

Univerza v Ljubljani



2008

BOLEZNI DROBNICE



Doc. dr. Zadnik Tomaž

Veterinarska fakulteta

Klinika za prežvekovalce



Prof.dr. Zadnik Tomaž, dr.vet.med.
Veterinarska fakulteta
Klinika za prežvekovalce
Cesta v Mestni log 47
1000 Ljubljana

Tomaz.Zadnik@vf.uni-lj.si

Kazalo

Predgovor	5
Uvod	6
Kužne bolezni drobnice, ki so pomembne za mednarodno trgovanje in promet, lista A (OIE)	15
1. Slinavka in parkljevka (SiP)	15
2. Kuga malih prežvekovalcev (Peste des petits ruminants)	18
3. Mrzlica doline Rift (Rift Valley Fever)	19
4. Bolezen modrikastega jezika (Bluetongue)	19
5. Osepnice pri kozah in ovcah	20
Kužne bolezni pri drobnici iz liste B.....	21
1. Vranični prisad ali antrax	21
2. Ehinokokosis (echinococcosis/hydatidosis)	22
3. Leptospiroza (Leptospirosis)	23
4. Steklina – Rabies	23
5. Paratuberkuloza (Para-TBC)	25
6. Mrzlica Q (Q fever)	26
7. Bruceloza koz in ovac (Melitokokoza)	27
8. Ovčji epididimitis (Brucellosis ovis)	28
9. Kužna presušitev (Contagious agalactia)	28
9. Kužna pleuropnevmonija pri kozah	29
10. Artritis/encefalitis pri kozah oziroma Maedi-visna pri ovcah	29
11. Hlamidijsko zvriganje ovac in koz (ovine and caprine chlamydiosis)	30
12. Scrapie (praskavec)	31
13. Abortusi, ki jih povzroča okužba ovc s Salmonella Abortusovis	32

Kužne bolezni drobnice, ki niso zajete v listi A in B	33
1. Salmoneloza (Salmonellosis, Paratyphoid).....	33
2. Borderska bolezen (Border disease, BD)	33
3. Garjavost (Mange).....	36
4. Toksoplazmoza (Toxoplasmosis)	38
5. Verocitotoksigenična <i>Escherichia coli</i> (Verocytotoxigenic <i>Escherichia coli</i> , VETC)	39
6. Listerioza (<i>Listeria monocytogenes</i>).....	40
Kužne in druge bolezni, ki so v Sloveniji pogoste	41
1. Kužna šepavost (KŠO), kužna parkeljna trohnoba (Infectious Foot rot in sheep and goats)	41
Program zdravljenja in nadzora kužne šepavosti ovac (KŠO)	56
2. Kontagiozni ektim (CE) – <i>Ecthyma contagiosum</i>	60
3. Sirasto gnojno vnetje bezgavk pri drobnici – psevdotuberkuloza (Pseudo-TBC), <i>Pseudotuberculosis ovis et caprae</i> , Kazeozni limfadenitis.....	63
4. Kužni keratokonjunktivitis pri drobnici.....	70
Pomembne parazitarne bolezni drobnice	71
1. Fascioloza (Fasciolosis)	71
2. Mali ovčji metljaj (<i>Dicrocoeliosis</i>).....	73
3. Želodčno črevesni paraziti	74
4. Pljučni črvi	75
5. Vrličavost – cenuroza (<i>Coenurosis</i>)	76
6. Kokcidioza pri drobnici	77
7. Trakuljavost pri drobnici – moniezioza.....	77

BOLEZNI DROBNICE

Tomaž Zadnik

Predgovor

Z namiznim tiskom »Bolezni drobnice« želim na kratko podati snov, ki se nanaša na zdravje oziroma bolezni drobnice. Snov bo rejcem pomagala pri razumevanju današnjih problemov in dejavnikov tveganja, ki so pomembni pri ocenjevanju zdravstvenega statusa posamezne živali ali tropa.

Popularizacija reje drobnice in naravne danosti so povečale zanimanje, vendar ob tem ne moremo mimo ugotovitve, da se v Sloveniji vse več zemljišč zarašča in da je na voljo vse manj človeških rok, ki bi to preprečile. Narašča tudi zanimanje za sonaravno in do okolja prijazno obliko živinoreje, ki ohranja krajino in obenem ponuja zdrave in visoko kvalitetne proizvode.

ZGODOVINSKI FAKTORJI

Zanimivi so zgodovinski in komercialni faktorji, ki so vplivali na svetovno vzrejo in populacijo ovac (Frasev in Stamp, 1987).

Anglija, Španija in balkanske države so 3 glavna področja ovčereje v Evropi. Število ovac v državah EGS se giblje okrog 92 milijonov, od katerih ima samo Francija 11. Število ovac v Angliji se giblje okrog 37 milijonov in zgodovinsko gledano je bila ovčereja v Angliji zelo pomembna zaradi volne za oblačila. Izvoz surove (neobdelane) volne iz Anglije v Evropo je bil včasih prvenstvenega pomena za gospodarsko blagostanje dežele, pred razvojem trgovine in volnene industrije nekaj stoletij nazaj. Lord Emle je nekoč zapisal: "Volna je bila glavni vir bogastva trgovcev in dohodkov kraljevine. Nadzorovala je zunanjo politiko Anglije, zalagala sredstva za naše vojne, zgradila in okrasila mnoge naše cerkve in zasebna domovanja" (Frasev in Stamp, 1987). Lord Chancellor, ki sedi na vreči volne, nas spominja na dejstvo, da sta bogastvo in dostojanstvenost Anglije izvirala iz trdne in prilagodljive vrednosti volne



Uvod

V svetu se število drobnice giblje okrog 1,2 milijarde ovac in 460 milijonov koz. Drobnica predvsem zavzema področja, ki so manj primerna za poljedelstvo, kot so gorski in napol rodovitni predeli. Razporeditev drobnice po svetu je neenakomerna. Nekatere države sploh nimajo ali pa imajo le malo tropov, v nekaterih pa obstajajo zelo zgoščene populacije ovac in koz. Razlogi za takšno razporeditev drobnice so geografski, zgodovinski in komercialni. V nekaterih državah predstavlja produkcija mleka in sirov ter izvoz volne in mesa sestavni del nacionalnega bogastva.

Pri reševanju zdravstvenih problemov in problemov produktivnosti tropov se kakor drugod po svetu tudi v Sloveniji rejci drobnice ne poslužujejo dovolj znanja veterinarjev. Meni se, da je vzrok temu nizka ekonomska vrednost posamezne živali in želja rejcev po samostojnosti pri opravljanju rutinskih posegov kot so: krajšanje repa, kastracija, cepljenje, korekcija parkljev, kopanje, pomoč pri porodih in zdravljenje običajnih bolezni (pljučnica, driska). Veterinarja, rejci pokličejo le tedaj, ko potrebujejo kakšen dokument ali zdravila za zdravljenje bolezni, ki jo ne poznajo in ji sami niso kos. Rejci se torej z veterinarji posvetujejo le občasno. Lahko rečemo, da se želeno vsakdanje rutinsko delovno razmerje med rejcem in veterinarjem še ni izpostavilo.

Zaradi mišljenja, da so veterinarji zaposleni z bolj dobičkonosnimi vidiki zdravljenja velikih živali in da drobnica ni pomemben del njihovega dohodka, so v državah z velikim številom ovac in koz, vladni svetovalci pričeli nuditi rejcem brezplačno svetovanje.



Postati specialist za drobnico pomeni biti v nenehnem stiku s priznanimi rejci in opazovati njihove tehnike nadzora in upravljanja z drobnico, iz katerih se lahko sami učijo. Pri učenju je potrebna tudi lastna knjižnica, ki vsebuje knjige, revije in zapiske s seminarjev. Danes je osebna knjižnica podprta s kvalitetno računalniško med mrežno informacijsko tehniko, ki v zelo kratkem času ponudi želene informacije. Veterinarji se morajo tudi zavedati, da so do neke mere osebno omejeni v znanju in spretnostih, torej morajo zaradi tega biti v neprestanem stiku s specialisti in rejci drobnice. Pri zdravstvenem varstvu drobnice se čedalje bolj uveljavlja načelo, da mora biti veterinar predan svetovalnemu delu. Ni dobro, da se vsakdanje delo kombinira z ustaljenimi veterinarskimi dejavnostmi, kot so oskrbovanje psov, mačk, konj in goveda.

Pogled v bodočnost!

Drobnica so prežvekovalci, za krmljenje torej nujno ne potrebujejo zrnja koruze, žitaric in soje. Namesto teh dobrin zelo uspešno izkoriščajo travinje. Prav to pa je za bodočnost človeštva zelo pomembno, saj kuruza, zrnje žitaric, soja in sladkorni trs že danes postajajo vse bolj iskano blago za prehrano in izdelovanje biogoriv.

Za delo z drobnico je potrebna tudi določena količina klinične prakse. Za pridobitev raznih rešitev v problematičnih tropih in za svetovanje rejcem potrebujemo veliko časa in to izven predvidenega delovnega urnika. Novinci ponavadi začno tako, da delajo z neko izkušeno skupino ljudi, ki jih zdravstveni nadzor tropov zanima.

Za rejce drobnice je značilno, da zelo počasi spreminjajo svojo dejavnost in tehniko nadzora. V osemdesetih letih prejšnjega stoletja so se pojavili novi, mlajši in bolj izobraženi ljudje, ki so se zavedali pomembnosti zadanih zdravstvenih in produktivnih ciljev. Moderen rejec želi optimizirati produkcijo, rejo in povečati čisti dohodek.

Seveda je možna uskladitev običajnih veterinarskih dejavnosti z zdravstvenim nadzorom pri dveh živalskih vrstah, npr. govedo in drobnica. Da bo veterinar čim bolj učinkovit to zahteva dobro organizacijo in samodisciplino.

Zdravstveni status in produkcija tropov sta tesno povezana. Samo zdravi tropi ponujajo visoko produkcijo drobnice. Zdravje je v veliki meri odvisno od prehrane, genetskega tipa in dela z živalmi. Komponenta zdravja tropa temelji na kontroli pojavnosti in preprečevanju bolezni skozi uporabo primernih ukrepov ob pravem času. Pravi čas ukrepanja je odvisen od narave bolezni. Tako na primer strateška uporaba zdravil proti parazitom zahteva jasno razumevanje življenjskega kroga parazitov oziroma kateri življenjski cikel parazitov je najbolj dojemljiv za zdravlila.

West D. M., veterinar iz Nove Zelandije, je 1989 definiral program zdravstvenega varstva tropov kot načrten pristop k problemu reševanja zdravstvenega statusa in optimalne produkcije. Opisal je tri tipe programov zdravstvenega varstva tropov:

1. **Preprosti kontrolni program:** Programe so razvijali in ponujali veterinarji. Usmerjeni so k nadzoru ali zatiranju specifičnih bolezni, npr. brucelozi, nalezljivemu šepanju, želodčno-črevesnim parazitom, diagnozi brejosti idr. V teh programih je delo veterinarja bilo usmerjeno k nekemu cilju. Za uspeh je potrebno tehnično znanje in fizična aktivnost. Zahteva po pisanih poročilih je minimalna. Te programe je v prvi vrsti zahteval rejec, veterinar je bolj ali manj izpolnil njegovo željo.
2. **Program identifikacije in korekcija sindromov, ki zmanjšujejo produkcijo:** Slaba reprodukcija, visok odstotek smrtnosti jagnjet, ovac in prisotnost parazitov v in na telesu so primeri sindromov, ki zmanjšujejo produkcijo. Le-ti morajo biti sistematično in skozi določeno obdobje raziskani. Problem se ne da rešiti le z enim obiskom na farmi. Preiskovanje problemov v zvezi z nezadostno produkcijo zahteva več časa/obiskov, poglobljeno znanje o medicini in vzreji drobnice. Za vodenje programa mora veterinar znati komunicirati in prepričati rejce o nujnosti dokumentiranega spremljanja in opazovanja kazalcev zdravja in produktivnosti. Torej takšen tip poročila ni enostaven in poceni.
3. **Program za celostno upravljanje zdravstvenega varstva farme:** Gre za kombinacijo programa pod točko 1 in 2. V tej napredni fazi veterinar sodeluje kot svetovalec rejcu in uporablja sposobnosti in znanje iz ekonomije, reje in dela z živalmi, znanja iz epidemiologije, genetike ter prehrane. Drugi svetovalci, npr. agronomi, živinorejci, botaniki, ekonomisti, nutricionisti, strokovnjaki za divje živali in finančni svetovalci so v programu in analizah celostnega programa zelo zaželeni. Na voljo so tudi računalniški programi npr. *SheepMan*, ki na osnovi zbiranja podatkov o zdravju in reji povezuje z finančnimi kazalci tropa in cele farme (West, 1989).

Na splošno lahko zaključimo, da je udejstvovanje veterinarjev pri upravljanju z zdravstvenim statusom tropov še zelo skromno, vendar z leti narašča. Tako na primer v Novi Zelandiji veterinarji sodelujejo s farmarji ovac večinoma s programi tipa 1 in 2. Le okoli 3-6% veterinarjev je vključenih v aktivnosti programa celostnega upravljanja farme.

Ali smo dovolj odgovorni pri uporabi antibiotikov?

Ko enkrat vidimo ugotovitve preglednih študij o uporabi antibiotikov smo začudeni in se resnično vprašamo: Kaj se je na farmah dogajalo zadnjih 20 let? Ameriška študija ponazarja, da kar dve tretjini farm ni imela zadovoljive evidence o uporabi antibiotikov in da so se antibiotiki uporabljali za zdravljenje brez veterinarskega navodila. Vprašati se moramo: »Ali je bilo to dobro«? Odgovor bi moral biti »ne«! V dobi, kjer je potrošnik kralj, mora biti veterinarska stroka »ali to želi ali ne« popolnoma transparentna. Farme morajo delovati po principu veljavnih zahtev po dokumentaciji oziroma dokazov o vodenju farmskih knjig o dogajanjih na farmi. V nasprotnem primeru se vsi skupaj ne smemo pritoževati, da postajajo zakoni in pravila vedno strožja in strožja.

Zdravstveno varstvo in upravljanje tropa

Cilj

Najvišji cilj uslug iz programov zdravstvenega varstva in produkcijskega upravljanja tropa je, da z nasveti in drugimi spremljajočimi uslugami ustvarimo rejcu resnično ekonomsko uspešnost in zadovoljstvo. S programom oziroma zbiranjem podatkov o zdravstvenem statusu živali in produktivnosti se približamo pravi resnici o stanju v tropu in farmi. Torej je cilj nekaj, kar lahko dosežemo z pravilno uporabo proizvodnje tehnologije, ki pa mora biti realna, ekonomična in humana.

Velikost tropa

V današnjem tekmovalnem svetu, ko smo vsi osredotočeni na ceno proizvodov, se moramo zavedati, da v majhnih čredah vzdržujemo nekatere bistvene kvalitete, ki jih na velikih farmami vse bolj zgubljamo.

V nekaterih področjih je velikost tropov že kar zastrašujoče velika. Vsekakor na dolgi rok, takšen način reje ni najboljši. V velikih tropih prepoznavanje, na primer šepanja in mastitisa ni tako ažurno kot v malih tropih. Živali niso deležne vse pozornosti, ki si jo zaslužijo. Individualni potencial drobnice se v velikih tropih izgubi, saj prevladujejo ekonomska načela, katerim pa za nekaj več litrov mleka, jagnjet, kozličkov ni mar. Vprašati se moramo: »Ali lahko v takih rejah zagovarjamo kratko življenjsko dobo živali in zelo velik odstotek izločitve«? Vse bolj prihajamo do spoznanja in potujemo na rob, ko bomo morali odločno reči: »Da velikost ni vedno najlepša«.

Potenciali tropov drobnice

Rejci so zainteresirani za doseganje zanesljivih zdravstvenih in produkcijskih ciljev, saj so le-ti dobičkonosni in potrebni za identifikacijo vzrokov napak. V vsakem tropu obstajajo t.i. aktualni potenciali, ki jih lahko primerjamo z zelenimi, t.j. ciljnim potenciali. Cilji oziroma ciljni potenciali tropov s katerimi dosegamo ekonomičnost se razlikujejo od črede do črede in so odvisni od podjetnosti, stopnje zagotovljenega upravljanja in geografskega področja. Tarče so določene z zbiranjem potencialnih indeksov pri reprezentativnem profilu tropa v nekem področju. Lestvica in povprečje vsakega indeksa zagotovi vodilne smernice, kaj je možno in podobno čredam s enakimi stvarnostmi, krmljenjem, pogoji okolja in upravljavskimi izkušnjami. Ekstenzivno upravljanje tropa z minimalnimi vložki nimajo visokih potencialnih indeksov. Intenzivno upravljanje tropa, ki je zaprt in jagnjeta v intenzivni reji ali pa prosti, imajo večje

vložke stroškov in zato morajo biti bolj učinkovite in dosegati višje cilje potencialov. Primerjava aktualnih potencialov tropov z določenimi, vodilnimi ciljnim potenciali prikaže razlike, ki ponavadi rejce razočarajo. Veterinarji, ki obiskujejo trope so zadolženi, da držijo smer k zastavljenim ciljem.

Nenadna in nepričakovana smrt živali

Uvod

Kar dostikrat smo postavljeni pred težko nalogo, da mora ugotavljati in napisati poročilo o vzroku nenadnega pogina ene same živali ali večjega števila (skupine) živali. Zaradi možnosti, da je nenaden pojav pogina lahko uvod, oziroma začetno znamenje za izbruh nevarne infekcije, zastrupitve ali kakšnega drugega smrtonosnega vpliva iz okolja, moramo v takih primerih vedno postopati zelo previdno in dosledno. V vseh takih primerih moramo v prvi vrsti delovati v smislu preprečevanja nadaljnjih poginov, da le-ti ne bi dobili veliko razsežnost.

Kadarkoli najdemo žival mrtvo, ne da bi bila pred tem spoznana za bolno, je težko postaviti točno diagnozo. Tudi po sekciji take živali, predvsem, kadar patomorfolog ne razpolaga z anamnestičnimi, klinični izvidi in epidemiološki podatki, je vzrok bolezni težko ugotoviti.

Ravno zaradi tega moramo znati razlikovati med izrazoma žival je bila »najdena mrtva« in žival je »nenadno poginila«. Na izraz odločilno vpliva vloga človeka, tj. nadzor in opazovanje živali. Kadar so živali neredno opazovane, na primer, samo 1-krat na teden, moramo vsekakor uporabiti izraz »najdena mrtva«. Kadar so živali vsaj enkrat na dan opazovane pa je bolje, da uporabimo izraz »nenadoma poginila«.

V obeh primerih je seznam možnih vzrokov, ki so povzročili smrt zelo obsežen. Vsekakor pa je seznam daljši, pri živalih, ki jih najdemo mrtve. Kadar živali le poredkoma kontroliramo, na primer, 1-krat na teden/mesec, kar se pogosto dogaja na planinskih in zelo oddaljenih pašnikih, je prav možno, da so živali med dvema nadzoroma že kazale bolj ali manj očitne znake bolezni, ki jih pa žal nadzornik ni opazil. Podobni primeri se dogajajo tudi v zelo velikih aglomeracijah živali, kjer ne pregledujejo in ne namenajo veliko pozornost posamezni živali, na primer, veliki in gosti naseljeni tropi ovac in koz.

Nenaden in nepričakovan pogin posamezne živali

Tabela 2: Klinična znamenja in delež verjetnosti P (%) za postavitve diagnoze »nenadna smrt odrasle ovce« nedoločenega vzroka

Klinična znamenja in znaki nenadna smrt odrasle ovce	Odstotek verjetnosti P (%) za postavitev diagnoze
Oba spola	-
Vse pasme	-
Vse starostne skupine	-
Vse fiziološke skupine odraslih živali	-
Živali v hlevu ali ogradi	30
Živali na paši	70
Živali v laktaciji	70
Presušene in breje ovce	30
Nenadna smrt v manj kot 1 uri	100
Več kot ena ovca	50
Težko dihanje(dispnėja)	50

Nenadna smrt večjega števila živali

V okoliščinah kjer v hlevu ali pašniku skupaj živi večja skupina živali se kar pogosto zgodi, da v enakih okoliščinah najdemo večje število mrtvih živali. V takih okoliščinah se domneva, da je smrtonosni dejavnik deloval bolj ali manj istočasno na več živali skupaj. Le redko se dogodi, da bi smrtonosni dejavnik v skupini živali deloval samo na eno samo žival. V vseh takih primerih moramo pomisliti na naslednje pojave:

Smrt zaradi udara strele in/ali električnega toka ter prebijanja električnih napeljav

Za ugotovitev tovrstnih incidentov nam pomagajo okoliščine v katerih najdemo mrtve živali in natančno vzeta anamneza. Živali ležijo mrtve okoli električnih drogov ali drugih objektov iz katerih v okolico prebija električni tok. Kup mrtvih živali najdenih pod drevesi, vzdolž ograd na pašniku, idr.

Smrt zaradi udara strele ali električnega toka

Etiologija: Izpostavitve živali visoki napetosti električnega toka.

Epidemiologija: Smrt ene ali večje skupine živali. Po udarcu strele ali udarcu električnega toka visoke napetosti (>100 V) obležijo mrtve živali pod drevesi ali vzdolž zaščitne ograje. Paraliza zadnjega dela telesa pri prašičih v hlevu.

Klinična znamenja: Zlomi kosti, začasna nezavest, takojšna in nenadna smrt. Pri preživelih živalih v rekonvalescenci opazimo slepoto, depresijo, paralizo zadnjih nog in preobčutljivost kože na dotik.

Sekcijski izvid: Osmojenost kože, lažje in težje opekline (ožganine) po koži. Zlomi dolgih cevastih kosti. Pri prašičih tudi zlome ledvenih hrbteničnih vretenc.

Diagnostična potrditev: Je težavna. Pomembna je anamneza in nepričakovani dogodki v okolju, na primer neurje s strelo, pretrgani električni vodi idr.

Udarec **strele povzroči**, da drevesa, ograde, skednji, hlevi in vodna zajetja postanejo nabita z električnim tokom. Omenjeni prizadeti objekti so običajno ob udarcu strele dobri vodniki električnega toka v zemljo, saj običajno nahajajo na vlažnih površinah, na primer korenine dreves. Trupla živali, ki jih je prizadel električni udar (ne strela) običajno nimajo kožnih ožganin. Hrast je posebno dovzeten za udarec strele. Široko razpršeno listje in bogat koreninski sistem sta odlična medija za nastanek električnega udara in smrt živali na paši. Topol, brest, oreh, bukev, jesen in iglavci so tudi privlačni za udar strele. Prav zaradi tega je paša živali po pašnikih kjer omenjena drevesa služijo za zavetje, nevarna.

Električne žice na daljnovodih so še prav posebno nevarne, kadar se zaradi neurja pretrgajo in padejo v jezera. Voda postane nabita z elektriko. Živali ob stiku ali prehodu čez tako vodo takoj poginejo. Večkrat se dogodi, da tovrsten vzrok pomora živali ostane ne ugotovljen, saj očitnih znakov za napake na daljnovodu ne ugotovimo.

Preboj električne napeljave in napake v hlevski napeljavi (110 do 220 V) so zadostne, da pogine odraslo govedo. Parkljarji (vlažni parklji) posredujejo odličen kontakt med izvorom toka in zemljo posrednik med izvorom povzročijo. Vodne električne črpalke in molzni stroji so običajni vzrok za smrtonosne električne udare, saj so velikokrat zvezani (na kratko) z napajalniki ali mlekovodi, ki služijo za ozemljitev. Montaža premočnih varovalk (30 do 60 A) v električni omarici lahko povzroča neprestane težave. Nekateri rejci s takim početjem izzivajo pojav električnega udara.

Tabela 3: Anamnestični in klinični simptomi ter odstotek verjetnosti (P) za postavitev diagnoze udar električnega toka – smrt zaradi udara elektrike

Klinični simptomi »udar električnega toka – smrt zaradi udara elektrike	P (%)
Oba spola	
Vse skupine	
Vse pasme	
Vse živali v različnih fizioloških obdobjih	
Živali v hlevu ali ogradi	95
Živali na paši	5
Živali v laktaciji	70
Živali v obdobju presušitve	30
Nenadna smrt v manj kot 1 uri	95
Več živali prizadetih	70
Izpostavitve močnemu električnemu udaru	100
Dispneja	5
Frekvenca srca/pulz > 100/min	5
Padec mlečnosti	5
Nenormalna drža in stoja telesa ter hoja	5
Žival pri drži telesa in hoji kleca, jo zanaša	5
Žival leži	5
Žival intenzivno muka	30
Slaba reakcija na zunanje dražljaje	5
Preobčutljivost na zunanje dražljaje	5
Nemir živali	5
Žival izgleda kot da je slepa	5
Obračanje in tresenje oči	5
Na dražljaje ogroženost žival ne reagira	5
Na smrčku se sluznica lušči	5
Močni krči	50
Paraliza/pareza	5
Splošna mlahavost telesa (paraliza/pareza)	5
Področje brez dlake na predelu električnega udara	5
Osmojena dlaka in koža	5

Nadzor

Vremenske napovedi, ki opozarjajo rejce na nevarnost pojava strele, večinoma ne zadoščajo. Pravilna instalacija električnih napeljav in aparatov je v večini primerov zelo učinkovita. Vsi aparati v molzišču in hlevu morajo biti ozemljeni s posebnimi železnimi cevmi ali trakovi in odpeljani daleč stran iz prostorov ter zabiti 2,5m v vlažno zemljo. Preprečiti moramo dostop živali do nevarnih električnih mest. Ozemljitev na vodovodne cevi se ne sme dovoliti. V hlevih morajo biti v električni omarici varovalke z majhno amperažo (6 - 8 A).

Potek pregleda pri nenadnih poginih

Za reševanje problema priporočamo naslednja navodila:

1. Skrbno moramo zabeležiti vse ugotovitve, predvsem zaradi poznejših poizvedovanj zavarovalnice, oziroma sodnega postopka. Priporoča se ustvariti dokazni slikovni material.
2. Skrbno moramo odvzeti in zabeležiti anamnezo nastalega incidenta. Vprašanja se morajo nanašati predvsem na prehrano in izvor le-te. Morebitna možnost izpostave živali močnejšim strupom, uporaba potencialno toksičnih preparatov, idr.
3. Skrbno moramo beležiti spremembe v okolju, oziroma stanje v katerem se nahajajo poginjene živali. Paziti moramo na svojo varnost, kadar je vzrok poginu električna energija, tla pa so gladka in betonska. Obuti moramo obuvalo z gumijastim podplatom. Paziti moramo na lastno varnost zaradi potencialne nevarnosti izbruha zoonoze.
4. Trupla moramo že na samem mestu dogodka opisati in jih preiskati, glede na znake nasilja, spopada, večjih poškodb, znakov zadušitve in davljenja, prisotnost krvi ali krvave pene okoli ust in nosnic, iztekanje slabo strjene ali nestrjene črne krvi iz naravnih telesnih odprtin, bledost sluznic, vimena, itd. Pomembno je ugotoviti prisotnost opeklin po nogah, trupu in vimenu. Predvsem moramo paziti in preiskati področje čela. S palpacijo moramo ugotoviti morebitne zlome čelnice, ki jih je lahko ob popolnoma neprizadeti koži in dlaki povzročil udarec s težkim topim predmetom.
5. Dobro je, če zagotovimo, da bodo kadavri preiskani v neodvisnem, tj. nevtralnem laboratoriju. Mnenje takega laboratorija je večinoma bolj avtoritativno in nepristransko.
6. Zberemo in odvzamemo biološki material, ki ga pošljemo na analizo. Vzorce jemljemo v dvojniku, zaradi kasnejše morebitne superanalize.

KUŽNE, NALEZLJIVE (INFEKCIJSKE) BOLEZNI PRI DROBNICI

Uvod

Infekcijske (infectiosus = kužen, nalezljiv, prenašajoč bolezen) boleznimi so med živalmi zelo razširjene. Za kužne bolezni je značilno, da v razmeroma kratkem časovnem obdobju, za skoraj enakimi bolezenskimi znaki zbolijo veliko število ene ali več živalskih vrst. Pravimo, da gre za veliko obolevnost (morbidnost). Ob takih izbruhih lahko zbolijo tudi ljudje. Takim kužnim boleznim pravimo zoonoza. Ob izbruhih je običajno opaziti tudi velik pogin obolelih živali. Za nekatere posebno nevarne kužne bolezni je velik pogin (mortalnost) živali zelo značilen.

V današnji veterinarski praksi štejejo za bolne tudi klinično zdrave živali, ki v času rutinskega testiranja pozitivno reagirajo. Meni se, da so takšne živali nosilke in sejalke bolezenskih klic ter nosilke različnih parazitskih razvojnih stopenj. Pri strogem zatiranju določene posebno nevarne kužne bolezni se izločajo tudi tiste živali, ki so zaradi skupnega bivanja ali bližine bivanja z bolnimi živalmi, se le utegnile okužiti. Torej se za obolele proglašajo cele črede istih ali različnih vrst živali. Pri izkoreninjenju določenih kužnih bolezni se uničuje tudi tiste organizme, ki so rezervoarji za določeno kužno bolezen.

Že davno je celotna družba spoznala, da prisotnost kužnih bolezni močno ogroža živalski fond, v mnogih primerih pa tudi neposredno zdravje ljudi. Ekonomske izgube, ki so povezane z izbruhi kužnih bolezni so zelo velike. Prav zaradi tega se večina tovrstnih bolezni zatira po zakonu, ki jih predpiše upravni organ države.

Kar veliko kužnih bolezni, predvsem virusnih, je na določenih področjih in kontinentih endemično prisotnih. Endemija je bolezen, ki se stalno drži kakega kraja. Strokovne službe iz področij v katerih takšnih bolezni ni, "države so proste", se zavzemajo, da bi endemične bolezni izkoreninili, saj kužne bolezni zaradi raznoterih možnosti vnosa neprestano ogrožajo zdravje živali in ljudi.

Po vsem svetu veterinarska stroka namenja kužnim boleznim veliko pozornost. Veliko dela je vloženo v štiri osnovna načela:

1. Učinkovito klinično-laboratorijsko ugotavljanje kužnih bolezni, t.j. neprestano sistematično testiranje živali v čredah.
2. Delo s pozitivnimi živalmi, ravnanje in neškodljivo odstranjevanje le-teh.
3. Preventivi (zaščitni) ukrepi in cepljenja.
4. Načrtno spremljanje in nadzor epidemiološke situacije kužnih bolezni.

Spoštovanje splošnih načel, vestno in natančno klinično delo ter učinkovito laboratorijsko testiranje biološkega materiala (kri), zagotavlja dober nadzor kužnih bolezni.

Danes lahko za večino kužnih bolezni z gotovostjo trdimo, da pozitiven izvid, ki je bil pridobljen s sodobnim diagnostičnim laboratorijskim testom, pomeni dokončno diagnozo. Torej ni potrebno več opraviti nobenega drugega dodatnega potrjevanja pozitivnega izvida.

V primeru, da več živali v čredi ali na določenem področju zbolijo za kužno bolezen, govorimo o epidemičnem področju. Na takšnem področju se prične z natančnimi epidemiološkimi študijami, saj nam le-te najbolj pomagajo pri:

1. postavitvi dokončne diagnoze,
2. dajanju nasvetov, glede najučinkovitejšega načina zdravljenja ali izkoreninjenja,
3. dajanju nasvetov za opravljanje drugih kontrolnih dejavnosti.

V epidemioloških študijah se prav posebno pozornost posveti anamnezi bolezni. Tako na primer, se mora v epidemioloških študijah zelo jasno prikazati vrsto in starostno skupino živali pri katerih so znamenja bolezni najbolj očitno opazna. Stopnji obolevnosti in smrtnosti morata biti v populaciji prizadetih živali točno določeni. Pomemben podatek je tudi sezonska pojavnost (incidenca) bolezni. Navedbe, kot so razširjenost bolezenskih znamenj med različnimi vrstami živali in človeku, spremembe v načinu reje in ravnanju z živalmi v čredi, izvedba vakcinacije, sprememba v prehrani, pojavnosti drugih bolezni, izvor nabavljenih živali, ki so bile vseljene v čredo, vrsta zdravljenja in uspešnost le-tega, morajo biti jasno zapisane. Podatki o gibanju kužnih bolezni po svetu so za zaključke zelo pomembni. Iz epidemioloških študij moramo dobiti jasne odgovore na naslednja pomembna vprašanja:

1. Način širjenja bolezni med posameznimi živalmi in med skupini živali/čredami.
2. Starost živali v skupinah živali z boleznijo.
3. Časovna komponenta in drugi znaki kliničnega poteka bolezni. V tem poglavju mora biti jasno izražen inkubacijski čas bolezni.
4. Za popolno poznavanje in izkoreninjenje bolezni je odločilnega pomena, da že na samem začetku pristopimo k predvideni študij.
5. Raziskave na terenu morajo vsebovati podatke o pojavnosti in stanju bolezni v sosednjih čredah, kakor tudi podatke o bolezenskih znamenjih pri drugih vrstah, npr. divjadi, človeku, saj so lahko vir infekcije.

Veterinarska stroka je zaradi nepredvidljivosti in neprestane nevarnosti vnosa kužnih bolezni v prakso vpeljala različne postopke za ugotavljanje in nadzor. Poleg začetnega splošnega kliničnega pregleda sumljivo bolnih živali se uporablja še določene laboratorijske preiskave biološkega materiala. Praktično je že za vsako pomembnejšo kužno bolezen specialno predpisana klinična in laboratorijska diagnostična tehnika. Od leta 1924, t.j. od ustanovitve *The Office International des Epizooties (OIE)* pri *World Organization for Animal Health*, so v ospredju naslednje tri poglavitne naloge:

Opisali bomo splošno uveljavljeni epidemiološki protokol in postopke dela pri kužnih boleznih. Protokol mora vsebovati sledeče:

1. Klinične, hematološke in imunološke preiskave. Analize morajo zajeti čim večje število prizadetih in ogroženih živali. Pomembno je, da se enake analize opravijo tudi na zdravih živalih, ki so bile v kontaktu ali v neposredni bližini bolnih. Ugotovitev prikrito bolnih živali med klinično zdravimi večinoma zahteva specialne laboratorijske teste. Ponavljajoči obiski, pregledi in analize so potrebni za resnično ugotovitev prisotnosti bolezni, kot tudi za ugotovitev serološkega statusa oziroma pojava serokonverzije, t.j. iz negativnega v seropozitiven status. To omogoča vpogled v stopnjo okuženosti in razširjenost infekcije v prizadeti populaciji.
2. Za izolacijo in kasnejšo demonstracijo patogenosti povzročitelja se morajo odvzeti tkivni vzorci od mrtvih, seciranih živali in vzorci biološkega materiala od še živih živali (tkivni bioptati, različni izcedki, kri, mleko, iztrebki, urin idr.).

Strokovna odgovornost veterinarske stroke glede pojava kužnih bolezni je tudi v tem, da seznanja lastnike živali o povzročiteljih in dejavnikih tveganja katerim so izpostavljene različne vrste živali in človek. Prav zaradi tega so programi ugotavljanja, zatiranja in zaščite pred kužnimi boleznimi nujno potrebni, saj neposredno pomagajo lastnikom živali.

Reakcija odgovorne državne institucije na prijavo **suma izbruha** posebno nevarne kužne bolezni je običajno zelo odločna in stroga. Prvi ukrep je v prvi vrsti namenjen proti širjenju infekcije v sosednje črede, pokrajine ali celine. Veterinarska stroka je za predpisane zaščitne naloge strokovno usposobljena in zaradi tega družbi odgovorna. S pomočjo drugih državnih ali privatnih institucij mora veterinarska služba nepreklicno in to s posebnimi, včasih tudi izrednimi (policijsko-vojaškimi) ukrepi, preprečevati vnos bolezni iz okuženih področij ali pa preprečevati širjenje na druga neokužena področja.

