se:

- mulberry heart disease
- dietetska hepatoza
- nutritivna mišična degeneracija
- bolezen žolte slanine
- intoksikacija z Fe pripravki

MHD (mulberry heart disease) – bolezen murvastega srca

Tylor 284

Etiologija in patologija:

Pojavlja se predvsem pri pitancih in to sporadično. Občutljivi so landrace prašiči. Navadno je Se dovolj, vit. E pa premalo. Prihaja so kongestije srca, poškodb in tromboz krvnih žil na srvcu nenaden pogin

Klinična slika:

Zbolevajo vse kategorije, največkrat pa v teži 20 – 50 kg. Javlja se anoreksija, depresija, mišična slabost, povišana telesna temperatura, cianoza. Temu sledi smrt v 24 urah. Mortaliteteta je 100%, če ne ukrepamo. Opazimo še eksoftalmus (oči stojijo naprem, očesne veznice so rdeče, če naredimogubo na koži nastanejo podpludbe).

Vzroki: preveč prostih maščobnih kislin v krmi, premalo VHE, bakterijske infekcije, neprimerne vremenske razmere – žito ima več prostih maščobnih kislin.

Malo pred smrtjo se trebuh, notranja stran stegen in ušesa obarvajo modro-rdeče.

Patoanatomska slika:

Telesne votline so napolnjene s fibroznim eksudatom. Perikard je napolnjen s sivo-rimeno želatinozno, fibrinozno maso, ki na kisiku hitro koagulira. V subperikardu in subendokardu so krvavitve. Mikroangiopatije in mišična degeneracija.

Terapija:

6 IE vit. E + 0,006 mg Se/kg TT i/m

preventiva:

100 – 200 mg vit. E, 0,1 – 0,2 mg Se/kg TT

Dietetska hepatoza (DH)

Tylor 283

Pojavlja se predvsem pri **odstavljenih** do 4 meseca starosti. V SLO se javlja sporadično. Prašiči so depresivni, se opotekajo, bruhamo in nenadno poginejo. Jetra so močno povečana, mozaična, lahko tudi počijo. Pojavlja se angiopatija in mišična degeneracija.

Bolezen žolte slanine

Tylor 283

Velika količina nenasičenih maščobnih kislin in malo vit. E. maščoba se obarva rumeno.rjavo.

Mastitis, metritis, agalaksija sindrom (MMAS)

Tylor 318, SMMA, MMASm sindrom poporodne hipogalaksije – PHS)

Etiologija in patogeneza:

Zelo pogosto se javlja. Pri nas na farmah se preventivno tretira 40% svinj. V obdobju 12 ur – 3 dni po porodu se najraje pojavlja. Bolezen je nekontagiozna in polifaktorna za katero še etiologija ni povsem znana, sumi pa se, da je poglaviti vzrok infekcija vimena z bakterijami, ki izločajo endotoksin (ugotovili so, da lahko endotoksin izvira tudi iz **enteritisa** ali **endometritisa**. Navadno je to infekcija z E.Coli, Klebsiela, Stafilokoki, beta hemolitični Streptokoki, ki izvirajo iz črevesja, sečil, seskovega kanala. Poleg vsega tega pa so še prisotni drugi faktorji (nad 30): hormonalne motnje, slaba prehrana, premočan obrok, predebele svinje, premala količina vode, stresorji.

Klinična slika:

Povišana temperatura, inapetenca, depresija, zapeka, izcedek iz vulve, mastitis, agalaksija. To traja minimalno 3 dni, potem navadno svinje spontano ozdravijo, vendar pa pujski zaradi agalaksije shirajo in poginejo.

Merila za oceno simptomov:

Temperatura:

- 40 – 40,3 0C	1 točka
- 40,3 – 40,6 0C	2 točki
- 40,6 – naprej	3 točke

Laktacija:

-hipogalaksija	1 točka
-agalaksija	2 točki
-agalak + mast	3 točke

Apetit:

-blaga inapetenca	1 točka
-očitna inapet.	2 točki
-totalna inapet.	3 točke

povsod, kjer je 3 in več točk je diagnoza MMAS (39,5 0C □ mladice so lahko tudi zdrave pri tej temp.).

zboli 15 – 30% svinj, zelo mladih porodnic je okoli 70%. Prašički ne sesajo.

Diferencialna diagnoza:

Pomanjkanje mleka zaradi pomanjkanja oksitocina (to se pojavi pri razburjenju, strahu □ adrenalin + kortizol).

Preventiva:

- 1) Prasilišče
 - majhno z načelom rain raus
 - čiščenje indezinfekcija pred vsako pravitvijo

- medicirana krma pred in po porodu
 - AB injekcije ob začetku poroda
- 2) Regulacija prebave 8 – 10 dni pred porodom
- gibanje
 - zmanjšati obrok za ½ in ½ nadomestiti z otrobi
 - 2x/dan 15g laksana ali 50g Leinmetil
 - 6 dni pred porodom manj krme, na dan poroda pa nič
 - nastiljamo s senom
 - pri nevarnosti obstipacije damo injekcijo Clanobutin-Na
- 3) Izgradnja imunosti
- mladim porodnicam (prvesnicam) dajemo 3t pred porodom balto starih svinj.
- 4) Stimulacija maternice
- pri dolgo trajajočem porodu OXTOCIN 10 – 30 IE
 - OXITOCIN po porodu
 - infuzija v maternico (0,9% NaCl, Clorampenicilin, Neomicin)

Zdravljenje:

- 1) Metritis
- AB – amoksicilin, Enroxil 2,5 mg/kg 2 dni (ne breje), TC 20 – 40 mg/kg, Pen-Str 10 – 30000 IE/kg,... V maternico oblete ☐ to se ne uporablja po porodu za preventivo, samo za zdravljenje (manj prolaktina)
- 2) Mastitis
- AB + kortisol + analgetik + oxitocin + Ca
- AB isto kot pri metritisu
 - i/v infuzija za srce in krvni obtok
 - oxitocin za iztok mleka
 - 12 ur po terapiji kontrola temperature. Če je temp. padla je v redu, če ni, se zamenjajo AB.

Preventiva:

Restrikcija krme, higiena, več vode, antibiotiki, prostaglandini, gibanje svinj.

Pomanjkanje vit. A

Tylor 279 (retinol)

Etiologija in patogeneza:

Pojavlja se redko. Vit. A se normalno nahaja v obroku ali pa se tvori v jetrih iz karotenov, ki jih je veliko v travi in korenju. Več faktorjev lahko privede do deficita:

- manjša količina vit. A v krmi
- povečana količina nenasičenih maščobnih kislin v obroku in malo vit. E in Se
- peletirana krma

Vit. A je pomemben za normalno formacijo oči, za normalno rast kosti (posebno za remodelacijo), za normalno funkcijo sekretornih in epiteljskih celic, za nastanek in delovanje spolnega epitela, razvoj embrija.

Klinična slika:

Zaradi motenj v rasti lobanje se pojavljajo živčni simptomi (inkoordinacija, zibanje, paralize, pasje sedenje, spremembe na oži, neenakosti v rasti kosti in mehkih tkiv). Če je premalo vit. A pri breji svinji povzroči to zgodnja rojstva, pogini ob porodu, prašički imajo ascities, ležijo, cviliijo, veslajo, imajo degeneracijo jeter, ledvic, hypoplazijo možgan.

V primeru bolgotrajnega dajanja previsokih kol. Vit. A v obroku se pojavi: šepanje, zmanjšana teža kosti, depresija, krajše kosti, diareja,...

Pomanjkanje vit. K

Tylor 285

Pojavlja se navadno 1 – 2 tedna po odstavitvi.

Patogeneza in klinična slika:

Ima več vzrokov:

- pomanjšana količina vit. K v obroku
- terapija s sulfonamidom
- rešetke (prašič ne pride v stik s črevesno mikrofloro v fecesu, ki sintetizira vit. K)
- zastrupitev z varfarinom, dikumarolom
- povečana količina Ca

Posledice se začnejo po enem mesecu: motnje v koagulaciji (subkutane hemoragije), podaljšan čas krvavenja, otekli sklepi, šepanje,...

Pomanjkanje vit. B1

Tylor 285 (tiamin)

Zelo redko. Inapetenca, zmanjšan prirast, znižana temperatura, motnje v delovanju srca, bruhanje. Lahko nastopi smrt

Pomanjkanje vit. B2

Tylor 286 (riboflavin)

Zmanjšana rast, šepanje, diareja, konjunktivitis, alopecija, reprodukcijske motnje.

Pomanjkanje niacina, nikotinamida

Tylor 286

Etiologija:

Veliko koruze, malo triptofana in niacina

Klinična slika in patoanatomska slika:

Inapetenca, diareja, umazano rumena koža in dermatitis, alopecija, paralize. Krvavitve v steni želodca in dvanajstnika, spremembe na sluznici črevesa, adenomatoza, degeneracija v hrbtenjači.

Pomanjkanje vit. B6

Tylor 287, pyridoxin

Zelo redko, če je preveč maščobe v obroku.

Pomanjkanje pantotenske kisline

Tylor 287

Etiologija:

Je koencim pri metabolizmu OH, maščob, proteinov. Pomanjkanje vodi v demielinizacijo živčnih vlaken. Vzroki za pomanjkanje:

- velika količina maščob
- veliko bakra v obroku

Klinična slika in patoanatomska slika:

Odstavljenci: motnje v premikanju zadnjih nog (lahko spec. gosja stoja), paraliza □ kolaps

Svinje: diareja

Pujski: alopecija

Edem kolona, degeneracija perifernih živcev, demielinizacija v hrbtenjači.

