

DOI 10.7251/VETJ1502144B

UDK 619:616.993:639.111.14

Bojkovski J.¹, Maletić M., Zdravković N., Nedić S., Pavlović I.²*Pregledni rad*

PREGLED BAKTERIJSKIH I VIRUSNIH OBOLJENJA SVINJA U EKSTENZIVNOM I INTENZIVNOM NAČINU DRŽANJA

Kratak sadržaj

U ovom radu je dat pregled oboljenja svinja bakterijske i virusne etiologije koja mogu da budu prisutna u ekstenzivnom i intenzivnom načinu držanja. Dobro zdravlje svinja je uslov dobre reprodukcije, odnosno rentabilne proizvodnje. Zdravlje zavisi od uslova držanja, nege, ishrane, kontrole i zdravstvene zaštite. Veliki broj bolesti koje su prisutne na farmama svinja industrijskog tipa, moguće je primenom profilaktičkih i terapijskih mera, kao i pojačanom kontrolom stručnih službi držati pod kontrolom. Odgovarajućom saradnjom vlasnika farmi sa stručnim službama, uz poštovanje i sprovođenje stručnih saznanja, te primenom niza biotehničkih mera i stavljanjem akcenta na preveniranje bolesti svinja, a u cilju promocije dobrog zdravlja svinja, moguće je unaprediti proizvodnju. U ovom preglednom radu dali smo presek oboljenja bakterijske i virusne etiologije koje se sreću na komercijalnim farmama i u ekstenzivnom načinu držanja.

Ključne reči: bakterijska i virusna oboljenja, svinje, način držanja.

Bojkovski J., Maletic M., Zdravkovic N., Nedic S., Pavlovic I.

Review paper

REVIEW OF BACTERIAL AND VIRAL PIG DISEASES IN EXSTENSIVE AND INTENSIVE BREEDING

Abstract

This paper is an overview of the bacterial and viral swine diseases. Those diseases can appear in extensive as well as in intensive breeding. Good health is

- 1 Fakultet veterinarske medicine Univerziteta u Beogradu, Bulevar oslobođenja 18, 11000 Beograd, Republika Srbija
Faculty of Veterinary Medicine University of Belgrade, Bulevar oslobođenja 18, 11000 Belgrade, Republic of Serbia
- 2 Naučni institut za veterinarstvo Srbije, 11000 Beograd, Republika Srbija
Scientific Veterinary Institute of Serbia, 11000 Belgrade, Republic of Serbia
E-pošta korespondentnog autora / E-mail of the Corresponding Author:
bojkovski@vet.bg.ac.rs

a prerequisite for good pig reproduction, and cost-effective production. Health depends on the conditions of keeping, care, food, health control and health care. A large number of diseases that are present on industrial swine farms, possibly with the application of prophylactic and therapeutic measures, as well as strengthened control of professional services can be kept under control. Appropriate cooperation between farm owners and professional services, respecting and implementing professional knowledge and application of range of biotechnical measures and putting emphasis on preventing disease in order to promote the good health of pigs, it is possible to improve production. In this review paper, we present a cross section of diseases of bacterial and viral etiology encountered on a commercial farm individual type of breeding.

Key words: *bacterial and viral disease, pigs, type of breeding.*

OBOLJENJA BAKTERIJSKE ETILOGIJE / DISEASES OF BACTERIAL ETIOLOGY

Neonatalna kolibaciloza

Bolesti organa za varenje koje su uzrokovane patogenom bakterijom *E. coli* za beležena su na farmama komercijalnog tipa i u ekstenzivnom načinu držanja (Bojkovski i sar. 2005). Pojam neonatalne kolibaciloze podrazumeva oboljenje u prvoj nedelji života, koje se odlikuje pojavom proliva sa naglim uginućima, a prozrokovana su enetrotoksigenom *E. coli* (Bojkovski i sar. 2008). Neonatalnu kolibacilozu najčešće uzrokuju sledeći sojevi *E. coli*: 0149, 08,0147, 0157. Ovi sojevi u svojoj antigenskoj strukturi mogu imati antigene F4 (K88) i F5 (K99) (Lipej, 2015). Naime, opštepoznato je da pojava neonatalne kolibaciloze kod tek oprasene prasadi je posledica međusobne interakcije patogenog uzročnika i neadekvat-

nih uslova u samom prasilištu (Šamanc, 2009). Neonatalni proliv nastaje i kao rezultat neodgovarjuće temperature u prasilištu za vreme i nakon samog prašenja (Bojkovski i sar. 2011; Lipej, 2015). Karakteristika neonatalne kolibaciloze je da se pojavljuje naglo, nekoliko sati po završenom prašenju i u stanju je da zahvati samo pojedinu prasid ili celo opraseno leglo (Bojkovski i sar. 2012; Lipej, 2015). Uočava se da prasid slabo sisaju, nastaje proširenje abdomena, kao rezultat nakupljanja gasova u crevima sa pojavom količnog nemira, zatim uočava se profuzan vodenast, žućkasto-zelenkasto do crvenkasto obojen proliv (Bojkovski i sar. 2010; Lipej, 2015). Kao rezultat gubitka tečnosti nastaje brzo dehidriranje, gubitak telesne mase, leđa su pogrbljena i stomak je usukan. Praksa je pokazala da prasid koja vode poreklo od prvoprasinja oboljevaju češće nego prasid koja vode poreklo od višeprasinja (Bojkovski i sar. 2014, Lipej, 2015). Kao najče-

