

Kompleks respiratornih bolesti u svinja

Orlić, David

Master's thesis / Diplomski rad

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:936697>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-28**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -
Repository of PHD, master's thesis](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
VETERINARSKI FAKULTET

SVEUČILIŠNI INTEGRIRANI PRIJEDIPLOMSKI I DIPLOMSKI STUDIJ
VETERINARSKA MEDICINA

DIPLOMSKI RAD

David Orlić

Kompleks respiratornih bolesti u svinja

Zagreb, 2024.

Odjel za veterinarsko javno zdravstvo i sigurnost hrane

Zavod za mikrobiologiju i zarazne bolesti s klinikom

Predstojnik: Prof. dr. sc. Vilim Starešina

Mentor: Prof. dr. sc. Ljubo Barbić

Članovi Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. Prof. dr. sc. Vilim Starešina
2. Doc. dr. sc. Matko Perharić
3. Prof. dr. sc. Ljubo Barbić
4. Izv. prof. dr. sc. Selma Pintarić (zamjena)

Rad sadržava 56 stranica, 0 slika, 0 tablica, i 33 literaturna navoda.

ZAHVALE

Ovaj diplomski rad posvećujem svojoj djevojci Leonardi i obitelji koji su mi bili oslonac te mi olakšali studiranje kroz svih šest godina studija, a moram napomenuti da smo kroz svašta prošli zajedno, od prirodnih nepogoda preko pandemije COVID-a 19, te mi se čini da mi je ovaj period života ostavio neizbrisiv trag u sjećanju te ću ga se rado prisjetiti.

Zahvaljujem se svom mentoru, prof.dr.sc. Ljubi Barbiću na podršci, povjerenju, savjetovanju te strpljenju prilikom izrade ovog diplomskog rada. Profesore, hvala Vam na svom vremenu izdvojenom za pomaganje pri izradi rada, Vaše iskustvo i znanje koje ste mi prenijeli tijekom studija te tijekom izrade ovog rada su ostavili veliki utisak na mene.

Jednako tako bih se zahvalio i svojim prijateljima te kolegama koji su obilježili ovih dugih šest godina studija, hvala vam svima na neizmornoj podršci, druženjima, učenju, ovo je životno iskustvo koje se pamti te će zauvijek imati posebno mjesto u mom srcu.

POPIS KRATICA

PRDC- kompleks respiratornih bolesti u svinja

PRRS- reproduktivni i respiratorni sindrom u svinja

PCV- cirkovirusna infekcija svinja

PCV-2- cirkovirus svinja tip 2

PCR- lančana reakcija polimerazom

MMS- monocitno-makrofagni sustav

OIS-opći infekcijski sindrom

MLV- modificirana živa vakcina

PMWS-multisistemska kržljanje prasadi nakon odbića

PDNS- dermatitis-nefropatija sindrom svinja

HA-hemaglutinin

NA-neuraminidaza

gE-glikoprotein E

DIVA- (*engl. differentiate infected from vaccinated*) razlikovanje cijepljenih od inficiranih

ELISA-(*engl. enzyme linked immuno-sorbent assay*) imunoenzimski test

IL-6 - interleukin 6

IL-8 - interleukin 8

DIK- diseminirana intravaskularna koagulopatija

NAD- nikotinamid adenin dinukleotid

ARDS-akutni respiratorni distresni sindrom

RVK- reakcija vezanja komplementa

IHA- inhibicija hemaglutinacije

TNF- α - tumorski faktor nekroze alfa

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. ČIMBENICI NEZARAZNE ETIOLOGIJE	3
2.1. ZOOHIGIJENSKI ČIMBENICI	3
2.1.1. Temperatura zraka.....	3
2.1.2. Vlažnost zraka.....	3
2.1.3. Kvaliteta zraka.....	4
2.1.4. Ventilacija.....	4
2.1.5. Svjetlost.....	4
2.2. ZOOTEHNIČKI ČIMBENICI	5
2.2.1. Vrsta i tehnologija uzgoja.....	5
2.2.2. Podloga.....	5
2.2.3. Hranidba.....	6
2.2.4. Napajanje.....	6
2.2.5. Stres.....	6
3. ČIMBENICI ZARAZNE ETIOLOGIJE	7
3.1. VIRUSNE ZARAZNE BOLESTI	7

3.1.1. REPRODUKTIVNI I RESPIRATORNI SINDROM SVINJA.....	7
3.1.2. CIRKOVIRUSNA INFEKCIJA SVINJA.....	11
3.1.3. INFLUENCA SVINJA.....	15
3.1.4. BOLEST AUJESZKOG.....	19
3.2. BAKTERIJSKE ZARAZNE BOLESTI.....	23
3.2.1. ENZOOTSKA BRONHOPNEUMONIJA SVINJA.....	23
3.2.2. GLÄSSEROVA BOLEST.....	26
3.2.3. ZARAZNA PLEUROPNEUMONIJA SVINJA.....	29
3.2.4. STREPTOKOKNA INFEKCIJA.....	32
3.2.5. PASTERELOZA SVINJA.....	35
3.2.6. ATROFIČNI RINITIS SVINJA.....	38
4. ZAKLJUČCI.....	42
5. SAŽETAK.....	43
6. SUMMARY.....	44
7. LITERATURA.....	45
8. ŽIVOTOPIS.....	50

1. UVOD

Kompleks respiratornih bolesti u svinja (PRDC) je složeni, multi-kauzalni skup bolesti koji zahvaća veliki postotak svinja u intenzivnim sustavima proizvodnje te uzrokuje velike gospodarske gubitke farmerima i uzgajivačima svinja (BOETERS i sur., 2023). Najčešća dobna skupina svinja koju ovaj kompleks bolesti zahvaća jesu tovljenici u dobi od 16 do 22 tjedna.

Značajnu ulogu u samoj pojavi ovih bolesti imaju nedostatni zoohigijenski i zootehnički uvjeti držanja i uzgoja svinja. Zoohigijenski čimbenici su podijeljeni u četiri velike skupine, a to su: meteorološki, populacijsko-sociološki, način držanja i iskorištavanja, te kvaliteta i zagađenje zraka u objektima za uzgoj svinja (MARTIN, 2023). Zootehnički čimbenici koji se razmatraju u ovoj problematici su sami čimbenici tehnologije uzgoja, hranidbe, napajanja, stresa te menadžmenta proizvodnje.

Prijašnji naziv za ovaj kompleks bolesti je bio „enzootska pneumonija“, ali su novija istraživanja dokazala da se bolesti koje čine ovaj kompleks ne pojavljuju samo enzootski, već da zahvaćaju i veće populacije svinja na više različitih područja (MOEKETSI HIALELE, 2023).

Kao što i sam naziv kompleksa bolesti govori, zahvaćen je respiratorni sustav u svinja, a primarni infektivni agensi zahvaćaju gornje dišne putove gdje onemogućuju fiziološke obrambene mehanizme poput muko-cilijarnog transporta, što omogućuje zadržavanje prašine i drugih većih čestica aerosola u gornjim dišnim prohodima, a nadalje sekundarni infektivni agensi naseljavaju organe donjeg dišnog sustava te uzrokuju daljnju destrukciju (PIROLO i sur., 2021).

Čimbenici zarazne etiologije koji će se razmatrati u ovom diplomskom radu su četiri virusne zarazne bolesti (reproduktivni i respiratorni sindrom svinja, cirkovirusna infekcija svinja, influenza svinja te bolest Aujezskog) i šest bakterijskih zaraznih bolesti, a to su enzootska bronhopneumonija svinja, glässerova bolest, zarazna pleuropneumonija svinja, infekcija bakterijama iz roda *Streptococcus spp.*, pastereloza svinja i atrofični rinitis u svinja. Određeni broj uzročnika ovih bolesti su i sastavni dio fiziološkog mikrobioma u respiratornom sustavu svinja, a samo neki sojevi uzrokuju kliničke znakove i oboljenja.

Napominje se i da kod samih različitih sojeva ovih uzročnika postoji značajna razlika u infektivnosti i virulenciji, te to također utječe na pojavnost zaraze (CONSTABLE i sur., 2016). Kod samih uzročnika, primarni značaj se pridaje virusnim i bakterijskim uzročnicima, no kliničku sliku često kompliciraju i parazitarne invazije, pa se primjerice učestalo pojavljuju i invazije oblicima iz grupe plućnih vlasaca (*Metastrongylus spp.*) te nematodama iz roda *Ascaris spp.*.

Zajednički klinički znakovi koji se pojavljuju kod ovih bolesti su: inapetencija, slabiji prirast, smanjena konverzija hrane, anoreksija, povišena tjelesna temperatura, kašalj, dispneja, iscjedak iz nosa i očiju, te letargija (ZIMMERMAN i sur., 2019).

2. ČIMBENICI NEZARAZNE ETIOLOGIJE

2.1. ZOOHIGIJENSKI ČIMBENICI

Mikroklimatski uvjeti na svinjogojskim farmama s intenzivnim uzgojem svinja igraju veliku ulogu u utjecaju na izbijanje bolesti. U ovom diplomskom radu je obrađeno šest mikroklimatskih i okolišnih čimbenika koji imaju najveći utjecaj na pojavnost bolesti.

2.1.1. Temperatura zraka

U objektima za uzgoj svinja velike temperaturne razlike dovode do slabljenja imunološkog sustava te povećane podložnosti infekcijama (FAO, 2016). Po kategorijama svinja u uzgoju se vrijednosti temperature snižavaju od mlađih kategorija (sisajuća prasada i prasada pred odbiće) gdje je optimalna temperatura od 22°C do 27°C do odraslih kategorija svinja (predtovi i tovi) za koje se vrijednosti temperature kreću od 15°C do 21°C (MOEKETSI HIALELE, 2023). Bilo kakva odstupanja u navedenim optimalnim temperaturama okoliša mogu dovesti do povećane učestalosti kliničkog očitovanja PRDC (PESSOA i sur., 2022).

2.1.2. Vlažnost zraka

Vlažnost zraka u uzgojnim objektima govori o sadržaju vodene pare u zraku te je usko povezana uz temperaturu zraka. Kod određivanja vlažnosti koristimo se s dva pojma, a to su apsolutna i relativna vlažnost zraka, te se kod mjerenja uzima u obzir relativna vlažnost koja se računa kao postotni odnos između apsolutne i maksimalne vlažnosti zraka. Optimalna vlažnost koja je poželjna u objektima za uzgoj svinja se kreće od 50% do 80% (FAO, 2016.). Smanjena vlažnost zraka dovodi do stvaranja velike količine prašine u zraku što onda negativno utječe na zaštitne mehanizme dišnog sustava svinja (PIROLO i sur., 2021).

2.1.3. Kvaliteta zraka

Kod kvalitete zraka se mjeri plinski sastav zraka, zato jer velike koncentracije štetnih plinova u zraku dovode do pojave oštećenja na tkivu respiratornog trakta (CAMERLINK i BAXTER, 2023). Štetni plinovi čije koncentracije se mjere su: metan, amonijak, ugljikov dioksid te sumporovodik. Onečišćenja u zraku također mogu biti i korpuskularna, poput veće koncentracije čestica prašine na čiju površinu su vezani i mikroorganizmi te njihovi endotoksini (CONSTABLE i sur., 2016). Stoga i ovaj čimbenik značajno utječe na učestalost i intenzitet pojave PRDC (PESSOA i sur., 2022).

2.1.4. Ventilacija

Ventilacija ili prozračivanje je stalna izmjena zraka, odnosno odvođenje onečišćenog stajskog zraka iz objekata te dovođenja svježeg i čistog zraka životinjama u staju (FAO, 2016). Postoje različite vrste ventilacije poput prirodne ventilacije kroz otvore i prozore na objektima, mehanička ventilacija pomoću velikih ventilatora ili više manjih ventilatora na različitim mjestima u staji te kombinirana ventilacija. Svaka od njih treba biti primjerenog kapaciteta jer nedovoljna ventilacija dovodi do povećane akumulacije štetnih plinova te povećane vlažnosti zraka koje nepovoljno utječu na dišni sustav. Optimalno strujanje zraka po zimi se kreće između 0,05m/s do 0,3m/s, a ljeti može iznositi i do 1m/s (MOEKETSI HIALELE, 2023). Odstupanja, kao i za ranije navedene čimbenike, mogu izravno utjecati na učestalost i intenzitet pojave PRDC.

2.1.5. Svjetlost

Količinu svjetla je potrebno pravilno odrediti jer svjetlost utječe na pravilni biološki ritam organizma gdje važnu ulogu ima i hormon melatonin. Svjetlost u stajama možemo osigurati pomoću prirodne svjetlosti s postavljanjem više otvora u tipu prozora ili vrata na objektima te umjetnom svjetlošću gdje se postavljaju rasvjetna tijela (CAMERLINK i BAXTER, 2023). Zbog navedenog utjecaja na biološki ritam organizma i ovaj čimbenik utječe na pojavljivanje PRDC te nepovoljna količina svjetla dovodi do povećane učestalosti PRDC.

2.2. ZOOTEHNIČKI ČIMBENICI

Sama tehnologija i način uzgoja te držanja imaju velik utjecaj na zdravlje i proizvodnju svinja jer greške dovode do promjena u ponašanju, slabijih proizvodnih rezultata te prije svega smanjene otpornosti organizma čime životinje postaju prijemljive za različite mikroorganizme, a također se i povećava učestalost kliničkog očitovanja mnogobrojnih uvjetnih zaraznih bolesti (BURRAI i sur., 2023).

2.2.1. Vrsta i tehnologija uzgoja

Postoje tri tipa sustava tova svinja, a to su: tov u zatvorenom sustavu, tov na dubokoj stelji, te tov u poluotvorenom ili otvorenom sustavu držanja (FAO, 2016). Kod takvih sustava bitno je grupiranje tovljenika po jednakim dobnim kategorijama te je poželjno da su potekli iz istog legla što podrazumijeva i ujednačen imunološki status. Ukoliko se te upute ne poštuju dolazi do promjena u ponašanju u vidu kanibalizma ili poremećaja uslijed uspostavljanja hijerarhije gdje stariji nadvladaju mlađe te im onemogućuju pristup hrani i vodi, pa dolazi do pojave „kržljavaca“ za koje se smatra da nikada neće postići proizvodni maksimum i zbog toga ih se izlučuje iz proizvodnje (CONSTABLE i sur., 2016). Ovakve životinje uzrokuju ekonomski gubitak, ali i lakše obolijevaju od različitih uvjetnih zaraznih bolesti, poglavito ukoliko imaju i različit imunološki status, tijekom čega predstavljaju značajan izvor infekcije za ostale životinje.