Pomanjkanje biotina

Tylor 288

Etiologija in patogeneza:

Je koencim pri mnogih encimskih reakcijah, predvsem metabolizmu maščob. Deficit je predvsem pri prehrani, ki bazira na ječmenu in pšenici.

Klinična slika:

Spremembe na koži in parkljih: največkrat na strani parklja, na svitku, razpoke, erozije, kar povzroči šepanje.

Pri pujskih: manjše število mrtvorojenih, dolga servisna perioda, alopecija, luskavost, dermatitis, nastanejo kraste in petehije.

Pomanjkanje vit. C

Tylor 290, askorbinska kislina

Zagotavlja normalno rast, izkoriščanje Fe, prepreči krvavitve (iz popka po rojstvu), večja gnezda. Pomanjkanje pa manjše število pujskov in hemoragije.

Zastrupitve

Zearalenon – F2 toksin

Tylor 228

Etiologija:

Ječmen ali druga žita, ki so gnila so lahko inficirana z glivo **Fusarium Graminearum, Culmorum**, ki porizvajajo številne toksine, med drugim tudi zearalenon (F2) in vomitoxin.

Patogeneza:

F2-toxin se resorbira in povzroča motnje v rodilih, inhibira hidrosteroid dihidrogenazo, zmanjšuje nivo plazemskega LH.

Klinična slika:

Vulvovaginitis

Edem vulve, ovarijev, maternice, povečanje vimena, prolapsus maternice, slaba kvaliteta semena, podaljšanje ciklov, motnje v plodnosti, pregonitev, zgodnja rojstva, manjši prirast. Obstaja tudi vakcina.

Vomitoxin □ bruhanje, inapetenca, manjši prirast.

Aflatoksin

Tylor 230

Etiologija:

Vzrok je zastrupitev z aflatoksinom, ki ga izloga gliva *Aspergillus flavus* ali *A. parasiticus* s katerim so velikokrat inficirani arašidi in koruza.

Pomemben je aflatoksin B1, ki povzroča maščobno degeneracijo jeter, lobolarno nekrozo, povečano število bazofilcev, proliferacija žolčevodov, cianoza, imunosupresija.

Klinična slika:

Manjši prirast, inapetenca, apatija, kifoza, zlatenica, ataksija, konvulzije, abortusi, agalaksija in SMRT.

Diagnoza:

Pregled krme, klinična slika, patomorfološka slika, koncentracija jeternih encimov, ELISA za dokaz toksina.

Diferencialna diagnoza:

Zastrupitev z varfarinom, fenoli, leptospiroza, baker

Terapija:

Je ni

Ergot toksin

Tylor 232

Redko. Zastrupitev z micelijem glive *Claviceps purpurea*, ki parazitira na žitih. Pojavi se agalaksija, majhni, mrtvi, zahirani pujski, povečani seski in vime, gangrena (suha) na končinah, ušesih. Pri manjših količinah manjši prirast.

Ohratoksikoza

Tylor 232, mikrotoksična nefropatija

Etiologija in patogeneza:

Povzročita jo *penicillium Veridicatum*, ki je plesen na rži in ječmenu in *aspergillus Ohrageous* na koruzi. Oba izločata ohratoksin A, ki povzroča pomanjšano glomerularno filtracijo zaradi tubularne in intersticialne fibroze, to pa vodi v povišan nivo glukoze in več proteinov v krvi.

Klinična slika:

Inapetenca, manjši prirast, polidipsia, polyuria, edemi, ataxia, napeta trebušna stena, smrtnost je 40 – 90%.

Patoanatomska slika:

Ledvica so povečana, blede, edem presredka. Meso vsebuje toksin.

Eumonizin – sindrom pljučnega edema

Tylor 234

Povzročitelj:

Gliva Fusarium Moniliforme na koruzi.

Pojavi se anoreksija, respiratorne motnje, progresivne hepatične motnje ☐ smrt.
Terapije ni

Nitrati in nitriti

Tylor 337

Etiologija in patogeneza:

Gre za vnos nitritov v organizem ali pa nitratov oz. amonijaka, ki s pomočjo mikroflore preideta v nitrite. Nitriti se lahko nahajajo v odplakah, v kondenzu v slabo ventiliranih hlevih, nastajajo pri proizvodnji sirov, pri nastajanju silaže se sprošča nitrogen oksid.

Nitrati **pretvarjajo Hb v metHb**. Ko je 75 – 90% vsega Hb spremenjenega nastopi anoxia in smrt.

Klinična slika:

Tahipneja, tahikardija, slinjenje, poliurija, midriaza, konvulzije, opistotonus, cianoza, smrt.

Patoanatomska slika:

Edem pljuč, hemoragije, rjavo obarvanje tkiv.

Terapija:

Dajemo metilensko modrilo.

Zastrupitev s soljo

Tylor 336

Etiologija in patogeneza:

Gre za prekomerni vnos NaCl v organizem (močno slana krma). Navadno pa gre za premajhen vnos vode ob normalni konc. soli. Zastrupitev se javlja sporadično, vendar takrat zboli večje število živali (pomanjkanje vode in povišana temperatura). Posledice so dehidracija možganskega tkiva, hemokonzracija, povečana konc. Na v možganih (Na inhibira anaerobno glikolizo v možganih in zavira delovanje acetilholin esteraze).

Klinična slika:

Pruritus, bledica, inapetenca, nezaznavanje dražljajev, prašiči se zaletavajo v ovire, tiščavka, konvulzije, krči vratne mišične, iztegnjena glava, indigestija in če ne ukrepamo sledi smrt.

Patoanatomska slika:

Kongestija mening, meningoencefalitis, eosinofilni cuffing v skorji in meningah, malacije, ciste...

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, povišana konc. Na in creatin fosfokinaze, povišana konc. soli v želodcu in krmi.

Diferencialna diagnoza:

Zastrupitev z arzenom, edem črevesja.

Terapija:

Odstranimo krmo in damo prašičem vodo (najprej malo, nato več). Nevarno je, da pride do aspiracije zaradi konvulzije, prašiče lahko škropimo z vodo. Damo jih v temo, in jim damo antiflogistike (betametazon)

Kongenitalne napake (dedne)

Hernije

Tylor 293

Poznamo:

- **umbilikalne**
- **invaginalne** (pojavnost redka, so unilateralne, pri samcih je pogojena z dvema ali večimi geni).

Klinična slika:

Lahko se poveča in sega do tal, lahko se poškoduje pri pretepih, lahko se predre pri kastraciji, lahko pride do strangulacije (običajno pri peritonitisu, enteritisu, glaserjevi bol., pretepih). Nastane abdominalni pritisk in bolečina, hernija postane trda, črevo se ne more več reponirati, koža postane bleda in nekrotična. Sledi staza krvi, nekroza, ruptura, sepsa in smrt.

Zdravimo jo kirurško pri kastraciji. Iz reje **izločamo** samce in samice z geni za hernije.

Hermafroditizem

Tylor 294

Etiologija:

Genetska napaka

Pojavnost je 0,9%, obstaja pravi hermafroditizem, kjer so prisotni testisi in jajčniki ali pa t.i. ovotestisni. Bolj pogost je moški pseudihermafroditizem, kjer so gonade moške, obstajajo pa različni deli ženskega reprodukcijskega trakta (jajcevod, uterus, zmanjšan penis). Zunajna spolovila so navadno ženska.

Znaki:

Povečan klitoris, zadebeljena perinealna guba, uriniranje v sunkih, svinja ima okus po merjascu,...

Cistična ledvica

Tylor 294

Polavlja se pri L. White om Landrace pasmah. Večina jih živi normalno, šele pri klanju opazimo defekt (45% zaklanih prašičev). Prizadeti prašiči postanejo po odstavitvi trebušasti in ne priraščajo. Opaža se hidronefroza po smrti.

Kriptorhizem

Tylor 295

Je eno ali obojestranski (na levi 3x bolj pogost). Nestis se lahko nahaja v ingvinalnem kanalu ali abdomnu. Zaradi povečane temperature je motena speramtogeneza. Ni potrebna kastracija in ni smrdu pri merjascu (če je obojestranski). Ni primeren za pleme, do 40 kg ga lahko operiramo. Pojavnost: 0,24%

Atrezija anusa

Tylor 296

Etiologija:

Tanka membrana ali pa precej fibriznega tkiva zapira anus. Blato se pri samcih zadrži tudi več tednov, nato nastopi smrt. Pri samicah pa se lahko rektum odpre v vagino in lahko preživijo. Pri lažjih primerih se operacijsko pozdravi.

Razklano nebo

Tylor 297

Kongenitalna napaka. Pujski poginejo od lahkote, ker ne morejo ustvariti zadostnega vakuma v ustih za sesanje. Lahko tudi pri zastrupitvah s trobeliko.

Artogripoza

Tylor 298

Navadno se pojavlja na nogah. **Zaraščeni sklepi**. Prašiči navadno poginejo. Vzrok: dedno, zastrupitev s trobeliko, tobakom, nevralni in mišični defekt.

Prirojen rahitis

Tylor 298, pomanjkanje vit. D

Pojavlja se pri pasmi Landrace. Je prirojen deficit vit. D. homozigoti rastejo počasi, pojavi se hiperemija, tireodizem in hipofosforemija, kar povzroča rahitis.

Dermatosis vegetans

Tylor 298

Je redka bolezen, ki se deduje recesivno, predvsem pri švedskem Landracu. Je semiletalna.

Klinična slika in patoanatomska slika:

Pojavijo se pri 2 – 3 tednih, rožnate otekline, potem so podobne tistim pri otrobovici, na koncu postanejo sivo-rjave, bradavičaste.

Parklji: od rojstva scefрани parklji.

Pljuča: gigantocitna pneumonija, lahko alveolarna fibroza in dihalne motnje.