šći oblik nenatalne kolibaciloze, spominje se enterotoksigena kolibaciloza, koja može da se pojavi kod prasadi 12 sati po završenom prašenju, pa sve do 3 dana života. Takva prasad gube apetit (slabo sisaju) ili čak prestaju da sisaju sa napredovanjem oboljenja. U leglima prasadi na sisi koja su zahvaćena kolibacilozom, proliv je jako izražen. Boja izmeta može da bude sivkasta do belkasto - ružičasta (Lipej, 2015). Na farmama industrijskog tipa postoji mogućnost pojave kolibaciloze kod odbijene prasadi. Kolibaciloza može da se javi u prvih nekoliko dana nakon zalučenja prasadi, kao posledica masovnog umnožavanja patogene *E. coli*. Za nastanak ovog oboljenja vezuju se mnogi faktori, najčešće se spominje stres kao rezultat odbijanja, mešanje prasadi sa drugim prasadima iz različitih legala (Lipej, 2015; Bojkovski i sar. 2015).

Edemska bolest

Edemska bolest je akutna intoksikacija prasadi toksinima (verotoksin-angiotoksin). Egzotoksin proizvodi nekoliko sojeva *E. coli*. Uglavnom, prasad obole 7–10 dana nakon odbijanja od sise. Za nju je karakteristično da pogađa kondicijono najbolju prasad. Kao predisponirajući faktori navode se greške u tehnologiji ishrane, naročito nagle promene hrane ili uzimanje velike količine hrane po volji proteinski bogatom hranom za odbijenu prasad (Bojkovski, 2015; Lipej, 2015).

Nekrotični enteritis

U prvih nekoliko dana *post partum*, ređe kod starije prasadi, javlja se poseban nozološki entitet poznat pod ime-

nom "hemoragično-nekrotični enteritis" prasadi na sisi. Uzročnik bolesti je *Clostridium perfringens* tip C koji produkuje alfa i beta toksin. Bolest protiče kao toksoinfekcija i ima brz tok, svaka terapija kasni ili je bezuspešna, te pažnju treba posvetiti imunoprofilaksi visokogavidnih krmača autohtonim ili komercijalnim vakcinama (Šamanc, 2009)

Porcine intestinalna spirohetoza (PIS)

Porcine intestinalna spirohetoza (PIS) ili spirohetozni kolitis jeste dijareično oboljenje svinja koje naročito eskalira kod farmera koji teže da prekinu upotrebu antibakterijskih medikamenata u profilaktičke svrhe. Uzročnik bolesti je *Brahyspira pilosicoli*, a česte su i koinfekcije sa *Yersinia pseudotuberculosis* i *Lawsonia intracellularis*. Kliničke manifestacije bolesti, a posebno patomorfološke promene, uveravaju nas da ova afekcija egzistira u našim uzgojima naročito kod prasadi u odgoju, ali za to mi još nemamo egzaktnih dokaza (otežana tipizacija). Prvi klinički znak jeste dijareja izgleda vlažnog cementa sa primesom prozirne sluzi (Lončarević, 1997).

Enterohemoragični sindrom

U poslednje dve godine često se na našim farmama koje u kompoziciji kompletne krmne smeše koriste mesno-koštano brašno, naročito u tehnološkoj fazi tova otkriva na sekciji ovaj sindrom. Životinje obično uginu iznenada. U najvećem broju slučajeva bakteriološkim pregledom krmnih smeša izolovan je *Clostridium perfringens* (Lončarević i sar. 1997).

Dizenterija

Nesporna je činjenica da ja ova afekcija intestinalnog tubusa pre svega kolona, jedna od ekonomski najvažnijih bolesti svinja u velikim aglomeracijama. Bolest najčešće karakteriše jak mukohemoragični proliv koji je posledica hiperprodukcije sluzi, te upale i nekroze sluznice delova debelog creva. Proliv je praćen redukcijom težine, dehidratacijom i uginućem ako se pravovremeno ne preduzmu adekvatne terapijske mere.

Primarna uloga u etiologiji bolesti pri-daje se *Brachyspira hyodysenteriae*, a po-red nje obligatno učestvuje i druga bakterijska flora, posebno anaerobne bakterije iz rodova *Bacteroides*, *Fusobacterium* ili *Clostridium*. Veruje se da i neke aerobne bakterijske vrste mogu doprineti razvoju intenzivnijih patoloških alteracija. Tu se, pre svega, misli na bakterije roda *Bacillus*. Od dizenterije svinja najčešće oboljevaju svinje starosti 7–16 nedelja (Lončarević i sar. 1997).

Aktinobacilusna pleuropneumonija

Aktinobacilusna pleuropneumonija je bakterijska pneumopatija perakutnog, akutnog ili hroničnog toka. Uzročnik bolesti je *Actinobacillus pleuropneumoniae* i do danas je opisano 15 serovara. Prema našim istraživanjima, u našim aglomeracijama dominira serovar 2. Različiti serotipovi *A. pleuropneumoniae* imaju jedinstvene kapsularne strukture, ali je detektovana unakrsna reaktivnost zato što neki serotipovi dele zajedničke molekule lipopolisaharida, a svi imaju zajedničke proteine spoljašnje membrane (Ivetić i sar. 2000).