Nadzor kužnih boleznimi sloni na odličnem poznavanju etioloških in epidemioloških dejavnikov. Obstaja nekaj skupnih načel, ki vsak zase ali v kombinaciji z drugimi, učinkovito pomagajo pri nadzoru katere koli kužne bolezni. Glavna preventivna načela so:

1. Zagotoviti ustrezno kolostralno imunost novorojencev.
2. Skrbeti za pravočasno in ustrezno identifikacijo okuženih živali.
3. Identificirane pozitivne reaktorje ustrezno označiti in ločiti od zdravih.
4. Bolne živali zdraviti ali neškodljivo odstraniti.
5. Ozdravljene živali vračamo v čredo le v primeru, kadar je to popolnoma varno.
6. Prepovedati nakupe in druge vnose živali iz okolij, ki niso prosta kužnih bolezni.
7. V čredo se dovoli vstop samo živalim, ki so z ustreznimi testi preverjene, da niso vir okužbe.
8. Vse kupljene živali, predvsem živali iz uvoza, morajo biti v karanteni od 30 do 60 dni. V tem času se opravijo serološki in drugi testi.
9. Determinirati vir infekcije in le-tega v čim krajšem času uničiti ali odstraniti. Običajni viri infekcij so bolne živali, okužene, vendar še na oko zdrave živali, okužena hrana, voda, divje živali, členonožci in kontaminirano okolje idr.
10. Izvajati se mora nadzor nad masovno uporabo zdravil, ki se jih dodaja hrani ali vodi, da bi obvladali bolezen.
11. Redno čistiti in razkuževati hleve in tla. Prav to ima za preprečevanje mnogih kužnih bolezni velik pomen. V primeru, da so živali nastanjene v prostorih več tednov ali mesecev, čiščenje in dezinfekcija pa se slabo ali sploh ne izvaja, se bodo povzročitelji bolezni namnožili. Na ta način se bo pojavnost bolezni tudi za več desetkrat povečala.
12. Živalim moramo zagotoviti ustrezno okolje in hleve, z ustrezno ventilacijo, suhimi ležišči in učinkovitim odstranjevanjem gnoja.
13. V matičnih čredah moramo zagotoviti zdrave živali, če je potrebno tudi z uporabo SPF (specific pathogen free) tehniko. Tako pridobljene živali moramo vzgajati pod nadzorom.
14. Vakcinacijo dovzetnih živali uporabljamo endeminih okoljih in je del rednega načrtnega zdravja čred. Običajno se vakcinira breje živali, ki z kolostralnimi protitelesi zaščitijo novorojence.
15. Izogibati se moramo stresom, kot so dolg in naporen transport, slabo vreme, žeja in pomanjkanje krme.

16. Uveljavljati in izvajati moramo osnovne programe nadzora nad zajedavskimi boleznimi. Preprečevati oziroma vsaj omejevati kontakt med paraziti in gostiteljem.

Kužne bolezni pri drobnici

Kužne bolezni, ki danes povzročajo škodo pri drobnici bomo razdelili po konceptu Svetovne organizacije za zdravje živali (*World Organisation for Animal Health, 2004*) oziroma Mednarodnega urada za kužne bolezni (*Office International des Epizooties*), ki ima sedež v Parizu. Kužne bolezni domačih živali so v knjigi »Priročnik za standardizacijo diagnostičnih testov in vakcin« iz leta 2004, razdeljene glede njihove pomembnosti v **listo bolezni, ki so pomembno za mednarodno trgovanje in promet** in bolezni iz **liste B** ter kužne bolezni, ki imajo velik pomen v mednarodnem trgovanju z živalmi. V prvo listo uvrščene zelo pomembne kužne – epizootije – bolezni, ki zaradi hitrega, včasih eksplozivnega, širjenja povzročajo človeštvu in živinoreji veliko ekonomsko škodo. Bolezni iz te skupine se z neverjetno naglico širijo preko državnih meja in zaradi tega zahtevajo takojšno ukrepanje in vsakodnevno informacijo. V to skupino je vključenih 15 živalskih kužnih bolezni. Iz te skupine je 5 bolezni, ki so pomembne za zdravje drobnice.

Tabela 1: Kužne bolezni pri drobnici, ki so uvrščene na listo bolezni, ki so pomembne za mednarodno trgovanje in promet (OIE, 2004)

Koda in ime kužne bolezni	Vrsta živali	Leto zadnjega izbruha v Sloveniji
A010 Slinavka in parkljevka	Ovca, koza, govedo, prašiči, divji prežvekovalci	1968
A050 Kuga malih prežvekovalcev (Peste des petits ruminants)	Koza, ovca	Nikoli ugotovljena
A080 Mrzlica doline Rift (Rift Valley Fever)	Ovca, koza, govedo, zoonoza	Nikoli ugotovljena
A090 Bolezen modrikastega jezika (Bluetongue)	Ovca, koza, govedo, divji prežvekovalci	Nikoli ugotovljena
A100 Osepnice pri kozah in ovcah	Koza, ovca	Nikoli ugotovljena

Kužne bolezni drobnice, ki so pomembne za mednarodno trgovanje in promet, lista A (OIE)

1. Slinavka in parkljevka (SiP)

Definicija bolezni: SiP je akutna, vročinska in izredno nalezljiva bolezen parklarjev, predvsem govedi, ovac in koz, nadalje prašičev, pa tudi nekaterih vrst divjadi, predvsem jelenjadi in srnjadi. Za SiP je dovzeten tudi človek, zlasti otroci, vendar pa le pri masovni izpostavitvi in še to povsem redko. SiP poteka epizootično, včasih tudi panzootično.

Značilnost SiP: Osnovna značilnost so izpuščaji (afte) na ustni sluznici in svitku parkljev, včasih tudi vimenu in drugod.

Povzročitelj SiP

Povzročitelj je virus iz družina: Picornaviridae; rod: Aphthovirus; ki je sferične oblike s premer 23 ± 2 nm; odet je v ovojnico in ima močan epiteliomio-kardio-nevrotropizem.

Pluraliteta virusa SiP: praviti imamo z več tipi - 7 glavnih serotipov: **O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3, Azija 1**; znanih že nad 60 subtipov (npr. 0₁, 0₂, 0₃ ... 0₁₂).

Odpornost virusa: Virus je na koncentracijo vodikovih ionov labilen, ugoden medij za preživetje je pri pH 7,2 do 7,4. V naravnih okoliščinah na inaktivacijo virusa vpliva pH medija in temperatura.

Nekaj primerov časovnega trajanja obstojnosti virusa: v posušeni iztrebkih 14 dni, v gnojivki 6 mesecev, v urinu 39 dni, na tleh (zima) 28 dni; poleti 3 dni.

Dovzetnost; parkljarji: domače živali: govedo, ovce, koze, prašiči, bivoli

divje živali: jeleni, srne, divji prašiči, bizoni, mali glodalci, ježi ...



Slika 1: Tipični mehurčki po svitku in ustih; SiP pri drobnici

SiP pri drobnici

Drobnica je lahko pomemben prenašalec virusa SiP. Pri drobnici se spremembe pojavljajo v tako na ustih (koze) kot parkljih (ovce). Klinična slika SiP ni tako tipična kot je pri govedu. Spremembe se kažejo v obliki difuznega stomatitisa. Znamenja mehurjev so slabo izražena. Prizadete živali so 3 do 4 dni otožne, ne jedo in ne prežvekujejo. Temperatura naraste do 41,5°C in traja nekaj dni. Bolne živali večinoma ležijo. Afte v ustih večinoma ugotovimo na zgornji in spodnji ustnici ter na trdem nebu. V 24 do 48 urah počijo, na njihovem mestu pa opazimo erozije različnih velikosti in oblik. Spremembe se celijo počasi. Prizadete koze držijo usta zaprta in škrtajo z zobmi. Slinjenja ni opaziti. Le poredkoma ugotovimo nekaj penaste sline v ustnih kotih. V okoli 50% primerov se pojavijo milejše spremembe po parkljih. Živali lažje šepajo, nekatere tudi obležijo. Koze so zaprte ali imajo drisko. Seski so le redko prizadeti. Navadno ozdravijo po 10 – 14 dneh. Za milejšo obliko bolezni pogine le majhen odstotek živali. Bolne koze razmeroma pogosto abortirajo. Kozliči so občutljivejši od odraslih živali. Po preboleli SiP so opazili kronične prebavne motnje, napenjanje, subkutani edem, krvavo vnetje ledvic, prekinitev mlečnosti in hiranje.

Pota okužbe

Tabela 4: Najpogostejši vzorec prenosa virusa SiP

1. Premik okuženih živali je najpogostejši vzrok in način prenosa virusa!	Pomembno je vedeti, da so živali lahko kužne, kljub temu da ne kažejo kliničnih znamenj bolezni.
	Živali v inkubacijskem času.
	Subklinično bolne živali.
	Klicenosci so govedo, ovce ali koze pri katerih virus SiP vztraja v žrelu še lep čas po začetni okužbi. Pri govedu je bil ugotovljeni čas vztrajanja od 2 do 3 leta; pri ovci in kozi pa okoli 9 mesecev.
2. Prenos preko okuženih živalskih proizvodov. Prizadete živali trosijo velike količine virusa	Ekskreti in sekreti: slina, urin, iztrebki, seme, izprani zarodki.
	Vezikularna tekočina in koščki epitela.
	Izdihan zrak.
	Meso: Posebno je nevaren meso viremičnih živali, vendar ga običajni procesi mrtvaške odrevenelosti zaradi zakislitve oziroma padca pH v veliki meri uničijo.
	Virus SiP preživi več mesecev v limfnem tkivu in kostnem mozgu. Vnos virusa v VB z mesom oziroma kostmi iz Južne Amerike (1967/1968) je vzrok, da se danes v EU lahko uvaža iz teh dežel le izkoščeno meso ovc in goved!
	Vsi odpadki hrane, ki vsebujejo meso, morajo biti pred krmljenjem živine (prašičem) toplotno obdelani!
3. Prenos virusa SiP s kontaktom kontaminiranih oseb	
4. Prenos virusa s kontaminiranimi predmeti in opremo	
5. Prenos virusa po zračni poti	Ob primernih atmosferskih prilikah (vlaga, mraz, konstantna smer in srednja moč vetra) prenese virus do 10 km daleč. Zabeležen je tudi prenos preko Rokavskega preliva (>200 km), ko se je leta 1981 zaradi ugodnega vetra virus prenesel iz Bretanije na otok Wight.
	Prizadeti prašiči so običajno vzrok t.i. »air-borne« infekciji. Prašič v času infekcije tvori dnevno okoli 400 milijonov infekcijskih doz, kar je okoli 3000-krat več kot jih ustvari govedo ali ovca.
	Govedo je najbolj dovzetna vrsta živali za infekcijo, saj vdihne znatno več zraka kot prašič ali ovca.
6. Druge možnosti	Neprimerno inaktivirana vakcina

- Pri **ovcah** in **kozah** virus SiP pogosto povzroči blago obliko bolezni,
- Začetna vročinska faza SiP lahko ostane neopazna,
- Običajno ugotovimo nenaden pojav šepanja večjega števila živali v tropu,
- Pojav bolezni v času jagnjitve se odrazi v nenadnem in velikem poginu jagnjet zaradi miokarditisa,
- Vezikle, kasneje erozije ugotovimo na dorzalnem in stranskem svitkovem robu; medparkeljnem precepu, lahko pa tudi na svitku petnega predela (75%),
- Vezikle, kasneje erozije v 25 % primerov ugotovimo na ustni sluznici in jeziku.

Čeprav se zdi, da je SiP nekoliko oddaljena od rejcev, morajo veterinarji, še posebno kliniki, to bolezen dobro poznati. Zadnji primer izbruha SiP v Veliki Britaniji (2001) potrjuje, da je bolezen pred našimi vrati, saj so izbruhi bolezni najpogostejše povezani s transportom živih živali. Drugi najpomembnejši vir širjenja bolezni so kontaminirani živalski proizvodi, kot so meso, mleko, seme in kože.

2. Kuga malih prežvekovalcev (Peste des petits ruminants)

Etiologija: Bolezen povzroča Morbilivirus (Paramyxoviridae). Gre za hudo kužno bolezen koz in ovac.

Epidemiologija: Bolezen je endemična v zahodni (Sudan) in centralni Afriki, izbruhi pa se pojavljajo v severovzhodni Afriki, Srednjem vzhodu (Oman, Jemen) in Aziji. Pred nedavnim so jo ugotovili tudi v južnih republikah bivše Sovjetske zveze (Gruzija). Kuga malih prežvekovalcev povzroča veliko smrtnost pri drobnici, zlasti pri kozah.

Patogeneza: inhaklacija/žretje virusa → okužba zgornjih dihal → viremija → napad limfocitov, celic sluznice prebavil in dihal → razvoj značilnih poškodb.

Znamenja bolezni: Vročina, gnojni izcedek iz oči in nosu, nekrotično vnetje ustne sluznice, driska in motnje dihanja s pljučnico.

Klinična patologija: Izrazita leukopenija.

Diagnostična potrditev: Virus nevtralizacijski test krvi in imunohistokemičen test.

Diferencialna diagnoza: kuga goved, kužni ektim, bakterijske pljučnice, kokcidioza.

Zdravljenje: V Evropi strogo prepovedano.

Nadzor: Najbolje je neškodljivo odstraniti vse obolele in na okužbo sumljive živali, zlasti še, če se bolezen na določeni regiji pojavi prvič.



Slika 2: Klinična znamenja pri kugi malih prežvekovalcev

3. Mrzlica doline Rift (Rift Valley Fever)

Etiologija: Mrzlico doline Rift (enzootični hepatitis) pri ovcah, kravah, kamelah, redkeje pri kozah povzroča virus iz družine Bunyaviridae. Gre za zoonozo.

Epidemiološki podatki: Enzootično se mrzlica pojavlja v Saharski Afriki in Egiptu. Kot rezervoar virusa služijo komarji iz poplavnih področij. Virus se prenaša s krvosesi in pridobi na virulenci, ko okuži prežvekovalce. Deževno letno obdobje je za razvoj bolezni idealno. Inkubacija je pri mladih živalih med 12 – 48 ur.

Klinična znamenja: Akuten pojav vročine z znamenji hepatitisa in visokim odstotkom poginov pri jagnjetih in teletih. Koze redkeje zbolijo. Breje živali abortirajo. Živali se držijo sence, ker jih svetloba moti. Glava in ušesa so otekla. Hraste okoli ust. Kongenitalne malformacije možganov in mišic. Ljudje zbolijo in kažejo znamenja gripe in hemoragičnega tipa vročine.

Sekcijski izvid: Nekrotično vnetje jeter, cianoza sluznic.

Diagnostična potrditev bolezni: Imunohistokemična potrditev virusnega antigena v tkivih.

Zdravljenje: V Evropi strogo prepovedano.

Nadzor: Priporočajo takojšno izolacijo živali in neškodljivo odstranitev bolnih živali.



Slika 3: Krvosesi insek – prenašalec; značilne hraste okoli ust in nosu

4. Bolezen modrikastega jezika (Bluetongue)

Etiologija: Bolezen modrikastega jezika povzroča Orbivirus. Gre za več serotipov (nad 24), ki imajo veliko genetsko heterogenost. Za bolezen so bolj dovzetne in pomembne ovce kot koze. Za bolezen je dovzeten tudi govedo.

Epidemiologija: Prenašalci bolezni so komarji. Govedo in koze so rezervoar virusa. Infekcija, ne pa tudi klinično pojavljanje bolezni, je endemičnega karakterja v tropskih in subtropskih področjih Afrike, Azije, Srednjega vzhoda, Severne in Južne Amerike, Avstralije. Bolezen izbruhne v epidemični formi v vseh tistih predelih, kjer klimatski pogoji dovoljujejo širjenje prenašalcev. Inkurzivna oblika bolezni se je pojavila v Španiji, Portugalski, Cipru, Turčiji in Italiji zaradi vnosa okuženih komarjev, ki jih iz endemično okuženih področij prinesel veter. Od avgusta leta 2006 BT virus (serotip 8) ugotavljajo na Nizozemskem, Belgiji, Luksemburgu, Franciji in Nemčiji. Ker BT predstavlja resen razlog za izbruh pandemije se bolezen resno obravnava. V letu 2007 se je BT (BTV serotip 8) pojavil na več kot 50.000 farmah po severno evropskih državah. Bolezen se pri kravah izraža z abortusi, izgubo mleka in hujšanjem ter poginom telet. Pri ovcah se opaža velik pogin.

Klinična znamenja: Vročina, kataralno vnetje ustne in nosne sluznice, modrikasti jezik, enteritis, šepanje zaradi vnetega svitkovnega robu parklja in vnetja mišic. Pri okuženih kozah ne opazimo ničesar ali pa so klinična znamenja komaj zaznavna (za spoznanje povečana temperatura, zardelost sluznic in očesnih veznic).

Klinična patologija: Izolacija virusa, agar gel-immunodifuzijski test ali ELISA serološki test, detekcija nukleinskih kislin.

Sekcijski izvid. Poškodbe po sluznicah in svitkovem robu, krvavitve in nekroze po skeletnih in srčni mišici, krvavitve na bazi arterije pulmonalis.

Nadzor: Na nova, neokužena področja se virus širi bodisi z vektorji (komarji) ali pa še verjetneje z okuženimi ovci, govedom in drugimi prežvekovalci. Prepoved uvoza prežvekovalcev v neokužena področja iz endemično okuženih področij. Ob uvozu živali upoštevamo stroga karantenska pravila za domače in divje prežvekovalce. V Sloveniji je doma cela vrsta insektov – komarjev, ki so potencialno možni vektorji za Bluetongue virus. Zaradi epidemičnega izbruha BT (BTV-tip 8) v severno evropskih državah se v letu 2008 predvideva vakcinacija.



Slika 3: Bolezen »Modrikastega jezika«

5. Osepnice pri kozah in ovcah

Etiologija: Osepnice pri ovcah in kozah povzroča Capripoxvirus, ki je zelo virulenten in vrstno specifičen.

Epidemiologija: Bolezen je zelo nalezljiva, širi se s kontaktom in muhami. Mlade živali in živali, ki niso prišle nikdar v stik z virusom, so za osepnice zelo občutljive. Bolezen je razširjena v Severni in Centralni Afriki, Indiji, Bangladešu, Bližnjem vzhodu, Kitajski, Rusiji. Posamični primeri so bili ugotovljeni v južni Evropi (Turčija, Grčija), vendar je bila bolezen z ostrimi ukrepi zatrta.

Klinična znamenja: Vročina, sluzavo-gnojen izcedek iz nosu, papulozni, vozličasti, mehurčasti izpuščaji, ki se spremenijo v kraste, ki so vidne po neporaslih delih telesa. Izpuščaji (vozličji), ki so podobni tumorskim masam, najdemo po prebavilih, dihalih in urogenitalnem sistemu.

Klinična patologija: Dokaz virusa iz biopтата izpuščajev z elektronskim mikroskopom, serološki dokaz protiteles, izolacija virusa, fluorescentno protitelesni test tkivnega razmaza.

Sekcijski izvid: Tipični osepnični vozličji po sluznici prebavil, dihal in kože.

Nadzor: Ovčje in kozje osepnice se zatirajo po zakonu.



Slika 4: Vozličasti, mehurčasti izpuščaji, ki se spremenijo v kraste

Kužne bolezni pri drobnici iz liste B

Na kratko bomo opisali tiste pomembne kužne bolezni, ki so na listi B (OIE) in se pojavljajo pri drobnici.

1. Vranični prisad ali antrax

Etiologija: Povzročitelj je bakterija *Bacillus anthracis*, ki ima v sebi tri plazmidjsko vezane bolezenske dejavnike: 1. poly-D-glutaminaska kapsula, ki daje bakteriji odpornost proti fagocitozi; 2. toksin, ki povzroča edeme; 3. toksin, ki je za napaden organizem smrtonosen.

Epidemiološki podatki: Pojavlja se v obliki akutno potekajočih izbruhov po vseh kontinentih, tudi v Sloveniji. Spore preživijo v zemlji zelo dolgo časa, več desetletij, zato se bolezen sem in tja na določenih področjih pojavlja – distrikti. Izbruhi antarksa na paši se periodično pojavljajo in so v zvezi s pojavom slabih vremenskih razmer (deževje, poplava idr.). Izbruhi so lahko povezani tudi s pokladdanjem okužene krme.

Klinična znamenja: Prežvekovalci, predvsem govedo, ovce, redkeje koze zbolijo za perakutno potekajočo obliko antraksa, ki se kaže z visoko vročino, težko obliko septikemije in nenadno smrtjo. Pri kozah je potek antraksa nekoliko manj hiter kot pri ovcah.

Obstaja velika nevarnost za človeka - zoonotičen potencial !

Klinična patologija: Zaradi velikega tveganja prenosa in nevarnosti bakterije za človeka se hematoloških analiz ne priporoča izvajati. Klico bakteriološko dokažemo iz krvi in podkožne vnetne tekočine.

Sekcijski izvid: Pri sumu na antraks trupla ne smemo odpreti. Diagnozo postavimo z bakteriološko analizo aspirirane krvi iz trupla poginjenih živali. Za antraks je značilna katranu podobna slabo strjena kri, ki se izceja iz naravnih telesnih odprtih. Hudo povečana vrana opozarja na možnost antraksa.

Diagnostična potrditev: Identifikacija bakterije iz krvi ali tkiv z monoklonalnimi -fluorescentnimi protitelesnimi konjugati, Ascolijev test, bakteriološka izolacija kulture *B. anthracis*.

Zdravljenje: Antibiotiki, antiserum.

Nadzor: Zaščita okolja pred širjenjem bolezni, zaščitna vakcinacija



Slika 5: Antrax je za človeka zelo nevaren

2. Ehinokokosis (echinococcosis/hydatidosis)

Gre za majhne trakulje (*Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthus*, *E. vogeli*), v katere življenjski cikel so vključeni mesojedi (pes, volk, lisica, divje mačke) kot glavni gostitelji in vmesni gostitelji (človek, ovca, koza, govedo, konj, osel, kamela, a in domače živali (ovca, koza, govedo, prašič, konj, osel, kamela, miši, voluharji idr). Pri glavnem gostitelju trakulje žive v črevesju, pri vmesnem gostitelju pa napravijo mehurjake po jetrih in pljučih iz katerih se po zaužitju le-teh v črevesju mesojedov razvijejo odrasli in spolno zreli paraziti. V Sloveniji in Mediteranskih državah je pomemben krog med psi in ovcami, lahko pa tudi s človekom.



Slika 6: Razvojni cikel pri ehinokokozi

3. Leptospiroza (Leptospirosis)

Etiologija: Povzročitelj je spiralasta bakterija iz vrste *Leptospira interrogans*, v kateri je preko 212 serovarov (npr. pri ovcah in kozah *Leptospira interrogans* serovar pomona in hardjo), ki so razdeljene v 23 seroloških skupin.

Epidemiološki podatki: Bolezen je znana po vsem svetu. Bolj pogosta je v toplih in vlažnih predelih. Bolezen med domačimi živalmi napada govedo, ovce, koze, svinje in konje. Živali se lahko na klico adaptirajo in postanejo rezervoarji za klice ali pa se na klico niso adaptirale, pri njih opazimo bolezen. Kaj se bo zgodilo je odvisno od tega, kako bo posamezna vrsta živali odgovorila na posamezni serovar *Leptospir*. Odstotek seropozitivnih živali je dokaj visok, medtem ko je kliničnih pojavov bolezni dosti manj. Prenos bolezni je z urinom okuženih živali. Prosto živeče živali prenašajo bolezen na govedo. Vlažna tla klici zelo gojijo. *Leptospiroza* je pomembna zoonoza. Okužene ovce in koze so še posebno nevarne za prenos bolezni na strižce, mesarje, rejce in veterinarje.

Klinična znamenja: Akutna, subakutna in kronična oblika. Vročina, akutna hemolitična anemija, krvavo v mleko, rojevanje mrtvih mladičev, abortusi.

Klinična patologija: Bakteriološki dokaz povzročitelja iz krvi, urina, cerviko-vaginalne sluzi, telesnih tekočin in drugih tkiv, priporoča se serološki aglutinacijski test, ELISA in DNA test.

Diferencialna diagnoza: Pri ovcah in kozah moramo računati na zastrupitev z Cu in ohrovtom in anaplazmozo.

Zdravljenje: Uporaba antibiotikov za zdravljenje akutnih izbruhov in odpravo leptospir v urinu.

Nadzor: Uporaba antibiotikov za zdravljenje nosilcev bakterije, vakcinacija z vakcinami, ki vsebujejo serovar, ki povzroča bolezen na določenem področju.

4. Steklina – Rabies

Etiologija: Steklino povzroča *Lyssavirus* iz družine *Rhabdoviridae*.

Epidemiološki podatki: Za steklino zbolijo vse domače živali, tudi koze. Znana je na vseh kontinentih, razen Avstraliji in Novi Zelandiji. Prenaša se z ugrizom bolnih živali. Na svetu obstaja veliko rezervoarjev (divje živali) virusa, v Evropi lisica, Severni Ameriki lisica, rakun, skunk, v Južni Ameriki veliki krvosesni netopir in v Afriki mongusi.

Klinična znamenja: Inkubacijski čas je od 2 tednov do nekaj mesecev. **Govedo:** paralitična oblika; nenavadne mentalne motnje (zehanje, moteno požiranje, tuljenje), slinjenje, motnje v ravnotežju, zmanjšana občutljivost zadnjega dela telesa (pareza), prisilno ležanje in pogin v 4. do 7. dneh po prvih začetnih znamenjih. **Furiozna oblika:** preobčutljivost, bojevitost, napadalnost, paraliza in smrt. **Ovca in koza:** močan spolni nagon, grizenje in puljenje dlake, pogosto meketanje, napadalnost, slaba koordinacija telesa, paraliza in smrt.

Klinična patologija: Test za ugotovitev stekline pred smrtjo ne obstaja.

Poškodbe: ne gnojni encefalomyelitis.

Diagnostična potrditev: Fluorescentni test možganskega tkiva na prisotnost protiteles, Negrijeva telesca (histološko).

Diferencialna diagnoza: *Listerioza*, *Visna-Maedi*, artritis in encefalitis koz, *Scrapie*, zastrupitev s svincem, drugi meningoencefalitis, gravidnostna toksemija idr.

Zdravljenje: Steklina je smrtonosna

Nadzor: Varovanje živali pred ugrizi psov, mačk, lisic idr. Vakcinacija domačih in divjih živali. Karantena in preprečevanje vnosa virusa na neokužena področja.

Steklina pri ovcah

Ob nekem širšem izbruhu stekline pri ovcah, so zabeležili čas od izpostavitve živali do smrti, le-ta je trajal od 17 do 111 dni. Eksperimentalno so pri ovcah ugotovili povprečni inkubacijski čas, ki je znašal 10 dni. Bolezen je povprečno potekala 3,25 dni. Poglavitna klinična znamenja steklih ovac so naslednja:

- tremor smrčka in glave (80%),
- agresivnost, hipersenzitivnost in povečana razdražljivost (80%),
- krč žvekalnih mišic (60%),
- slinjenje (60%),
- blejanje in oglašanje (60%),
- prisilno ležanje (40%).

Furiozna forma stekline prizadene 80% ovac. Ovni pogost kažejo veliko seksualno vznburjenost. V tropu ovac je za steklino lahko zbolijo tudi več živali naenkrat, saj stekli psi in lisice med napadom pogrizejo več živali. Klinična slika je zelo podobna steklini pri govedu. Le majhen del ovac kaže seksualno razdraženost, napadalnost do ljudi ali do vrstnic, nekatere ovce si z gobcem nasilno pulijo volno. Stekle ovce po nasilnem vedenju kar od enkrat nenadoma padejo in kažejo mišični drget. Slinjenje je karakteristično znamenje. Izrazito blejanje ni značilno znamenje. Kar dosti steklih ovac je popolnoma tiho in so neješče. Pri **kozah** se pogosto opaza agresivnost in intenzivno meketanje. Iz ZDA poročajo, da letno zbolijo za steklino med 5 do 20 ovac.

V Sloveniji opisuje primer stekline pri ovci v okolici Idrije iz obdobja med zadnjo epidemijo na tem območju v decembru leta 1993, dr. Fatur (*Fatur B. Primer stekline pri ovci. Zb Vet Fak Univ Ljubljana 1993;32(1):77-81*). V članku so prikazane epidemiološke okoliščine na območju, pogostnost primerov v novejši literaturi, anamnestični in klinični potek bolezni. Šlo je za neobičajno klinično sliko z znaki seksualnih motenj, vznemirjenosti, v blejanju in nekaterih neobičajnih kretnjah – pogledovanje nazaj, dvigovanje prednje noge in zaletavanju z glavo v steno. Ovca ni bila agresivna. Do zmanjšane ješčnosti in delne paralize žvekalnih mišic je prišlo šele tri dni pred poginom. Senzorij prizadete ovce je ostal čist skoraj do konca. In redek primer, ki so ga lahko opazovali veterinarji, so podatki o poteku še toliko bolj zanimivi. Klinična znamenja stekline so trajala celih 12 dni, preden je žival poginila. Klinični znaki so bili tako nespecifični, da bi lahko steklino spregledali. Zato je tudi možna okužba ljudi veliko večja. V zadnjih 25 letih smo imeli v Sloveniji le 4 primere stekline pri ovcah.



Slika 7: Stekla ovca dviga prednjo nogo v jasli (*Fatur B. Primer stekline pri ovci. Zb Vet Fak Univ Ljubljana, 1994;32(1):77-81*)



Slika 8: Ovca pogosto pogleduje nazaj in bleja (Fatur B. Primer stekline pri ovci. Zb Vet Fak Univ Ljubljana, 1994;32(1):77-81)

5. Paratuberkuloza (Para-TBC)

Etiologija: Povzročitelj je bakterija *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (M. *paratuberculosis*).

Epidemiološki podatki: Para-TBC je zelo nevarna za govedo, ovce in koze. Danes v svetu obstaja zelo visoka čredna okuženost. Letno v čredi v povprečju klinično zbolijo za para-TBC okoli 1% živali. Prenaša se z iztrebki (fekalno - oralna pot). Infekcija se pojavi kmalu po rojstvu. Para-TBC ima zelo dolg inkubacijski čas. Večina jagnjet se okuži s sesanjem umazanega vimena, ki je okuženo z iztrebki, lizanjem kontaminiranih tal, ograda sten, veder. Velik dejavnik tveganja za okužbo je krmljenje živali iz tal. Okužene ovce izločajo klice z mlekom, zato je sesanje in pitje okuženega mleka eden od vzrokov za nastanek okužbe. Domneva se, da je trosenje klic z mlekom pri ovcah v zadnjem stadiju bolezni prav obilno. Pitje kontaminirane vode je lahko vzrok za okužbo jagnjet. Drug, vendar manj pogost način okužbe je intra uterina infekcija. V pozni fazi brejosti se plodovi okužijo preko inicialnih diseminiranih otcikov v črevesju (ileumu). Novorojeno jagnje se lahko rodi popolnoma zdravo vendar je že okuženo.

Zoonotičen pomen: Para-TBC je povzročitelj Chronove bolezni pri ljudeh.

Klinična znamenja: **Govedo:** Vidna znamenja para-TBC so opazna samo pri starejših živalih. Kronično izločanje redkejših iztrebkov, driska, neprestano več mesecev trajajoče hujšanje in izčrpanje. **Ovce, koze:** kronično in nezadržno hiranje živali brez vidnega razloga, driske ni opaziti, ovce in koze so na koncu bolezni popolnoma izčrpane.

Klinična patologija: Bakteriološka izolacija klice iz iztrebkov, ELISA, AGID in CF serološki testi, zelo nizke koncentracije serumskih beljakovine.

Poškodbe: Kroničen granulomatozni enteritis.

Diagnostična potrditev: Ugotovitev sprememb po črevesju in izolacija klice, pozitiven serološki test.

Zdravljenje: Ni specifičnega zdravljenja.

Nadzor: Identifikacija in eliminacija vidno in prikrito prizadetih živali. Serološko testiranje čred in tropov, identifikacija in zakol serološko pozitivnih živali. Dvigniti higieno in izboljšati pogoje reje z namenom, da se zmanjša oziroma prepreči možnost nadaljnega širjenja par-TBC na teleta, kozličje in jagnjeta. Vakcinacija preprečuje klinična znamenja bolezni, nadaljnega širjenja infekcije pa ne preprečuje.

Diferencialna diagnoza: **Govedo:** črevesni paraziti (Ostertagioza), salmoneloza, pomanjkanje bakra, kronični travmatični retikuloperitonitis, limfosarkom, pielonefritis. **Ovca in koza:** črevesni paraziti, notranji gnojni abscesi, psevdo-TBC (kazeozni limfadenitis), kozji artritis in encefalitis, ovčja progresivna pnevmonija (adenomatoza), bolezni zob.



Slika 9: Popolnoma izčrpana ovca zaradi Para- BC

6. Mrzlica Q (Q fever)

Etiologija: To zoonozo povzroča *Coxiella burnetii*.

Epidemiološki podatki: Iz celega sveta povzročajo o visoki serološki prevalenci okuženosti farmskih živali. Samo pri ovcah in kozah se pojavljajo abortusi, druge živali večinoma vidno ne zbolijo (govedo). Ne glede na vrsto živali porod sproži izločevanje povzročitelja. Infekcija se širi z direktnim kontaktom in vdihavanjem. V Sloveniji o mrzlici Q prva poročata Böhm in Likar leta 1958. Spomladi leta 2007 iz dnevnega časopisa izvemo, da je za mrzlico Q zbolelo trideset dijakov tretjega letnika ljubljanske gimnazije in veterinarske šole. Vročico Q so najprej diagnosticirali pri eni dijakinji, nato so pri ostalih 38 pregledanih ugotovili, da je okuženih kar 30 dijakov (Novice, 2007, 19. maj, str. 4). Okužili naj bi se med opravljanjem prakse (striženje, korekcija parkeljčkov) na farmi ovac na Vremščici nad Senožečami.

Zoonotičen pomen: Velik!. Pri človeku se Q fever pojavi v akutni formi (pljučnica, hepatitis, glavobol, gripi podobna znamenja) in težki kronični obliki (endokarditis), ki sledi lažji skoraj nezaznavni okužbi. Prva oblika zahteva takojšnje zdravljenje ljudi z antibiotiki. Kronična forma pa zahteva zelo dolgo jemanje (tudi nad 2 leti) antibiotikov in večkratno serološko preiskavo krvi. V nekaterih državah vakcinirajo ljudi, ki delajo v laboratorijih in klavnicah.

Klinična znamenja: Okužba prežvekovalcev (ovac, koz, goveda) je pogosta. V zadnjem času pri prežvekovalcih in mačkah med indikativna klinična znamenja okužbe uvrščamo abortuse v pozni fazi brejosti, rojevanje mrtvih in slabotnih mladičev, vnetje maternice in neplodnost. Neješčnost ter otopelost se običajno pojavita dan ali dva pred abortusom. Zdravstveno stanje se po abortusu zelo hitro popravi.

Sekcijski izvid: Placentitis. Demonstracija povzročitelja v tromboblastih s fluorescentno protitelesnim testom.

Diagnostična potrditev: Serološko dokazovanje ima omejeno vrednost. Boljši je zgoraj omenjeni test in sodoben PCR test.

Nadzor: Živali, ki so zvrgele, je treba za tri tedne izolirati. Poostriti splošne in specialne higienske ukrepe, strogo spoštovati pravila asepse in antiseptice, predvsem pri porodih. Abortirance, mrtvorojence in posteljice neškodljivo odstraniti (zažgati), da preprečimo transmisijo bakterije na živali in ljudi. Človek: Poučiti in zaščititi ljudi pred nevarnostjo okužbe. V okuženih čredah in endemičnih področjih naj ljudje pri čiščenju in spravljanju gnoja, striženju, korekciji parkljev ter pomoči pri porodih, nosijo zaščitno obleko, maske in rokavice. Možna je tudi vakcinacija.