Prašiči slabo priraščajo in navadno do 4 meseca poginejo. Prebolezniki si opomorejo.

Epitheliogenesis imperfecta (kongenitalni defekt ektoderma)

Tylor 300

Pojavljajo se različno velikapodročja brez kože z dvignjenimi robovi (kot rane). Manjši defekti se lahko zacelijo, večji se inficirajo in sledi pogin.

Kongenitalna razkrečenost – splay leg

Miofibrilarna hipoplazija, Tylor 300

Etiologija:

Javlja se pri pietren pasmi, landrace, 2x več pri samcih. Gre za to, da je v mišičnih vlaknih premalomiofibril. Mišice so zaradi tega prešibke, da bi dajale oporo. Pujski so razkrečeni. Defekt je prisoten predvsem na zadnjih nogah, prednjih noga in lumbalni muskulaturi.

Klinična slika:

Pujski ležijo rezkrečeni. Navadno poginejo od lakote ali jih svinja povalja. Če ne, se pri 10 dnevih opomorejo, ostanejo pa jim včasih rane na presredku in ulceracije na korenu repa. Če jim ne pomagamo jih cca. 50% pogine.

Sindrom plazečih se pietranov

Tylor 301

Je progresivna **miopatija**, ki se javlja tudi pri landrace pasmi. Pojavi se pri starosti 2 – 3 tedne, prizadetih pa je okoli 30%.

Klinična slika:

Pojavi se tremor zadnjega dela, ki po nekaj dneh preide še na sprednjo ½. Noge postanejo delno flektirane in prašiči hodijo po prstih, kasneje s sprednjimi nogami hodijo po karpusih. Konča se s popolno onemoglostjo in smrtjo. Lahko pa si tudi povsem opomorejo. Mišične celice so degenerirane in močno povečane.

Cistične bezgavke

Tylor 295

Ciste v ilealnih, cekokoličnih, količnih bezgavkah, ki so lahko velike do 2 cm. Prašiči so zdravi.

Invertirani seski

Tylor 295

Defekt je lahko na enem ali več seskih. Vzrok je razraščanje veziva na bazi seskov zaradi pomanjkanja estrogenskih receptorjev. nAstanejo lahko tudi zaradi vpliva okolja.

Wollebrandova bolezen

Tylor 307

Podobna je hemofeliji. Primankuje faktorja VIII in čas koagulacije je 15 min in več-

Trombocitopenia purpura

Tylor 307

Etiologija:

Gre za tvorbo protiteles proti trombocitom pujska s strani matere, ki jih potem prašiček zaužije s kolostrumom. Pogoj je, da imata **različen antigeni tip trombocitov**. Trombociti propadejo, poleg tega pa so prizadeti tido megakariociti v kostnem mozgu, kar povzroči nezmožnost tvorbe novih trombocitov. Močnejši pujski, ki so popili več kolostruma so bolj prizadeti.

Klinična slika:

Pojavi se navadno 14 – 30 dan. Smrt lahko nastopi brez simptomov ali pa so pujski blede, utrujeni, imajo respiratorne motnje, koža je umazano rožnata, imajo krvavitve na trebuhu in krvav feces.

Patoanatomska slika:

Hemoragije ne epikardu, miokardu, pleuri, sklepah, mišicah, bezgavkah.

Terapija:

Ustrezni pogoji, zamenjati merjasca, damo prašičke k drugi svinji, infuzija, vitamini, AB

Hemolitična bolezen novorojeni prašičkov

Tylor 308

Etiologija:

Je enaka kot pri prejšnji bolezni, samo da gre za **eritrocite**. Ti razpadajo, nastane anemija in kasneje nastopi smrt (2 – 3 dneh). Pogosto se pojavlja skupaj s trombocitopenijo purpureo.

Kongenitalni skorbut

Tylor 309

Podoben efekt, kjer gre za **nezmožnost proizvodnje vit. C** v jetrih zaradi neprisotnosti glukation peroksibaze. To povzroči padec plazemskega hydroxiprolina in alkalne fosfataze → subperiostalne hemoragije in lezije na metafazah. Nastopijo problemi pri premikanju in inapetenca.

Dedni limfosarkom

Tylor 309

Prizadeti so large white. Pojavi se smrtnost pri starosti 6 mesecev. Prašiči slabo rastejo, imajo povečane trebuhe in povečane periferne bezgavke. Prizadeti so predvsem bronhialne bezgavke jetra, lezije na vranici in timusu.

Sindrom lajajočih prašičkov

Tylor 310

Prašički imajo izbočene glave, ščetine so redke in nasršene, ščitnica je majhna in manjka surfaktant zato je raztezanje pljuč onemogočeno → hitra smrt.

Kongenitalni tremor A1 – myclonia congenitalis

Tylor 310

Prizadeti so pujski, če je bila svinja okužena z virusom prašičje kuge ali cepljena proti njej v obdobju 10 – 50 dne brejosti.

Prašički imajo tremor, ataksijo, ne morejo stati in sesati. To traja 2 – 3 tedne. Mali in veliki možgani so majhni, spremembe so tudi na hrbtenjači.

Diferencialna diagnoza:

K. tremor A2, K. tremor A5 → hipoplazija možgan

Kongenitalni tremor A2

Podoben je kot prej samo, da so vzrok druge infekcije oz. drugi neznani vzroki. Prašički so manj prizadeti in če sesajo navadno preživijo. Imajo različne stopnje hipoplazije možganov.

Kongenitalni tremor A5

Povzroči izpostavljenost svinje tigo vonu ali triklorfonu v obdobju 45 – 79 dne brejosti. Prašički imajo ritmični tremor, padajo na tla, težko sesajo, zmanjšana je hrbtenjača, hipoplazija možgan, smrtnost je visoka.

Kongenitalni tremor B

Tylor 312

V to grupo spadajo tisti z nepojasnenim vzrokom. Obstajajo trije tipi:

- hipoplazija malih možgan,
- skorja nima znakov
- možno, da ga povzroča virus in je nalezljiv

Sindrom krvavečega popka

Tylor 313

Je redka motnja. Najbrž gre za napako v strukturi kolagena. Prašički krvavijo do smrti iz popka, so bleedi in okrvavljeni. Lahko delamo ligaturo ali pa svinjo pred porodom terpiramo z aplikacijo vit. C in vit. K + podvezovanje popkov.

Kožne infekcije

Sajavost – epidermis exudativa

Tylor 199

Povzročitelj:

Staphylococcus hycus subspecies Hycus. Je G+, nehemolitičen, ima najmanj 6 serotipov in več fagotipov. Ima **eksfoliatni toksin**, ki povzroča lezije na koži. Odporen je proti sušenju, občutljiv je na povišano temperaturo, penicilin (lahko rezistenca), aminoglikozid, cefalosporin.

Širjenje, infekcija:

Bolezen je razširjena po celem svetu. Infekcija je **perkutana**, večinoma skozi poškodbe, odrgnine, parazitske lezije, pike. Prenaša se s klicenosci, ki prenašajo povzročitelja v krstah, kjer zelo dolgo perzistira. Najden je tudi **pri drugih živalih** (konj, krava). Širi se samo s kontaktom, lahko tudi indirektno.

Obstaja več faktorjev, ki predisponirajo pojav:

Poškodbe, garje, imunsko stanje, MMAS, slaba higiena, deficitarna prehrana, nekopirani repi in neščipani zobje. Bolezen se pojavi navadno sporadično, lahko enzoosko z občasnimi izbruhi.

Bolezen je pogosta v intenzivni in ekstenzivni reji. Zaprte reje imajo imunski vakuum.

Patogeneza:

Bolezen se začne pojavljati 12 ur po infekciji. Pod vplivom toksina postanejo epitelne celice okrogle, se luščijo, tvorijo se vezikule, pustule in kraste. Prisotna je akantozna, rdečina, neutrofilni infiltrat, erozije tudi do stratum germinativum. V koži najdemo mikrokolonije povzročitelja, prizadeti prašiči čez ta mesta izgubljajo plazmo, nastane hipoproteinemija in dehidracija. Lahko nastopi smrt, srbenja ni.

Klinična slika:

Je odvisen od starosti in stopnje imunosti. Najpogosteje v starosti 5 dni – 7 tednov. Bolezen se pojavlja v treh oblikah:

1) **Generalizirana**

Zbolijo sesni in odstavljeni prašiči. Po celem telesu se pojavijo debele rjave obloge, ki po 3 – 5 dneh počrtnijo. Koža je zadebeljena in mastna zaradi eksudata, ki se izloča iz lezij. Ščetine so zlepljene, prašiči so obnemogli, depresivni, močno izgubljajo na teži in navadno poginejo v 5 – 10 dneh. Zbolijo vsi ali samo nekaj v gnezdu. Na farmi zboli samo nekaj na gnezdo. Smrtnost je zelo visoka - **do 90%**. Preboleli slabo priraščajo.

2) **Lokalizirana**

Zbolijo sesni in odstavljeni. Spremembe so samo na mestu infekcije: glava, vrat, uhlji. Na farmah se lahko javlja samo na vršičkih uhljev.

3) **Diseminirana**

Obolevajo vse kategorije. Javljajo se 1 – 2 cm velike mastne spremembe ali ulceracije po ušesih. Vimenu, hrbtu, križu.

Patoanatomska slika:

Živali so suhe in dehidrirane. Površinske bezgavke so otečene, pojavi se limfadenitis, jetrna degeneracija, v ledvičnem mehu je rumeno-bel precipitat, nefroza, hipertrofija lojnic, edem pljuč in CNS, hidroperitonej. V lezijah lahko izoliramo tudi *Pseudomonas Aeruginosa* in *Dermatophilus spp.*

Diagnoza:

Klinična slika, bakteriološka preiskava, fagotipizacija.