Dugotrajna administracija antibiotika u zapatima svinja stvara preduslove za pojavu multiple rezistencije prema penicilinu, ampicilinu i oksitetraciklinu koja je bila plazmatski kodirana. Od faktora virulencije kauzalni agens poseduje kapsulu, citotoksine, hemolizine, proteine spoljašnje membrane i lipopolisaharide. Ne postoji dokaza da je bilo koji od ovih faktora virulencije kodiran preko plazmida. Čitav niz studija je pokazao da kapsula *A. pleuropneumoniae* igra važnu ulogu u odbrani od imunog sistema domaćina. Različiti serotipovi *A. pleuropneumoniae* sadrže jedinstvene lipopolisaharidne (LPS) molekule. LPS molekuli *A. pleuropneumoniae* su dobri mitogeni, mogu aktivirati sistem komplementa alternativnim putem i dati pozitivnu Shwarzman reakciju. Kada se purifikovan LPS unese u pluća svinja, nastaje upadljiva inflamatorna ćelijska infiltracija putem aktivacije komplementa i indukcije citokina IL-1, IL-6 i faktora nekroze tumora (TNF).

U visokim koncentracijama toksini *A. pleuropneumoniae* su citolizini sa mogućnošću liziranja eritrocita, limfocita i makrofaga. Oni deluju tako što formiraju pore na ćelijskim membranama. U subletičkim koncentracijama toksini utiču na oksidativni metabolizam fagocitnih ćelija, a verovatno imaju i druge biološke efekte.

Spoljašnja membrana *A. pleuropneumoniae* sadrži pet većih proteina i približno 15 manjih. Proteini spoljašnje membrane različitih serotipova su slični po veličini i sadrže unakrsno reaktivne epitope.

U aktivnim infekcijama mikroorganizam prodire u pluća i brzo se razmnožava. Lipopolisaharidi, a možda i citokini ili drugi faktori, stimulišu mobilizaciju neutrofila i prouzrokuju inflamatorne reakcije. Kada se nađu na mestu infekcije neutrofilni su lizirani, a ova destrukcija neutrofila domaćina je odgovorna za masivno i brzo oštećenje tkiva. U toku akutne infekcije prisustvo intaktne kapsule može imati imunosupresivni efekat. Kod životinja koje prežive akutnu infekciju mikroorganizam može da se sekvstrira u fibrinozne lezije, a može da kolonizuje i tonzilne kripte. Na obe lokacije *A. pleuropneumoniae* verovatno sintetiše fimbrije i /ili druge molekule adhezije.

Akutna forma bolesti se karakteriše ekstenzivnim krvarenjem i depozicijom fibrina u plućima. Afektirane životinje pokazuju simptome teškog respiratornog distresa, cijanoze, febre i povraćanja (Ivećić i sar. 2000).

Eksudativni epidermitis

Kod prasadi na sisi protiče u generalizovanoj formi, a kod odlučene prasadi i nazimadi ima lokalni, odnosno cirkumskriptni karakter. Uročnik bolesti je *Staphylococcus hyicus*.

OBOLJENJA VIRUSNE ETIOLOGIJE / DISEASES OF VIRAL ETIOLOGY

Transmisibilni gastroenteritis (TGE)

Transmisibilni gastroenteritis (TGE) je visokokontagiozno oboljenje virusne

etiologije koje se karakteriše primarnom afekcijom tankih creva, kratkom inkubacijom, visokim morbiditetom u svim starosnim kategorijama i gotovo stopostotnim mortalitetom kod prasadi na sisi do sedmog dana starosti. Prema tome, TGE predstavlja jedno od najozbiljnijih oboljenja s obzirom na visok mortalitet kod prasadi na sisi, nepostojanje terapije i ograničene vrednosti vakcine. Razlike u mortalitetu kod starosnih kategorija objašnjavaju se potrebnim vremenom za reepitelizaciju crevnog epitela. Za ovo je kod sisančadi potrebno 8-12 dana a kod odraslih 3-4 dana

Sezonsko pojavljivanje TGE (zimi) uslovljeno je neotpornošću virusa na sunčevo svetlo i bliskim kontaktom prijemčivih životinja. Posle peroralnog inficiranja TGEV inficira cilindrične ćelije vila tankih creva. Ćelije Liberkinijevih kripta ne omogućavaju rast virusa pa njihova osnovna funkcija obnove epitela nije narušena. Posledica oštećenja epitela jeste da vili postaju skraćeni, pa se smanjuje sposobnost enterocita da iskorišćavaju laktozu uzrokujući malnutritivni sindrom.

Kod ovako oštećenog epitela sistirana je proizvodnja enzima važnih za digestiju, a destruisan epitel ne može da resorbuje ni ono što je razgrađeno. Zbog ovog se povećava osmotski pritisak (neresorbovana laktoza) u lumenu creva koji zadržava vodu, a mikrobnna fermentacija crevnog ingesta još više povećava osmatski pritisak aktivnih čestica. U daljoj evoluciji procesa povećanu količinu ugljenih hidrata, koji dospeva u završni deo ileuma i debela creva fermentiše lokalna bakte-

rijska flora u gas i organske kiseline. Deo ovih organskih kiselina reaguje sa bikarbonatima u sadržaju kolona koji se eliminišu iz organizma što prouzrokuje nastanak metaboličke acidoze. Kod ovog važno je reći i to da za razliku od patogeneze proliva bakterijske etiologije ovde nije povećana aktivnost adenilat ciklaze.

Kiselu sredinu želuca kao prvu barijeru TGEV prevazilazi svojom osobinom da je stabilan na pH 3. Infekciju epitelnih ćelija virus postiže svojom drugom osobinom što je otporan na dejstvo tripsina. Pretpostavlja se da su prednje partije sluznice duodenuma bez patološke alteracije zbog protektivnog delovanja žuči.

