

Patogeneza crijevnih disbioza srne obične (*Capreolus capreolus* L.)

Krmpotić Đerek, Antonija

Master's thesis / Diplomski rad

2020

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:178:679650>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-24**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
VETERINARSKI FAKULTET ZAGREB

Antonija Krmpotić Đerek

PATOGENEZA CRIJEVNIH DISBIOZA SRNE OBIČNE (*Capreolus
capreolus* L.)

Diplomski rad

Zagreb, 2020.

Diplomski rad je izrađen na Zavodu za patofiziologiju i Zavodu za bolesti peradi s
klinikom Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

Predstojnica Zavoda za patološku fiziologiju: izv. prof. dr. sc. Romana Turk

Predstojnik Zavoda za bolesti peradi s klinikom: doc. dr. sc. Željko Gottstein

Mentorice: izv. prof. dr. sc. Maja Belić

dr. sc. Maja Lukač

Članovi povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. izv. prof. dr. sc. Romana Turk
2. dr. sc. Maja Lukač
3. izv. prof. dr. sc. Maja Belić
4. izv. prof. dr. sc. Danijela Horvatek Tomić

Zahvaljujem mentoricama izv. prof. dr. sc. Maji Belić i dr. sc. Maji Lukač na stručnom vodstvu i savjetima tijekom pisanja ovog diplomskog rada.

POPIS SLIKA

Slika 1. Probavni sustav srne obične (*Capreolus capreolus*); str. 4

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. ANATOMSKE I FIZIOLOŠKE OSOBITOSTI SRNE OBIČNE.....	2
3. ZARAZNE BOLESTI.....	5
3.1. VIRUSNE BOLESTI.....	5
3.1.1. Maligna kataralna groznica.....	5
3.1.2. Virusni proljev goveda i Bolest sluznica.....	7
3.1.3. Koronavirusne infekcije.....	10
3.1.4. Rotavirusne infekcije.....	12
3.2. BAKTERIJSKE BOLESTI.....	14
3.2.1. Mikobakterijske infekcije.....	14
3.2.2. <i>Yersinia enterocolitica</i>	18
3.2.3. Kolibaciloza.....	19
3.2.4. Salmoneloza.....	21
3.2.5. <i>Clostridium perfringens</i>	22
3.3. GLJIVIČNE INFEKCIJE.....	24
3.3.1. Infekcije kvasnicom <i>Candida albicans</i>	24
4. PARAZITARNE BOLESTI.....	25
4.1. Kokcidioza.....	25
4.2. <i>Giardia spp.</i>	26
4.3. <i>Trichostrongylus spp.</i>	27
4.4. <i>Nematodirus spp.</i>	28
4.5. <i>Oesophagostomum spp.</i>	28
4.6. <i>Bunostomum spp.</i>	29
5. BOLESTI MJEŠOVITE ETIOLOGIJE.....	31

5.1. Enzooski proljev srna.....	31
6. RASPRAVA.....	32
7. ZAKLJUČCI.....	33
8. LITERATURA.....	34
9. SAŽETAK.....	40
10. SUMMARY.....	41
11. ŽIVOTOPIS.....	42

1. UVOD

Prema zoološkoj taksonomiji, europska srna (*Capreolus capreolus* L.) pripada redu parnoprstaša (*Artiodactyla*), podredu preživača (*Ruminantia*), nadporodici pravih preživača i porodici jelena (*Cervidae*), punorožaca. Europska srna rasprostranjena je gotovo čitavom Europom izuzev sjevera Skandinavije i nekih otoka kao što su Island, Irska i otoci Sredozemlja. Također, područje raširenosti europske srne obuhvaća cjelokupnu Malu Aziju, sjeverne predjele Sirije i sjevera Iraka kao i Izraela sve do jezera Genzareth, Haife i Irana. Uz europsku srnu, na sjeveru Europe nastanjena je i velika sibirski srna (*C. capreolus pygargus*) koja je nešto veća od europske srne (JANICKI i sur., 2007), a široko je rasprostranjena u sjeveroistočnoj Aziji, uključujući Rusiju, Centralnu Aziju, Korejski poluotok i Kinu, osobito na sjeveroistoku Kine (LIU i sur., 2019).

U zatočeništvu pripadnici porodice jelena mogu doživjeti 15 do 20 godina (HOVERTH i sur., 2018).

Preživači imaju jedinstvene karakteristike probavnog sustava i izrazito bogatu mikropopulaciju predželudaca i crijeva koja omogućava probavu hrane s visokim sadržajem vlakana, no također su i podložniji mnogim bolestima probavnoga sustava, između ostalog crijevnim disbiozama uzrokovanim različitim patogenim mikroorganizmima ili prerastanjem određene populacije crijevne mikroflore. Stoga je crijevna mikroflora izrazito važna za fiziologiju probavnog sustava u preživača.

S obzirom na to da su crijevne disbioze u pripadnika porodice jelena slabo istražene, a literaturni podaci oskudni, cilj ovoga rada je sistematizirati poznate zarazne i parazitarne bolesti koje za posljedicu imaju poremećaje crijevne mikroflore u europske srne ili koji su posljedica takvih poremećaja.

2. Anatomske i fiziološke osobitosti probavnog sustava srne

Srne su preživači, no u izboru hrane za njih je karakteristična selektivnost koja srnu razlikuje od ostalih pripadnika porodice jelena. U prehrani srna prevladava meko lišće, mladi izbojci, pupovi šumskog podrasta kao i gljive, lišajevi i šumsko voće (JANICKI i sur., 2007).

Srna bira hranu s niskim udjelom vlakana, a bogatu škrobom, proteinima i lipidima zato što njezin probavni sustav nije u mogućnosti probaviti biljnu hranu bogatu celulozom. Ovi tipovi preživača evolucijski su stariji od vrsta koje učinkovito mogu probavljati velike količine celuloze. Usta su u selektivnih vrsta pripadnika porodice jelena vrlo pokretna s velikim slinskim žlijezdama. Njihov burag je bitnije manjeg volumena i jednostavne građe ravnomjerno prekriven papilama, knjižavac je slabo razvijen, sirište malo, a jetra velika. Tanko i debelo crijevo kraće je nego u vrsta koje mogu dobro probavljati vlaknastu hranu, 12 do 15 puta duljine tijela, dok je cekum izrazito voluminozan (HOFMANN, 1989). Slika 1.

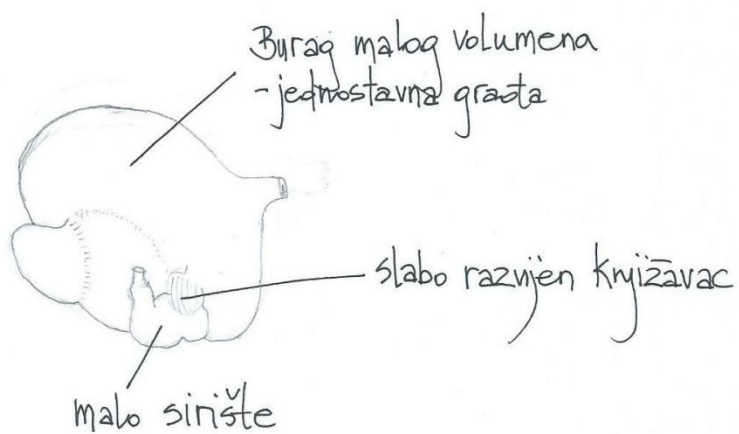
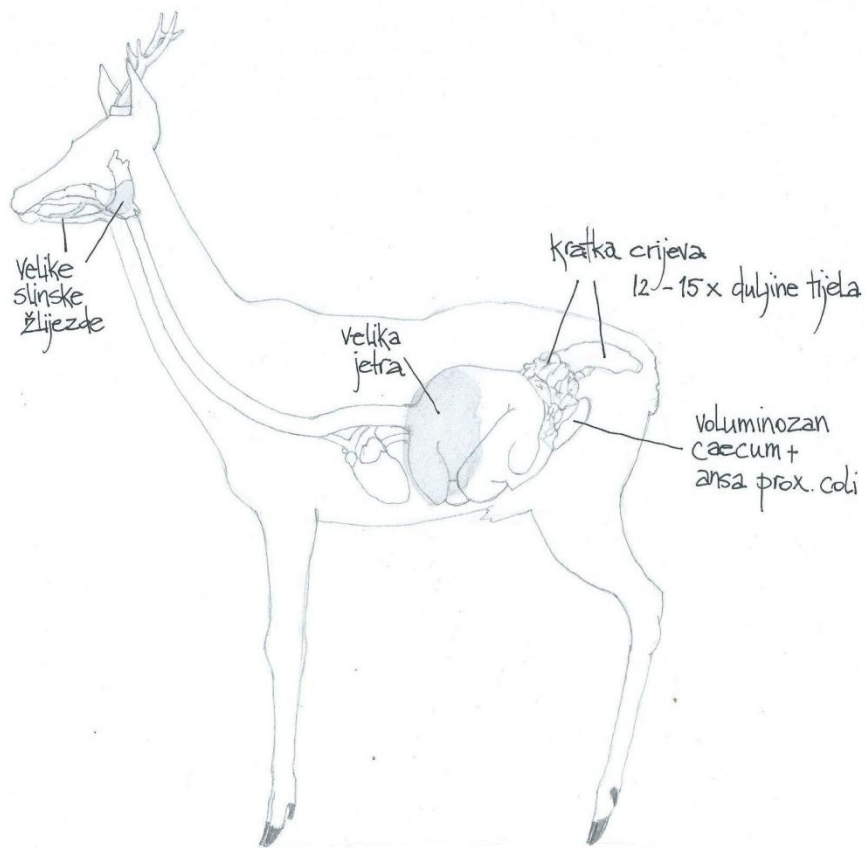
Crijevna mikroflora srne evoluirala je sa svojim domaćinom kako bi mu pomogla u resorpciji potrebnih hranjivih tvari, zatim kako bi regulirala imunološki odgovor kao i pomagala u održavanju homeostaze. Glavninu mikroflore crijeva u srne čine bakterije iz koljena *Firmicutes* koje čine razredi Gram pozitivnih bakterija *Bacillus*, *Clostridia* i *Mollicutes* koje nemaju staničnu stijenku i ne mogu se bojati po Gramu, zatim koljeno *Bacteroidetes* koje čine razredi Gram negativnih bakterija od kojih su većina simbionti želučanocrijevnog trakta. Postoje razlike u sastavu crijevne mikrobiote između slobodnoživućih srna i onih držanih u zatočeništvu. U slobodnoživućih srna glavnu ulogu imaju bakterije iz koljena *Firmicutes* dok u srna držanih u zatočeništvu one iz koljena *Bacteroidetes*. Ova razlika prisutna je zbog raznolikosti u okolišnim uvjetima, prehrani i fiziološkim funkcijama ove dvije skupine srna (LIU i sur., 2019).

