

MINISTERUL AGRICULTURII, DEZVOLTĂRII REGIONALE ȘI MEDIULUI
COLEGIUL DE MEDICINĂ VETERINARĂ ȘI ECONOMIE AGRARĂ DIN BRĂTUȘENI

Coordonat:
la ședința catedrei de
discipline zooveterinare
Proces-verbal nr. 2 din 12.10.2017
Gh. Lupacescu



Aprobat:
Consiliul metodic-științific
Proces-verbal nr. 5 din 28.05.2019
Frecăuțanu Gh.

SUPPORT DE CURS

la unitatea de curs:

S.08.O.026 Epizootologie II
specialitatea: 84110 „Medicină veterinară”

Profesor: Gh. Lupacescu

Bolile caracteristice rumegătoarelor

Nr. crt.	Denumirea bolii	Pagina
1.	Cărbunele emfizematos	2-4
2.	Pododermatita ovinelor	5-8
3.	Febra catarală a oilor boala limbii albastre	9-12
4.	Rinotraheita infecțioasă a bovinelor	13-14
5.	Paragripul 3	15-16
6.	Febra catarală malignă a bovinelor	17-19
7.	Agalaxia infecțioasă a ovinelor/caprinelor	20-22
8.	Bradzotul	23-25
9.	Leucoza enzootică a bovinelor	26-27
10.	Campilobacterioza Vibrioza	28-32
11.	Coriza gangrenoasă a bovinelor	33-38
12.	Paraturberculoza	39-42
13.	Dermatita nodulară a bovinelor	43-46
14.	Enterotoxemia infecțioasă a ovinelor	47-51
15.	Pesta bovină	52-53
16.	Diareea virotică a bovinelor	54-56
17.	Pleuropneumonia contagioasă a bovinelor	57-59
18.	Mastita infecțioasă a ovinelor	60-61
19.	Vaginita infecțioasă a bovinelor	62-65

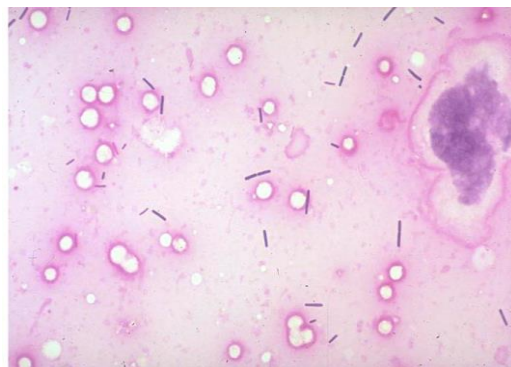
Cărbunele emfizematos

Definiție

(bacteridien) ('armurar' - pielea regională se pergamentizează, devine dură) ('black leg') –toxinfectie acută mai frecventă la rumegătoare bine întreținute provocată de *Clostridium chauveli*.

Caracteristica agentului

Agentul cauzal al cărbunelui emfizematos este *Clostridium chauvoei*, un bastonaș anaerob din genul *Clostridium*, care formează spori multipli. Rezistența microbilor este scăzută; bastonașele pot fi distruse prin acțiunea dezinfectanților. Sporii persistă în sol mult timp.



Clostridium chauvoei in a Gram-stained smear

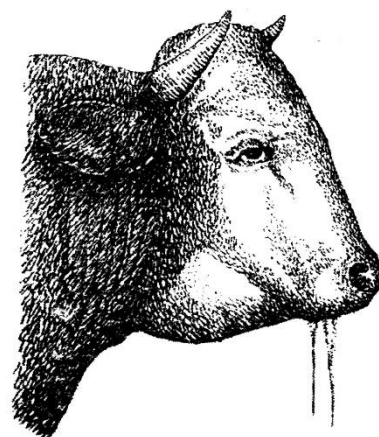
Surse de infecție

Solul, sporul (rezista mult) ajunge în tubul digestiv și se elimină prin fecale. Solul se poate contamina prin fecale, cadavre. Surse secundare: purinul, gunoiul de grajd, resturi de abator. Boala se transmite și prin insecte hematofage, larve de paraziți.

Patogeneza

Boala apare sporadic, rar enzootic dar fără tendința de difuzare în focar. Bacilul pătrunde în organism sub formă de spori, ajunge în circulația sangvină.

Când animalul suferă leziuni, lovituri => hemoragii musculare => sporii găsesc condiții de anaerobioză, se multiplică, eliberează toxina care inhibă fagocitoza și produce vasodilatație, hemoragii prin diapedeza => zona se transformă în cangrenă gazoasă => degradări și fermentații care dau zonei miros de putregăție. Se formează gaze, la palpație se simte crepitație. Apare și sindrom de febră.



Semne clinice

Clinic: incubatie scurtă (1-4 zile), poate

evolua supraacut, acut sau forma avortată (necaracteristica)* supraacut evoluție 12 ore, e mortală, se manifestă prin hipertermie, încetarea rumegării, abatere, apoi hipotermie, uneori edeme asemănătoare cu cele din antrax. Timpul foarte scurt de evoluție face foarte dificila evidențierea.

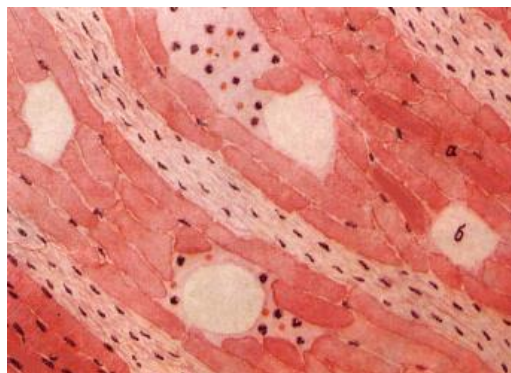
Acut: e forma cea mai frecventă, are 2 tipuri de manifestări:

-**generale:** hipertermie, inapetenta, absenta rumegării, frisoane, meteorism

-**locale:** tumefacție la nivelul membrelor posterioare mai ales; tumefacțiile sunt invadante => dificultăți locomotorii > stă în decubet. După câteva ore tumefacția se delimitează, devine rece, pielea se pergamentează => sunet timpanic la percutie, limfonodulii zonali sunt mariți, temperatura corporală începe să scadă, după 24-72 de ore animalul poate muri.

Există și evoluții mai lungi de 4 zile. La cabaline tumefacția e de tip edematos, nu e crepitantă. Boala a fost descrisă și la oaie. -are o evoluție de regulă sub 12 ore, adesea e consecința tunsului, parturiiții.

Forma avortată: este rară, apare la animalele adulte, semnele sunt necaracteristice: ușoare colici, mici tumefacții pastoase, necrepitante, se vindecă în câteva zile.



Tabloul morfopatologic

Leziuni: la deschiderea cadavrului se constată miros ihoros, leziunea locală este tumefacția crepitantă de regulă hemoragică, depinde de evoluția bolii, alteori cadavrul e balonat, musculatura e dilacerată, are un aspect spongios. În cavități este prezent un lichid sero-hemoragic, apar hemoragii și pe seroase, organele parenchimatoase prezintă leziuni distrofice, focare pe ficat, limfonoduri mărite în volum și mustoase pe secțiune.

Diagnostic

Pe baza semnelor clinice. Confirmarea se face prin examen bacteriologic propriu-zis, examen serologic care evidențiază inclusiv tipurile de toxină. Diagnostic diferențial față de antrax (capsulat, aerob și imobil).

Tratament

boala declarabilă, carantina de gradul III. Se izolează animalul bolnav, se poate interveni cu antibiotice și ser anticărbune emfizematos, unii practică deschiderea focarului pentru aerare (nu se recomandă). Se poate folosi și ser anticangrenos polivalent (trebuie verificat dacă serul are și anticorpi anticărbune emfizematos).

Profilaxie

Nespecifică excluderea de la pășunat a zonelor care se cunosc a fi contaminate cu *Clostridium chauvei*, cadavrele se ard- nu se admite folosirea la altceva a cadavrelor, dezinfecția adăpostului în care au fost animale bolnave.

Specifică: vaccinuri inactivate (anaculturi, anatoxina).
În zonele unde în ultimii 10 ani a existat cărbune emfizematos se vaccinează bovinele peste 3 luni - primavara înainte de scoaterea la pășunat. sau imunizare pasivă cu ser anticărbune emfizematos. După 2 săptămâni de la serumizare se face vaccinarea anticărbune emfizematos, doza de 5 ml, cu repetare după 6 luni. În unele zone se vaccinează și oile.



Pododermatita necrobacilară

Difiniție

Este o boală infecțioasă provocată de un germen anaerob, *Dichelobacter nodosus*, anterior cunoscut sub numele de *Fusiformis nodosus*, singurul sau în asociație cu alți germeni anaerobi, dintre care foarte frecvent implicat fiind *Fusobacterium necrophorum*. Boala mai este cunoscută sub numele de pododermatita gangrenoasă, pododermatita purulentă, pododermatita necrobacilară sau șchiopătul oilor.

Caracteristica agentului patogen

Agentul este gram negativ. Spori și capsule nu formează. Este receptiv la temperaturile înalte. În sol și excremente se păstrează până la 50-60 zile.



Epizootologia bolii

Receptivi la boală sunt ovinele de orice vârstă indiferent de rasă, dar și caprinele. Cele mai sensibile categorii sunt femelele adulte și berbecii, în special din rasele perfecționate, la care boala evoluează grav, mieii și rasele rustice manifestă o oarecare rezistență, iar la aceste categorii boala are o evoluție benignă. Principala sursă de infecție o reprezintă oilor bolnave sau cele trecute prin boală.

Patogeneza

Mediul ambiant în care trăiește o turmă, practic este în permanență contaminată cu toate că aici germenul supraviețuiește numai câteva zile.

Semnele clinice

Perioada de incubație este de câteva zile, boala poate evolua sub două forme clinice:

- tipică, gravă;
- benignă, neprogresivă

Forma tipică, gravă

Principalele modificări, în ordinea apariției, sunt:

- congestie și necroza superficială a tegumentului interdigital;
- Exsudat lipicios, urât mirositor interdigital;

- șchiopătura, rămâne în urma turmei;
- procesul eroziv se oprește la pododerm;
- în sezoanele calde și uscate survin vindecările spontane;
- refuzul deplasării;
- concomitent, la cazurile grave, se constată tulburări în starea generală și ale marilor funcții;
- anorexie;
- scăderea sau sistarea secreției de lactație;
- deprecierea calității lînii;
- slăbire pîna la cahexie.



Forma benignă, neprogresivă

În aceasta formă, modificările se produc lent, cu o slabă tendință de extindere la țesuturile adiacente și în profunzime:

- procesul eroziv se oprește la pododerm;
- în sezoanele calde și uscate survin vindecările spontane;



- în sezoanele umede, această formă trece în cea tipică, gravă prin suprainfecție cu tulpini virulente.



Tabloul morfopatologic

Pe linia albă, la locul de unire a tălpii cu peretele cornos, mai frecvent pe față internă se constată procese inflamatorii și necrotice. Uneori este afectat și spațiul interdigital. Pielea și regiunea coroanei sunt tumefiate, iar procesele de necroză se extind. Membrana cheratogenă se desprinde de corn și se acoperă cu o magmă cazeoasă. De aici, procesul se extinde la tendoane, articulații și oase. Uneori, pododermatita se asociază cu biflexita. În ficat, pulmonii, rinichi și creier se constată metastaze necrotico-purulente.



Diagnosticul

La pododermatita infecțioasă a ovinelor, diagnosticul este ușor de presupus pe baza datelor epizootologice și a tabloului clinic și se confirmă prin examene de laborator: bacteriologic, bacterioscopic.

Tratamentul

La pododermatita infecțioasă, tratamentul se face în funcție de gravitatea tabloului clinic-lezional și poate fi:

- local;
- general;

Tratament local

Se face în două etape

- prima, cea a intervenției chirurgicale, când se îndepărtează excesul de cutie de corn și țesuturile adiacente necrozate.

- a doua, când se utilizează sau se aplică diverse substanțe antiseptice, antibiotice sau chimioterapeutice care trebuie să nu fie iritante sau caustice, sau soluție de formol 5-10% , sau mai bine 3%, pentru a evita efectul toxic sau hipercheratinizarea pielii ,sau sulfat de cupru 10-20%, utilizat cu atenție pentru a nu produce



intoxicații sau colorarea lânii și întărirea în exces a ongloanelor, sau sulfat de zinc 10%, cu o perioadă de contact de 30 de minute, mai lungă decât pentru primele două soluții, fiind și mai costisitoare.