Inkubacija je vrlo kratka, 18 sati do tri dana. Bolest se karakteriše žutozelenim ili zelenim prolivom, brzom dehidracijom i povraćanjem, hipogalakcijom ili agalalakcijom i apstinencijom od hrane kod dojnih krmača te visokim mortalitetom prasadi na sisi. Klinička slika kod starijih kategorija sastoji se iz inapatencije, proliva koji je kratkotrajan. Kod svinja u tovu gubici telesne mase se kreću od 4-5 pa i do 10 kg po grlu. Od faktora koji utiču na "težinu" kliničkih simptoma, treba spomenuti deficijenciju u ishrani (naročito cink) niske temperature ili kortikosteroidnu terapiju.

U makroskopskoj slici dominiraju dehidracija potkožja, transparentnost pojedinih segmenata tankih creva, kongestija mezenterijalnih krvnih sudova, punktiformna kortikalna krvarenja u tkivu bubrega, kao i uratni aglomerati u meduli. Neki autori spominju i infarktne na rubovima slezine, krvarenja po epiglotti-

su, a kod starijih životinja i krvarenja po mukozi mokraćne bešike. Vrlo često kod TGE-a mogu da se detektuju i ulceracije mukoze želuca gljivične etiologije, pa se smatra da ovu infekciju gljivicama omogućava primarna lezija epitela od strane TGEV.

Najranije mikroskopske promene ogledaju se u gubitku intercelularnih granica, eozinofilijom citoplazme, zatim degeneracijom i deskvamacijom epitelnih ćelija. U parenhimu bubrega, osim uratnih kristala, u kolektornim kanalima se uočava makrovakuolarna degeneracija tubularnih epitelijskih proksimalnih kanalića. Najverovatnije oba ova tipa nefroza mogu da se povežu sa povraćanjem i prolivom, a u etiološkoj su vezi sa hipokalemijom.

Pošto se atrofija vila susreće i kod ostalih enteralnih infekcija, definitivna dijagnoza bolesti se postavlja na osnovu jednog od tri testa: dokazivanjem virusnog antigena, izolacijom virusa i nalazom specifičnih antitela u serumu.

Kako je bolest virusne etiologije, kausalna terapija ne postoji. Obolela grla treba držati na dijeti. Zbog alterativnih procesa na crevnom epitelu osmotski aktivne materije unete hranom mogu samo da stimulišu dijareju. Obolela grla treba da imaju na raspolaganju dovoljnu količinu sveže vode sa elektrolitima ili izotonične rastvora. Temperaturu u objektima treba podići zbog iznurenosti životinja i nerazvijene termoregulacije kod prasadi na sisi, a veruje se i da topla prasilišta inaktiviraju virus.

U slučajevima kada se pojavi TGE, preporučujemo veštačku infekciju ili provodimo "sistem planirane infekcije" ili programirane ekspozicije delovima infektivnog materijala (delovi creva prasadi) u zaptima krmača 15 dana pre termina prašenja. Nakon toga krmače stiču imunitet, a antitela preko kolostruma uzimaju prasad. Ovde su važna IgA antitela, a njihovo pojavljivanje u mleku objašnjava se infekcijom krmača sa TGEV, kada limfociti iz creva migriraju do mlečne žlezde u kojoj ih i luče. Ovaj fenomen je poznat pod imenom crevno-mamarni imuni lanac, odnosno intestinalna mamarna osnova. Sekretorni IgA mleka obezbeđuju lokalnu zaštitu digestivnog trakta tokom kontinuiranog sisanja. Istraživanja su pokazala da sekretorni IgA mleka treba više vremena da pasiraju duž creva nego što traje interval između dva uzastopna sisanja. Time je obezbeđena stalna zaštita sluznice creva prasadi koja sisa. Ovo ukazuje na neophodnost redovnog sisanja prasadi da bi mukoza creva praseta bila stalno snabdevena dovoljnom količinom IgA antitela koja će da štite enterocite od infekcije (laktogeni imunitet). IgA antitela, pored toga što su otpornija na delovanje proteolitičkih enzima, bolje se vezuju za enterocite i štite ih. Smatra se da prisustvo Sc (sekretorna komponenta) štiti molekul IgA od enzimskog razgrađivanja, tj. čini ga različitim na dejstvo proteolitičkih enzima u sredinama u kojima druga antitela podležu enzimskom razgrađivanju. Pomenuta komponenta, takođe, omogućava vezivanje antigena za površinu sluznice digestivnog trakta, stvarajući na njoj stalnu zaštitnu barijeru. Sekretar-

na komponenta se stvara u ćelijama sluznice creva, a njena sinteza se odvija nezavisno od sinteze molekula imunoglobulina A. Molekul IgA sintetišu plazma ćelije (transformacija limfocita) lamine proprije mukoze, a potom se transportuju na površinu sluznice kroz epitelne ćelije (enterocite) gde se spoji sa sekretornom komponentom. Sekretorni imunoglobulini sluznice nemaju baktericidnu sposobnost, ali je njihova uloga značajna u tome što sprečavaju da biološki agensi koloniziraju sluznicu creva.

Što se tehnologije držanja tiče potrebno je da se poštuje princip sve unutra sve napolje ("all in all out"), a objekte posle mehaničkog čišćenja i sanitarnog pranja treba dezinfikovati (Đuričković, 1977, Šamanc, 2009, Bojkovski i sar., 2011).