2.2.2. Podloga

Podloga koja se koristi u uzgoju svinja je puni pod, djelomično rešetkasti ili rešetkasti pod. Kod punog poda se često koristi stelja poput slame te se taj način tova svinja naziva tov na dubokoj stelji (CAMERLINK i BAXTER, 2023). Prednost punog poda s primjenom stelje je ta što više odgovara životinjama zbog dobroti uslijed povećane udobnosti kao i bolje toplinske izolacije, međutim zahtijeva više rada oko izbacivanja stelje uprljane s fekalijama i urinom, dok kod rešetkastog poda nemamo taj problem, ali nedostatak je taj što tu podlogu životinje manje vole te je smanjena toplinska izolacija zbog povećanog strujanja zraka u kanalu ispod rešetki (MOEKETSI HIALELE,

2023). Različite vrste poda utječu i na kvalitetu zraka što je izravno povezano s pojavljivanjem PRDC kao što je ranije objašnjeno.

2.2.3. Hranidba

Hranidba svinja se provodi na dva načina. Prvi je, uobičajen u intenzivnoj svinjogojskoj proizvodnji hranidba sa suhom koncentriranom hranom, a drugi, koji se ponegdje još uvijek bilježi u ekstenzivnom sustavu držanja, vlažnom hranom koja se još naziva i napojem jer se u nju dodaje voda. Samo hranjenje svinja može biti ručno ili automatizirano pomoću raznih sustava transportera za dopremu hrane (FAO, 2016). U hranidbi svinja je bitno načiniti plan prehrane tako da zadovoljavaju fiziološke potrebe životinja te da je hrana uz stalan sastav makro-nutrijenata obogaćena i sa mikro-nutrijentima poput vitamina i minerala, koji doprinose zdravlju i poboljšanoj otpornosti organizma na zarazne bolesti (CAMERLINK i BAXTER, 2023). Pogreške u hranidbi utječu na opće stanje životinje pa posredni i na učestalost oboljenja.

2.2.4. Napajanje

Stalna dostupnost vode za piće životinjama je bitna zbog održavanja pravilnog hidracijskog statusa koji ima utjecaj na opću otpornost organizma (MARTIN, 2023). Napajanje se omogućuje pomoću automatskih pojilica koje se postavljaju iznad valova za hranu u sistemima s rešetkastim podom. Međutim kod sistema za tov na dubokoj stelji dodatno se ugrađuju i odvodni kanali za odvođenje prolivene vode kako bi se spriječilo dodatno vlaženje stelje koja negativno utječe na papke te može dovesti do raznih patoloških stanja poput interdigitalnih pododermatitisa (ZIMMERMAN i sur., 2019).

2.2.5. Stres

Stresogeni čimbenici u intenzivnoj svinjogojskoj proizvodnji imaju jaki utjecaj na zdravlje i otpornost samih životinja, a duže djelovanje stresa može uzrokovati imunosupresiju te životinje postaju podložnije zaraznim bolestima (MOEKETSI HIALELE, 2023). Čimbenici koji negativno utječu su: previsoka ili preniska temperatura u objektima, prenapučivanje životinja, transport, miješanje različitih dobnih kategorija,

ograničeno hranjenje, te neobogaćeni okoliš, ali i sama genetika svinja te socijalni status imaju značajan utjecaj na razinu stresa kao i njegovo podnošenje.

3. ČIMBENICI ZARAZNE ETIOLOGIJE

3.1. VIRUSNE ZARAZNE BOLESTI

Virusni uzročnici respiratornih infekcija u svinja su mnogobrojni, no u ovom diplomskom radu su razmatrane četiri najznačajnije virusne zarazne bolesti koje se smatraju dijelom kompleksa respiratornih bolesti svinja, a to su: reproduktivni i respiratorni sindrom svinja, cirkovirusna infekcija svinja, influenza svinja te bolest Aujeszkoga.

3.1.1. REPRODUKTIVNI I RESPIRATORNI SINDROM SVINJA

Reproduktivni i respiratorni sindrom svinja (PRRS) je akutna virusna zarazna bolest koja se očituje reproduktivnim simptomima u krmača te respiratornim simptomima u prasadi i tovljenika. Bolest je svjetski proširena te se u sustavima intenzivnog svinjogojstva može pojavljivati u obliku enzootije i epizootije.

3.1.1.1. Etiologija

Uzročnik ovog sindroma je RNK virus iz roda *Arterivirus*, porodice *Arteriviridae* te reda *Nidovirales* koji pripada i uzročnik virusnog arteritisa konja (CONSTABLE i sur., 2016). Ključna značajka virusa iz ove porodice je ta da uzrokuju produljenu infekciju te su česte genomske mutacije virusa. Postoje dva serotipa ovog virusa, prvi je izoliran u gradu Lelystad-u u Nizozemskoj 1991. godine, te se on naziva Tip 1 virus PRRS, a drugi cirkulira na američkom kontinentu gdje su tamošnji znanstvenici otkrili virus genetski sličan ovom europskom te su ga nazvali Tip 2 virus PRRS, za koji se koristi i naziv VR 2332 (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.1.2. Epizootiologija

Bolest je prvotno bila prijavljena kao nova bolest u Sjevernoj Americi na područjima s intenzivnim svinjogojstvom u razdoblju između 1986. i 1987. godine, te je i nakon samo 4 godine prepoznata i u zapadnoj Europi (Njemačka 1990. i Nizozemska 1991.) gdje se počela rapidno širiti (MARTIN, 2023).

Prevalencija se kreće u rasponu između 30% i 70% seropozitivnih u enzootski zaraženom krdu, a od svih krda čak i do 60% njih može imati pojedinačne seropozitivne životinje. Za razliku od visoke seroprevalencije, incidencija kliničkog očitovanja je značajno niža (SAADE i sur., 2020).

Morbiditet u mlađih jedinki može biti i do 50%, a mortalitet u sisajuće prasadi čak 25% (CONSTABLE i sur., 2016). Pogodovni čimbenici za razvoj infekcije su: gustoća populacije, veličina uzgoja i menadžment proizvodnje, nehigijenski uvjeti držanja (niske temperature, povišena vlažnost zraka, nedostatna svjetlost).

Izvori infekcije su bolesne životinje i životinje kliconoše te njihovi ekskreti i proizvodi (slina, urin, feces, mlijeko, sperma). Ulazna vrata za uzročnika su sluznice dišnog, spolnog i probavnog sustava.

Načini širenja infekcije su raznoliki, najčešće je to izravni dodir, prijenos putem ugriza, preko životinja kliconoša ili sperme u kojoj se virus povremeno izlučuje čak i u serološki negativnih nerastova koji nisu u stadiju viremije, a može se širiti i indirektno putem aerosola, ali i jatrogeno, te dijaplacentarno. Infektivna doza za ovaj virus je jako mala, a po dispoziciji sve dobne kategorije svinja prijemljive su na infekciju (MARTIN, 2023).

3.1.1.3. Patogeneza

Virus nakon ulaska u organizam naseljava sluznicu te prodire dalje do svojih ciljnih stanica, koje su stanice monocitno-makrofagnog sustava (MMS) gdje onda ulaze u makrofage i izbjegavaju fagocitozu zbog svoje lipidne ovojnice.

Za samo vezanje virusa na ciljne stanice potreban je CD163 receptor na površini makrofaga, koji je specifičan receptor za ovu vrstu virusa (CALVERT i sur., 2007) te koji je ključan i za zaštitu od infekcije (STOIAN i ROWLAND, 2019).

Nadalje infekcija dovodi do povećane proizvodnje protuupalnih citokina i upalnih stanica, koji uzrokuju uništavanje stanica i destrukciju tkiva. Takvi zaraženi makrofazi dalje putuju u regionalne limfne čvorove i zaražavaju limfocite i druge makrofage te se šire krvlju čime dolazi do stadija viremije. Virus u gravidnih krmača može prijeći fetoplacentarnu barijeru te u krmača uzrokovati reproduktivne poremetnje u vidu pobačaja i rane embrionalne smrtnosti te prasenje mrtvorodenih ili mumificiranih plodova. Kod odbijene prasadi i mlađih te starijih tovljenika virus primarno zahvaća alveolarne makrofage i uzrokuje nekrozu pneumocita, te nastaje akutna intersticijska pneumonija (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.1.4. Klinička slika

Inkubacija kod ove bolesti, jednako kao i klinička slika, ovise o soju virusa, imunosti krdate organizaciji i menadžmentu proizvodnje (PRPIĆ i sur., 2014). Raspon inkubacije je od 14 dana do 4 mjeseca. Kliničku sliku možemo podijeliti prema dobnim kategorijama svinja te se razlikuje od sisajuće prasadi do suprasnih krmača i nerastova. U sisajuće prasadi imamo simptome teške sistemske bolesti gdje imamo i pojavu avitalne prasadi odmah nakon prasenja, a mogu biti i dodatno prisutni neurološki deficiti te meningitis čiju kliničku sliku dodatno komplicira sepsa zbog koje prasad naposljetku i ugiba (MARTIN, 2023).

U odbijene prasadi i tovljenika zahvaćen je primarno respiratorni sustav te se pojavljuju simptomi nalik influenci svinja s pojavom takozvanog „*ill trift*“ sindroma koji karakterizira neujednačena prasad s pojavom „kržljavaca“ i s generalno smanjenim dnevnim prirastom (LUNNEY i sur., 2010).

U krmača imamo simptome OIS-a s reproduktivnim poremećajima gdje se pojavljuju pobačaji u zadnjoj trećini graviditeta, prasenje mrtvorodene ili mumificirane prasadi, krmače se često preganjaju te imaju nepravilne spolne cikluse.

U nerastova se najčešće pojavljuje inaparentna infekcija s prolaznim simptomima inapetencije i letargije, no problemi su androloške prirode, jer sperma nerastova gubi na kvaliteti te imaju smanjen libido (CONSTABLE i sur., 2016).

3.1.1.5. Patološko-anatomske i patološko-histološke nalaz

Patološko-anatomske promjene su vidljive jedino u mlađih jedinki, pojavljuju se povećani, edematozni i upaljeni limfni čvorovi, pluća su nekolabirajuća, diskolorirana s izraženom kongestijom te se nalazi ekspresija otiska rebara na površini pluća. Na srcu vidimo promjene u vidu miokarditisa, a na mozgu negnojni meningitis (SAADE i sur., 2020). Jedini donekle patognomoničan znak koji se pojavljuje u prasadi u dobi do tri tjedna je izraziti edem očne spojnice s edemom kapka (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Patološko-histološki nalazimo promjene na plućnom parenhimu u vidu kataralne, proliferativne i nekrotične pneumonija te u prasadi dodatno nekrotični umbilikalni arteritis s periarterijskim krvarenjima, a u krmača su promjene vidljive na maternici te se pojavljuje endometritis i miometritis (CONSTABLE i sur., 2016).

3.1.1.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnostika se temelji na epizootičkim podacima u širem i užem smislu te kliničkoj slici, a objektivna dijagnostika se provodi uz pomoć mikrobiološke i molekularne metode dijagnostike za koju se koriste uzorci pluća, alveolarnog ispirka, tonzila i limfnih čvorova sa svrhom dokaza virusa (RENZHAMMER i sur., 2023).

Liječenje se sastoji od simptomatske i potporne terapije pošto ne postoji specifičan etiološki lijek za ovu bolest. U liječenju se učestalo koriste antibiotici širokog spektra djelovanja da bi se spriječile sekundarne bakterijske infekcije te se kao potporna terapija daju vitamini B-kompleksa (MARTIN, 2023).

3.1.1.7. Profilaksa i imuno-profilaksa

Da bi imali zaštićeni i zdrav uzgoj te gospodarski opravdanu proizvodnju svinja, postoje upute za provođenje pravilne profilakse koje kao najznačajnije obuhvaćaju kupovinu novonabavljenih životinja iz zdravih uzgoja s poznatim zdravstvenim statusom te karantenu od minimalno 30 dana prije ulasku novih životinja u objekt (LUNNEY i sur., 2010).

Ukoliko imamo zaraženi uzgoj, tada koristimo mjere depopulacije-repopulacije s testiranjem i uklanjanjem serološki pozitivnih životinja. Bitno je i otkrivanje načina širenja infekcije te određivanje zaraženosti u svim dobnim kategorijama svinja. Uzgoj

remontnog stada mora biti posebno strogo nadziran prije uvođenja životinja te se mora spriječiti mogućnost širenja infekcija s krmača na prasadi pomoću stabilizacije matičnog stada (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Imunoprofilaksa kod PRRS-a se provodi korištenjem mrtvih inaktiviranih ili modificiranih živih cjepiva (MLV), gdje veću prednost dajemo MLV jer se pomoću njih postiže bolji stanični imunski odgovor u svih dobnih kategorija (CRISCI i sur., 2019) te se njihovom primjenom omogućuje preživljavanje zaražene prasadi, u krmača prasičje zdrave prasadi, a u tovljenika je dokazana bolja konverzija hrane i povećani dnevni prirast (TIZARD, 2021).

3.1.2. CIRKOVIRUSNA INFEKCIJA SVINJA

Cirkovirusna infekcija svinja (PCV) nije zarazna bolest s jedinstvenim kliničkim očitovanjem, već se smatra kompleksom različitih simptoma ili sindroma bolesti. Ona se povezuje s pojavom multisistemskog kržljanja prasadi nakon odbića (PMWS), dermatitis-nefropatija sindromom svinja (PDNS), a bitan je i dio PRDC. Infekcije ovim virusom klinički se očituju i u krmača uzrokujući reproduktivne poremećaje, kao i granulomatozni enteritis, nekrotizirajućom pneumonijom ukoliko su zahvaćena pluća te se smatra da ima određenu ulogu i u kliničkom očitovanju eksudativnog epidermitisa prasadi (CONSTABLE i sur., 2016).

3.1.2.1. Etiologija

Kliničko očitovanje uzrokuje infekcija cirkovirusom svinja tip 2 (PCV-2), koji je pripadnik roda *Circovirus* te porodice *Circoviridae*. Uz njega postoji i drugi serotip virusa, cirkovirus svinja tip 1 (PCV-1) koji se ne smatra patogenim. Uz navedene postoji i cirkovirus svinja tip 3 (PCV-3) čija patogenost još uvijek nije dovoljno istražena (ZIMMERMAN i sur., 2019). Svinjski cirkovirus ima najveću stopu genetskih mutacija ikad zabilježenu za skupinu DNK virusa te se pojavljuju učestale promjene genoma koje onda utječu na virulenciju i infektivnu dozu (CONSTABLE i sur., 2016). Virus je izdvojen u mnogim državama diljem svijeta u razdoblju od 1996. do 2006. godine, a u

Hrvatskoj je prvi put izoliran i filogenetskim analizama tipiziran 1997. i 2002. godine (PRPIĆ i sur., 2014).