Tratamentul general

Cele mai bune rezultate se obțin prin administrarea parenterală de penicilină în asociație cu streptomycină 70 mg/kg, într-o singură administrare. De asemenea, eritromicină, tetraciclină și sulfamidele în doze mari s-au dovedit eficiente. Se recurge la tratamentul general la debutul bolii, când local, leziunea este incipientă sau chiar neobservabilă. Deseori, pentru a obține un rezultat eficient, tratamentul se face atât local cât și general.

Separarea oilor în trei țarcuri diferite: un țarc pentru oile sănătoase, altul pentru oile bolnave și al treilea pentru oile ce se vor vindeca - tratamentul oilor bolnave și toaleta unghiilor la cele sănătoase;

- introducerea oilor sănătoase în țarcul cu așternut proaspăt și uscat, se face trecând animalele printr-o baie de picioare', cu 5% formol; după 10 zile, ieșirea din acest țarc, se face tot trecând printr-o baie de picioare';

- din țarcul în care inițial s-au adus oi sănătoase, se scot cele care, eventual, prezintă semne de PIO și se introduc în țarcul cu oi bolnave, supuse tratamentului;

- permanent, din țarcul cu oi se vindecă, formându-se o turmă, care trebuie menținută pe așternut uscat, în condiții de igienă;

- lotul cu oi bolnave se ține pe așternut proaspăt, curat și lunar, se tratează individual, local și după caz și general; săptămânal, o dată sau de două ori sunt trecute cu picioarele prin băi dezinfectante; oile nevindicate pe o perioadă de 2-3 luni se trimit la abator;

- reasocierea celor trei turme se va face numai după ce există garanția eliminării bolilor din efectiv.

Profilaxia

Tăierea și curățirea la timp a ongloanelor. La apariția bolii în gospodărie se instituie măsuri de restricție- 30 zile. Laptele animalelor bolnave se nimicește, dar de la cele suspecte se fierbe și se hrănesc animalele. Ovinele sănătoase se vaccinează.



Febra catarală a oilor (Boala limbii albastre)

Defeniție

Este o boală infecțioasă întâlnită cu precădere la oi, caracterizată prin inflamația catarală sau ulcero-necrotică a mucoasei nazale și bucale.

Caracteristica agentului

Agentul etiologic este un virus din familia Arbovirus, cultivabil pe oul embrionat de găină și pe culturi de celule renale de miel. În organismul infectat virusul se găsește în sânge în perioada evolutivă a bolii și chiar în faza de convalescență, precum și în organele interne.

Rezistența virusului în mediul exterior este mare. Sângele etalat și uscat pe lame este infectant ani de zile; rezistent și la putrefacție. La pH sub 6,2 se inactivează rapid, de aceea maturarea cărnii îl distruge. Frigul îl conservă timp îndelungat. Virusul are o pluralitate accentuată. S-au identificat până în prezent 15 tipuri imunologic distincte, dintre care 4 s-au dovedit mai stabile.

Epizootologia bolii

În condiții naturale sunt receptive ovinele și mai puțin caprinele și taurinele. Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave sau cele trecute prin boală, precum și de insectele care s-au hrănit cu sângele animalelor bolnave. În organismele animalelor trecute prin boală virusul persistă până la 4 luni. Transmiterea se realizează de regulă pe cale indirectă prin intermediul insectelor hematofage, transmiterea directă de la animal la animal jucând un rol neglijabil. Boala are un caracter sezonier, este frecvent întâlnită spre sfârșitul verii în regiunile ploioase și cu terenuri irigate, când numărul insectelor hematofage este în creștere. Odată cu dispariția acestor insecte boala dispare, dar reapare în sezonul următor datorită rezistenței mari a virusului la animalele trecute prin boală și în insecte.



Simptomatologie

În forma acută a cursului bolii, se observă următoarele simptome:

- temperatura ridicată (+ 41-42 ° C), care durează de la 2 la 11 zile;
- roșeață, eroziune și răni ale mucoasei bucale;
- salivare crescută;
- mirosul de putregai din gură;
- evacuare purulentă din nas;
- umflarea urechilor, buzelor, limbii, maxilarului, care acoperă treptat gâtul și pieptul;
- în cele din urmă, limba devine crudă sau cianotică, poate atârna (nu întotdeauna);
- pododermatită;
- blândețea și curbura gâtului;
- în cazuri avansate, se observă diaree sângeroasă, scădere mare în greutate și slăbiciune.

Forma subacută poate dura aproximativ 30-40 de zile, iar cea cronică se îngrijorează mai mult de un an. Cu acest curs al bolii, un animal se recuperează treptat, dar moartea nu este neobișnuită, mai ales în locurile în care a apărut pentru prima dată limba catarală.

Forma abortivă se caracterizează printr-o temperatură ușor ridicată, leziuni minore ale mucoaselor, deși uneori se pot observa modificări necrotice în cavitatea bucală. Vacile au depresie și o scădere a producției de lapte.



Schimbările morfopatologice

- epuizarea severă a întregului corp;
- circulație slabă, care provoacă umflarea corpului inferior;
- inflamația mucoaselor, care au o tentă albăstrui;
- mărirea și cianoza limbii, care adesea cade;
- gingiile și cavitățile interne ale obrajilor sunt afectate de eroziune, precum și de răni;
- musculatura părții scheletului are multiple focare de moarte tisulară;

- mușchiul inimii este mărit și are o structură liberă;
- modificări în structura organelor interne;
- dropy este adesea găsit;
- modificări distrofice în endoteliul vaselor de sânge, mucoase ale tractului gastrointestinal și mușchii scheletului;
- splina este normal sau ușor hipertrofiată, cu pulpa moale și de culoare închisă.

Diagnosticul

Diagnosticul este relativ ușor în forma tipică a bolii, mai ales în regiunile unde boala apare în mod curent.

Cel mai adesea recent, un diagnostic imuno-enzimatic este utilizat pentru diagnostic, care detectează cu exactitate anticorpii împotriva limbii catarale.

Diagnosticul diferențial

Pesta bovină

Febra aftoasă

Stomatita ulceroasă

Tratamentul

Curativ este simptomatic, fiind justificat numai în formele benigne: tonice cardiace, injecții de ser fiziologic s.c. sau i.v., lavaje anti-septice în cavitatea bucală, antisepsia extremității membrelor, antiseptice intestinale în caz de tulburări digestive.



Profilaxia

Pentru a preveni răspândirea infecției, trebuie să respectați următoarele recomandări:

- folosiți preparate insecticide, precum și repelenți;
- nu plimbați turma în zone mlăștinoase;
- ține animalele în hambare specializate pe tot parcursul anului;
- atunci când achiziționați un nou animal, respectați un anumit timp de carantină;

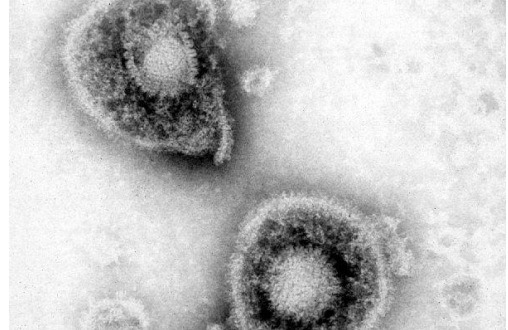
- efectuează diagnostice serologice cu un interval de timp de 20 de zile;
- controlul calității spermei achiziționate pentru fertilizare;
- nu păstrați vitele și oile în aceeași încăpere de reproducție;
- faceți vaccinări preventive obișnuite, în special cu 30 de zile înainte de apariția dăunătorilor care sugă sânge (mișcări, țânțari, căpușe și altele);
- efecuați periodic o examinare generală, faceți teste (sânge) pentru depistarea la timp a bolilor;
- respectă regulile de igienă și efectuează dezinfectarea constantă.



Rinotraheita infecțioasă a bovinelor

Definiție

O boală virală acută contagioasă caracterizată prin febră, inflamație cataral-necrotică a mucoaselor tractului respirator superior, afectarea ochilor, organelor genitale (cu semne de vulvovaginită pustuloasă), a sistemului nervos central, avort.



Etiologia

boala este cauzată de virusul Herpes bovin tip 1 (BoHV-1), care face parte din familia

Herpesviridae. Principala cale de infectare este prin aer de la animalele bolnave la cele sănătoase. Se poate transmite prin contactul cu secrețiile din ochi și nas, prin alimente și apă, cu spermatozoidii și, de asemenea, în timpul transferului de embrioni. Purtătorii pot fi căpușe. Turma se reinfectează foarte repede. Rezultatul fatal depinde de tulpina virusului și poate ajunge la 100%. Boala este mai gravă la animalele tinere. Forme deosebit de severe se observă la vițeii sub 2 luni. Vitele de lapte sunt mai susceptibile la infecție decât bovinele de carne.

Evoluția

Evoluția bolii poate varia de la forme ușoare la forme severe, în funcție de starea generală a animalelor și de gradul de virulență al tulpinii virale.

Patogeneza

virusul infectează mucoasele nazale și traheale, provocând inflamație, edem și ulceratii. Poate fi asociat cu complicații secundare, cum ar fi pneumonii.

Semne clinice

Semnele clinice includ febră, secreție nazală seroasă sau purulentă, tuse, dispnee, lacrimare excesivă, scăderea apetitului și scăderea producției de lapte la vaci. Inflamație acută a tractului respirator, conjunctivită, mastită, avort, vulvovaginită, meningoencefalită (inflamația substanței și a membranelor creierului), inflamația preputului la tauri. Boala este deosebit de gravă la viței. În forma respiratorie, se observă inflamația severă a cavității nazale, trahee, pneumonie catarrală sau lobă. Pot apărea artrită, diaree și sepsis.



Tablou morfopatologic:

La necropsie, pot fi observate leziuni la nivelul mucoasei nazale și traheale, precum și în plămâni, caracterizate prin congestie, edem și ulcerări.

Diagnosticul

Se bazează pe semnele clinice, istoricul bolii, examinarea clinică și confirmarea virusului prin metode de laborator, cum ar fi PCR (reacția de polimerizare în lanț).

Diagnosticul diferențial

Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni respiratorii ale bovinelor, cum ar fi pneumoniile bacteriene sau alte infecții virale.

Prognosticul

Depinde de severitatea bolii și de eficacitatea tratamentului. În general, formele ușoare au un prognostic bun, în timp ce formele severe pot avea un prognostic rezervat.

Tratamentul

Constă în administrarea de antibiotice pentru prevenirea complicațiilor bacteriene secundare și în sprijinirea terapiei simptomatice, cum ar fi administrarea de antiinflamatoare și decongestionante.

Profilaxia

Măsurile de profilaxie includ vaccinarea animalelor pentru prevenirea îmbolnăvirii și controlul răspândirii bolii, precum și izolarea animalelor bolnave și gestionarea strictă a biosecurității.



Paragrip 3

Definiție

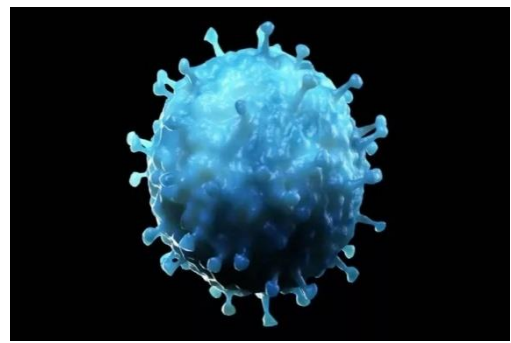
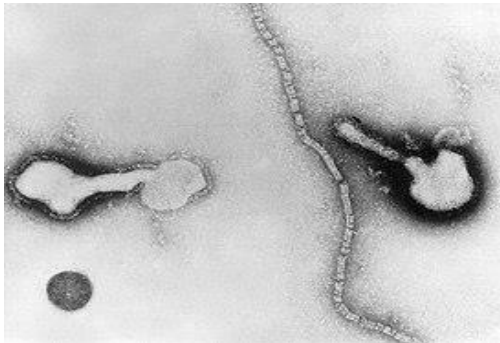
Parainfluenza 3 face parte din genul *Respirovirus*, familie *Paramyxoviridae*. Este un virus cu ARN, responsabil de infecții respiratorii la bovine.

Date epizootologice

Principala gazdă a virusului Parainfluenza 3 este bovine, cu o predilecție pentru taurine și tineret.

Patogeneza

Virusul pătrunde în organism prin mucoasa respiratorie, se multiplică în celulele gazdă, și se răspândește în țesuturi, provocând simptome precum febră, tuse și secreții nazale.