Epizootijska dijareja svinja (*Porcine epidemic diarrhea - PED*)

Epizootijska dijareja svinja (*Porcine epidemic diarrhea - PED*) je prvi put zabeležena u Engleskoj 1971. godine kod svinja u tovu. Iako su kliničke manifestacije bolesti bile slične (vodenaste dijareje, brza dehidratacija i mršavljenje) prethodno opisanom transmisibilnom gastroenteritisu svinja (TGE) ubrzo je postalo jasno da se radi o uzročniku koji je različit (Doyle i sar. 1946). Tokom epizotija virusne dijareje u Belgiji i Engleskoj 1978. godine (Pensaert i Debouck, 1978; Wood, 1977) izolovan je virus familije *Coronaviridae* koji se antigeno razlikovao od drugih virusa svinja iste familije, od virusa transmisibilnog gastroenteritisa i virusa encefalomyelitisa svinja (Pensaert i sar. 1981). Tada je primećeno da virus

ugrožava sve starosne kategorije, a da su pogotovo ugrožena prasadi na sisi gde se javljao i mortalitet od 100 procenata. Prisustvo virusa PED je potom zabeleženo u Mađarskoj (Horvath I, Mocsari E 1981) i Nemačkoj (Pospischil i sar. 1981). Virus se ubrzo proširio na azijski kontinent gde izaziva velike ekonomske štete i danas. U epizootiji u Japanu 1996. godine zabeležen je gubitak od 39.000 prasadi na sisi, dok u skorije vreme po broju uginulih prasadi prednjače Filipini sa 60.000 tokom 2006. godine (Morales, 2007). Virus PED se prvi put pojavio u Sjedinjenim Američkim Državama tokom 2013. godine, a do sada je registrovan u 23 savezne države sa 2.692 potvrđena slučaja (Wang i sar. 2014) i značajnom ekonomskom štetom.

Virus epizootijske dijareje svinja pripada familiji *Coronaviridae* i rodu *Alphacoronavirus*. Virus ima jednolančani, pozitivno orijentisan RNK molekul. Prosečna veličina virusa je 130 nm. Sadrži centralno postavljeno tamno telo i igličaste nastavke veličine 18 do 23 nm. Svi koronavirusi poseduju najmanje četiri strukturalna proteina od kojih je najznačajniji S protein (spike) koji je i nosilac enteralne virulencije (Li i sar., 2012). U novim epidemijama u Kini i SAD izolovani su virusi koji su genetski značajno različiti u odnosu na već postojeće izolate.

Virus epizootijske dijareje svinja je osetljiv na etar, hloroform, 2% NaOH, 1% formalin i brzo gubi infektivnost na temperaturama iznad 60° C.

Virus se prenosi direktnim putem preko fekalne i oralne transmisije. Klinički

simptomi nastaju 2 do 5 dana po unosu virusa u neimunu populaciju. Može postati endemski u inficiranim populacijama. Indirektnim putem virus se može preneti preko zaražene opreme, ljudi i dr (Pospischil i sar. 2012).

Postoje dva tipa virusa PED: tip 1 se javlja kod svinja u tovu dok se tip 2 javlja kod svinja svih starosnih kategorija. Virus oštećuje viluse creva i izaziva vodenaste dijareje kao osnovni klinički simptom. Bolest je generalno praćena nemogućnošću adsorpcije hranjivih materija, brzim gubitkom telesne težine i posledičnom dehidratacijom. Kod krmača se javljaju simptomi koji variraju od kašaste stolice do vodenaste dijareje. Kod prasadi javlja se jaka dijareja, brza dehidracija i moguć visok mortalitet. Kod zalučene prasadi i prasadi u rastu najčešće se javlja akutna vodenasta dijareja bez primesa krvi i povraćanje. Mortalitet je najčešće nizak, ali je morbiditet visok. Kada se virus unese u neimun zapat posle inkubacionog perioda od 2 do 4 dana 100 posto morbiditet nastupa za 5 do 10 dana.

U patomorfološkom nalazu makroskopski se uočavaju tipične lezije, tanki i providni zidovi creva od duodenuma do kolona i nakupljanje velike količine žute tečnosti u lumenu creva. Gastrointestinalni trakt je najčešće ispunjen sadržajem, a kod prasadi na sisi usirenim mlekom usled odsustva peristaltike creva. Ostali unutrašnji organi imaju normalan izgled. Patohistološki nalaz promenjenih mesta obuhvata akutni, difuzni atrofični jejunitis i blagu vakuolizaciju površinskih epitelnih ćelija i subepitelijalni edem u

cekumu i kolonu. Uočava se atrofija crevnih resica duodenuma i ileuma (Jung i sar. 2014).

Radi lakšeg i blagovremenog postavljanja pravilne dijagnoze definisani su:

- sumnjivi slučajevi: akutna dijareja praćena malapsorpcijom i visokim morbiditetom (iznad 50 procenata) koja pogađa jednu ili više grupa svinja i histopatološki dokazan atrofični enteritis.

- verovatno pozitivan slučaj: suspektan slučaj gde laboratorijskim testovima nije dokazan TGE.

- potvrđen pozitivan slučaj: pozitivan laboratorijski nalaz tehnikom polimera za lančane reakcije (PCR) ili izolacija virusa sa sekvencioniranjem (USDA).

Kao materijal u laboratorijskoj dijagnostici se koriste uzorci crevnog sadržaja od uginulih životinja, kao i brisevi (fakalni i nazalni) i krv (krvni serum) od živih životinja.

U serološkoj dijagnostici virusa PED u primeni su ELISA testovi i imunofluorescentni metod koji često nemaju dovoljnu osetljivost i specifičnost. RT-PCR sa upotrebom prajmera na bazi M gena daje adekvatan rezultat. Koriste se imunohistohemijski metodi, kao i elektronska mikroskopija.

Diferencijalno dijagnostički značajna su sledeća oboljenja:

- virusni gastroenteritisi (TGE, rotavirusni enteritisi)
- bakterijski gastroenteritisi (*Clostridi-*

um spp, E. coli, Salmonella spp, Brachyspira spp, Enterococcus durans, Lawsonia intracellularis).