Slika10: Posteljica ovce po abortusu

7. Bruceloza koz in ovac (Melitokokoza)

Etiologija: Povzročitelj melitokokoze je *Brucella melitensis*.

Epidemiološki podatki: Gre za bolezen koz, ovac in človeka, redkeje goved. Prenaša se kongenitalno ali pa z zaužito okuženo hrano (mleko, sir, posteljico, izločki iz spolovil). Prvotni izvor bolezni je v Malti (malteška mrzlica), vendar se je bolezen od tam raznesla po vsem svetu. Verjetno so Severna Amerika, Severna Evropa, Jugovzhodna Azija, Avstralija in Nova Zelandija proste melitokokoze.

Klinična znamenja: Množičen izbruh abortusov pri živalih, ki so v zadnjih dveh mesecih brejosti, rojevanje slabih in ne vitalnih kozličkov in jagnjet, zastajanje trebila, vnetje mod in sklepov (redkeje).

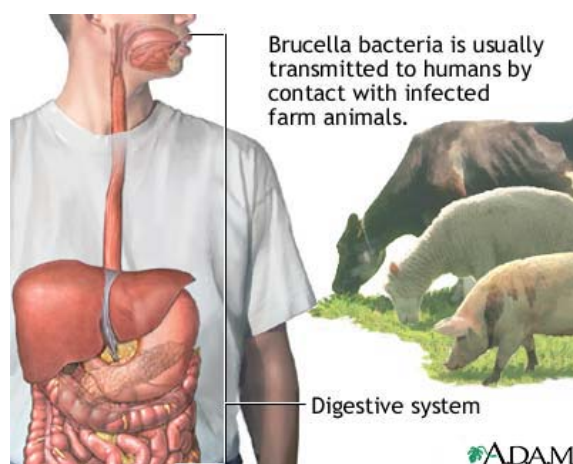
Zoonotičen pomen: Je zelo velik in pomemben!.

Klinična patologija: Izolacija *B. melitensis*. Serološki test preobčutljivosti kože na nivoju črede.

Spremembe: Placentalitis.

Diagnostična potrditev: Edino izolacija *B. melitensis*.

Nadzor: Eradikacija bolezni s pomočjo neškodljivega odstranjevanja. Vakcinacija z Rev. 1 vakcino. Rev 1 vakcina lahko povzroči pri brejih živali abortus.



Slika 11: Bruceloza pomembna zoonoza

8. Ovčji epididimitis (Brucellosis ovis)

Etiologija: Povzroča jo bakterija *Brucella ovis*.

Epidemiološki podatki: Gre skoraj izključno za bolezen ovac. Do sedaj so eksperimentalno okužili (epididimitis) le kozle in belorepe srne. *Brucella ovis* se prenaša z direktnim kontaktom (vohanje in lizanje zunanjih spolovil) in s parjenjem okuženih živali. Nevarni so okuženi ovni. O bolezni poročajo iz Argentine, Avstralije, Brazilije, Kanade, Čila, Francije, Nemčije, Madžarske, Mehike, Nove Zelandije, Peruja, Romunije, Rusije, Slovaške, ZDA, Rusije. Pred leti je bila ugotovljena tudi v Sloveniji.

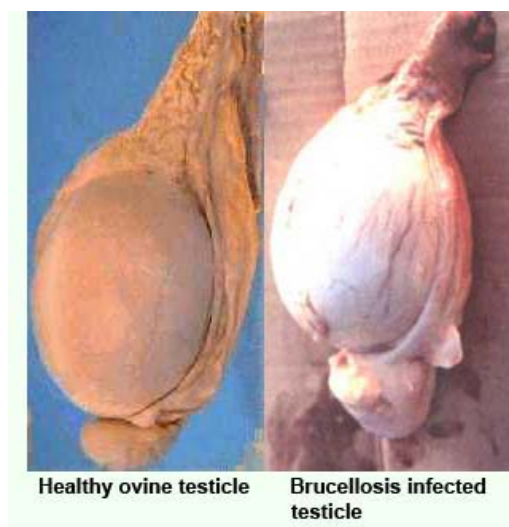
Klinična znamenja: Neplodnost ovnov zaradi vnetja obmodka. Spremembe po modih lahko ugotovimo z otipavanjem. Pojav abortusov in rojevanje slabih novorojencev se opazi, vendar redkeje.

Klinična patologija: Preiskava semena, serološka preiskava (RVK, ID, ELISA) krvi.

Diagnostična potrditev: Palpacija mod in obmodkov v kombinaciji s preiskavo semena ali abortiranega materiala, pozitivna serološka preiskava.

Zdravljenje: V Sloveniji ne pride v obzir, drugje aplicirajo visoko kvalitetnim ovnom antibiotike (tetracikline).

Nadzor: Popolna ločitev mladih in starih ovnov. Klanje vseh ovnov s spremembami po modih, ponavljajoče serološke preiskave in izločitev pozitivnih živali. Kot alternativo omenjajo tudi vakcinacijo z Rev 1. vakcino (*B. melitensis*).



Slika 12: Zdravo in oteklo modo zaradi okužbe ovna z *B. ovis*

9. Kužna presušitev (Contagious agalactia)

Etiologija: povzročitelj je *Mycoplasma agalactiae*. Danes so poznani še trije drugi povzročitelji (*Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* in *Mycoplasma putrefaciens*). Vsi štirje povzročitelji ali vsak zase pri kozah povzročajo presušitev vimena, ki se mu pridruži še vnetje porednice in pljuč.

Epidemiološki podatki: Bolezen je endemično prisotna v Mediteranskih deželah posebno v Španiji. Pred nedavnim poročajo, da so za kužno presušitev zbolele koze iz Kanarskih otokov in Etiopije. Smrtnost je visoka (10% do 30%). Veliko živali se mora zaradi presušenega vimena predčasno zaklati. Bolezen je za breje koze bolj nevarna. Kozlički so za zelo dovzetni za bolezen.

Klinični znaki: Vnetje vimena, boleče vnetje sklepov, vnetje očesnih veznic in oči. Pojavijo se abortusi. Bolezen poteka zelo dolgo časa in to od enega do več mesecev.

Diagnostična potrditev: Izolacija povzročitelja iz krvi ali mlečne žleze. Serološki RVK test postane pozitiven kmalu po prvih znamenjih bolezni; danes se za identifikacijo okuženih živali priporoča krvni ELISA test.

Spremembe: Akutne in kronične multifokalne nekrotične spremembe po tkivu vimena, sklepov, očesnih veznicah, subakutni enteritis.

Zdravljenje: Dober je preparat *tylosin*.

Nadzor: Preživele živali kažejo dobro imunost. Vakcinacija z atenuirano in mrtvo vakcino iz *M. agalactiae*, da mešane rezultate. Priporočajo vakcinavijo mladih živali, vendar ne pred 10. tedni starosti. V Romuniji je uspelo s 13 let trajajočo vakcinacijo bolezni izkoreniniti.

9. Kužna pleuropnevmonija pri kozah

Etiologija: Kužno vnetje porebrnice in pljuč povzroča *Mycoplasma capricolum subspecies capripneumoniae*. Za povzročitelja pleuropnevmonije so bile spoznani še naslednje vrste mikoplazem: *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides*, *Mycoplasma mycoides subsp. capri* in *Mycoplasma capricolum subsp. capricolum*. Omenjeni povzročitelji običajno napadejo porebrnico in pljuča, ob enem pa tudi druge organske sisteme.

Epidemiološki podatki: Kužna pleuropnevmonija pri kozah je ena od zelo pogostih in resnih bolezni. O njej poročajo iz 23 dežel, predvsem iz severne Afrike, Španije, Kanarskih otokov, Male Azije (Sudan) in Indije. Iz Ugande poročajo, da so bolezen ugotovili tako pri kozah kot ovcah. Bolezen se prenaša med žilami s prenašalci in bolnimi živalmi z inhalacijo. Inkubacijski čas je 6 do 10 dni. Obolevnost je skoraj 100%. Gre za hudo in resno bolezen z izredno visokim odstotkom poginov (60–100%).

Klinični znaki: Visoka vročina (40,5° do 41,5°C), zelo boleč kašelj, težko dihanje z odprtimi usti, živali iz ust molijo jezik, stokanje, hropenje, izcejanje slin iz ust. Kašelj je pogost in boleč, produktivnega značaja. Proti koncu bolezni živali obležijo. Pred tem stojijo z razširjenimi sprednjimi nogami, stegnjenim in trdim vratom. Smrt nastopi po 2 dneh. V neugodnih vremenskih pogojih je potek pljučnice zelo hiter. Do jasnih kliničnih znakov pljučnice ne pride, ker živali v zelo kratkem času poginejo.

Sekcijski izvid: Ugotovimo fibrinozno pleuropnevmonijo, pljuča so podobna jetrom, porebrnica je hudo vneta, v prsni votlini je veliko slamnato obarvane tekočine.

Zdravljenje: Zelo dobra zdravila sta antibiotika tylosin in oxytetracyclin.

Nadzor: Vakcinacija (2-kratna, v razmaku 1 meseca) z inaktivirano mycoplasmo F38 se je izkazala in jo priporočajo. Z vakcinacijo se resnost bolezni in smrtnost živali močno zmanjšata, vir okužb (povzročitelj) pa kljub temu ostaja.

10. Artritis/encefalitis pri kozah oziroma Maedi-visna pri ovcah

Etiologija: Povzroča jo Retrovirus, ki je zelo podoben ovčjemu virusu Maedi-visna (ovčja vrsta Lentivirusov).

Epidemiološki podatki: Gre za perzistentno infekcijo, ki se širi vertikalno preko roditelja (perinatalno) in horizontalno. Večina jagnjet in kozličev se okuži z okuženim mlečkom ali mlekom v obdobju sesanja. Okuženost v tropu oziroma odstotek serološko pozitivnih reaktorjev je odvisen od načina reje. Lentivirus je pri ovcah razširjen v večini ovčerejskih dežel, razen v Avstraliji in Novi Zelandiji. Distribucija virusa pri kozah je zelo razširjena predvsem v razvitih deželah. Domneva se, da je to v povezavi s pogostim mednarodnim prometom evropskih mlečnih pasem koz.

Klinična znamenja: Klinična in subklinična znamenja so v povezavi z progresivno razvijajočimi mononuklearnimi vnetnimi celičnimi infiltracijami v pljučih, sklepih, vimenu in centralnem živčnem sistemu. Zatrdline in presušitev vimena ugotovimo zelo pogosto tako pri kozah kot ovcah. Težko dihanje z hiranjem in čedalje težjimi znamenji pljučnice so pri ovcah poglavitna znamenja bolezni. Za okužene koze pa so vnetja sklepov, zlasti prednjih kolen, zelo značilna. Pri obeh vrstah živali so znamenja bolezni dokaj neznačilna. Širjenje bolezni s kolostrumom, mlekom in z izcedki iz pljuč perzistentno okuženih živali (klícenoscev) je značilno in množično. Odrasle koze imajo vneta sklepe, predvsem prednja kolena (karpitis). Pri mlajših

živalih pogosto ugotavljamo akutno potekajoče leukoencefalomielitise. Zatrdline vimena in znamenja dolgo trajajočih pljučnic so tudi prisotna, vendar bolj redko.

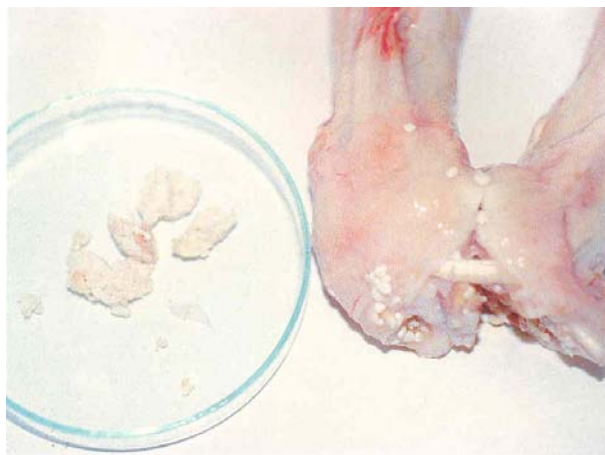
Klinična patologija: Povečano število mononuklearnih celic v cerebro-spinalni tekočini. Nizko ali obrnjeno razmerje med CD4:CD8 v periferni krvi.

Spremembe: Kronični polisinovitis, degeneracija sklepov, ne gnojna demielinizacija možganskega tkiva.

Diagnostična potrditev: Ugotovitev makroskopskih poškodb, in AGID serološki test.

Zdravljenje: Se ne priporoča.

Nadzor: Ločevanje novorojencev od seropozitivnih živali, krmljenje z neokuženim mlekom in kolostrumom, preprečevati horizontalni potek okužbe. Redno serološko testiranje in klinični pregled z zakolom pozitivnih reaktorjev.



Slika 13: Kronično vnetje karpalnega sklepa pri kozah in vnetje tetivnih ovojnica - Artritis/encefalitis pri kozah

11. Hlamidijsko zvriganje ovac in koz (ovine and caprine chlamydiosis)

Etiologija: Povzročitelj hlamidijskega zvriganja pri ovcah, kozah in redkeje pri govedu je *Chlamydia psittaci* (byotip 1/serotip I). Znotraj vrste, ki povzroča abortuse obstajajo genetske razlike.

Epidemiološki podatki: Veliko je poročil o hlamidijskem zvriganju iz Anglije in ZDA. Bolezen je redka v Severni Irski, medtem ko iz Norveške in Nove Zelandije hlamidijskega zvriganja ni. Glavni vir okužbe je posteljica in izcedek iz rodim živali, ki so abortirale. Okužba je skozi usta, invazija gre preko tonzil in črevesne sluznice. Breje ovce, ki so prišle v kontakt z ovci, ki so zvrigle, abortirajo šele naslednjo sezono. V čredo se bolezen zanese z nakupom prikrito okužene živali, ki običajno abortira proti koncu brejosti. Perzistentna (kronična infekcija) okužba je dokazana.

Zoonotični pomen: Je velik, saj noseče ženske, ki delajo z okuženimi ovci ali kozami običajno abortirajo. Za okužbo ljudi je zelo nevaren kontakt z izcedkom iz nožnice bolnih živali. Meni se, da mleko verjetno za okužbo ni nevarno.

Klinično znamenje: Abortusi se pojavijo proti koncu brejosti. Ovce ne zbolijo, vendar je zaostala posteljica in vnetje maternice vedno prisotno. Rojstvo mrtvih in slabotnih jagnjet in kozličkov je dodatna izguba.

Diagnostična potrditev: Serološka potrditev naraščajočega (parni test) titra protiteles in izolacija povzročitelja. Danes se uporabljata serološka testa fiksacija komplementa in ELISA.

Sekcijski izvid: na zvrženih plodovih ni veliki sprememb. Placentomi so hemoragični in nekrotični. Na zvržkih ugotovimo okrogle celične infiltracije na veni porti in multifokalne spremembe po jetrih.

Nadzor: Živali, ki so zvrigle moramo izolirati. Zvržene fetuse neškodljivo odstranimo. Dodatno poostrimo in pazimo na higieno. Antibiotik tetraciklin se je pokazal za dobro zdravilo, saj je zaščitil breje živali pred abortusi, kadar so ga dali na začetku izbruha abortusov. Tudi vakcinacija z mrtvo ali živo vakcino se dobro obnese.



Slika 14: Zvržena plodova ovce

12. Scrapie (praskavec)

Zgodovina bolezni: V Veliki Britaniji je bolezen pri ovcah endemičnega in enzootičnega karakterja, saj je poznana že nad 250 let. Od tod so jo raznesli v številne evropske in zunaj evropske države, zlasti v dežele Združenega kraljestva. V Jugoslaviji je bila prvič ugotovljena v Srbiji, leta 1984. V Sloveniji smo jo ugotovili leta 2004.

Etiologija: Povzročitelj se prenaša in je zelo odporen na kemične in fizične dejavnike, ne vsebuje DNA. Danes se meni, da je povzročitelj t.i. **prion**, »proteinski infekcijski delček« (PrP^{Sc}). Včasih so menili, da gre za genetsko pogojeno bolezen, vendar sta dedno dokazana le odpornost in dovzetnost ovac za to infekcijo.

Epidemiologija: Primarno se scrapie prenaša z okuženo ovco in kontaminiranega okolja. Ena od pomembnih značilnosti je izredno dolga inkubacija. Vertikalna okužba skozi placento in mlekom je najpomembnejša. Znana je tudi horizontalna pot okužbe, običajno ob oblizovanju plodnih ovojnica in tekočine ter požiranju kožnih lusk srbečih predelov prizadetih živali.

Klinična znamenja: Scrapie je nefebrilna bolezen odraslih ovac in koz s skrivnostnim začetkom in dolgotrajnim – progresivnim – fatalnim kliničnim potekom. Prizadete živali kažejo nevrološka znamenja. Imajo moteno obnašanje (mentalne motnje), se tresejo in praskajo. Ugotovimo izrazite motnje v gibalnem sistemu, živali hirajo.

Klinična patologija: Ugotavljanje **priona scrapie (PrP^{Sc})** z analizo imunohistološkega brisa limfoidnega tkiva (tonzile, biopsija tretje očesne veke).

Bolezenske poškodbe: So ne vnetne narave. Ugotovimo žariščno ali difuzno bilateralno simetrično vakuolizacijo sive možganske substance (medula oblongata, možgansko deblo, hrbtenjača); neuronalno in neuropilno perikario, neuronalno degeneracijo ter glioso. V možganski skorji ni sprememb. V bistvu gre za bilateralno simetrično spongiozno (spužvasto) encefalopatijo s hipertrofijo astrocitov in degeneracijo nevronov.

Diagnostična potrditev: Demonstracija scrapie proteinskega priona.

Zdravljenje: Ne obstaja.

Nadzor: Eradikacija bazira na zakolu prizadetih živali, genetičnem testiranju in selekciji/izločitve. Selekcija/izločitev živali bazira na detekciji scrapie proteinskega priona iz limfoidnega tkiva. Selekcija ovac na odpornost sloni na molekularni osnovi. Določa se gen - *prion protein gene*, ki je povezan s *sip* (*slow incubation period*). Polimorfizem treh kodonov (136, 154, 171) na tem genu določa dovzetnost ovac za scrapie. Genotip živali z kodoni VV₁₃₆ RR₁₅₄ QQ₁₇₁ oziroma AA₁₃₆ RR₁₅₄ QQ₁₇₁ so najbolj dovzetni, med tem ko je genotip ovac s kodoni AA₁₃₆ RR₁₅₄ RP₁₇₁ za scrapie popolnoma rezistenten.



Slika 15: Ovca z znamenji praskanja in izpadanjem volne

13. Abortusi, ki jih povzroča okužba ovc s *Salmonella Abortusovis*

S. Abortusovis danes relativno redko povzroča težave pri ovcah, vendar se v nekaterih predelih še vedno enzootično pojavlja. Običajno se bolezen širi in izbruhne v tropu ovac po vključitvi kupljenih ovac v matični trop. Rezervoar bolezni so okužene ovce, ki niso zvrgele. Ugotovili so, da *S. Abortusovis* v notranjih organih klicenoscev vztraja več kot 6 mesecev, klice pa se izločajo z iztrebki in vaginalno sluzjo nad 4 mesece. Eksperimentalno so bolezen uspeli sprožiti tudi z inokulacijo povzročitelja v konjunktivo. Venerična pot infekcije je pravilo in ovni se po taki poti tudi okužijo, vendar vsa poročila govorijo nasprotno, da koitus ni vir okužbe. Eksperimentalno povzročena infekcija pri ovcah po tretjem mesecu brejosti je bila uspešnejša. Intraprepucionalna inokulacija povzročitelja je povzročila infekcijo sperme, ki je trajala več kot 15 dni. Izbruh abortusov z več kot 10 % abortusov pri brejih ovcah šest tednov pred jagnjitvijo, je povzročil posledične septične metritise in peritonitise z veliko smrtnostjo pri ovcah. Jagnjeta se rodijo prelahka, običajno mrtva ali pa živa in zelo slabotna. Pogosto se zgodi, da istočasno ob izbruhu abortusov v tropu zbolijo za znamenji pljučnice do tedaj popolnoma zdrava jagnjeta, stara nad 2 tedna. Diagnostika sloni na identifikaciji povzročitelja, ki je množično prisoten v abortiranih plodovih, placenti in materničnem izcedku. Osem do deset tednov po abortusih ovce serokonvertirajo in seroaglutinacijski test je pozitiven z visokim titrom protiteles.

Iz Anglije poročajo, da je izolacija *S. Dublin* pri abortiranih ovcah bolj pogosta in bolj pomembna kot *S. Abortusovis*. Po izbruhu okužbe in abortusov se razvija močna imunost. Uporabljena avtogene vakcine je dala dobre rezultate in se jo priporoča uporabiti za nadzor bolezni.

S. Ruiru in *S. Typhimurium* so bile pri ovcah tudi spoznane kot povzročitelji abortusov. Za zdravljenje in nadzor nad izbruhi abortusov se priporoča uporaba široko spektralnih antibiotikov. Rezultati študij na splošno niso spodbudni. V praksi so dobre rezultate pokazali kloramfenikol, katerega uporaba je danes prepovedana in trimetoprim ter sulfadiazin oziroma njuna kombinacija. Živa vakcina iz *S. Typhimurium* z optimalno mutacijsko metabolično oslavitvijo, je bila uspešna tudi za zaščito pred infekcijo s *S. Abortusovis* v terenskih pogojih. Subkutana in konjunktivalna vakcinacija s serotipom *S. Abortusovis* je povzročila najmanj tri leta trajajočo solidno imunost.

Kužne bolezni drobnice, ki niso zajete v listi A in B

1. Salmoneloza (Salmonellosis, Paratyphoid)

Etiologija: Na osnovi antigenih značilnosti O-antigenih skupin, številne H-antigenske skupine) bakterij, je danes v rod *Salmonella*, družina *Enterobacteriaceae*, uvrščenih že preko 2.200 serotipov. Rod *Salmonella* se deli na tri glavne skupine, odvisno od stopnje povezanosti v bolezenske procese človeka in živaljo. V prvo skupino spadajo bakterije (*Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* A in C), ki so se specialno adaptirane na človeka. Klice prizadenejo samo človeka in se prenašajo direktno ali indirektno z okuženo hrano ali vodo od človeka na človeka. V drugi skupini so serotipi salmonel, ki so se adaptirale na določeno živalsko skupino, npr. *Salmonella dublin* na govedo, pri ovcah in kozah *Salmonella abortusovis*, *Salmonella dublin*. V tretjo skupino spadajo serotipi, ki se niso adaptirali na določeno živalsko vrsto, vendar pri človeku in različnih živalskih vrstah povzročajo bolezen. V skupini neadaptiranih serotipov salmonel je serotip *Salmonella typhimurium*, ki je vsekakor po vsem svetu najbolj pogosta. Povzroča resne izbruhe salmoneloze pri vseh vrstah domačih živalih. Povsod po svetu pri človeku *Salmonella typhimurium* povzroča izbruhe gastroenteritisa. Pri drobnici najpogosteje povzročajo salmonelozo naslednji serotipi *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin*, *Salmonella anatum*, *Salmonella abortusovis*.

Zoonotičen pomen: Je zelo velik in resen zdravstveni problem, rezistenca na antibiotike!

Epidemiološki podatki: Epidemiologija salmoneloze je kompleksna, zaradi tega je nadzor nad njo težaven. Prevalenca infekcij in incidenca bolezni na določenih geografskih področjih je odvisna od klimatskih pogojev, gostote naseljenosti živali, izkoriščanja in uporabe površin, načina reje, spravila, tehnike priprave in skladiščenja krme, potrošniških navad idr. Poročajo, da je stopnja salmoneloznih infekcij pri ovcah v Novi Zelandiji okoli 13% do 15%. Pri drobnici se nevarnost pojava salmoneloze bistveno poveča, če se ovce združujejo v velike skupine. Iz Avstralije poročajo, da je salmoneloza dodatno povzročila velike izgube pri ovcah, ki so jih z ladijskim transportom izvažali v države Srednjega vzhoda. Bolezen se prenaša z direktnim ali indirektnim kontaktom. Okužene živali (klicenosci) so vir okužb hrane in vode ter so ob enem krivci za širitev bolezni v čredah. Na farmah salmoneloza lahko postane endemičen problem. Stradanje, žeja, transport, intenzivna paša in krmljenje, grupiranje živali iz različnih področij pospešujejo izbruhe bolezni. Obstaja velika rezistenca salmonel na antibiotike. Gre za resen humani in veterinarski zdravstveno terapevtski problem.

Klinična znamenja: Težke septikemije pri novorojenih živalih z velikimi izgubami, akutna driska in dizenterija s fibrinom obloženi iztrebki, vročina, toksemija, kronični enteritis, abortusi, artritis s fokalnim osteomielitisom.

Klinična patologija: Bakteriološka izolacija salmonel iz iztrebkov s pomočjo specialnih bakterioloških testov. Spremembe v beli krvni sliki in elektrolitski sestavi krvi (levkocitoza in dehidracija).

Spremembe: Septikemične hemoragije; mukopurulenten in fibrinski-hemoragičen enteritis; povečane črevesne bezgavke; fokalne nekrotične spremembe po črevesni sluznici (kroničen enteritis); izolacija bakterijskih kultur iz krvi, vranice, jeter, bezgavk.

Zdravljenje: Antimikrobna zdravila, podporna terapija z elektroliti

Nadzor: Preprečevati vnos infekcije v čredo. Z identifikacijo živali, t.j. nosilcev bolezni omejujemo širjenje okužbe med čredami. Profilaktično pokladanje antibiotikov. Omejujemo gibanje živali. Pokladanje čiste hrane in vode z dezinfekcijo in deratizacijo okolja. Z učinkovitim uničevanjem kužnega materiala preprečujemo infekcijo. Na tržišču so vaccine, vendar je njihov učinek za sedaj še slab.

2. Borderska bolezen (Border disease, BD)

Etiologija: Povzročitelj BD je pestivirus iz družine *Flaviviridae*. Virus je v ozkem sorodstvu z virusom klasične prašičje kuge in virusom bovine virusne diareje. Skoraj vsi izolati virusa borderske bolezni so na celičnih kulturah necitopatogenega značaja. Za sedaj še ni definiranih serotipov, vendar je ugotovljena virusna antigenska različnost, saj so ugotovili tri različne antigenske skupine virusnih izolatov.

Epidemiološki podatki: O bolezni so prvi poročali že leta 1959 iz mejnega področja med Anglijo in Wellsom. Menijo da se je virus s trgovino ovac raztrosil po vsem svetu. Prevalenca (med 5% do 50%) BD

niha od področja do področja in tudi znotraj dežele. Vertikalna transmisija virusa ima odločilno vlogo pri ohranjanju bolezni. Okužen plod ob rojstvu postane perzistentno inficirano (PI) jagnje, ki je normalnega in zdravega videza, vendar trajno troši virus v svojo okolico. Perzistentno okuženo jagnje je neprestano viremično in serološko negativno. Ovce se lahko okužijo tudi od z virusom bovine diareje okuženega goveda, če so z njim v tesnem kontaktu. Za preprečevanje bolezni je bistvenega pomena identifikacija perzistentno viremičnih živali, da se te ne uporabljajo za nadaljnjo rejo in prodajo. Samo serološko testiranje za identifikacijo PI živali ne zadostuje. Na splošno se meni, da je serološko pozitivna, vendar neviremična ovca za širjenje infekcije nenevarna, vendar moramo vedeti, da v takih okoliščinah latentna infekcija ni poznana oziroma, da je prišlo do serološkega odgovora ovac iz še neodkrita vira okužbe.

Klinična znamenja: Jalovost, abortus, rojevanje mrtvih jagnjet in kozličkov, mrtvorojenost, rojstvo lahkih, majhnih in slabotnih mladičev. Bolna jagnjeta in kozleta kažejo znamenja tresenja, abnormalno telesno gradnjo (zajeten trup, krajše okončine, kupolasta lobanja) in abnormalno oblikovano (klobčasto) in neenakomerno obarvanje volne po temenu, hrbtu in ledvenem področju in zadnjici. Nekatera okužena jagnjeta kažejo ritmične tonično-klonične kontrakcije mišic - grob drget telesa. Veliko jagnjet ne preživi bolezni, tista, ki pa preživijo, so na videz zdrava. Živčne motnje se porazgubijo pri starosti 22 tednov, volna pa postane naravna. Tudi velikost možganov se normalizira. Vendar taka jagnjeta slabo napredujejo in so ob zakolu do 20% lažja od zdravih. Meso je slabše kakovosti.

Klinična patologija: Akutna BD infekcija: Če izpostavimo zdrave novorojence ali odrasle ovce BD virusu bo nastala samo milo potekajoča, komaj opazna infekcija. Po 4. do 11. dneh ugotovimo rahlo vročino in levkopenijo, ki je povezana s kratkotrajno viremijo. Po tem času se v krvi ugotovi tudi serumnevtralizacijska protitelesa. Za potrditev je najbolje opraviti parno serološko testiranje odbranih ovc v čredi. Poročajo, da so iz neke črede mlečnih ovc izolirali BD virus od tistih živali, ki so živele v tropu z ovcami, ki so kazale znamenja visoke vročine, dolgo trajajočo levkopenijo, neješčnost, konjunktivitis, nosni izcedek, dispnejo in diarejo. V tem tropu so ugotovili tudi 50% pogin jagnjet.

Fetalna infekcija: Glavna klinična znamenja so vidna, kadar virus okuži breje ovce. Breje ovce ne kažejo znamenj bolezni ali pa so ta komaj opazna, jagnjeta v maternici pa na okužbo resno bolezensko odgovorijo. Plodovi lahko v katerem koli času brejosti poginejo, vendar se to običajno zgodi v zelo ranem obdobju brejosti. Plodovi v zgodnji fazi brejosti se resorbirajo ali pa živali ne opazno zvržejo. Ob tem ovce normalno jedo in ne kažejo nobeni znamenj nelagodja. Infekcija plodov proti koncu brejosti povzroči za oko vidne abortuse. Zvržki so lahko telesno dobro razvita mrtva jagnjeta ali pa predčasno rojena majhna in oslabela jagnjeta. Velikokrat iz tkiv abortirancev uspe izolacija virusa. Dobre diagnostične rezultate je pokazala imunohistokemična detekcija virusa iz možganskega tkiva mrtvorojenih ali abortiranih jagnjet. V primeru infekcije brejih ovc z BD virusom, ki sovpade z časom jagnjitve, matere ne kažejo znamenj okužbe, rojevajo pa bolna jagnjeta. Bolna jagnjeta kažejo karakteristična znamenja za bordersko infekcijo. Klinična znamenja, ki jih kažejo prizadeta jagnjeta so odvisna od pasme ovc, virulence virusa in časa, ko je bila infekcija vnesena v trop. Bolna jagnjeta so običajno manjša in slabotna, mnogo jagnjet ni zmožno stati. Pogosto ugotovimo živčna znamenja in spremenjeno runo. Živčna znamenja so dokaj karakteristična. Prizadeta jagnjeta imajo tresavico, ki je lahko jasno izražena kot ritmično tresenje mišic zadnjih okončin in hrbta. Tresavica je lahko komaj vidna, gre za trepetanje glave, vratu in repa. Abnormalno runo se opaziti pri pasmah z bolj razvitim spiralastim runom. Volna, zlasti po vratu in hrbtu je ravna in podobna pramenom (lasasta). Opazi se abnormalno rjavo ali črno obarvanje. Za dokaz infekcije se v takih primerih priporoča odvzem krvi (antikoagulant) prizadetih jagnjet, ki še niso pila kolostrum. Ko je jagnje dobilo kolostrum je izolacija virusa zaradi maternalno dobljenih protiteles vsaj za 2 meseca onemogočena. Z dobro nego veliko prizadetih jagnjet preživi, vendar kljub vsemu takšna jagnjeta rada poginejo. Živčna znamenja postopoma po 3 do 6 tednih izginejo. Slabost v zadnjem delu, tremor glave in vratu pa se lahko obnovijo in to ob kakršnih koli stresnih situacijah. Jagnjeta slabo priraščajo in do odstavitve rada poginejo. Nekateri kongenitalne infekcije rojenih jagnjet, ki so se pripetile sredi brejosti, se kažejo v resnih živčnih znamenjih, lokomotornih motnjah in abnormalni telesni gradnji. Taka jagnjeta imajo cerebelarno hipoplazijo, displazijo in vodenoglavost zaradi nekrotičnih vnetnih sprememb. Pri takih jagnjetih zaradi imunskega draženja ugotovimo v krvi visoko koncentracijo protiteles. Večino jagnjet, ki so se okužila v pozni fazi gestacije, se rodi normalnih, v sebi nimajo virusa, imajo pa protitelesa. Nekaj takih jagnjet se rodi slabotnih in kmalu po porodu pogine.

Perzistentna viremična infekcija: Kadar je infekcijski čas okužbe sovpadal s časom imunske tolerance fetusa se jagnjeta rodijo perzistentno, tj. neprestano viremična. Ovčji fetus običajno začne s svojim odgovorom na antigensko stimulacijo med 60. in 85. dnem embrionalnega življenja. Brejost traja okoli 154 dni. Če je infekcija z BD virusom nastala pred zmožnostjo imunskega odgovora fetusa, je replikacija virusa nenadzorovana. 50% takih fetusov bo poginilo. Jagnjeta, ki so preživela infekcijo v zgodnji fazi gestacije imajo virus raztresen po vseh organih. Organizem postane do virusa tolerant, postane perzistentno okužen, običajno za celo življenje. Prekolostrani krvni test bo na antigen pozitiven, na protitelesa pa negativen. Zelo

tipično je, da pri perzistentno inficiranih jagnjetih ne ugotovimo nobenih vnetnih reakcij. Karakteristična znamenja ugotovimo v CŽS in koži. V CŽS je deficit mielina, ki je vzrok živčnim (tresvica) motnjam. Kožni primarni folikli volnenih laskov se povečajo, številni sekundarni pa izginjajo. Zaradi tega so volneni lasi ravni, grobi in robati.

Perzistentno viremične ovce identificiramo z izolacijo in detekcijo virusa iz krvnih vzorcev. Običajno se viremijo identificira v katerem koli času, razen v prvih 2 tednih življenja. Takrat je virus prikrit s kolostralnimi protitelesi. Ovce, ki so starejše kot 4 leta včasih ustvarijo nizek nivo protiteles. Izolacija virusa iz krvi je v akutni viremični fazi težko izolirati. Perzistentna viremija se običajno identificira s ponavljajočimi testiranj. Teste moramo ponavljati vsaj v tri tedenskem časovnem intervalu. Dogodi se, da nekatere viremične ovce spolno dozorijo in se jih uporablja za razplod. Jagnjeta od takih ovac so vedno viremična. Perzistentno viremične živali so največji vir virusa in so zelo kužne do drugih ovč v tropu. Identifikacija perzistentno viremičnih živali je torej nujna in je osnova za eradikacijo bolezni. Ovce, ki se prodajajo za razplod morajo biti testirane in obvezno negativne na virusni antigen. Perzistentno viremičen oven ima seme slabe kakovosti, v njem je veliko virusa. Kri vseh ovnov v razplodu mora biti testirana in ne sme vsebovati virusnega antigena. Analiza semena na virusni antigen je manj zanesljiva od krvnih analiz.