Bakterije koloniziraju crijeva nekoliko sati nakon rođenja zato je izrazito bitno da novorođenče što prije, unutar nekoliko sati po rođenju, posiše kolostrum kako bi ga majčinska protutijela zaštitila od crijevnih infekcija (GAY, 2005).

Crijevna mikroflora, osim što regulira resorpciju hranjivih tvari i metabolizam domaćina, ključna je u razvoju i funkcioniranju imunskog sustava (LIU i sur., 2019).

Fiziološka mikropopulacija crijeva može inhibirati i ubijati patogene izravno metaboličkim nusproduktima ili se može izravno s patogenima nadmetati za prostor, metabolite i hranjive tvari. Crijevna mikrobiota može neizravno inhibirati crijevne patogene preusmjerenjem imunoloških odgovora domaćina na njih (HARRIS i sur., 2017).

Populacija crijevnog mikrobioma nije fiksna, ona se, naime, mijenja sa starošću, prehranom kao i životnim okolišem domaćina. Brojne studije pokazale su kako je pojavnost crijevnih bolesti u sisavaca povezana s populacijom crijevne mikroflore koja ima velik utjecaj na niz fizioloških aktivnosti domaćinovog organizma (SEKIROV i sur, 2010; SOMMER I BACKHED, 2013; CONTIJOCH i sur., 2019).



Slika 1. Probavni sustav srne obične (*Capreolus capreolus*) (Hofmann, 1989)

3. ZARAZNE BOLESTI

Probavni sustav podložan je infekcijama mnogim patogenima. Ove infekcije najčešće se prenose direktnim kontaktom ili feko-oralnim putem. Mnogi mikroorganizmi dio su normalne mikroflore domaćina, ali mogu izazvati bolest nakon stresnog događaja ili imunosupresije (GAY, 2005).

Kvalitativne ili kvantitativne promjene crijevnog mikrobioma, definirane kao disbioza, smanjuju zaštitu crijevne barijere i čine organizam podložnim različitim patogenima. Na taj način crijevna mikroflora gubi svoju zaštitnu ulogu i postaje slaba karika odgovorna za perzistentne infekcije. Crijevni patogeni mijenjaju crijevnu barijeru, kompetitivno se natječu s fiziološkom mikrobiotom i iniciraju crijevne infekcije putem različitih mehanizama. Disbioza se javlja kao posljedica djelovanja različitih enteroinvazivnih i enterotoksogenih patogena koji ometaju otpornost na kolonizaciju uspostavljenu od strane mikrobiote, smanjuju količinu zaštitnih vrsta bakterija koje pripadaju koljenima *Bacteroidetes* i *Firmicutes* i induciraju prerastanje vrsta koje pripadaju koljenu *Proteobacteria*, kao što su porodice *Enterococcaceae* i *Enterobacteriaceae* (IACOB i IACOB, 2019).

Etiološka dijagnoza zaraznih bolesti probavnog sustava ovisi o nalazu patogenog mikroorganizma u crijevima ili izmetu. Dijagnostika se provodi detaljnim dnevnim prikupljanjem izmeta i upućivanjem u dijagnostičke laboratorije ovisno o sumnji na određenu bolest kako bi se obavile mikrobiološke ili virusološke pretrage (GAY, 2005).

3.1. VIRUSNE BOLESTI

3.1.1. Maligna kataralna groznica

Maligna kataralna groznica fatalna je bolest parnoprstaša (*Artiodactyla*), primarno preživača podporodice *Bovinae* i porodice *Cervidae*. Uzrokuje ju *herpesvirus*. Infekcija je u prirodnih nositelja, ovaca i koza, asimptomatična, no virus je zarazan za druge vrste u kojih uzrokuje tešku imunološku disfunkciju koja rezultira dramatičnom kliničkom slikom.

ETIOLOGIJA

Uzročnik bolesti je *herpesvirus*, *Ovine herpesvirus 2* (OvHV2) koji uzrokuje asimptomatsku infekciju u domaćih ovaca kao i u ostalih vrsta podporodice *Caprinae*. Drugi uzročnik maligne kataralne groznice, *Alcelaphine herpesvirus 1* (AIHV1), infektivan je za gnuu (*Connochaetes spp.*) i druge preživače, a prevladava u Africi. *Caprine herpesvirus 2* (CpHV2) domaćih koza i tzv. “virus bjelorepih jelena”, također su povezani s bolešću u nekim slučajevima. U europskih divljih preživača, jedini poznati uzročnici Maligne kataralne groznice su OvHV2 i CpHV2, no niti jedan od njih nije izdvojen u kulturi. Ovi virusi, zajedno s virusima velikih Afričkih antilopa (*Alcelaphine* i *Hippotraginae*) čine kompleks MCFV.

EPIZOOTIOLOGIJA

Bolest je rasprostranjena u Europi, a mnoge vrste iz porodice jelena podložne su infekciji. Usprkos izrazito teškoj klinčkoj slici bolesti i učestalosti u farmski držanih jelena, malo je izvještaja o bolesti u slobodnoživućih pripadnika porodice jelena. Moguće je da je veća pojavnost bolesti u farmski držanih divljih životinja u odnosu na slobodnoživuće, povezana s niskom razinom dobrobiti životinja u farmskom uzgoju (WIDÉN i sur., 2012). Također, moguće je i da je divlje životinje, osobito one koje nastanjuju velika prostranstva, puno teže pratiti zato se o bolestima divljih životinja zna manje nego o bolestima farmskih.

PATOGENEZA

Najvjerovatnija ulazna vrata virusa je sluznica gornjih dišnih puteva i tonzile. Virus inficira CD8+ T-limfocite, no njihova uloga u patogenezi bolesti još uvijek je nejasna. Rezultat disfunkcije T-limfocita najvjerovatnije je limfoproliferacija. Citotoksični T-limfociti najvjerovatnije su uključeni u razvoj vaskularnih i epitelnih lezija. Stvaranje protutijela ne sprječava letalni ishod bolesti.

PATOLOŠKE PROMJENE

Zahvaćeni su gotovo svi organski sustavi. Karakteristične promjene uključuju erozije i ulceracije sluznice i kože, zatim vaskulitis i limfoproliferacije. Promjene na koži uključuju ekstenzivnu alopeciju, erozije i dermatitis ekstremiteta i perineuma. Često su prisutni obostrana zamućenost rožnice i konjunktivitis kao i sasušeni kataralni iscjedak oko nosnica i usne šupljine zajedno s erozijama epitela. Limfni čvorovi

generalno su povećani i edematozni, a mogu biti i hemoragični. Često je prisutno i krvarenje crijevne sluznice koje može zahvatiti i sirište kao i većinu tankog i debelog crijeva. U mokraćnom mjehuru vidljive su petehije i ekhimoze, a u bubrezima su prisutna bijela izdignuća koja predstavljaju nodule kao rezultat nakupljanja limfocita. Od histopatoloških lezija karakteristične su epitelna degeneracija, vaskulitis, hiperplazija i nekroza limfoidnih organa i nakupljanje limfoidnih stanica u nelimfoidnim organima. Vaskulitis, koji najčešće zahvaća arteriole, najizraženije je prisutan u mozgu. Izražen je i negnojni meningoencefalitis.

KLINIČKA SLIKA

Klinička slika je raznolika zbog zahvaćenosti većine organskih sustava, a može biti perakutna, akutna, subakutna i kronična. U pripadnika porodice jelena klinički znakovi uključuju mršavost, jaki proljev, abnormalno ponašanje, inkoordinaciju, sljepoću i konvulzije.

DIJAGNOZA

Virus nije izdvojen u staničnoj kulturi. Dijagnozu je moguće postaviti na temelju patoanatomskih i patohistoloških promjena. Uzročnici mogu biti dokazani PCR-om ili detekcijom protutijela koja reagiraju s AIHV1 antigenom.

PROFILAKSA

Spriječavanje bolesti temelji se na onemogućavanju kontakta pripadnika porodice jelena s prirodnim nositeljima, a to su ovce i koze (WIDÉN i sur., 2012)..

3.1.2. Virusni proljev goveda i Bolest sluznica

Virusni proljev goveda (BVD) i Bolest sluznica (MD) generalizirane su virusne infekcije koje uzrokuju *Pestivirusi* u različitim vrsta domaćih i divljih parnoprstaša. Virus ima izraziti immunosupresivni učinak. Moguće je da su divlji preživači podložni infekciji s više vrsta *Pestivirusa* nego što je to do sada potvrđeno.

ETIOLOGIJA

Virus proljeva goveda (BVDV) jednolančani je RNA virus koji pripada porodici *Flaviviridae* rodu *Pestivirus*. Jedno od bioloških svojstava *Pestivirusa* jest postojanje dva biotipa koji se prepoznaju po morfološkim promjenama koje izazivaju na staničnim kulturama. Naime, necitopatogeni (ncp) pestivirusi repliciraju se pri tome ne čineći citopatogeni efekt, dok citopatogeni (cp) sojevi dovode do lize inficiranih stanica. Svi pestivirusi prolaze placentu i inficiraju plod. Takve intrauterine infekcije mogu dovesti do pobačaja, mrtvorodenja, malformacije ploda ili rođenja avitalne ili naizgled zdrave mladunčadi. Ukoliko se rodi mladunče koje je inficirano tijekom gravidnosti, ono će biti perzistentno inficirano (PI) tijekom cijeloga života. Takva mladunčad je imunotolerantna na virus, ne stvara na njega protutijela i doživotan je izvor infekcije za ostale životinje.