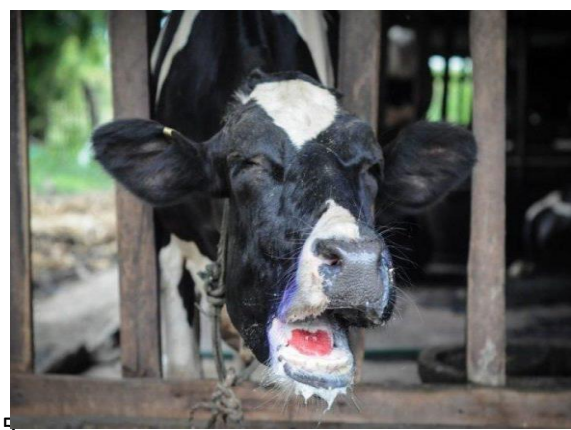


Semne clinice

Incubația durează între 24-30 de ore și 3-5 zile. Există variante de curs: acut, subacut și cronic.

În cazul acut, se observă creșterea temperaturii corpului, scăderea apetitului, respirație rapidă și superficială, tuse, secreții nazale seroase și lacrimare.

În cazuri severe, secrețiile devin purulente, salivarea este intensificată, pot apărea ulcere și eroziuni în cavitatea bucală, iar animalele prezintă stări de prostrație și depresie.



Tabloul morfopatologic

La bovine poate include leziuni la nivelul mucoasei nazale și a căilor respiratorii, leziuni în glandele lacrimale și nazale, hiperplazie limfatică și, în cazurile severe, leziuni secundare la nivelul altor organe.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza datelor epidemiologice, clinice, morfopatologice și a analizelor de laborator. Pentru diagnosticul în viață, se utilizează sângele pentru detectarea anticorpilor și frotiurile de la mucoasa nazală pentru identificarea particulelor virale prin tehnica de imunofluorescență.

Diagnosticul diferențial

Gripa Bovină (Influenza Bovină); Rinotracheita Infecțioasă Bovină (IBR); Pasteureloza Bovină (Mannheimioza sau Pasteurella Multocida); Boli Respiratorii Complexe la Taurine (BRCT); Boli Virale Respiratorii (Virusurile sincițiale respiratorii, Parainfluenza, Adenovirusuri); Bolile Respiratorii Mycoplasmatică (Mycoplasma bovis și altele).

Tratament

Tratamentul paragripului-3 la bovine implică gestionarea simptomelor și susținerea sistemului imunitar al animalelor. Deoarece este o boală virală, nu există un tratament specific pentru a elimina virusul în sine, iar vindecarea depinde în mare măsură de răspunsul imun al organismului.

Enrofloxacin (Câteva branduri comerciale: Baytril, Enroxil); Florfenicol (Comercial: Nuflor); Meloxicam (Comercial: Meloxivet); Clorhidrat de clenbuterol (Comercial: Ventipulmin)



Profilaxia Vaccinarea; igiena în încăperi; controlul vectorilor etc.

Febra catarală malignă (bluetang)

Definiția

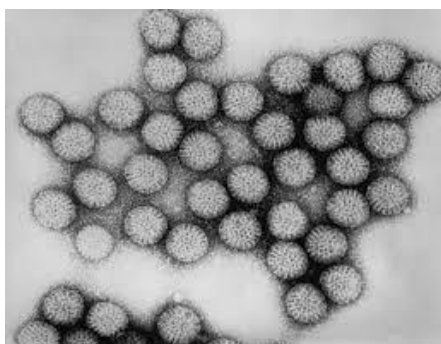
este o boală infecțioasă întâlnită cu precădere la oi, caracterizată prin inflamația catarală sau ulcero-necrotică a mucoasei nazale, bucale și a bureletului coronarian.

Evoluția

Durata perioadei de incubatie este de 3-8 zile. Evoluția poate fi acută, subacută și avortată.

Caracteristica agentului patogen

Agentul cauzal este un virus din familia *Reoviridae*, transmis de insecte din genul *Culicoides*.



Epizootologia

Mai des apare la ovine indiferent de rasă și foarte rar la bovine și caprine. La ovine decurge sub formă de epizootii, este o boală sezonieră (verile ploioase) și contribuie la răspândirea bolii insectele hematofage.

Simptome

Perioada de incubație durează 7 zile. Boala poate decurge acut, subacut și asimptomatic. Forma acută (malignă) - febră +42°C, mucoasa cavității bucale și nazale se hiperemiează, apare hipersalivația și un jetaj cataro-purulent sau cataro-hemoragic. Mai târziu descvamarea celulelor epiteliale de pe buze, gingii, limbă care duce la tumefacția lor, apar ulcere. La unele ovine limba are o culoare roșie întunecată sau violetă (limbă albastră). Apare edemarea botului, spațiului intermandibular, edemul se răspândește pe gât, torace, apare inflamarea pulmonilor, diareea sangvioletă, afectarea membrilor - șchiopături. Forma subacută (benignă) - apare cașexie, deformarea gâtului, se afectează membrele, cu procese purulente în regiunea copitei (căderea cornului copitei).



Tabloul morfopatologic

Mucoasele cavității bucale și limba este hiperemeată, cianotică, edematică cu hemoragii. Necroze și ulcere pe buze, uger și limbă. Sub piele în regiunea gâtului și toracelui se observă niște focare de o culoare roșie gălbuie. Se depistează hemoragii multiple în mușchi, intestine, căile respiratorice, miocard, epicard și vezica urinară.



Diagnostic

Pe baza semnelor clinice, investigațiile de laborator, teste serologice pentru detectarea anticorpilor, teste biologice moleculare.

Diagnosticul diferențial

Febra aftoasă, boala mucoaselor, necrobacterioza, ectima contagioasă a ovinelor și caprinelor.

Tratament

Specific lipsește, se folosește tratament simptomatic.

Profilaxia

Pentru imunizarea activă se folosește vaccin, imunitetul se păstrează un an de zile. dezinsecție, carantină.



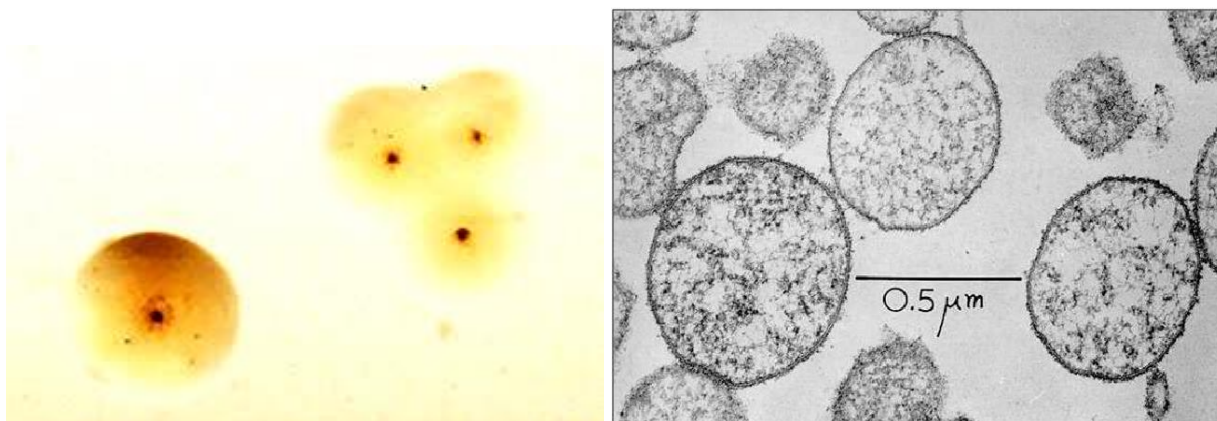
Agalaxia infecțioasă a ovinelor/caprinelor

Definiție

Agalaxia contagioasă a oilor și a caprelor (Răsfugul alb) este o boală infecțioasă produsă de *Mycoplasma agalactiae*, manifestată anatomoclinic prin oprirea secreției lactate, tulburări oculare și locomotorii.

Caracteristica agentului patogen

Mycoplasma agalactiae este o specie de bacterii din genul *Mycoplasma*. Acest gen de bacterii nu are un perete celular în jurul membranei celulare. Fără un perete celular, ei nu sunt afectați de multe antibiotice comune, cum ar fi penicilina sau alte antibiotice beta-lactamice care vizează sinteza peretelui celular.



Epizootologia bolii

Sunt receptive la boală atât oilor cât și caprele în lactație, iar mai puțin receptivi sunt berbecii și tineretul ovin. Sursa principală de infecție o reprezintă animalele bolnave și cele trecute prin boală, care elimină prin secreții și excreții micoplasme (mai ales prin lapte). Sursele secundare de infecție sunt apa, așternutul și furajele contaminate. Boala este foarte contagioasă și, odată intrată într-o turmă, îmbracă un caracter staționar.

Patogeneza

De la poarta de intrare germenii pătrund în sânge unde se multiplică apoi sunt transportate în diferite organe și țesuturi provocând procese inflamatorii (ugeră, ochi, articulații.)

Semnele clinice

Perioada de incubație în infecția naturală este de 1-8 săptămâni. Boala evoluează sub 3 forme clinice: acută, subacută și cronică.

1. *Forma acută* evoluează ca boală generală gravă, dar se întâlnește mai rar și la un număr mai mic de cazuri.

2. *Forma subacută* este întâlnită mai frecvent, evoluând cu mai multe localizări. Apare febra de până la 42°C, refuz de hrană. Ugerul mărit în volum, dureros la palpare, inflammat. Laptele eliminate în cantități mici este vâscos și lipicios, mai târziu glanda mamară se atrofiază și apare agalaxia. Afectarea articulațiilor duce la șchiopături, artrită purulentă. La afectarea ochilor apare conjunctivita, cheratita.

3. *Forma cronică* evoluează la tineret cu slăbire lentă până la cașexie și fără localizări. La ovine apare atrofia ugerului, ancheloza articulară, panoftalmia purulentă, avortul.



Tabloul morfopatologic

Mărirea ganglionilor limfatici, splinomegalie, hemoragii sub epicard. Țesutul ugerului este edemat sau are o consistență dură. Canalele lactifere sunt obturate cu un conținut cazeos. În cavitățile articulațiilor este prezent un exudat purulent. Tabloul de blefarita, cheratită, conjunctivită.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza semnelor clinice, anchetei epidemiologice și se confirmă numai în laborator.

Diagnosticul diferențial

Se face față de mastite.

Tratamentul

Animalele bolnave, în funcție de localizare, vor fi tratate general și local cu antibiotice active față de micoplasme: tetracicline, spectinomycină, tilosină, eritromicină. Animalele cu forme grave și fără valoare zootehnică și economică deosebită vor fi sacrificate. Carnea se poate da în consum după confiscarea glandei mamare, capului și a articulațiilor afectate.



Profilaxia

Profilaxia specifică se bazează prin folosirea vaccinurilor inactivate contra agalaxiei contagioase a oilor și caprelor AGALAXIN și AGALAXIN FORTE. În profilaxia curentă vaccinurile se administrează la oi și capre în a doua parte a gestației, iar la celelalte categorii de ovine și caprine se administrează *primăvara, în luna mai*.



Bradzotul

Definiție

Este o toxicoinfecție acută a ovinelor, caracterizată prin inflamarea hemoragică a cheagului și intestinului subțire, acumularea gazelor tractul gastrointestinal și formarea focarelor necrotice în ficat.

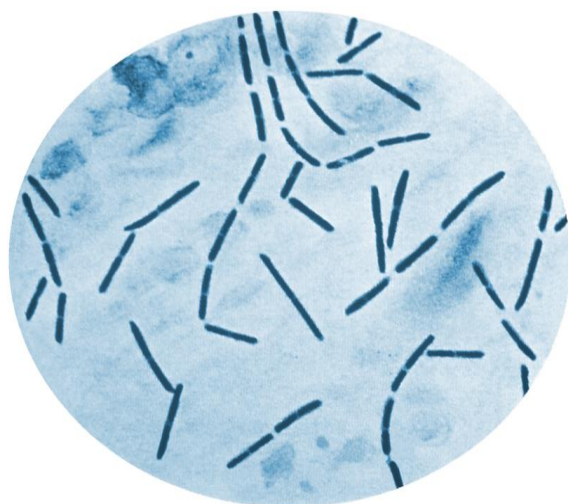
Caracteristica agentului

Boala este provocată de microorganismele anaerobe și toxinele acestora și un rol important în apariția bolii îl joacă clostridiile (*septicum*, *prefringens*) care formează spori și elimină toxine. Sporii rezistă la temperatura de +100°C până la o oră.

Agentul cauzal al Bradzotului este *Clostridium septicum* - este un bacil anaerob mobil, 2-10 micrometri lungimea și 0,8-2 micrometri lățimea este gram-pozitiv, care formează spori, capabil să producă o toxină în organismul animalelor și în medii nutritive adecvate. Toxina joacă rolul principal. Formează filamente lungi (până la 500 de micrometri) pe membranele seroase, ceea ce are o semnificație diagnostică importantă. Rezistența sporilor la fierbere nu este constantă: de obicei durează 40-60 de minute pentru a le distruge.