Diagnostična potrditev: Določitev virusnega antigena: Za ugotavljanje t.i. aparentno zdravih, t.j. PI viremičnih ovac, ki so se okužile kongenitalno, se mora vzeti kri ali serum in izolirati necitopatogeni virus na celičnih kulturah. Izolacija virusa ni mogoča pri jagnjetih, ki so mlajša od 2 mesecev, ker imajo kolostralna protitelesa. Izolacija iz tkiv abortirancev ali mrtvo rojencev je težavna. Iz tkiv PI ovac je virus lažje izolirati. Za detekcijo in rast virusa na celičnih kulturah je nujno potrebna imunohistokemična označevalna metoda. Alternativna metoda bazira na direktni detekciji virusnega antigena ali virusne RNK iz levkocitov. Akutna infekcija običajno poteka subklinično, viremija je prehodnega značaja in jo je težko opaziti in dokazati. **Serološki test:** Akutno infekcijo potrdimo z parnim testom dokazovanja protiteles zaradi serokonverzije ali z zaporednim serološkim testiranjem večje skupine živali v čredi. Uporabljata se ELISA in virus nevtralizacijski test.

Zdravljenje: Trenutno ni v prodaji standardne vakcine, vendar se mrtva vakcina izdeluje. Idealno se uporablja vakcina za vakcinacijo ne brejih samic pred parjenjem, da preprečimo transplacentarno infekcijo. Uporabo vakcine se priporoča, vendar je dobro vedeti antigensko sestavo le-te.

Kasno izražena perzistentna viremija: Nekatere perzistentno viremične ovce, ki so bile izolirane od drugih živali, zbolijo za trdovratno drisko, hujšajo, dobijo obilen izcedek iz oči in nosu in kažejo znamenja respiratornih motenj. V skupini izoliranih perzistentno viremičnih živali nekatere živali ne zbolijo. Pri sekciji se ugotovi obsežne vnetne spremembe po sluznici distalnega predela ileuma, cekuma in kolona. Gre za izrazito fokalno hiperplastično entropatijo. Pogosto v takih primerih iz črevesnih sprememb izoliramo ciotopatičen tip borderskega virusa. Od kje je izvor citopatičnega tipa virusa še ni jasno. Očitno v teh primerih ni šlo za dodaten zunanji vnos. Opisan sindrom so opazili tudi na terenu. Pacienti kažejo podobna znamenja kot govedo z mukozno boleznijo.

Nadzor: Virus borderske bolezni je zaradi večletnega nepoznavanja poteka bolezni kontaminiral veliko veterinarskih vakcin, ki so bile izdelane na osnovi ovčjih celic ali ovčjega seruma. Trope moramo varovati pred vnosom perzistentnih viremičnih jagnjet, ovac in ovnov. **Vakcinacija:** Je uporabna in je komercialna inaktivirana vakcina v kateri je popolen borderski virus se proizvajajo v Evropi. S pestivirusi okužene vakcine, ki so bile uporabljene za vakcinacijo proti Aujetzkijeve bolezni, klasični prašičji kugi, rota in korona virusni driski, goveji kugi, ovčjim kozam in kontagioznega pustularnega dermatitisa, so povzročile resne bolezenske znake pri prašičih, govedu, ovcah in kozah. Pestivirusi imajo zmožnost prehoda skozi placento in tako se rodijo perzistentno viremične živali. Če se je tako žival uporabljalo za izdelavo vakcine (serum, celična kultura idr.) je pestivirus prišel v vakcino. Vsi tipi pestivirusov so v glavnem necitopatogenični, zato ga je bilo kljub testiranju težko dokazati in ugotoviti. Idealna vakcina mora vsebovati tiste tipe pestivirusov, ki bodo zaščitili ovce proti pestivirusnim okužbam. Danes se ve, da trije antigensko različni virusi povzročajo bordersko bolezen pri ovcah. Prva grupa virusov so Moredun referenčni sevi borderske bolezni, druga skupina so virusi, ki so enaki BVDV pri govedu (BVDV tip 1) in tretja skupina, ki je manj pogosta, pa je BVDV tip 2. Vakcina proti borderski bolezni mora vsebovati vsaj virus borderske bolezni in BVDV tip 1.



Slika 16: Borderska bolezen pri novorojenem jagnetu

3. Garjavost (Mange)

Pri domačih živalih povzročitelji garij povzročajo alergični dermatitis, ki se odraža s pojavom kožnih hrast, alopecijo in srbenjem (pruritus). Garjavci in klopi so uvrščeni v podrazred Arachnida, ki se deli v dva nadreda, ki se delita glede vsebnosti snovi – actinohitina - v preiskovanem materialu, ki je optično aktivna in to v anactinotrichida (Parasitiformes, Mesostigmata) in actinotrichida (Acariformes). Nadred Actinotrichida je deljen v tri rede in to v Astigmata (Acaridida, ki ne posedujejo stigmat), Prostigmata (Actinedida, ki posedujejo stigmato za gnatostomo) in Orbitida (Cryptostigmata). Vse pomembne vrste garjevcev pri domačih živalih so uvrščene v red Astigmata in Prostigmata. Red Astigmata je definiran kot garjevci, ki se počasi gibljejo in so slabo sklerotizirane pršice. V njej so garjevci družine Sarcoptidae in Psoroptidae, ki so za humano in veterinarsko medicino zelo pomembne.

Identifikacija garjevcev: Pršice garij se klasificirajo glede strukture anteriorne sprednje gnatostome oziroma capituluma in posteriornega dela telesa – idiosoma.

Psoroptidae: Gre za kožne parazite pri sesalcih, ovalne garjavce, ki ne gnezdijo (ne delajo brloga). Kutikulo imajo nagubano, tretja in četrta okončina je običajno vidna. Epimere na prvi okončini niso združene, na propodosomi ni vertikalnih setae. Za veterino so pomembne tri vrste in to Psoroptes, Chorioptes in Otodectes.

Psoroptes sp.: Pršice garij imajo v vseh stopnjah razvoja močno razvite noge, lijakasto razširjeno sesalen delčke na treh dolgih pediklih. Ovogerne pršice so perlato bele in 750 µm dolge. Samci imajo paren opistosomalni lobus in paren koopulatorni sesek. Pršice garij Psoroptes povzročajo izčrpavajoč dermatitis z vidnim izpadanjem dlake/volna (kosmi) in srbečimi krastami po spremenjenih delih telesa. Danes je prepoznavnih 5 vrst pršic, od katerih 4 napadajo kožo telesa, 2 pa sluhovod. Psoroptes ovis je edina pršica, ki napada ovco, najdemo jo tudi pri govedu in konju. Psoroptes equi napada kožo kopitarjev v Angliji. Psoroptes natalensis je najden pri govedu in konjih. Psoroptes cuniculi napada sluhovod zajcev, koz, konj in ovc. Psoroptes cervinus napada sluhovod ameriških muflonov, telo elkov, in vapitijev. Poročajo še o šesti do sedaj neveljavni vrsti, t.j. Psoroptes auchinae, ki naseljuje sluhovod kamelid iz novega sveta. P. ovis in P. cuniculi sta morda varianta iste vrste. Domnevajo, da se je P. cuniculi samo prilagodil ušesnemu okolju.

Življenjski cikel in epidemiološki podatki: Ovčje garje so glavna bolezen ovc, ki pa se sedaj v večini razvitih ovčerejskih državah, kjer je pridelava volne pomembna panoga dejansko izkoreninila. Bolezen, ki je bila močno razširjena v ZDA, je danes vglavnem pod nadzorom. Vedeti moramo, če bolezen ne jemljemo resno, da se le-ta hitro širi in povzroča velike izgube. Psoroptes pršice poškodujejo površino kože in se hranijo z znojem (eksudat) in krvjo. Povzročijo majhne krvavitve in hraste pod katerimi živijo. Jajčeca izvalijo ob robu hrastavih področij, kjer se izvalijo v 1 do 3 dneh. Izvalitev traja tudi dlje časa, če jajčeca niso v stiku s kožo. Prisotni sta obe fazi razvoja, t.j. ličinke in buba. Celoten razvojni cikel traja od 10 do 11 dni. Vse faze so sposobne preživetja brez gostitelja do 10 dni. Ob optimalnih pogojih lahko odrasle ženske preživijo do 3 tedne. Optimalni pogoji za razvoj zahtevajo vlago in hlad. Zato je bolezen najaktivnejša v

jesenskih in zimskih mesecih. Temu pa ni tako le zaradi povečane aktivnosti pršic, ampak tudi zaradi hitrejšega razvoja pri tistih domačih živalih, ki so v slabi kondiciji in žive v slabih higienskih prilikah. V pogojih, ki so za razvoj bolezni neugodni, npr. poleti, garjevcu preživijo v dobro zaščitene predelih perineuma, v predelu dimelj, nog, fosi infarorbitalis, zunanem sluhovodu in skrotumu. Bolezen se širi z ovce na ovce, prenaša pa iz okuženih prostorov in preko pasivnega prenosa s kosmi volne. Prostor, v katerih vsaj 2 tedna ni ovc, se praktično lahko smatrajo za čiste. Čeprav lahko posamezne garje preživijo le 4 do 6 tednov, je bolezen kontinuirane narave in pride lahko do zelo hitrega povečanja števila garij.

Patogeneza: Pršica garje potuje v vse kožne dele. Najraje v tiste, ki so pokriti z dlako oziroma volno. Odrasla garja predre epidermis, da se hrani z limfo ter na ta način povzroči lokalno vnetje, ki ima za posledico srbenje in izločanje seruma, ki se nakopiči in tvori krasto. Garje so najbolj aktivne na robu kraste in poškodba se širi periferno. Zaražena teleta slabše pridobivajo na teži, slabše presnavljajo in imajo slabšo akumulacijo toplote.

Klinične ugotovitve: **Ovca:** Do kožnih poškodb lahko pride na kateremkoli predelu telesa, toda pri močno prizadetih ovcah so-le te najbolj očitne na lateralnih predelih telesa. V zgodnji fazi so poškodbe zelo majhne (okoli 6 mm v premeru), iz njih se izloča serum. Pozornost lahko vzbudi poškodovana volna zaradi grizenja in praskanja. Pri starejših poškodbah se naredi rumena krasta in volna izpada. Le-ta lahko vsebuje velike količine garjastega odpadka, ki povezuje volno v štrene. Pri tipičnem izbruhu ovčjih garij zbolijo veliko živali, ki se praskajo in izgubljajo volno. Nekatere živali so izrazito mršave in slabe, se praskajo, volna jim izpada. Garjavost je mogoče, do določene mere držati na nizki stopnji incidence z minimalno izraženimi simptomi. To se v naravnih pogojih običajno dogodi, kadar so ovce dobro hranjene oziroma so klimatske razmere neugodne za razvoj garij ali pa da zdravljenje ni bilo izvedeno v celoti. V takšnih primerih je potrebno skrbno iskanje latentnih primerov. To nam olajša, če živali zapremo v zaprt prostor, kjer garje v kratkem času postanejo aktivne in živali se začno praskati. Ovce, ki se grizejo ali praskajo je potrebno skrbno pregledati. Skrbno moramo pretipati površino kože, da bi ugotovili prisotnost krastastih papul. Še prav posebno moramo biti pozorni na ušesa, sluhovode, nastavke rogov, foso infaorbitalis, perineuma in moda (kozli). **Koze:** Poškodbe se lahko razlikujejo od posušenih krastavih garij na zunanjem ušesnem kanalu, ki so brez kliničnih bolezenskih znamenj, do resnih poškodb, ki prekrivajo večino telesa ter povzročajo smrt. Kraste v zunanjem sluhovodu so lahko komaj opazne in tanke, v komaj eni plasti ali pa obkrožajo cel sluhovod kot večplastne debele kraste. V hujših primerih je lahko prizadeta glava in biclji. Koze so vir infekcije za kozličke. Garje lahko najdemo že pri 5 dni starih kozličkih, bolezen pa se klinično manifestira pri 3 tednih starosti. **Konj:** P. equi povzroča nastajanje velikih, debelih krast na tistih delih telesa, ki so poraščeni z dolgo dlako na korenu repa in grivi ali pa na brez dlačnih mestih vimena, prepucija in pazduhe. Prizadeti deli so srbeči dlaka izpada, koža postane groba in debela zaradi nenehnega srbenja. P. coniculi povzroča pri konjih hudo iritacijo v ušesu, ki jo spremlja izcedek in tresenje glave in povešanje uhlja. **Govedo:** Tipične poškodbe se pojavijo prvo na vihru, vratu in okoli repa. V hudih primerih se lahko razširi na ostale dele telesa. Poškodbe so hudo srbeče. Začenjajo se kot papule, ki se hitro pokrijejo s krasto, ki se širi periferno in se združi z ostalimi poškodbami, tako da so zajete velike površine kože. Dlaka izpada, koža odebeli, naguba in se pokrije s krastami. Močno poškodovane živali oslabijo in lahko tudi poginejo.

Klinična patologija: Garje se zlahka pokažejo, če ostrgamo robove poškodb. Pregled si olajšamo, če predhodno ostružke kože namočimo v toplo 10% kalijevo lužino.

Diferencialna diagnoza: Poškodbe kože so podobne gljivičnemu dermatitisu, le da pri slednjem ni srbenja. Bolezni, ki povzročajo srbenje, npr. scarpie, uši in infestacija s pršicami ob žetvi ne povzročijo tipičnih poškodb.

Zdravljenje in nadzor: Graje psoroptes se pri drobnici v večini držav prijavlja. Z zakonodajo se določi katera zdravila, metode in pogostost terapije se predpisuje.



Slika 17: Garjave ovce- psoroptes

4. Toksoplazmoza (Toxoplasmosis)

Toksoplazmoza je zoonoza, ki jo povzroča parazitski protozoi *Toxoplasma gondii*, ki oblikuje mešiček ali cisto. Gre za obligatnega intracelularnega protozojskega parazita, ki so ga ugotovili pri številnih vrstah toplokrvnih živali (sesalcev, ptic). Toksoplazmoza ima zelo velik zoonotičen potencial. Klinične oblike bolezni pri človeku so dokaj redke. V Sloveniji je bil prvi klinični primer ugotovljen leta 1953 pri otroku, pri živalih pa pri psu v Zagrebu. Kmalu potem so opisali še številne primere pri človeku in živalih. Prve žive toksoplazme so bile osamljene iz svinine, pozneje pa še iz drugih organov in tkivnih klinično zdravih prašičev in ovc. Pri ovcah in kozah povzroča abortuse ali rojevanje slabotnih jagnjet/kozlet. Abortuse lahko spremlja tudi mumifikacija plodov. Matere, ki so zvrgele ne kažejo posebnih zdravstvenih težav. Okužba ovac/koz v zgodnji fazi brejosti se kaže z znamenji težav s plodnostjo. Za bolezen so značilni beli nekrotični madeži, premera 2-3 mm, ki so opazni kotiledonih posteljice. Spremembe po površini posteljice, ki ne pokrivajo karunkolov ni opaziti. Življenjski cikel *Toxoplasme gondii* je sestavljen iz aseksualne in seksualne komponente.

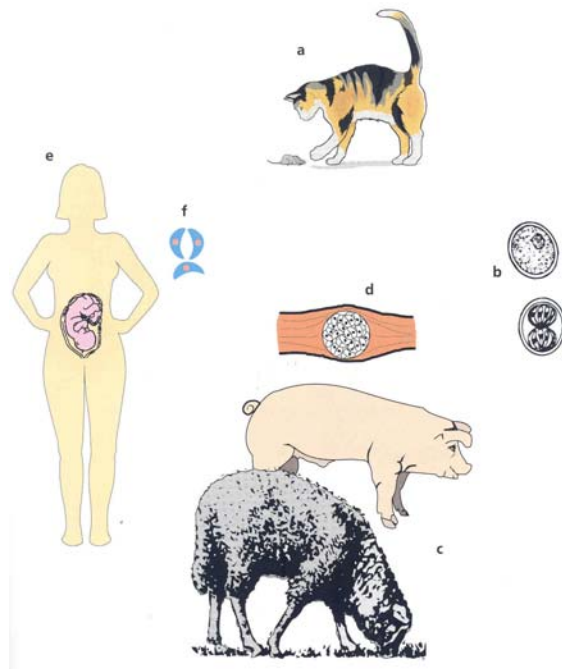
Aseksualna komponenta se zadržuje v vmesnih gostiteljih, ki je bila najdena skoraj pri vseh toplokrvnih sesalcih. Seksualna komponenta razvojnega cikla se dogaja v sluznici črevesnega epitela mačk, ki so glavni gostitelj parazita. Tu se ustvarjajo tudi oociste, ki se izločajo z mačjimi iztrebki v okolje. V naravnem okolju oociste sporulirajo in postanejo kužne. Infektivne oociste so zelo odporne in v okolju lahko vztrajajo tudi več kot leto dni. Ko sporulirano oocisto, ki imajo v sebi dve sporocisti s po štirimi sporozoiti, z okuženo hrano pojedjo vmesni gostitelji, osvobodjeni sporozoiti prodrejo črevesno bariero in postanejo tkivne ciste, ki so osnova za infekcijo oziroma aseksualni razvojni cikel.

Toxoplasma gondii – Razvoj

- Mačka končni gostitelj, se okuži s tkivnimi cistami *T. gondii*, ko požre invadirane glodalce, surovo meso in organe drugih toplokrvnih živali.
- Tri do deset dni po invaziji začne mačka izločati veliko število nesporuliranih oocist s premerom 9x13 mikrometrov. Le-te v naravi po enem do pet dni sporulirajo, pri tem pa oblikujejo po dve sporocisti, v vsaki pa so 4 sporozoiti. Izločevanje oocist traja nekaj dni.
- Sporulirane oociste so na invazijski stopnji tako za človeka kakor tudi skoraj za vse vrste toplokrvnih živali, zlasti še za rastlinojede, ki nato kot vmesni gostitelj sodelujejo v razvoju. Z oocistami se ahko invadirajo tudi mačke, vendar je za oblikovanje oocist v njihovem črevesju potrebno več časa kot z invazijami s tkivnimi cistami.
- V tkivih vmesnih gostiteljev, zlasti še pri klavnih živalih pri prikritih, kroničnih oblikah, se oblikujejo tkivne ciste, ki so tudi na invazijski stopnji povzročitelja, prenašajo pa se lahko na človeka in živali, ki se prehranjujejo z mesom.
- Ženska, ki je bila do začetka nosečnosti serološko negativna na toksoplazmozo in se med nosečnostjo okuži s tkivnimi cistami, bodisi z oocistami. Lahko po invaziji pokaže asimptomatsko

parazitemijo, pri njej pa zajedavec preko posteljice v obliki tahizoita (f) prodre v plod in povzroči težke poškobe, zlasti še v možganih in očeh plodu ter abortus.

Takšna kongenitalna toksoplazmoza se javlja tudi pri živalih, pri ovcah se lahko pokaže v množičnih abortusih.



Slika 18: Razvojni krog toksoplazmoze

5. Verocitotoksigenična *Escherichia coli* (Verocytotoxigenic *Escherichia coli*, VETC)

Enterohemoragični E. coli (EHEC) pri novorojenih domačih živalih, tudi drobnici, povzroča kolibacilozo, vendar manj pogosto kot enterotoksične *E. coli*. Bakterije VETC napadejo sluznico kolona in distalne dele tankega črevesja «*attaching and effacing E. coli (AEEC)*», z lepljenjem na celice in uničevanjem le-teh, povzročajo hemoragični kolitis. Zaradi proizvodnje verotoksina se serotipi teh *E. coli* imenujejo tudi *verotoksični E. coli (VTEC)*. VETC so izolirali tudi iz iztrebkov klinično zdravih ovac in koz. O raziskavi, prvi detekciji in izolaciji verotoksične *E. coli* (VTEC) v Sloveniji poroča Breznik leta 1998 (Breznik Bety. Verotoxic *E. coli* in Slovenia: first isolation and detection. VIth Congress FeMeSPRum – may 14 – 16, 1998, Postojna, Slovenia. Proceedings 1998:266-267).

Bakterije *E. coli* so običajni predstavniki mikroflore v črevesju pri vseh sesalcih, tudi pri drobnici in človeku. V črevesju zavirajo in dušijo rast škodljivih bakterij. Redka varianta entero-hemoragična klica *E. coli* 0₁₅₇:H₇ (verotoxigenična seogrupa *E. coli*) proizvaja velike količine močnega Shiga toksina, ki povzroča težke poškodbe majhnih krvnih žilic in tkiva ledvic. Premalo kuhana ali surova govedina kontaminirana z *E. coli* 0₁₅₇:H₇ je bila večkrat vzrok težkim izbruhom intoksikacije pri ljudeh. Iz ZDA poročajo, da vsako leto Shiga toksin, ki ga proizvajajo klice *E. coli* 0₁₅₇:H₇, povzroči krvavo drisko pri več kot 100.000 ljudeh. Predvsem pri otrocih je pogosta posledica infekcije z *E. coli* 0₁₅₇:H₇ hemolitično-urenični sindrom, ki se kaže v odpovedi ledvic. Prisotnosti *E. coli* 0₁₅₇:H₇ pri govedu je težko opazna, v čredi se pritaji in preži, zato jo je tudi težko ugotoviti. Nystrom in Stoffregen sta ugotovila, da poleg iztrebkov in črevesja, žolčni mehur telet (cholecystitis) igra pomembno infekcijsko nišo za kontaminacijo govejih proizvodov. Pomembno je preprečevati in zmanjševati prenos *E. coli* 0157 preko prehranjevalne verige na človeka.

6. Listerioza (*Listeria monocytogenes*)

Listerioza je pri domačih živalih znana že dlje časa. Po letu 1980, ko se je drastično spremenila proizvodnja, predelava in distribucija hrane je listerioza zavzela pomembno mesto pri okužbi ljudi. Današnje prehranske navade, pakiranje in hranjenje hrane v hladilniku predstavlja veliko tveganje pojav listerioze. Tudi proizvodnja, predelava in distribucija hrane se je spremenila. Listerioza se prenaša s hrano (food-borne disease) in je danes postala ena izmed najpomembnejših kužnih bolezni, ki napada ljudi in živali. Pri ljudeh se izraža v obliki septikemije, meningitisa in vnetja možganov. Običajno je predhodnik omenjenim kliničnim vročina z gripi podobnimi znamenji. Kadar pri nosečih ženskah bakterija prodre skozi maternični vrat ali maternico v plod, nastopi spontani abortus ali rojstvo mrtvega otroka. Listerioza se pri človeku izraža tudi v prebavnih motnjah, ki jo spremlja vročina. Obolevnost zaradi listerioze je sorazmerno majhna, vendar je umrljivost prizadetih ljudi, ki so zboleli za sepsa in vnetjem možganov, lahko zelo visoka (>30%). Starostniki, nosečnice in ljudje z slabo odpornostjo so za listeriozo zelo dovzetni.

Listeria monocytogenes napada veliko število živali in to od sesalcev, ptic, rib do rakov. Klinično najpogosteje zbolijo prežvekovalci in to ovce. Druge vrste zbolijo sporadično in le v določenih okoliščinah. Poglavitna klinična znamenja pri živalih so vnetje možganov, septikemija in abortus. Živali se večinoma okužijo s kontaminirano hrano, zelo pogosto s silažo. Listerioza pri živalih večinoma poteka prikrito ali pa sporadično, sem in tja tudi v obliki epidemije. Okužene živali so za človeka pomembne predvsem kot vir okužbe in to direktni, npr. pomoč pri porodu ali pa kot posredni vir kot uživanje okuženih živalskih proizvodov. Žal prenosni mehanizmi okužbe človeka še niso docela jasni e hrane. Izgleda, da so mehanizmi kontaminacije hrane v času predelave iz okolja za zdravje ljudi bolj pomembni.

Klinična slika listerioze pri drobnici se kaže v obliki vnetja možganov, sepse in abortusov. Septikemija je bolj redka, vendar povsem verjetna pri novorojencih. Jagnjeta in kozlički so zaspani, neješči in hitro poginejo. Pri ovcah, kozah in govedu se listerioza pogosto kaže kot hoja in gibanje prizadete živali v krogu. Incidenti so pogosto v zvezi s krmljenjem slabe in plesnive silaže (bolezen silaže). Zaspanost, neješčnost, drža glave v eno stran, enostranska paraliza obraza in uhljev, obojestransko vnetje oči in ležanje z nazaj zavito glavo so dokaj značilna znamenja za listeriozo. Abortusi se pojavijo po 12 tednu brejosti. Poročajo tudi o mastitisih.



Slika 19: Značilno zavito vrat pri ovci, ki je poginila zaradi možganske oblike listerioze

Kužne in druge bolezni, ki so v Sloveniji pogoste

1. Kužna šepavost (KŠO), kužna parkeljna trohnoba (Infectious Foot rot in sheep and goats)

Izvleček

Etiologija. Paličasta bakterija *Dichelobacter nodosus*; različni sevi bakterije povzročajo benigno - lažjo ali pa klinično bolj izrazito – virulentno - obliko bolezni. *D. nodosus* prizadene interdigitalno epidermo (svitkov rob) parkeljčkov. Primarno so pri izraziti šepavosti iz značilnih spremenjenih področij v medparkeljnem precepu izolirali dve gram-negativni ne sporulirajoči anaerobni klici *D. nodosus* in *Fusobacterium necrophorum*.

Epidemiologija. KŠO se med drobnico pojavlja povsod po svetu. Bolezen poznajo povsod tam, kjer pogosto reje zagotavljajo dolgotrajno vlago in temperaturo tal nad 10°C. Tako okolje dovoljuje preživetje klic. Pomlad in jesen sta najprimernejši obdobji za širjenje infekcije. Vir okužbe je vnetni izloček iz spremenjene kože in roževine parkeljčkov, ki kontaminira zemljo oziroma steljo. Klica *D. nodosus* v okolju (zemlji, stelji) živi le nekaj dni. V žepkih podminirane macerirane roževine parkeljčkov (klicenosci) lahko klica vztraja več let. KŠO je v toplem in vlažnem okolju (mokra in blatna tla) zelo kontagiozna z visokim odstotkom obolevnosti. Spremembe ugotovimo na obeh parkeljčkih, običajno na več okončinah hkrati. Pojav bolezni pomembno vpliva na produktivnost ovac. Po mednarodnih OIE standardih se bolezen ne prijavlja, medtem ko jo Zakon o veterinarstvu RS uvršča na listo kužnih bolezni skupine C, t.j. tistih bolezni, katere so praviloma slabo nalezljive, širjenje teh kužnih bolezni se med rejami lahko prepreči z ustreznimi veterinarskimi ukrepi. Za KŠO velja posebno Navodilo o ukrepih za ugotavljanje, preprečevanje in zatiranje bolezni.

Klinični simptomi. Vnetje kože v medparkeljnem precepu svitka (maceracija, vlažnost, oteklina, toplota, sladkoben oduren vonj). Vnetna sprememba se zajeda v mehki del roževine (benigen proces). Pri virulentni obliki KŠO se vnetni proces zajeda pod roževino v trdi del občutljivega laminarnega sloja roževine (progresivna oblika KŠO). Prizadete živali močno šepajo.

Patogeneza. V razvoj bolezenskega procesa so zajeti s pili posredovano lepljenje na gostiteljeve epidermalne celice, proteolitična aktivnost in sinergizem s klico *F. necrophorum*, ki *D. nodosus* oskrbuje z rastnimi faktorji.

Klinična patologija. Proteazni test za oceno virulentnosti soja *D. nodosus*; direktni razmaz maceriranega izločka in barvanje po Gramu; imunoflorescentna potrditev, kultivacija bakterij se rutinsko ne opravlja, PCR (specifična DNA za *D. nodosus*).

Diagnostika: Klinični pregled šepavih živali.

Zdravljenje in nadzor. Korekcija in kirurška obdelava predolge in spremenjene roževine parkeljčkov, baktericidni pripravki, parenteralna aplikacija antibiotikov, vakcinacija, izločitev hujše prizadetih živali.

Naše izkušnje: V zadnjih desetletjih KŠO v Sloveniji klinično vse pogostejše ugotavljamo. O bakteriološki izolaciji in determinaciji *D. nodosus* v Sloveniji še ni poročil. Glede na izkušnje priporočamo kombinirano zdravljenje prizadetih ovac (korekcija prizadete roževine, baktericidni pripravki, ureditev rejskih (tla) razmer na krmišču, napajališču idr., vakcinacija). Težje prizadete živali je priporočljivo ločiti ali izločiti iz nadaljnje reje.

Zgodovina bolezni

KŠO je bila prvič opisana v Franciji leta 1791, v Italiji 1808, Nemčiji 1815, Angliji 1837 in v Ameriki leta 1904 (48). Bolezen je med drobnico v Avstraliji zelo razširjena. V bivši Jugoslaviji (Hrvaška) je bila bolezen prvič ugotovljena leta 1948 (48). Vujić in sod. (49) poročajo, da so bolezen vnesli deželo z okuženimi Merino ovni in ovci. Živali so bile v Srbijo uvožene zaradi t.i. masovne merinizacije domačih pasem ovac.

Leta 1960 so pričeli iz Francije, Anglije, Rusije, Nizozemske in Madžarske uvažati okužene živali (49). Bilić in sod. (50) navajajo, da je bila bolezen pri ovcah na teritoriju bivše Jugoslavije prvič omenja že leta 1782. V tistem času je zgodovinar Engel, opisoval življenjske navade ljudi v vaseh Slavonije in Srema. V tem poročilu je zapisano, da so pozimi ovce rade obšepale, predvsem kadar so živele v slabih higienskih pogojih reje. Ovce so pasli vse dokler ni padel sneg, nakar so jih na livadah blizu doma ali na dvorišču zaprli v manjše ograde in jih 2-krat na dan nakrmili. Ograde za krmljenje so po možnosti večkrat menjali, da ovce ne bi zaradi blatnih in vlažnih tal na katerih so bivale, začele šepati. Veliko ovc je v ogradah obležalo (51). Butozan in Mihajlović (60) poročata, da je borba proti KŠO ekonomsko upravičena, saj je bila bolezen med drobnico v tedanjih jugoslovanskih republikah zelo razširjena. V tistem času je Zvezna veterinarska uprava pričela z obsežnimi terenskimi akcijami in zbiranjem podatkov o razširjenosti in najprikladnejši terapiji KŠO. Ibrović in sod. (61) poročajo o ugodnem terapevtskem učinku *Dermo* in *Dexadermo spraya* (Lek Ljubljana). Spray je deloval na bazi antibiotika chloramphenicola, katerega uporaba je danes prepovedana.

Kljub temu, da v Sloveniji relevantnih dokazov o laboratorijski bakteriološki izolaciji *D. nodosus* še ni, smo v zadnjih dveh desetletjih s klinično preiskavo šepavih ovc, bolezen večkrat ugotovili (59). Gregorović (52) v svojem učbeniku bolezen nazorno predstavi. Moje prve klinično-diagnostične in terapevtske izkušnje s KŠO segajo v leto 1983, ko smo jeseni v vasi Balkovci (Vinica pri Črnomlju) zdravili dva tropa šepavih ovc (53). Zemljič in Gombač (58) poročata o rezultatu dveh pregledov šepavih ovc iz večjega tropa na Primorskem. V obeh pregledih sta obdelala 76 klinično šepavih odraslih ovc, kar je predstavljalo približno 12 % živali iz tropa. Spremembe, ki sta jih s kliničnim pregledom ugotovila pri 15 (19,74%) šepavih ovcah sta opredelila v kategorijo bolezni **interdigitalni dermatitis**. Poročata tudi, da sta pri obeh kliničnih pregledih odvzela brise iz medparkelnega predela za mikrobiološko preiskavo. Žal v laboratoriju niso ugotovili prisotnosti specifičnih anaerobov (58).

Etilogija

Dichelobacter (Bacteroides) nodosus je esencialno patogen povzročitelj. Klica je specialno prilagojena na bivanje v področju akropodiuma. Bakteriologi jo razvrščajo v majhno družino bakterij *Cardiobacteriaceae*. Znano je, da predvsem klica *Fusobacterium necrophorum* s kolonizacijo in svojim metaboličnim delovanjem odpira in omogoča bakteriji *D. nodosus* invazijo spodnjega dela okončin, kar dejansko močno pripomore k razvoju specifičnega interdigitalnega vnetnega procesa. Vneto macerirano tkivo epiderme in roževine parkeljčkov poleg dveh omenjenih bakterij kolonizirajo še klice *Spyrochaeta (Treponema) penortha* in drugi gibljivi fusiformni bacili. Danes so bakteriologi mnenja, da *spirochete* in fusiformni bacili pri razvoju KŠO nimajo primarnega etiološkega pomena. Pomembna je tudi ugotovitev, da imajo ovce v različnih rejskih razmerah različni higienski režim, ki vpliva na razvoj in bolezensko sliko šepanja. Slabi higienski pogoji reje, predvsem vlaga in temperatura tal nad 10°C, sta dejavnika, ki pospešujeta in spodbujata izbruh bolezni. Bakteriologi danes klice *D. nodosus* s pomočjo aglutinacijskega testa razvrščajo v več serotipov. Obstaja več različnih t.i. pilusnih antigenov. Bakteriologi še nimajo dokončno razvite univerzalne klasifikacijske sheme. Avstralska tipizacijska shema *D. nodosus* prepozna 9 serotipov. Označeni so od A do I. Nekatere serogrupe se še naprej delijo na podskupine.

Dichelobacter nodosus

Bakterija je obligatna nesporulirajoča negibljiva anaerobna paličica (šibka), ki meri 2,0 do 10,0 x 0,5 do 1,0 µm. V razmazih poškodovanega tkiva sta konici paličice nabrekli, podobni palčkam – tolkalom za udarjanje po zvonu. *D. nodosus* poseduje pile tipa 4, podobno kakor *Moraxella bovis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Pasteurella multocida*. Pile so vpletene v akt adhezije in zagotavljajo trzalo (potegniti) motilnost. *D. nodosus* ima nekaj za medicino zanimivih celičnih produktov in to: adhezine (pili, fimbriji), lipopolisaharidi iz celične stene (lipid A toksična komponenta, CD14-LPS kompleks) in proteaze (proteolitični encim). *D. nodosus* je strikten anaerob, ki raste v posebnih obogatitvenih proteinskih gojiščih z dodatkom CO₂. Po nekaj dneh na specialnih gojiščih zrastejo gladke kolonije s premerom 1 mm. Klica v okolju preživi dva do tri dni. Na dezinfekcijska sredstva in antibiotike je paličica občutljiva. Mikrobiološka variabilnost in virulenca bakterije je povezana s strukzuro pilozne zgradbe in bacilarne proteolitične aktivnosti. Poznanih je 10 pglavitnih serogrup *D. nodosus* (A-I, M), ki jih določa antigenska struktura glede na vrsto fimbrijske adhezije. Raziskave o strukturi genskega zapisa adhezinov so pokazale, da adhezini serogrup A, B, C, E, F, G, I in M drugače organizirani kot adhezina serogrupe D (razred I) in H (razred II). Pomemben ekološki rezervoar *D. nodosus* so okužene ovce ali koze. Goveji in prašičji vrsti *D. nodosus* sta manj virulentni. Prenos okužbe je z direktnim ali indirektnim kontaktom. Kratko obdobje preživetja bakterije v okolju spodbuja takojšna invazijo novih gostiteljev.

Britanska osnovna klasifikacijska shema klic *D. nodosus* tipizira bakterije na 17 različnih serotipov. Poimenujejo jih od A do H in J do R ter jih še naprej delijo v podskupine. Z ameriško tipizacijsko shemo je možno prepoznati najmanj 21 serotipov *D. nodosus* in to od I do XXI. V teh serotipih so klice, ki imajo različno virulenco. Virulentnost klic ima za stopnjo prevalence KŠO v tropih velik pomen. Tako je serotip *D. nodosus*, ki ima 4 fimbrije in izloča proteazni encim, močno antigensko aktiven.