Diferencialna diagnoza:

Parakeratoza, *dermatitis vegetans*, koze, *garje*, *mikrosporija*.

Terapija:

Blagi dezinficiens, penicilin. Etiološko (4 dni masovno): **Tylosin**, ampicilin, amoxiklav, Erytromycin. Dajemo p/e in lokalno (mazila, pršila). Podporna: antiflogistiki, in Fe. Substitucijska: Elektroliti v vodo, glukoza s/c, i/p.

Nadzor in profilaksa:

Dezinfekcija, izolacija, all in all out, preprečevanje lezij (MMAS, ščipanje zob) in zgodnje tretiranje, umivanje in dezinfekcija kože pred prasiatvijo, dehelmintizacija, ferumizacija. Vakcinacija: ponekod uporabljajo za svinje inaktivirane vakcine, za nakupljene mladiče pa avtovakcine. Zaščiti samo proti homolognemu sevu.

Mikrosporija – trihofitoza, dermatomycosis, ringworm

Tylor 226, zoonoza

Povzročitelj:

Največkrat s *Trichophyton Mentagrophytes*, lahko pa tudi z *Verucosum*, *Microsporium Gypseum* in *M. Canis*.

Širjenje, infekcija:

Pojavlja se sporadično po vsem svetu. Infekcija je iz prašiča na prašiča, tudi iz prašiča na človeka. Prenašajo pa lahko tudi podgane in govedo. V obliki spor lahko več mesecev preživi v okolju.

Klinična slika:

Pojavijo se rjave okrogle spremembe po hrbtu in za ušesi. Se povečujejo in so vlažne. Nastopi alopecija, vnetje, koža je zadebeljena. Te spremembe redko srbijo. Spremembe niso usodne in zelo malo vplivajo na prirast prašičev.

Diagnoza:

Klinična slika, mikroskopski pregled ostružkov in ščetine.

Diferencialna diagnoza:

Rožnata otrobovica (lezije po stegnih in trebuhu), kože (na trebuhu, v začetni fazi podobne spremembe), exudativni dermatitis (barva, nepravilne oblike)

Terapija:

Topikalno: enilkonazol, Na. Benzuldažat, bakrove soli, natamycin. Lezije se mora najprej očistiti z dezinficiensi.

Sistemske: 7 dni z griseofluvinom

Dezinfekcija, deratizacija

Epiteliosis imperfecta

Je kongenitalni defekt ektoderma. Ostro omejeno področje brez kože, različne velikosti. Manjši defekti se lahko zacelijo, večji pa zaradi infekcije povzročijo pogin. Verjetno je dedno (recesivno). Pojavlja se sporadično.

Diferencialna diagnoza:

Travma.

Ptyriasis rosea (rožnata otrobovica)

Verjetno je dedna (recesivna) bolezen starejših sesnih in odstavljenec, ki ni nalezljiva. Spontano ozdravi v 6. – 8. tednih.

Klinična slika:

Začne se s prebavnimi motnjami, ki izginejo takoj, ko pride do spremembe na koži. Obročasti rdečkasti izpuščaji se pojavijo po ingvinalnem področju in se širijo po trebuhu (v hujši obliki po vsem telesu). Izpuščaji lahko dosežejo velikost dlani. Značilni so obročasti in kačasti vzorci izpuščajev na spodnjem delu trebuha. Na sredini sprememb se koža že zdravi.

Terapija:

Rezultati so pri uporabi antihistaminikov, antibiotikov, antimikotikov so protislovni. Ni je treba zdraviti, če pride do infekcije lahko uporabimo protibakterijska mazila.

Gospodarski pomen: težave pri prodaji odstavljenec. Pojavlja se sporadično.

Dermatosis vegetans

Redka, semiletalna, kongenitalna bolezen švedske pasme. Deduje se recesivno. Značilni so scefrani parklji ob rojstvu, kasneje pa scefrane bradavičaste tvorbe po telesu. Večinoma poginejo pred 4. mesecem starosti z znamenji dihalnih težav. Prebolevniki si opomorejo.

Patoanatomska slika:

Gigantocitna pneumonija

Pri nas ni opisana.

Candida Albicans

Tylor 226

Je kvasovka. Pri infekciji je opazna alopecija, zadebelitev kože, siv eksudat na koži **abdomna in nog**. Povzroča tudi kronični gastroenteritis 5 – 14 dni starih pujskov: onemoglost, kronična diareja, 2 – 5 mm okrogle, bele lezije na jeziku in trdem nebu.

Glasserjeva bolezen

Tylor 194, transportna bolezen

Povzročitelj:

Haemophilus Parasuis, G-, nehemolitičen, kokoiden. Ima fimbrie in kapsulo. Deli se v 15 serovarov, od katerih so 1, 5, 10, 12, 13 in 14 virulentni. Težko raste na gojiščih, občutljiv je na izsušitev.

Definicija:

Infekcijski, lahko smrtni meningo – encefalitis, poliartritis in poliserozitis

Širjenje, infekcija:

Navadno je sporadično. Infekcija je preko dihal z aerosolom. Obolevajo neimuni prašiči. Za infekcijo je potrebno zelo malo povzročitelja (100 – 10000). Bolezen izbruhne, ko pridejo bolne živali v SPF čredo. Infekcija je možna z večimi serotipi naenkrat. Zbolijo predvsem mladi, v SPF rejah pa tudi starejši (razen sesnih). Bolezen je polifaktorna, ker je za pojav bolezn pomemben določen stres (npr. transport).

Patogeneza:

Povzročitelj kolonizira trahealno sluznico, od tod se širi po organizmu v pljuča (podobne spremembe kot pri influenci), seroze, meninge, možgani, sklepi. Inkubacija je 12 ur.

Klinična slika:

Zbolijo lahko vse kategorije, navadno pa pri starosti 3 – 6 tednov. Bolezen se pojavi nenadoma. **Znaki:** povišana temperatura, (40 – 41 0C), živali so obnemogle, depresivne, imajo iztegnjeno glavo, težko dihajo, lahko kašljajo, slišijo se pljučni šumi in drgnjenje vnetih seroz med seboj. Obraz in ušesa so zatečena, prav tako sklepi, fluktuirajo, so boleči, topli in živali šepajo. Lahko se pojavijo tudi paralize, ležanje na boku, veslanje, konvulzije.

Močnejše prizadeti poginejo navadno v 2 – 5 dneh, lahko pa preživijo in potem kažejo znake **kroničnih bolezn:** kronični poliartritis, perikarditis (cirkulacijske motnje), meningitis, priraslice (obstrukcije), ileus.

Včasih se po infekciji ne vidi kliničnih znakov, potem pa nastopi kronična oblika.

Starejši pitanci in mlajše svinje kažejo lahko znake bronhitisa, meningitisa in artritisa ter lahko tudi nenadoma poginejo. Smrtnost ni preveč visoka.

Odpornost, ki se pojavi je kompletna in ščiti pred okužbo, vendar zelo slabo proti heterolognim sevom. Prašiči v konvencionalnih rejah so navadno imuni.

Patoanatomska slika:

Fibrinozni pleuritis, perikarditis, peritonitis, lahko bronhopneumonija. Jetra in vranica so povečana, ledvica imajo petehialne krvavitve. Sklepi so vneti, vsebina je motna, rumenkasta, lahko gnojna, prisoten je fibrin. Pojavlja se gnojni meningoencefalitis, v telesnih votlinah je tekočina in priraslice. Pojavi se lahko fibrinozni perikarditis, kar povzroči povečanje srca, zastoj tekočine, pljučni edem, povečana jetra, vranica ...

Diagnoza:

Klinična slika in patoanatomska slika, izolacija povzročitelja iz lezij (pri kronični obliki ga ne moremo) in dokaz, serotipizacija, dokaz PT: RCK

Diferencialna diagnoza:

Poliserozitis in artritis povzročen z *Mycoplasma Hyorchinis*, streptokoni meningitis, Talfanska bolezen, Edemska bolezen, AB.

Terapija in nadzor:

Občutljiv na številne AB: penicilin, ampicilin, TC, ceftiofur, ... p/e in v vodo. Ogroženim prašičem dajemo metafilaktično AB v krmo. Na danskem parašiče vakcinirajo z mrtvimi vakcinami. Najboljše so hlevske vaccine.

Bolezni Gibal

Panaricij

Flegmona prsta, foot-rot, Tylor 343

Etiologija:

Infekcija poškodb na parkljih ali svitku z različnimi povzročitelji (F. Necrophorum, A. Pyogenes, Spirohete,...)

Dispozicija:

Ostri podi, slaba higiena, hibe parkljev

Patogeneza:

Povzročitelj vdre v poškodovano tkivo, nastane flegmona. Tukaj je še dobra prognoza. Če prodre globlje v tkiva (vezi, kosti, sklepi), se pojavijo abscesi, fistule. Povzročitelj lahko vdre tudi v kri in nastane sepsa, metastazira v jetra, pljuča, množgane.

Klinična slika:

Pogosteje so prizadeti zadnji parklji, pojavi se šepanje, hoja po vršičkih parkljev, lokalno ali splošno povečana temperatura, bolečina, fluktuacija, otekline, pulzacija,... Lahko je prizadeto splošno stanje: anoreksija, apatija

Diagnoza:

Klinična slika, RTG

Terapija:

Zdravimo samo podkožne, globoke se ne izplača ¶ zakol. Kirurška obdelava, amputacija parklja, drenaža. Lokalno dajemo dezinficiense (povidon), AB p/e.

Preventiva:

Kopeli (formalin, modra galica), ustrezna tla, oskrbovanje poškodb.