3.1.2.2. Epizootiologija

Način širenja zaraze PCV-2 je direktnim i indirektnim kontaktom, gdje kod direktnog imamo horizontalni prijenos (kohabitacijom zaraženih i prijemljivih životinja) i vertikalni prijenos (transplacentarno na plodove), a širenje je moguće indirektnim kontaktom putem različitih sekundarnih izvora infekcije (SAADE i sur., 2020). Najznačajniji izvori infekcije su bolesne životinje i životinje kliconoše te njihovi ekskreti i izlučevine (nosni sekret, izmet). Ulazna vrata su sve sluznice, pogotovo oronazalna sluznica, te placenta u krmača. Pogodovni čimbenici za nastanak infekcije su: nabava životinja iz uzgoja s nepoznatim statusom kao i zaraženih uzgoja, zanemarivanje obveze provedbe karantene prije ulaska u objekt, nedovoljno čišćenje, dezinfekcija i odmor objekta, loše provođenje biosigurnosnih mjera, prenapučivanje životinjate te miješanje životinja različitih dobnih kategorija (MARTIN, 2023).

Prevalencija ove bolesti se kreće između 40% i 80%, no prema nekim studijama iz Japana ona može biti i niža te tada iznosi oko 23%. Izražena je i dobná dispozicija kod ove bolesti gdje su osjetljivije mlađe životinje (SAADE i sur., 2020). Bitna je značajka ovog virusa njegova otpornost na visoke temperature i na niski pH, čak i od 3,0, što mu omogućuje dugo preživljavanje u okolišu.

3.1.2.3. Patogeneza

Virus nakon ulaska u organizam preko sluznice putuje do područnih limfnih čvorova te se umnožava u makrofazima i širi po tijelu te uzrokujući stanje viremije. Bitan prvotni korak u patogenezi ove bolesti je aktivacija imunskog sustava što dovodi do povećane deplecije limfoidnih stanica te granulomatozne proliferacije u limfoidnim tkivima (ZIMMERMAN i sur., 2019). Različita je patogeneza i ishod infekcije u različitim dobnim kategorijama, pa se u sisajuće prasadi pojavljuje PMWS i PDNS, a u krmača se pojavljuju pobačaji s vidljivim promjenama na fetusima.

U prasadi kod pojave PMWS imamo dvije faze bolesti koje se razlikuju po organskim sustavima koje zahvaćaju, te se u prvotnoj, ranoj fazi pojavljuje

granulomatozna upala limfoidnog tkiva te pneumonija, a u kasnijoj fazi deplecija limfocita u limfoidnom tkivu te enteritis, nefritis i hepatitis.

Kod pojave PDNS-a najvažniju ulogu u patogenezi ima imunosna reakcija gdje dolazi do stvaranja imuno-kompleksa (antigen-protutijelo) i njihove akumulacije što dovodi do nastanka reakcije preosjetljivosti tipa 3 i posljedičnog sistemskog nekrotizirajućeg vaskulitisa i glomerulo-nefritisa (SAADE i sur., 2020). Kod kliničke manifestne infekcije krmača pojavljuju se pobačaji u srednjoj i posljednjoj trećini graviditeta, a u fetusima nalazimo promjene na srcu u vidu srčane hipertrofije i miokarditisa te na jetri gdje se uočava pasivna kongestija.

3.1.2.4. Klinička slika

Inkubacijsko razdoblje je vrlo varijabilno te se kreće od sedam do 28 dana (CONSTABLE i sur., 2016). Oblik bolesti i dobna kategorija utječu na težinu kliničke slike te je ona vrlo različita i nespecifična. Dobna kategorija koja je najčešće zahvaćena su prasadi u dobi od petog do 12. tjedna u kojih se pojavljuje PMWS s kliničkim znakovima progresivnog mršavljenja i zaostajanja u rastu, povećanih limfnih čvorova (najčešće ingvinalnih), dispneje, kašlja i anemije (NEUMANN i sur., 2020).

Najčešće se na PMWS nastavlja PDNS koji se pojavljuje u životinja od 12. do 20. tjedna (SAADE i sur., 2020). Njegove značajke su akutna pojava promjena na koži i bubrezima te gubitak tjelesne mase. Te lezije na koži se pojavljuju po cijelom tijelu u obliku tamnocrvenih uzdignuća koja mogu s vremenom konfluirati i uzrokovati opsežna krvarenja s pojavom krasta (MARTIN, 2023).

Kliničku sliku kod ovih sindroma najčešće kompliciraju koinfekcije s ostalim uzročnicima poput virusa PRRS, influence svinja, a uz navedene mogu se pojaviti i sekundarne bakterijske infekcije (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.2.5. Patološko-anatomske i patološko-histološke nalaz

Patološko-anatomske promjene koje nalazimo kod PMWS su splenomegalija i generalizirana limfadenopatija s krvarenjima, bubrezi su povećani s multifokalnim bjeličastim promjenama na kori, a pojavljuje se i atrofija skeletnog mišićja i jetre (PRPIĆ i sur., 2014). Patološko-histološki nalazimo granulomatozne upale limfoidnog tkiva s

infiltracijom epiteloidnih multinuklearnih sincicijskih stanica i deplecijom limfocita u limfatičnim tkivima, a u zahvaćenim stanicama su prisutne bazofilne ili amfofilne intracitoplazmatske inkluzije (CONSTABLE i sur., 2016).

Patološko-anatomske promjene kod PDNS-a su prisutne primarno na koži i bubrezima te se pojavljuju hemoragijski infarkti po koži, bubrezi su blijedi, povećani s petehijalnim krvarenjima i ekhimozama u kori, pluća su nekolabirana i diskolorirana s gnojnom bronhopneumonijom (SAADE i sur., 2020). Može se pojaviti i ascites te generalizirana limfadenopatija.

Patološko-histološki se uočava generalizirani teški nekrotični vaskulitis kože, potkožja, bubrega, slezene, limfnih čvorova i jetre. Na bubrezima se pojavljuje još i fibro-nekrotični glomerulonefritis zbog prevelike akumulacije kompleksa antigen-protutijelo (MARTIN, 2023).

3.1.2.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnostika infekcije s PCV-2 se temelji na epizootiološkim podacima, odgovarajućoj kliničkoj slici, patološko-anatomskom i patološko-histološkom nalazu, a objektivna potvrda se provodi virološkim metodama izdvajanja virusa te molekularnim metodama dijagnostike lančanom reakcijom polimeraze (PCR) uz odgovarajuću kliničku sliku i razudbeni nalaz. Naime, sama prisutnost PCV-2 nije dovoljna za određivanje pouzdane dijagnoze zbog toga što je PCV-2 učestalo prisutan i u zdravih svinja (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Diferencijalno dijagnostički bolest ponajprije nalikuje klasičnoj svinjskoj kugi, afričkoj svinjskoj kugi koje je svakako potrebno isključiti, kao i u nekim kliničkim oblicima, influenci svinja ili infekciji s PRRS virusom.

Liječenje se sastoji od potporne terapije probioticima pošto antibiotska terapija ne pomaže zbog etiologije bolesti, iako antibiotici se mogu koristiti zbog spriječavanja sekundarnih bakterijskih infekcija olakšanih imunosupresivnim učinkom virusa.

3.1.2.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Pravilna profilaksa zahtjeva provođenje posebnih tehnoloških preporuka u uzgojima svinja, a striktnim držanjem provedbe tih preporučenih mjera znatno smanjujemo postotak uginuća životinja i posljedično gubitak u proizvodnji.

Posebne se mjere provode ovisno o različitim dobnim skupinama i dijelovima objekata. Kod prasnjenja je bitno primijeniti načelo „all in-all out“ gdje radimo odmor prasilišta od minimalno 14 dana s temeljitim čišćenjem i dezinfekcijom. U prasilištu je važno osigurati svakom prasetu da popije odgovarajuću količinu kolostruma da bi primili zaštitnu dozu maternalnih protutijela (CONSTABLE i sur., 2016). Po odbiću životinje selimo u odgajalište gdje se posebna pažnja pridaje formiranju stalne strukture skupina po boksu sa smanjenom gustoćom životinja na površinu odjeljka. Vrlo je bitno i pravovremeno i rano otkrivanje te izdvajanje bolesnih u izdvojeni prostor za bolesne životinje u kojima moraju biti strogo izolirane (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Imunoprofilaksa PCV se sastoji od primjene inaktiviranog cjepiva u krmača i nazimica, a u prasadi koristimo subjedinična cjepiva (MARTINEZ BOIXADERAS i sur., 2022). Učinkovitost zaštite kod primjene cjepiva je upitna jer nema dostupnih podataka o stvaranju neutralizirajućih protutijela i stanično posredovane imunosti, no svaka farma ili uzgoj svinja određuju svoj program cijepjenja (MARTIN, 2023). Gravidne krmače se preporučuje cijepiti dvokratno s prvom dozom u šestom ili sedmom tjednu prije poroda, te se docjepljuju za tri do četiri tjedna (TIZARD, 2021). Prasad se cijepi udobi od tri do četiri tjedna jednokratno.

3.1.3. INFLUENCA SVINJA

Influenca svinja je akutna i iznimno kontagiozna respiratorna virusna zarazna bolest svinja. Za ovu bolest važan je zoonotski potencijal te je poznata činjenica da su ljudi obolijevali od zaraze s virusima influence podrijetlom od životinja, kao što je primjerice bila velika pandemija Španjolske gripe koja je trajala od 1918. do 1920. godine gdje je broj umrlih prešao brojku od 50 milijuna ljudi, a mogućim uzročnikom se smatra upravo virus izvorno podrijetlom od svinja. Uz svinjske kao zoonotski uzročnici značajni sui ptičji virusi influence tip A (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.3.1. Etiologija

Uzročnici influence svinja su podtipovi H1N1, H1N2 i H3N2 RNK virusa influence tip A koji pripada rodu *Orthomyxovirus* iz porodice *Orthomyxoviridae* (CONSTABLE i sur., 2016). Bitna značajka virusa iz ove porodice je da su skloni čestim promjenama u genomu putem antigenske izmjene ili antigenog skretanja, a antigeni koji su najčešće zahvaćeni antigenim skretanjem su površinski antigeni koji su smješteni na virusnoj ovojnici, hemaglutinin (HA) i neuraminidaza (NA). Postoji 16 različitih tipova hemaglutininskih izdanaka, te 9 tipova neuraminidaznih antigena. U slučaju nastanka antigene izmjene dolazi do izmjene RNK segmenata između dvaju različitih podtipova virusa koji uzrokuju istovremenu koinfekciju u istoj stanici (JUNGIĆ i sur., 2021).

3.1.3.2. Epizootiologija

Bolest je po prvi puta bila opisana u Kini gdje se smatra da je virus prešao međuvrsku barijeru zbog specifičnog načina zajedničkog držanja ptica i svinja na gospodarstvima te je rekombinacijom gena avijarnih sojeva došlo do razvitka novog soja virusa od kojeg obolijevaju svinje. Smatra se da su vodene ptice prirodni rezervoari svih virusa influence tip A (ANDERSON i sur., 2013). U Sjedinjenim Američkim Državama se virus prvotno pojavio nedugo nakon pandemije Španjolske gripe iz 1918. godine te se smatralo da se virus humane influence adaptirao na umnažanje u svinjama i da se tada počeo širiti u njihovoj populaciji (CONSTABLE i sur., 2016).

Izvori infekcije su bolesne životinje koje izlučuju virus nosnim iscjerkom te mogu kontaminirati i predmete, prostor, ali i druge životinje mogu širiti virus (na primjer ptice) kao i ljudi (MERITXELL i sur., 2012). Životinja kliconoša virus u nekim slučajevima izlučuje i do 3 mjeseca nakon infekcije. Ulazna vrata za infekciju je oronazalna sluznica gdje se virus i primarno umnožava (KYRIAKIS i sur., 2013).

Način širenja infekcije je direktnim kontaktom, aerogeno; kapljično, putem lešina i transplacentarno, a virus ima potencijal eksplozivnog širenja i izrazito visoki morbiditet (čak i do 100%), dok je mortalitet nizak te iznosi oko 3-4% (MARTIN, 2023). Spominje se i mogućnost širenja virusa parazitima iz skupine plućnih vlasaca (*Metastrongylus spp.*). Jedan od bitnih čimbenika u epizootiologiji su i godišnja doba kada se virus aktivnije i brže širi, a to su jesen i zima (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.3.3. Patogeneza

Patogenost virusa influenze temelji se u tome što on posjeduje svojstvo izbjegavanja antivirusnog imunskog odgovora domaćina te se tako lakše umnožava (CONSTABLE i sur., 2016). Virus nakon ulaska u organizam kapljičnim putem najčešće preko sluznice nazo-farinksa se naseljava u epitelu respiratornog sustava te se umnaža u nosnoj sluznici te u sluznici bronha i bronhiola (ZIMMERMAN i sur., 2019). Najduže se umnožava u epitelu bronha (i do 16 sati). Nakon umnažanja u lokalnoj sluznici dolazi do stadija viremije unutar 24 sata od ulaska virusa, a na zahvaćenom epitelu bronha te apikalnim i intermedijalnim režnjevima pluća dolazi do žarišnih nekroza i atelektaza te hiperemije (ANDERSON i sur., 2013).

3.1.3.4. Klinička slika

Inkubacija kod ove bolesti je vrlo kratka te traje od 24 do 48 sati (KYRIAKIS i sur., 2013). Klinički simptomi koji su tipični za ovu bolest su: opći infekcijski sindrom (povišena tjelesna temperatura, groznica, letargija...), intenzivan kašalj s pojavom paroksizmalnog kašlja, dispneja uz abdominalno disanje, te mukozni iscjedak iz nosa i očiju (ZIMMERMAN i sur., 2019). U pravilu životinje se vrlo brzo oporavljaju te klinički znakovi nestaju unutar tri do sedam dana bolesti ukoliko nema prisutnih sekundarnih bakterijskih infekcija. Opisana je i pojava stalne cirkulacije virusa u zaraženim populacijama čak i nakon nestanka kliničkih znakova bolesti te neke životinje ostaju kronično inficirane i postaju kliconoše (JUNGIĆ i sur., 2021).