EPIZOOTIOLOGIJA

Bolest je proširena u cijelome svijetu. Na tlu Europe, u sjevernoj Njemačkoj, identificirane su seronegativne srne u kojih je izdvojen BVDV soj SH 9/11. Smatra se da ta dva uzorka pripadaju perzistentno inficiranim jedinkama ili onima koje su razvile akutnu prolaznu infekciju BVDV-om. Virus je također izoliran i u srna u Mađarskoj kao i u južnoj Njemačkoj. Glavni izvor infekcije su perzistentno inficirane (PI) jedinke koje izlučuju virus u visokom titru u okoliš te se tako inficiraju ostale životinje. PI jedinke su bitne jer virus ne opstaje dugo u okolišu. Virus je prisutan u pobačenim plodovima, fetalnim ovojnicama, vaginalnom iscjetku i sjemenoj tekućini. Zabilježena je infekcija insektima kao vektorima (FRÖLICH i sur., 2012).

PATOGENEZA

Virus BVD ima tropizam prema limfoidnom tkivu u kojem se replicira, te uzrokuje imunosupresiju koja vodi ka teškim sekundarnim infekcijama (GAY, 2005).

Ukoliko dođe do intrauterine infekcije ploda tijekom prvog tromjesečja gravidnosti plod može postati perzistentno inficiran BVDV-om. Takva mladunčad najčešće ugiba zbog razvoja bolesti sluznica ukoliko se inficira citopatogenim sojem BVDV-a. Bolest može biti akutna ili kronična. Akutna bolest sluznica traje 2 do 3 tjedna nakon čega slijedi letalni ishod. U kroničnom tijeku životinje se oporave nakon prolazne faze blagih simptoma bolesti, no kasnije razviju bolest sluznica koja završava, kao i

akutni oblik, teškim proljevom, koji može biti povremen, erozijama mukokutanih površina, anoreksijom, depresijom te iscjetkom iz očiju i nosa nakon čega slijedi smrt. Uz ove simptome može biti prisutan koronitis i laminitis (FRÖLICH i sur., 2012). Do akutne prolazne infekcije dolazi u životinja koje nisu perzistentno inficirane. Infekcija je često inaparentna ili se može manifestirati blagim simptomima i trajati 1 do 3 dana, nakon čega dolazi do stvaranja neutralizirajućih protutijela. Neki sojevi BVDV-a uzrokuju tešku kliničku sliku (GAY, 2005).

KLINIČKA SLIKA

Najčešći oblik infekcije je subklinička manifestacija akutne bolesti s visokim morbiditetom i niskim mortalitetom ili kronične bolesti niskog morbiditeta i visokog mortaliteta. Karakteristični klinički znakovi uključuju visoku tjelesnu temperaturu, anoreksiju, iscjedak iz nosa i očiju, zatim leukopeniju nakon čega slijedi proljev različitog intenziteta i trajanja. Gubitak tjelesne mase, depresija, imunosupresija i sekundarne infekcije, najčešće enteritisi, prvi su vidljivi znakovi u divljih preživača. U teškim slučajevima prisutne su erozije, zatim ulcerativne i nekrotične lezije crijevne sluznice ili hemoragični enteritis.

DIJAGNOZA

Bolest se dijagnosticira imunohistokemijskom metodom, serološkim metodama, PCR-om kao i izolacijom virusa. Virus neutralizacijski test predstavlja “zlatni standard” za detekciju specifičnih protutijela u divljih životinja. Bolest sluznica moguće je potvrditi patohistološkom pretragom i nalazom karakterističnih lezija u kombinaciji s imunohistokemijom kako bi se potvrdila povezanost virusnog antigena s tipičnim lezijama.

PROFILAKSA

U divljih životinja kao imunoprofilaksa koriste se inaktivirana cjepiva koja zahtijevaju redovito docijepljivanje dva puta godišnje (FRÖLICH i sur., 2012).

3.1.3. Koronavirusne infekcije

ETIOLOGIJA

Porodica *Coronaviridae* spada u red *Nidovirales* i uključuje potporodicu *Coronavirinae* u kojoj su rodovi *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus* i *Gammacoronavirus*. Koronavirusi su sfernog oblika s ovojnicom, veličine 80-220 nm, posjeduju šiljaste peplomere koje im daju izgled krune pa su tako dobili ime koronavirusi jer *corona* na latinskom jeziku znači *kruna*. Genom se sastoji od jedne jednostrane RNA molekule, sadrže 3 do 4 strukturalna proteina i repliciraju se u citoplazmi. Porodica *Coronaviridae* sadržava velik broj patogena koji zahvaćaju sisavce i ptice i uzrokuju različite bolesti i simptome. Iako većina infekcija prolazi asimptomatski, koronavirusi najčešće izazivaju dišne i crijevne infekcije, dok je za njihovu raznolikost zaslužan veliki genom koji omogućava izrazitu sposobnost mutacija i rekombinacija. Betakoronavirusi rasprostranjeni su u cijelom svijetu i uzrokuju dišne i crijevne infekcije u divljih i domaćih preživaca kao što su proljev teladi, zimska dizenterija, goveđi respiratorni sindrom i hemoragični proljev divljih preživaca (GAVIER-WIDÉN i sur., 2012).

EPIZOOTIOLOGIJA

Koronavirusi su prošireni po cijelom svijetu i česti su uzročnici proljeva u mladunčadi. Otpornost mladunčadi određena je pasivnom kolostralnom imunizacijom. Mladunčad koja nije posisala kolostrum ili ga nije posisala dovoljno, biti će općenito podložnija različitim crijevnim patogenima s razvojem teže kliničke slike (GAY, 2005.)

PATOGENEZA

Koronavirusi se repliciraju u epitelu gornjeg dišnog sustava i enterocitima, gdje uzrokuju atrofiju crijevnih resica i tako čine tanko i debelo crijevo podložnim sekundarnim bakterijskim infekcijama. Proljev je povezan s hipersekrecijom ili malapsorpcijom. Hipersekrecijski proljev javlja se kada se abnormalna količina tekućine apsorbira u crijevo i prelazi sposobnost crijevne sluznice da ju resorbira.

Kod malapsorpcijskog proljeva, kapacitet crijevne sluznice da apsorbira tekućinu i hranjive tvari je toliko poremećen da ne može pratiti normalnu sekreciju tekućine i hranjivih tvari. Obje vrste proljeva uzrokuje atrofija crijevnih mikrovila. Koronavirusi uništavaju zrele enterocite na vrhovima mikrovila i tako mikrovile čine kraćima, a

njihovu resorpcijsku površinu manjom. Malapsorpcijski proljev može biti pogoršan fermentacijom hranjivih tvari u kolonu koje bi u fiziološkim uvjetima apsorbirala sluznica tankog crijeva. Produkti fermentacije, ponajprije mliječna kiselina, osmotski navlače vodu u kolon što dodatno pogoršava kliničku manifestaciju proljeva. Upalni procesi koji se odvijaju u crijevnoj sluznici također doprinose težini kliničke slike dovodeći do gubitka tekućine, natrija, kalija i bikarbonata pri čemu se razvija hipovolemija, hiponatremija, acidoza i prerenalna azotemija.

KLINIČKA SLIKA

Glavni simptomi su proljev, dehidracija, izrazita slabost i smrt unutar nekoliko dana ukoliko se ne liječi. Mladunčad često nastavlja sisati mlijeko, a feces je voluminozan, meke do tekuće konzistencije i sadrži velike količine sluzi. Proljev traje 3 do 7 dana, no u nekim slučajevima može postati kroničan. Koronavirusne infekcije koje nisu komplicirane ostalim patogenima dobro odgovaraju na tekućinsku terapiju elektrolitima uz dodatak probiotika (GAY, 2005).

DIJAGNOZA

Za dokazivanje koronavirusnih infekcija najčešće se koristi RT-PCR metoda na uzorcima izmeta kao i serološke metode (GAVIER-WIDÉN i sur., 2012).

PROFILAKSA

Za domaće preživače na tržištu postoje inaktivirana cjepiva koja sadrže sojeve goveđeg koronavirusa i rotavirusa. Postoje anegdotalni zapisi o korištenju istog cjepiva na pripadnicima porodice jelena.

3.1.4. Rotavirusne infekcije

Rotavirusni enteritis jedan je od najčešćih enteritisa u mladunčadi divljih i domaćih preživača, a bolest je često komplicirana bakterijskim koinfekcijama i invazijama crijevnim parazitima i protozoama.

ETIOLOGIJA

Rotavirusi su klasificirani u jedan rod unutar porodice *Reoviridae*, promjera su 70-75 nm, ikozaedralne građe, bez ovojnice. Izgledom podsjećaju na kotač zbog čega su dobili ime rotavirusi. Genom se sastoji od 11 segmenata dvostruke RNA koja kodira 6 strukturnih i 6 nestrukturnih proteina. Karakterizira ih genetička raznolikost i česte mutacije što rezultira velikom raznolikošću sojeva.

EPIZOOTIOLOGIJA

Rotavirusi su jedan od najčešćih uzročnika teških crijevnih bolesti u ljudi i životinja. Prošireni su po cijelom svijetu, a infekcija se prenosi feko-oralnim putem. Izrazito su otporni u okolišu kao i na mnoge dezinficijense. Rotavirusi se ne mogu replicirati izvan crijeva niti mogu inficirati dublja tkiva i uzrokovati sistemsku bolest. Ipak, u novorođenčadi su zabilježene i teške sistemske infekcije.

PATOGENEZA

Rotavirusi se, kao i koronavirusi, repliciraju u zrelim enterocitima mikrovila. Period inkubacije je kratak, najčešće traje 12 do 24 sata, a prvi se inficiraju enterociti duodenalnih mikrovila, gdje se oslobađa velika količina viriona koji inficiraju jejunum i ileum. Zreli enterociti bivaju uništeni i njihovo mjesto zauzimaju nezrele skvamozne ili kuboidne epitelne stanice što dovodi do nagle promjene u apsorpciji i sekreciji te nakupljanja tekućine u lumenu tankog crijeva. Upalne promjene i hipermotilitet uzrokuju teški proljev. Rotavirusne infekcije su samolimitirajuće i nakon regeneracije mikrovila nastupa oporavak ukoliko bolest nije komplicirana sekundarnim bakterijskim infekcijama i parazitarnim invazijama i ukoliko je životinji nadoknađen gubitak vode i elektrolita tekućinskom terapijom (WIDÉN i sur., 2012).