Laminitis

Tylor 344

Pojavi se predvsem pri merjascih ali pri svinjah takoj po porodu ali pa v visoki brejosti. Včasih jo spremlja poporodna vročina, ki zakrije simptome laminitisa. Svinje težko hodijo, hodijo po karpusih in dolgo ležijo. Parklji so mehki in vroči. Digitalne arterije močno pulzirajo. Zdravimo z antihistaminiki, kortikosteroidi in v primeru temperature s širokospektralnimi AB.

Adventicijski burzitis

Tylor 345

Pojavlja se pogosto pri Large White prašičih in sicer tistih, ki so od rojstva nastanjeni na trdih tleh. Gre za aseptično vnetje: burze so povečane, mehke, fluktuirajoče in boleče. To povzroči šepanje.

Proliferativni osteitis

Tylor 345

Trohanter femorisa: pri privesnicah po odstavitvi. Na trohantru so prisotni osteofiti, RTG pokaže majhno gostoto. Latero-kavdalno pa se nahaja v okolnih mišicah hemoragična masa. Svinje zavzemajo pasje sedenje in se s težavo premikajo.

Medialni kondilus humerusa: področje na distalnem delu je močno zadebeljeno, kost je hrapava. To se lahko pojavi tudi na proksimalnem delu. Spremembe se lahko razširijo na celoten komolčni sklep ¶ šepanje, frakture.

Osteohondroza – degenerative joint disease

Etiologija:

Bolezen se pojavlja pri zelo mladih živalih, pri rastočih se stanje slabša, pri odraslih pa se slabša ali pa se popravi. Skoraj pri vsakem pitancu so vidne blage spremembe. Prave etiologije še ne poznamo, verjeno pa so neposredni vzrok hormoni (spolni, STH).

Obstaja dedna predispozicija (hitra rast, dolžina, oblika telesa, noge,...), poleg tega pa še drugi faktorji: forsirana rast, pospeševalci rasti, premalo gibanja, gneča, deficitarne prehrana, toksini.

Patogeneza:

Gre za konstitucijsko bolezen okostja; degenerativna bolezen. Največkrat se pojavi tam, kjer so največje obremenitve: stegnjenica v kolenskem sklepu in humerus v komolčnem sklepu. Lahko pa še v tarzalnem sklepu, glavica femorja (epifizioliza), apofizioliza sednične grče, karpalni sklep. Prisotne so motnje enhondralne osifikacije v ravnem in sklepnem hrustancu – osteohondrotične in osteoartrotične spremembe. Prihaja do hipertrofije, displazije in nekroze. Na ravnem hrustancu prihaja do fisure in odstopanja hrustanca – EPI, Apofizioliza. Na sklepnem hrustancu pa pride do erozij na sklepni površini, odlučanja koščka hrustanca – **osteohondritis dissecans**. Motnje so razen pri epifiziolizi neznačilne. Stanje se lahko tudi spontano reparira.

Hrustanec ne boli, zato blage spremembe ne bolijo, drugače nastopi šepanje. Obstaja genetska povezava s proizvodnimi lastnostmi

Ukrepi:

Izločanje plemenskih živali, ki nosijo lastnosti, izboljšanje ukrepov rejce.

Osteohondritis taesideformans – OATD

Krak

Etiologija:

Pogosto se pojavlja pri švedskem in nemškem landracu. Predisponirani so prašiči z nepravilno stojjo (mehki biclji, O stija, ...). Motnje se začnejo v prvi ½ pitovne dobe in se s starostjo večja.

Patogeneza:

Gre za degenerativne spremembe na kosti, hrustancu, pokostnici in sklepni kapsuli. Je fibrozni ali osifikacijski pariartritis in artritis tarzalnega sklepa. Kost začme brsteti, postane sklerotična, na sklepnem hrustancu pa se začno pojavljati uzure, ulceracije. Sklepna špranja se tanjša, kosti se zrasteta in nastane **notranja ankiloza**. Vzporedno brsti fibrozno oz. kostno tkivo tudi na pokostnici. Nastaja plošča in iz tega **zunajna ankiloza**. Na meji met tarsusom in metatarsusom zaznamo izboklino ko ni pomična.

Klinična slika:

Prašiči sedijo, težko vstajajo in hodijo (hija je toga, široka ali ozka, petelinja stoja), merjasec težko zaskoči.

Diagnoza:

Palpacija, adspekcija, klinična slika in patoanatomska slika, RTG.

Epifizioliza glavice femurja

Etiologija:

Zbolevajo hitrorastoči žlahtni prašiči. Prizadeti so predvsem mlajši plemenski merjasci in svinje, pa tudi starejši pitanci. Bolezen je posledica osteohondroze v ravnem hrustancu epifize.

Klinična slika:

Odvisna je od stopnje in od tega ali je enostranska ali obojestranska. Živali so kifočne, stoja je zožena ali navzkriž. Prednje noge imajo na široko, žival močno šepa, težko vstaja in hodi po konicah parkljev. Zaskok je onemogočen.

Patoanatomska slika:

Nenormalna smer osi stegnenice glede na ponvico, odstop glavice, periartritis, (fibrinozni ali osifikativni), artroza kolčnega sklepa.

Patohistologija:

Motnje v rasti in okostenitvi.

Diagnoza:

Anamneza, adspekcija, palpacija, avskultacija, RTG, patoanatomski pregled.

Apofizioloiza sednične grče

Etiologija:

Zbolevajo hitro rastne svinje žlahtnih pasem in sucer svinjke po 1. ali 2. prasiatvi. Poškodba je posledica osteohondroze v apofizi sednice.

Klinična slika:

Je odvisna od stopnje in od tega ali je enostranska ali obojestranska. Pri popolni obojestranski: močna razkrečenost zadnjih nog. Svinja se vede kot bi bila paralizirana. Pri porodu lahko pride do pogina.

Patoanatomska slika:

Začetni, delni ali popolni odstop sednične grče, laceracije okolnih tkiv, krvavitve.

Patohistološko:

Motnje enhondralne rasti in osifikacije.

Diagnoza:

Anamneza, adspekcija, palpacija, avskultacija, RTC, patoanatomska slika.

Paraziti pri prašičih

Hyostrogiloz

Tylor 236

Etiologija in življenjski krog:

Obolevajo svinje, redko pitanci. Do invazije pride, ko svinja poje invazivne larve 3. stopnje *Hyostrogilus rubidus*. Larve se naselijo v želodčni sluznici, kjer parazitirajo in spolno dozoriijo ter začnejo izločati jajčeca. Odrasli paraziti so do 1 cm veliki, rdečkasti in tanki. Jajčeca so tanka, tipična za strongilide. Jajčeca se začnejo izločati 15 dan, vrh pa doseže izločanje 22. dan. Jajčeca potem na tleh dozoriijo v L3. Larve lahko tudi do 10 mesecev ostanejo invazivne na travi. Preživijo

temp 10 – 27 0C, zato do invazije pride od **maja do oktobra**. Občutljivi so na zmrzovanje in izsuševanje.

Patogeneza:

Paraziti se nahajajo v **želodčnih žlezah**, kjer povzročajo poškodbe. Na sluznici se lahko nahaja difteroidna membrana, ulkusi in kasneje začne sluznica odstopati. Pride do izgube proteinov skozi želodčno steno in pojavi se povišan nivo plazemskega pepsinogena.

Pojavi se lahko tudi inhibicija larv v steni. To je najbrž povezano s hormonalnim stanjem in je v povezavi z laktacijo ali pa zdravljenjem z neučinkovitimi antihelmintiki.

Klinična slika:

Je najizrazitejša **v laktaciji**.

- Zniža se telesna teža kljub pravilni prehrani in se nadaljuje tudi po odstitvi.
- Mršavost, blede očesne veznice in koža. Navadno diareje ni, blato pa je temne barve.
- V kroničnih primerih so živali onemogle, letargične in imajo spremenjen apetit.
- Pitanci za 8% slabše priraščajo
- Pojavi se slabša plodnost, nereden cikel
- Telesna teža pujskov je za 15% nižja

Diagnoza:

Klinična slika, nivo plazemskega pepsinogena, dokaz jajčec v fecesu

Terapija:

P/o v krmo: Thiabendazol, Cambendazol, Tetramisol, Febantel, Oxibendazol, Piperazin

P/e: ivermektin, Levamisol.

Oesophagostomiaza

Etiologija in življenjski krog:

Pri prašiči obstajata dve vrsti parazita: Oesophagostomum Dentatum in Oesophagostomum Quadrispinatum. Odrasli paraziti so veliki 1,5 cm. Življenjski krog je direkten: prašiči se invadirajo z larvami 3. stopnje, ki vdrejo v sluznico **cekuma in proksimalnega kolona**, kjer ostanejo 2 tedna. Tukaj se preobrazijo v odrasle parazite, ki potem še 3 tedne parazitirajo v lumnu in povzročajo bolezenske znake. Znaki so posebno izraziti, če je prisotna še bakterijska infekcija (Spirohete, Campylobacter) ali pa kak drug parazit.

Epidemiologija:

Jajčeca potrebujejo za nadaljni razvoj vlago in minimalno temperaturo 15 – 17 0C. zunaj nastane iz jajčeca 3 – 10% L3, znotraj pa (topleje) 70 – 90%. Obstaja fenomen: v 1. ½ brejosti se izloča zelo malo jajčec, količina pa naraste in doseže vrh obdobju laktacije in ob odstitvi pade na prejšnji nivo. Pujski se rodijo v obdobju, ko se izloča največ jajčec (zato dajemo antihelmintike 1 teden pred porodom).

Ta parazit je od helmintov najbolj pogost.