3.1.3.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Većina patološko-anatomskih promjena se pojavljuje na plućima u vidu virusne pneumonije gdje se na plućnim režnjevima uočavaju oštro ograničene promijene tamnoljubičaste boje i tvrdo-elastične konzistencije s pojavom interlobularnog edema (CONSTABLE i sur., 2016). Na plućima se još vide i žarišta kongestije s multifokalnim opalescirajućim tamnim zonama konsolidacije režnjeva, a lokalni limfni čvorovi su povećani i edematozni (RUGGERI i sur., 2020). Od patohistoloških promjena se pojavljuje nekrotizirajući bronhitis i bronhiolitis s deskvamacijom epitela, a u alveolama je prisutna punokrvnost kapilara i krvarenje (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.3.6. Dijagnostika i liječenje

Sumnja na bolest se postavlja nakon utvrđivanja kliničke slike i patološko-anatomskog nalaza, a jedina objektivna metoda dijagnostike je izdvajanje uzročnika i dokazivanje specifičnih protutijela. Virus se može izdvojiti iz nosnog iscjedka u febrilnoj fazi bolesti ili iz plućnog parenhima u ranoj akutnoj fazi. U serološkoj dijagnostici se koristi test inhibicije hemaglutinacije na principu parnih seruma te jednosmjerna radijalna hemoliza, a od molekularnih metoda se može koristiti lančana reakcija polimerazom (PCR) (ANDERSON i sur., 2013).

Etiološko liječenje ne postoji jer nema lijeka za ovu bolest, a u nekim slučajevima se mogu primjenjivati antibiotici širokog spektra kako bi spriječili mogućnost sekundarnih bakterijskih bronhopneumonija (MARTIN, 2023).

3.1.3.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Za preventivu su vrlo bitne adekvatne zoohigijenske mjere na gospodarstvima, smanjenje stresogenih faktora te prije svega kontrola uvođenja novih svinja u uzgoj (MARTIN, 2023). Imunoprofilaksa se može provoditi, a program imunoprofilakse svaka farma određuje prema epizootiološkoj situaciji te se preporučuje primjena mrtvih inaktiviranih cjepiva koje sadrže serotipove virusa H1N2 i H3N2, a životinje se najčešće cijepu dvokratno (DIAS i sur., 2015). Prva doza se u pravilu daje u dobi od četiri tjedna uz docjepljivanje nakon tri do četiri tjedna čime se postiže zadovoljavajući zaštitni odgovor (TIZARD, 2021). Uvijek je značajno pri određivanju programa imunoprofilakse voditi računa i o cijepnom stadiju krmača, a poglavito zbog mogućnosti da virus influence perzistira u prasadi koja su kolostralno zaštićena (RYT-HANSEN i sur., 2019).

3.1.4. BOLEST AUJESZKOG

Sinonimi za ovu bolest su još i „Lažna bjesnoća“ te „Mad itch“. To je akutna, kontagiozna, virusna zarazna bolest prvenstveno domaćih i divljih svinja, ali su prijemljive i ostale vrste domaćih sisavaca, poglavito goveda, ovce i koze (ZIMMERMAN i sur., 2019). Bolest je dobila naziv po mađarskom veterinaru Aldaru Aujeszkom koji je i prvotno izolirao virus 1902.godine (MARTIN, 2023).

3.1.4.1. Etiologija

Uzročnik ove bolesti je svinjski herpesvirus tip 1 (*Herpesvirus suis 1*), DNK virus iz reda *Herpesviridae* i porodice *Alphaherpesvirinae* (CONSTABLE i sur., 2016). Postoji samo jedan serotip virusa, ali genomski razlikujemo četiri podtipa. Podtip 1 je dominantan u SAD-u i Europi, podtip 2 u srednjoj Europi, podtip 3 u istočnoj i jugoistočnoj Europi, a podtip 4 prevladava u Aziji. Virus je osjetljiv na većinu dezinficijensa, niske temperature ga konzerviraju, a visoke temperature i sunčevo zračenje uništavaju (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.4.2. Epizootiologija

Bolest je svjetski proširena, no danas se pojavljuje vrlo rijetko i najčešće sa sporadičnim slučajevima jer su ju mnoge zemlje svijeta eradikirale bolest provedbom različitih programa eradikacije. U Republici Hrvatskoj bolest nije iskorijenjena te se pojavnost bolesti prati putem programa sustavnog nadzora i eradikacije od 2013. godine, nakon ulaska Hrvatske u Europsku Uniju (ACINGER-ROGIĆ i sur., 2023). Izvori infekcije su mnogi, a u pravilu to su oboljele domaće i divlje svinje koje su ujedno i prirodni rezervoari virusa, a koje mogu postati i latentni nosioci zbog same prirode virusa iz porodice *Herpesviridae* koji uzrokuju latentnu infekciju najčešće u trigeminalnom gangliju i tonzilama. Izvori još mogu biti i rekonvalescentne kliconoše koje virus izlučuju i do šest mjeseci nakon preboljenja (CONSTABLE i sur., 2016). Morbiditet u domaćih svinja je najčešće 100%, dok je mortalitet vrlo nizak, a najveći je u sisajuće prasadi (u dobi do 10 dana). Ulazna vrata su oralna i nazalna sluznica, placenta, urogenitalni sustav i ozlijeđena koža (MARTIN, 2023). Način prijenosa je izravnim dodirima sa bolesnim

životinjama ili kliconošama te putem aerosola čime uzročnik dolazi do oronazalne sluznice i konjunktiva, a uobičajen način prijenosa je kohabitacija inficiranih i prijemljivih životinja (SAADE i sur., 2020).

Bolest se može prenositi i laktogeno u fazi viremije, a također i neizravnim dodiranjem kontaminiranim predmetima i površinama, kao i proizvodima i lešinama. Uz navedeno opisan je i transplacentarni kao i perkutani prijenos preko ozljeda na koži (CONSTABLE i sur., 2016). Rizik međuvrskog prijenosa postoji kada su životinje u neposrednom kontaktu sa zaraženim svinjama ili svinjama kliconošama, te u situacijama kada ingestijom kontaminiranog mesa unose virus (primjer je tradicionalno kolinje gdje se ostatci zaraženog mesa bacaju psima i mačkama) (SAADE i sur., 2020). Na prijemljivost utječe dobna dispozicija gdje su mlađe životinje osjetljivije od starijih (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.1.4.3. Patogeneza

Na patogenezu i virusnu morfogenezu veliki utjecaj imaju različite klase glikoproteina koji su sastavni dio virusne ovojnice, glikoproteini klase E, I i M koje omogućuju razvoj i sazrijevanje virusnih čestica (CONSTABLE i sur., 2016). Postoje tri puta patogeneze koji se razlikuju sukladno o ulaznim vratima infekcije. Prvi je preko dišnog sustava gdje virus nakon ulaska kroz sluznicu nazofarinksa prodire u limfni sustav te zahvaća područne limfne čvorove nosa i ždrijela od kud se dalje širi na živčani sustav i zahvaća živce autonomnog živčanog sustava poput trigeminalnog živca. Preko njega iz ždrijela putuje do ponsa i medule u središnjem živčanom sustavu, a zatim putem olfaktornog živca dopijeva u olfaktorni bulbus, a može se širiti i putem glosofaringealnog živca (ZIMMERMAN i sur., 2019). Kada virus dopijeva do središnjeg živčanog sustava tada se tamo počinje centrifugalno širiti te je već nakon sedam dana prisutan u lumbalnom i sakralnom dijelu leđne moždine (MARTIN, 2023).

Drugi je put preko ozlijeđene kože gdje virus nakon ulaska u ranoj fazi infekcije uzrokuje jakisvrbež pa zahvaća periferne živce te se nadalje širi centripetalno prema spinalnim ganglijima od kud putuje dalje do mozga uzrokujući encefalomijelitis (SAADE i sur., 2020). Treći je put intra-uterina infekcija gdje virus nakon ulaska inficira pred-implantacijske embrije uzrokujući degeneraciju i ranu embrionalnu smrtnost (MARTIN, 2023).

3.1.4.4. Klinička slika

Klinička je slika različita od vrste do vrste, a u svinja se razlikuje i ovisno o dobi životinja. Inkubacijski period se kreće u rasponu od jednog do osam dana.

U svinja se klinička slika razlikuje u prasadi različite dobi te u odraslih svinja i krmača (ZIMMERMAN i sur., 2019). U prasadi u dobi do deset dana se pojavljuju teški simptomi s izraženim općim infekcijskim sindromom (OIS), te se u ovoj najosjetljivijoj dobnoj skupini bilježi i visoka smrtnost, a uginuća nastupaju unutar 36 sati nakon infekcije (CONSTABLE i sur., 2016).

U prasadi od jedanaest dana do četiri mjeseca se pojavljuju znakovi poput zavlačenja u stelju, životinje sjede poput pasa („dog-sitting pigs“) zbog otežanog disanja, a najizraženiji su neurološki simptomi poput generaliziranog mišićnog tremora, dromomanije (besciljno lutanje), pojavljuje se pjenušavi iscjedak iz usta te veslanje nogama. Još se može pojaviti paraliza ždrijela i edem grkljana uslijed čega se životinje promuklo glasaju (MARTIN, 2023).

U odraslih svinja se pojavljuju respiratorni simptomi nalik influenci poput dispneje, kašlja, iscjedka iz nosa ili usta i konjuktivitisa, a u gravidnih krmača se pojavljuju mrtvorođenja i rađanje avitalne prasadi te pobačaji.

U ostalih vrsta životinja se u pravilu pojavljuju živčani simptomi, primjerice u preživača se pojavljuje značajan svrbež te se životinje intenzivno ližu i grebu od predmete, a to dovodi do automutilacije posebice oko očiju, nosa, usta i na vratu (ZIMMERMAN i sur., 2019).

U pasa i mačaka bolest najviše nalikuje bjesnoći, a smrt nastupa za 24-48 sati. Na početku se pojavljuje nagli porast tjelesne temperature, a potom brzi pad. Uočavaju se promjene u držanju i stavu životinja, prisutna je i hiperestezija te ekscitacija i preosjetljivost na razne podražaje (SAADE i sur., 2020). Pojavljuje se i svrbež koji dovodi do povećanog lizanja i griženja te nastanka automutilacija (životinje se grizu do krvi, poznati su i slučajevi gdje same sebi pregrizaju nogu) (CONSTABLE i sur., 2016).

3.1.4.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Makroskopske patološke promjene se razlikuju od slučaja do slučaja te nisu previše izražene niti patognomonične. Kod svinja vidimo lezije u gornjem dišnom sustavu kao nekrotični rinitis, laringitis, traheitis i konjuktivitis, a na plućima se javlja kongestija, edem i ponekad krvarenja (ZIMMERMAN i sur., 2019) Zbog svrbeža vidimo i promjene na koži poput hiperemije, krvarenja te rane u vidu ogrebotina i razderotina. U pobačene prasadi je prisutna multifokalna koagulacijska nekroza po jetri, slezeni, plućima i tonzilama (CONSTABLE i sur., 2016).

Od patohistoloških promjena nalazimo teško i opsežno oštećenje neurona u leđnoj moždini, paravertebralnim ganglijima i mozgu (SAADE i sur., 2020). U mozgovnom tkivu je prisutan negnojni limfocitarni encefalomijelitis, a patognomoničan znak za infekciju ovim uzročnikom je nalaz intranuklearnih uklopina u neuronima ali i ostalim stanicama (MARTIN, 2023).

3.1.4.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnozu se utvrđuje na temelju epizootioloških podataka i tipične kliničke slike, a upotpunjuju ju dodatne objektivne metode dijagnostike poput izdvajanja virusa na staničnim kulturama iz orofarinksa, tonzila, mozga ili pluća (REINZHAMMER i sur., 2023). Virusni antigen se dokazuje u tkivima i pomoću testa imunofluorescencije ili se uzročnik može dokazati molekularnim metodama (PCR) (MARTIN, 2023).

Od seroloških metoda dijagnostike se koristi i virus neutralizacijski test te ELISA test koji je bitan jer može razlikovati cijepljene životinje od inficiranih na temelju prisustva serumskih protutijela za glikoprotein E (gE) (CONSTABLE i sur., 2016). U primjeni je i imunoperoksidazni test pomoću kojeg dokazujemo distribuciju virusa u različitim stanicama i tkivima (ZIMMERMAN i sur., 2019). Liječenje se ne provodi.

3.1.4.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Od profilaktičkih mjera važno je izdvajanje bolesnih životinja te onemogućivanje kontakta između svinja i ostalih vrsta domaćih životinja, zatim provođenje pravilne i redovite dezinfekcije, dezinsekcije i deratizacije te odmor objekta od 30 dana nakon

pražnjenja. Imunoprofilaksa se sastoji od primjene atenuranih, inaktiviranih i markiranih (DIVA) cjevica (SAADE i sur., 2020). Krmače se cijepu dvokratno (šesti i treći tjedan prije prasnja), a prasad cijepimo unutar tjedan dana nakon odbića s markiranim cjevicom da bi mogli razlikovati cijepljene od inficiranih životinja u postupku provedbe programa eradikacije (TIZARD, 2021).

3.2. BAKTERIJSKE ZARAZNE BOLESTI

U ovom diplomskom radu prikazane su značajke šest bakterijskih zaraznih bolesti za koje se smatra da čine dio kompleksa respiratornih bolesti u svinja, a to su: enzooska bronhopneumonija svinja, Glässerova bolest, zarazna pleuropneumonija svinja, streptokokna infekcija, pastereloza svinja, i atrofični rinitis u svinja.

3.2.1. ENZOOSKA BRONHOPNEUMONIJA SVINJA

Enzooska bronhopneumonija svinja je kronična zarazna bakterijska respiratorna bolest svinja s blagim kliničkim simptomima koja se pojavljuje enzooski u uzgojima te se očituje stalnim neproduktivnim kašljem, sniženom konverzijom hrane i manjim prirastom što sve zajedno ima izraziti gospodarski značaj (HADEN i sur., 2012).

3.2.1.1. Etiologija

Uzročnik ove bolesti je bakterija iz roda *Mycoplasma spp.*; točnije *Mycoplasma hyopneumoniae* koja je pleomorfan ubikvitaran mikroorganizam, bez stanične stijenke (ZIMMERMAN i sur., 2019). Ona je inače sastavni dio fiziološke mikrobiote respiratornog trakta u svinja kao i neke druge pripadnike roda *Mycoplasma spp.*, što otežava izdvajanje i uzgoj čiste bakterijske kulture (PIROLO i sur., 2021). One rastu na specifičnim hranjivim podlogama te su kolonije kada izrastu u obliku „jaja na oko“ (CONSTABLE i sur., 2016). Što se tiče patogenosti i virulentnosti, svaki je soj *M. hyopneumoniae* drugačiji antigenski i genetski, te joj je potreban domaćin za

razmnožavanje jer izvan njega brzo propada (SAADE i sur., 2020).