KLINIČKA SLIKA

Klinički znakovi u mladunčadi su intenzivniji nego u odraslih životinja, a uključuju proljev, posljedičnu dehidraciju, acidozu i hipovolemiju. Nekomplicirane rotavirusne infekcije reagiraju na tekućinsku terapiju unutar nekoliko dana (GAY, 2005).

DIJAGNOZA

Rotavirusne infekcije dijagnosticiraju se prema kliničkim znakovima i izolacijom virusa na MA 104 staničnim linijama, elektronskom mikroskopijom i serološkim testiranjima.

PROFILAKSA

U domaćih životinja bolest se kontrolira pravilnom higijenom, cijepljenjem majki i osiguravanjem uzimanja dovoljne količine kolostruma u novorođenčadi kao i aplikacijom probiotika i prebiotika u održavanju stabilne crijevne mikroflore. Sve ovo moguće je primjeniti i na divlje preživače, pripadnike porodice jelena, u zatočeništvu (WIDÉN i sur., 2012).

3.2. BAKTERIJSKE BOLESTI

3.2.1. Mikobakterijske infekcije

Rod *Mycobacterium* pripada u porodicu *Mycobacteriaceae*, a čine ga više od stotinu saprofita, oportunistički i obligatnih patogena. Pripadnici *Mycobacterium tuberculosis* kompleksa (*M. bovis*, *M. caprae*, *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. canetti*, *M. microti* i *M. pinnipedii*) uzročnici su tuberkuloze u ljudi i životinja. *Mycobacterium avium* kompleks čine dva glavna pripadnika *M. avium* i *M. intracellulare* od kojih je za veterinarsku medicinu najbitniji podtip *M. avium* subsp. *paratuberculosis*, uzročnik paratuberkuloze. Mikobakterije su štapičaste, aerobne, nesporulirajuće acidoalkoholno rezistentne bakterije. Sve mikobakterije imaju karakterističnu staničnu stijenku, deblju od ostalih bakterija, bogatu lipidima koja ih štiti od fagolizosoma što im omogućava preživljavanje u makrofagima.

Tuberkuloza

Tuberkuloza je kronična bakterijska zarazna bolest ljudi i životinja. Manifestira se karakterističnim granulomatoznim lezijama organa i tkiva, eksudativnom upalom seroznih ovojnica, a kasnije kazeoznom nekrozom zahvaćenih tkiva.

ETIOLOGIJA

Tuberkulozu u pripadnika porodice jelena najčešće uzrokuju *M. bovis* i *M. caprae*. Oba uzročnika pripadaju *Mycobacterium tuberculosis* kompleksu.

EPIZOOTIOLOGIJA

Infekcija u pripadnika porodice jelena može trajati godinama, što ih čini rezervoarima tuberkuloze za ostale primljive vrste. Prevalencija infekcije povisuje se sa starošću životinje, a mužjaci su češće inficirani. U srne obične prevalencija iznosi približno 1%, ponajprije u područjima gdje je tuberkuloza endemska u goveda. Sakupljanje životinja na umjetnim hranilištima i pojilištima povećava rizik od širenja infekcije u populaciji. Do infekcije najčešće dolazi oralnim putem nakon ingestije kontaminirane hrane i vode kao i inhalacijom.

PATOGENEZA

Eksperimentalne studije pokazale su kako je doza *M.bovis* manja od 10 CFU dovoljna za infekciju dišnim putem. Za oralnu infekciju potrebna je veća doza mikobakterija. Infekcija može biti i perkutana, a zabilježene su i rijetke transplacentarne i spolne infekcije. U organizmu, mikobakterije fagocitiraju makrofagi. Zbog njihove otpornosti na fagolizosom, one se množe u makrofagu i uništavaju ga stoga se zbog upalne reakcije akumuliraju novi makrofagi. Deset do 14 dana nakon infekcije dolazi do stanično posredovanog imunskog odgovora koji dovodi do razvoja specifične upale sa stvaranjem granuloma (GAVIER-WIDÉN i sur., 2012).

Specifičnost upale dolazi do izražaja u stvaranju granulacionog tkiva koje se sastoji od epiteloidnih, orijaških i limfoidnih stanica. Tuberkulozni procesi nisu vaskularizirani pa su uslijed toga i djelovanja mikobakterija vrlo rano podvrgnuti regresivnim promjenama (WINTERHALTER, 1977).

Ovaj primarni kompleks može se razviti u progresivnu tuberkulozu ili se životinja može oporaviti u slučaju inkapsulacije primarnog žarišta i eliminacije uzročnika. Moguć je i latentni ishod infekcije, koja se može reaktivirati kasnije u životu, osobito ukoliko je imunski odgovor kompromitiran. Mikobakterije se iz limfnih čvorova šire limfnim i hematogenim putem u ostale organe i tkiva (GAVIÉR-WIDEN i sur., 2012).

Nakon peroralnog ulaska i ingestije mikobakterija, preuzimaju ih M stanice GALT-a, osobito u distalnom dijelu jejunuma. Crijevna tuberkuloza je kronična iscrpljujuća bolest koja se često manifestira tek nakon više mjeseci ili godina. (GELBERG, 2008).

KLINIČKA SLIKA

Uobičajeni simptomi crijevnog oblika tuberkuloze u pripadnika porodice jelena, uključuju progresivan gubitak tjelesne mase, intermitentnu vrućicu, slabost i gubitak apetita. Jedan od glavnih simptoma je intermitentni proljev koji se izmjenjuje s razdobljima konstipacije. Jednom kada nastupe klinički znakovi, smrt nastupa unutar jednog do dva tjedna (WAHLSTRÖM, 2004).

DIJAGNOZA

Sumnja se postavlja najčešće temeljem kliničke slike ili razudbenog nalaza, a objektivna dijagnoza PCR metodom, dok je bakterijska izolacija "zlatni standard" potvrde tuberkuloze (HOWERTH i sur., 2018).

PROFILAKSA

Kao imunoprofilaksa u divljih životinja može se koristiti BCG cjepivo. BCG cijepjenje, parenteralno i preko sluznica, pokazalo je značajnu zaštitu u jelena običnog (*Cervus elaphus*) (GAVIER-WIDÉN i sur., 2012).

Paratuberkuloza / Johneova bolest

Paratuberkuloza je kronični granulomatozni enteritis preživača kojeg uzrokuje *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Postoje sumnje da je infekcija povezana s Kronovom bolešću u ljudi.

ETIOLOGIJA

Mycobacterium avium subsp. *paratuberculosis* (Map) pripada *Mycobacterium avium* kompleksu. Klasificira se u 3 tipa: tip I tip II i tip III. Tip II ili C-”cattle” tip, najrašireniji je u Europi i dominantan u pripadnika porodice jelena. Map je acidoalkoholno rezistentan bacil koji se boji po Ziehl-Neelsenu i kao i ostale mikobakterije ima staničnu stijenku bogatu lipidima, odgovornu za rezistenciju na dezinficijense na bazi klora. Ova mikobakterija izrazito sporo raste na hranilištima, a neki sojevi zahtjevaju i dodatak mikobaktina.

EPIZOOTIOLOGIJA

Map je zabilježen u divljih preživača na području Europe. Dvogodišnja studija, u trajanju od 2002. do 2004. godine, pokazala je povišen broj slučajeva paratuberkuloze u divljih pripadnika porodice jelena u Austriji. Bakterija je izolirana ili je dokazano prisutstvo protutijela u divljih pripadnika porodice jelena u Češkoj, Slovačkoj, Italiji, Grčkoj, Francuskoj, Belgiji, Nizozemskoj, Njemačkoj, Norveškoj, UK i Poljskoj. U Norveškoj, protutijela su dokazana u 12,2 % populacije srne obične, a u Italiji prevalencija u srne iznosi 22%. Općenito, u Europi, prevalencija Map u srne obične niža je nego u jelena običnog. Za paratuberkulozu je karakteristično da su primljivije mlade životinje. Map je obligatan intracelularni patogen koji izrazito dugo može preživjeti u okolišu, u kontaminiranoj zemlji i vodi. U povoljnim uvjetima u okolišu može preživjeti i dulje od godinu dana. Neke studije pokazuju da nematodi, insekti i protozoe mogu poslužiti kao vektori ove mikobakterije. Map se najčešće prenosi feko-oralnim putem, preko kontaminiranog kolostruma i mlijeka, vode i hrane. Moguća je i transplacentarna infekcija.

PATOGENEZA

Nakon ingestije, Map ulazi putem M stanica u Peyerove ploče tankog crijeva. Bakterije zatim fagocitiraju makrofagi i dendritične stanice u kojima se one razmnožavaju. Map preživljava u makrofagu, kao i ostale mikobakterije, inhibicijom acidifikacije fagosoma i fagolizosomalne fuzije. Kako bolest napreduje, inficirani makrofagi migriraju u lokalne limfne čvorove, prvenstveno mezenterijalne. Rezultat infekcije je granulomatozna upala tankog crijeva sa karakterističnim zadebljanjem crijevne sluznice i limfadenopatijom. Proliferacija reaktivnih limfocita, makrofaga i orijaških stanica rezultira sljepljivanjem mikrovila i smanjenim kapacitetom apsorpcije. Upaljena crijevna sluznica podložna je sekundarnim virusnim i bakterijskim infekcijama.