- parazitski gastroenteritisi (*Coccidia, Cryptosporidium, Nematode*).

Virus PED nema zoonotski potencijal, a bolest koju izaziva nije svrstana na listu OIE značajnih bolesti obaveznih za prijavljivanje. Bolest ne ugrožava ljude ni preko lanca ishrane. Značaj virusa PED je prvenstveno u izazivanju velikih ekonomskih šteta u uzgoju svinja. Štete se mogu podeliti na: direktne usled uginuća svinja i indirektne koje obuhvataju kako troškove suzbijanja sekundarnih bakterijskih infekcija, tako i troškove ishrane i gubitka prirasta i primenu drugih mera biosigurnosti na farmi (Song i sar. 2012). Može se konstatovati da su manje štete koje nastaju usled akutnog izbijanja bolesti, nego štete pokušaja eradikacije virusa iz populacije. Mora se napomenuti da u Evropi virus PED nije prepoznat kao uzročnik koji izaziva velike probleme u poslednjim decenijama, ali sa promenom samog virusa može se očekivati i povećanje patogenosti, a time i ekonomskih šteta u svinjarstvu Evrope.

Rota virusna infekcija (RV)

Rotavirusna infekcija registrovana je na svim kontinentima, a smatra se da praktično sve odrasle svinje poseduju anti RV antitela. Virusna replikacija se odigrava u citoplazmi, a jedna od karakteristika rotavirusa je da je genetski materijal podložan tzv. reasortiranju. Tripsin cepa jedan od proteina kapsida (VP4) i povećava infektivnost virusa.

S obzirom na veliku otpornost u spo-
lјаšnoj sredni RV perzistiraju stalno u
objektima, pa čak i u sistemu sve unutra
sve napolje "all in all out". Tako da se sma-
tra da izlučivanje virusa iz organizma kr-
mače nema značaja za mogućnost infici-
ranja prasadi.

Posle peroralne infekcije RV inficira di-
ferentovne ćelije epitela odnosno enzim-
ski dozrele crevne epiteliје na distalnoj
površini crevnih resica tankih creva. Ra-
zlog ovom verovatno je potrebna aktiva-
cija virusa od strane tripsina, a njega ak-
tivira crevna enterokineza koju luče samo
zrele ćelije. Na infekciju su naročito oset-
ljiva prasadi u periodu odbijanja od sise, a
najčešće kod prasadi stare tri nedelje pa
je proliv poznat pod imenom "proliv od
tri nedelje". Dijareja je jedini i najznačaj-
niji simptom i može da bude blaga da se
i ne primeti. Kod starijih kategorija infek-
cija protiče inaparentno.

Kod makroskopskog pregleda uginu-
lih životinja otkriva se istanjeni zid tan-
kih creva, a lumen im je pun žutog tečnog
sadržaja. Patohistološki nalaz ukazuje na
skraćenje i atrofiju vila, a njihovo fiziološ-
ko stanje se vraća za 9 dana posle infek-
cije. Preveniranje bolesti identično je kao
kod TGE (Šamanc, 2009).

Cirkovirusna infekcija svinja

Cirkovirusne infekcije svinja novijeg
su datuma i danas zaokupljaju pažnju ve-
likog broja svetskih istraživača. One da-
nas predstavljaju veliku nepoznanicu od-
nosno prazninu u veterinarskom saznanju
kako u svetskim tako i u domaćim
razmerama (Allan i sar. 1995; Ivetić i sar.
2004).

Danas je prihvaćena nova klasifikacija:

1. *Severe systemic infection of PCV2 (formerly known as PMWS)*
2. *PCV2 - associated pneumonia*
3. *PCV2 - associated enteritis*
4. *PCV2 - associated reproductive failure*
5. *PCV2 - associated porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS)*

Cirkovirusi su naziv dobili po DNK koji
ima oblik prstena. Ekstremno su mali (17
nm) i relativno otporni tako da mogu da
prežive na 70°C 15 minuta. Nije poznato
kako se širi od zapata do zapata, ali kao
i kod drugih virusa promet životinja igra
značajnu ulogu. Izlučuje se fecesom i no-
snim sekretom, te se širi direktnim kon-
taktom između svinja i aerogeno. Pošto je
relativno otporan, mehanički put preno-
šenja verovatno dolazi u obzir (Segales,
1997; Clark 1997; Chanter, 1998).

Porcine Dermatitis Nephropathy Syndrome (PDNS)

Porcine dermatitis nefropatija sin-
drom (PDNS) je nova i ekonomski zna-
čajna bolest koja uglavnom pogađa svinje
od 5 nedelja do 5 meseci. Ozbiljno zabri-
njava zato što klinički znaci i lezije liče na
klasičnu kugu svinja i ne postoje saznanja
kako se prenosi i leči.

U patogenezi bolesti prema dosadaš-
njim saznanjima, izgleda da ulogu ima
hiperimuna reakcija sa depozitima imu-
nokompleksa u zidovima krvnih sudova,
a može da progredira u sistemski nekro-
tizirajući vaskulitis. Najmarkantniji kli-

nički simptom kod teže obolele prasadi jeste ekstenzivni dermatitis uglavnom na grudima, abdomenu, femoralnoj regiji, i prednjim nogama, a ima izgled purpurno-crvenih otoka različitog oblika i veličine. Svinje su depresivne, febrilne, nedovoljno se kreću i jedu. U nekim slučajevima pokazuju dispnoju. Životinje koje se oporave od afekcije mogu permanentno da imaju slab prirast što vodi zaostajanju u porastu i kržljanju (Gagrčin, 2009, Došen i sar., 2005).