3.2.1.2. Epizootiologija

Enzootska bronhopneumonija svinja je uvjetna zarazna bolest koja se učestalije pojavljuje kod nepovoljnih zoohigijenskih i tehnoloških čimbenika u proizvodnji (MARTIN, 2023). Izvor infekcije su bolesne životinje i životinje kliconoše, najčešće krmače, a uzročnik se može širiti aerogeno, kapljično i izravnim kontaktom između životinja (ZIMMERMAN i sur., 2019). Najviša incidencija ove bolesti je u objektima intenzivnog svinjogojstva te se kreće od 40% do 80%, a dob životinja koje su najčešće zahvaćene su tek odbijena prasad ili tovljenici u dobi od šesnaest do dvadeset tjedana. Ulazna vrata uzročnika je sluznica respiratornog trakta.

3.2.1.3. Patogeneza

Nakon početne infekcije nosne sluznice, bakterije naseljavaju sluznicu gornjih dišnih putova gdje se nakon ulaska u cirkulaciju hematogeno šire do alveolarnog i bronhalnog epitela pluća (MARTIN, 2023). Glavni patološki mehanizam kojim bakterije uzrokuju destrukciju plućnog parenhima je penetracija mukoznog sloja i prihvaćanje na cilije koje su površinski izdanci trepetljivog epitela gdje uzrokuju povećano otpuštanje kalcijevih iona iz endoplazmatskog retikuluma što rezultira promjenom strukture i gubitkom cilija uz povećanu proizvodnju sluzi od strane vrčastih stanica (CONSTABLE i sur., 2016).

Posljedica toga je disfunkcija u mukocilijarnom transportu sluzi i nečistoća iz pluća, gdje onda uzročnici sekundarnih bakterijskih infekcija naseljavaju oštećene stanice epitela. Na kraju dolazi do peribronhalne i perivaskularne alveolarne limfohistiocitarne infiltracije što uzrokuje povećanu proizvodnju eksudata i posljedično začepljenje bronha i alveola (SAADE i sur., 2020).

3.2.1.4. Klinička slika

Incubacija je kratka, traje u prosjeku između osam i dvanaest dana. Postoje dva oblika bolesti prema tijeku, akutni i kronični, a razlike u simptomima su minimalne

(ZIMMERMAN i sur., 2019). Kod akutnog oblika se pojavljuje slabije izraženi OIS te prolongirani neproduktivni kašalj u epizodama, a koji ponekad može trajati i do tri mjeseca. Životinje u akutnoj fazi otežano dišu te su apatične. Mortalitet je nizak, a posljedično mogućoj dugotrajnosti simptoma nastupa slabija konverzija hrane i smanjen prirast.

Kronični oblik učestali je u uzgojima s enzootskim pojavljivanjem bolesti, a klinička je slika u ovom slučaju obično i blaža te najčešće zahvaća stariju prasad koja je dobro uhranjena te je jedini klinički znak koji se može pojaviti suhi hrapavi kašalj uz slabiji prirast (MARTIN, 2023).

3.2.1.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Dvije su tipične značajke na patoanatomskom nalazu, a to su kržljava lešina i bronhopneumonija apikalnih i kardijalnih režnjeva pluća (RUGGERI i sur., 2020). Značajke promjena na plućima u vidu pneumonija ovise o starosti procesa, gdje kod svježih promjena imamo kataralnu pneumoniju, a kod dugotrajnijih promjena kazeozna i gnojna žarišta sa adhezivnim pleuritisom i perikarditisom (ZIMMERMAN i sur., 2019). Patohistološki nalaz karakterizira peribronhijalna, perivaskularna i intraalveolarna limfocitarna infiltracija sa hiperplazijom intrapulmonalnih limfnih čvorova (SAADE i sur., 2020).

3.2.1.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnoza se potvrđuje na temelju epizootičkih podataka, kliničke slike i patoanatomskog nalaza. Imunofluorescencijom se dodatno dokazuje prisutnost uzročnika u tkivu pluća, a od seroloških metoda se mogu još koristiti i reakcija vezanja komplementa i ELISA (CONSTABLE i sur., 2016). Liječenje se sastoji od primjene antibiotika iz skupine makrolida, fluorokinolona i tetraciklina parenteralno ili miješanjem u hranu (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.1.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Kod opće profilakse mjere koje se poduzimaju su „all in-all out“ načelo te kvalitetna kontrola zoohigijenskih mjera poput sprječavanja pretrpavanja životinja i osiguravanja optimalne ventilacije u štalama (MARTIN, 2023.).

Imunoprofilaksu čini primjena cjepiva koja se dijele u dvije skupine, a to su cjepiva sa cijelim mrtvim uzročnikom te subjedinična cjepiva čijom primjenom se ne postiže zaštita od infekcije, ali rezultira blažim kliničkim znakovima (TIZARD, 2021).

3.2.2. GLÄSSEROVA BOLEST

Glässerova bolest je uvjetna akutna zarazna bakterijska bolest svinja koja se klinički očituje fibrinoznim poliartritisom i poliserozitisom gdje su zahvaćeni perikard, pleura, peritoneum i moždane ovojnice. Bolest je dobila naziv po njemačkom znanstveniku Karlu Gläseru koji je prvi opisao bolest 1910.godine nakon čega je i uzročnik izdvojen iz eksudata u svinja oboljelih s tipičnim kliničkim znakovima (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.2.1. Etiologija

Uzročnik je Gram negativni, nepokretni i pleomorfni štapić koji se po novoj nomenklaturi naziva *Glaesserella parasuis* (prije *Haemophilus parasuis*) i pripada u porodicu *Pasteurellaceae* (CONSTABLE i sur., 2016). Kod ovog uzročnika je prisutan veliki broj serovarova (njih 15) koji variraju od slabo virulentnih do izrazito virulentnih, a samo neki od njih imaju kapsulu (SAADE i sur., 2020). Za izdvajanje ovog uzročnika su potrebni aerobni uvjeti i čokoladni agar (MARTIN, 2023).

3.2.2.2. Epizootiologija

Bakterija je inače sastavni dio fiziološke mikroflore u nosnoj šupljini zdravih domaćih ali i divljih svinja, te se povećano razmnožava i uzrokuje promjene u životinja koje se nađu u stresnim situacijama, kao na primjer odbiće ili transport (ZIMMERMAN

i sur., 2019). Bolest se pojavljuje na farmama u obliku zatvorenih epizootija, a sam uzročnik može perzistirati u uzgoju do jedne godine (SAADE i sur., 2020).

Uzročnik može djelovati kao primarni patogen, ili kao sekundarni gdje nakon stanja imunosupresije zbog drugih, najčešće, virusnih bolesti (PRRSV, PCV-2, SIV, bolest Aujeszzkoga...). Na dva načina se infekcija može širiti, a to je aerogeno ili direktnim kontaktom (najčešće pri formiranju novih skupina nakon odbića, gdje su prasadi stara otprilike četiri tjedna). Izvori infekcije su bolesne životinje i kliconoše gdje najznačajniju ulogu imaju krmači (CONSTABLE i sur., 2016).

3.2.2.3. Patogeneza

U gornjem respiratornom sustavu svinja postoji više sojeva ove bakterije, a samo neki od njih su dovoljno virulentni da izazovu bolest. Uzročnik nakon nastupa nekog stresogenog učinka na organizam započinje infekciju gdje ulazi u nosnu sluznicu i već nakon 12 sati uzrokuje gnojni rinitis i degeneraciju epitela (MARTIN, 2023). Od tuda bakterije putuju prema donjem dišnom sustavu, gdje alveolarni makrofazi fagocitiraju slabije virulentne sojeve, a virulentniji i otporniji sojevi uzrokuju supurativnu pneumoniju i fibrinozno-supurativni pleuritis (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Uzročnik u plućima invadira i endotelne stanice inducirajući apoptozu i produkciju proupalnih citokina poput interleukina-6 (IL-6) i interleukina-8 (IL-8) (THACKER, 2001). Iz endotelnih stanica bakterije ulaze u krvotok u roku od 36 do 120 sati te se stvara velika količina endotoksina. Nakon toga prelaze krvno-moždanu barijeru uzrokujući meningoencefalitis, a septikemijskim širenjem zahvaćaju sistemske organe i serozne ovojnice gdje nastaju fibrinski trombi s pojavom fibrinozno-supurativnog poliserozitisa i poliartritisa (CONSTABLE i sur., 2016). Većina životinja na kraju ugiba zbog pojave endotoksičnog šoka i diseminirane intravaskularne koagulopatije (DIK) (SAADE i sur., 2020).

3.2.2.4. Klinička slika

Bolest se prema tijeku pojavljuje u različitim oblicima: perakutnom, akutnom i kroničnom, a inkubacijsko razdoblje traje od dva do sedam dana (CONSTABLE i sur., 2016). Kod perakutnog oblika nema kliničkih znakova jer životinje ugibaju u razdoblju

od 24-48 sati nakon infekcije, a taj oblik bolesti je najrjeđi. Akutni oblik bolesti zahvaća prasad tek odbijenu od sise, pojavljuje se OIS s povišenom tjelesnom temperaturom, inapetencijom, disanje je otežano te dišu s otvorenim ustima, pojavljuju se dispneja i kašalj, ispruženi vrat, karakteristično stoje na vršcima papaka i sporije se kreću, karpalni i tarzalni zglobovi su otečeni te bolni i temperirani (ZIMMERMAN i sur., 2019). Pred smrt koža postaje cijanotična a u pojedinih se životinja pojavljuju znakovi meningitisa poput tremora, grčeva i konvulzija te najčešće ugibaju dva do pet dana nakon nastupa bolesti (MARTIN, 2023).

Kronični oblik se pojavljuje u životinja koje prežive akutni stadij, a od kliničkih znakova se pojavljuje kronični artritis, meningitis i crijevna opstrukcija zbog peritonealnih fibrinoznih priraslica te životinje progresivno gube na težini i slabo napreduju (NEUMANN i sur., 2020).

3.2.2.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Od makroskopskih lezija na lešinama se nalaze cijanoza kože po uškama, vratu i truhu. Nakon otvaranja lešine se vidi serofibrinozni do fibrino-purulentni eksudat na serozama (pleuri, perikardu i peritoneumu), na plućima se vide znakovi pneumonije, u zglobovima upala periartikularnog tkiva s edemom, zglobna tekućina je mutna, a intraartikularno se nalaze krpice žućkasto-zelenog fibrina (SAADE i sur., 2020). Na mozgu se vidi kongestija meningi i edem mozga sa krvarenjima. Mikroskopski nalaz odgovara makroskopskom a u eksudatu iz tjelesnih šupljina imamo veću količinu fibrina, neutrofila i manju količinu makrofaga (CONSTABLE i sur., 2016).

3.2.2.6. Dijagnostika i liječenje

Sumnja na bolest se postavlja na temelju epizootioloških podataka, kliničkog pregleda i razudbenog nalaza, a dijagnoza se potvrđuje izdvajanjem uzročnika iz sinovijalne tekućine, pleuralnog, peritonealnog i perikardijalnog eksudata ili mozga te njegovim naciepljivanjem na specifične hranjive podloge. Uzorak je nužno dostaviti brzim transportom do laboratorija jer je uzročnik vrlo osjetljiv i brzo propada u vanjskoj sredini (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Liječenje se provodi na svim svinjama u skupini gdje se bolest pojavila. Prvotno se koriste visoke doze antibiotskih pripravaka koje se apliciraju parenteralno, a kasnije se nastavljaju davati peroralno putem hrane ili vode (SAADE i sur., 2020). Uzročnik je osjetljiv na većinu antibiotika iz skupine penicilina, cefalosporina, fluorokinolona, te specifično na tilmikozin iz skupine makrolidnih antibiotika i na trimetoprim-sulfadoksin iz skupine sulfonamida (CONSTABLE i sur., 2016).

3.2.2.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Opći principi profilaktičkih i biosigurnosnih mjera se mogu primjenjivati i kod ove bolesti, a jedna stavka koja se može dodatno primjenjivati je preventivno davanje antibiotika peroralno netom prije nekih stresnih događaja (MARTIN, 2023).

Imunoprofilaksa se sastoji od primjene inaktiviranog ili štalskog cjepiva s cijelim mrtvim uzročnikom, bakterinom, koje se, zbog nedostatne križne zaštite različitih serotipova, radi od izdvojenog uzročnika za pojedini uzgoj. Ovakvo cjepivo se može kombinirati s cjepivom protiv *Mycoplasmae hyopneumoniae*. Prasad se cijepi dvokratno, prvi put prije odbića u dobi od tri ili četiri tjedna te drugi put sa šest ili sedam tjedana. Zaštita je zadovoljavajuća, a negativna je strana moguć izostanak unakrižne zaštite u slučaju koinfekcije različitim serotipovima (TIZARD, 2021).

3.2.3. ZARAZNA PLEUROPNEUMONIJA SVINJA

Zarazna pleuropneumonija svinja je akutna i kontagiozna bakterijska respiratorna zarazna bolest svinja kojase očituje naglim nastupom kliničkih znakova poput dispneje, sukrvavog iscjedka iz nosa i usta te teškom upalom pluća i pleure (CONSTABLE i sur., 2016).

3.2.3.1. Etiologija

Uzročnik ove bolesti je Gram negativna, inkapsulirana, nepokretna i fakultativno anaerobna štapićasta bakterija *Actinobacillus pleuropneumoniae* (po starijoj nomenklaturi se prvotno zvao *Haemophilus pleuropneumoniae*), koja tvori egzotoksin.

Postoje dva biovara s ukupno petnaest serovarova, od kojih neki zahtijevaju V faktor NAD (nikotinamid adenin dinukleotid) te se ujedno razlikuju i po virulenciji (ZIMMERMAN i sur., 2019). Mikroorganizam vrlo kratko preživljava u okolišu te na ovčjem krvnom agaru tvori sitne prozirne beta-hemolitične kolonije oko stafilokoknih kolonija koje rastu u nizovima (MARTIN, 2023).