Evoluția

Evoluția bolii este rapidă și gravă, caracterizată anatomopatologic printr-un edem hemoragic al peretelui caietei.



Epizootologia bolii

La boală sunt receptive ovinele indiferent de rasă, vârstă, sex. Însă mai des tineretul până la 2 ani. De obicei boala are un caracter staționar. Ovinele se molipsesc pe cale alimentară folosind sporii odată cu hrana și apa.

Patogeneza

La scăderea rezistenței organismului și afectarea integrității intestinului și cheagului microbii pătrund în grosimea acestora, se înmulțesc și elimină toxine. Animalul piere din cauza intoxicației.

Semnele clinice

De obicei boala decurge *supraacut* - convulsii musculare, hemoragii a conjunctivei, timpania rumenului și moartea animalului. În cazurile acute - febră, dispnee, jetaj hemoragic, hipersalivație spumoasă, hemoragică, conjunctiva hiperimiată.

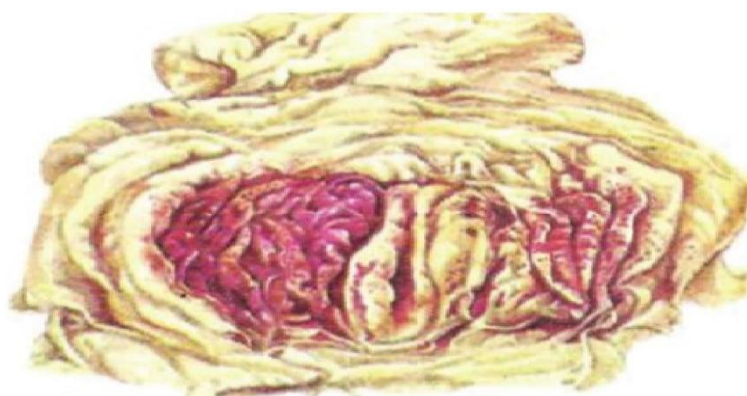
Poate apărea diaree sangviolet, timpanii. Deseori apar edeme în spațiul submandibular, în regiunea gâtului și sternului. Uneori apare excitarea animalului și repede apar semne de asfexie și de obicei boala se sfârșește letal.



Tabloul morfopatologic

Cadavrul balonat, repede intră în faza de putrefacție. Din cavitatea nazală și bucală se elimină un lichid spumos hemoragic. În regiunea edemelor sunt prezente infiltrate serohemoragice cu bule de gaze. Mucoasa traheală și a bronșilor acoperită cu hemoragii. Pulmonii edemați și hemoragici, miocardul freabil de o culoare galben-surie. Splina fără schimbări. Ficatul freabil de o culoare galbenă, la secțiune focare de necroză galben-surie.

Mucoasa cheagului și duodenului edemate de o culoare roșie întunecat cu focare de necroză. Ganglionii mezenteriali măriți în volum.



Diagnosticul

Se stabilește pe baza datelor clinice. În laborator se expediază - intestin cu conținut, bucățele de ficat, os tubular, țesut infiltrat.

Diagnosticul diferențial

Antraxul, intoxicații alimentare.

Tratamentul

Nu are efect.

Profilaxia

1. În gospodăriile nefavorabile se practică vaccinarea.
2. Cadavrele se ard împreună cu pielea și lâna.
3. Locul se dezinfectează.
4. Nutrețul rămas și așternutul se arde.

Sacrificarea și folosirea cărnii de la animale bolnave se interzice.



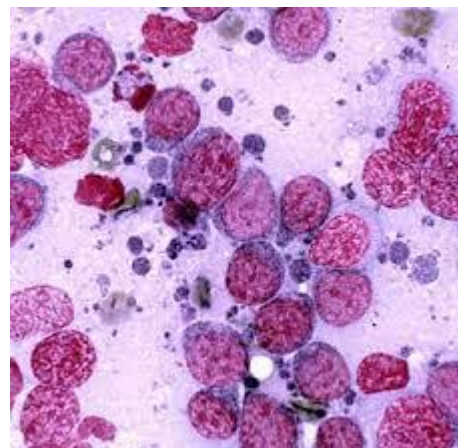
Leucoza enzootică a bovinelor

Definiție

Leucoza enzootică bovină este o boală virală a bovinelor adulte caracterizată prin neoplazia limfocitelor și a limfonodurilor. Cunoscută de aproape 130 de ani, boala are o răspândire mondială cu tendința de extindere.

Evoluția

Evoluează predominant cronic și se caracterizează prin proliferarea malignă a limfocitelor în organele limfohematopoetice, metas-tazarea lor și apariția unor tumori limfo-sarcomatoase în țesuturi și organe.

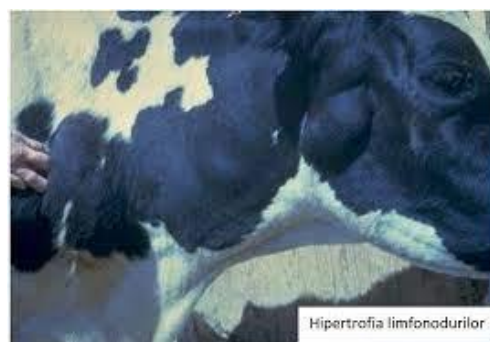


Etiologia

Animalele infectate rămân surse de infecție perioade lungi de timp, poate chiar toată viața, virusul persistând la nivelul cromozomilor gazdei independent de prezența simultană a anticorpilor antivirali. Sunt receptive în mod natural la leucoza enzootică doar bovinele, la ovine și caprine virusul producând limfosarcoame. Virusul nu este prezent în salivă, dar apare intermitent în urina animalelor infectate. Sursele secundare sunt constituite de elementele mediului contaminate, cum sunt furajele, apa, așternutul, instrumentarul, atât cel medical, cât și cel utilizat la însămânțările artificiale.

Patogeneza

Perioada de incubație, până la apariția primelor semne clinice este foarte lungă, de la câteva luni la 4-5 ani, apariția cazurilor în efectivele indemne fiind observată după 4-5 ani de la introducerea de animale bolnave, sau a virusului, pe alte căi. Numeroase animale rămân în stadiul preclinic de evoluție a bolii chiar ani de zile, uneori pe întreaga durată a vieții economice. Majoritatea infecțiilor cu virus sunt asimptomatice și sunt depistate doar prin teste serologice. Dintre animalele infectate, 30% prezintă limfocitoză persistentă, fără ca aceasta să fie asociată cu semne clinice. Simptomele apar de regulă între vârstele de 4 și 8 ani.



Semne clinice

Limfonodulii de la nivelul carcasei pot prezenta modificări tumorale, întâlnindu-se leziuni difuze, de tip infiltrativ sau nodular, stări de anormalitate, datorită fluctuațiilor în producția de lapte de la o zi la alta, valorificarea incompletă a furajelor, starea de oboseală, febra pasageră, slăbire, sensibilitatea la infecții bacteriene, virale, micotice, lipsa de răspuns la tratamentele aplicate, enterite cronice, afecțiuni obstetricale trenante ce pot fi urmate de moarte.

Diagnosticul

Testare serologică, examinarea citologică sau histologică a probelor de biopsie, infecția virală este diagnosticată prin serologie sau virusologie, limfocitoza persistentă este identificată prin hematologie, iar tumorile neoplazice sunt identificate prin examenul histologic al biopsiilor.

Diagnosticul diferențial

Limfosarcomul este adesea inclus pe lista de diagnostic diferențial pentru multe boli din cauza gamei largi de constatări clinice.

Tratamentul

Nici un tratament viabil, limitarea transferului limfocitelor infectate de la o vacă la alta.

Profilaxia

Dezinfectarea echipamentelor care au intrat în contact cu sângele sau cu țesuturile corpului; utilizarea acelor de unică folosință pentru recoltarea sângelui și injecții intramusculare, curățarea instalațiilor de manipulare între animale atunci când sunt contaminate cu sânge, curățarea țarcurilor de maternitate și fătare după fiecare animal pentru a preveni contactul lichidelor contaminate cu următorul animal;

Campilobacterioza (Vibriosis)

Definiție

Vibrioza este o boală infecțioasă cauzată de vibrionii patogenici și se manifestă la vaci și juninci cu leziuni ale organelor genitale, infertilitate, avorturi, iar la oi - avorturi în masă în a doua jumătate a gestației.



Date epizootologice

Vitele și oile sunt sensibile, indiferent de rasă. Caprele se îmbolnăvesc ocazional. Principala sursă a agentului cauzal al vibriozei la bovine o reprezintă taurii-reproducători, la care microbii persistă foarte mult timp (ani) în testicule, anexele lor, sacul prepuțial și sunt excretați cu spermatozoizii. Vacile bolnave elimină vibrioni în timpul avortului și secrețiilor vaginale. Secrețiile continuă timp de 2-3 luni de la data infecției, dar uneori durează până la 10 luni. În cele mai multe cazuri, infecția are loc prin contact sexual. Vibrionii pot pătrunde în vaginul vacii din așternutul contaminat cu excrețiile animalelor bolnave. Contaminarea alimentară nu se exclude. Vibrioza este introdusă în gospodăriile favorabile atunci când sunt aduse animale infectate sau prin însămânțarea vacilor cu spermă de la tauri infectați. Este posibilă o infecție mixtă (cu bruceloză, trichomoniază). Sursa vibriozei la oi sunt oile care au avortat. Infecția animalelor sănătoase are loc atunci când acestea ingerează furaje sau apă contaminată cu secreții de la oile bolnave. Transmiterea agentului patogen de către berbeci în timpul împerecherii nu a fost dovedită.

Patogeneza

Vibrionii se înmulțesc rapid în vaginul vacii sau al junincilor și pătrund în uter. Se dezvoltă vaginita și endometrita catarală, în urma cărora ovulul fecundat nu prinde rădăcini sau embrionul moare în stadiul inițial de dezvoltare. Acest lucru

provoacă infertilitate temporară a animalelor. În unele cazuri, sarcina nu este întreruptă inițial, dar vibriunii pătrund în placenta maternă, în membranele fetale și provoacă un proces inflamator care perturbă circulația placentară. Acest lucru duce la avorturi în stadiile ulterioare ale dezvoltării embrionului. La tauri, vibriunii nu provoacă modificări patologice vizibile. La oi, vibriunii se găsesc în sânge deja la 3 zile după infectarea alimentară, apoi sunt localizate în uterul gestant și provoacă procese inflamatorii-necrotice care duc la avort. Este caracteristic că numai oile în a doua jumătate a sarcinii sunt sensibile la infecție.

Semnele clinice

După introducerea bolii, numărul de vaci sterile și juninci însămânțate pentru prima dată, crește treptat. Adesea animalele sunt fertilizate numai după 3-4 însămânțări. Perioadele de odihnă sexuală între călduri se prelungesc până la 30-60 sau mai multe zile. Infertilitatea temporară poate apărea la 20-50% dintre vaci, iar infertilitatea la juninci ajunge uneori la 60%. Unele vaci infectate avortează, junincile rareori avortează. Avortul poate apărea în orice etapă a sarcinii, dar mai des la 4-6 luni. Avorturile timpurii rămân adesea nedetectate. După un avort, placenta poate fi reținută, vaginita se poate agrava și pot apărea semne de metrită. Retenția placentei apare și după fătare. Vaginita și endometrita sunt uneori detectate la majoritatea vacilor și junincilor. Perioada acută a bolii durează de obicei un sezon. Apoi sterilitatea scade semnificativ. Vacile care au fost bolnave dobândesc imunitate; în cea mai mare parte se infectează junincile însămânțate pentru prima oară.

Principalul semn al vibriozei la oi sunt avorturile în masă din a doua jumătate a sarcinii. De la 10 la 70% dintre oi avortează. După un avort, placenta este adesea reținută și se dezvoltă metrita. La apariția infecțiilor secundare, este posibil sfârșit letal.



Modificări morfopatologice

Fetușii avortați sunt edemați. În cavitățile toracice și abdominale este prezent un exsudat hemoragic, iar în cheag se găsește un lichid maroniu tulbure cu fulgi alb-cenusii. Hemoragiile sunt vizibile pe epicard, sub capsula splinei, sub pleura și peritoneu.

Membranele fetale sunt edemate, acoperite cu exsudat mucopurulent vâscos, după îndepărtarea căruia se constată hemoragii și focare multiple de necroză.