KLINIČKA SLIKA

Klinički manifestna paratuberkuloza rijetko se dijagnosticira u divljih slobodnoživućih pripadnika porodice jelena za razliku od onih držanih u zatočeništvu. Jednom kada je bolest uznapredovala, životinje su iscrpljene, slabe i izrazito mršave. Stražnji ekstremiteti su uprljani izmetom do skočnih zgolobova zbog kroničnog teškog proljeva. Iscrpljenost i mršavost vodi u smrt iako je cijelo vrijeme očuvan apetit. Progresija bolesti brža je nego u domaćih preživača stoga je često moguće izolirati Map i u mrtve lanadi. U pripadnika porodice jelena držanih u zatočeništvu prepoznata su dva klinička sindroma, oba s fatalnim ishodom. Prvi je sporadično pojavljivanje u odraslih s progresivnim gubitkom tjelesne mase tijekom nekoliko mjeseci i drugi sindrom; pojava akutne bolesti u mladim jelena, starosti 8 do 15 mjeseci s teškom proljevom i brzim gubitkom tjelesne mase unutar nekoliko tjedana. Liječenje iziskuje dugotrajnu aplikaciju određenih kombinacija antibiotika i često je neuspješno. In vitro Map sojevi osjetljivi su na klaritromicin, azitromicin, amikacin i rimfampicin.

DIJAGNOZA

Dijagnoza paratuberkuloze u divljih životinja je otežana jer serološki testovi koji se koriste u domaćih životinja nisu registrirani za divlje preživače. Sumnja se postavlja na temelju kliničke slike i karakterističnih patoanatomskih promjena, a potvrda izolacijom u kulturi ili PCR testom.

PROFILAKSA

Na tržištu postoji nekoliko živih atenuiranih cjepiva i inaktiviranih cjepiva koja se mogu koristiti u pripadnika porodice jelena. Neka od njih pružaju solidnu zaštitu i začajno smanjuju izlučivanje uzročnika, ali ne sprječavaju infekciju (GAVIER-WIDÉN i sur., 2012).

3.2.2. *Yersinia enterocolitica*

ETIOLOGIJA

Rod *Yersinia enterocolitica* pripada porodici *Enterobacteriaceae*. *Y. enterocolitica* je gram negativan kokobacil koji raste na MacConkeyevom agaru. Uzrokuje enterokolitis, mezenterijalni limfadenitis i rijede septikemiju. *Y. enterocolitica* je psihrofilna i mikroaerofilna bakterija. Izvan organizma preživljava do 20 dana u vodi i 540 dana u tlu.

EPIZOOTIOLOGIJA

Y. Enterocolitica zabilježena je u kontinentalnoj Europi u srne obične i jelena lopatara (*Dama dama*). Latentna se infekcija može manifestirati najčešće za vrijeme zimskih mjeseci, kada su životinje izložene hladnoći i gladovanju. Infekcija se prenosi feko-oralnim putem, ingestijom kontaminirane hrane i vode.

PATOGENEZA

Nakon ingestije, *Y. enterocolitica* se prihvaća za crijevnu sluznicu i izlučuje enterotoksin koji uzrokuje proljev. Inficira M stanice i dolazi do Peyеровih ploča gdje se formiraju mikroapscesi uslijed gomilanja fagocita što dovodi do potpunog uništenja Peyеровih ploča. *Y. enterocolitica* inhibira fagocitozu, inducira apoptozu i suprimira otpuštanje citokina. *Yersinia* se iz Peyеровih ploča može širiti u mezenterijalne limfne čvorove i od tamo u jetru, slezenu i pluća.

KLINIČKA SLIKA

Jersinioza se manifestira kao enterokolitis sa povišenom tjelesnom temperaturom, proljevom, abdominalnom bolnošću, mezenterijalnim adenitisom, ileitisom i leukocitozom. Akutna jersinioza je oblik fulminantne septikemije, a zahvaćeni su

visceralni organi, također je prisutan i enteritis. U akutnom obliku smrt nastupa unutar 3 dana. U subakutnom i kroničnom obliku prisutan je gubitak tjelesne mase uslijed nekrotizirajućeg enteritisa, zatim anoreksija, jaki proljev, mišićna slabost, respiratorni distres i inkoordinacija. Jersinioza je najčešće samolimitirajuća bolest. Antibioticima se može skratiti trajanje simptoma i njihova težina. Najčešće se koriste aminoglikozidi, doksiciklin, potencirani sulfonamidi ili ceftriakson.

DIJAGNOZA

Dijagnoza jersinioze postavlja se izolacijom *Y. enterocolitice* iz izmeta, obriska grla, mezenterijalnih limfnih čvorova, peritonealne tekućine ili krvi. Fekalne kulture pozitivne su tijekom prva dva tjedna bolesti. PCR testom mogu se identificirati neki ključni geni koji upućuju na infekciju. Dostupan je i western blot kit *recomBlot Yersinia IgG/IgA* (NAJDENSKI i SPECK, 2012).

PROFILAKSA

Ne postoji cjepivo protiv *Y. enterocolitice* na tržištu.

3.2.3. Kolibaciloza

Escherichia coli nastanjuje kolon i distalni ileum u većine kralješnjaka kao komenzal. Većina sojeva je slabe virulencije i uzrokovat će oportunističku infekciju u slučaju crijevne disbioze. Neki sojevi su visoko patogeni i mogu uzrokovati različite enteritise ili septikemiju.

ETIOLOGIJA

Rod *Escherichia* pripada porodici *Enterobacteriaceae*. *E.coli* je Gram negativan fakultativno anaeroban štapić. Ova bakterija dio je normalne crijevne mikroflore svih sisavaca, od 10^7 do 10^9 bakterija/gram izmeta.

EPIZOOTIOLOGIJA

Infekcija se prenosi oralnim putem ili može biti endogena. *E.coli* se izlučuje izmetom i može preživjeti tjednima ili mjesecima u česticama izmeta i prašini (SPECK, 2012). *E. coli* je najvažniji bakterijski uzročnik proljeva u mladunčadi (GAY, 2005).

PATOGENEZA

Većina *E.coli* pripada fiziološkoj crijevnoj mikroflori i nije patogena. Predisponirajući čimbenici su nedovoljan pasivni imunitet u novorođenčadi, stres uslijed nagle promjene prehrane kao i prehrana visokoprobavljivim ugljikohidratima (SPECK, 2012). Patogenost *E. coli* povezana je s genima virulencije koje kodiraju plazmidi, zatim je stečena od bakteriofaga i genoma drugih bakterija. Otočići patogenosti su veliki dijelovi genoma koji kodiraju čimbenike virulencije i koji su nađeni isključivo u patogenim sojevima *E. coli* i za njih se smatra da su stečeni od drugih mikroorganizama (DONNENBERG i WITHAM, 2001). Proljev u pripadnika porodice jelena najčešće je povezan s enterotoksogenom i enteropatogenom *E. coli* (SPECK, 2012). Fimbrijski antigeni omogućuju bakteriji prihvaćanje i kolonizaciju crijevnih mikrovila. Enterotoksogena *E. coli* proizvodi termostabilan enterotoksin koji utječe na sekreciju iona i tekućine u crijevu. Enteropatogena *E.coli* prijanja na crijevnu sluznicu, uzrokuje gubitak crijevnih mikrovila i smanjuje enzimsku aktivnost (GAY, 2005).

KLINIČKA SLIKA

Klinički znakovi kod enterotoksogene *E. coli* uključuju vodenasti proljev, dehidraciju, mršavost i smrt uslijed endotoksičnog šoka (SPECK, 2012). Mladunčad uslijed teškog proljeva može pasti u hipovolemički šok, a smrt može nastupiti unutar 24 sata. Česte su i koinfekcije koje dodatno kompliciraju kliničku sliku. Enteropatogena *E. coli* manifestira se proljevom ili dizenterijom pri čemu je u izmetu prisutna krv i sluz. Terapija uključuje nadomjestak tekućine i elektrolita, upotrebu antidijaroiika i adsorbensa i upotrebu antibiotika prema antibiogramu zbog česte rezistencije sojeva *E. coli* (GAY, 2005).

DIJAGNOZA

U dijagnostici kolibaciloze bitno je razlikovati patogene od nepatogenih sojeva. Patogeni sojevi su najčešće hemolitični. Serotipizacijom utvrđuju se razlike u staničnoj stijenci (O antigeni), kapsularnim polisaharidima (K antigeni), flagelarnim proteinima (H antigeni) i fimbrijama (F antigeni). U dijagnostici se koriste ELISA i PCR testovi (SPECK, 2012).

PROFILAKSA

U sprječavanju kolibaciloze u mladunčadi izrazito je bitna pasivna kolostralna imunizacija. Na tržištu postoji cjepivo protiv enterotoksogene *E. coli* za preživače, no ono nije registrirano za pripadnike porodice jelena (GAY, 2005).

3.2.4. Salmoneloza

Salmonella spp. uzrokuje proljev, luči enterotoksine i inducira upalne promjene u crijevima (GAY, 2005). Prevalencija salmoneloznog gastroenteritisa u srne obične u Europi je niska.

ETIOLOGIJA

Rod *Salmonella* pripada porodici *Enterobacteriaceae*. Salmonele su Gram negativni, aerobni ili fakultativno anaerobni štapići. Osjetljive su na uobičajene dezinficijense, a u okolišu preživljavaju do 4 mjeseca u vodi i tlu.

EPIZOOTIOLOGIJA

Salmonele su proširene u cijelom svijetu. Salmoneloza se češće javlja u hladnim mjesecima. Infekcija se prenosi feko-oralnim putem iako je moguć prijenos konjunktivalno i putem sluznice gornjeg dišnog sustava.

PATOGENEZA

Nakon ingestije, *Salmonella* brzo kolonizira crijeva inficirajući crijevnu sluznicu i množeći se u regionalnim limfnom tkivu. Iz limfnog tkiva u crijevima, Salmonele ulaze u krv, dolaze do jetre i slezene i tamo se umnažaju unutar makrofaga. Fatalna septikemija može se javiti nekoliko dana nakon infekcije. Moguća je i subklinička infekcija i kliconoštvo. Kod salmoneloznog enteritisa dolazi do nekroze kripti i površine mikrovila sve do mišićnice. Nekroza Peyerovih ploča i limfoidnog tkiva, karakterističan su nalaz (GAFFURI i HOLMES, 2012).