3.2.3.2. Epizootiologija

Bolest je proširena po čitavom svijetu, najčešće se pojavljuje u sustavima intenzivnog svinjogojstva, a po značajkama zarazne bolesti pripada u skupinu uvjetnih zaraznih bolesti jer na pojavnost bolesti utječu nedostatni zoohigijenski uvjeti te stresne situacije poput formiranja uzgoja (NEUMANN i sur., 2020). Morbiditet kod ove bolesti iznosi 50%, dok je mortalitet vrlo nizak te se kreće u rasponu od 1 do 10% (CONSTABLE i sur., 2016). Prijemljivost kod ove bolesti se proteže u različitim dobnih kategorija, krećući od odbića pa do dobi od šest mjeseci, a izvor zaraze su bolesne životinje i životinje kliconoše u kojih uzročnik perzistira u plućima tvoreći pulmonalne sekvestre (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Infekcija se prvobitno širi direktnim kontaktom između životinja (nos na nos) te u nekim rijetkim slučajevima aerosolom na kratkim udaljenostima. Ulazna vrata za infekciju je sluznica respiratornog trakta, prvotno nasofarinks (MARTIN, 2023).

3.2.3.3. Patogeneza

Nakon ulaska putem sluznice nazofarinksa, bakterija prevladava obrambene mehanizme u gornjim dišnim putovima te inficira stanice respiratornog epitela (SAADE i sur., 2020).

Stanice trahealnog i bronhalnog epitela nisu zahvaćene zato jer fiziološki mukocilijarni transport izbacuje nečistoću i mikroorganizme iz pluća, a bakterije se uspiju probiti do plućnog parenhima i pneumocita, koji tvore zid alveola, samo ako postoji prisutna ko-infekcija s nekim virusnim ili bakterijskim uzročnicima (MARTIN, 2023). U plućnom parenhimu dolazi do inducirane apoptoze stanica te nastaje fibrohemoragična i nekrotizirajuća pleuropneumonija s pleuritisom i hemoragijama te vaskulitisom i infarktima u dubljim slojevima pluća.

Važne značajke ovog uzročnika su mogućnost izbjegavanja fagocitotne aktivnosti alveolarnih makrofaga i komplementa zbog lipopolisaharidne ovojnice te tvorba toksičnih hemolizina (ApX1 do ApX4) koji uzrokuju masovnu destrukciju i nekrozu zahvaćenog dijela pluća (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.3.4. Klinička slika

Inkubacija ove bolesti je vrlo kratka, od četiri do 12 sati. Postoje četiri oblika bolesti po tijeku, a to su: perakutni, akutni, subakutni i kronični. Najrjeđi je perakutni tijek od kojega životinje vrlo brzo ugibaju bez vidljivih kliničkih znakova (MARTIN, 2023).

Kod akutnog tijeka javljaju se OIS i ARDS (akutni respiratorni distresni sindrom), anoreksija, depresija, ubrzano i plitko disanje s pojavom abdominalnog disanja s otvorenim ustima (zauzimaju sjedeći položaj), pjenušavi iscjedak iz nosa i usta s primjesama krvi, izražena cijanoza na nosu, uškama i ekstremitetima, a na kraju 24 do 48 sati nakon pojave kliničkih znakova nastupa šok i smrt (SAADE i sur., 2020). Za kronični tijek su karakteristični blagi OIS sa pojavom spontanog intermitentnog kašlja, a u nekim se uzgojima bolest pojavljuje subklinički (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.3.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Kao i za ostale bolesti kompleksa respiratornih bolesti svinja i ovdje nam je značajan razudbeni nalaz (SARLI i sur., 2021). Makroskopske promjene koje su prisutne na uginulim životinjama su najčešće na plućima te je vidljiva bilateralna fibronekrotična i hemoragijska pleuropneumonija s fibrinoznim pleuritisom i perikarditisom (CONSTABLE i sur., 2016).

Ukoliko je proces uznapredovao te prešao u kronični oblik još možemo naći sekvestre u plućnom parenhimu te priraslice po cijelim plućima, a patološko-histološki su prisutni edem intraalveolarnih septi i vaskulitis (MARTIN, 2023).

3.2.3.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnoza se osniva na epizootiološkim podacima koji govore o naglom izbijanju i širenju bolesti uz tipičnu kliničku sliku s respiratornim simptomima, a tipičan je i patoanatomski nalaz dok objektivnu dijagnozu potvrđujemo izdvajanjem i uzgojem uzročnika na krvnom agaru uz dodatak V faktora (NAD-a) sa stafilokoknim kolonijama kao indikatorima rasta (ZIMMERMAN i sur., 2019). Mogu se još i koristiti serološke metode dijagnostike poput RVK, ELISA, IHA i ostale.

Liječenje je otežano zbog naglog nastupa i širenja bolesti, a inače se provodi antibiotskom terapijom cefalosporinima treće generacije (ceftiofur), tetraciklinima (oksitetraciklin), sintetskim penicilinima, i sulfonamidima (DUNN, 2019; SAADE i sur., 2020).

3.2.3.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Opće mjere profilakse se primjenjuju da bi spriječili mogućnost nastanka ove bolesti. Kod imunoprofilakse se koriste mrtvi inaktivirani egzotoksini ApX od 1 do 3 koji umanjuju intenzitet kliničkih znakova, no ne mogu prevenirati infekcije (TIZARD, 2021).

3.2.4. STREPTOKOKNA INFEKCIJA

Veliki je broj vrsta bakterija iz roda *Streptococcus spp.* koje uzrokuju infekcije u svinja, no jedna je vrsta koja uzrokuje promjene i na plućima u mlade prasadi, a to je *Streptococcus suis* (MARTIN, 2023). Važno je napomenuti da ova bolest pripada u skupinu emergentnih zoonoza, te su ljudi koji rade u klaonicama na liniji klanja i evisceriraju trupove svinja podložni infekciji serovarom 2 bakterije *Streptococcus suis*.

3.2.4.1. Etiologija

Uzročnik je mala inkapsulirana kokoidna bakterija koja se po Gramu boji pozitivno. Prvi je puta bolest opisana od strane nizozemskih znanstvenika Jansena i Van Dorssena 1951. godine te engleskog znanstvenika Field-a i njegovih suradnika 1954. godine (ZIMMERMAN i sur., 2019). Postoji 35 serotipova, od kojih je serotip 2 najčešće

izdvojen u većini euroazijskih zemalja s najvirulentnijim sojevima, a manje virulentniji sojevi dokazani su u serotipovima u rasponu od prvog do devetog (SAADE i sur., 2020). Bakterija raste na krvnom agaru sa goveđim i ovčjim eritrocitima, a oko nizova kolonija se stvara alfa (α) hemoliza (CONSTABLE i sur., 2016).

3.2.4.2. Epizootiologija

Bolest je proširena po čitavom svijetu te se u jednakoj mjeri pojavljuje i u ekstenzivnim uzgojima sa manjim brojem životinja kao i u objektima za intenzivni uzgoj. Bakterija je komenzal te se najčešće fiziološki nalazi na tonzilama i nosnoj šupljini u svinja, a nerijetko ju je moguće pronaći i na genitalnoj sluznici te sluznici probavnog sustava (MARTIN, 2023). Četiri su moguća načina širenja infekcije, a to su: direktnim kontaktom, putem aerosola na kratkim udaljenostima, kontaminiranom hranom te preko štalskih muha (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Morbiditet ove bolesti iznosi otprilike 5%, a mortalitet je nešto niži od 20%. Izvor zaraze su bolesne životinje te životinje kliconoše koje prenose uzročnika neimunim životinjama tijekom razdoblja s izraženim stresom, a najprijemljivije kategorije životinja su prasadi u dobi od pet do 16 tjedana.

3.2.4.3. Patogeneza

Za nastanak bolesti je potreban neki stresogeni događaj, koji onda dovodi do prodora mikroorganizma preko sluznice tonzila u sistemsku cirkulaciju i nastaje bakterijemija, koja može biti i trajna zbog značajki ovog uzročnika koji ima lipopolisaharidnu kapsulu te je relativno otporan na fagocitozu i preživljava u organizmu, a može se i razmnožavati u makrofazima (CONSTABLE i sur., 2016).

Nakon lokalnog ulaska dolazi do sistemskog širenja po tijelu a najosjetljivija skupina su mlada prasadi u kojih se pojavljuje akutna fatalna septikemija s aktivacijom proupalnih citokina poput TNF- α (tumorski faktor nekroze-alfa) i IL-6 te na kraju dolazi i do perakutnog uginuća zbog streptokoknog meningitisa (MARTIN, 2023). Kod starije prasadi se sistemski proces najčešće lokalizira u sinovijalnim šupljinama, očima, endokardu i meningama te su promjene tada manje uočljive.

3.2.4.4. Klinička slika

U starije prasadi, gdje se proces u pravilu lokalizira, najčešće se pojavljuju subkliničke infekcije bez jasnih kliničkih znakova. U mlade prasadi u dobi od pet do 10 tjedana najraniji klinički znak je povišenje rektalne temperature čak do 42,5°C koja je posljedica bakterijemije s pojavom septikemije koja, ukoliko nije tretirana, može potrajati i do tri tjedna (ZIMMERMAN i sur., 2019). Tijekom tog razdoblja su vidljive fluktuacije u tjelesnoj temperaturi te se povremeno pojavljuju inapetencija, depresija i hromost. Kod perakutnih uginuća najčešće nema popratnih kliničkih znakova, a prasad najčešće ugiba nakon što je zahvaćen središnji živčani sustav s mogućim ranim znakovima inkoordinacije, tremora, opistotonusa, konvulzija i nistagmusa.

U nekim slučajevima iz različitih dijelova svijeta (Nizozemska, Belgija, Danska, Finska, Australija, Kanada i SAD) je ovaj uzročnik izoliran iz plućnog parenhima zahvaćenog gnojnom bronhopneumonijom gdje se on smatra oportunistom koji zahvaća i pluća svinja u smislu sekundarnih bronhopneumonija (SAADE i sur., 2020).

3.2.4.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Makroskopske promjene koje se pojavljuju su vrlo raznolike te zahvaćaju različite organe i tkiva; pojavljuje se generalizirani fibrinozno-purulentni poliserozitis, fibrinozno hemoragična bronhopneumonija, gnojni meningitis sa замуćenjem cerebrospinalnog likvora, hemoragično-nekrotizirajući miokarditis, te vegetativni valvularni endokarditis (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Mikroskopske promjene najvidljivije su u tkivu mozga gdje su prisutne različite upalne stanice, kongestija meningi, a u subarahnoidalnom prostoru se nalazi veća količina gnoja (MARTIN, 2023).

3.2.4.6. Dijagnostika i liječenje

Orijentacijska dijagnoza se utvrđuje na temelju kliničkog i patološko-anatomskog nalaza, a objektivna dijagnostika se sastoji od izdvajanja uzročnika iz cerebrospinalnog likvora, sinovijalne tekućine ili krvi te njegovog uzgoja na specifičnim hranjivim podlogama te na kraju serotipizaciji (CONSTABLE i sur., 2016.).

Liječenje se provodi uz primjenu antibiotičkih pripravaka iz skupine cefalosporina (najčešće cefalosporina 3. generacije - ceftiofur), tiamulinom, florfenikolom, fluorokinolonima (enrofloksacin) u kombinaciji sa sulfonamidima (najčešće trimetoprim-sulfadiazin) (DUNN i sur., 2019).

3.2.4.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Profilaktične mjere sprječavanja zaraze su generalno identične kao i kod drugih bolesti, važno je održavati optimalne zoohigijenske uvjete u objektima za uzgoj i držanje, te spriječiti mogućnost uvoza životinja iz zaraženih i neprovjerenih uzgoja (MARTIN, 2023).

Imunoprofilaksa se bazira na primjeni cjepiva koja sadrže cijeli bakterin ili subjediničnim cjepivima, no njihova primjena i učinkovitost su upitni zbog neuspješne zaštite protiv heterolognih sojeva bakterije (TIZARD, 2021).

3.2.5. PASTERELOZA SVINJA

Bakterije iz roda *Pasteurellaceae* su jedne od najznačajnijih komenzalnih mikroorganizama koje su dio fiziološke mikrobiote mekog nepca i tonzila u svinja (PIROLO i sur., 2021). Dva su oblika bolesti koji se pojavljuju u različitim dobnih kategorija svinja, a to su pasterelozna septikemija koja zahvaća neonatalnu prasadi gnojna bronhopneumonija u tovljenika u dobi od 14 do 16 tjedana (MARTIN, 2023). Ova je bakterija važna i u patogenezi nastanka atrofičnog rinitisa u svinja, o kojem će se naknadno pisati u ovom diplomskom radu. Značajno je napomenuti i zoonotski potencijal ovog uzročnika, zbog kojega su ugroženi ljudi koji rade u sustavima intenzivnog svinjogojstva te radnici u klaonicama koji rade na liniji klanja gdje postoji mogućnost zaraze prilikom rasijecanja trupova svinja.

3.2.5.1. Etiologija

Jedina vrsta koja uzrokuje patološke promjene je *Pasteurella multocida* sa svoje tri podvrste koje su: *multocida*, *septica*, i *gallicida*, a najčešći izolat iz oboljelih svinja je *Pasteurella multocida subsp. multocida* (MARTIN, 2023).

Pasteurella multocida je mali, nepokretni, Gram negativni kokobacil, koji raste na većini obogaćenih hranjivih podloga i temperaturi od 37°C te je fakultativni anaerob. Postoji pet kapsularnih serotipova ovog uzročnika, a to su A, B, D, E i F, gdje su najčešće iz svinja izolirani serotipovi A i D koji se još mogu razlikovati na temelju somatskih serotipova kojih ima još sveukupno šesnaest (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.5.2. Epizootiologija

Ova je bakterija sveprisutna u različitim vrsta domaćih i divljih sisavaca i ptica, čak i u vodenih sisavaca, te nema svog prirodnog domaćina. Epizootiologija nije potpuno do kraja istražena, a zna se da su izvor infekcije zaražene svinje koje su uvedene u zdravi uzgoj. Međutim, kao izvori infekcije opisuju se i glodavci te psi i mačke koji mogu prenositi uzročnika te služiti kao izvor zaraze za svinje (CONSTABLE i sur., 2016).

Zaraza se širi u uzgoju vrlo brzo horizontalnim i vertikalnim načinom širenja direktnim kontaktom među životinjama, a ulazna vrata za infekciju su sluznica nazofarinksa i tonzile (SAADE i sur., 2020).