Epidemiologija

Geografska pojavnost: KŠO se pojavlja povsod po svetu kjer redijo drobnico. V aridnih in semiaridnih področjih se bolezen manj pogosto pojavlja. V primerih, da imajo ovce v takih področjih prost dostop do mokrih in vlažnih tal, je lahko kužna šepavost v pravo nadlego. Poročajo, da je tveganje za izbruh bolezni v tropih ovc, ki bivajo na mokrih tleh, vlažnem in toplem vremenu zelo veliko. Ovce v takih pogojih zelo rade zbolijo in začno vidno šepati že znotraj enega do dveh tednov. Vnetne spremembe ugotovimo v parkeljnem precepu ene, dveh ali pa tudi na vseh štirih nogah hkrati.

Gostitelj: Prvi in najbolj pomemben gostitelj za bakterijo so ovce. Koze so za okužbo tudi dovzetne. Znamenja KŠ so ugotovili tudi pri jelenih, muflonih in govedu. Pri govedu in muflonih poročajo, da je bila okužba parkljev povezana s prekomerno rastjo in deformacijo roževine (6,7). Tudi pri prašičih poročajo o podobnih bolezenskih znamenjih, kot jih ugotovimo pri drobnici. Anglosasi KŠ pri prašičih imenujejo »Bush foot« (62).

Vir infekcije: Najpomembnejši vir za prenos okužbe za *D. nodosus* je vnetni medparkeljni epidermalni sekret izpod podminiranega mehkega ali trdega dela roževine (žepki infekcije) akutno (aktivno) ali kronično (benigno) prizadetih parkeljčkov. Šepave ovce so torej glavni rezervoar klic in zelo pomemben vir za aktivno širjenje KŠO. Nekateri kliniki podminirana področja imenujejo »**inicialne eksplozivne bombice klic *D. nodosus***«. Na ovce se KŠO lahko prenese tudi od koz, krav ali celo jelenov, vendar ima taka oblika bolezni večinoma blažji karakter. Klica *D. nodosus* v okolju brez gostitelja ne preživi dlje kot nekaj dni. Poročajo, da sposobnost preživetja traja največ 14 dni. Nedvomno so kronične (podminiranost roževine) bolezenske spremembe, t.i. žepki, napolnjeni s smrdljivim maceriranim epidermalnim eksudatom, ki jih klice naredijo v roževini parkeljčkov za vzdrževanje infekcije v tropih najpomembnejše. Pri ovcah klinično ločimo dve obliki KŠO:

1. **Virulentna** ali progresivna oblika – *D. nodosus* med transmisijo okužbe preživi in se razmnožuje v roževini parkeljčkov, bolezen je klinično opazna.
2. **Benigna** ali ne progresivna oblika – klica preživi na koži medparkeljnega razcepa, bolezen poteka asimptomatsko (8,9).

Način prenosa: Največkrat se KŠO v trop vnese z ovcami z benigno ali akutno obliko šepavosti. Velikokrat ovce zbolijo, če so pred tem hodile po poteh in pašnikih ali so bile prignane in za nekaj časa zaprte v ogradi, kamionu, vagonu in drugih vozilih, katere so pred kratkim časom okužile šepave živali. Poročajo, da so se ovce okužile, ko so bile samo za eno uro zaprte v ogradi, katero je pred 4 urami zapustil okužen trop, v katerem je bilo samo 1% okuženih ovc (10). Visoko rizična področja (kritične točke) za razvoj kužne šepavosti so mokra in blatna tla v skupnem napajališču in krmišču. Na teh področjih so blatna, vlažna in z iztrebki onesnažena tla običajno močno okužena z *F. necroforum* in *D. nodosus*.

Gostitelj in dejavniki tveganja

Starost živali: Za KŠ zbolijo ovce vseh starosti. Klinično opazen izbruh KŠ v tropu je povezan z težavnostno stopnjo vnetnih sprememb, ki so bolj razvite pri starejših živalih (11). Starejša jagnjeta obolijo za težjo obliko KŠO kot mlajša. Mlada jagnjeta in jagnjeta od jagnjic imajo manj razvite vnetne spremembe po roževini, kot jagnjeta tistih ovc, ki so že večkrat jagnjile. Izgleda, da predhodna okužba ne vpliva na kasnejšo imunost živali.

Pasma: Ovce Merino pasme in križanci so zelo občutljive za KŠO. Britanske pasme, posebno pasma Romney March, so manj dovzetne in obolevajo za milejšo obliko bolezni. Tudi odziv ovac teh pasem na vakcinacijo je bil boljši. Vakcinirane živali manj trpijo za postvakcinalne cepne reakcije. Morebiten napad bolezni po cepljenju traja krajši čas in je bolj mil, kot pri Merino tipu ovc (12). Zanimivo je, da v naravnih okoliščinah

nekatero ovce nikdar ne zbolijo, nekatere zbolijo, vendar si v zelo kratkem času popolnoma opomorejo. Večji del ovc v populaciji zboli, okužba parkeljčkov (žepki klic) oziroma vnetni procesi pa so večinoma dolgo časa vztrajajo. Raziskave kažejo, da je zakonitost pasemske odpornosti na bolezen vsaj do neke mere gensko determinirana. Selekcija ovc na resistenco je potrjena na pasmah Targhee, Romney March, Merino, Corriedale in Perrendale. Selekcija ovc na odpornost bolezní je temeljila na izpostavljanju živali naravni infekciji in rigoroznemu zakolu vseh prizadetih živali. Za dokončno oceno uspešnosti takšne metode selekcije morajo biti genski markerji zanesljivo določeni. Izgleda da je marker **SY1b** histoglobulin v ozki povezavi z odpornostjo (13,14).

Okolje in dejavniki tveganja

Klimatski dejavniki: Mokri pašniki oziroma tla in zunanja temperatura okolja, ki presega $+10^{\circ}\text{C}$, sta dominantna dejavnika za uspešen prenos klic oziroma ohranjanje bolezní. Vlaga in toplota ustvarita idealno okolje za vztrajanje in preživetje klic. V primeru, da ovce živijo v takih pogojih reje se občutljivost kože med parkeljčki za različne poškodbe in vnetja (dermatitis) zelo poveča, kar močno vpliva na dovzetnost ovc za bolezen. Vlaga v okolju je zelo pomembna. Predvsem je pomemben vpliv dolžine trajanja mokrih in blatnih tal na tkiva v medparkeljnem področju. Kratkotrajno in obilno deževje nima posebno velikega vpliva na pojavnost bolezní. Medtem, ko dolgotrajno deževje, skozi več tednov, prav posebno vpliva na pojav KŠO. Temperatura okolja je naslednji zelo pomemben dejavnik, ki spodbuja nastanek bolezní. Mokra in vlažna tla v hladnih zimskih mesecih nimajo velikega vpliva na pojav bolezní. Za uspešen razvoj in prenašanje šepavosti mora biti temperatura v okolju nad $+10^{\circ}\text{C}$. Obstaja linearna povezava med pojavnost KŠO in letno količino padavin (15).

Letno obdobje: Ker je pojavnost KŠO odvisna od vlage in ugodne temperature v okolju, je popolnoma razumljivo, da je največja pojavnost bolezní spomladi in jeseni. Transmisijski čas v obeh letnih obdobjih je med 4 in 6 tedni. Znani so tudi izbruhi bolezní pri ovcah v zaprtih in pokritih prostorih v zimskem času, ko je bilo v hlevu veliko živali, tla so bila mokra, temperatura v okolju pa je bila le nekaj stopinj nad $+10^{\circ}\text{C}$.

Način reje: Vsaka reja, ki omogoča koncentracijo živali na majhnem prostoru, ob danih pogojih (primerna vlaga, temperatura, blatna z iztrebki onesnažena tla) spodbuja nastanek in transmisijo bolezní.

Pašnik: Pojavnost KŠO v tropu je v povezavi z dobro pašo na bujno zelenih, namakanih in z deteljo zasejanih pašnikih. Stara, groba trava, lahko povzroča poškodbe kože (abrazije) v medparkeljnem razcepu. Poročajo, da lahko iglice ječmenovega klasa (*Hordeum murinum*) poškodujejo in predrejo kožo v medparkeljnem precepu. Klicam je tako omogočena lažja pot do okužbe kože (10,11). Larve glistic *Strongyloides spp.*, ki med invazijo predrejo kožo na okončinah, tudi vplivajo na pojavnost KŠO.

Patogeni dejavniki povzročitelja

Obstaja več serotipov klic *D. nodosus*, ki imajo različno virulenco. KŠO, ki jo klinično ugotavljamo na terenu razvrščamo na **benigno, intermediarno in virulentno** obliko bolezní (16). Virulenca različnih sevov povzročitelja je predvsem odvisna od t.i. keratinolitične kapacitete klic. Tako, na primer virulenten sev bakterij hitreje proizvaja keratinolitičen ekstracelularni proteazni encim, kot manj virulentni sev. Virulentne klice za razliko od benignih že na samem začetku okužbe parkeljčkov proizvajajo elastazo (16,17). Separacija trdega dela roževine od germinativne plasti parkeljčka, ki jo povzročijo soji virulentnih klic, je za virulentno obliko KŠ zelo značilna. Podminiranost roževine je tudi v tesni povezavi s sevi, ki proizvajajo termo stabilen proteazni encim. Benigni soji *D. nodosus* proizvajajo samo termolabilen proteazni encim (18).

Ekonomski pomen

Virulentna oblika KŠO ima velik vpliv na kondicijo prizadetih živali. Ob občutni izgubi telesne teže se škoda odraža tudi v poginu in izločanju prizadetih živali. Poročajo še o slabih reprodukcijskih indeksih in slabi kakovosti runa v prizadetih tropih. Odstotek smrtnosti zaradi KŠO običajno ni velik. Dokaj velike škode pa nastanejo zaradi izgube volne, reprodukcijskih motenj, stroškov zdravljenja in zaradi motenj pri izvajanju opravil na farmah zaradi vključevanja v zdravljenje bolezní. V prizadetih tropih je še posebno prizadeto dobro počutje živali. Shujšane, zanemarjene in umazane živali, ki šepajo ali ležijo, ovce s predolgo ter spačeno roževino parkeljčkov, mečejo slabo luč na gospodarja. Potrošniki se zaradi etičnih načel odpovedujejo proizvodom od takih ovc. Bolečina, ki nastopi zaradi vnetnih sprememb v medparkeljni reži

je zelo izražena. V Sloveniji se KŠO tako kot v večini drugih držav zatira po zakonu (63). KŠO je razvrščena na listo C, t.j. manj nalezljivih bolezni (63). Ker KŠO ovcam povzroča nelagodje in bolečino se jo moramo zatirati tudi po Zakonu o zaščiti živali Republike Slovenije (63). V zdravljenje in programe zatiranja so poleg rejcev in veterinarjev vključene tudi druge strokovne službe.

Študije, ki obravnavajo ekonomske izgube zaradi klinično opazne KŠ, so ugotovile, da se je telesna teža prizadetih ovc zmanjšala za 11 %, izguba volne, predvsem zaradi prekomerno zamaščene in umazane volne (ležanje), pa je bila 8% (3). Nattermann in sod. (7) poročajo, da je tudi benigna oblika KŠO vplivala na rast in telesno težo živali. Negativni vpliv so bili ugotovljeni tudi na kvaliteti runa oziroma volne. Izguba telesne teže in motena rast runa je bila ugotovljena predvsem v t.i. transmissijskem obdobju virulentne oblike KŠO, ki običajno traja od 2 do 4 tedne. Ovce s težko obliko šepavosti so zelo podvržene invazijam različnih ličink muh (miasis). Nekrotičen in sladkobno-smrdeč medparkeljni izloček močno privlači muhe. Maceriran interdigitalni eksudat zelo privlači mesarsko muho in zeleno zapljunkarico.

Patogeneza

Maceracija kože v medparkelnem predelu nastane zaradi razjedanja kože s strani mokrih in z bobki onesnaženih tal, omogoča kolonizacijo interdigitalnega področja parkeljčkov s klico *F. necrophorum*. *F. necrophorum* je predstavnik fekalne mikroflore. Na koži, kožnem robu medparkeljne reže in roževino nastane t. i. primarni začetni lokalni dermatitis, ki se progresivno širi v okolico. Naselitev vnetnega predela z bakterijo *D. nodosus* povzroča lokalno hiperkeratozo. Opisani dermatitis ali **ovčji interdigitalni dermatitis** se zaradi videza sprememb imenuje tudi **oparjena (poparjena) koža in roževina parkeljčka**. Omenjeni dermatitis običajno prizadene večje število živali v tropu. V naravnih okoliščinah zaradi nastalega dermatitisa obsepa le manjši odstotek živali v tropu. Infekcija se širi naprej. V prizadetih tropih se sočasno z interdigitalnim dermatitisom pojavi tudi nekaj primerov parkeljnega abscesa. V neugodnih t. j. sušnih obdobjih paše se lahko težja infekcija medparkeljnega področja kar sama po sebi omili in omeji, sem in tja celo mine.

Benigna in virulenta oblika KŠO

D. nodosus se s svojimi nitastimi izrastki (pilami) prilepi na epitelne celice v medparkelnem predelu. Kadar predhodno nastali preliminarni dermatitis kolonizirajo klice *D. nodosus* benignih sevov se pričnejo procesi blage topitve keratina tkiva. Infekcija se zaradi benignih lastnosti bakterij zelo počasi širi ali se celo pod mehкими deli roževine omeji. Vnetni proces, ki poteka na opisan način se imenuje **benigna** oziroma **ne progresivna** oblika KŠO. Opozoriti moramo, da je benigno obliko vnetja neizkušenemu strokovnjaku klinično zelo težko diagnosticirati.

Kolonizacija preliminarne vnetja kože z močno keratinolitičnimi in virulentnimi sevi *D. nodosus* privede do **klinično vidne ali virulentne** oblike KŠO. Prodiranje vnetne destruktivske infekcije pod roževino je v teh primerih zelo aktivno, saj je močna keratinolitična aktivnost potencirana s sinergističnim patološkim delovanjem klic *D. nodosus* in *F. necrophorum*.

Nekateri raziskovalci omenjajo tudi t.i. **srednjo ali milejšo formo** KŠO, ki je po kliničnem izgledu nekje v sredini med benigno in virulentno formo. Na terenu se je veterinarju, ki nima izkušenj prav težko opredeliti za omenjeno obliko KŠO. Raziskave s terena so pokazale, da je v infekcijo večinoma vpletenih več različno virulentnih sevov *D. nodosus*. Težavnostna stopnja vnetnih sprememb pri KŠO je med drugim tudi odvisna od geografskih in klimatskih pogojev v tropu (8,9,10,11,20).

Klinični izvid

Klinični izvid, ki ga ugotovimo v tropu šepavih ovc zaradi KŠO, je odvisen od več dejavnikov, ki se med seboj prepletajo. Očitno gre za sočasno interakcijo, katera je odvisna od patogenosti povzročitelja, trenutnih klimatskih pogojev tal na katerih žive ovce in od stopnje naravne odpornosti ovac v tropu. Prav zaradi omenjenih dejavnikov je klinična slika KŠO lahko različna.

Ovce

Virulentna oblika KŠ

Anamneza bolezni pove, da se je v tropu ovc nenadoma pojavilo večje število šepavih živali. Bolečino, t.j. šepanje, prizadete živali kažejo na več načinov. En del prizadetih ovc izrazito šepa na eno ali več okončin. Ovce bolno okončino med hojo ali stojo ne obremenjujejo. Že od daleč opazimo, da v tropu več ovac drži okončino dvignjeno od tal. Ker vnetje običajno prizadene več nog hkrati lahko nekaj živali obleži ali stoji oziroma hodi po sprednjih kolenih. Z natančno klinično preiskavi nog v začetni fazi KŠ v medparkeljnem razcepu ugotovimo vlažnost, zardelost in oteklino kože. Na medparkeljnem svitkovem robu ugotovimo, kakor da bi bilo področje poparjeno in posut s majhnimi belo-rdečimi brbončicami. Ugotovimo tudi začetno interdigitalno nekrozo tkiva, ki se zajeda pod trdo roževino notranje stene obeh parkeljčkov. Živali s takim vnetnim procesom med hojo nekoliko šepajo. Nekrotične mase prodirajo čedalje bolj globoko, tako da pri teh oblikah bolezni ugotovimo specifični interdigitalni dermatitis s podminirano roževino. Dermatitis se vedno prične na notranji steni obeh parkeljčkov. Vnetje se iz tega predela širi nazaj proti mehkim delom pete in naprej proti konici parkeljčka. Na omenjenih predelih ugotovimo nekrotične mase, ki se nahaja pod podminirano in odstopljeno trdo roževino parkeljčka. Nekrotični matriks delno razcepi roževino od mehke podloge.

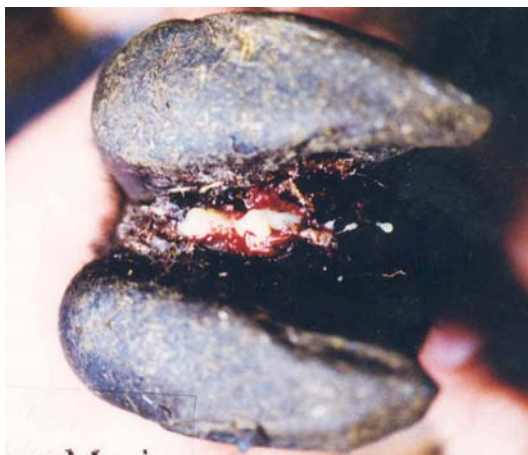


Slika 20: Tipična stoja ovce s kužno šepavostjo. Žival šepa na sprednjo desno nogo. Prizadeta ovca se ne opira na bolečo okončino (VF, Ljubljana, Fotografski arhiv Klinike za prežvekovalce 1999)



Slika 21: Jagnje se zaradi kužnega interdigitalnega vnetja parkeljčkov opira in hodi po karpalnih sklepih (VF, Ljubljana, Fotografski arhiv Klinike za prežvekovalce 1998)

V težjih primerih KŠO v notranji in zunanji prstni steni, podplatu ter petnem delu ugotovimo v globini locirane nekrotične mase, ki lahko privedejo tudi do popolnega sezutja roževine parkeljčka. Ni nujno, da se težje spremembe vidijo od zunaj, večkrat se dogodi, da jih ugotovimo šele pri natančnem pregledu ali med rednim spodrezovanjem roževine. Priporočamo, da se pregled opravi s primerno velikimi in ostrimi noži. Pri preiskavi vedno zavohamo prodoren in sladkoben smrad, ki prihaja iz interdigitalno lociranih nekrotično spremenjenih mas. Maceriranega in nekrotičnega vnetnega eksudata ni veliko. Prisotnost večjih količin eksudata ali celo gnoja (absces), ki jih ugotovimo v medparkeljnem razcepu za KŠO niso značilne.



Slika 22: Tipična slika razvite virulentne forme KŠO (VF, Ljubljana, Fotografski arhiv Klinike za prežvekovalce 1998)

Običajno ugotovimo specifične spremembe na obeh parkeljčkih ene ali na več nogah istočasno. Kadar je roževina močno spodjedena živali močno šepajo, slabo jedo in imajo vročino. Zaradi bolečine ovce obležijo in lahko zaradi žeje in lakote celo poginejo. Zaradi sekundarne bakterijske infekcije in invazije ličink muh, se lahko vnetje zaplete in razširi navzgor po okončini. Poročajo o sekundarnih septikemijah in gnojnih artritidih. Na naši Kliniki smo v dveh primerih zaradi dolgotrajnega ležanja in hudo prizadetih parkeljčkov ugotovili absces v velikosti dveh moških pesti na področju poprsnice.

Benigna oblika KŠO

Benigna forma KŠO se kaže z med prstnimi poškodbami. Počen ali razpokan kožno-roženi rob (svitek) in odcepitev mehkega dela roževine na svitku so za to obliko KŠO značilni. Maceracijski procesi ne gredo v globino pod trdi del roževine. Koža v interdigitalnem področju je vneta in pokrita s tankim vlažnim nekrotičnim filmom. Tkivo pod roževino je nežno brbončasto in obeljeno. Roževina nad spremenjenimi predeli je spačena in grudaste zgradbe. Veterinar naleti na težavo, če se mora opredeliti ali gre za benigno ali za rano virulentno obliko KŠO. Pri virulentni obliki KŠO bomo pri pregledu večjega števila ovc v tropu vedno ugotovili različne razvojne faze bolezni. Opisan izvid bolezni za benigno obliko KŠO ni značilen. Vsekakor moramo za postavitev prave diagnoze preiskati večje število šepavih in ne šepavih živali v prizadetem tropu. Najbolje je preiskati vse živali v tropu. Po določen času, na primer enem tednu, moramo ponovno klinično preiskati in ugotoviti ali morebitni benigni bolezenski procesi napreduje v virulentno formo KŠO. Links in Morris (24) poročata, da so v ta namen izdelani diagnostični ocenjevalni listi, ki temeljijo na oceni težavnostne stopnjah bolezni, bakteriološki analizi ter persistentnosti povzročiteljev. Takšno ocenjevanje veterinarjem pomaga izdelati najustreznejši epidemiološki in kontrolni program ter ustrezno zatiranje KŠO.

Klicenosci

Z eksperimenti na terenu se je ugotovilo, da lahko prizadete ovce tudi do 3 leta prenašajo bolezen na druge živali. Običajno imajo take ovce (klicenosci) na eni ali več okončinah spačeno in izmaličeno roževino parkeljčkov.



Slika 23: Spačena roževina parkeljčkov in otekli karpalni sklepi zaradi kronične oblike KŠO. Prav take živali so permanentni klicenosci infekcije (VF, Ljubljana, Fotografski arhiv Klinike za prežvekovalce 1998)

Koze

KŠ je bila ugotovljena tudi pri kozah. Bolezen se manifestira s težjim interdigitalnim dermatitisom, separacijo kožno-roženega stika v medprstnem predelu parkeljčka. Maceracija in nekroza tkiva redko zaide v globino medprstnega in podplatnega področja parkeljčkov, kar je pri ovcah povsem običajno.

Govedo

Ugotovili so, da je pri govedu infekcija kože v medparkeljnem precepu bila tudi povzročena s klico *D. nodosus*. Šlo je za težjo obliko interdigitalnega dermatitisa, saj so pri pregledu bolnih živali ugotovili šepavost, razpoke in hiperkeratozo kože v medparkeljnem področju, erozije in brbončasto spremenjen in obledel svitek. Tudi na petnem področju so ugotovili razpoke, razjede in prekomerno oroženelost mehke roževine pete. Podminiranost petnega dela z nekrotičnim matriksom pri govedu se le redko ugotovi.

Klinična patologija in sekcijski izvid

V deželah, kjer ovčereja nima večje veljave, se v bakterioloških laboratorijih identificira *D. nodosus* s pomočjo brisov eksudata izpod privzdignjene roževine v medparkeljnem področju. Brise se obarva po Gramu. Omenjeni bakteriološki postopek za postavitve natančne diagnoze KŠO ni popoln. Za natančnejšo in boljše diagnostiko se uporabljajo florescin-antigenski razmaz. Odlične diagnostične rezultate dobimo tudi s PCR - polimerazno verižno reakcijo (16,22).

V deželah z razvito ovčerejo so pristopili k celovitim epidemiološkim in eradikacijskim programom KŠO. Za natančno bakteriološko diagnostiko v laboratorijih uporabljajo zelo občutljive teste. S preiskavo bakterij na prisotnost proteaze, ugotavljanja nukleotidne sekvence. Z genetskimi preiskavami bakteriologom uspeva ločevati benigne od virulentnih sevov. S proteaznim (želatinski gel proteazni termostabilni test) in elastaznim

(elastase) testom iz bakterijskih izolatov je že možno natančno in hitro ločevati virulentne od benignih sevov klic *D. nodosus* (23,24).

Po naravni infekciji se v serumu ovc že 14. dan po okužbi ugotovi specifična protitelesa. Nivo protiteles v serumu je odvisen od resnosti prvih kliničnih znamenj bolezni. Čas vztrajanja protiteles ni dolg, saj koncentracija po nekaj mesecih pade na pred infekcijsko stopnjo (25,26). ELISA test za serološko diagnostiko KŠO v tropih ima omejeno vrednost, saj specifičnost testa pri starejših živali ni zanesljiva (25).

Sekcijski izvid za diagnosticiranje KŠO običajno ni potreben.

Diagnostika

V prizadetem tropu izkušen klinik KŠO uspešno diagnosticira s klinično preiskavo šepavih ovc.

Diferencialna diagnoza

Postavitev diagnoze KŠO ima zaradi zakonskih predpisov in resnega pristopa k eradikaciji bolezni prav posebno vrednost. Največji problem je ugotoviti klicenosce v t. i. ne transmijskem obdobju bolezni. Klinik ima pri postavitvi diagnoze težave, saj obstaja kar nekaj bolezni, ki so podobne KŠO. Diagnostični problemi nastanejo posebno takrat, kadar klinik pregleduje trope v enakem ali podobnem časovnem obdobju oziroma okolju (tabela 1) (57).

Parkeljni absces. Pojavnost parkeljnega abscesa ni množična, absces je običajno lociran na enem parkeljčku, ugotovimo izrazito bolečo oteklino iz katere se izceja gnoj.

Školjkasto razcepljena špica parkeljčka: Ime izhaja iz klinične prakse, kjer so veterinarji predvsem pri Merino ovcah, redko pri drugih pasmah, na področju špičke parkeljčka ugotovili od podplata razcepljeno abaxialno steno. Razpoka je napolnjena s peskom, mivko in iztrebki. Roževina parkeljčka je na tem mestu suha in se drobi. Vzrok razcepljenosti za sedaj še ni znan. Sumi se, da gre za eno od oblik laminitisa.

Supurativni celulitis: Povzročitelj je *F. necrophorum*. Prične se z ulcerativnim dermatitisom na bulbusu pete in se razširi dorzalno precej globoko v subkutis vse do karpusa, tarzuasa ali celo do kolena.

Druge bolezni:

Kontagiozni ektim

Bluetongue

Slinavka in parkljevka

Ulcerativni dermatitis

Kužna šepavost jagodnega videza

Laminitis

Šepanje, ki nastane po kopelih okuženih z bakterijo *Erysipelotrix insidiosa*

Zdravljenje in nadzor KŠO

Metode, katere so se že pred več desetletji izkazale za uspešne, so tudi dandanes cenjene. Na splošno veterinarji priporočamo naslednji načrt zdravljenja:

1. *Odstranitev podminiranih nekrotičnih mas na roženih predelih prizadetih parkeljčkov.*
2. *Aplikacijo primernih baktericidnih substanc na očiščene spremenjene predele roževine.*
3. *Dajanje antibiotikov.*
4. *Vakcinacijo.*

Prve dve metodi zdravljenja zahtevata od rejca in veterinarja veliko angažiranost, saj je potrebno veliko časa in truda, da se natančno obdelata prizadeta parkeljččka. Metode obdelave so za ovce neprijetne in stresne, zahtevajo pa tudi velik ekonomski vložek. Kljub omenjeni nevšečnostim je kombinacija obeh metod zdravljenja prinesla pri nadzoru in eradikaciji KŠO prav dobre rezultate.

Zadnja leta je dosežen napredek pri zdravljenju bolezni predvsem v tem, da se poskuša čim bolj zmanjšati kirurško obrezovanje parkeljčkov. V izoginitvi obrezovanja se uporablja kopel za namakanje nog (cinkov sulfat 10 % ali 20 %), dajanje antibiotikov in vakcinacija ovc. V programu terapije, kontrole in eradikacije KŠO ima vakcinacija le podporno in dopolnilno vlogo.



Slika 24: Natančno obrezan in očiščen parkeljček je pripravljen za dezinfekcijo z razkužilom ter namestitve zavoja (VF Ljubljana, Fotografski arhiv Klinike za prežvekovalce 1998)

Običajna terapija

Vsa podminirana področja na roževini parkeljčkov se morajo z ostrimi noži odstraniti, le-tako bodo razkužila zanesljivo prišla v stik s kužnimi klicami. Delo zahteva izkušenega in vestnega veterinarja, saj moramo v zdravljenje vložiti veliko truda. Zdravljenje je povezano z nelagodjem in odporom živali na fiksacijo oziroma bolečin, ki so posledica obdelave vnetih in bolečih mest na okončinah. Koža v medparkeljnem razcepu je izredno občutljiva in boleča. Ovce z zelo prizadetimi parkeljčki čutijo hudo bolečino, ki se pri obrezovanju in čiščenju spremenjenih mest, še dodatno ustvarja. Klinik se mora zavedati, da površno, neprimerno in slabo obdelana podminirana področja puščajo razgaljena in aktivna žarišča bakterij - živi žepki kužnega materiala, v katerih se klice razmnožujejo in še dolgo časa zadržujejo.

Zelo prizadete okončine zahtevajo odstranitev večjih predelov ali kar celotne roževine (eksungulacija) parkeljčka. V takih primerih je operacija povezana z močnejšo krvavitvijo in povijanjem bolnega parkeljčka. Potrebujemo zelo ostre kopitne nožičke, škarje, skalpele, kirete, sonde idr. Po vsaki uporabi moramo orodje in nože razkužiti. Obrezke roževine parkeljčkov se mora zbirati in na koncu vse skupaj zažgati. Priporočamo razkuževanje tal, miz in drugega orodja, ki se je uporabljal pri pregledu in zdravljenju prizadetih živali. Roke operaterja in drugih pomočnikov se morajo sprosti, obvezno pa po končanem delu vse še enkrat temeljito razkužiti.

V tropu z malim številom ovc se priporoča pregled in zdraviti vsako nogo posebej. Za čiščenje in razkuževanje uporabljamo ščetke, spray ali druge antimikrobne aerosole. Pri zelo umazanih in mokrih parkljih priporočamo umivanje nog z bakteriocidnimi razkužili, sušenje in aplikacijo antimikrobnih substanc. Včasih so priporočali, danes pa je uporaba prepovedana, na prizadeta mesta aplicirati antibiotik *chloramphenicol* (10% tinktura v metilnem alkoholu ali propilen glikolu).



Slika 25: Štirinajst dni po amputaciji parklejščka, ki ga je povzročil zaplet povzročen zaradi KŠO (VF, Ljubljana, Fotografski arhiv Klinike za prežvekovalce 1998)

Danes v ta namen uporabljajo *oxytetracycline* (5% tinktura v metilnem alkoholu), *cetyltrimethyl ammonium bromid* ali *cetrimid* (20% alkoholna tinktura), *cinkov sulfat* (10% raztopina), *bakrov sulfat* (10% raztopina) in *dichlorophen* kot 10% raztopina v etilnem alkoholu.

Chloramphenicol je bil drag vendar uporaben tako v mokrih in suhih pogojih terapije. Danes je v večini dežel uporaba *chloramphenicol* za zdravljenje farmskih živali prepovedana. *Oxytetracyclin* v 5% metil-alkoholni tinkturi daje optimalne terapevtske rezultate, predvsem v suhih pogojih zdravljenja. Nekoliko slabše deluje v vlažnih in mokrih pogojih zdravljenja. *Cetrimid* (Cetavlon) je relativno poceni. Ima enake učinke kot *chloramphenicol*. Vedeti moramo, da ista zdravila v različnih rejskih pogojih in okoljih (kontinentih) ne delujejo enako uspešno.

Kadar je prizadetih le malo ovc, priporočamo obdelane parklejščke zaviti. Zaradi obveze bodo zdravila dlje časa ostala na mestu aplikacije in učinek bo boljši. Zavoj je nujen tudi, kadar je proces vnetja zelo globok in razširjen. Zavoj je nujen tudi v zelo umazanih in mokrih pogojih zdravljenja.

Zdravilni in preventivni bazeni za kopanje nog

Bazenski napolnjeni s primernimi substancami so za zdravljenje in preventivo KŠO zelo praktični. Uporabo kopeli priporočajo za zdravljenje in preventivo velikih tropov ovc v t. i. transmissijskem obdobju bolezni. Vse ovce v tropu morajo prebresti raztopino zdravil v bazenu. Običajno se v veliki čredi pred začetno (prvo) kopeljo trop razdeli na zdravo in bolno skupino ovc. V bolno skupino uvrstimo tudi sumljivo bolne in sumljivo zdrave ovce. Zdravo skupino se premesti na zdrave in čiste pašnike oziroma prostore. Do mešanja živali in križanja poti med bolnimi in zdravimi ovcami nikakor ne sme priti. Bolno skupino ovc po 3 do 4 kopelih ponovno pregledamo. Večina živali bo že v tem času ozdravela. Vse živali, ki po kopelih še kažejo znamenja obolenja, se priporoča izločiti.

Za kopel parklejščkov se priporoča 5 % modro galico (bakrov sulfat) ali 5% formalin ali 10% belo galico (cinkov sulfat). Pred vstopom ovc v zdravilni bazen si morajo živali v predhodnem bazenu v navadni vodi zmočiti in očisti nesnago v medparkeljnem precepu. Po predhodnem čiščenju razkužilo hitreje doseže

prizadeta mesta. Nujno je tudi, da po izvedeni kopeli ovce vsaj dve uri stojijo na čistih betonskih ali lesenih tleh oziroma drugih suhih površinah.

Raztopina modre galice - bakrov sulfat (5%). Neugodni učinki modre galice so obarvanost volne, obremenitev okolja z bakrom in rjavenje kovinskih predmetov. Raztopina postane po onesnaženju z zemljo, iztrebki in drugo nečistočo kmalu neučinkovita. Pred uporabo modre galice morajo biti parkeljčki strokovno obrezani. Kopanje parkeljčkov v modri galici povzroči povečano trdnost roževine, kar povzroča težave pri korekciji. Nekateri kliniki, so uspešno uporabili tudi druge soli bakra. Taki preparati so imeli celo nekoliko boljši učinek kot modra galica (33).

Raztopina formalina (5%). Onesnaženje raztopine z zemljo in bobki ne vplivajo na bakteriocidno delovanje razkužila. Opaža se, da živali ob prehodu skozi kopel, čutijo nelagodje. Pred kopanjem moramo temeljito porezati roževino prizadetih parkeljčkov. Zlasti ovce, katerim je bila pred kopeljo odstranjena velika površina podminirane in vnete roževine, čutijo pekočo bolečino. Zaradi teh stranskih učinkov mnogi veterinarji iz humanih in etičnih razlogov uporabo formalina zavračajo. V zaprtih prostorih je delo s formalinom zaradi izhlapevanja tekočine in ostrega vonja težavno. Dokazano je, da so formalinski pripravki toksični in celo kancerogeni. V mnogih deželah je uporaba preparata prepovedana. Terapija je zaključena, ko gredo ovce vsaj 4-krat, t. j. 1-krat na teden skozi kopel. Bolj pogosta kopel (2 do 3-krat v enem tednu) povzroča draženje kože. Ne priporočamo močnejših raztopin, npr. 30% v topli vodi. Omenjena topla raztopina je povzročila težke poškodbe svitkovega roba in kasnejše velike izgube. Pred vsako kopeljo moramo bazen sprazniti, očistiti in pripraviti svežo raztopino. Hinton poroča o eradicaciji širjenja KŠO (Merino in Bond-Coriedale pasma) v 13 potrjeno okuženih avstralskih tropih ($n = 17.216$) z uporabo kopeli nog v dezinfekcijskih bazenih v katerih je bila 10 % raztopina cink sulfat in 2 % raztopina Na-lauril sulfata. Na-lauril sulfat pospešuje penetracijo cinkovega fosfata v globino tkiv.

Tabela 2: Število tropov ($n=13$) in kategorizacija prevalenca KŠO po izvedeni dezinfekciji nog ovac (66)

Prevalenca KŠO (%)	Pregled			
	Pred uvedbo kopeli	Prvi pregled 21 dni po kopeli	Drugi pregled 42 dni po kopeli	Od 21 dni do več mesecev po drugem pregledu
0	0	0	12	10
<1	0	4	1	1
1 - 5	1	2	0	0
6 - 10	0	1	0	0
11 - 20	3	2	0	0
21 - 50	7	4	0	0
>51	2	0	0	0
Ni pregledano	-	-	-	2
Skupaj	13	13	13	13

Avtor poroča, da je kopel nog v kritičnem obdobju transmisije okužbe, povzročila rapidno redukcijo števila inficiranih ovac. Pred uvedbo dezinfekcijske kopeli nog je bilo na 12 farmah več kot 10 % prizadetih živali. Enaindvajset dni kasneje je bilo samo še sedem farm z nad 5 % prevalenco KŠO. Dvainštirideseti dan po enkratni kopeli ni bilo nobene farme z nad 1 % prevalenco KŠO (66).