Klinična slika:

Težja oblika, ki se odraža z diarejo je redka. **Subklinična**: svinje hujšajo, imajo manj mleka, manjša teža rojenih pujskov, manjši prirast (do 13% in povečana konverzija za okoli 15%).

Patoanatomska slika:

Difuzni enteritis kolona in cekuma, v vozločkih v sluznici najdemo larve parazitov.

Diagnoza:

Zreli paraziti v fecesu, dokaz jajčec v fecesu.

Terapija:

Enako kot pri Hyostrongilozii.

Askaridoza

Tylor 240

Etiologija in življenjski krog:

Ascaris suum, je do 40 cm dolgi. Do invazije pride, ko prašič poje jajčece, ki vsebuje larvo 2. stopnje. Te se v črevesju izležejo in preodrejo preko stene v jetra kjer se levij (nastanejo L3) in migrirajo v pljuča, kamor prispejo po 5 – 8 tednih. Tam se levijo (L4) in vstopijo v bronhe. Žival jih izkašlja v žrelo, požre in tako dospejo v črevesje. Lezije v pljučih in jetrih izginejo po 40 dneh. V črevesju larve spolno dozori in po 40 – 53 dneh začnejo izločati jajčeca.

Epidemiologija:

Razširjeno je pri pitancih po celem svetu. Invazija gre redko od matere na mladiče, zaradi časa potrebnega za razvoj jajčeca. Čas potreben za razvoj je 2 meseca zunaj in 2 – 4 tedne v hlevu. Jajčeca potrebujejo rel. vlago najmanj 80% in temperaturi vsah 15 0C (optimum je 30). V ugodnih pogojih jajčeca lahko preživijo tudi 7 let, zato je v umazanih hlevih invadiranost zelo pogosta. pri živali, ki je zaužila manj jajčec najdemo več odraslih, kot pa pri tisti, ki jih je več. Invadira se lahko tudi človek in ovca.

Klinična slika:

Navadno klinični znaki niso opazni, samo prirast je manjši za 2 – 20% in konverzija za (5 – 13%). Ob hujši obliki se pojavljajo motnje zaradi migracije ličink (zlatenica, kašelj, kongestija okončin, lahko celo smrt).

Odpornost:

Se pojavi po določenem času (humoralna in celična), ki ni povzročena od strani odraslih parazitov. Imunost preprečuje vstop larvam skozi steno črevesja in migracijo. Mrtva jajčeca, ultrazvočni ekstrakt L2, celične stene L2, intestinalna peptidaza larv stimulira imunost.

Patoanatomska slika:

Zlatenica, zamašeni žolčevodi z askaridi (larvami), na jetrih so mlečne pege (1 cm), iz tega nastanejo fibrozne brazgotine, na pljučih so opazne petehialne krvavitve. Blaga hiperemija črevesja s klobčiči parazitov. Jetra in pljuča se v klavnici zavržejo.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, dokaz jajčec (45 – 85 um, hrapava) s fluktoacijsko metodo. Dokaz PT z ELIS-o

Terapija:

Enako kot pri prejšnjih samo brez Thiabendazola in Cambendazola. Zdravimo tudi simptomatsko.

Metastrongiloza – pljučni črvi

Tylor 242

Etiologija in življenjski krog:

Metastrongylus Elongatus, M. Pudonotectus – bele barve, do 5 cm. M. Apri. Prašič se invadira, ko poje **deževnika**, ki v sebi nosi L3. Ta potuje iz črevesja (nastane L4) in potem pride v pljuča, nastane L5 in odrastejo. Po 20 dneh se pojavijo znaki bolezni. Odrasli paraziti so locirani v bronhih in bronhiolih **posteriornega dela diafragmatskega režnja** pljuč, kjer izločajo jajčeca (vsebujejo L1), ki se s kašljem izločajo v žrelo (so velika 40 – 50 um, debelostena), od tod pa preko črevesja s fecesom v okolico. Tu jih pojedo deževniki, kjer se larve še 2x levijo □L3.

Epidemiologija:

Če so prašiči v hlevu prihaja težko so invazije, ker so deževniki obvezni vmesni gostitelji. Nevarno je, ko pridejo (če) na prosto. L3 se lahko nahaja tudi do 3 let v deževniku. Divji prašiči so invadirani z M. Salmi in M. Confusus.

Klinična slika:

Odstavljenci in pitanci: lahko močna invazija s kašljanjem in dispnejo ter manjšim prirastom.

Odrasli: bolj blaga oblika. Občasen suh kašelj.

Patoanatomska slika:

Nazobčana, bleda, emfizematозна področja na kavdalnih delih diafragmatskih režnjev. V njih so videti paraziti. Opazna je hipertrofija mišic bronhov, bronhialne bezgavke so povečane, na jetrih so lahko 0,5 – 1 cm velike bele lise.

Diagnoza:

Epizootiološka situacija, klinična slika, patoanatomska slika, dokaz jajčec v fecesu.

Terapija:

P/o in v krmo: Teramisol, Febantel, Fenendazol. P/e: ivermektin, levamisol. Močno invadirani pašniki morajo biti košeni 2 – 3 leta. Prašiči morajo biti v hlevu, da preprečimo reinfekcijo.

Strongyloides Ransoni

Tylor 243

Etiologija in življenjski krog:

Veliki so 3,3 – 4,5 mm, nahajajo se v **tankem črevesju**, kjer izločajo jajčeca (vsebujejo larve) s fecesom.

V okolju se iz njih lahko razvijejo prosto živeči samci in samice ali pa invazivne larve. Invazija je preko **kože, oralno s kolostrumom** ali **transplacentarno**. Vse razen kolostralnih larv (tiste dozoriijo direktno) migrirajo po tkivih preden se naselijo v črevesju, kjer po 4 – 8 dneh povzročajo bolezen.

Klinična slika:

Anoreksija, apatičnost, anemija, diareja. Pojavlja se pri mlajših in odstavljenih.

Trichuris suis

Tylor 243

Je bičeglavec, ima biču podoben sprednji del, ki je zapičen do submukoze črevesja (**debelo in slepo črevo**). Velik je 30 – 50 mm. Razvoj je neposreden, v jajčecu je ličinka, ki jo zaužije prašič. Ni migracije, larva je 2 tedna v kriptah nato se preseli v **lumen**.

***Stephanorus dentatus* – ledvični črv**

Je predvsem v tropskih in subtropskih krajih. Prašič se invadira z **zemljo** ali **deževnikom** v katerem se nahaja larva. Ta migrira v jetra (nastanejo abscesi), nato po uretrih v ledvica. Veliki so 2 – 3 cm. Tukaj odrastejo in jajčeca se izločajo z urinom.

Kliničnih znakov ni, razen manjši prirast (25%) in manjša konverzija (9%). Zdravimo z enkratno aplikacijo ivermektina

Taenia hydatigena

Infekcija je z odzivki. Nastane Cysticercus Taenuicollis. Temu sledi množična migracija v jetrih pod kapsulo. Navadno so posamezni primeri. Prašič je vmesni gostitelj (viseča ikrica – velikost golobjega jajca). Končni gostitelj je pes, mačka.

Taenia Solium

Taenia Solium (človek) = cysticercus cellulosus (mišičnina pri prašiču). Pri človeku je v tankem črevesu in je do 8 metrov dolga. Vmesni gostitelj je domači in divji prašič.

Coccidiosis

Povzročitelj:

Isospora suis pri 5 – 15 dni starih prašičkih; **Emeria Suis, Debliecki, Spinosa, Porci** = te sploh niso ali pa so slabo patogene za mlade.

Etiologija in življenjski krog:

Prašič se invadira s sporuliranimi oocistami, ki se nahajajo v inficiranem fecesu. Po 24 urah nastanejo v kranialnih delih jejunuma **sporozoiti** (trofoblasti), ki inficirajo **epitelne celice**. Nastanejo **trofozoiti** iz tega **šizonti**. Po 48 urah nastanejo iz njih **merozoiti** (2 – 7 komadov), ki zopet invadirajo epitelne celice. Ponovi se enak postopek. Nastanejo **sekundarni merozoiti** (2 – 12), ki so veliki. Po 3 – 4 dneh se postopek spet ponovi, nastanejo **terciarni mali merozoiti** (2 – 24), srpaste oblike. Po 4 – 5 dneh nastopi invazija epitelnih celic spodnje ½ črevesa. Razvijejo se **mikro in makrogametociti**, ki po 5 – 6 dneh dozori v mikro in makro gamete, te se sprostijo, nastopi fuzija, nastane zigota in oocista, ki se izloči s fecesom v okolico od 5 – 8 dne in potem ponovno 11 – 14 dne. Vmes lahko prihaja do ponovne invazije. Pojavi se atrofija in nekroza vilov. Driska in istočasno se večkrat pojavi infekcija z rota virusi.

Epidemiologija:

Oociste sporulirajo pri 24 – 27 °C v 48 urah in lahko ostanejo invazivne tudi več kot 10 mesecev. V gramu fecesa se lahko nahaja 1000 – 400000 oocist. Invazija se prenaša z matere na potomce ali pa lateralno. Invazija je pogosta v neugodnih higienskih pogojih.

Klinična slika:

Pri **pujskih** 5 – 15 dneva starosti se pojavi driska, ki je lahko gostejša bela ali rumena oz. profuzna vodena. Pujski so suhi in obnemogli. Smrtnost je okoli 20%. Preboleli slabše priraščajo.

Pri **starejših** se javlja hiranje in driska. Lahko se pojavi tudi sekundarna infekcija z rota virusi.

Patoanatomska slika:

Prašiči so v slabi kondiciji in so dehidrirani, sluznica je otečena, zadebeljena in nekrotična. Feces je tekoč in vsebuje mleko.