KLINIČKA SLIKA

U pripadnika porodice jelena salmoneloza se najčešće javlja u mladunčadi, a može biti perakutnog, akutnog ili kroničnog tijeka. Salmonelozni enteritis u jelena se

manifestira proljevom žućkasto-sive boje i izrazito neugodnog mirisa (CAMPBELL i VerCAUTEREN, 2011). Izmet sadrži krv, fibrin i velike količine sluzi (GAY, 2005). Ostali simptomi uključuju gubitak tjelesne mase, povišenu tjelesnu temperaturu, letargiju, anoreksiju, depresiju i neurološke simptome (GAFFURI i HOLMES, 2012). Smrt nastupa uslijed septičnog šoka. Terapija uključuje primjenu antibiotika prema antibiogramu te nadomjestak tekućine i elektrolita (GAY, 2005).

DIJAGNOZA

Dijagnoza salmoneloze se postavlja bakterijskom izolacijom, a serološki testovi su korisni za kontrolu u populaciji. Za bakteriološku analizu prikladni su uzorci izmeta i rektalni brisevi.

PROFILAKSA

Kanalizacijski otpad i otpad s industrijskih farmi, glavni su izvori infekcije za divlje životinje, stoga je neophodna kontrola i sprječavanje zagađenje okoliša ovim kontaminantima (GAFFURI i HOLMES, 2012).

3.2.5. *Clostridium perfringens*

Clostridium perfringens tip A,B,C i E proizvode nekrotizirajuće egzotoksine i uzrokuju fulminantni fatalni nekrotizirajući enteritis u mladunčadi (GAY, 2005).

ETIOLOGIJA

Clostridium perfringens je Gram pozitivni anaerobni bacil. Rasprostranjen je u tlu i želučanocrijevnom traktu ljudi i životinja. Tipovi A,B,C i E proizvode egzotoksine (NEIMANIS i SPECK, 2012).

EPIZOOTIOLOGIJA

U pripadnika porodice jelena mlađih od godinu dana *Clostridium perfringens* je najčešće izolirana bakterija iz crijeva jelena s fatalnim enetrokolitisom. Nagli unos velike količine ugljikohidrata u prehrani jelena koji nisu prilagođeni takvoj vrsti prehrane, dovodi do teške crijevne disbioze i množenja bakterije *Clostridium perfringens* u crijevima (HATTEL i sur., 2004).

Mlade životinje podložnije su klostridijalnim enteritisima zbog nedostatka balansirane mikroflore koja predstavlja obranu od kolonizacije klostridijima (BRINKMAN i sur., 2004). Crijevne klostridijalne infekcije vrstom *Cl. perfringens* dijagnosticirane su u većine slobodnoživućih srna u slučajevima povezanim s proljevom u Švicarskoj (PEWSNER i sur., 2017).

PATOGENEZA

Cl. Perfringens kolonizira vrhove crijevnih mikrovila i luči alfa i beta toksine. Alfa toksin uzrokuje nekrozu, a beta toksin paralizira crijeva. Nekrotična crijevna sluznica podložna je sekundarnim bakterijskim infekcijama (NEIMANIS i SPECK, 2012).

Opsežna krvarenja i nekroze tankog crijeva, obilježje su klostridijalne infekcije (GELBERG, 2008).

KLINIČKA SLIKA

Nastup bolesti je akutan, a karakteristični simptomi su anoreksija, depresija, kolika i teški krvavi proljev. U završnoj fazi javlja se opistotonus nakon kojeg slijedi smrt. Terapija uključuje spriječavanje distenzije abdomena kako ne bi došlo do zastoja disanja, intravensko davanje tekućine i elektrolita, antibiotike i antitoksine kao i analgeziju. Izuzetno je bitno uspostaviti fiziološku i balansiranu želučanocrijevnu mikrofloru davanjem prebiotika i probiotika (SIMPSON i sur., 2018).

DIJAGNOZA

Dijagnoza se postavlja bakteriološkom pretragom sadržaja crijeva nakon koje slijedi tipizacija *Cl. perfringens* ELISA ili PCR testom. Kako je *Cl. perfringens* fiziološki prisutan u crijevima, potrebno je dokazati i prisutnost njegovih enterotoksina (NEIMANIS i SPECK, 2012).

PROFILAKSA

Prikladna raznolika prehrana koja ne uključuje velike količine lako probavljivih ugljikohidrata nužna je za normalno funkcioniranje crijevne mikroflore srne obične. Također, dodatak kvasnice *Sacharomyces cerevisiae* pokazao se blagotvornim za održavanje balansa želučanocrijevne mikroflore u svih preživača. Na tržištu postoji *Cl. perfringens* tip C i D antitoksin koji nije registriran za pripadnike porodice jelena, ali ga koriste američki uzgajivači bjelorepih jelena.

3.3. GLJIVIČNE BOLESTI

3.3.1. Infekcije kvasnicom *Candida albicans*

ETIOLOGIJA

Candida albicans fiziološki je prisutna u crijevima pripadnika porodice jelena. Do 10^3 cfu/g ove kvasnice u crijevima sisavaca smatra se normalnom fiziološkom mikroflorom.

EPIZOOTIOLOGIJA

Candida albicans je oportunistički patogen kojem je, da bi se klinički manifestirala bolest, potreban imunosuprimiran organizam. Infekcija može biti endogena ili egzogena (CAFARCHIA, 2012). Najčešći uzrok proljeva uzrokovanog prerastanjem fiziološke mikroflore *Candidom albicans* u crijevima je korištenje antibiotika, imunosupresivna terapija ili imunosupresivne, najčešće virusne, bolesti.

PATOGENEZA

Proljev uzrokovan prerastanjem fiziološke mikroflore *Candidom albicans* pretežno je sekretornog tipa.

KLINIČKA SLIKA

Klinički znakovi uključuju teški vodeni proljev, anoreksiju i dehidraciju koja završava iscrpljenošću, hipovolemičkim šokom i smrću (TABOADA, 2018). Terapija uključuje davanje antimikotika kao što je nistatin, intravensku tekućinsku terapiju i uspostavu fiziološke crijevne mikroflore (GUPTA i EHRINPREIS, 1990).

DIJAGNOZA

Dijagnoza se potvrđuje mikološkom pretragom uzorka na Sabouraudovom agaru uz dodatak kloramfenikola (CAFARCHIA, 2012.)

4. PARAZITARNE BOLESTI

Crijevne parazitoze uzrokovane invazijom protozoama i helmintima, uzrokuju poremećaje crijevne mikrobiote. Invazije protozoama kao što je *Giardia sp.* i nematodima imaju utjecaj na ukupni broj bakterijskih vrsta u crijevima i tako mijenjaju enterotip domaćina. Helminti izlučuju imunomodulatorne proteine, glikoproteine i miRNA koji moduliraju aktivnost različitih tipova stanica uključujući i regulatorne stanice imunološkog sustava. U miševa i ljudi invazija bičušem *Giardia spp.* inducira dugotrajne promjene mikropopulacije u crijevima na način da potiče invazivnost bakterija u crijevnoj sluznici nakon što ju protozoa ošteti. Studije također pokazuju kako sama prisutnost *Giardia spp.* u crijevima utječe na sastav mikrobiote (TORO-LONDONO i sur., 2019).

4.1. Kokcidioza

ETIOLOGIJA

Kokcidiozu uzrokuje protozoa iz roda *Eimeria sp.* koja parazitira u tankom crijevu i cekumu sisavaca i ptica. Neke od vrsta kokcidija nađenih u tankom crijevu srne obične su *E. capreoli*, *E. panda*, *E. rotunda* i *E. ponderosa* (PILARCZYK i sur., 2005).

EPIZOOTIOLOGIJA

Od kokcidioze obolijevaju životinje starosti do godine dana i najčešće se javlja tijekom vlažnih mjeseci, a prenosi se feko-oralnim putem.

PATOGENEZA

Nakon ingestije sporuliranih oocista iz njih izlaze sporozoiti koji invadiraju crijevnu sluznicu i epitelne stanice. Unutar enterocita razvijaju se u shizonte iz kojih nastaju merozoiti koji ulaze u nove stanice i proces se ponavlja. Na taj način uzrokuju destrukciju crijevnog epitela i vezivnog tkiva podsluznice. Ovaj proces se ponavlja sve do spolne generacije kada nastaje makrogameta koju oplodi jedna od mikrogameta i nastaje oocista. Nesporulirana oocista izlazi s izmetom u okoliš i tek nakon što sporulira postaje invazivna.

KLINIČKA SLIKA

Klinički znakovi kokcidioze uključuju vodenasti proljev s malo ili bez krvi dok se u težim slučajevima može javiti krvavi proljev ili izmet meke konzistencije s djelićima odljuštenog epitela ili odljevima crijevne sluzi. Tjelesna temperatura može biti povišena, a životinje mogu postati anoreksične, dehidrirane i depresivne. Kokcidije oštećuju epitel tankog crijeva i cekuma i čine ih podložnima sekundarnim bakterijskim ili virusnim infekcijama. Mlađe životinje razvit će težu kliničku sliku.

DIJAGNOZA

Dijagnoza kokcidioze postavlja se nalazom oocisti tehnikom fekalne flotacije ili izravnog obriska McMaster tehnikom.

TERAPIJA

U svrhu liječenja koriste se sulfa preparati i nadomjestak tekućine i elektrolita (CONSTABLE, 2015).

4.2. *Giardia spp.*

ETIOLOGIJA

Uzročnik ove invazijske bolesti je protozoa iz roda *Giardia sp.* Ovi bičashi invadiraju sluznicu tankog crijeva gdje se pričvršćuju za epitelne stanice i apsorbiraju hranjive tvari domaćina.

EPIZOOTIOLOGIJA

Uzročnik je proširen u cijelom svijetu. Srne se invadiraju ingestijom cista kojima u preživljavanju pogoduje vlažan okoliš.

PATOGENEZA

Giardia sp. uzrokuje povećani permeabilitet crijevnog epitela, povećan broj limfocita unutar epitela i aktivaciju T limfocita. Toksini koje izlučuje *Giardia sp.* i aktivirani T limfociti uzrokuju skraćenje mikrovila i smanjenu aktivnost crijevnih enzima. Na taj način *Giardia sp.* uzrokuje malapsorpcijski proljev i gubitak tjelesne mase.