Diagnosticul

Cazurile de avorturi, frecvența crescută a exceselor și sterilitatea la vaci și juninci fac posibilă suspectarea vibriozei. Sunt necesare teste de laborator pentru a clarifica diagnosticul; se trimit avortoni și părți ale membranelor alterate; se prelevează probe de mucus din canalul cervical al vacilor și junincilor și a mucusului din cavitatea prepuțială și spermatozoizii de la tauri. Pentru a determina vindecarea taurilor, poate fi utilizat un biotest. Junincile din fermele favorabile sunt însămânțate doar cu spermatozoizii taurului testat amestecat cu centrifugatul de spălare prepuțială. Apoi, timp de două luni, studii bacteriologice și serologice ale mucusului cervical și vaginal sunt efectuate în mod regulat sau junincile sunt ucise la 12-15-a zi de la însămânțare pentru examen bacteriologic.

Diagnosticul diferențial

Bruceleza, Trihomonoza, la ovine Salmoneloza

Tratamentul

Pentru endometrita la vaci, se fac spălături vaginale cu o soluție de Furacilină (1: 5000) sau rivanol (1: 1000). Bicilină-3 (3-5 milioane UA) se administrează în uter de trei ori cu un interval de o zi cu streptomycină (1 milion UA), diluată în 40 ml de ser fiziologic cald. După avort, vacilor li se administrează în uter timp de 4 zile la rând Penicilină (1 milion UA) și streptomycină în 40-50 ml de ulei vegetal steril, ulei de pește sau ser fiziologic. În aceleași zile, se administrează intramuscular de două ori pe zi streptomycină într-o soluție de novocaină 0,25% (4000 de UA la 1 kg greutate vie). Aceleași medicamente sunt folosite pentru a

trata taurii. Antibioticele pe bază de soluție de novocaină se injectează intramuscular și se introduc sub formă de emulsii uleioase în sacul prepușal. După 5-6 zile, cursul de tratament se repetă.

Pentru a trata oile bolnave se folosește penicilină, streptomycină și bicilină-3.

Imunitate

Animalele trecute prin boală dobândesc imunitate. De obicei, nu au avorturi repetate. Imunizarea artificială a vitelor s-a dovedit a fi inefficientă. Dar vaccinarea oilor dă rezultate încurajatoare. Un vaccin cu emulsină împotriva vibriozei ovine este în curs de testare experimentală.

Măsuri de prevenire și control

Animalele, pentru completarea turmei sunt achiziționate numai de la ferme favorabile. Pe parcursul a 30 de zile de carantină preventivă, taurii sunt verificați pentru vibrioză de trei ori. La stațiile de înșămânțare artificială, taurii sunt examinați trimestrial, iar spermatozoizii sunt tratați cu antibiotice.

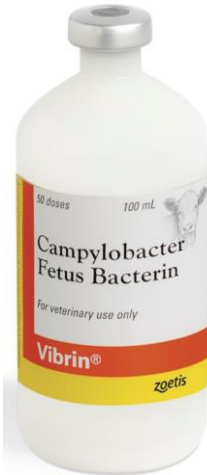


Dacă boala este stabilită, ferma este declarată nefavorabilă. Intrarea și ieșirea animalelor sunt interzise, iar animalele tinere sunt ținute izolate. Vacile

bolnave clinic, junincile și toți taurii sunt tratați. Animalele avortate sunt izolate. Fetusii, placenta și așternutul contaminat sunt îngropate sau arse. Camera se dezinfectează cu o suspensie 10-12% de var proaspăt stins sau cu o soluție de hidroxid de sodiu 2%.

Vacile și junincile sunt înșămânțate numai artificial, iar pentru a preveni boala, la 10-12 ore după a doua înșămânțare, se administrează în uter 100 de mii de UA de streptomycină și penicilină în 20 ml de ser fiziologic cald. Pentru prevenirea avorturilor, vacilor și junincilor gestante li se administrează 250-300 ml de soluție apoasă de bigumal 1: 1000 pe cale orală (o dată pe zi timp de 5 zile). Restricțiile se suspendează dacă niciun animal nu a prezentat semne clinice ale bolii timp de 6 luni.

În timpul unui focar de vibrioză la oi, animalele avortate sunt izolate, iar restul sunt transferate într-o altă zonă a pășunare. Pășunile infectate pot fi folosite după 2 luni. Pentru prevenirea avorturilor, oilor gestante li se administrează bigumal (0,5 g per cap timp de 3 zile la rând) sau clortetracilină (80 mg pe cap pe zi, timp de 20-30 de zile) împreună cu alimente. Un turmă este considerat sigur dacă nu există avorturi cauzate de V. fetus timp de doi ani.



În timpul unui focar de vibrioză la oi, animalele avortate sunt izolate, iar restul sunt transferate într-o altă zonă a pășunare. Pășunile infectate pot fi folosite după 2 luni. Pentru prevenirea avorturilor, oilor gestante li se administrează bigumal (0,5 g per cap timp de 3 zile la rând) sau clortetracilină (80 mg pe cap pe zi, timp de 20-30 de zile) împreună cu alimente. Un turmă este considerat sigur dacă nu există avorturi cauzate de V. fetus timp de doi ani.

Coriza gangrenoasă a bovinelor

(Febra catarală malignă a bovinelor)

Definiție

Coriza gangrenoasă a bovinelor este o boală infecțioasă, acută, caracterizată clinic printr-o inflamație gravă a mucoaselor capului (oculară, nazală, bucală), însoțită de tulburări oculare și nervoase.

Boala se întâlnește în toate continentele, fiind mai frecventă în țările nordice și, în toate țările, în regiunile de deal și de munte. La noi în țară se întâlnește sub formă sporadică, în regiunile de munte, mai ales în Ardeal și Banat.

Apare în toate sezoanele, mai ales în sezoanele umede și reci. Boala are caracter sporadic, fără să fie contagioasă în sensul clinic al cuvântului, sau ca enzootie de grajd. În fermele cu efective mari poate produce pierderi variate, la intervale de timp foarte neregulate, având uneori un caracter staționar.

Etiologia

Agentul etiologic este un virus filtrabil care se găsește în sânge, ganglionii limfatici, creier. Götze și Liess (1929) au reușit prima dată să reproducă boala cu sânge bacteriologic steril de la vacile bolnave, prin inoculare pe cale parenterală. Plowright (1965) a izolat de la animalele sălbatice un virus, reușind cu ajutorul virusului de culturi celulare să reproducă boala la bovine, cu toate simptomele caracteristice, după o incubatie de 12-28 zile. Faptul că reproducerea experimentală a bolii nu reușește în mod constant a determinat pe unii cercetători să conteste natura virotică a bolii. Lucrările mai vechi atribuiau boala diverselor micro-organisme (micrococi, enterobacteriacee, leptospire etc.), al căror rol este dovedit astăzi ca secundar.

Virusul este puțin rezistent; în condițiile mediului exterior rezistă până la 24 de ore. Acest virus, spre deosebire de altele, este foarte greu conservabil chiar prin frig (Piercy, 1952). Se poate cultiva, pe culturi de celule din glanda tiroidă de vițel (Plowright, 1965).

Epizootologia bolii

În mod natural sânt receptive bovinele (taurinele, mai rar bivoli), mai ales cele în vârstă de 3-6 ani, în bună stare de întreținere.

Oile nu fac boala clinică, dar se presupune că fac infecții inaparente, constituind un rezervor natural al virusului. Unele specii de ruminante sălbatice (antilopa albastră, antilopa neagră) ar constitui, de asemenea, un rezervor natural de virus (Plowright, 1963). În mod experimental, în afara speciilor natural receptive, infecția reușește și la iepure.

Surse de infecție și mod de contaminare. În general boala nu se transmite de la animalul bolnav la cele cu care coabitează. Aproape întotdeauna animalele

bolnave au fost în contact cu oile, ceea ce face ca oaia, care face o infecție inaparentă, să fie considerată ca gazdă intermediară (Götze, 1930, Blasevitch, 1947).

Numeroase investigații epizootologice arată într-adevăr că, după introducerea oilor în gospodăriile indemne, boala apare la bovine după un interval de 1-4 luni de la introducerea oilor. În Africa, un rezervor important al virusului îl reprezintă antilopele. Prezența virusului la antilope a fost dovedită experimental prin inocularea bovinelor cu sânge heparinat, suspensii de splină și ganglioni limfatici proveniți de la antilope (Plowright, 1963). Modul de transmitere a infecției de la animalele care constituie rezervorul natural (oaie, antilope) la bovine nu este cunoscut. Deficiențele de ordin zooigienic, în special în perioada de stabulație, se pare că favorizează apariția bolii prin scăderea rezistenței organismului. Calea de infecție în boala naturală ca și modul de contaminare nu sânt precizate. Se pare că infecția se realizează pe cale digestivă sau respiratorie.

Patogeneza

Incubația, în boala naturală, variază între limite foarte largi (14-150 zile), iar în infecția experimentală între 12 și 60 zile. Mecanismul infecției este neelucidat. Virusul pătruns în țesuturi ajunge în sânge unde produce o viremie trecătoare. El are o acțiune toxică generală, producând inflamația gravă a mucoaselor până la necroză, după care flora bacteriană locală (*C. pyogenes*, *Bac. necrophorus* etc.) intervine și complică procesul inflamator.

Simptomatologia

Boala debutează prin tulburări generale: febră între 40 și 42 °C, inapetență, lipsa rumegării, păr zbîrlit și o stare tifică, mai mult sau mai puțin intensă. Animalul stă cu capul plecat în jos sau ținut pe o parte, prostrație accentuată, se clatină în mers și preferă decubitul. După 1-5 zile de la apariția tulburărilor generale apar localizările la diferite mucoase.

Localizările *oculare* apar de regulă la ambii ochi. Se constată epiforă, edemul pleoapelor, fotofobie, conjunctivită intensă, cu tumefacția și congestia mucoasei conjunctivale ce ajunge până la chemozis, secreții oculare la început seromucoase, apoi mucopurulente. Inflamația cuprinde și corneea, ca o cheratită difuză, opacifierea corneei urmată de ulcerare și uneori perforarea corneei cu panoftalmie consecutivă. Se constată și iridociclită, cu exsudat fibrinos în camera anterioară a ochiului. Localizările la *mucoasa nazală* se traduc prin semne de coriză gangrenoasă. Botul este uscat, cu crevase, cruste și ulcerații. Prin orificiile nazale se scurge o secreție seromucoasă, apoi mucopulentă, de culoare brună, cu miros fetid, amestecată cu pseudomembrane, uneori sanguinolentă. Mucoasa nazală este congestionată, tumefiată, cu peteșii; din cauza obstruării parțiale a căilor nazale respirația este dispneică și sforăitoare.

Procesul inflamator se poate extinde la sinusuri, în care caz se constată semnele locale ale sinuzitelor. Inflamația sinusurilor coarnelor și a bureletului pielii de la baza coarnelor se manifestă prin sensibilitate exagerată a coarnelor, care se mișcă și uneori pot fi smulse cu ușurință. Inflamația se poate extinde și la căile respiratorii mai profunde, complicându-se cu laringotraheită și chiar bronhopneumonie.

Localizările pe *mucoasa digestivă* însoțesc uneori celelalte localizări. Se constată o stomatită acută, cu salivă abundentă, pseudomembrane cenușii, murdare, pe mucoasa bucală, ulcere neregulate cu fundul roșietic. Inflamația se poate extinde la mucoasa faringiană (faringită) și gastrointestinală, în care caz se constată constipație urmată de diaree, cu eliminarea, o dată cu fecalele, de pseudomembrane sub formă de manșoane (enterită crupală, pseudomembranoasă).



Localizările *genitourinare* sânt mai rar întâlnite și se produc în faza a doua a bolii. Se manifestă prin semne de vaginită crupală, uneori metrită; vacile gestante pot avorta. Tulburările urinare, mai rar întâlnite, se traduc prin micțiune dureroasă, urina roșietică devine gelatinoasă, tulbure și cu chiaguri de sânge. Ganglionii limfatici explorabili pot fi hipertroflați.

Tulburările *cutanate* se caracterizează prin apariția unui exantem pseudoveziculos, uneori pustulos, pe bot, pe pielea de la baza coarnelor, pe uger



și sfârcuri, în jurul vulvei și pe fața internă a coapselor, pe tegumentul interdigital și pe extremitatea membrelor.

Tulburările *nervoase* sânt foarte variate, manifestându-se prin fenomene de agitație alternând cu stare de somnolență, mers nesigur, scrâșniri din dinți, masticăție în gol, răgete repetate, animalul sare în jgheab, se lovește de zid, prezintă crize convulsive, accese de furie și crize epileptiforme. Aceste fenomene de hiperexcitabilitate sânt urmate de pareza, paralizie, animalul rămâne în decubit, face mișcări de pedalare și moare în comă. Evoluția semnelor clinice expuse mai sus, în forma obișnuită a bolii, durează 1-4 săptămâni.

Foarte rar se constată *forma supraacută* a bolii, ca o stare septicemică gravă, fără a se ajunge la apariția localizărilor caracteristice, cu moartea în 1-3 zile. Boala se termină cel mai adesea prin moarte, procentul de mortalitate variind între 30 și 90%. Animalele vindecate au o convalescență lungă și uneori se pot produce recidive tardive.