Patohistološko: atrifija vilov, razvojne stopnje kokcidij v vakuolah epitelnih celic.

V fecesu se nahajajo oociste.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, terapijska diagnoza (AB ne deluje), prisotnost oocist v fecesu.

Terapija in nadzor:

Toltrazur – oralna suspenzija ali injekcija 3. Dan. Trimetoprim – sulfonamid – oralno. Elektroliti, amprolium, monezin v krmo. Higiena, dezinfekcija.

Cryptosporidiosis

Tylor 251

Etiologija in patogeneza:

Cryptosporidium Parvum, majhna kokcidija. Invazija je p/o. naseli se na epiteliju **ileuma in jejunuma** ter v **respiratornem traktu**, kjer se razmnožuje. Oociste in šizonti so 0,3 x 3,4 µm veliki. Največ jih najdemo po 3 dneh po invaziji. Povzročajo vnetje, atrofijo vilov, hipertrofijo kript in s tem zmanjšano resorpcijo.

Oociste se izločajo 8 – 9 dan in ostanejo invazivne najmanj 45 dni. Med invazijo naraste tudi odpornost, kar povzroči mačan padec št. Kokcidij po invaziji.

Pri prebolelih prašičih lahko posamezni kokcidiji perzistirajo predvsem v limfatičnem tkivu gostitelja. So odporni na izsuševanje in lahko perzistirajo do 45 dni, najdemo jih tudi pri človeku, miših, podganah.

Klinična slika:

Redko se javlja pred 3. dnevom. Najpogosteje je pri **10 – 21 dni starih**. Opazimo depresijo, vodeno drisko (3 – 5 dni).

Odstavljenci: anoreksija, depresija, zmanjšana kondicija, naježene ščetine, pastozni feces.

Pri kronični obliki obolele živali evtaniziramo. Kolostralna imunost so neke mere zaščititi pred invazijo.

Patoanatomska slika:

Jejunum, ileum – vnetje, atrofija vilov, difteroidne spemembe. Spemembe so lahko tudi v debelem črevesu. Vsebinska je tekoča, lahko sta primešana kri in nekrotičen material.

Okoli povzročiteljev so nakopičeni neutrofilci in odmrle epitelne celice. Pri kroničnih vnetjih tudi eozinofilci.

Diagnoza:

Patohistološka slika, dokaz povzročitelja v fecesu (barvanje po Ziehl-Neelsenu, Elisa).

Terapija:

Še ni ustreznega zdravila, dezinfekcija, z amonijakom, formalinom, H₂O₂.

Toxoplasmosis

Tylor 253

Etiologija in patogeneza:

Toxoplasma gondii je kokcidijska mačka. Prašič se invadira če poje oociste v fecesu ali ciste iz tkiva □ sproščanje sporozoitov ali bradozoito v želodcu, ki se kot tahizoiti razmnožujejo v tankem črevesu in se od tod širijo po celem organizmu (vključno s fetusom). Pojavljajo se tudi v mleku. Po telesu tvori tkivne ciste.

Epidemiologija:

Prašič se okuži, če poje mačji feces, surovo meso s cistami (mačje, mišje), pri kanibalizmu (grizenje repov). Invazija je tudi transplacentarna.

Je **zoonoza**.

Klinična slika:

Pri odraslih se redko pojavijo klinični znaki. Drugače pa anoreksija, apatija, povišana temperatura, cianoza, slabost zadnjih nog. Pri **svinjah** se javljajo abortusi, mumifikacije, zgodnja rojstva, slabotni pujski (diareja, ataksija, inkoordinacija, manjši prirast, lahko koma in smrt).

Patoanatomska slika:

Prizadeti **pujski** imajo povečano vranico, limfadenitis, sivo – rdeče lezije v pljučih, jetrih in ledvicah.

Po trupu so multiple hemoragije, tekočina se nahaja v pleuralni in peritonealni votlini. Encefalitis, kataralna pljučnica.

Diagnoza:

Klinična slika, patoanatomska slika, epizootiološka situacija (mačke). Histološka preiskava na ciste v tkivu, dokaz cist z imunoperoksidaznim testom, IF, ELISA, dokaz PT (indirektna HA, latex aglutinacija,...)

Terapija:

Je teoretično možna, samo se v praksi ne uporablja.

Izolacija pred mačkami, deratizacija (DDD), kuhanje mesa, preprečitev kanibalizma.

Ušivost – lice

Tylor 256

Etiologija in življenjski krog:

Haematopinus Suis – uš. Je do 5 mm velika, rumeno – rjave barve. Jajčeca so rumene barve in so prilepljena na ščetine. Po 12 – 20 dneh se izležejo ličinke, ki preživijo nadaljnja dva stadija preobrazbe. Krog se zaključi v 29 – 33 dneh. Uš lahko živi v okolju samo 2 – 3 dni. Prašič je edini gostitelj.

Patogeneza:

Nahaja se predvsem v gubah kože na vratu, podbradku, na bazi ušesa, na bokih in ventralni strani okončin. Pojavi se občutljivost in srbenje. Prašiči se praskajo in drgnejo, lahko pride do poškodbe kože. Ulceracije na ušesih. Pri množični invaziji se opazi razburjenost in manjši prirast. Uši lahko prenašajo virus KPK.

Terapija in kontrola:

Ivermektin s/c ali p/o v premixu, amitraz spraj, rutinska terapija skupaj z garjavostjo.

Garjavost - mange

Talor 257

Etiologija:

Sarcoptes Scabiei var. Suis. Je zelo razširjen in je pogosta parazitoza domačih prašičev. Povzročitelj je velik 0,5 mm. Samci in samice se razlikujejo po zadnjem paru nog. Samica izleže 50 jajčec in pogine. Iz jajčec se razvijejo larve, ki gredo skozi 2 stadija preobrazbe, da dozori v odraslega parazite. Celoten življenjski krog traja 14 – 15 dni. V vlažni okolici lahko preživijo 2 – 3 tedne. Razmnožujejo se samo na prašiču.

Patogeneza:

Pršica živi v oroženelem delu kože in se prehranjuje z epitelnimi celicami. Bolezen izbruhne po 3 – 4 tednih (med tem se povzročitelj razmnožuje). Pojavi se pruritus (srbež), prašiči se praskajo in drgnejo. Iz drobnih vezikul na koži se izceja serum, ki koagulira, se posuši, nastanejo kraste na koži (6 – 7 tednov po infekciji). Pojavi se hiperkeratizacija in proliferacija epitelnih celic. Posledično lahko pride do sekundarne infekcije.

Klinična slika:

Prašiči se zelo praskajo. Najprej se pojavijo rdeče papule in eritem okoli oči, rilca, na notranji strani ušesnih školjk, pod pazduho, na sprednji strani goleni in tarsusu, kjer je koža nežna. Zaradi praskanja se pojavijo rjave kraste, koža je trda, nagubana in debela. Zaradi stresanja z glavo hemoragije na ušesih.

Prirast je zmanjšan za 5 – 10 %.

Diagnoza:

Klinična slika, izolacija povzročitelja in jajčec iz ostružkov ušes, obraza, ušesnega masla. ELISA za dokaz PT.

Diferencialna diagnoza:

Koze, parakeratoza, eksudativni dermatitis (ni srbenja), rožnata otrobovica (trebuh), mikrosporija, ušivost.

Terapija:

Amitraz, Phosomet □ lokalno, ivermektin □ sistemsko, AB proti sekundarcem,

Macracanthorhynchus hirudinaceus

Dolg do 35 cm (samica), 10 cm (samec). Vmesni gostitelj je hrošč (govnači, majski). Spolno dozori 2 – 3 meseca po invaziji. Zajedalec je čvrsto pripet na sluznico **tankega črevesa**, ko se zavrti lahko steno tudi perforira. Pri močnejših invazijah prašiči zahirajo.

Diagnoza:

Dokaz jajčec – sedimentacijska metoda.

DODATEK

Bananska bolezen – akutna nekroza m. longissimus dorsi

Vzrok:

Fizični stres, transport, zaskok, porod

Pojavlja se pri teži > kot 50 kg, letalnost je 10 – 20%, pitanci in mladi plemenjaki.

Klinična slika:

Temperatura je višja kot 40 0C, opazi le lateralna in dorzalna zgrbljenost, edemi m. longissimus dorsi, kateri je občutljiv na dotik, bolečina, cvili □ hude lokomotorne motnje, tahikardija, tahipneja, cianoza, inapetenca. Pogin nastopi zaradi odpovedi srca in acidoze. Prebolevniki zastajajo v rasti. Prognoza je slaba, pri edemu pljuč □ zakol.

Patoanatomska slika:

Simptomatsko □ analgetiki, kardiaki, antiflogistiki, Vit. E, Se, glukokortikotidi.

Diferencialna diagnoza:

Rdečica, poliartritis, zlom hrbtenice.