Cink sulfatna raztopina (10%). Preparat je enako učinkovit kot formalin, vendar je bolj prijazen do živali in okolja (28). Cinkov sulfat zelo dobro prodira v globino roževine, še zlasti, če je raztopini dodan Na-lauril sulfat (29,47). Poročajo, da je bil dosežen odličen zdravilni učinek raztopine cinkovega sulfata, tudi brez predhodnega spodrezovanja in čiščenja roževine parkeljčkov. Omenjena oblika terapije je dala zelo dobre rezultate. Postopek zdravljenja se je pocenil, saj predhodno obdelavo prizadetih parkeljčkov ni bilo potrebno izvesti (28,29,30). Odstotek ozdravitve je bil zelo visok pri srednje težavnostni stopnji KŠO. Uspeh je bil manjši pri težki formi bolezni. Pri težji formi se priporoča predhodna obdelava in čiščenje podminirane roževine (žepki klic), predvsem takrat, če so patološki procesi zajeli podplat in zunanjo stransko steno parkeljčkov. Priporoča se, da ovce stojijo 1 uro v 10 % raztopini $ZnSO_4$ in 2 % raztopini Na-lauril sulfata. Kopel moramo ponoviti po 5. in 21. dneh. Po zadnji kopeli se vse ovce ponovno klinično preišče. Tiste, ki so še vedno vidno prizadete se priporoča izločiti, manj prizadete pa moramo še naprej zdraviti ali izločiti. Kopel z $ZnSO_4$ ima zaščitno moč pred novo okužbo, ki traja 14 dni. Kopeli s cinkovim sulfatom se priporoča

uporabiti v vseh tistih primerih, ko so dejavniki tveganja za nastanek bolezni že prav močno izraženi ali se bolezen med ovcmi v tropu že aktivno širi (31,32). Opozarjajo, da so žejne ovce pile razkužilo in poginile za znamenji akutne zastrupitve z Zn.

Literatura omenja tudi uporabo suhe kopeli v obliki prahu (85% apna in 15% cinkovega sulfata) (64).

Opozorilo!

Pri uporabi dezinfekcijskih bazenov se moramo zavedati, da so ovce sposobne zelo daleč skočiti, koze pa hoditi po zelo ozkem robu bazena, zato morajo biti bazeni primerno zgrajeni. Bazeni morajo imeti čvrst rob, v dolžino minimalno meriti vsaj 2,5 do 3,0 m. Pred kopanjem nog se mora izvesti pregled in korekcija roževine (64).

Terapija z antibiotiki

KŠO se lahko zdravi z dajanjem določenih vrst antibiotikov in to brez predhodne obdelave deformirane roževine parkeljčkov. Zdravljenje je učinkovitejše v suhih rejskih okoliščinah, še posebno, če so po aplikaciji antibiotikov ovce vsaj 24 ur na čistih in suhih tleh. Zdravilna učinkovitost antibiotikov se močno zmanjša na umazanih in mokrih tleh.

D. nodosus je v in vitro pogojih zelo občutljiv na *penicilin*, *cefamandole*, *clindamycin*, *tetracyclin*, *chloramphenicol*, *erythromycin*, *Na-cefoxitin*, *tylosin-tartarat*, *nitrofurazon* in *tinidazol*. Manj delujoči so *sulfonamidi* in *aminoglycosidi*. In vivo je občutljivost klice na omenjene substance odvisna od načina aplikacije in stopnje penetracije zdravil v spremenjena mesta. Za zdravljenje se priporočajo naslednje doze in način aplikacije antibiotičnih preparatov:

Penicillin/Streptomycin: Enkratna i/m aplikacija 70.000 IE/kg t. t. procain penicillina in 70 mg/kg dihidrostreptomycina (35).

Erythromycin: Enkratna i/m aplikacija v dozi 10 mg/kg t. t. (34,35).

Oxytetracycline (retard): Enkratna i/m aplikacija v dozi 20 mg/kg t. t. (34,36,37).

Lincomycin/spectinomycin: Enkratna s/c aplikacija v dozi 5 mg/kg t. t. lincomycina in 10 mg/kg t. t. spectinomycina (38).

Florfenicol: Vsakih 48 ur 20 mg/kg t. t. (64).

V mnogih državah terapija z antibiotiki ni odobrena (64). Učinek zdravljenja omenjenih zdravil je bil skoraj 90 %, če so bile ovce po aplikaciji preparatov zaprte v lopi s suho in čisto steljo. Nekoliko slabšo uspešnost zdravljenja je bila ugotovljena po aplikaciji penicilina in streptomycina (39). Nobenega boljšega odstotka ozdravitve niso ugotovili, če so pred aplikacijo zdravil opravili korekcijo prizadetih parkeljčkov (36,39). Uspešnost terapije je padla celo pod 60 %, kadar je aplikacija antibiotikov bila izvedena v mokrem, vlažnem in umazanem okolju. Odstotek uspešnosti zdravljenja se je v takih okoljih nekoliko popravil, če so pred aplikacijo antibiotikov ovce prebredle bazen z zdravilno kopeljo (37,39,61).

Zaradi dobrih rezultatov se priporoča, da po aplikaciji antibiotikov prizadete ovce premestimo na čist in suh pašnik. Po 4 do 5 tednih opravimo klinično kontrolo zdravljenja. Vidno bolne ovce odstranimo (izločimo) iz tropa. Po možnosti se odločimo za zdravljenje in nadzor prizadetih tropov z antibiotiki v suhih poletnih mesecih, ko je možnost širjenja (transmisija) in prenosa bolezni najmanjša (20).

Izbira terapije KŠO s parenteralno aplikacijo antibiotikov je kljub dobrim rezultatom danes še vedno na, t. i. prosti listi. V nekaterih državah jo zavračajo, ker ni dala dobrih rezultatov. Negativne strani zdravljenja z antibiotiki so znane (karenca mleka, mesa idr.), vendar je izbira terapije prepuščena veterinarju oziroma njegovim kliničnim izkušnjam. Uporabo antibiotikov priporočajo v tropih pozno brejih ovc, kjer bi klasična manipulacija z živalmi (lovljenje, fiksacija) in korekcija roževine, lahko bila povod za izbruh gravidnostne toksemije. Čas karence izbranega antibiotika moramo vsekakor upoštevati, še zlasti, če se kot načrt nadzora in terapije po aplikaciji antibiotikov, predvideva izločitev vseh ne ozdravljenih šepavih ovc. Poročajo tudi, da je aplikacija linkomycina in spectinomycina v nekaterih tropih izzvala težko obliko salmoneloze (39).

Vakcinacija

Eksperimenti so pokazali, da je vakcinacija signifikantno vplivala na odpornost živali proti KŠO. Vakcinacijo, kot pomemben sestavni element zdravljenja bolezni, se zaradi tega priporoča vključiti v program zatiranja in nadzora KŠO. Prednost vakcinacije je potrebno izkoristiti predvsem v tistih področjih, kjer rejske navade in klimatski pogoji ne dovoljujejo drugih metod zdravljenja. Vakcinacija je skrajšala in omilila klinični potek šepavosti, zato jo nekateri veterinarji prav radi vključujejo v terapijo prizadetih živali. Vakcinacija v nobenem primeru ni bila 100 % uspešna.

Pilusni antigeni *D. nodosus*, ki so glede na seve specifično homologni, so zelo pomembni za spodbujanje in tvorbo protiteles pri vakciniranih ali naravno okuženih ovcah. Uspešna odpornost ovc je odvisna od nivoja homolognih pilusnih antigenov v krvi. Imunost je močno odvisna tudi od uspešnosti prodora (difuzije) protiteles v epidermalni sloj usnjice parkeljnega tkiva. Uspešnost vakcinacije se v tropu ocenjuje s povprečno koncentracijo aglutinacijskega titra, ki mora biti večji od 5.000. V takih primerih so ugotovili pozitivno korelacijo med titrom protiteles in odpornostjo živali proti povzročiteljem KŠO. Rezistenca vakciniranih ovac traja nekaj mesecev po vakcinaciji. Dokazano je, da se imunost prenaša s specifičnimi imunoglobulini tudi preko kolostruma (pasivno) na sesna jagnjeta, ki so zaščitena proti infekciji prvih 8 tednov življenja (40,41). Dokazana je bila tudi zaščita ovc, ki nikoli niso prišle v stik s povzročiteljem KŠO, ko so jim aplicirali zaščitni serum vakciniranih živali in jih nato izpostavili infekciji (40,41). Za boljši imunski odziv vakcinam dodajajo adjuvance. Na vakcinacijo z vakcino, ki vsebuje oljni adjuvans, vedno nekaj živali v tropu reagira z lokalno reakcijo v obliki otekline in kasnejše penetracije gnoja iz postvakcinalno nastalega abscesa (42). Lokalne reakcije so bile močnejše izražene pri britanskih pasmah ovc kot pri Merino ovcah. Poročajo, da je pri ovcah in kozah ki so bile v laktaciji, po vakcinaciji proizvodnja mleka občutno padla. Vakcinacija mora zaradi teh negativnih dejstev biti skrbno izbrana, lastnika pa mora veterinar obvestiti o morebitnih postvakcinalnih zapletih. Najbolje je, da koristi od vakcinacije in koristi drugih metod zdravljenja KŠO v nekem področju pretehta in oceni veterinar, ki ima praktične izkušnje. Sedanje vaccine vsebujejo že nad 10 različnih sevov *D. nodosus*, kateri so bili na določenem teritoriju največkrat vpleteni v klinične izbruhe KŠO. Slabi učinki vakcinacije so običajno povezani s postvakcinalnim izbruhom bolezni, ki ga je povzročil sev klic, ki ni bil zajet v vakcino ter slabe navskrižne imunske reakcije na različne serotipe *D. nodosus*, kot tudi slabega odgovora posameznih živali na vakcinacijo. Število serotipov klic v vakcini je omejen, saj mora biti v vakcini dosežen najugodnejši in morebiten pozitiven navzkrižni antigeni efekt organizma (1,5,41,43,44).

Poročila iz terenskih poskusov o uspešnosti terapevtskega učinka vakcinacije so zelo različna. Uspeh po vakcinaciji, ki je bila izvedena brez ustreznega predhodnega spodrezovanja roževine, je bil med 27 % in 54 %. Uspeh zdravljenja ovc, ki so jim ob vakcinaciji spodrezali prizadeto roževino in jim parkeljčke z ustreznimi kopelmi razkužili, je bil od 69 % do 91 % (12,41,44,45). Vakcinacija vpliva tako na težavnostno stopnjo klinične oblike KŠO, incidenco bolezni kot tudi na dolžino trajanja bolezni. Po ponovni infekciji enkrat ali večkrat vakciniranih ovc sta se čas zdravljenja in težavnostna stopnja šepanja močno zmanjšala. Za optimalni zdravilni vpliv priporočajo dvakratno vakcinacijo. Dolžina zaščite je odvisna tudi od uporabljenega adjuvansa in pasme ovc. Običajno je postvakcinalna zaščita kratka, saj je v večini poskusov trajala med 4 do 12 tednov. Kjerkoli se vakcinacija uporablja kot terapevtsko sredstvo, se iz ekonomskih razlogov vakcinacijo ne priporoča uporabljati kot preventivno metodo za nadzor tropov pred infekcijo (41,45,46). V področjih kjer teče program eradikacije, se vakcinacijo odsvetuje.

Na teritoriju bivše Jugoslavije (Veterinarski inštitut Beograd) so okoli leta 1982 pričeli uporabljati polivalentno vakcino »Pamavak«. Vakcina je bila izdelana iz antigenov naslednjih mikrobov: *F. necrophorum*, *Staph. pyogenes*, *C. pyogenes*, *Bacteroides nodosus* in *Cl. perfringens* tip A. Z uporabo Pamavak vaccine je avtorjem skozi osem letno obdobje na več kot milijon vakciniranih ovcah uspelo obvarovati 85 % do 90 % živali pred polimikrobno infekcijo parkeljčkov in 100 % od gangrenoznega mastitisa (51,54,55,56). Pamavak vakcino se je apliciralo 2,0 ml s/c v spodnjo tretjino vratu. Vakcinacijo se je ponovilo po 4 mesecih. Vakcino je izdeloval Veterinarski zavod »Subotica« iz Subotice. Polivalentna vakcina Pamavak je dala mnogo boljše rezultate kot uporaba monovalentne vaccine »Ristellan«, ki ni dovolj dobro zaščitila ovce pred pojavom šepanja (54).

Selekcija živali na rezistenco proti KŠO

Za nadzor bolezni selekcija živali na naravno odpornost ovc za KŠO še nima dovolj trdnih dokazov. Ugotovljena rezistenca, ki sloni na izbranih ovnih, še ni docela potrjena. Rezistenca mora bazirati na izbiri ovnov, ki so bili direktno izpostavljeni infekciji. Vakcinirane živali ne smejo biti osnovni material za omenjeno selekcijo (14).

Tabela 5: Ukrepi, ki jih uporabljajo rejci ovac (n=52) za zdravljenje in nadzor KŠO v Angliji (67)

Metode dela in ukrepi	Število farm in odstotki (%)	
	Zdravljenje	Nadzor
Porezovanje roževine	49 (94%)	42 (78%)
Injekcija antibiotika	35 (67%)	22 (41%)
Antibiotični spray	41 (79%)	24 (44%)
Drugi sprayi	12 (23%)	6 (11%)
<u>Kopeli nog (bazen)</u>		
Formalin (5%)	-	23 (43%)
Cinkov-sulfat (10%)	15 (29%)	27 (52%)
Bakrov-sulfat (10%)	-	3 (6%)
Vakcinacija	2 (4%)	8 (15%)
Izločanje nosilcev bolezni	-	12 (22%)
Ločevanje okuženih ovc	-	9 (17%)
Karantena kupljenih ovc	-	4 (7%)
Vzreja manj občutljivih ovc	-	8 (15%)
Drugo	7 (13%)	8 (15%)

Eradikacija

Eradikacijo **virulentne** oblike KŠO je predvsem možno izvesti v tistih klimatskih rejčkih okoljih, kjer so naravni pogoji za razvoj klic neugodni. Mnogo težje je eradikacijo izvajati v področjih, kjer je skozi celo leto veliko padavin, kjer so tla mokra in blatna. Poročila iz Avstralije potrjujejo, da je eradikacijo virulentne oblike KŠO možno izvesti (33). Eradikacija benigne forme KŠO ni bila uspešna, kadar niso imeli na razpolago dobrih informacij o benignih sevih povzročiteljev, ki so naseljevali interdigitalne predele kože in so povzročali asimptomatsko obliko bolezni (8,9).

Eradikacijski program sloni na naslednjih načelih:

D. nodosus vztraja v tropih na okuženih parkeljčkih.

Okužbo se mora ugotoviti, prizadete živali zdraviti ali izločiti iz tropa.

D. nodosus brez ovc ne živi dolgo v tleh (pašnikih idr.)

V sušnem letnem obdobju transmisija praktično ni možna.

Področje (pašnik), na katerem ni ovc vsaj 14 dni, se smatra za čisto. Kadar vse okužene in prizadete ovce zdravimo ali premestimo iz okuženega področja (pašnika) na novo čisto področje, je uspeh eradikacije realno pričakovati. Omenjeno metodo se priporoča izvajati v suhem letnem obdobju. V mokrem letnem obdobju moramo izvajati še druge eradikacijske metode, da preprečimo transmisijo bolezni na neokužene živali v tropu. Zdravilne kopeli in vakcinacija sta običajni metodi, ki sta vključeni v eradikacijski program zatiranja KŠO.

Pomembno je, da v času eradikacije v t. i. transmissijski periodi bolezni izvedemo natančen pregled vseh okončin, ne glede na prizadetost ovc v tropu. Sumljive in prizadete živali moramo od zdravih ovc v tropu ločiti in osamiti. Običajno izvajamo preglede okončin v suhem letnem obdobju. Takrat je roževina trda, zato je znamenja KŠ večinoma težko ugotovljiva. V tem obdobju je klinična slika neizrazita, saj je bolezen v fazi prikritosti. Pregled zahteva izkušenega in natančnega klinika, ki bo strpno pregledal, opravil korekcijo in

kirurško obdelavo vseh podminiranih mest, še posebno v axialnem medparkeljnem področju. Po pregledu se mora čiste (zdrave) ovce spustiti skozi bazen z razkužilom (npr. modra galica 5 %, formalin 5 %, bela galica 10 %) na čista tla ali pašnik. Prizadete in sumljive ovce moramo izolirati in jih zdraviti s parenteralno aplikacijo antibiotikov in/ali zdravilnimi bazeni. Kopanje nog v bazenu se mora opraviti 4-krat v tedenskih razmikih. Ovce, ki na predpisano terapijo ne odgovorijo zadovoljivo, se lahko zdravi še bolj intenzivno, npr. osami, dvakratna nogavica (zavoj) za 1 uro s cinkovim sulfatom ali pa se jih izloči iz nadaljnje reje (30).

Na področjih, kjer je število ovac v tropu ni veliko in kjer ni na razpolago dovolj površin, se priporoča izvajati zgoraj omenjeni program. Prizadete ovce zdravimo vsaj 4-krat (1-krat na teden). Po končanem zdravljenju ovce vrnemo v zdrav trop. Po možnosti vse ovce premestimo na novo čisto površino oziroma pašnik.

Ibrović in sod. (61) so na osnovi terenskih opazovanj (35.000 ovac) velikega števila šepavih živali (Struga, Makedonija) poročajo o dobrih terapevtskih rezultatih. Z dosledno individualno obdelavo prizadetih parkeljčkov, lokalno aplikacijo spraya, ki je vseboval chloramphenicol (Dermo spray, Dexadermo spray), redno kontrolo in izobraževanjem rejcev so ugotovili, da je KŠO možno nadzirati oziroma izkoreniniti.

Izločitev huje prizadetih ovc iz tropa je v eradikacijskem programu vsekakor pomemben postopek. V področjih kjer so tropi maloštevilni, bolezen pa med živalmi še ni močno razširjena, se priporoča takojšnje izločitev (zakol) prizadetih živali. Metoda se je izkazala za najbolj učinkovito in ekonomično.

Obstaja utemeljeno strokovno mnenje, da je neuspela eradikacija KŠO posledica slabega pregleda, pomanjkljive in nedosledne terapije. Do novih okužb ovc v tropu s KŠ pride največkrat pri latentno okuženih ovcah, ki smo jih pri prvem pregledu spoznali kot zdrave. Kupljene ovce se priporoča osamiti in to za toliko časa, dokler jih po večkratnem pregledu v najbolj rizičnem letnem obdobjih za izbruh KŠO (pomlad, jesen), dokončno proglasimo za zdrave.

Preventivni program KŠO (64)

Izolacija in pregled novo nabavljenih živali.

Nakup živali iz dokazno zdravega tropa.

Korekcija in obdelava spačene in spremenjene roževine; ločiti bolne in šepave živali; med posameznimi posegi razkuževati orodje.

Pregnati vse živali skozi dezinfekcijski bazen s 15% cinkovim sulfatom. Kjer je to mogoče naj ovce stojijo v bazenu s cinkovim sulfatom vsaj pol ure. Kopanje nog naj se opravi dva do štirikrat v tedenskih intervalih.

Prestaviti prizadete in neprizadete ovce na čist, suh in predhodno neuporabljen pašnik ali prostor.

Vse ovce s težkimi spremembami in ovce, ki na zdravljenje niso reagirale moramo izločiti.

V področjih (tropih) z endemično KŠO se priporoča izvesti vakcinacijo 8 do 12 tednov pred nastopom dejavnikov, ki spodbujajo nastanek bolezni. Bolezen ima sezonski karakter.

Nekatere živali so za bolezen manj dojemljive, zato se priporoča selekcija.

Program zdravljenja in nadzora kužne šepavosti ovac (KŠO)

Cilj

Zmanjšati prevalenco šepavosti ovac na pod 5 % na nivoju tropa.

Ugodni pogoji širjenja KŠO: KŠO se hitro širi v toplih in mokrih klimatskih pogojih. Še prav posebno kadar veliko ovac biva na vlažnih, blatnih tleh, kjer temperatura ambienta preseže +10°C. Nepristano mokra tla spodbujajo mehčanje razjedanje kože v medparkeljnem področju.

Neugodni pogoji širjenja KŠO: Suhe in mrzle vremenske razmere so za širjenje KŠO neugodne. KŠO se v stajah v zimskem letnem obdobju ne širi. V pomladnem in jesenskem času, ko poti in tla bivalnih površin postanejo mokra in blatna, so izpolnjeni vsi pogoji za hitro širjenje infekcije.

Postopek zdravljenja in nadzora KŠO

- Iz staje ali pašnika izseliti vse živali.
- Energično obrezati in očistiti roževino (150 ovac/osebo/dan) parkeljčkov vse do zdravega tkiva. Vestna korekcija močno pripomore postaviti diagnozo in omogoča dober pregled nad problemom šepanja.
- Evidentirati in oceniti kondicijo parkeljčkov (0 = normalno; 1 = interdigitalna nekroza; 2 = kužna šepavost).
- Izločiti ovce s težko obliko KŠO.
- Ločevanje ovc. Živali z oceno 1 in 2 ločiti od normalnih, t.j. zdravih ovac.
- Pregnati vse ovce skozi bazene z 10% raztopino cinkovega sulfata. Po možnosti naj ovce stojijo v razkužilu od 30 do 60 minut.
- Po razkuževanju nogic morajo ovce vsaj eno uro biti na suhih in čistih tleh.
- Razkuževanje nogic ponoviti čez 4 dni.
- Zdrave ovce (ocena 0) premestiti na pašnik ali prostor, kjer najmanj 7 dni ni bilo nobene ovce ali koze.
- Zdravljene ovce z oceno parkeljčkov 1 in 2 držati v suhem okolju vse do ozdravitve. Izločiti ovce, ki na tovrstno terapijo niso reagirale.

Dodatni ukrepi

Vakcinacija (Footvax 10TM; Volar[®]): Skrajša in omili klinični potek šepavosti. V nobenem primeru ni 100 % uspešna. Uspeh po vakcinaciji, ki je bila izvedena brez ustreznih zgoraj omenjenih ukrepov je samo med 27 % do 54 %.

Ker ima KŠO sezonski karakter, moramo vakcinirati 8 do 12 tednov pred nastopom dejavnikov, ki spodbujajo nastanek bolezni. Vakcinirati po navodilu proizvajalca. Sledi letna booster vakcinacija.

Prevalenca in težavnostna stopnja šepanja bosta z vakcinacijo močno zmanjšani, če pred vakcinacijo izvedemo zgoraj omenjene ukrepe.

Uporaba sistemskih antibiotikov:

- penicilin 45.000 IE/kg t t + streptomycin 25 mg/kg t t (30 dni karenca za meso),
- retard tetraciklini 20 mg/kg tt (28 dni karenca za meso).

Eradikacija KŠO

Korekcija roževine, pregled, izločanje živali, kemoterapija ovac v tropu se mora ponavljati na 4 do 6 tednov, dokler ne ugotovimo več znamenj KŠO. Preglede moramo izvajati še najmanj eno leto. Izvidi morajo biti negativni, da lahko dokumentirano rečemo, da je KŠO v tropu odpravljena.

Opozorilo!

Nadzor KŠO je vsekakor možen. Eradikacija KŠO pa je težka. V okolju z ugodnimi pogoji širjenja (vlaga, temperatura, velika gostota živali, neurejene poti idr.) je eradikacija KŠO skoraj nemogoča. Kljub že doseženi eradikaciji so v velikih tropih, ki bivajo v vlažnem in toplim okolju, ponovni izbruhi KŠO pogosti.

Naše izkušnje s KŠO

Skoraj vsako leto rejci iz okolice Ljubljane na našo kliniko pripeljejo na pregled in zdravljenje eno ali več ovc, ki šepajo (53). V zadnjih letih smo bili delavci Klinike za prežvekovalce vključeni v reševanje treh močno šepavih tropov (2 tropa v Beli krajini in 1 trop v Studenčicah nad Medvodami) (53,59). V omenjenih tropih smo vsem živalim v tropu klinično preiskali noge in parkeljčke. Pri prvem rejcu smo pregledali 54 živali in kar pri 38 (70 %) ovcah na parkeljčkih ugotovili znamenja različnih stopenj KŠO. V drugem tropu je bilo 35 ovc in oven. Šepalo je 21 (58 %) živali. Tri ovce so se dobesedno plazile po prednjih kolenih. Tretji trop je štel 29 ovc, v katerem je vidno šepalo 8 (28%) živali. Zaradi prodora vnetnega procesa v globoka tkiva parklja in smo morali opraviti amputacijo bolnega parkeljčka pri 7 živalih, pri 3 ovcah pa incizijo sternalnega abscesa, ki je nastal zaradi ležanja (53). Pred zdravljenjem KŠO najprej trop klinično preiščemo in ločimo očitno bolne, lažje prizadete in klicenosce (spačena roževina) od zdravih živali. Po temeljitom čiščenju in obrezovanju roževine, parkeljčke razkužimo z enim v poglavju terapija KŠO omenjenih razkužil. Največkrat smo uporabili 5% formalin in razkužilo cetavlon. Živalim s težjimi spremembami temeljito obrežemo roževino, poškodovano tkivo razkužimo in nastavimo zavoj. Ovca pri katerih je prišlo do takšnih zapletov, da je vnetje prodrlo v kitne ovojnice, kite in sklepe, je potrebno opraviti amputacijo prizadetega parkeljčka. Sam kirurški poseg amputacije je razmeroma enostaven, hiter in izredno hvaležen.

Kadar v tropu zbolijo večje število živali priporočamo zgraditi ali začasno urediti plitek bazen in ga napolniti z že omenjenimi razkužili. Priporočamo štirikratno razkuževanje parkeljčkov 4-krat in to v tedenskih razmikih. Zaradi dobrih rezultatov smo se odločili za naslednji postopek zdravljenja, katerega tudi priporočamo. V obravnavanih tropih smo pregledali vse noge, podminirano, spremenjeno ali spačeno roževino smo temeljito obrezali.

Tabela 5: Število obolelih parkeljčkov in stopnja bolezenske prizadetosti živali iz treh prizadetih tropov (VF, Ljubljana, Arhiv klinike za prežvekovalce 1985,1986)

<i>Število Ovc v 3 tropih</i>	<i>Število prizadetih ovc</i>	<i>Število prizadetih parkeljčkov</i>	<i>Stopnja bolezenske prizadetosti</i>	<i>Opis bolezenskih sprememb</i>
119	67	27	+	Milejši interdigitalni dermatitis s hiperkeratozo
		31	++	Inerdigitalni dermatitis s seroznim eksudatom
		38	+++	Ločevanje in podminiranost mehkega dela roževine - svitka parkeljčka
		24	++++	Ločevanje in podminiranost trdega dela roževine parkeljčka
Skupaj: 119	67	120		

Obolela, macerirana in poparjena ter podminirana mesta smo razkužili s cetavlonsko raztopino (cetrimid), jih osušili in naprašili z Teramicinskim prejem. Težje spremembe smo zaščitili s povojem, ki smo ga pred vlago zaščitili s katranom. Vse živali smo istočasno vakcinirali z Imoristellan (Rhône Merieux) vakcino. Vakcino v dozi 2 ml smo aplicirali v podkožje v predelu spodnje tretjine vratu. Po tednu dni smo parklje previli in opravili nadzor rane ter po potrebi ponovili terapijo. Ob drugi vakcinaciji čez 4 tedne smo vsem ovcah v tropu ponovno pregledali parkeljčke in jih po potrebi razkužili in zavili. Po izjavi lastnikov je večina živali kmalu po prvem pregledu in zdravljenju prenehala šepati. Pri živalih, ki smo jih previli se je ob ponovnem pregledu lepo videlo kako se je vnetni proces pričel sušiti, roževina je postala čvrstjša, podminiranih mest, zlasti po tretjem previjanju ni bilo več opaziti.

Tabela 6: Rezultati kombiniranega zdravljenja (spodrezovanje, razkuževanje, vakcinacija) KŠO v treh tropih (53,59)

<i>Trop</i>	<i>Prevalenca šepavih ovc</i>		
	<i>Pred zdravljenjem</i>	<i>4 tedne po zdravljenju*</i>	<i>8 tednov po zdravljenju*</i>
<i>1 (n=54)</i>	70%	12%	1%
<i>2 (n=36)</i>	58%	9%	-
<i>3 (n=29)</i>	28%	3%	-

*terapija = korekcija, spodrezovanje in čiščenje roževine, razkuževanje s cetrimid sol. in Teramicinski spray, 2-krat vakcinacija z vakcino Imoristellan (Rhône Merieux), zaščitni katranski zavoj

Epizotiolško proučevanje in možnost preventive kužne šepavosti (KŠ)

V letu 2000 smo delavci Klinike za prežvekovalce v dveh tropih (n= 650 ovc 42 koz) z velikim odstotkom šepavih živali (38 %) s ponavljajočimi pregledi opravili korekcijo roževine in zdravili poškodovane parkeljčke 1.099 ovcam. Vsaki ovci smo temeljito pregledali noge. Ugotovljene spremembe na roževini parkeljčkov dokumentirali, roževino korigirali, poškodbe razkužili s 5% formalinom ali jodovo tinkturo ter zdravili s Teramycin sprayem. Težje poškodovane parkeljčke smo zdravili pod zavojem. S pregledom šepavih ovc smo v prvem tropu ugotovili 7 primerov virulentne oblike KŠ, 295 primerov benigne oblike KŠ in 11 parkeljnih abscesov. V drugem manjšem tropu pa smo ugotovili 11 ovc z virulentno obliko KŠ in 8 ovc z benigno obliko KŠ. Spremembe, ki smo jih ugotovili so bile značilne rjavo črne barve, vlažne in odurno sladkobnega vonja. Večinoma je bila prizadeta roževina v medparkeljnem predelu, konici in petnem delu parkeljčka. Štirim šepavim ovcam in štirim zdravim ovcam smo odvzeli tudi kri za hematološko in biokemično preiskavo. Iz specifično spremenjenih predelov roževine smo odvzeli tudi brise za bakteriološko analizo.

Glede na veliko število šepavih živali, težavnostno stopnjo šepanja, ugotovljene spremembe, hematološke in biokemijske analize krvi ter bakteriološko preiskavo, smo zaključili, da so v obeh tropih živali obšepale zaradi okužbe s klicami, ki povzročajo KŠO. Predvsem benigna forma bolezni je vplivala na pogosto prekomerno in spačeno rast roževine. Na pojav šepanja so neugodne klimatske (vlaga, visoka temperatura, blato) razmere v pomladnem in poletnem času. Čakanje oziroma zadrževanje ovc v blatni, vlažni in z iztrebki onesnaženi ogradi pred molziščem (2-krat/dan) je na razvoj bolezni dodatno negativno vplival oziroma dovoljeval širjenje bolezni. Ugotovljene nižje vrednosti eritrocitov in hemoglobina pri šepavih ovcah ter povečanem številu levkocitov (vnetje) povezujemo s slabim gibanjem šepavih živali, ležanjem, prenašanjem bolečine in posledičnim slabšim prehranjevanjem. Tudi povišana aktivnost encima CK pri šepavih ovcah je posledica prekomerne obremenitve miškulature. Na splošno je bila kondicija šepavih živali neustrezna. Z bakteriološko preiskavo brisov nam ni uspelo ugotoviti specifičnega povzročitelja. Izolirane vrste bakterij (*Bacillus*, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces pyogenes*) pa kljub temu potrjujejo klinično ugotovitev, da je v obeh tropih šlo za KŠ. Ugotovili smo tudi nezadostno higieno in oskrbo (korekcija) parkljev. V obeh tropih so bile kože v ozkem kontaktu z šepavimi ovcami, vendar pri nobeni nismo ugotovili sprememb po roževini parkljev. Kot novost smo za zdravljenje in nadzor KŠ uporabili raztopino cinkovega sulfata - kopel nog v 10 % $ZnSO_4$. Z raztopino cinkovega sulfata smo natopili 5 cm debelo penečo gumo. Po ugotovitvah in poročilih lastnikov je bila uporaba cinkovega sulfata opravičena.

Pojav bolezni v tropu ima velik vpliv na proizvodnjo in dobro počutje živali. Živali, ki šepajo in imajo predolgo in spačeno roževino parkljev, mečejo slabo luč na gospodarja. V zadnjih desetih letih vse pogosteje ugotavljamo KŠ. O izolaciji specifičnih klic in determinaciji povzročitelja (*Dichelobacter nodosus*) v Sloveniji še ni poročil. Glede na naše klinične izkušnje priporočamo kombinirano zdravljenje prizadetih ovc. Kombinirano zdravljenje zajema korekcijo roževine, uporaba primernih bakteriocidnih pripravkov, ureditev rejskih razmer (krmišče, napajališče idr.) in vakcinacijo. Težje prizadete ovce je priporočljivo izločiti iz nadaljnje reje.

Eradikacija KŠ je uspešna predvsem v tistih klimatskih in rejskih področjih, kjer so naravni pogoji za razvoj klic neugodni. Več truda pa je potrebno vložiti pri izvajanju eradikacije v področjih kjer je skozi vse leto veliko padavin in kjer so tla močno vlažna in blatna. V času eradikacije moramo v t.i. transmissijski periodi

bolezni pregledati okončine vsem ovcam v tropu. Sumljivo bolne in prizadete živali moramo od zdravih ovce v tropu ločiti in osamiti. Običajno izvajamo preglede okončin v suhem letnem obdobju. Takrat je roževina trda, klinična slika pa neizrazita. Bolezen je v fazi prikritosti. Pregled ovac zahteva izkušenega klinika, natančen in strpen ogled, korekcijo in obdelavo vseh podminiranih mest, še posebno v axialnem medparkeljnem področju. Po pregledu moramo čiste (zdrave) ovce spustiti skozi razkužilnega bazena (npr. modra galica 5 %, formalin 5 %, bela galica 10 %) na čista tla ali pašnik. Prizadete in sumljive ovce moramo izolirati in jih zdraviti z aplikacijo antibiotikov in/ali v bazenih z razkužilom. Kopanje nog v bazenu se mora vsak teden ponoviti. Priporoča se štirikratna kopel. Ovce, ki na tako terapijo odgovorijo nezadovoljivo, se eventuelno osami, za 1 uro namesti obkladek s cinkovim sulfatom in prizadet parkeljček zavije. Lahko se jih tudi izloči iz nadaljnje reje. Na področjih kjer je število ovac v tropu majhno in kjer ni na razpolago dovolj površin, se priporoča izvajati omenjeni program. Prizadete ovce zdravimo vsaj 4-krat v tedenskih razmikih. Po končanem postopku ovce vrnemo v zdrav trop. Po možnosti vse ovce premestimo na novo in čisto površino oziroma pašnik.

Preventivni ukrepi so v glavnem naslednji:

1. V trop ni priporočljivo uvajati živali, če jih pred tem nismo imeli pod skrbnim nadzorom oziroma vsaj 30 dni v karanteni.
2. Zdrave živali ne smejo priti v stik z bolnimi ali sumljivimi (pašnik, razstava, sejem idr.)
3. Redno je potrebno pregledovati, obrezovati in razkuževati parkeljčke. V zimskem obdobju vsaj na vsaka dva meseca.
4. Orodje, ki ga uporabljamo pri obdelavi roževine parkeljčkov moramo sproti razkuževati. Po končanem delu pa le-tega sterilizirati.
5. Tla v stajah morajo biti čim bolj suha (suha stelja).
6. Izogibati se moramo paše na močvirnih pašnikih in preprečevati veliko koncentracijo ter dolgo zadrževanje ovce okoli napajališč, krmišč in molzišč.
7. V endemično okuženih področjih uvesti večletno zaporedno vakcinacijo.
8. Preden ozdravljene živali namestimo v hleve, je hleve potrebno razkužiti z 2% Na-lugom.
9. V večjih tropih zgraditi bazene za razkuževanje nog.