Forma obișnuită a bolii este *acută*, malignă. Foarte rar se întâlnește o formă *benignă*, cu o simptomatologie slab exprimată, necaracteristică și greu de diagnosticat: ușoară hipertermie, stare de abatere, inapetență, ușor catar nazal și intestinal, opacifierea ușoară a corneei, animalul vindecându-se în mod obișnuit.

Modificările morfopatologice

Corespunzător evoluției și localizărilor clinice, se constată leziuni foarte variate. În forma *supraacută* leziunile sânt cele de tip septicemic, puțin caracteristice. În forma obișnuită a bolii, cu localizări, se constată: coriză și sinuzită catarală pînă la gangrenoasă, mucoasa fiind acoperită cu pseudomembrane ușor detașabile și ulcere. Procesul necrotic poate interesa pereții osoși. Inflamația difteroidă poate cuprinde mucoasa traheală, bronhiile, ducînd la bronhopneumonie, emfizem pulmonar interstițial. La aparatul digestiv: boala se caracterizează prin mucoasa bucală acoperită cu un exsudat difteroid, păstos, leziuni erozive. Leziuni de tip necrotic eroziv se pot constata și pe mucoasa caietei, intestinului și vezicii

urinare. Majoritatea organelor parenchimatoase prezintă leziuni distrofice acute, peteșii subepicardice, ganglionii limfatici hipertrofiați.

Examenul histologic relevă o encefalită infiltrativă și meningită, respectiv o angită generală și mai ales arterită, în vasele mici din toate organele (Jubb și Kennedy, 1963) care sânt mai caracteristice pentru febra catarală maligna decât granulele acidofile intracitoplasmatică din nucleul nervului vag dorsal.

Diagnosticul

Se bazează în primul rând pe datele anatomoclinice și pe caracterul sporadic al bolii. El este ușor în forma obișnuită a bolii, cu localizări caracteristice, mai dificil în forma supraacută și în forma benignă.

Diagnosticul diferențial

Trebuie făcut cu următoarele boli:

- *febra aftoasă*, care se diferențiază ușor, fiind o boală net contagioasă, cu evoluție de regulă benignă și cu leziuni papuloveziculoase bucale, podale și mamare;
- *pasta bovină*, boală enzootico-epizootică, în care tulburările digestive sânt cu evoluție gravă și rapidă, în care tulburările digestive sunt foarte accentuate, iar leziunile oculare nu sunt atât de pronunțate ca în coriza gangrenoasă;
- *complexul bolii mucoaselor*, cu caracter contagios, afectează în special tineretul pînă la 1½ ani, evoluție clinică benignă, mortalitate redusă, fără tulburări nervoase;
- *rinotraheita infecțioasă*, cu morbiditate în masă, dar cu mortalitate redusă, simptomele respiratorii fiind cele mai evidente;
- *crupul bovinelor* (angina crupală) apare mai ales la vacile fătate recent, se manifestă prin febră, inflamația crupală, mai ales a mucoasei respiratorii (rinită, eventual laringotraheobronșită, bronhopneumonie), uneori enterită crupală, vaginită și metrită crupală. Leziunile oculare și tulburările nervoase atât de caracteristice pentru coriza gangrenoasă lipsesc. Evoluția este benignă. Unii consideră această boală ca o formă benignă a corizei gangrenoase;
- *coriza simplă* este o afecțiune benignă, sporadică, fără tulburări generale apreciabile.

Prognosticul

Este grav, fiind preferabilă sacrificarea precoce a animalelor bolnave. Carnea se poate da în consum dacă corespunde sub aspect organoleptic. Este indicat controlul bacteriologic spre a elimina prezența unor enterobacteriacee care pot complica boala.

Tratamentul

Nu există un tratament specific eficace. Când tratamentul ar fi justificabil, la începutul bolii, în formele mai benigne și la animalele de valoare zootehnică, se va aplica un tratament de susținere și simptomatic. Se va administra un regim igienico-dietetic (barbotaje, alimente digestibile); tonice cardiace și ușor diuretice; ser fiziologic i.v. sau s.c. (2-5l); lavaje nazale antiseptice; Urotropină (sol. 25% i.v. 100 ml); Neosalvarsan (5 g sol. 1/22 i.v.) Rezultate mai bune s-au obținut prin utilizarea concomitentă cu tratamentul simptomatic și a antibioticelor, cu scopul de a preveni și combate infecțiile bacteriene secundare (Tetraciclina i.v. în doză de 0,01 g/kg/zi, timp de 3-7 zile consecutiv).



Profilaxia

Se rezumă la a înlătura contactul bovinelor cu ovinele și într-o măsură oarecare a asigura condiții bune de igienă spre a mări rezistența organismului la îmbolnăvire.

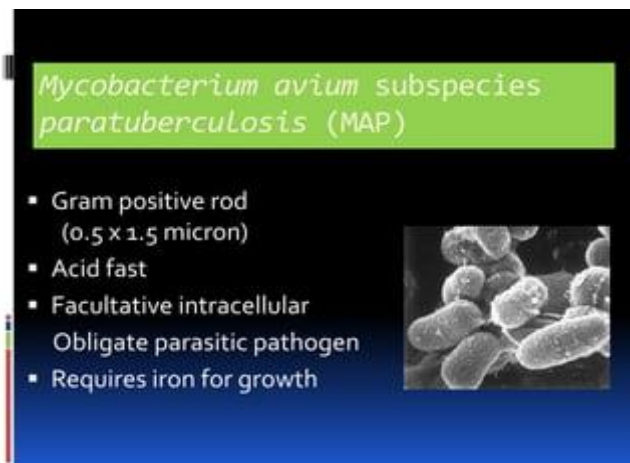
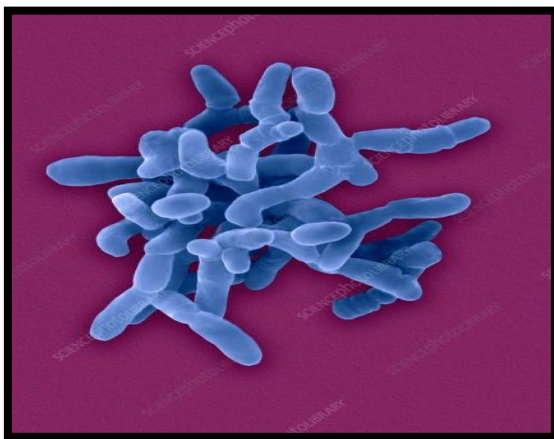
Paraturberculoza

Definiție

Paraturberculoza (boala lui Johne) este o boală bacteriană cronică cu acțiune lentă a tractului digestiv greu de diagnosticat. Agent patogen – *Mycobacterium avium*. Specii afectate sunt : Bovine, bivoli, oi, capre, și alte ruminante. Porcii, caii, iepurii sunt susceptibili la boală. În sălbăticie boala apare la vulpi.

Caracteristica agentului

Agentul cauzal al bolii este *Mycobacterium paratuberculosis*, sau *Mycobacterium johnei* - o polimorfă scurtă subțire cu margini rotunjite care nu formează spori, este imobil gram-pozitiv. Agentul cauzal al Paraturberculozei este un agent patogen care nu se reproduce în afara organismului animal se dezvoltă foarte slab în alte medii nutritive. Are rezistență semnificativă la factorii de mediu și la diverși dezinfectanți



Etiologie

O boală foarte contagioasă. Se transmite de la animalele bolnave la cele sănătoase prin așternut, furaje contaminate, apă, lapte și salivă. Animalele tinere de până la un an se infectează de la animale adulte. Când contactează animalele infectate, lucrătorii poate transmite agentul patogen pe haine, încălțăminte și mâini. Agentul cauzal al paraturberculozei poate fi transmis de la mamă la făt. Dar nu se poate spune că o vacă sau o capră pozitivă pentru paraturberculoza va da naștere 100% la urmași deja infectați. Paraturberculoza se poate transmite de la o specie de animal la alta. De exemplu paraturberculoza se poate transmite prin pășune atunci când oile sau caprele sunt pășunate după vacile infectate sau când furajele rămase a vacilor infectate sunt hrănite altor animale. Paraturberculoza este foarte rezistent la tratamente termice și dezinfectante. Boala este lentă și greu de diagnosticat. În țările

dezvoltate, fermele sunt diagnosticate în mod regulat pentru paratuberculoză. În alte țări proprietarii află despre infectarea efectivului lor întâmplător sau prin semne clinice, atunci când întregul efectiv este deja infect.

Patogeneză

Perioada de incubație poate dura ani de zile. Animalele par sănătoase dar sunt deja purtători și pot infecta alte animale din turmă. Bacteriile intră în tractul gastrointestinal cu alimente și încep să se înmulțească în intestinul subțire. Bacteriile se deplasează prin fluxul sanguin către ganglionii limfatici. Deocamdată bacilii de paratuberculoză sunt pur și simplu prezenți în organism fără a provoca modificări vizibile dar atunci când sistemul imunitar este slăbit infecția începe să progreseze brusc provocând modificări patologice în țesuturile intestinului subțire și ileal și mărirea ganglionilor limfatici. Sistemul imunitar al animalului răspunde la infecție provocând îngroșarea pereților intestinali. Acest lucru interferează cu absorbția alimentelor, animalul pierde în greutate brusc și în cele din urmă moare de epuizare. Într-un stadiu avansat al bolii, bacteriile de paratuberculoză pătrund în mușchi, ficat, plămâni și alte organe vitale. La capre și oi este necesar să se diferențieze paratuberculoza de limfadenita cazeoasă, artrita infecțioasă, encefalită și invadări helmintice. La vacile de tuberculoză diaree nutrițională, coccidioză.

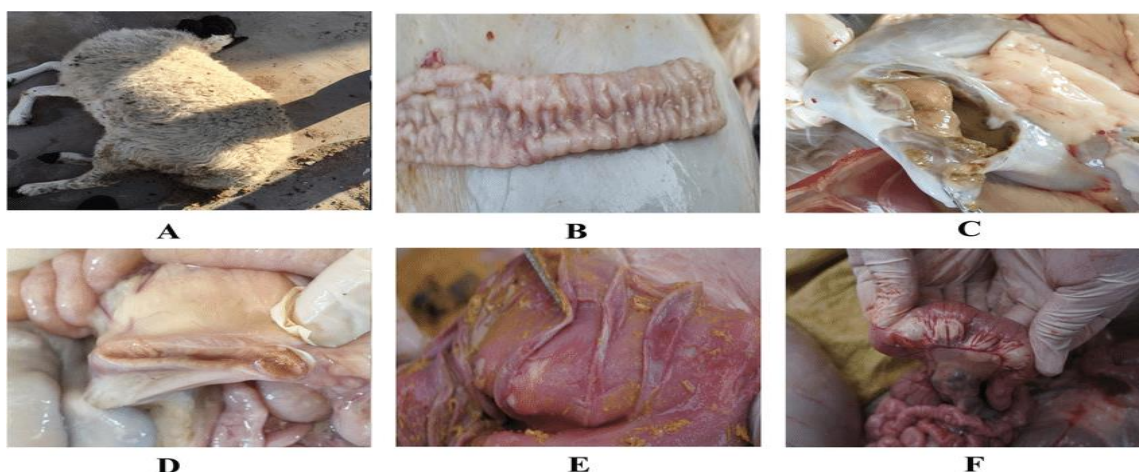
Semne clinice

Există asimptomatice, sau latente și clinice. Animalele bolnave latent sunt slăbite, rămân în creștere, pierd din grăsime fără a o recupera. La animalele cu rezistență corporală bună în condiții normale de hrănire și adăpostire, poate avea loc recuperarea. Cursul latent se transformă într-o boală manifestată clinic din diverse motive care reduc rezistența organismului. Clinic simptomele apar mai des la vacile de 3-5 ani după prima sau a doua fătare. Primele semne clinice sunt scăderea producției de lapte, apariția edemului în spațiul submandibular și în zona toracelui.



Modificările moropatologice

Modificări morfofopatologice în ultima parte a intestinului subțire și ileonului cu îngroșarea caracteristică a pereților care amintește de *aspectul cortexului cerebral*. Ganglioni limfatici măriți, distrofie musculară. Pe secțiuni histologice de țesut din diferite locuri ale intestinului subțire și ileal sunt vizibile clar granuloamele tuberculoase tipice ale celulelor gigante și ale celulei epiteliului. Granuloamele tuberculoase tipice se găsesc și în secțiuni ale ganglionilor limfatici mezenterici și vase limfatice. Bacteriile M.P sunt concentrate în principal în interiorul celulelor gigante și epitelioid.