Reproduktivno respiratorni sindrom (PRRS)

Reproduktivno respiratorni sindrom (PRRS), veoma kontagiozna bolest izvorno nazvana misterioznom bolešću svinja, zapljusnula je svinjarstvo Amerike i Evrope. Zbog brzog širenja na nova područja i zbog manifestnih kliničkih simptoma dobila je u različitim zemljama različite nazive: kasni abortus, bolest plavih ušiju. Svetska organizacija za zaštitu zdravlja životinja (OIE) i internacionalni simpozijum u Minesoti usvojili su ime *porcine reproductive and respiratory syndrome* (PRRS).

Uzročnik bolesti je virus koji je prema morfološkoj građi, načinu replikacije i sastavu proteina najbliži rodu *Arterivirus*. Do danas su poznata dva standardna izolata virusa PRRS, jedan je evropski, a drugi američki. Antigene razlike između izolata iz Evrope i Amerike su znatne, pa se može reći da postoji evropski i američki tip.

Izučavajući PRRS dokazano je da je ova virusna infekcija multisistemska bo-

lest. U početku se manifestuje viremijom, a posle distribucijom virusa u mnoge organe gde se on umnožava i prouzrokuje patološke promene (pneumonija, vaskulitis, miokarditis, limfadenopatija i dr.).

Klinička simptomatologija zavisi od stadijuma gestacije i od uzrasta životinja. Abortusi se mogu javiti sporadično ili kao masovna pojava. Obično su kasni abortusi, zatim prerano prašenje avitalne prasadi, a fetusi mogu da budu i mumificirani. Prasad inficirana neposredno po prašenju pokazuju tešku dispnoju, konjuktivitis, edem očnih kapaka, povišenje telesne temperature, drhtanje i usporenu koagulaciju krvi.

Kod zalučene prasadi infekcija prasadi sa PRRSV uslovljava povišenje telesne temperature, pneumoniju, letargiju, zaostajanje u porastu i značajno povećanje mortaliteta. Kod odraslih svinja u tovu, nerastova i krmača koje nisu suprasne infekcija sa PRRSV uslovi prolaznu hipertermiju i inapetencu. Nekad se kod nerastova može zapaziti gubitak libida. Kod odraslih životinja serokonverzija može biti jedini pokazatelj da je došlo do infekcije sa PRRSV (Šamanc, 2009; Bojkovski i sar., 2012).

ZAHVALNICA / ACKNOWLEDGEMENT

Ovaj pregledni rad je deo projekta TR31071 koji finansira Ministarstvo za prosvetu, nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije.

LITERATURA / REFERENCES

1. Allan G. M. (1995): *Pathogenesis of porcine circovirus; experimental infections*

- of colostrum deprived piglets and examination of pig foetal material.* Vet. Microbiol 44, 94-64.
2. Bojkovski J., Radojičić B., Petrujkić B. (2005): *Savremeni aspekti u dijagnostici i terapiji uzgojnih bolesti svinja.* Proceedings of workshop: "Clinica Veterinaria", Ohrid 3–7.09.2005, 251–257.
 3. Bojkovski J., Radojičić, B. Petrujkić, T., Borozan, S. (2008): *A contribution to insight of the most important etiological factors with influence of farm animal health in Serbia* Proceedings of the International Symposium on new research in biotechnology, Bucharest, Romania, Biotechnology, seria F, Special volume, str. 101–114.
 4. Bojkovski, J., Savić, B, Pavlović, I. Petrujkić, T. Relić, R. Rogožarski, D. (2011): *The most common pathogenic causes disease in dairy breed cattle and pigs in farm,* Lucrări stiințifice medicină veterinară vol.XLIV,(1) 149–156 Timisoara.
 5. Bojkovski, J., Savić, B., Rogožarski, D., Delić, N., Petrujkić, T. (2012): *Pregled oboljenja prasadi na sisi.* Veterinarski žurnal Republike Srpske, XII: 82–88.
 6. Bojkovski J., Relić R., Hristov S., Stanković B., Savić B., Petrujkić T. (2010): *Contribution to knowledge of health, reproduction, biosecurity and ecological problems in intensive pig production.* Bulletin UASVM, Veterinary Medicine, 67 (2), 37-39. USAMV Cluj-Napoca Symposiums, The 9th International Symposium »Prospects for the 3rd millennium agriculture«, 1–5.
 7. Bojkovski J., Vasiljević, T., Rogožarski, D., Delić, N., Pavlović, I (2014): *Kontrola zdravlja stada svinja na komercijalnim farmama,* Zbornik naučnih radova Institut PKB, agroekonomik Beograd, vol 20. br. 1–4, str. 217–226.
 8. Bojkovski, J., Dobrosavljević, I., Delić, N., Savić, B., Rogožarski, D., Petrujkić, T. (2012): *Porcine reproductive respiratory syndrome (PRRS),* Savremena poljoprivreda 61: 61–67.
 9. Bojkovski (2015): *Biosecurity on pig farm,* Lambert Academic Publishing, monografija.
 10. Bojkovski, J., Vasiljervić, T., Rogožarski, D., Dobrosavljević I., Zdravković N., Vasić A., Nedić S., Perić D. (2015): *Bolesti prasadi na sisi zdravstveno reproduktivni problemi na komercijalnim farmama svinja,* Trinaesto savetovanje. Zdravstvena zaštita, selekcija i reprodukcija; Srebrno jezero, 28–30 maj, 2015, str. 67–72.
 11. Bojkovski, J., Savić, B., Rogožarski, D., Petrujkić, T. (2011): *Prilog poznavanju nekih virusnih oboljenja svinja na farmama industrijskog tipa.* 22 Savetovanje veterinarara Srbije sa međunarodnim učešćem, Zlatibor 14–17. Septembar. Zbornik radova str. 267–275.
 12. Clark E. G. (1997): *Post-weaning multisystemic wasting syndrome.* Proc AASP, 499–501. 13. Chanter N. (1998): *Porcine circovirus infection in Northern Ireland.* Vet. Rec 142, 495–496.
 14. Došen R., Ličina J., Petrović T., Polaček V.(2005): *Dijagnostički značaj «Porcine dermatitis and nephropaty sindro-*