2. Kontagiozni ektim (CE) – *Ecthyma contagiosum*

Kontagiozni ektim je virusna izredno kužna bolezen ovac in koz. Značilne papule, vezikule, pustule, razjede in kraste na sluznicah in koži se prvo pojavijo po smrčku in ustnicah. Bolezen se pojavlja sezonsko in je dokaj podobna varioli ovac in koz. Večinoma se CE množično pojavlja ciklično vsaka 3 do 4 leta, predvsem na paši, med 3 - 6 mesečnimi kozliči ter jagnjeti in to v poletnem in zgodnje jesenskem sušnem obdobju. CE je precej podoben ovčji in kozji varioli ter ulceroznemu stomatitisu. CE je zoonoza saj lahko zbolijo tudi pastirji, veterinarji in mesarji ter delavci v kožarski in tekstilni industriji. Vezikulo-pustulozni izpuščaji pri ljudeh, ki se pojavijo po rokah in obrazu, so zelo srbeči in trdovratni.

Etiologija

Bolezen povzroča orf virus iz genusa Parapoxvirusov (družina Poxviridae). Znanih je 6 imunološko različnih tipov, ki lahko povzročijo bolezen. V genus Parapoxvirus spadajo tudi virusi, ki povzročajo orf, bovini papularni stomatitis, goveje lažne osepnica in kontagiozni ektim gamsov. Virus orf je imunološko drugačen od virusa vakcinije, podoben je lažnim osepnicam pri govedu, kot tudi kozjem virusu variole. Od virusa ovčje variole se razlikuje. Diferencialno diagnostično pa moramo CE ločiti od zelo nevarne bolezni modrikastega jezika (bluetongue).

Epidemiologija

CE se pojavlja po vsem svetu in povzroča občutno gospodarsko škodo. O CE pri ovcah poroča že leta 1787 Steeb, pri kozah pa leta 1920 Zeller.

V Sloveniji poročajo o CE pri ovcah leta 1979 Železnik ter Gregorović in Jazbec leta 1985. Prof. Borut Drinovec z Medicinske fakultete v Ljubljani je leta 1983 pod elektronskim mikroskopom slikal orf virus iz ektima pri kozorogu.

Bolezen nenadoma izbruhne v ovčjih in kozjih tropih in povzroča zastoje v rasti z različno izraženimi bolečinami, kar povzroča ekonomske izgube. Bolezen se prične pojavljati že pri 10 do 12 dni starimi jagnjeti, najpogosteje pa pri jagnjetih starih med 3 do 6 mesecev. Bolezen prav rada izbruhne tudi pri odraslih živalih. V tropih bolezen najpogosteje izbruhne na poletni in zgodnjejesenski paši. Bolezen so ugotovili tudi pri muškatnem govedu, srnah, gamsih, muflonih, kozorogih, bivoli in karibujih. Poročajo tudi o pojavnosti orfa pri kamelah. Za orf lahko zbolijo ovčarji, veterinarji in mesarji, ter ljudje, ki delajo v kožarski in volnarski industriji.



Slika 27: Težka oblika CE pri ovci

V tropu lahko bolezen prizadene med 70 do 80% živali, smrtnost je lahko 5 do 15%. Pogini so v zvezi s specifičnimi spremembami posejanimi po dihalih. Zaradi slabe nege jagnjeta poginejo zaradi sekundarnih okužb in mijaze. Poročajo o redkih vendar hudih (25 do 75%) izgubah, ki so povezane s parazitozami. Po preboleli bolezni se pojavi solidna imunost. Imunost je kratkotrajna in traja le 8 mesecev. Zanimivo, je da protitelesa ne prehajajo v kolostrum, zato pasivna zaščita jagnjet po tej poti ni možna.

V tropu se bolezen hitro širi. Najbolj kužne so bolne živali. Okuženo orodje za tetoviranje, rezanje repov, vstavljanje ušesnih značk, emaskulatorji idr. so za širjenje bolezni tudi pomembno. Opazilo se je, da orf prav rad izbruhne kadar se živali pasejo po bodičastem rastlinju. Eksperimentalno so bolezn izvali z vnosom virusa skozi skarificirano kožo. Kraste, ki odpadejo iz izpuščajev, so dolgo časa zelo kužne. Domneva se, da so za ohranjanje bolezni v čredah odgovorne in epidemiološko zdaleč najpomembnejše počasi razvijajoče in za rejca teko opazne mazoljaste kronične spremembe po koži okoli ust in nosu. Take spremembe opazimo samo pri nekaterih živalih v tropu. V suhem mediju virus preživi na sobni temperaturi tudi 15 let.

Pri ljudeh se izpuščaji pojavljajo večinoma po rokah in obrazu. Virus prodre v organizem skozi naključno pridobljene rane, ki jih rejec ali pomočniki dobe med različnimi opravili (molža, vakcinacija in dehelmintizacija idr.). Izpuščaji so zelo srbeči in na zdravljenje slabo reagirajo.

Patogeneza

Poškodba kože je za razvoj tipične slike bolezni nujno potrebna. Običajno orf virus vdre skozi prasko (abrasio) kože. Zanimivo je, da se virus ne replicira v poškodovanem epidermisu. Replicira se pod epidermo v steni foliklov za tvorbo dlake oziroma volne. Pri eksperimentalni infekciji skozi skarificirano kožo se že po 72 urah virus ugotovi v zdravih celicah epidermisa takoj pod stratum corneumom. Kje je virus v ti. fazi

eklipse ni znano. Skozi poškodovani epidermis se virus širi v okolico in prodira globlje. Reakcija na infekt je na celični osnovi v obliki nekroze in levitve prizadetega področja epidermisa in pod njem ležečega stratum papilare. Odgovor kože na infekt je hipersenzitivnega zakasnelega tipa z vključitvijo vnetnih celic kot so nevtrofilov, bazofilov in tudi mastocitov. Dentritične celice razreda II so vedno prisotne. Razvije se močan lokalni obrambni mehanizem kože, v obliki orf (ektimskega) izpuščaja. Poškodba se prične razvijati in dozoreva preko makule, papule, vezikule in pustule. Formira se krasta in nastopi faza restitucije. Tipični izpuščaji po koži seskov vimena. Pustula se razvija nekaj dni, nato počí in nastane ulkus. Običajno pa se razjede pokrijejo z debelejšo krasto ali skorjo. Po 3. do 4. tednih kraste odpadejo, na koži ni opaznih brazgotin. Imunost živali je solidna vendar se izgubi že po 8 mesecih.

Zdravljenje

V področjih, kjer se vakcinacija drobnice ne prakticira, lahko ektimske izpuščaje z jod glicerinom, jodovo tinkturo, 1% solucijo hipermangana, antibiotičnimi in nevtralnimi mazili. V primeru komplikacij živalim injiciramo antibiotike in vitamin A. Živali krmimo z mehko in sočno krmo in koncentratu. V okuženih področjih se v preventivne namene in za cepljenje v sili uporablja vakcina. Priporoča se odstranjevanje ter sežiganje krast in to le ob hudih motnjah pri sesanju ali zauživanju hrane. Ni specifičnega zdravljenja. Odstranjevanje krast in mazanje z adstringentnimi mazili in tinkturami se priporoča. Jod-glicerin, hipermangan, antibiotična mazila idr. Dajati moramo mehko hrano. Pri hudo prizadetih jagničkih in kozličkih z notranjo obliko orfa po sluznici ust se priporoča diatermija in odstranitev izpuščajev s krioterapijo.

Naše izkušnje z CE

Ugotovljena klinična znamenja, ki smo jih leta 1997 ugotovili pri prizadetih kozah, so bila tipična za CE. V Sloveniji še ni zaslediti pisnih poročil o CE v tropu mlečnih koz. O podobnih izbruhih CE med kozami poročajo iz Anglije, Nemčije, Namibije, Saudske Arabije, Izraela, Meksika, Malezije, Indonezije in Zimbabvea. Praktično je bolezen ugotovljena povsod po svetu.

V Sloveniji poročajo o CE pri ovcah leta 1979 Železnik ter Gregorovič in Jazbec leta 1985. Prof. Borut Drinovec z Medicinske fakultete v Ljubljani je leta 1983 pod elektronskim mikroskopom slikal orf virus iz ektima pri kozorogu. Bolezen nenadoma izbruhne v ovčjih in kozjih tropih in povzroča zastoje v rasti z različno izraženimi bolečinami, kar povzroča ekonomske izgube. Naše izkušnje se navezujejo na trop koz, katere je lastnik leta 1996 nabavil iz različnih področij Slovenije. Pred izbruhom ektima pri domačih kozah je lastnik kupil nekaj Burskih koz in kozla, ki so bile pred tem v karanteni. Za strokovno pomoč je zaprosil veterinarsko službo.

Z epidemiološko študijo smo poskušali ugotoviti izvor izbruha CE. Poznano je, da se virus vnese v trop z kupljenimi živalmi, ki so pred več meseci ali celo dvema letoma prebolele CE. Značilni krastavi ektim popolnoma izgine po 3-6 tednih. V našem primeru so ektimi šele po 28 dneh od izbruha CE postali od daleč jasno opazni. Verjetno je prisotnost ektimov po koži mnogo daljša kot jo navaja literatura. Yirrell in sod. ter McEwan s sod. poročajo, da je imunost živali kratka, zato so reinfekcije pogoste. Reinfekcijske pustule in krastice so maloštevilne, potek bolezni je hiter in blag. Vezikul skoraj ni opaziti. Anamneza s strani lastnika govori, da v dosedanjem enoletnem kozjerejskem stažu pri kozah ni opazil značilnih sprememb po ustih in nosu. Omenja le, da je po koži vimena in seskov včasih opazil posamezne kraste. Menil je, da so nastale zaradi pikov insektov ali trnastih rastlin. O posameznih krastah po gobčku živali lastnik ne poroča. McCeever in sod. omenjajo, da so za vzdrževanje bolezni v tropu najpomembnejši posamezni in kronično razvijajoči ter zelo težko opazni papulozni ektimi po ustih in nosu. Glede izkušenj, ki jih ima lastnik z razpoznavo obolenj, je prav možno, da v dosedanjem kratkem kozjerejskem stažu po gobčku koz ni opazil teh značilnih in težko opaznih sprememb. Druga možnost vnosa CE v trop bi lahko bila preko endemično okuženih pašnikov. Pašnike lahko okužijo divji prežvekovalci (srna, gams, kozorog, muflon). Lokalnih poročil lovške organizacije o okužbah divjih prežvekovalcev s CE ni zaslediti. Zaradi tega je ta pot okužbe za sedaj manj verjetna. Tretja pot vnosa CE v trop pa je nakup burskih koz. Lastnik je 12 dni pred prvim pojavom bolezni kupil 9 živali iz Avstrije. Pred tem so bile v karanteni. Inkubacijski čas za razvoj CE je 3 do 8 dni. S klinično preiskavo smo samo pri dveh burskih kozah po sluznici zgornje čeljusti ugotovili posamezne prosojne zrnju podobne papule. Pri drugi preiskavi nismo zasledili nobenih za CE specifičnih izpuščajev. Vsekakor je vnos CE v trop samo s klinično preiskavo in anamnestičnim poizvedovanjem težko eksaktno dokazati.

Preventiva

V zgodnjem obdobju izbruha bolezni priporočamo izolacijo in vakcinacijo. Vakcinacija ima slabši učinek, če je v tropu prizadeto veliko živali. Ker se bolezen v velikih tropih dolgo časa zadržuje, se priporoča vakcinacijo 6 do 8 tednov starih jagnjet in kozličkov. Predporodna vakcinacija brejih ovac se ne priporoča. Vakcina se izdelava iz krast v glicerolovi slani soluciji. Živalim se vakcino vtire s čopičem ali peresom v skarificirano kožo spodnje čeljusti. Pri jagnjetih se po 1 tednu opravi kontrola aplikacijskega mesta, da se ugotovi, če je vakcina povzročila lokalno reakcijo (orf izpuščaj). Slaba lokalna reakcija pomeni slab imunski odziv ali že pridobljeno imunost. Po vakcinaciji se solidna imunost stvori šele po 3 tednih. Pri nekaterih jagnjetih se lahko po vakcinaciji okoli ust na vakcinirani strani pojavijo izpuščaji. Poročajo, da je vakcina, ki smo jo pripravili na zgoraj omenjeni način bolj efektivna, kot pa komercialno pripravljena. Iz okolja, kjer se redijo živali je potrebno odstraniti predmete, ki povzročajo praske in druge poškodbe kože.

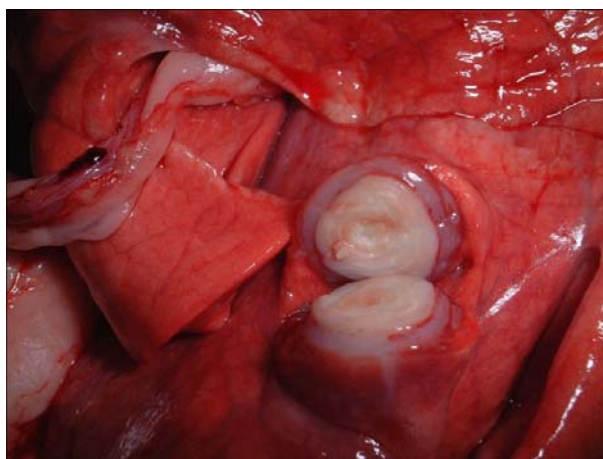
Sklep

Glede na dejstvo, da je CE izredno nalezljiva bolezen (zoonoza), ki se naglo širi in zajame skoraj vse dovzetne živali, pomeni posebno nevarnost za večje trope, še zlasti za pitanje jagnjet in kozličev. Potrebno bi bilo poostreiti veterinarsko-sanitarne ukrepe in uvajati zaščitno cepljenje. Le tako bo mogoče preprečiti morebitne izgube, ki se utegnejo še primeriti pri naslednjih množičnih izbruhih, saj se CE ciklično pojavlja vsaka 3 do 4 leta.

3. Sirasto gnojno vnetje bezgavk pri drobnici – psevdotuberkuloza (Psevdo-TBC), *Pseudotuberculosis ovis et caprae*, Kazeozni limfadenitis

Kaj je to?

Sirasto gnojno vnetje bezgavk pri drobnici je počasi potekajoča kužna bolezen ovac in koz, ki jo povzroča bakterija *Corynebacterium pseudotuberculosis* (ovčji biotip). Pri konjih in govedu povzroča kronične razjede bezgavk, pri mlečnem govedu pa mastitis (konjski biotip). Bolezen lahko prizadene tudi človeka.



Slika 28: Ognojki v režnjih pljuč

Kje se bolezen pojavlja?

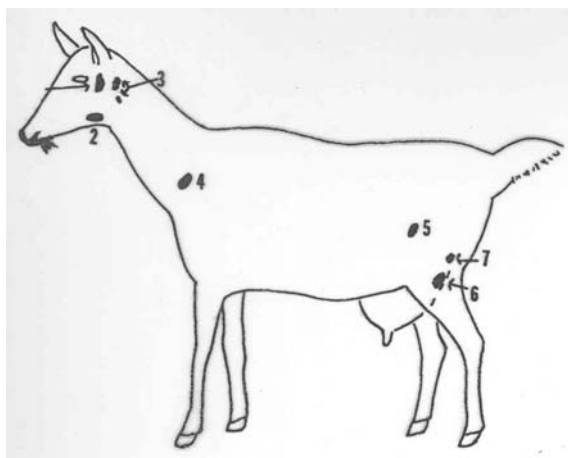
Sirasto gnojno vnetje (ognojek, absces) bezgavk se pojavljajo pri drobnici po vsem svetu. Rezervoar bakterij ovčjega biotipa je drobnica (rane, prebavni trakt) in okolica (tla, stelja, zemlja) kjer živali bivajo. V Sloveniji je psevdotuberkuloza pri drobnici poznana in dokaj pogosta. Zaradi ekonomskega pomena, pogostega pojavljanja in razločevanja od drugih gnojnih okužb ter postopnega prehajanja bolezni v težjo, smrtonosno obliko (toksemijo), ki prizadene cel organizem živali, moramo psevdotuberkulozo resno obravnavati.

Ali psevdotuberkuloza povzroča škodo?

Zaradi izrazito počasnega poteka in lokalizacije gnojnega procesa, lastniki zmotno menijo, da bolezen nima večjega vpliva na zdravje in proizvodnjo živali. Dobro obveščeni veterinarji pa takšnemu mnenju nasprotujemo, saj nam izkušnje jasno dokazujejo, da povzroča bolezen gospodarsko škodo, katero ne moremo zanemariti.

Kakšna so klinična znamenja bolezni?

Ognojki se pojavljajo na podkožnih bezgavkah in notranjih organih (pljuča, jetra, ledvica, vime). Podkožne bezgavke na glavi, vratu, trupu in zadnjih okončinah se prav rade ognojijo. Okužena bezgavka je povečana, v začetku vozlasto zatrdela, kasneje postane boleča, topla in mehka. Takšna bezgavka se po več dneh predre oziroma sama po sebi pregnoji. Iz ognojka izteka značilen sirasto rumeno zelen gnoj. Abscesi po notranjih organih povzročajo znamenja kronične toksemije. Prizadete živali brez vidnih razlogov hujšajo, videti so shirane, slabo molzejo, težko dihaajo, postanejo zaspane in ohromijo.



Slika 29: Značilni predeli na glavi, trupu in nogah, kjer skozi razpokano in poškodovano kožo bakterija *C. pseudotuberculosis* prodre v bezgavko; okužena bezgavka se ognoji in v nekaj tednih pregnoji

Kako se bolezen prenaša in širi?

Značilna znamenja, ki nakazujejo na prisotnost psevdotuberkuloze v tropu, so povečane, otekle, vozlasto zatrdle bezgavke po glavi, vratu in trupu. Otekle bezgavke se po več tednih omehčajo in pregnojijo. Iz njih se dalj časa izceja sirasto zeleno-rumen gnoj. Na pregnojenih predelih kože dlaka izpade, poškodbo pokrije krasta, kasneje pa brazgotina. Gnoj iz odprtega ognojka močno onesnaži okolje. Bakterija *C. pseudotuberculosis* je v naravi zelo odporna. Za prenos bolezni je striženje ovac oziroma vreznine, ki pri tem nastanejo, najpomembnejši dejavnik. Prav posebno nevarne so z gnojem onesnažene škarje. Medsebojno udarjanje, bodenje, drgnjenje in praskanje so dejanja, ki so za prenos bolezni zelo pomembna. Izcedek iz

nosu in slina sta kužni, kadar se gnoj iz ognojenih pljučnih bezgavk izceja v sapnice. Mleko je kužno, če se gnoj iz ognojenih vimenskih bezgavk izloča v mlečne kanalčke.

C. pseudotuberculosis preživi v gnoju, ki se je izcedil iz ognojene bezgavke in onesnažil zemljo, več kot 8 mesecev. Onesnažena tla, ograde in drugi predmeti v hlevu so kužni do 4 mesece. Z gnojem okužena stelja pa je kužna 2 meseca.

Običajno vstopi *C. pseudotuberculosis* v organizem živali skozi večje, bolj pogosto pa skozi manjše razpoke in naključno pridobljene ranice po koži, ki nastanejo zaradi striženja, tetoviranja, kastracije, rezanja repkov, medsebojne borbe, bodenja, praskanja, pikov mrčesa idr. Pri novorojenih živalih je zamazan popek velik dejavnik tveganja za pojav bolezni. Okužena oprema in orodje sta znana vira za prenos okužbe iz živali na žival. Bakterija je zelo odporna, saj preživi več dni v raztopinah, ki jih komercialno priporočajo za zdravljenje oziroma preventivno kopanje drobnice proti zunanjim zajedavcem. Prav posebno nevarno je kopanje ravnokar postrženih ovac.

Gnojne bezgavke in ognjoki po notranjih organih so lahko vzrok zaplembi mesa oziroma trupov zaklanih živali. O takšnih množičnih zaplembah mesa poročajo iz držav kjer se drobnica množično in intenzivno redi. V klasični ekstenzivni pašni reji, kakršno srečujemo pri nas v Sloveniji, je psevdotuberkuloza prisotna. Za sedaj pa okužba med živalmi znotraj tropov še ni množična. Verjetno prav to vpliva, da rejci bolezni ne posvečajo dovolj pozornosti.

Ali se bolezen lahko zdravi?

Bakterija je občutljiva na širok spekter antibiotikov. Dajanje antibiotikov v času tvorjenja ognjokov slabo deluje na povzročitelja. Živali z vidnimi in mehкими oteklina (abscesi) je najbolje izolirati. Zrele abscese ali po naravni poti že odprte abscese moramo obdelati po principih asepse in antiseptice. Okolico abscesa na široko obrijemo, razkužimo in zrele abscese odpremo, dreniramo ter več dni z močnimi razkužili čistimo. V nekaterih državah se proti bolezni borijo z vakcinacijo.

Ali v tropih lahko psevdotuberkulozo zatremo oziroma nadziramo?

Ko je bolezen enkrat v tropu, je potrebno veliko dela in potrpljenja, da jo iz reje odstranimo. Nadzor bolezni je težak in dokaj zapleten. Proces ozdravitve, kljub strogemu izvajanju higienskih in drugih predpisov, traja najmanj 3 leta. Kljub izvajanju predpisanih ukrepov ozdravitev tropa ni popolnoma zanesljiva.

Kadar je v tropu več kot 50% živali s povečanimi in ognojenimi bezgavkami, se priporoča cel trop neškodljivo uničiti. V tropih z manjšim odstotkom okuženih živali se za sanacijo priporoča uporaba vakcine. Žal v Sloveniji ni na voljo nobene komercialne vakcine. Opozoriti moramo, da tudi vakcinacija v celoti ne prepreči pojav bolezni. Torej moramo spoštovati in uporabljati druge zaščitne ukrepe, da se bolezen v tropih ne bo pojavljala. Uvesti in vzdrževati moramo naslednje higienske ukrepe.

1. Čiščenje, razkuževanje okolja, orodja in ran, je strategijo borbe proti psevdotuberkulozi najpomembnejše.
2. Hlevi, ograde, in pašniki morajo biti grajeni tako, da se živali po nepotrebnem ne poškodujejo. Delo z živalmi ne sme biti grobo. Vsako ranico se mora razkužiti. Spoštovati se mora načela asepse in antiseptice, zlasti pri striženju in posegih, ki pri živalih povzročajo poškodbe in krvavitve. Skrbeti moramo, da se živali ne bodo po nepotrebnem bodle in vznemirjale oziroma zaradi kožnih zajedavcev praskale in drgnile ob ograde.

Program sanacije

Ali bomo v Sloveniji pristopili sistematičnemu programu zatiranja psevdotuberkuloze je predvsem odvisno od odstotka vidno okuženih živali v naših tropih drobnice, organiziranosti in osveščenosti rejcev, stališča profesionalnih služb do bolezni ter državne regulative. Vsekakor se moramo zavedati, da bo za eradikacijo bolezni potrebno veliko razumevanja, zaupanja, dobre volje in sodelovanja med rejci, veterinarji in drugimi strokovnimi službami.

Rejcem drobnice priporočamo, da se pred pristopom k sanaciji klinično preišče vse živali v tropu in ugotovi število okuženih živali. Natančno se mora pregledati tudi okolje kjer bivajo živali. Ugotoviti in odstraniti moramo vir ter vzrok poškodbam.

Po naših izkušnjah sta za naše razmere primerna dva načina sanacije psevdotuberkuloze.

1. V neurejenem, zanemarjenem in umazanem okolju z več kot 60% pojavnostjo vidno okuženih živali v tropu, se priporoča cel trop neškodljivo uničiti. Bivalni prostor in okolje urediti, razkužiti ter nabaviti nove živali iz takšnih rej, ki so bolezni proste.

2. V tropih z manjšim odstotkom pojavnosti bolezni (pod 35%), bolj urejenimi bivalnimi in okoljskimi razmerami in večjim zanimanjem ter angažiranjem rejca se priporoča:

- Izločitev mršavih živali, še zlasti, če težko dihajo, pokašljejejo ali hodijo.
- Vse živali z jasno izraženimi ognjki, krastami ali brazgotinami po glavi in trupu, moramo izolirati v poseben prostor.
- Ognjke strokovno obdelati in jih več dni zapored čistiti in razkuževati.
- Administracija antibiotikov.
- Pri opravljanju vseh krvavih posegov na živalih strogo spoštovati in delati po principih asepse in antiseptice.
- Skrbeti, da živali ne bodo imele kožnih zajedavcev (dezinsekcija).
- Dezinfekcija prostorov in druge opreme.

Predlogi za prihodnost

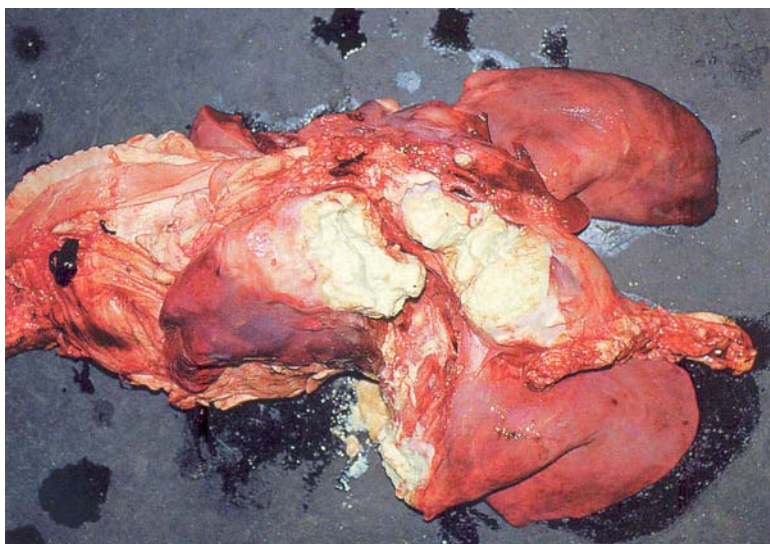
Zaradi tega, ker se je psevdotuberkuloza v slovenskih tropih dodobra udomačila in ker ima okužba vse značilnosti počasi potekajoče kužne bolezni, ki na začetku pa vse tja do pojavljanja oteklin in prenojitev bezgavk, poteka prikrito, menimo, da je za sanacijo bolezni, nujno potrebno uvesti in izvajati splošna in specialna higienska načela.



Slika 30: Predel na glavi, kjer se najpogosteje pojavi absces



Slika 31: Na področju leve spodnje čeljusti in pod ušesom je vidna tipična psevdotuberkulozna oteklina



Slika 32: Veliki ognjoki v sprednjih režnjih pljuč in mediastinalnih bezgavkah. Izolirana je bila bakterija *C. pseudotuberculosis*.

Akutna nedoločena driska pri farmških živalih

Driske so pri novorojenih farmških živalih, predvsem pri teletih pod 30 dni starosti in prašičkih v prvem tednu življenja, glede pogostosti kliničnega pojavljanja najpogostejši bolezenski kompleks. V veterinarski klinični praksi je bolezenski kompleks drisk znan po celem svetu. Driske povzročajo živinorejci zelo velike ekonomske izgube. Zaradi vesplošne intenzifikacije reje farmških živali postajajo driske čedalje večji zdravstveni problem. Strategija uspešnega zdravljenja in nadzora drisk v čredah postaja zaskrbljujoča, saj je velikokrat neuspešna. Ne glede na velik napredek pri zdravljenju drisk (dehidracija, acidoza) je nadzor nad pojavnostjo še vedno skromen.

Vzrok za nastanek drisk pri farmških živalih je kompleksen, saj je v etiologijo vpletenih več med seboj prepletenih enteropatogeničnih dejavnikov, t.j. bakterijskih, virusnih in protozojskih povzročiteljev, ki izkoristijo slab imunski kolostralni status novorojencev ter neprimerne dejavnike okolja.

V zadnjem času kliniki v bujatrični praksi pri obravnavanju profuzne driske, dehidracije in acidoze telet, ki so stara manj kot 30 dni ter visoki incidenci perakutnega pogina, ki se pojavi še pred začetim zdravljenjem, uporabljajo izraz »**akutna nedoločena driska**«. Prav na samem začetku izbruha drisk klinik

Driska ima večje zdravstvene posledice kot mislimo!

Kvaliteta življenja in zdravje sta v prvih tednih življenja za bodoči razvoj in zdravje vsake živali zelo pomembni. Gre za dejstvo, ki je bolj pomembno, kot si dejansko o mislimo. Izbruh driske ima za organizem velike posledice. Jagnjeta in kozlički, ki so preboleli drisko imajo slabo razvit imunski sistem, slabo energetske in mineralno-vitaminsko rezervo, poškodovano črevesno sluznico, telesno so šibka in slabo priraščajo. Najboljše priporočilo je, da v prvih tednih življenja ne dovolimo, da bi do driske in njenih negativnih posledic prišlo. Rejci se morajo zavzemati, da z vsemi sredstvi zmanjšujejo stopnjo izpostavitve novorojencev kužnim dejavnikom. Preventiva je boljša kot zdravljenje in prav pri driskah to pravilo še prav posebno velja.

razpolaga samo s kliničnimi podatki, ki pa žal sami po sebi, še ne zadostujejo za razpoznavo povzročiteljev. Domala vsi povzročitelji povzročajo skoraj enaka klinična znamenja bolezni. Na samem začetku bolezni klinik razpolaga samo s kliničnimi podatki. Torej v tej fazi še ni sposoben razlikovati povzročiteljev drisk med seboj. Tudi izkušen klinik v tej fazi še ne more ločevati driske, ki jih povzročajo enterotoksični sevi *E. coli* (ETEC), verocitotoksični *E. coli* (VTEC), nekrotoksični sevi *E. coli* (NTEC), rotavirusi, koronavirusi, *Cryptosporidium* spp. in *Salmonella* ssp. Sekcijski izvid poginjenih telet običajno poroča, da je bila ugotovljena izčrpanost, dehidracija in napolnjenost črevesja s tekočino. Patomorfološka slika o drugih večjih specifičnih spremembah običajno ne poroča. Sekcijski izvid enteritisa, ki ga povzroča *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens* tip B in C in *Emeria* spp. pa se razlikujejo od klasične slike enteritisa, ki ga povzroča *E. coli*.

Pri driskah gre torej za bolezenski kompleks, t.j. sindrom bolezenskih znamenj z več kot enim specifičnim etiološkim dejavnikom. Pri nastanku drisk imajo dejavniki tveganja velik pomen. Uporaba termina kompleks akutne nedoločene driske se priporoča, saj kljub izvedbi široke palete različnih diagnostičnih testov, driske kar pogosto ostanejo etiološko nedoločene.

Jagnjeta in kozlički

Kolibaciloza pri jagnjetih večinoma poteka perakutno v obliki septikemije. Bolezen se kaže tudi kot črevesna kolibaciloza, le redko pa kot kronična driska. Dve starostni skupini jagnjet so občutljive na kolibacilozo. Obolijo en do dva dni stara jagnjeta in jagnjeta stara tri do osem tednov. Pri perakutni kolibacilozi najdemo jagnjeta poginjena, brez predhodnih znamenj bolezni. Akutna kolibaciloza poteka z znamenji kolapsa. Včasih prizadeta jagnjeta kažejo znamenja meningitisa. Na samem začetku kolibaciloze jagnjeta težko, trdo in zvezano hodijo na mestu, kasneje obležijo ter kažejo tetanoidna znamenja. Kronična kolibaciloza se izraža v obliki poliartritisov. Kolibacilozni kozlički imajo podobna znamenja kot jagnjeta.

Tabela 2: Najpogostejša klinična znamenja in odstotek verjetnosti (P) za obstoj diagnoze »akutna nedoločena driska pri teletih« (Blood in sod. 1990)

<i>Klinična znamenja in znaki »akutna nedoločena neonatalna driska pri teletih«</i>	<i>Odstotek verjetnosti P (%) za obstoj diagnoze akutna neonatalna driska pri teletih</i>
<i>Oba spola</i>	-
<i>Vse pasme</i>	-
<i>Teleta stara do 3 mesece</i>	95
<i>Od odstavitve do starosti dveh let</i>	5
<i>Živali v hlevu ali ogradi</i>	50

Živali na paši	50
Več kot ena prizadeta žival	70
Telesna temperatura pod 38,0°C	5
Telesna temperatura nad 39,5°C	5
Pulz/frekvenca bitja srca > 100/min	5
Dehidracija	70
Zguba telesne teže, hujšanje	70
Tele je shujšano in izmozgano	70
Ješčnost oziroma sesanje je za več kot polovico zmanjšano	70
Onemoglost, ležanje na prsnici ali boku	5
Zmanjšana reaktivnost na zunanje dražljaje	30
Blede sluznice očesnih vek	5
Povečan in napet trebušček	30
Cingljanje in pljuskanje tekočine pri balotementu trebuha	30
Iztrebki so belo ali rumeno obarvani	50
Iztrebki vsebujejo sluz	70
Driska	95
Driska - akutnega nastanka	95
Driska - perzistentne forme	50

Tabela 5: Najpogostejši povzročitelji septikemij in drisk pri farmskih živalih (*Radostits in sod., 1999*)

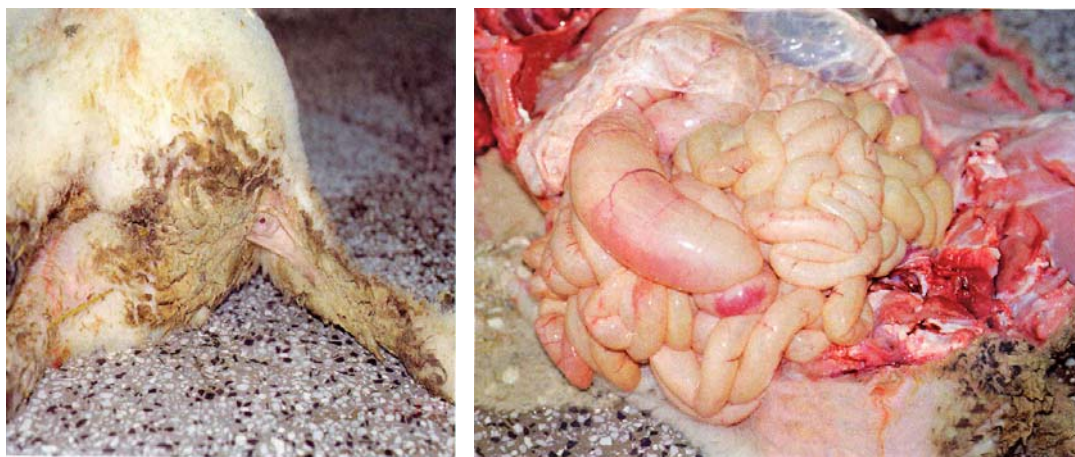
Bakteremija/ septikemija			
Teleta	Pujski	Jagnjeta in kozlički	Žrebeta
<i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Pasteurella</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Pneumococcus</i> spp.	<i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>	<i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Erysipelothrix insidiosa</i>	<i>E. coli</i> , <i>Actinobacillus equuli</i> , <i>Salmonella abortusovae</i> , <i>Salmonella typhimurium</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>
Akutna neonatalna driska			
Teleta	Pujski	Jagnjeta in kozlički	Žrebeta
<i>Enteropatogena in enterotoksigena E. coli</i> , <i>Rotavirus</i> , <i>Coronavirus</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Eimeria</i> spp. (teleta najmanj 3 tedne stara), <i>Clostridium perfringens</i> tip C	<i>Enteropatogena E. coli</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>TGEV</i> , <i>Clostridium perfringens</i> tip C, <i>Rotavirus</i> , <i>Isospora</i> spp.	<i>Clostridium perfringens</i> tip C, <i>Rotavirus</i> , <i>Caprine herpesvirus</i>	Driska zaradi estrusa kobil, <i>Rotavirus</i> , <i>Clostridium perfringens</i> tip B

Enterotoksemija

Enterotoksemija je akutna infekcijska bolezen. Povzročajo jo bakterije vrste *Clostridium perfringens* tipa D, sodelujejo pa lahko tudi drugi tipi tega klostridija (*C. perfringens* tipov A, B, C in E). Posamezni tipi se razlikujejo po vrsti strupov, ki jih proizvajajo in izločajo v okolje, to pa je organizem okužene živali. Za rast in razmnoževanje tega klostridija so zelo pomembne razmere v prebavilih, ki so odvisne predvsem od vrste prehrane. Preveč zrnja v krmi, posebno rži ali koruze, ali zelo hranljiva suha krma, so pomembni dejavniki za nastanek enterotoksemije. Obolevajo predvsem najboljša jagnjeta in kozlički dva do tri tedne po odstavitvi.