KLINIČKA SLIKA

Izmet može biti pastozan do tekuć sa dosta sluzi. Ukoliko se ne nadoknađuju tekućina i elektroliti, može doći do dehidracije. Mikroskopski, prisutni su atrofija mikrovila i kubični enterociti.

DIJAGNOZA

Trofozoiti *Giardia sp.* vidljivi su u obriscima izmeta. Ovalne ciste mogu se naći flotacijskom tehnikom s dodatkom cinkovog sulfata. Budući da se ciste izlučuju povremeno, potrebno je pretražiti više uzoraka.

TERAPIJA

Bičuš *Giardia sp.* osjetljiv je na fenbendazol i albendazol (PATTON, 2013). U terapijske svrhe može se koristiti i metronidazol, no postoji opasnost od ozbiljnog narušavanja fiziološke crijevne mikroflore.

4.3. *Trichostrongilus spp.*

ETIOLOGIJA

Trichostrongilus spp. je rod parazitskih nematoda koji pripada porodici *Strongylidae*, a invadiraju, između ostalih životinja, i srne.

EPIZOOTIOLOGIJA

U divljih preživača ovi su paraziti najčešći nalaz mješovitih invazija ostalim želučanocrijevnim nematodima.

PATOGENEZA I KLINIČKA SLIKA

Trichostrongylus spp. oštećuju sluznicu tankoga crijeva uzrokujući enteritis koji se manifestira sluzavim ili krvavim proljevom, općom slabošću, anoreksijom, gubitkom tjelesne mase i iscrpljenošću. Akutne invazije u mladim životinja mogu biti fatalne.

DIJAGNOZA

Dijagnoza se postavlja nakon pronalaska karakterističnih jajašaca u izmetu.

TERAPIJA

U svrhu terapije koriste se benzimidazoli i makrociklički laktani (FOX, 2014).

4.4. *Nematodirus spp.*

ETIOLOGIJA

Nematodirus spp. je rod parazitskih nematoda koji invadiraju divlje i domaće preživlje.

EPIZOOTIOLOGIJA

Prošireni su u cijelom svijetu, a najčešće se nalaze u područjima s umjerenom klimom.

PATOGENEZA I KLINIČKA SLIKA

Nematodirus spp. se hrane crijevnom sluznicom i mogu nanijeti ozbiljna oštećenja. Invazija ovim nematomom manifestira se proljevom tamno zelene ili žute boje i dehidracijom. Akutne teške invazije mogu završiti smrću, a kronične općom malaksalošću, anoreksijom i gubitkom tjelesne mase.

DIJAGNOZA

Dijagnoza se postavlja nalazom karakterističnih jajašaca u izmetu.

TERAPIJA

U terapiji se koriste benzimidazoli i makrociklički laktani (FOX, 2014).

4.5. *Oesophagostomum spp.*

ETIOLOGIJA

Oesophagostomum spp. je rod parazitskih nematoda koji pripada porodici *Strongylidae*, a invadiraju divlje i domaće preživlje.

EPIZOOTIOLOGIJA

Prošireni su u cijelom svijetu, a obično ih nalazimo u mješovitim invazijama.

PATOGENEZA I KLINIČKA SLIKA

Invazivne larve prodiru unutar crijevne sluznice, a organizam reagira stvarajući nodule veličine graška. Posljedica je poremećena fiziologija crijeva što dovodi do apsorpcijskog proljeva i poremećene peristaltike.

DIJAGNOZA

Dijagnoza se potvrđuje nalazom karakterističnih jajašaca u izmetu.

TERAPIJA

U terapiji se koriste benzimidazoli i makrociklički laktoni (FOX, 2014).

4.6. *Bunostomum spp.*

ETIOLOGIJA

Bunostomum spp. je rod parazitskih nematoda koji invadiraju divlje i domaće preživače.

EPIZOOTIOLOGIJA

Ovi nematodi prošireni su u cijelom svijetu

PATOGENEZA I KLINIČKA SLIKA

Bunostomum spp. svojom specifičnom usnom šupljinom uzrokuju lezije na crijevnoj sluznici, rupturu crijevnih krvnih žila i posljedično krvarenje. Karakteristični simptomi invazije ovim nematodom su sluzavi ili krvavi proljev, dehidracija, anoreksija, slabost, gubitak tjelesne mase, kržljivost i submandibularni edem. Larve mogu prodrijeti i kroz kožu uzrokujući dermatitis.

DIJAGNOZA

Dijagnoza se potvrđuje nalazom jajašaca *Bunostomum spp.* u izmetu. Specifičniju dijagnozu predstavlja nalaz L3 larvi iz *in vitro* kulture jajašaca.

TERAPIJA

U terapiji se koriste benzimidazoli i makrociklički laktoni (FOX, 2014).

5. BOLESTI MJEŠOVITE ETIOLOGIJE

5.1. Enzootski proljev srna

ETIOLOGIJA

Ovaj gastroenteritis mješovite je etiologije i mogu ga uzrokovati virusi kao što su BVDV i koronavirus, bakterije poput *E. coli*, paraziti, kao i nagle promjene u ishrani, posebno u proljeće kada su srnama dostupne velike količine svježe zelene paše i brsta. Nije poznato jesu li u patogenezi ovog gastroenteritisa primarni uzročnici mikroorganizmi i paraziti ili su oni oportunistički patogeni koji koloniziraju imunosuprimirani organizam (JANICKI i sur., 2020).

EPIZOOTIOLOGIJA

Enzootski proljev srna češće je u Švicarskoj primjećivan u proljeće i smatra se da je uzrokovan naglom promjenom prehrane (PEWSNER i sur., 2017).

KLINIČKA SLIKA

Prisutan je vodenasti proljev zeleno-smeđe boje. Bolesne srne iscrpljene su i mršave, a dlaka je neurednog izgleda. U završnoj fazi bolesti srne nepomično leže na boku i ne reagiraju na podražaje iz okoline.

PATOLOŠKE PROMJENE

Patoanatomski nalaz pokazuje kataralnu do hemoragičnu upalu sluznice sirišta i tankog crijeva. U probavnom sustavu može se naći jaka invazija crijevnih parazita kao i prerastanje fiziološke mikroflore koliformnim bakterijama.

DIJAGNOZA

Dijagnoza se postavlja na temelju epizootioloških podataka, kliničke slike i razudbenog nalaza.

PROFILAKSA

Ključna je redovita provedba antiparazitskog tretmana kako bi se smanjilo opterećenje životinja crijevnim parazitima kao i kvalitetna prehrana tijekom zime (JANICKI i sur., 2020).

6. RASPRAVA

Probavni sustav srne obične (*Capreolus capreolus*) izrazito je kompleksan. Kao selektivni preživač, srna ima vrlo bogatu mikrofloru predželudaca i crijeva. Crijevni mikrobiom prilagođen je svome domaćinu u ulozi probave hranjivih tvari i metabolizma, regulacije imunološkog sustava i općenito održavanju homeostaze organizma. Crijevnu mikrobiotu srne čine u najvećem broju bakterije iz dvaju koljena; *Firmicutes* i *Bacteroidetes* koje koloniziraju crijeva neposredno nakon rođenja. Sastav crijevne mikroflore ovisi o starosti životinje, njezinom okolišu i prehrani, zato se ona razlikuje u slobodnoživućih srna i onih držanih u zatočeništvu. Crijevne disbioze su kvalitativne i kvantitativne promjene crijevne mikrobiote koje se javljaju kao posljedica djelovanja različitih čimbenika. Stres, nepravilna prehrana, imunosupresija i korištenje antibiotika mogu negativno djelovati na sastav crijevne mikroflore i poremetiti njezinu ravnotežu uslijed čega dolazi do prerastanja određenih vrsta bakterija koje su fiziološki prisutne u crijevu, no u slučaju disbioze uzrokovat će oportunističku infekciju. Također, infekcija različitim crijevnim patogenima koji mijenjaju crijevnu barijeru i kompetitivno se natječu s fiziološkom mikrobiotom dovesti će do poremećaja u ravnoteži mikroflore. Invazije nematodima i protozoama imaju utjecaj na sastav bakterijskih vrsta u crijevima domaćina. Razni metabolički produkti helminata i protozoa utječu na stanice imunološkog sustava i promjenu mikropopulacije u crijevima. Stabilna i uravotežena crijevna mikroflora ključna je u ulozi zaštite crijeva srne obične od vanjskih patogena i unutarnjih potencijalnih patogena.

7. ZAKLJUČCI

1. Srna obična (*Capreolus capreolus*) divlji je preživlač s karakterističnim hranidbenim potrebama. Probavni sustav preživlača izrazito je kompleksan i jedinstven s iznimno bogatom mikropopulacijom koja nastanjuje predželuce i crijeva.
2. Populacija crijevnog mikrobioma izuzetno je važna u zaštiti od vanjskih patogena kao i unutarnjih potencijalnih patogena. Fiziološka mikropopulacija u crijevima jedna je od ključnih barijera u obrani od zaraznih i parazitarne bolesti jer omogućava otpornost na kolonizaciju crijeva različitim patogenima.
3. Stres, nagla promjena prehrane i tretmani antibioticima životinja u zatočeništvu, negativno utječu na mikropopulaciju crijeva i čine ih podložnim infekcijama i invazijama kao što i same infekcije i parazitarne invazije mijenjaju sastav mikrobiote.
4. Neki virusi, kao što je BVDV, djeluju imunosupresivno na organizam srne te ga čine prijemljivim na crijevne patogene, dok su neke bakterije, kao što su *Clostridium perfringens* ili *Escherichia coli*, sastavni dio fiziološke mikroflore crijeva srne i do njima uzrokovanog enteritisa doći će tek ako se razvije crijevna disbioza.
5. Područje crijevnog mikrobioma i njegove povezanosti sa zaraznim i invazijskim bolestima u srne obične nije dovoljno istraženo te u budućnosti svakako predstavlja vrlo zanimljivu tematiku za istraživanja.