3.2.5.3. Patogeneza

Sama patogeneza za ovu bolest nije u potpunosti razjašnjena, a bitnu ulogu imaju koinfekcije s uzročnicima poput *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* ili *Actinobacillus pleuropneumoniae*, gdje nakon primarne infekcije *Pasteurella multocida* kao sekundarni patogen uzrokuje dodatne promjene na već prisutnim lezijama (MARTIN, 2023).

Naime, primarni infektivni uzročnici dovode do ciliostaze i akumulacije sluzi te onemogućuju funkciju mukocilijarnog transporta plućnog epitela pri čemu *Pasteurella*, kao sekundarni patogen, pogoršava patološke učinke primarnih patogena (SAADE i sur., 2020).

3.2.5.4. Klinička slika

Incubacijski period je vrlo kratak te iznosi od šest do 12 sati u perakutnim oblicima te do pet ili šest dana kod akutnih infekcija. U perakutnim stanjima najčešće nema vidljivih kliničkih znakova već životinje ubrzo ugibaju, a u slučaju akutne infekcije se pojavljuje akutna bronhopneumonija, životinje imaju povišenu tjelesnu temperaturu do 41°C, anoreksične su i letargične, promijenjeno im je disanje sa znakovima akutnog respiratornog distresnog sindroma (ARDS) uz dispneju i intenzivan plućni inspiratorni dišni šum, te u nerijetkim slučajevima dišu na usta, a zbog hipoksije pojavljuju se i cijanotične diskoloracije na koži (ZIMMERMAN i sur., 2019).

Postoji još i kronični oblik pasterelozne pneumonije gdje životinje jedino pokazuju kliničke znakove u vidu smanjenog prirasta i konverzije hrane te gube na težini (MARTIN, 2023).

3.2.5.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Makroskopske lezije koje su prisutne kod ove bolesti su slične razudbenom nalazu u slučaju enzootske pneumonije kao u pojedinim nalazima i drugim respiratornim infekcijama svinja. Pojavljuje se kronična bronhopneumonija s apscesima te najčešće i pleuritisom i perikarditisom (CONSTABLE i sur., 2016). U nekim slučajevima se pojavljuje kongestija na plućima te pjenušavi eksudat u dušniku. Patohistološki, zračni putovi su ispunjeni s degeneriranim leukocitima te je teško diferencirati druge lezije na plućima uzrokovane sa Pasteureloma pošto drugi uzročnici kompliciraju patološke promjene. Kod perakutnih uginuća nalazi se akutna nekrotično-fibrinozna bronhopneumonija s edemom, kongestijom i krvarenjima (SAADE i sur., 2020).

3.2.5.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnoza se temelji na epizootiološkim podacima i tipičnoj kliničkoj slici uz lezije prisutne na postmortalnom pregledu te izdvajanju i uzgoju uzročnika iz promijenjenih tkiva (MARTIN, 2023). Diferencijalno dijagnostički u obzir treba uzeti ostale bolesti iz kompleksa respiratornih bolesti svinja za što se može koristiti i istovjetan klinički uzorak (HERNANDEZ-GARCIA i sur., 2017).

Liječenje se provodi uporabom antibiotskih pripravaka, u početku parenteralnim putem dok životinje ne počnu jesti, a onda se primjenjuju putem hrane. Od antibiotika mogu se koristiti tetraciklini, cefalosporini, penicilini, streptomycin, te sulfonamidi.

3.2.5.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Profilaksa i kontrola pojavnosti i izbijanja bolesti se sastoji od primjene istih načela kao i kod enzootske bronhopneumonije ili zarazne pleuropneumonije koje najčešće prethode zaražavanju sa *Pasteurella multocida* (SAADE i sur., 2020). Na tržištu nema registriranog učinkovitog cjepiva te se zbog toga cijepljenje ne provodi. Opisuje se mogućnost cijepljenja s autogenim bakterinima, no upitna je učinkovitost primjene ovakvog cjepiva (TIZARD, 2021).

3.2.6. ATROFIČNI RINITIS SVINJA

Atrofični rinitis je degenerativna bolest koja zahvaća prasac u dobi od tri do osam tjedana i uzrokuje lezije i anatomske promjene na kostima nosnih konhi, turbinata i septuma koje mogu u nekim slučajevima perzistirati cijeli život (CONSTABLE i sur., 2016). Postoje dva oblika ove bolesti koji se razlikuju po uzročniku i prisutnosti sekundarnih infekcija, a to su progresivni i neprogresivni tip atrofičnog rinitisa.

3.2.6.1. Etiologija

Ovu bolest uzrokuju dvije vrste bakterija, a to su *Bordetella bronchiseptica* i *Pasteurella multocida* kojima je zajedničko da obje proizvode endotoksine (citotoksin i dermonekrotoksin). Etiološke značajke *Pasteurella multocida* već su opisane u prethodnom poglavlju, a jedina je razlika u tome što u etiologiji ove bolesti sudjeluju sojevi kapsularnog serotipa D te pojedini sojevi serotipa A (MARTIN, 2023).

Bordetella bronchiseptica je mali, Gram negativni i nepokretni štapić koja tvori S- i R- oblike kolonija na hranjivoj podlozi, a patogeni su samo S- oblici koji tvorbom

citotoksina uzrokuju ciliostazu i destrukciju mukoznog trepetljikavog epitela. Bakterija je osjetljiva na tetracikline, kloramfenikol, sulfonamide, aminoglikozidne i makrolidne antibiotike, a na peniciline je dokazana rezistencija (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.6.2. Epizootiologija

Oba uzročnika su dio fiziološke mikrobiote gornjeg respiratornog sustava u svinja, a *Bordetella bronchiseptica* se može pronaći i u drugih vrsta domaćih životinja poput pasa, mačaka, glodavaca, konja, purana i drugih (PIROLO i sur., 2021). Izvor infekcije su bolesne životinje i životinje kliconoše. Načini širenja zaraze su direktnim kontaktom i kapljičnim putem, a u sisajuće prasadi uzročnike možemo dokazati već sedam dana nakon prasenja (MARTIN, 2023).

Kolostralna imunost, koju prasad stječe odmah po prasenju ih štiti od obolijevanja u prvih dva do četiri tjedna života. Po nekim istraživanjima dokazano je da se prevalencija infekcije *Bordetellom* u svinja u komercijalnim sustavima držanja kreće od 25% do 50%, a na samu prevalenciju bolesti utječu čimbenici virulencije, okolišni čimbenici poput kvalitete zraka i ventilacije te koncentracije mikroorganizama u prasilištu, kao i uzgojni čimbenici poput načina uzgoja i gustoće populacije (CONSTABLE i sur., 2016).

3.2.6.3. Patogeneza

Primarni patogeni mehanizmi kreću djelovanjem *Bordetelle bronchiseptice* koja se naseljavajući cilijarni epitel gornjeg dišnog sustava počinje ubrzano umnažati i stvarati termolabilni citotoksin koji putem patoloških mehanizama metaplazije i hiperplazije epitela uzrokuje umjerenu atrofiju turbinata dva do četiri tjedna nakon infekcije. U tom stadiju ovaj se proces smatra regenerativnim i neprogresivnim, iako *B. bronchiseptica* predodređuje i stvara uvjete za sekundarnu infekciju s *Pasteurellom multocidom* (CONSTABLE i sur., 2016).

Ukoliko dođe do sekundarne kolonizacije lezija sa *Pasteurellom*, odnosno njezinim toksogenim sojevima, dolazi do povećanog stvaranja endotoksina koji je dermonekrotoksin, a koji ima osteoklastičnu aktivnost te dovodi do resorpcije kosti i supresije osteoblastične aktivnosti u koštanoj srži turbinata s progresivnom bilateralnom

atrofijom turbinata i nosnog septuma (SAADE i sur., 2020). Usljed navedenoga u nekim slučajevima nosne turbine mogu u potpunosti nestati te se proces može širiti na kosti lica i dovesti do deformacije lica i skraćivanja ili zakrivljenja čeljusti (ZIMMERMAN i sur., 2019). Takve životinje su onemogućene uzimati i žvakati hranu, te im je zbog toga smanjen prirast i pojačano gladovanje, a naposljetku ugibaju od izgladnjivanja.

3.2.6.4. Klinička slika

Kod akutnih oblika bolesti koji zahvaćaju prasid u dobi od tri do osam tjedana se pojavljuju kihanje, kašalj, upala nazo-lakrimalnog kanala s opstrukcijom zbog čega se iz očiju cijedi serozni iscjedak na koji se hvata prašina i ostale čestice. Iz nosa izlazi serozni ili mukozno-purulentan iscjedak sa jednostranim ili obostranim krvarenjem. Ti znakovi mogu spontano nestati ako je prisutna samo infekcija *Bordetellom bronchisepticom* (MARTIN, 2023).

Kod kroničnih oblika koji su progresivni i neregenerativni se nadovezuje sekundarna infekcija s *Pasteurellom multocidom*. Opisano se najčešće pojavljuje u prasadi u dobi od osam do 10 tjedana i očituje se tipičnim promjenama poput potpunog nestanka turbinata te deformacije kostiju lica, rila i čeljusti. Ugrizna ploha u tih životinja je neravna zbog skraćivanja čeljusti što uzrokuje nemogućnost hranjenja i gladovanje koje je dugotrajno te naposljetku dovodi do smanjenog prirasta i konačno smrti (SAADE i sur., 2020).

3.2.6.5. Patološko-anatomski i patološko-histološki nalaz

Za makroskopski nalaz su tipične promjene koje su ranije opisane (progresivna ili neprogresivna atrofija, degeneracija kostiju, dekalifikacija) te ih nalazimo na nosnom septumu, sinusima lica, kostima lica i rila. Postoji vrijednosna skala za subjektivno procjenjivanje opsega promjena koja se kreće od nula do pet a promjene se mjere u visini drugog pretkutnjaka (ZIMMERMAN i sur., 2019).

3.2.6.6. Dijagnostika i liječenje

Dijagnostika se osniva na tipičnom kliničkom i patološko-anatomskom nalazu. Klinički je u početnom stadiju prisutno kihanje, a u poodmaklim stadijima nastaju deformiteti lica i rila. Za objektivnu potvrdu dijagnoze potrebno je uzeti obriske obje nosnice te nasaditi i uzgojiti uzročnike na hranjivim podlogama (CONSTABLE i sur., 2016).

Liječenje se provodi samo u slučaju neprogresivnog atrofičnog rinitisa uporabom antibiotskih pripravaka poput tetraciklina i makrolidnih antibiotika prvotno injekcijama parenteralno a kasnije peroralno putem hrane ili vode (MARTIN, 2023.).

3.2.6.7. Profilaksa i imunoprofilaksa

Preventiva u slučaju pojavnosti ove bolesti se sastoji od ranog odbijanja prasadi od sise te potpunog izdvajanja i depopulacije tovilišta. Imunoprofilaksa se provodi za sprječavanje progresivnog atrofičnog rinitisa cjepivima s bakterinom *B.bronchiseptica* i toksoidom dermonekrotoksina *Pasteurella multocida*. Cijepljenje se provodi dvokratno cijepljenjem gravidnih krmača šest i četiri tjednu prije prasnja (TIZARD, 2021.).

4. ZAKLJUČCI

Kompleks respiratornih bolesti svinja obuhvaća različite zarazne bolesti svinja koje su od iznimnog gospodarskog značaja u svinjogojskoj proizvodnji. Međusobna sličnost epizootioloških značajki i kliničke manifestacije, uz svojstvo većeg dijela uzročnika da su uvjetni patogeni, otežava dijagnostiku pojedinačnih bolesti unutar ovog kompleksa. Kompleksnost ovog problema dodatno naglašava multikauzalna etiologija i značajan utjecaj uvjeta okoliša na njihovu pojavnost.

S druge strane upravo dijagnostika pojedinačnih bolesti koje se pojavljuju u uzgoju od iznimnog je značaja zbog potpuno različitih mogućnosti i pristupa liječenju kao i različitih profilaktičkih mjera, uključivši i različite mogućnosti imunoprofilakse. Zbog svega navedenoga potrebno je korištenje objektivnih dijagnostičkih metoda, ali i kritičko razmatranje njihovih rezultata s obzirom da se radi o uvjetnim patogenima te da su uobičajene koinfekcije.

Zbog učestalosti i velikog gospodarskog značaja, temeljna zadaća doktora veterinarske medicine u svinjogojskoj proizvodnji je suzbijanje ovih bolesti s ciljem očuvanja zdravlja i dobrobiti životinja te cjelovitim unaprjeđenju proizvodnje. Uslijed ranije istaknute kompleksnosti dijagnostike, liječenja i profilakse ovih bolesti, njihovo suzbijanje zahtjeva cjelovito sagledavanje epizootiološke situacije te specifična znanja. Osnova navedenoga je poznavanje uvjeta nastanka pojedinačnih bolesti unutar kompleksa respiratornih bolesti svinja kao i njihovih temeljnih značajki te komparativnih međusobnih razlika zbog čega se i odlučilo usporedno ih prikazati u ovom radu.

Uz na početku opisane čimbenike nezarazne etiologije koji utječu na njihovu pojavnost, ovakav cjeloviti prikaz popunjava nedostatak literature koja opisuje ovo područje na hrvatskom jeziku. Stoga ovaj diplomski rad može služiti studentima veterinarske medicine kao dodatak nastavnoj literaturi, a doktorima veterinarske medicine za upotpunjavanje usvojenih znanja te kao pomoć u pružanju veterinarske skrbi oboljelim životinjama i savjetodavnoj djelatnosti prema uzgajivačima svinja.

5. SAŽETAK

KOMPLEKS RESPIRATORNIH BOLESTI U SVINJA

David Orlić

Zarazne respiratorne bolesti svinja uzrokuju velike gospodarske gubitke u svinjogojskoj industriji što potvrđuje činjenica da je otprilike 60% smrtnosti u intenzivnom svinjogojstvu uzrokovano upravo ovim bolestima.

Ova skupina bolesti objedinjava bolesti uzrokovane različitim uzročnicima čime je i dijagnostika, liječenje, suzbijanje i sprječavanje širenja različito. Istovremeno ove bolesti su prema pojavnosti kliničkih znakova vrlo slične te ih je teško diferencirati na temelju epizootioloških podataka i kliničkih znakova, a uz to uzročnici učestalo djeluju i sinergijski. Uz navedeno, kako većina ovih bolesti pripada uvjetnim zaraznim bolestima, u njihovom pojavljivanju često i presudnu ulogu imaju nezarazni čimbenici. Zbog svega istaknutoga najznačajnije respiratorne bolesti svinja su objedinjene pod pojmom kompleksa respiratornih bolesti svinja kojim je obuhvaćena multikauzalna etiologija koja uključuje virusne i bakterijske uzročnike te različite nezarazne čimbenike u njihovu pojavljivanju.