C. perfringens tipa D v neugodnih razmerah razvije spore, ki so zelo odporne. V zemlji ali gnoju ostanejo kužne zelo dolgo; kljub temu da pridejo s hrano ali vodo v organizem, ne sprožijo bolezni, če zato ni pravih možnosti. V običajnih okoliščinah se bakterije počasi razmnožujejo, zato je količina strupa, ki pri tem nastaja, le majhna. Bakterije s iztrebki stalno izločajo v naravno okolje in ga dodatno onesnažujejo. Kadar postanejo razmere v prebavilih ugodne za razvoj klostridija, npr., če je v krmi veliko žit, ki so hranljiva podlaga za bakterije, se začnejo klostridiji hitro razmnoževati in proizvajajo velike količine strupa. Strup je tako močan, da en gram lahko ubije 10.000 mišk. Zaradi učinkovanja toksina se zmanjša črevesno premikanje, sluznica postane propustna in strupene snovi prodrejo. Posledica je zastrupitev celega organizma – toksemija. Bolezen poteka zelo kratek čas in se največkrat konča s smrtjo. Ta nastopi tako hitro, da pred tem niti ni opaziti nobenih bolezenskih znamenj. Bolne živali se pogosto tresejo, lahko se gibljejo nekoordinirano, ob vznemirjenju pa dobijo močne mišične krče, težko dihamo in lahko dobijo drisko. Čez nekaj časa padejo v globoko nezavest in po eni uri poginejo. Pogine lahko tudi do 10% jagnjet.

Najpomembnejša je preventiva in to: higieniški ukrepi, s katerimi zmanjšujemo okuženost okolja, primerna krma, ki jo uvajamo postopoma, in preventivna cepljenja.



Slika 33: Umazano področje okoli repa od redkih iztrebkov in močno napihnjeno črevesje pri jagnjetu – povzročitelj okužbe je *Clostridium perfringens*

4. Kužni keratokonjunktivitis pri drobnici

Gre za akutno, večidel benigno nalezljivo bolezen različnih vrst živali. V Sloveniji je bila večkrat ugotovljena pri govedu in drobnici. Letos smo keratokonjunktivitis ugotovili pri ovcah, povzročitelj je bil *Moraxella ovis*. Za kužno vnetje roženice in veznic je značilen izrazit strah prizadetih živali na svetlobo, solzenje, izcedek, vnetje očesnih veznic in roženice ter motnost in razjede po roženici. V hujših primerih živali tudi oslepijo. Običajno zbolijo obe oči.

Vzrok. Vsekakor gre za okužbo z več klicami, pri ovci z *Rickettsia conjunctivae*, *Neisseria catharhalis*, *Mycoplasma conjunctivae*, *Chlamydia spp.* in *Listeria monocytogenes*.

Epidemiologija. Bolezen je razširjena skoraj po vsem svetu, ponekod v pravih epizootijah, zlasti še pri živalih na paši. Vnetje oči se večji del pojavlja poleti in jeseni, je izrazito nalezljiva, zanjo je značilno, da se v tropih hitro širi, še zlasti če so živali veliko skupaj. Kaže, da se infekt širi z živali na žival neposredno z očesnim in nosnim izcedkom, ki sta močno kužna. Kot prenašalce omenjajo tudi okuženo krmo, vodo in zlasti insekte (muhe).

Klinična znamenja. Solzenje, vodeno sluzavi izcedek iz oči, oteklina očesnih vek z izrazitim vnetjem očesne veznice, na kateri je opaziti številna drobna rdeče-rumena zrnca. Poleg depresije ni opaziti drugih splošnih bolezenskih znamenj. Telesna temperatura je pogosto v mejah normale. Po nekaj dneh vnetje zajame tudi očesno roženico, in sicer njen osrednji del. Roženica postane motna v osrednjem delu se pojavi svetlo siv ali rumenkasto-bel madež, ki se kmalu obda s sivkasto-modrikastim obročkom. Obseg in globina vnetja sta različni. V hudih primerih se roženica predre (čir). Vnetje lahko zajame celo oko. Kadar ne pride do komplikacij živali ozdravijo v nekaj dneh. Motnost v roženici lahko še dolgo vztrajajo, pri 2% prizadetih živali sploh ne izginejo.

Zdravljenje. Kadar je mogoče, prizadete živali vhlavimo ali jih prestavimo v senco in zatiramo muhe. Zlasti v zgodnjem obdobju bolezen uspešno zdravimo in preprečujemo zaplete z antibiotičnimi mazili za oči. V hujših primerih moramo dati injekcije antibiotikov.

Preventiva. Bolne živali takoj ločiti od zdravih. Staje in prostore, kjer so bivale bolne živali, razkužimo. Dosledno zatiramo muhe.



Slika 34: Tipična slika kužnega vnetja očesne veznice in roženice

Pomembne parazitarne bolezni drobnice

1. Fascioloza (Fasciolosis)

Fasciolozo povzroča veliki metljaj ali *Fasciola hepatica*, ki najpogosteje naseljuje žolčevode domačih prežvekovalcev, redek je pri prašiču in konju, sporadičen pa pri človeku. Razvija se v vmesnem gostitelju polžku malem mlakarju, *Lymnaea truncatula*.

Morfologija metljaja in razvoj. Metljaj ima obliko lista (akacija) s krpastim priveskom na sprednjem delu. Obarvan je sivo, z vsebino napolnjene črevesne veja pa so rjave. Zajedavec meri 20 do 30 x 8 do 13 mm. Ustni prisesek je na vrhu priveska, trebušni pa na njegovi osnovi. Dvospolnik (hermafrodit) ima razvite moške in ženske spolne organe. Jajčeca merijo 140 x 80 mikrometrov. Z žolčem jajčeca pridejo v črevo gostitelja (drobnice), z iztrebki pa v zunanje okolje. V vlažnem okolju in vodi se v jajčecu razvije z migetalkami posut miracidij, ki v vodi plava in si hitro poišče vmesnega gostitelja malega mlakarja, ki je semiakvatičen polžek (*Lymnaea truncatula*). V njem se preoblikuje v sporocisto, potem pa se partenogenetsko razmnožuje prek stadijev redij do cercarij. Cercarije zapustijo polžka, plavajo v vodi in si pri tem pomagajo z repom; pritrdijo se na prvi predmet, najpogosteje na rastlinje, odvržejo rep in se preoblikujejo v metacercarije. V lupinici metacercarije lahko v vodi preživijo nekaj mesecev. Ko rastlinojed poje s hrano tudi metacercarije, se v črevesju osami mladi metljaj, ki nato prek trebušne votline pride v jetra, v katerih se zavrti v parenhim in prodre na koncu v žolčevode, kjer dozori do spolne zrelosti. Od invazije do prvih jajčec v iztrebkih je potrebno 6 do 10 tednov.

Geografska razširjenost. Sesač je razširjen v številnih območjih Evrope in tudi drugih celinah v vlažnih in poplavljenih območjih, ki omogočajo ustrezne razmere za življenje polžka malega mlakarja – vmesnega gostitelja. V naših krajih je kar veliko območij, kjer *F. hepatica* povzroča veliko gospodarsko škodo. Prve

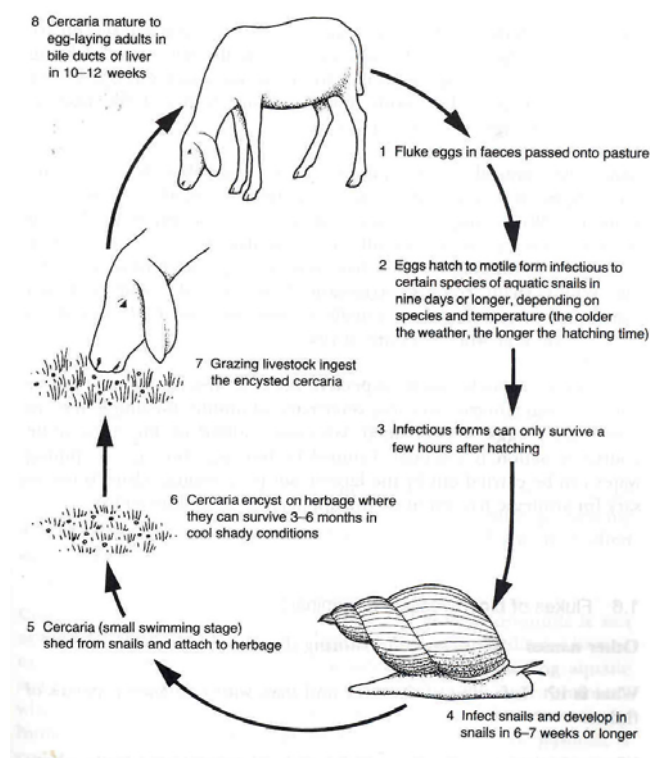
podatke o tem sesaču je pri živalih v Sloveniji objavil Wolstajn že leta 1792. Pozneje je bilo objavljenih veliko del, ki obravnavajo zajedavca. Pri človeku prve primere fascioleze na Hrvaškem omenja Mlinarić (1832), za njim pa Kolibaš (1930). Od takrat pa do danes je bilo pri človeku ugotovljenih več novih primerov.

Vir invazije in prenašanje. Rastlinojedi, predvsem govedo, ovce in koze, se invadirajo med pašo na vlažnih pašnikih z rastlinami, na katerih so metacerkarije. Možna je tudi invazija s premalo sušeno krmo. Človek se invadira s solato, ki raste ob vodi (navadna vodna kreša), ali s sadjem, ki pade v jarek z vodo, v kateri živijo polžki.

Patogeneza. Množična migracija mladih metljajev skozi jetrni parenhim povzroča, zlasti še pri **ovci**, hemoragični hepatitis in serofibrinozni peritonitis, ki se kažeta kot akutna oblika fascioleze. Slabše invazije, predvsem pri govedu in kozi, povzročajo vezno-tkivno brst žolčevodov in kronično obliko bolezni. Pri človeku že manjše število sesačev lahko povzroča resne težave.

Diagnoza. Pri živih živalih diagnoza temelji na anamnezi (paša na vlažnih, zamočvirjenih pašnikih), kliničnih znamenjih in rezultatih preiskav iztrebkov. Po smrti se diagnoza postavlja na podlagi ugotovitev vrtin v jetrnem parenhimu (akutna invazija) oziroma odebelelih žolčevodov in ugotovitvah odraslih metljajev (kronična invazija). Za zgodnjo diagnozo v prepatentnem času so primerne serološke metode, zlasti IIF in ELISA.

Zatiranje. Za zdravljenje invadiranih prežvekovalcev so na voljo številni pripravki, ki učinkovite predvsem proti zrelim zajedavcem, le triclabendazol učinkuje tudi proti juvenilnim metljajem, zato omenjen pripravek uporabljamo za zdravljenje akutne oblike metljavosti. Metljavost zatiramo z izsuševanjem in melioracijo pašnikov, temeljitim sušenjem trave in siliranjem, izjemoma tudi z zatiranjem polžkov z moluskocidi in sistematičnim večkratnim zdravljenjem metljavih živali, da omejimo trosenje metljajevih jajčec na pašnikih, in z izogibanjem paše na virih invazije.



Slika 35: Življenjski cikel velikega jetrnega metljaja (*Fasciola Hepatica*)

2. Mali ovčji metljaj (Dicrocoeliosis)

Dicrocoelium dentriticum ali mali ovčji metljaj zajeda v žolčevodih ovce, koze in goveda, redkeje pri drugih rastlinojedih, izjemoma tudi pri človeku. Razvoj je vezan na dva vmesna gostitelja, na suhozemske polžke in mravlje.

Morfologija in razvoj. Sesač - mali ali suličasti metljaj mer 12 mm, širok pa je do 2,5 mm. Trebušni prisesek je večji od ustnega, črevesne veje so enostavne in cevaste, modi sta režnjasti. Rumenjačne žleze zavzemajo sesačevo sredino ob obeh robovih. Maternica zavzema dve tretjini telesa in je večkrat zavrt, ker pa je povrhnjica presojna, se vidijo temno rjava jajčeca, zato je sesač rjave barve. Razvoj zahteva dva vmesna gostitelja. Med suhozemskimi polži sta prva gostitelja najpogostejše *Zebrina detrita* in *Helicella candidula*, drugi pa so mravlja (*Formica spp.*). Polžek požre jajčece z že razvitim miracidijem, v sporocistah pa se oblikujejo cercarije, ki se spremenijo v kepice in takšne zapustijo polžke. Te sluzaste kepice s cercarijami požrejo mravlje, pri katerih se v zadku oblikujejo metacercarije. Gostitelj se invadira, ko požre mravlje z oblikovanimi metacercarijami. Pri slednjem se v črevesju osamijo mladi metljaji, ki po žolčevodu pridejo v jetrne žolčevode, kjer spolno dozori.

Geografska razširjenost. Zajedavec je razširjen na številnih območjih v Evropi, Aziji in Ameriki. Pri nas je zelo pogost na južnih, kraških zemljiščih. Na Hrvaškem je prvi ugotovil in opisal suličastega malega metljaja Sebišanović že leta 1888, pri človeku pa ga je ugotovil Kršnjavi (1966). V zadnjih nekaj desetletjih so o dikroceliozi pisali številni avtorji, zlasti še pri ovci, v prvi vrsti o epizootologiji in zdravljenju. Brglez in Valentinčič (1968) ga omenjata pri medvedu.

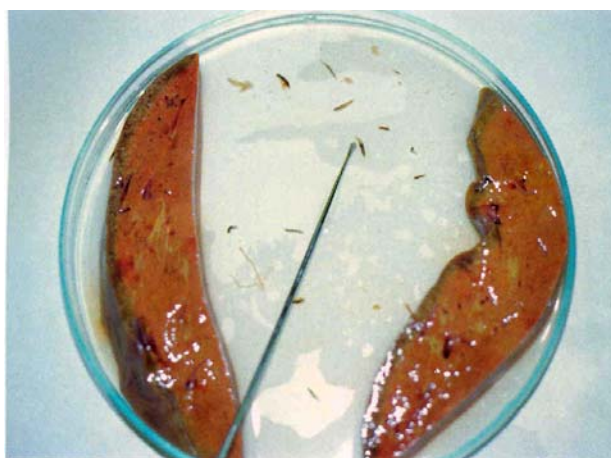
Vir invazije in prenašanje. Vir invazije so rastlinojedi, zlasti ovce, pri katerih v žolčevodih živijo številni mali metljaji. Živali in človek se invadirajo z rastlinsko hrano, ki jo zaužijejo skupaj z mravljami in metacercarijami. Številne mravlje ostanejo trajno oprijete – otrple na rastlinah, zato pridejo lažje v telo novega gostitelja.

Patogeneza. Mali metljaj povzroča manjše poškodbe in milejša bolezenska znamenja kot veliki metljaj, zato invazija lahko poteka tudi brez kliničnih znamenj bolezni. Pri človeku so pglavitna znamenja dispepsija in napenjanje.

Diagnoza. Za diagnozo je treba opraviti preiskavo iztrebkov., s katero ugotovimo značilna jajčeca, velika okrog 40x25 mikrometrov, obdaja jih rjava lupinica, v jajčecih pa je že razvit miracidij. Pri ljudeh je treba izključiti možnost pasaže jajčec po zaužitju jetrnih izdelkov (pašteta), ki izvirajo od rastlinojedov. Po smrti lahko metljaje v jetrih ugotavljamo tako, da ta razrežemo in s prsti drobimo ter drobir prelijemo z mlačno vodo.

Zatiranje. Za zdravljenje so najučinkovitejši benzimidazolski pripravki, za ovce *Albendazol*, za govedo *Fenbendazol*, ljudem pa dajejo *Praziquantel*. Zatiranje polžev in mravelj ni upravičeno iz ekonomskih in ekoloških razlogov. Perutnina na pašnikih lahko zmanjša populacijo polžkov. Češki veterinarji so pred leti (1988) izdelali vakcino za imunizacijo jagnjet proti malemu metljaju.

Dicrocoelium dentriticum ali mali ovčji metljaj zajeda v žolčevodih ovce, koze in goveda, redkeje pri drugih



Slika 36: rezina jeter in številni zajedavci – mali metljaji

3. Želodčno črevesni paraziti

Družina Trihostrongilidi – Trichostrongylidae

Številne drobne zajedavske gliste, ki pogosto zajedajo na sluznici žleznega želodca in tankega črevesja pri domačih in divjih živalih, so pripadnice velike družine trihostrongilidov. Sodiijo med najmanjše nematode, saj so povprečno velike le 1 cm. Nimajo razvitega ustnega oboda niti zobcev. Prehranjujejo se s krvjo gostitelja in so rdeče ali rjavo obarvane. Povzročajo bolezen trihostrongilozo, ki je še posebej pogosta pri naših prežvekovalcih, zlasti ovcah in kozah.

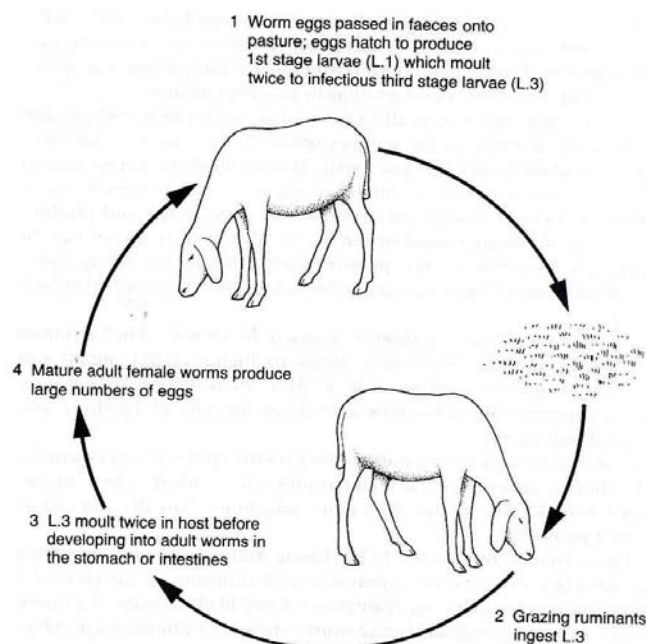
Do invazije pride s hrano preko prebavil z invazijsko ličinko. Naenkrat pri gostitelju zajeda na tisoče zajedavcev. Jajčeca trihostrongilidov so tankostena, podolgovate oblike, z že razvito ličinko.

Trihostrongilozo povzročajo različne vrste zajedavcev iz rodu: *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Nematodirus* in *Hyostrogylus*. V naših rejah je še posebej močno razširjena med drobnico in divjimi prežvekovalci. Trihostrongilozo je bolezen predvsem pašne živine. Število jajčec v iztrebkih je zelo veliko. V ugodnih zunanjih razmerah se iz njih razvijejo invazijske ličinke, za katere je značilno, da vertikalno migrirajo po rastlinah navzgor. Vertikalno migracijo ličink opazimo zlasti jutraj in zvečer, ko je dovolj vlage in ni neposredne sončne pripeke. To je tudi čas ko je drobnica najraje na paši.

Patogeneza in klinična slika. Po invaziji ličinke ne migrirajo po telesu gostitelja, temveč se zarijejo globoko v žlezno sluznico želodca oziroma tankega črevesja. Pri tem povzročajo: mehanske poškodbe, krvavitve in vnetje žlezne sluznice. Zaradi vnetja in nenehnega draženja sluznice pride do preobrazbe žleznega tkiva, ki začne namesto solne kisline v želodcu oziroma namesto prebavnih encimov v tankem črevesju izločati sluz. Posledica pomanjkanja prebavnih sokov je slabše prebavljanje hrane. Invadirana žival ima prebavne motnje, je slabokrvna, slabo produktivna in shujšana, v področju spodnje čeljusti se ji pojavijo značilni edemi. Močno invadirana žival lahko tudi pogine.

Diagnoza. Jajčeca trihostrongilidov ugotavljamo s preiskavo iztrebkov. Odrasle zajedavce ugotavljamo pri razteleseni živali v sedimentu, ki ga pripravimo iz izpirka sluznice žleznega in tankega črevesja.

Zdravljenje. Trihostrongilozo danes uspešno zdravimo. Na voljo so odlična zdravila (antihelminthiki).



Slika 37. Življenjski cikel želodčno črevesnih glistic

4. Pljučni črvi

Družina: Diktiokaulidi - Dictyocaulidae

Diktiokaulidi, imenovani tudi velike pljučne gliste, zajedajo v bronhijih pri prežvekovalcih in kopitarjih. Povzročajo zajedavsko pljučnico, ki jo imenujemo diktiokaulozo. Bolezen se v Sloveniji pojavlja pri ovcah in divjih prežvekovalcih, redko tudi pri kozah in govedu.

Zajedavci imajo nitasto obliko telesa, dolgi so 4-10 cm, samice so večje od samcev. So mlečno bele barve, skozi povrhnjico vidimo v notranjosti rjavo obarvano črevo. Razmnožujejo se neposredno brez vmesnega gostitelja. Invazija je možna le skozi usta z invazijskimi ličinkami. Po vdoru v gostitelja se ličinke v njegovem črevesju zadržujejo le 3 dni, nato pridejo v pljuča in se naselijo v večjih in manjših bronhijih, kjer spolno dozori in pričnejo izločati jajčeca. Gostitelj izkašljana jajčeca pogoltne in tako pridejo z izpljunkom v prebavila. Tam se iz njih izležejo ličinke prve stopnje, ki z iztrebki zapuščajo gostitelja. Ličinke prve stopnje so debelostene, temno rjave barve in močno granulirane. So slabo aktivne oziroma gibljive. Preden so sposobne invadirati gostitelja, se v zunanjem okolju še dvakrat prelevijo. Vrste diktiokaulidov, ki zajedajo pri domačih živalih, so: *Dictyocaulus filaria*, ki zajeda v bronhijih pri ovcah, kozah in divjih prežvekovalcih. *Dictyocaulus viviparus*, ki zajeda pri govedu in divjih prežvekovalcih; *Dictyocaulus arnfieldi*, ki zajeda pri konjih.

Klinična znamenja. Zajedavci v pljučih povzročajo poškodbe dihalnih poti, posledica tega je kronično vnetje. Bronhiji so polni penastega eksudata, ki je pomešan s kosmi krvi. Zbolela žival sunkovito, vlažno kašlja, težko in pospešeno diha, iz nosu se izceja velika količina sluzavo-gnojnega izcedka. Pri poslušanju pljuč slišimo vlažne hropce.

Diagnoza. Postavimo jo z ugotavljanjem ličink prve stopnje v iztrebkih invadirane živali s preiskavo iztrebkov po Vajdi in Baermannu. Pri raztelešeni živali ugotavljamo številne odrasle nitaste bele zajedavce ob prerezu bronhijev.

Zdravljenje. Za zdravljenje uporabljamo ustrezne antihelmintike.



Slika 38. Zajedavci *Dictyocaulus viviparus* v prerezanih bronhijih ovce

Družina: Protostrongilidi - Protostrongylidae

Protostrongilidi, imenovani tudi male pljučne glistice, zajedajo v pljučih pri številnih vrstah prežvekovalcev, zelo pogosto pri kozah. Za razvoj potrebuje vmesnega gostitelja. V Sloveniji so razširjeni pri drobnici in divjih prežvekovalcih.

Morfologija in razvoj. Protostrongilidi so rdeče obarvani, tanki, nitasti zajedavci, dolgi do največ 3,5 cm. Samice, ki so daljše od samcev, ležejo jajčeca, iz katerih se že v prebavilih gostitelja razvijejo ličinke prve stopnje, ki so v nasprotju z diktiokaulidnimi zelo gibljive. V repnem delu imajo oblikovan biček. Nadaljnji razvoj zajedavcev poteka v vmesnem gostitelju. O so najrazličnejši rodovi polžev s hišicami in brez njih. Ličinke se v polža aktivno zavrtajo in v nekaj tednih dozori v invazijske ličinke. Do invazije pride med pašo, ko invadirane polžke, ki plezajo po rastlinju, pojedo končni gostitelj, npr. koza.

Patogeneza in klinična slika. Protostrongilidi se naseljujejo v bronhijih in pljučnih alveolah, kjer povzročajo: luščenje, epitela, izločanje sluzi in brstenje veznega tkiva. Vse te patološke spremembe so vidne pri razteleseni živali skozi popljučnico kot sivkasti slantini podobni vozlički, ki so dvignjeni nad površino pljuč. Zbolela žival ima podobna znamenja kot tista, ki je zbolela za diktiokaulozo.

Diagnoza. Postavimo jo z ugotavljanjem ličinke prve stopnje v iztrebkih invadirane živali po Vajdini in Baermannovi koprološki diagnostični metodi. Pri razteleseni živali v brisih s površine prerezanih sivih vozličev ugotovimo spolno zrele zajedavce.

Zdravljenje. Za zdravljenje protostrongilidoze uporabljamo učinkovite antihelmintike.

5. Vrtačavost – cenuroza (Coenurosis)

Trakulja *Taenia multiceps* zajeda v tankem črevesju: pasa, lisice, volka in šakala. Vmesni gostitelji, pri katerih se v osrednjem živčevju (možganih in hrbtenjači) oblikujejo mehurnjaki, imenovani *Coenurus cerebralis*, so najpogostejše ovce in divji prežvekovalci, lahko tudi govedo, konji in človek.

Odrasla trakulja doseže dolžino do enega metra, gravidni odrivki so dolgi okoli 1 cm in široki 0,5 mm. Mehurnjaki dosežejo velikost lešnika ali celo jabolka. Ker so tako veliki in pritiskajo na možgane invadirane živali, povzročajo znake, ki govorijo o okvari centralnega živčnega sistema, kot na primer: vrtenje v krogu (vrtačavost), slepoto, nenormalno držo glave, paralize okončin in drugo.

Preventiva. Nujna je občasna preiskava ovčarskih psov na trakuljavost. Pse zdravimo s tenicidi. Paziti moramo, da psi ne pridejo v stik s trupli in da jih ne krmijo s presnim kontaminiranim materialom.



Slika 1. Veliki mehurnjak (*Coenurus cerebralis*) trakulja *Taenia multiceps* v možganih ovce

6. Kokcidioza pri drobnici

V rod kokcijev (*Eimeria*) spada veliko vrst enoceličnih zajedavce, ki zajedajo v črevesju sesalcev in ptic in povzročajo parazitozo, imenovano kokcidioza. V gramu iztrebkov bolne živali je lahko nekaj tisoč oocist. Ugotavljamo jih po flotacijski koprološki metodi. Po per oralni invaziji novega gostitelja s sporuliranimi oocistami se sporozoit sprosti iz ovojnic in aktivno pridejo v epitelne celice gostiteljevega črevesja. Nato se začne nespolna delitev – shizogonija, katere produkti so shizonti. V njih nastane veliko merozoitov, ki so paličaste oblike. Ker shizonti zelo hitro rastejo, kmalu počijo, zato se iz njih sprosti merozoiti, ki napadejo nove epiteljske celice prebavil. Po več zaporednih delitvah se iz merozoitov oblikujejo dvoje vrst celic: večje, imenovane makrogametociti, ki predstavljajo ženske spolne celice, in manjše, imenovane mikrogametociti, ki predstavljajo moške spolne celice. Ko mikrogametociti počijo, se sprosti mikrogamete, ki oplodijo makrogamete. Nastane zigota, ki se preoblikuje v oocisto in razvojni krog se ponovi.

Za kokcidiozo zbolijo jagnjeta in kozlički do prvega leta starosti. Bolezen navadno izbruhne od 2 do 3 tedne po združevanju jagnjet v ovčarnikih. Zbolele živali postanejo vročične, imajo drisko in napet trebuh, so apatične, neješče, dehidrirane in žejne. Postajajo vedno bolj slabotne in shirane. V vodnih iztrebkih lahko opazimo več ali manj sluzi in krvi. Živali zaostajajo v rasti. Pogine lahko do 10% zbolelih jagnjet in kozličkov.

Zdravljenje. Kokcidiozo zdravimo s kokcidiostatiki in sulfonamidnimi pripravki.

Preventiva. Najvažnejši ukrepi proti kokcidiozi je ureditev zoohigijskih razmer. Hlev naj bo suh in zračen, redno ga je treba čistiti. Drobnico krmimo iz jasl in ne s tal. Na čredinskih pašnikih najprej pasemo mlade živali. Ovce naj ne bi pasle na zamočvirjenih in vlažnih pašnikih.

7. Trakuljavost pri drobnici – moniezioza

Trakulje pri domačih in divjih prežvekovalcih povzročajo klinično zaznavno bolezen večinoma le pri mladih živalih, zlasti ko se pojavljajo v večjem številu.

Povzročitelj. Pri domačih prežvekovalcih najpogosteje zajedajo naslednje tiri vrste trakulj: *Moniesia expansa*, *M. benedeni* in *Helictometra giardi*, ki se pojavljajo praktično po vsem svetu. Moniezije živijo v tankem črevesju ovac, goveda in divjih prežvekovalcev.

Ekonomska škoda. Jagnjeta zaradi trakuljavosti včasih množično poginjajo, kar smo večkrat ugotovili tudi v Sloveniji. Pogosto je bolezen kronična in mlade živali, ki so prebolele, zaostanejo v rasti in se le počasi opomorejo. Pri hudi invaziji 6- do 7- mesečna jagnjeta izgubijo do 11 kg žive teže, pri invaziji srednje stopnje pa do 6 kg. Slabša je tudi kakovost mesa in volne.

Razvojni krog. Jajčeca trakulj pridejo z iztrebki v naravno okolje, bodisi posamič ali v zrelih odrivkih. V jajčecih, ki so zelo odporna zoper kvarne dejavnike okolja, so že razviti embriji (okosfere s 6 kaveljčki). Vse omenjene trakulje potrebujejo vmesnega gostitelja, ki zaužije jajčeca, in v katerem se razvije vmesni stadij – cisticerkoid. Ta traja – glede na temperaturo okolja – od 3 do 6 mesecev; pri stalni temperaturi 26°C pa le 51 do 52 dni.

Trakulje rastejo izredno hitro; v enem dnevu do 8 cm. *M. expansa* doseže invazijsko stopnjo v 37 do 40 dneh, *M. benedeni* pa v 47 do 49 dneh. Živita od 2 do 6 mesecev.

Kolikor je znano, so vmesni gostitelji številne oribatidne pršice iz družin *Schellooribatidae* in *Galumnidae*. Pršice lahko 2-krat prezimijo in utegnejo biti vir invazije do 2 leti. Mlada trakulja se izleže v tankem črevesju gostitelja in se prisese na sluznico.

Patologija. V tankem črevesju jagnjet se jih lahko nabere večje število in tedaj utegne priti do zamašitve ali celo do invaginacije črevesja. Trakulje jemljejo gostitelju velike količine hranljivih snovi, poleg tega pa izločajo strupe, ki povzročajo vnetne in degenerativne procese v različnih tkivih in organih. Običajno se zmanjša število eritrocitov in količina krvnega barvila. Strupi kvarno vplivajo tudi na osrednje živčevje, srce in druge organe. V zvezi s poškodbami sluznice črevesja lahko pride do sekundarnih okužb in celo do izbruha eterotoksemije.

Klinična znamenja. Praviloma zbolijo mlade živali v starosti 1,5 do 18 mesecev. Prva znamenja se pojavijo približno poldrugi mesec po izgonu živali na pašo. Pri odraslih živalih praviloma ne opazimo kliničnih znamenj. Prizadeta jagnjeta in kozlički so otožna in neješča, zaostajajo v rasti in hujšajo. V ospredju so

znamenja s strani prebavnega sistema – zaprtje, milejša ali hujša driska, napet trebuh in napetost vampa. Večkrat se pokažejo živčna znamenja, ki se pogosto končajo s smrtjo.

Diagnoza. Za živa ugotavljamo trakuljavost s preiskavo iztrebkov. Jajčeca so sivkasta, nepravilno poligonalna (tri – ali štirioglasta) in obdana z debelo ovojnico. V njej je onkosfera, obdana s t.i. hruškastim aparatom. Onkosfera ima 3 pare kaveljčkov. V iztrebkih pogosto najdemo cele odrivke (proglotide), polne jajčec.



Slika 1: Iztrebki z odrivkom trakulje

Epidemiologija. Živali se večinoma invadirajo na pašniku, ko pojedjo oribatidne pršice s cisticerkoidi. Ponekod je omenjenih pršic zelo veliko. V povprečju živijo poldrugo leto. Pri ugodnih življenjskih razmerah samice odlagajo jajčeca celo pozimi. V vlažnem vremenu se vzpenjajo na rastlinje. Največ jih je ob koncu poletja. Najprimernejši so zanje vlažni pašniki, zlasti porasli z mešanim drevjem in grmovjem. Dovolj pa jih je tudi na vseh trajnih in vlažnih pašnikih. Pri obdelavi tal se število pršic močno zmanjša. Na 1 do 2- letnih kultiviranih pašnikih je oribatidnih pršic malo, zato so taki pašniki zelo primerni za pašo maldih živali. Največ bolnih ovac je spomladi in poleti. *M. benedeni* pogosteje srečujemo jeseni - *jesenska moniezioza* – in parazitira predvsem pri starejših jagnjetih, *M. expansa* pa poleti – *poletna moniezioza*. Poletna trakuljavost se pojavi določen čas po izgonu živali na pašnik. V začetku opazimo prebavne motnje, drisko z veliko sluzi, v iztrebkih pa so večkrat bele proglotide, podobne riževemu zrnu in polne jajčec. Prizadete živali, predvsem jagnjeta hujšajo, zastajajo v rasti in hudo oslabijo; videti so mlahava, utrujena in slabokrvna. Pri posameznih so očitna tudi znamenja s strani osrednjega živčevja: opletanje med hojo, tonično-klonični krči, prisilni gibi idr; lahko tudi poginejo. Pri jesenski monieziozi nastopa isti bolezenski sindrom, in sicer od julija ali avgusta naprej pa tja do marca naslednjega leta.

Zdravljenje. V novejšem času za zdravljenje uporabljamo zelo učinkovita zdravila.

Preventiva. Osnovno preventivo moniezioze v invadiranih tropih predstavlja preimaginalna dehelmintizacija, tj. odprava trakulj, še preden spolno dozori. Na ta način se ognemo klinično zaznavni bolezni in morebitnim poginom, hkrati pa tudi kontaminaciji okolja, predvsem pašnika. Zdravimo vse mlade živali, ki so se porodile v tekočem letu, in so na paši. Jagnjeta, ki so mlajša od 1 meseca, ne dehelmintiziramo. Pri hudih invazijah se lahko opravijo v zimskem času in v hlevljenih ovcah še dopolnilne dehelmintizacije vseh ovac, kar pomeni hkrati tudi učinkovit preventivni ukrep. Najnevarnejša je paša v bližini ovčjih staj.