8. LITERATURA

1. BRINKMAN, T., J. A. JENKS, C. S. DePERNO (2004): *Clostridium perfringens* type A in a Free Ranging Fawn?, The Prairie Naturalist 36(3): 181-184.
2. CAFARCHIA, C. (2012): Yeast infections. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd, Oxford, West Sussex, Malden, pp. 10-13.
3. CAMPBELL, T. A., K. C. VerCAUTEREN (2011): Diseases and Parasites of White-Tailed Deer. In: Biology and Management of White-Tailed Deer. (Hewitt, D.G.. Ed.), USDA National Wildlife Research Center - Staff Publications, Boca Raton, pp. 219-249.
4. CONSTABLE, P.D.(2015): Overview of Coccidiosis. In: The Merck Veterinary Manual. (Line, S., M.A. Moses, Eds.), Merck & CO., Kenilworth, N.J.
msdvetmanual.com/digestive-system/coccidiosis/overview-of-coccidiosis
5. CONTIJOCH, E.J., et al. (2019): Gut Microbiota Density Influences Host Physiology And is Shaped by Host And Microbial Factors. Elife, 8:e40553.
DOI: 10.7554/eLife.40553
6. DONNENBERG, M. S., T. S. WHITTAM (2001): Pathogenesis and Evolution of Virulence in Enteropathogenic and Enterohaemorrhagic *Esherichia coli*. J Clin Invest 107(5): 539-548.
DOI: 10.1172/JCI12404
7. FOX, M.T. (2014): Overview of Gastrointestinal Parasites of Ruminants. In: The Merck Veterinary Manual. (Line, S., M.A. Moses, Eds.), Merck & CO., Kenilworth,N.J.
msdvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-ruminants/overview-of-gastroitestinal-parasites-of-ruminants/overview-of-gastrointestinal-parasites-of-ruminants

8. FRÖLICH, K., I. MARCO, V. MOENNING (2012): Pestivirus Infections. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd, Oxford, West Sussex, Malden, pp. 146-157.
9. GAFFURI, A., P. HOLMES (2012): Salmonella Infections. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 386-395.
10. GAY, C.C. (2005): Intestinal Diseases in Ruminants. In: The Merck Veterinary Manual. (Kahn, C.M., S. Line, Eds.), 9th ed., Merck & CO., INC., Whitehouse Station, N.J., pp. 228-233.
11. GAVIER-WIDÉN, D., M. CHAMBERS, C. GORTÁZAR, R. DELAHAY, R. CROMIE, A. LINDÉN (2012): Mycobacteria Infections. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, D. J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 265-288.
12. GAVIER-WIDÉN, D., M. RYSER-DEGIORGIS, N. DECARO, C. BUONAVOGLIA (2012): Coronavirus Infections. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff. A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 234-239.
13. GELBERG, H.B. (2008): Probavni sustav. U: Specijalna Veterinarska Patologija. (McGavin, M.D., J.F. Zachary, Eds.), (Grabarević, Ž., Urednik hrvatskog izdanja), Stanek d.o.o, Varaždin, str. 68-74.
14. GUPTA, T.P., M.N. EHRINPREIS (1990): Candida-associated diarrhea in hospitalized patients. *Gastroenterology* 98(3): 780-785.
DOI: 10.1016/0016-5085(90)90303-i

15. HARRIS, V. C., B. W. HAAK, M. B. van HENSBROEK, W. J. WIERSINGA (2017): The Intestinal Microbiome and Infectious Diseases: The Clinical Relevance of a Rapidly Emerging Field. *Open Forum Infectious Diseases*. Vol. 4, Iss. 3, ofx144.
DOI: 10.1093/ofid/ofx144
16. HATTEL, A. L., D. P. SHAW, B. C. LOVE, D. C. WAGNER (2004): A Retrospective Study of Mortality in Pennsylvania Captive White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*): 2000-2003. *J Vet Diagn Invest* 16(6): 515-521.
17. HOFMANN, R. R. (1989): Evolutionary Steps of Ecophysiological Adaptation and Diversification of Ruminants: A Comparative View of Their Digestive System. *Oecologia* 78, 443-457.
DOI: 10.1007/BF00378733
18. HOWERTH, E.W., N.M. NEMETH, M. RYSER-DEGIORGIS (2018): Cervidae. In: *Pathology of Wildlife and Zoo Animals*. (Terio, K.A., D. McAloose, J. St. Leger, Eds.), Elsevier, London, San Diego, Cambridge, Oxford, pp. 149-172.
19. IACOB, S., D.G. IACOB (2019): Infectious Threats, the Intestinal Barrier, and its Trojan Horse Dysbiosis, *Front. Microbiol.* 10:1676.
DOI: 10.3389/fmicb.2019.01676
20. JANICKI, Z., A. SLAVICA, D. KONJEVIĆ, K. SEVERIN (2007): Zoologija divljači. *Zavod za biologiju, patologiju i bolesti divljači, Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet, Zagreb, str. 33-38.*
21. JANICKI, Z., D. KONJEVIĆ, M. SINDIČIĆ, A. SLAVICA (2020): Bolesti divljih životinja. *Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, str. 88-89.*
22. LIU, J., X. LIANG, Y. LIU (2019): Comparison of the Gut Microbiota Composition Between Captive and Wild Roe Deer. 1-15.
DOI: 10.1101/831222

23. NAJDENSKI, H., S. SPECK (2012): Yersinia Infections. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 293-297.
24. NEIMANIS, A., S. SPECK (2012): Clostridium Species And Botulism. In: Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. (Gavier-Widén, J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 417-425.
25. PATTON, S. (2013): Overview of Giardiasis. In: The Merck Veterinary Manual. (Line, S., M.A. Moses, Eds.), Merck & CO., Kenilworth, N.J.
msdvetmanual.com/digestive-system/giardiasis/overview-of-giardiasis
26. PEWSNER, M., F. C. ORIGGI, M. RYSER-DEGIORGIS (2017): Assessing Fifty Years of General Health Surveillance of Roe Deer in Switzerland: A Retrospective Analysis of Necropsy Reports. Plos One, 12(1): e0170338.
DOI: 10.1371/journal.pone.0170338
27. PILARCZYK, B., A. BALICKA-RAMIZS, A. RAMISZ, S. LACHOWSKA (2005): The Occurrence of Intestinal Parasites of Roe Deer and Red Deer in the Western Pomerania Voivodeship. Wiad Parazytol., 51(4): 307-10.4.
28. SEKIROV, I., S.L. RUSSEL, L.C.M. ANTUNES, B.B. FINLAY (2010): Gut Microbiota in Health and Disease. Physiological Reviews 90(3):859-904.
DOI: 10.1152/physrev.00045.2009
29. SIMPSON, K. M., R. J. CALLAN, D. C. Van METRE (2018): Clostridial Abomasitis and Enteritis in Ruminants, Vet Clin North Am Food Animal Pract., 34(1): 155-184.
DOI: 10.1016/j.cvfa.2017.10.010

30. SOMMER, F., F. BÄCKHED (2013): The Gut Microbiota - Masters of Host Development and Physiology. *Nature reviews Microbiology* 11, 227-238.
DOI: 10.1038/nrmicro2974
31. SPECK, S. (2012): Escherichia Infections. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 381-384.
32. TABOADA, J. (2018): Candidiasis. In: *The Merck Veterinary Manual*. (Line, S., M.A. Moses, Eds.), Merck & CO, Inc., Kenilworth, NJ
msdvetmanual.com/generalized-conditions/fungal-infections/candidiasis
33. TORO-LONDONO, M. A., K. BEDOYA-URREGO, G. M. GARCIA-MONTOYA, A. L. GALVAN-DIAZ, J. F. ALZATE (2019): Intestinal Parasitic Infection Alters Bacterial Gut Microbiota in Children. *PeerJ* 7: e6200.
DOI: 10.7717/peerj.6200
34. WAHLSTRÖM, H. (2004): Bovine Tuberculosis in Swedish Farmed Deer. Detection and Control of the Disease. PhD Thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden.
35. WIDÉN, F., A. MEREDITH, H. WEISSENBÖCK, F. RUIZ-FONS, J.P. DUFF (2012): Other Virus Infections. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*. (Gavir-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 250-251.
36. WIDÉN, F., C.G. DAS NEVES, F. RUIZ-FONS, H.W. REID, T. KUIKEN, D. GAVIER-WIDÉN, E.F. KALETA (2012): Herpesvirus Infections. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe*. (Gavier-Widén, D., J.P. Duff, A. Meredith, Eds.), Blackwell Publishing Ltd., Oxford, West Sussex, Malden, pp. 10-13.

37. WINTERHALTER, M. (1977): Prosuđivanje zaraznih i invazijskih bolesti
domaćih životinja. Veterinarski fakultet, Zagreb, str. 51-52.

9. SAŽETAK

PATOGENEZA CRIJEVNIH DISBIOZA SRNE OBIČNE (*Capreolus capreolus*)

Crijevni mikrobiom izuzetno je važna barijera od unutarnjih i vanjskih crijevnih patogena. Na njegovu populaciju utječu brojni čimbenici. Zarazne i invazijske bolesti mogu biti uzrok ili posljedica crijevne disbioze. Ova sprega između fiziološke mikroflore srne obične i crijevnih patogena, nedovoljno je istraženo područje.

Ključne riječi: crijevni mikrobiom, disbioza, zarazne bolesti, invazijske bolesti, patogeneza, srna obična.

10. SUMMARY

PATHOGENESIS OF INTESTINAL DYSBIOSIS IN ROE DEER (*Capreolus capreolus*)

Intestinal microbiome is a very important barrier that keeps the integrity of the intestines from both endogenous and exogenous pathogens. There are multiple factors that are influencing the population of intestinal microbiota. Infectious and invasive diseases can be the cause or effect of intestinal dysbiosis. This correlation between gut micropopulation and enteric pathogens is poorly researched area in Roe deer (*Capreolus capreolus*)

Key words: intestinal microbiome, dysbiosis, infectious diseases, invasive diseases, pathogenesis, Roe deer.

11. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 31. listopada 1979. godine u Zagrebu. Po završetku osnovne škole upisujem Klasičnu gimnaziju nakon koje 1998. godine upisujem studij novinarstva na Hrvatskim studijima gdje stječem akademski naziv magistar novinarstva. Kao vanjski suradnik 11 godina radila sam na Drugom programu Hrvatske radiotelevizije uređivajući Novosti. Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisujem 2014. godine.