Diagnosticul

Există două tipuri de diagnostic a paratuberculozei:

1. Diagnosticul preventiv al efectivului pentru confirmarea curățeniei fermei sau identificarea infecțiilor subclinice.
2. Diagnosticul animalelor cu semne clinice pentru confirmarea bolii. Se utilizează diagnosticul de laborator și diagnosticul de autopsie. Cea mai fiabilă metodă de diagnosticare de laborator este metoda PCR pentru examinarea probelor de sânge, lapte, fecale și țesuturi. Această metodă poate fi utilizată pentru a studia furajele, și alți substanțe din mediu. Există și alte teste de laborator, cum ar fi imunotestul enzimatic sau testul de imunodifuzie pe gel de agar. Dar nu există un standard de

ser recunoscut internațional, aceste metode fiind mai ieftine sunt folosite doar pentru testarea preventivă a efectivului. În timpul autopsiei, diagnosticul se face pe baza semnelor clinice, a modificărilor histologice și a identificării microorganismelor tipice acido-rezistente de la locurile leziunii. Proba alergică (introducerea paratuberculei).

Tratamentul

Nu există.

Profilaxia

Test PCR pentru paratuberculoză. Uneori animalele arată sănătoase, dar dacă sunt infectate vor infecta întregul focar, provocând grave pierderi economice. Se folosesc vaccinurile cu bacterii vii, slăbite sau bacterii moarte. Problema vaccinării este că eficacitatea este destul de scăzută, dar la testarea efectivului unele dintre animale dau un rezultat pozitiv și nu se mai poate determina că animale sunt vaccinate și care sunt infectate. În plus animalele vaccinate împotriva paratuberculozei testează adesea pozitiv pentru tuberculoză. Dar majoritatea fermierilor încă preferă vaccinarea pentru a-și proteja animalele de pierdere în masă. Vaccinarea reduce, dar nu previne incidența paratuberculozei.

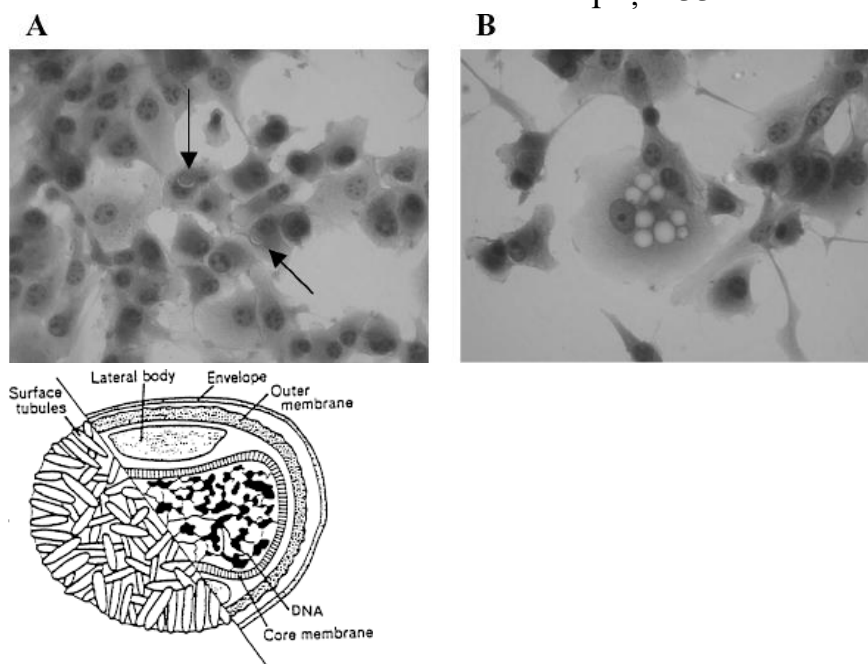
Dermatita nodulară a bovinelor

Definiție

Dermatita nodulară virală - este o boală infecțioasă specifică bovinelor, caracterizată prin febră, erupție cutanată și limfadenită, cu evoluție în general benignă la animalele adulte, dar gravă la tineret.

Caracteristica agentului

Agentul etiologic al dermatitei nodulare a bovinelor este un virus din familia Poxviridae, genul Capripoxvirus. Sunt virusuri foarte rezistente la acțiunea agenților fizici și chimici. Acestea sunt virusuri de dimensiuni mari, de 170-260/300-450 nm, care se cultivă pe membrana corioalantoidă a embrionilor de găină sau pe diferite tipuri de culturi celulare vii. Temperatura de + 55C° le distruge în două ore, iar cea de + 65C° în 30 min. Mediul intens alcalin sau intens acid le distruge. Au o rezistență remarcabilă în mediul ambiant. În țesuturile cutanate necrozate și uscate rezistă cel puțin 33 de zile.



Patogeneza

Dezvoltarea virusului în organism are loc peste tot, dar în majoritatea cazurilor afectează organele și sistemele înrudite, responsabile de formarea și transportul activ al diferitelor secreții fiziologice ale corpului.

Epizootologia

Boala poate fi introdusă într-un teritoriu indemn prin vehicularea vectorilor din teritoriile infectate spre cele indemne de către aer, prin introducerea vectorilor odată cu transporturile de animale, prin introducerile ilegale de animale infectate, prin personalul care a lucrat în ferme infectate și care a avut contact cu animale bolnave, prin furaje contaminate etc.

În mod obișnuit, virusul este transmis în mod mecanic, prin vectori (țânțari, muște și capușe), dar poate fi transmis și prin contactul direct cu animalele infectate prin leziuni ale pielii, salivă, scurgeri nazale, lapte sau material seminal, sau chiar indirect, cu apa și furajele contaminate.



Semnele clinice

Perioada de incubație a virusului este de 4-5 zile, animalele tinere fiind afectate mai grav.

Boala se manifestă prin febră și prin apariția unor noduli pe corp, inclusiv bot, nări, cap, gât, spate, picioare, scrot, perineu, uger, coadă, pleoape și la nivelul mucoaselor nazale și bucale. Acești noduli pot exprima scurgeri de lichid și pot avea un centru ulcerat. Animalele afectate pot prezenta șchiopături și edeme severe ale pielii, pe abdomen și membre. Boala mai poate determina inflamații ale ugerului, leziuni ale sfîrcurilor mamelei, precum și avort, infecții intrauterine, sterilitate temporară sau permanentă, atât la tauri, cât și la vaci.



Tabloul morfopatologic

Se caracterizează prin: semne de enterită severă; hemoragii pe mucoasa intestinului gros și subțire; deteriorarea articulațiilor.

Diagnosticul

Diagnosticul se pune pe baza: analizei severității infecției. Un semn clar al bolii este infecțiozitatea sa ridicată și răspândirea pe scară largă în rândul animalelor; simptome clinice generale - o combinație de febră, o deteriorare accentuată a bunăstării animalelor bolnave, precum și manifestarea unor noduli caracteristici pe piele; studii histologice ale nodulilor.

Diagnosticul diferențial

- telita ulcerativa herpetică;
- farcinul bovin;
- hipodermoză.

Tratamentul

Biferon-B

Medicamentul se administrează prin injecție intramusculară sau subcutanată. Pentru animalele cu o greutate de până la 100 kg, medicamentul este indicat o dată pe zi, în doză de 1 ml/10 kg greutate. Pentru bovinele cu o greutate de peste 100 kg, medicamentul se administrează o dată pe zi într-un volum de 10-15 ml. Durata terapiei depinde de starea de sănătate a animalului, dar adesea nu depășește 3-5 zile;

Gentabiferon-B

utilizat pentru injecții intramusculare și subcutanate. Pentru animalele care cântăresc până la 100 kg, medicamentul se administrează o dată pe zi cu o doză de 1 ml/10 kg greutate. La bovinele cu greutatea de peste 100 kg, medicamentul se administrează o dată pe zi, într-un volum de 15–20 ml. Durata terapiei este de la 2 la 5 zile;

Enrofloxavetferon-B

se administrează prin injecție intramusculară în doză de 1 ml/10 kg greutate, cu un interval de 24 ore. Durata terapiei este de la 3 la 5 zile.

În cazul unei leziuni grave ale tegumentului, pielea vitelor este tratată cu unguente antibiotice de 2-3 ori pe zi; unguentele de sintomicină și zinc, precum și linimentul lui Vishnevsky, s-au dovedit a fi cele mai bune în aceste scopuri.

Pentru a preveni dezvoltarea consecințelor infecției pentru sistemul respirator și intestine, în tratamentul șeptelului folosesc în plus o alegere dintre:

Nitox-200

Nitox-200 se administrează o dată, dar dacă este necesar, injecția se repetă după 72 de ore; *Tetraciclină* - utilizată pe cale orală, la fiecare 12 ore timp de 5-7 zile; *Oleandomicină* - medicamentul se administrează intramuscular în doză de 20 mg/kg greutate animală de 3 ori pe zi. Durata terapiei este de la 5 la 7 zile.



Profilaxia:

Cele mai eficiente măsuri preventive sunt: examinarea periodică a animalelor; carantina obligatorie a animalelor bolnave; interzicerea importului de animale și produse animale din regiuni potențial periculoase; controlul activ al vectorilor bolii. Vaccinarea periodică a animalelor va ajuta, de asemenea, la protejarea împotriva bolii.

Animalele tinere sunt vaccinate pentru prima dată la vârsta de 3 luni, revaccinarea se efectuează la fiecare 12 luni. Acest lucru face posibilă crearea unei imunitate în masă și de lungă durată în întregul efectiv.

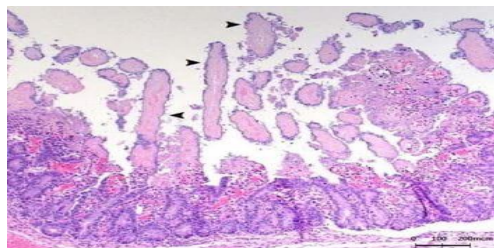
Enterotoxemia infecțioasă a ovinelor

Definiție

Enterotoxemia este o boală toxiinfecțioasă cu evoluție acută, la oile adulte și tineret, care sfârșesc letal.

Caracteristica agentului patogen:

- la adulte – *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* tip C



- la tineretul ovin – boala rinichiului moale este cauzată de *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* tip D și tip A.



Bacil imobil, neciliat, capsulat, gram pozitiv, cu spor central sau subterminal, anaerob, colonizează de obicei intestinul.

Se descriu 5 tipuri serologice (A, B, C, D, E), pe baza toxinelor majore (alfa, beta, epsilon, delta), elaborate prin multiplicare.

Tipurile B, C, D și A intervin în producerea enterotoxiemiei la oi.

Tipul D este puțin răspândit, tipul C are o toxină letală – beta, tipul A este împărțit în două varietăți – clasică – ce produce *alfatoxină* și *enterotoxigenă* – produce enterotoxine.

Tipurile toxigene de *Clostridium perfringens* și entitățile determinate

Tipul și varianta	Toxinele	Entitatea determinată
A	Alfa (lecitinază)	Diareea recurentă suină
A1	Delta (hemolizină)	Enterita necrozantă aviară
A2	Enterotoxină	Enterotoxemia mieilor din îngrășătorii
B	Alfa	Dizenteria mieilor, enterotoxemia
B1	Beta (toxină necrozantă)	mânjilor
B2	Epsilon	Enterotoxemia oilor și caprelor

C	Alfa	Enterotoxemia oilor
C ₁	Beta	Enterotoxemia hemoragică la viței,
C ₂	Delta	mânji, miei
C ₃		Enterotoxemia purceilor
C ₄		Enterita necrotică aviară
C ₅		Enterita necrotică la om
D Bacillus Ovitoxicus	Alfa Epsilon (protoxina activată de enzimele intestinale)	Enterotoxemia la rumegătoare (ovine, caprine, bovine) Boala rinichiului moale
E	Alfa Eta	Enterotoxemie la viței, miei, enterita iepurilor

Caractere epizootologice

Receptivitate:

mieii, tineretul și oile adulte;

animalele cu stare bună de întreținere, lacome, din rasele de carne și mixte;

enterotoxiemia este mai frecventă la oile de 1-4 ani, iar boala rinichiului moale la mieii de 3-8 săptămâni;

apare în anii ploioși și călduroși, cu pășuni cu ierburi luxuriante.