VIRUSNE INFEKCIJE.....	2
KLASIČNA PRAŠIČJA KUGA (HOG COLLERA).....	2
AFRIŠKA PRAŠIČJA KUGA (APK).....	4

AUJESZKIJEVA BOLEZEN (PSEUDORABIES).....	6
STEKLINA (RABIES).....	8
TRANSMISIBILNI GASTROENTERITIS (TGE).....	8
INKLUZIJSKI RINITIS (IBR).....	10
PRAŠIČJA INFLUENCA (PI) (GRIPA).....	11
PRAŠIČJA RESPIRATORNA CORONAVIRUS INFEKCIJA (PRCV).....	12
PRAŠIČJA EPIDEMIČNA DIAREJA (PED).....	13
VIRUS BRUHANJA IN HIRANJA (VWD).....	14
ROTAVIRUSNE INFEKCIJE.....	15
PARVOVORIZA.....	17
REPRODUKCIJSKI IN RESPIRATORNI SINDROM (PRRS, SIRS, PEARS).....	18
PRAŠIČJE KOZE.....	19
ENTEROVIRUSNE INFEKCIJE	20
POLIENCEFALIMYEELITIS (NOP).....	20
REPRODUKCIJSKE MOTNJE, ZGODNJI PORODI IN NEPLODNOST (SMEDI).....	21
ENCEFALOMYOCARDITIS (EMC).....	22
VEZIKULARNA BOLEZEN PRAŠIČEV (SVD).....	23
SLINAVKA IN PARKLJEVKA (SiP, FMD).....	23
VEZIKULARNI EKSANTEM.....	25
VEZIKULARNI STOMATITIS.....	25
JAPONSKI ENCEFALITIS.....	25
PARAMIKSOVIRUS INFEKCIJE (BLUE EYE).....	25
REOVIRUS INFEKCIJE.....	26
CALICIVIRUS INFEKCIJE.....	26
ASTROVIRUS INFEKCIJE.....	26
ADENOVIRUS INFEKCIJE.....	26
GETHA VIRUS INFEKCIJE.....	27
LOUPING ILLNES.....	27
BAKTERIJSKE INFEKCIJE.....	27
BRUCELOZA.....	27
LEPTOSPIROZA.....	28
CHLAMIDIOZA – PSITAKOZA.....	29
SALMONELOZA	30
TUBERKULOZA	31
AEROMONAS HYDROPHILY.....	32
ACTINOMYCES PYOGENES.....	32
BACTEROIDES.....	33
CORYNEBACTERUM PSEUDOTUBERCULOSIS.....	33
COXIELL BRUNETI.....	33
DERPATOPHYLLUS SPP.....	33
KLEBSIELLA.....	33
LEGIONELLA.....	33
MELIDIOSSIS.....	33
PSEUDOMONAS SPP.....	34
RHODOCOCCUS EQUI.....	34
RDEČICA (ERYSIPELAS).....	34
VRANIČNI PRISAD (ANTRAX).....	36
BOLEZNI DIHAL.....	37
RHINITIS ATROPHICANS (AR).....	37
AKTINOBACILARNA PLEUROPNEUMONIJA.....	38
ENZOOTSKA PLEUROPNEUMONIA.....	40
PASTERELOZNA PLJUČNICA.....	41
BOLEZEN PREBAVIL.....	42
BOLEZNI, KI JIH POVZROČA E. COLI	42
E. COLI SEPTIKEMIJA (COLLISEPSA).....	43
NEONATALNA DIAREJA.....	44
EDEMSKA BOLEZEN.....	45
COLIFORMNI MASTITIS.....	46

E. COLI – PIELINEFRITIS IN CYSTITIS (XYLARIA).....	47
KLOSTRIDIJSKI ENTERITIS PUJSKOV (CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIP C ENTERITIS).....	48
CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIP A.....	49
PRAŠIČJA DIZENTERIJA (PD).....	49
EZOFAGOGASTRIČNI ČIR.....	51
SPIROHETNA DIAREJA:.....	52
KAMPILOBAKTERIOZNI ENTERITIS.....	52
PROLIFERATIVNA ENTEROPATIJA (PIA).....	53
YERSINIA ENTEROCOLITICA (PSEUDO TBC).....	54
AKTINOBACILOZA.....	54
LISTERIOZA.....	55
TETANUS	56
MYCOPLASMY HYORINIS.....	56
M. HYOSINOVIAE.....	57
STREPTOKOKNE INFEKCIJE PRI MLADIH PRAŠIČIH.....	57
EPIDEMIČNI STREPTOKOKNI MENINGITIS.....	58
CYSTITIS IN PYELONEPHRITIS.....	59
AEROMONAS HYDROPHILY.....	60
ACTINOMYCES PYOGENES.....	60
NEINFEKTIVNE BOLEZNI.....	61
SINDROM INTESTINALNE KRVAVITVE (SIK).....	61
TORZIJA ŽELODCA PRI SVINJAH.....	61
COLLITIS.....	61
IZPAD REKTUMA.....	62
TOPLOTNI UDAR.....	62
SPORADIČNI ALI KRONIČNI MASTITIS.....	63
AKTINOMIKOZA VIMENA.....	63
POPORODNI IZCEDEK IZ VULVE.....	63
IZCEDEK PO OSEMENTVI.....	64
ENDOMETRITIS BREZ IZCEDKA.....	64
SINDROM GNIJOČEGA PREPUCIJA.....	64
SINDROM STRIKTURE REKTUMA.....	64
HIPOGLIKEMIJA SESNIH PRAŠIČKOV.....	65
DEFICIT MINERALOV IN RUDNINSKIH SNOVI.....	66
RAHITIS.....	66
HYPOKALCIEMIJA PRI SVINJAH.....	67
ANEMIJA SESNIH PUJSKOV.....	67
PARAKERATOZA (POMANJKANJE ZN).....	69
SINDROM MRŠAVIH SVINJ.....	70
POMANJKANJE JODA.....	71
MLEČNI NADOMESTEK ZA PRAŠIČKE.....	71
POMANJKANJE VIT. E.....	71
MHD (MULBERRY HEART DISEASE) – BOLEZEN MURVASTEGA SRCA.....	72
DIETETSKA HEPATOZA (DH).....	72
BOLEZEN ŽOLTE SLANINE.....	73
MASTITIS, METRITIS, AGALKCIJA SINDROM (MMAS).....	73
POMANJKANJE VIT. A	74
POMANJKANJE VIT. K	75
POMANJKANJE VIT. B1.....	75
POMANJKANJE VIT. B2.....	75
POMANJKANJE NIACINA, NIKOTINAMIDA.....	75
POMANJKANJE VIT. B6.....	75
POMANJKANJE PANTOTENSKES KISLINE.....	75
POMANJKANJE BIOTINA.....	76
POMANJKANJE VIT. C.....	76
ZASTRUPITVE	76
ZEARALENON – F2 TOKSIN.....	76
AFLATOKSIN.....	77

ERGOT TOKSIN.....	77
OHRATOKSIKOZA.....	77
EUMONIZIN – SINDROM PLJUČNEGA EDEMA.....	78
NITRATI IN NITRITI.....	78
ZASTRUPITEV S SOLJO.....	78
KONGENITALNE NAPAKE (DEDNE).....	79
HERNIJE.....	79
HERMAFRODIZEM.....	79
CISTIČNA LEDVICA.....	80
KRIPTORHIZEM.....	80
ATREZIJA ANUSA.....	80
RAZKLANO NEBO.....	80
ARTOGRIPOZA.....	80
PRIROJEN RAHITIS.....	80
DERMATOSIS VEGETANS.....	81
EPITHELIOGENESIS IMPERFECTA (KONGENITALNI DEFJEKT EKTODERMA).....	81
KONGENITALNA RAZKREČENOST – SPLY LEG.....	81
SINDROM PLAZEČIH SE PIETRANOV.....	81
CISTIČNE BEZGAVKE.....	82
INVERTIRANI SESKI.....	82
WOLLEBRANDOVA BOLEZEN.....	82
TROMBOCITOPENIA PURPURA.....	82
HEMOLITIČNA BOLEZEN NOVOROJENI PRAŠIČKOV.....	82
KONGENITALNI SKORBUT.....	83
DEDNI LIMFOSARKOM.....	83
SINDROM LAJAJOČIH PRAŠIČKOV.....	83
KONGENITALNI TREMOR A1 – MYCLONIA CONGENITALIS.....	83
KONGENITALNI TREMOR A2.....	83
KONGENITALNI TREMOR A5.....	83
KONGENITALNI TREMOR B.....	84
SINDROM KRVAVEČEGA POPKA.....	84
KOŽNE INFEKCIJE.....	84
SAJAVOST – EPIDERMIS EXUDATIVA.....	84
MIKROSPORIJA – TRIHOFIGITOZA, DERMATOMYCOSIS, RINGWORM.....	85
EPITELIOSIS IMPERFECTA.....	86
PTYRIASIS ROSEA (ROŽNATA OTROBOVICA).....	86
DERMATOSIS VEGETANS.....	86
CANDIDA ALBICANS.....	87
GLASSERJEVA BOLEZEN.....	87
BOLEZNI GIBAL.....	88
PANARICIJ.....	88
LAMINITIES.....	89
ADVENTICIJSKI BURZITIS.....	89
PROLIFERATIVNI OSTEITIS.....	89
OSTEOHONDROZA – DEGENERATIVE JOINT DISEASE.....	89
OSTEOHONDROITIS TAESIDEFORMANS – OATD.....	90
EPIFIGIZIOLIZA GLAVICE FEMURJA.....	90
APOFIGIZIOLIZA SEDNIČNE GRČE.....	91
PARAZITI PRI PRAŠIČIH	
.....	91
HYOSTRONGILOZA.....	91
OESOPHAGOSTOMIAZA.....	92
ASKARIDOZA.....	93
METASTRONGILOZA – PLJUČNI ČRVI.....	94
STRONGYLOIDES RANSONI.....	94
TRICHURIS SUIS.....	95
STEPHANORUS DENTATUS – LEDVIČNI ČRV.....	95
TAENIA HYDATIGENA.....	95

TAENIA SOLIUM.....	95
COCCIDIOSIS.....	95
CRYPTOSPORIDIOSIS.....	96
TOXOPLASMOSIS.....	97
UŠIVOST – LICE.....	97
GARJAVOST - MANGE.....	98
MACRACANTHORHYNCHUS HIRUDINACEUS.....	99
BANANSKA BOLEZEN – AKUTNA NEKROZA M. LONGISIMUSA DORSI.....	99