- me» (PDNS) u regionima gde je klasična kuga svinja (KKS) endemično prisutan, Simpozijum «Epizotiološki dani»-Jagodina, 7: 143.*
15. Doyle, Z. P. and Hutchings, L. M. (1946): *A transmissible gastroenteritis in pigs*. Journal of the American Veterinary Medical Association 108, pp 257–259.
 16. Gagrčin, M. (2009): *Aktuelna znanja o epizootologiji, kontroli i preventivi cirkovirusnih bolesti svinja*, Sedmi simpozijum „Zdravstvena zaštita, selekcija i reprodukcija svinja“, Srebrno jezero, 21–23 maj, zbornik radova str. 6–10.
 17. Điročković S., Đuričković D. (1977): *Transmisibilni gastroenteritis svinja*, OZID, SFRJ.
 18. Ivetić, V., Žutić M., Valter D., Šamanc H. (2000): *Mikoplazmatska pneumonija, Aktinobacilusna pleuriopneumonija, Komponente kompleksa respiratorne bolesti (PRDC) svinja*, 3. Simpozijum Uzgoj i zaštita zdravlja svinja, Vršac, str. 69–77.
 19. Ivetić V., Savić B., Valter D. (2004): *Multisistemska sindrom kržljanja prasadi posle odlučanja (PMWS)-jedan oblik cirkovirusne infekcije*. Vet. glasnik 58, 3–4, 419–431.
 20. Jung K., Wang Q., Scheuer K.A., Lu Z., Zhang Y., Saif L.J. (2014): *Pathology of US porcine epidemic diarrhea virus strain PC21A in gnotobiotic pigs*. Emerg Infect Dis. 2014 Mar [date cited]. <http://dx.doi.org/10.3201/eid2004.131685>
 21. Pensaert M., Debouck P. (1978): *A new coronavirus-like particle associated with diarrhea in swine* Arch. Virol., 58: 243–247.
 22. Wood E.N. (1977): *An apparently new syndrome of porcine epidemic diarrhea* Vet. Rec., 100 pp. 243–244.
 23. Pensaert M.B., Debouck P., Reynolds D.J. (1981): *An immunoelectron microscopic and immunofluorescent study on the antigenic relationship between the coronavirus-like agent, CV777, and several coronaviruses* Arch. Virol., 68, pp. 45–52.
 24. Horvath I., Mocsari E. (1981): *Ultrastructural changes in the small intestinal epithelium of suckling pigs affected with a transmissible gastroenteritis (TGE)-like disease* Arch. Virol., 68, pp. 103–113.
 25. Pospischil, A., R.G. Hess, P.A. Bachmann (1981): *Light microscopy and ultrahistology of intestinal changes in pigs infected with epizootic diarrhoea virus (EVD): comparison with transmissible gastroenteritis (TGE) virus and porcine rotavirus infection* Zentralbl. Veterinaermed. B, 28 pp. 564–577.
 26. Tsuda, T., (1997): *Porcine epidemic diarrhea: its diagnosis and control*. Proc. Jpn. Pig. Vet. Soc. 31, 21–28.
 27. Morales R.G., Umandal A.C., Lantican C.A. (2007): *Emerging and re-emerging diseases in Asia and the Pacific with special emphasis on porcine epidemic diarrhea*, Conf. OIE 2007, 185–189.

28. Lončarević A., Maričić Z., Toševski J., Pavlović I. (1997): *Osnove sistematskog zdravstvenog nadzora i programiranje zdravstvene zaštite svinja u intenzivnom odgoju*. U monografiji: A. Lončarević: Zdravstvena zaštita svinja u intenzivnom odgoju, Izd.: Naučni institut za veterinarstvo Srbije, Beograd, 517–523.
29. Lipej Z. (2015): *Bolesti svinja*, Medicinska naklada, Zagreb.
30. Li, W., Li, H., Liu, Y., Pan, Y., Deng, F., Song, Y., Tang, X., He, Q., (2012): *New variants of porcine epidemic diarrhea virus*, China, 2011. Emerging infectious diseases 18, 1350–1353.
31. Pospischil, A., Stuedli, A., Kiupel, M., (2002): *Diagnostic Notes Update on porcine epidemic diarrhea*. J Swine Health Prod 10, 81–85.
32. USDA Technical note Porcine Epidemic Diarrhoea (PED) http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_dis_spec/swine/downloads/ped_tech_note.pdf
33. Segales J. (1997): *First report of post-weaning multisystemic wasting syndrome in pigs in Spain*. Vet Rec 141, 600–601.
34. Song, D., Park, B., 2012: *Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines*. Virus genes 44, 167–175.
35. USDA Technical note Porcine Epidemic Diarrhoea (PED) http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_dis_spec/swine/downloads/ped_tech_note.pdf
36. Wang L., Byrum B., Zhang Y. (2014): *New Variant of Porcine Epidemic Diarrhea Virus*, United States, 2014 Emerging Infectious Diseases • www.cdc.gov/eid • Vol. 20, No. 5, May 2014.
37. Šamanc, H.(2009): *Bolesti svinja*, Naučna knjiga, Beograd.