Uslijed nedostatka literature o kompleksu respiratornih bolesti svinja na hrvatskom jeziku, u ovom diplomskom radu prikazani su najznačajniji zoohigijenski i zootehnički nezarazni čimbenici koji doprinose pojavi kompleksa respiratornih bolesti svinja te su detaljno prikazani svi aspekti najznačajnije četiri virusne i šest bakterijskih bolesti unutar ovog kompleksa.

Ovakav sveobuhvatan prikaz kompleksa respiratornih bolesti svinja može poslužiti kao nastavni materijal studentima veterinarske medicine, ali i kao smjernica doktorima veterinarske medicine u svakodnevnom radu u području dijagnostike, liječenja, suzbijanju i profilakse ovih bolesti za što je potrebno detaljno poznavanje svih aspekata pojedinih bolesti unutar respiratornog kompleksa bolesti svinja .

Ključne riječ: svinje, zarazne bolest, kompleks respiratornih bolesti svinja, svinjogojstvo

6. SUMMARY

PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX

David Orlić

Infectious respiratory diseases in pigs cause large economic losses in the pig industry, which is confirmed by the fact that about 60% of mortality in intensive pig farming is due to these diseases. This group of diseases unites diseases caused by different pathogens, which means that diagnosis, treatment, control and prevention of spread are different.

At the same time, these diseases are very similar in terms of the appearance of clinical symptoms, so it is difficult to distinguish them based on epizootic data and clinical symptoms, in addition, the pathogens often act synergistically. In addition, most of these diseases are opportunistic infectious diseases and non-infectious factors often play a crucial role in their occurrence. For all these reasons, the most important respiratory diseases in pigs are summarised under the term "porcine respiratory disease complex", which includes a multicausal aetiology in which viral and bacterial pathogens and various non-infectious factors are involved in their occurrence.

Since there is no literature on the porcine respiratory disease complex in Croatian, this thesis presents the main zoohygienic and zootechnical non-infectious factors contributing to the occurrence of this porcine respiratory disease complex, and all aspects of the four main viral and six bacterial diseases within this complex are presented in detail.

This comprehensive presentation of the porcine respiratory diseases complex can serve as teaching material for students of veterinary medicine, but also as a guide for veterinarians in their daily work in the diagnosis, treatment, control and prophylaxis of these diseases, which requires a detailed knowledge of all aspects of each diseases within the porcine respiratory disease complex.

Keywords: pigs, infectious diseases, porcine respiratory disease complex, pig industry

7. LITERATURA

ACINGER-ROGIĆ Ž., M. PAVLAK, L. JEMERŠIĆ (2023): Seroprevalence of Aujeszky's disease in the domestic pig population in the Republic of Croatia from 2013 to 2021. *Vet. Stanica* 54, 503-516. doi.org/10.46419/vs.54.5.9

ANDERSON, T. K., M. I. NELSON, P. KITIKOON, S. L. SWENSON, J. A. KORSLUND, A. L. VINCENT (2013): Population dynamics of cocirculating swine influenza A viruses in the United States from 2009 to 2012. *Influenza Other Respir. Viruses. Suppl* 4, 42-51. doi: 10.1111/irv.12193.

BOETERS, M., B. GARCIA-MORANTE, G. VAN SCHAIK, J. SEGALES, J. RUSHTON, W. STEENEVELD (2023): The economic impact of endemic respiratory disease in pigs and related interventions - a systematic review. *Porc. Health Manag.* 9, 45. doi.org/10.1186/s40813-023-00342-w

BURRAI, G. P., S. HAWKO, S. DEI GIUDICI, M. POLINAS, P. P. ANGIOI, L. MURA, A. ALBERTI, C. HOSRI, G. HASSOUN, A. OGGIANO, E. ANTUOFERMO (2023): The Synergic Role of Emerging and Endemic Swine Virus in the Porcine Respiratory Disease Complex: Pathological and Biomolecular Analysis. *Vet. Sci.* 10, 595. doi.org/10.3390/vetsci10100595

CALVERT, J. G., D. E. SLADE, S. L. SHIELDS, R. JOLIE, R. M. MANNAN, R. G. ANKENBAUER, S. K. WELCH (2007): CD163 expression confers susceptibility to porcine reproductive and respiratory syndrome viruses. *J Virol.* 81, 7371-7379. doi: 10.1128/JVI.00513-07.

CAMERLINK, I., E. M. BAXTER (2023): Advances in pig welfare. (I. Camerlink, E. M. Baxter, eds.), 2. izd. - Woodhead Publishing Series. Food Science, Technology and Nutrition. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, doi.org/10.1016/C2020-0-02489-8

CONSTABLE, P. D., K. W. HINCHCLIFF, S. H. DONE, W. GRUENBERG (2016): *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 11. izd., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, Sjedinjene Američke Države

CRISCI, E., L. FRAILE, M. MONTOYA (2019): Cellular Innate Immunity against PRRSV and Swine Influenza Viruses. *Vet. Sci.* 6, 26. doi.org/10.3390/vetsci6010026

DIAS, A. S., E. A. COSTA, D. S. RAJÃO, R. M. C. GUEDES, J. R. CIACCI ZANELLA, Z. I. P. LOBATO (2015): Distribution of antibodies against influenza virus in pigs from farrow-to-finish farms in Minas Gerais state, Brazil. *Influenza Other Respir. Viruses* 9, 161-167. doi: 10.1111/irv.12304

DUNN, J., D. HU, C. MOODY, A. M. O'CONNOR, T. L. O'SULLIVAN, M. REIST, C. WANG, B. WILHELM, C. B. WINDER, M. D. BERGEVIN, J. M. SARGEANT, K. CHURCHILL, K. DAWKINS (2019): A systematic review of the efficacy of antibiotics for the prevention of swine respiratory disease. *Anim. Health Res. Rev.* 20, 291–304. doi.org/10.1017/S1466252319000185

FAO (2016): *Farmer's Hand Book on Pig production*. Dostupno na mrežnoj stranici file:///C:/Users/Ljubo%20Barbi%C4%87/Downloads/Farmers_Hand_Book_on_Pig_Production_Food.pdf (pristup 1.6.2024.)

HADEN, C., T. PAINTER, T. FANGMAN, D. HOLTKAMP (2012): Assessing production parameters and economic impact of swine influenza, PRRS and *Mycoplasma hyopneumoniae* on finishing pigs in a large production system. *AASV*; 75-76. dostupno na mrežnoj stranici vetmed.iastate.edu /sites/default/files/vdpam/Cara%20Haden%20AASV%20Abstract.pdf (pristup 1.6.2024.)

HERNANDEZ-GARCIA, J., R. NARDY, D. MAGNEE, T. ELEY, I. DENNIS, S. M. KAYES, J. R. THOMSON, A. W. TUCKER (2017): The use of oral fluids to monitor key

pathogens in porcine respiratory disease complex. *Porc. Health Manag.* 3, 7. doi.org/10.1186/s40813-017-0055-4

JUNGIĆ, A., V. SAVIĆ., J. MADIĆ, LJ. BARBIĆ, B. ROIĆ, D. BRNIĆ, J. PRPIĆ., L. JEMERŠIĆ, D. NOVOSEL (2021): Improving Current Knowledge on Seroprevalence and Genetic Characterization of Swine Influenza Virus in Croatian Pig Farms: A Retrospective Study. *Pathogens* 10, 1527. doi.org/10.3390/pathogens10111527

KYRIAKIS, C. S., N. ROSE, E. FONI, J. MALDONADO, W. L. A. LOEFFEN, F. MADEC, G. SIMON, K. VAN REETH (2013): Influenza A virus infection dynamics in swine farms in Belgium, France, Italy and Spain, 2006-2008. *Vet. Microbiol.* 162, 543-550. doi: 10.1016/j.vetmic.2012.11.014. Epub 2012 Nov 14. PMID: 23201246.

LUNNEY, J. K., D. A. BENFIELD, R. R. R. ROWLAND (2010): Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: An update on an emerging and re-emerging viral disease of swine. *Virus Res.* 154, 1-6. doi: 10.1016/j.virusres.2010.10.009.

MARTIN, A. (2023): *Diseases of Swine*. Syrawood Publishing house, New York, Sjedinjene Američke Države.

MARTINEZ BOIXADERAS, N., L. GARZAMORENO, M. SIBILA, J. SEGALÈS (2022): Impact of maternally derived immunity on immune responses elicited by piglet early vaccination against the most common pathogens involved in porcine respiratory disease complex. *Porc. Health Manag.* 8, 11. doi.org/10.1186/s40813-022-00252-3

MERITXELL, S.-G., G. E. MARTIN-VALLS, M. J. VILAR, N. BUSQUETS, M. MORA-SALVATIERRA, T. M. BESTEBROER, R. A. M. FOUCHIER, M. MARTIN, E. MATEU, J. CASAL (2012): Swine influenza virus infection dynamics in two pig farms; results of a longitudinal assessment. *Vet. Res.* 43, 24. doi.org/10.1186/1297-9716-43-24.

MOEKETSI HIALELE, B. (2023): Mastering the Art of Pig Farming: A Comprehensive Guide to Successful Swine Husbandry

NEUMANN, E. J., A. RAMIREZ, K. J. SCHWARTZ (2020): Swine diseases manual, 5. izd., American Association of Swine Veterinarians. Dostupno na mrežnoj stranici https://www.aasv.org/library/swineinfo/series_index.php?id=13 (pristup 1.5.2024.)

PESSOA, J., J. CAMP MONTORO, T. PINA NUNES, T. NORTON, C. MCALOON, E. GARCIA MANZANILLA, L. BOYLE (2022): Environmental Risk Factors Influence the Frequency of Coughing and Sneezing Episodes in Finisher Pigs on a Farm Free of Respiratory Disease. *Animals* 12, 982. doi.org/10.3390/ani12080982

PIROLO, M., C. ESPINOSA-GONGORA, D. BOGAERT, L. GUARDABASSI (2021): The porcine respiratory microbiome: recent insights and future challenges. *Anim. Microbiome* 3, 9. doi.org/10.1186/s42523-020-00070-4

PRPIĆ J., T. KEROS, T. BEDEKOVIĆ, D. BRNIĆ, Ž. CVETNIĆ, B. ROIĆ, L. JEMERŠIĆ (2014): Phylogenetic comparison of porcine circovirus type 2 (PCV2) and porcine reproductive respiratory syndrome virus (PRRSV) strains detected in domestic pigs until 2008 and in 2012 in Croatia. *Ir. Vet. J.* 67, 9. doi:10.1186/2046-0481-67-9

RENTZHAMMER, R., A. AUER, I. LONCARIC, A. ENTENFELLNER, K. DIMMEL, K. WALK, T. RÜMENAPF, J. SPERGSEER, A. LADINIG (2023): Retrospective Analysis of the Detection of Pathogens Associated with the Porcine Respiratory Disease Complex in Routine Diagnostic Samples from Austrian Swine Stocks. *Vet. Sci.* 10, 601. doi.org/10.3390/vetsci10100601

RUGGERI, J., C. SALOGNI, S. GIOVANNINI, N. VITALE, M. B. BONIOTTI, A. CORRADI, P. POZZI, P. PASQUALI, G. L. ALBORALI (2020): Association Between Infectious Agents and Lesions in Post-Weaned Piglets and Fattening Heavy Pigs With Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC). *Front. Vet. Sci.* 7, 636. doi: 10.3389/fvets.2020.00636

RYT-HANSEN, P., I. LARSEN, C. S. KRISTENSEN, J. S. KROG, S. WACHECK, L. E. LARSEN (2019): Longitudinal field studies reveal early infection and persistence of influenza A virus in piglets despite the presence of maternally derived antibodies. *Vet. Res.* 50, 36. doi: 10.1186/s13567-019-0655-x.

SAADE, G., C. DEBLANC, J. BOUGON, C. MAROIS CRÉHAN, C. FABLET, G. AURAY, C. BELLOC, M. LEBLANC MARIDOR, C. A. GAGNON, J. ZHU, M. GOTTSCHALK, A. SUMMERFELD, G. SIMON, N. BERTHO, F. MEURENS (2020): Coinfections and their molecular consequences in the porcine respiratory tract. *Vet. Res.*, 51, 80. doi.org/10.1186/s13567-020-00807-8

SARLI, G., G. D'ANNUNZIO, F. GOBBO, C. BENAZZI, F. OSTANELLO (2021): The Role of Pathology in the Diagnosis of Swine Respiratory Disease. *Vet. Sci.* 8, 256. doi.org/10.3390/vetsci8110256

STOIAN, M. M. A., R. R. R. ROWLAND (2019): Challenges for Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Vaccine Design: Reviewing Virus Glycoprotein Interactions with CD163 and Targets of Virus Neutralization. *Vet. Sci.* 6, 9. doi.org/10.3390/vetsci6010009

THACKER, E. L. (2001): Immunology of the Porcine Respiratory Disease Complex. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 17, 551-565. DOI: 10.1016/s0749-0720(15)30006-2

TIZARD I. R. (2021): Vaccines for Veterinarians. Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri, Sjedinjene Američke Države, str. 256.- 272.

ZIMMERMAN, J. J. , A. LOCKEKARRIKER, A. RAMIREZ, K. J. SCHWARTZ, G. W. STEVENSON, J. ZHANG (2019): Diseases of Swine. 11th edition. Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, Sjedinjene Američke Države.

8. ŽIVOTOPIS

Rođen sam u Puli 15. 8. 1998. te sam u rodnom gradu završio osnovnu i srednju školu. Odmah po završetku Gimnazijskog obrazovanja upisujem Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu 2017. godine. Tijekom studija sudjelovao sam na trima projektima (LIFE DINALP BEAR-projekt očuvanja populacije smeđeg medvjeda i suživota čovjeka i medvjeda u Gorskom kotaru i Lici, CARNIVORA DINARICA-prekogranična suradnja za dugoročno očuvanje velikih zvijeri, te PLAVI PROJEKT-zaštita i očuvanje populacije morskih kornjača te dobrih dupina kroz program društveno-korisnog učenja) i na dva kongresa (25th Graz Conference- European Conference on Veterinary and Medical Education -Budimpešta, 21.-23.4.2022., i 3rd ECVSMR (European College of Veterinary Sports Medicine and Rehabilitation) Scientific meeting- Pula, 29.9.-1.10. 2022.). Položivši sve ispite ostvario sam ukupni prosjek ocjena od 3,83.