Dinamica:

spontan, ca infecție endogenă;

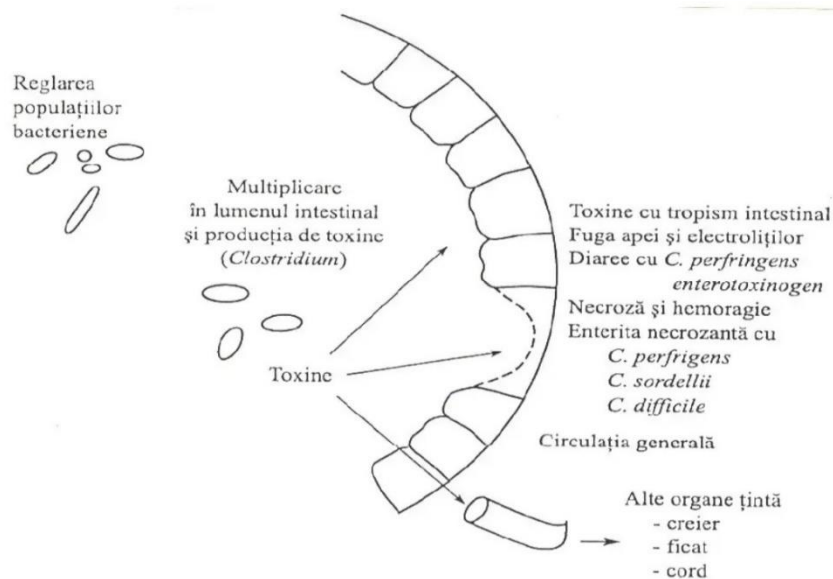
sporadico-enzootică, cu morbiditate de 10-20% și mortalitate între 10-30%. Nu are caracter contagios.

Patogeneza

- factorii exogeni (alimente în exces) favorizează multiplicarea germenilor din intestin, cu producerea de toxină mult peste toleranța organismului;

- se produce o insuficiență a acidității gastrice, diminuarea peristaltismului intestinal ce favorizează multiplicarea excesivă a germenilor în ileon;

- toxinele acționează asupra enterocitelor, a peretilor vasculari locali și în alte organe țintă – rinichi, ficat, creier, cord.



Tabloul clinic

- Perioada de incubație durează de la câteva ore până la câteva zile.
- Evoluează supraacut, acut și rar subacut.
- În forma supraacută - animalele sunt găsite moarte. Cele vii prezintă colici, căderi, convulsii și moarte în câteva minute.



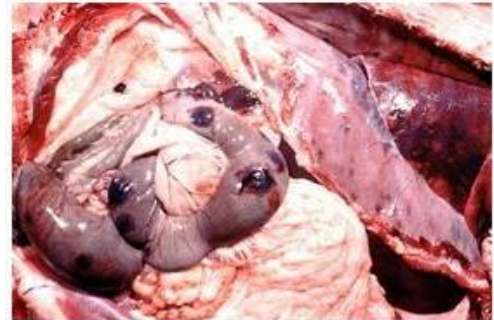
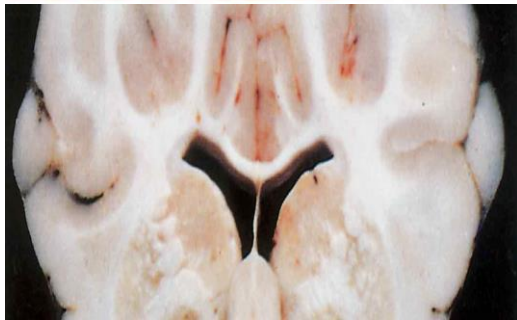
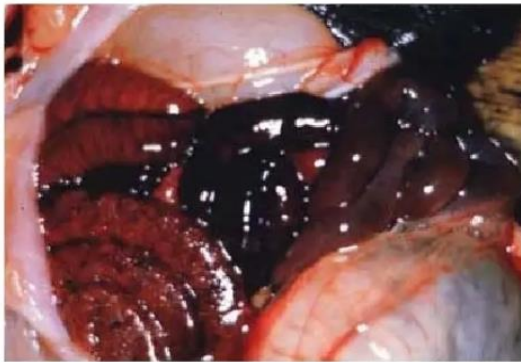
- În forma acută - cea mai frecventă, abatere, ataxie, animalele se lovesc de obstacole (bijbiiala), eforturi de defecare, urinare, diaree sanguinolentă. Febră, respirație dispneică, decubit lateral cu capul întins, gura deschisă și spumozități, uneori sanguinolente la gură, nas, facies speriat. După o scurtă agitație, urmează coma și moartea prin hipotermie. Evoluția durează 2-4 zile.
- În forma subacută - tulburări generale (apetit capricios, somnolență, încetarea rumegării), tulburări digestive (defecări și urinări frecvente și diaree sanguinolentă), icter, hemoglobinurie, tulburări nervoase (amauroză, tremurături).

Tabloul morfopatologic

- Leziunile nu sunt caracteristice.
- Cadavrul prezintă membrele în extensie, capul în opistotonus, spumozități sanguinolente.



- La deschiderea cadavrului - edem gelatinos subcutanat, lichidul pericardic se gelifică în contact cu aerul, miocard degenerat;
- Congestii și hemoragii la nivelul cheagului (abomazită) și la nivelul intestinului subțire (jejunită), necroza și ulcerarea intestinală - enterita hemoragico-necrotică;

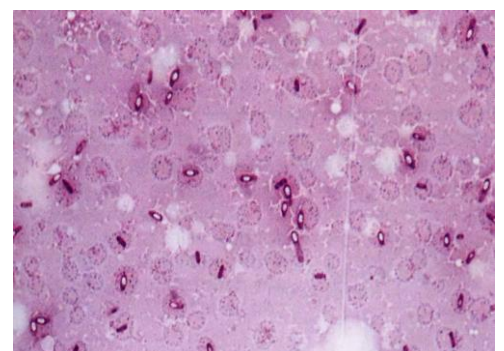


- li
- mf
- on
- od

- urile mezenterice hemoragice;
- ficatul congestionat, degenerat;
- rinichii congestionati, cu consistența ca o magmă brună-roșiatică.

Diagnosticul

➤ *probe recoltate* - os lung, rinichi, splină, ficat, porțiuni de anse intestinale, limfonoduri mezenterici;



- *examenul bacteriologic* - izolarea bacteriei pe medii pentru anaerobi;
- *proba biologică* - determinarea toxicității din conținutul - intestinal, pe șoarece;

Diagnosticul diferențial

Antraxul, bradsotul, hepatita necrozantă, intoxicații acute.

Profilaxia

- *nespecifică* - evitarea pășunilor cu vegetație luxuriantă și a excesului de concentrate;
- evitarea schimbării bruște a rației și alimentația cu furaje mucegăite, alterate;
- *specifică* - vaccinarea cu Vaccin contra anaerobiozelor-Romvac ABCD- preparat din anaculturi de *Cl. perfringens* tipurile A,B,C,D, inactivate cu formol și adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu. Se administrează începând de la 3 luni, 2 ml cu rapel la 25-30 zile; la adulte rapelul se face cu 3 ml, apoi din 6 în 6 luni.



Combaterea

- animalele bolnave se izolează;
- formele evolutive lente se tratează cu ser antigangrenos polivalent (40-50ml) și antiinfecțioase (tetraciline, cloramfenicol, eritromicina, ampicilina și furazolidona per os);
- în formele supraacute tratamentul este inoperant;
- la animalele sănătoase se corectează furajarea și se introduc preventiv antibiotice, în special teramicina, în concentrate.



Pesta bovină

Definiție,

Este o boală virală infecțioasă a vacilor, caracterizată prin febră, eroziune bucală, diaree, necroză limfoidă și mortalitate ridicată, care în zonele afectate primar în timpul focarelor a atins 80-100%.

Caracteristica agentului

Agentul cauzal al pestei bovine este un virus care conține ARN cu un tip de simetrie în spirală a genului Morbillivirus din familia paramixovirusurilor, puțin rezistent la mediul extern și la diverși factori fizico-chimici. La o temperatură de 60 °C a devenit inactiv în 15 - 20 de minute și instantaneu la fierț. La o temperatură de 4 °C a fost activă câteva săptămâni, la o temperatură de 20 °C - 8 - 6 luni. Expunerea la razele ultraviolete l-a inactivat în 1 - 5 ore; dezinfectanți, alcalii, acizi în soluții 1 - 2% - în câteva minute. În urină, fecale, gunoi de grajd, sol, virusul a fost inactivat după 30 de ore, în cadavre după 20 - 30 de ore. În carnea proaspătă după 4 - 6 ore.



Date epizootologice

Animalele tinere cu vârsta sub 1 an sunt cele mai sensibile. Virusul se transmite prin contact, prin urină, fecale, salivă și scurgeri din ochii și nasul animalelor bolnave. O formă aerogenă de infecție este posibilă atunci când animalele sănătoase și cele bolnave sunt ținute împreună; mai rar, pesta bovină se transmitea prin mijloace nutriționale ale furajelor infectate. Factorii de transmitere a virusului sunt: carcasele animalelor moarte; carne și materii prime de origine animală provenite de la animale sacrificate forțat; alimente contaminate, apă, articole de îngrijire, transport.

Semnele clinice

Perioada de incubație pentru pesta bovină durează de la 3 la 17 zile. Boala apare în forme acute, subacute și supracute. Manifestare: tipică, avortivă și latentă. În cursul acut, temperatura corpului crește brusc la 41-42 °C, pulsul și respirația frecvente, apare setea, adispăre apetitul, mucoasele devin ușor roșii și se observă o agitație ușoară. Secreții purulente din ochi și nas. Se dezvoltă conjunctivită, rinită și vaginită. Tulburări în activitatea tractului gastro-intestinal. Respirația devine dureroasă, în piept, cu gemete. Animalul pierde mai mult de 30% din greutate.

Modificări patologice

Se detectează inflamația și ulcerarea mucoasei digestive și pneumonie. Vezica biliară este umplută cu bilă vâscoasă cu un miros ihoros. Există hemoragii punctiforme sau cu benzi pe membranele mucoase ale abomasului, vezicii biliare, vezicii urinare și rectului.



Diagnosticul

Se pune pe baza datelor epizootologice, semne clinice și patologice, cercetarea materialelor de la animale bolnave și probe biologice.

Diagnosticul diferențial

De boli maligne, febră catarală, hemoragică, septicemie, febră aftoasă, diaree virală și boli parazitare ale sângelui.

Tratamentul

Animalelor bolnave este interzis.

Măsurile de prevenire și control

Se bazează pe prevenirea introducerii. pe teritoriu țării animalele care provin din zone nefavorabile, acestea sunt ținute în carantină timp de 2 săptămâni și vaccinate cu un vaccin. Materiile prime de origine animală sunt supuse prelucrării.



Diareea virotică a bovinelor

(boala mucoaselor)

Definiție

Este o boală infecțioasă mai des a tineretului bovin, caracterizată prin febră, prezența focarelor necrotice pe mucoasa tractului gastrointestinal, diaree, jetaj cataro-purulent, avorturi la vaci.

Caracteristica agentului

Boala este provocată de un virus care conține ARN și se cultivă pe embrioni de găină, pe pielea embrionilor de bovine și pe rinichi. În condiții de laborator se pot molipsi ovinele, caprinele, porcii și iepurii. Virusul este rezistent la temperaturi joase și receptiv la temperaturi înalte. Temperatura de +50°C îl inactivează în 35 min. În materialul patologic la temperatura de +40°C virusul se păstrează până la 6 luni.

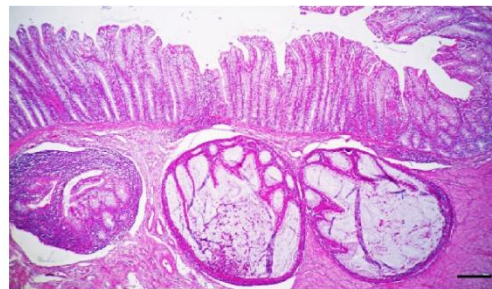
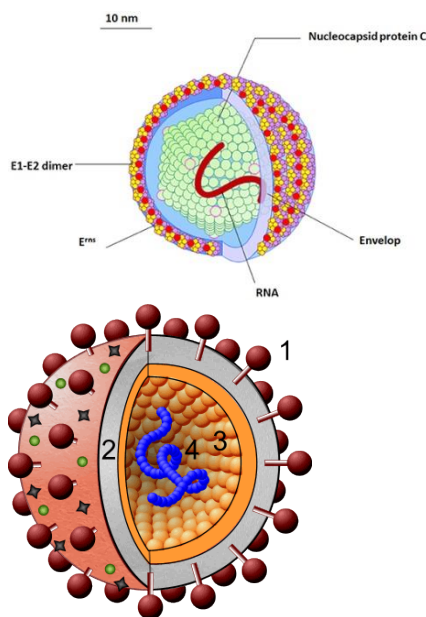


Fig. 2. Bovine Coronavirus. Cytopathic and hemolysis of the cells into the

Epizootologia

În condiții naturale boala se înregistrează numai la bovine și mai des la tineret de la 6 luni până la 2 ani. Principala sursă de infecție sunt animalele bolnave care elimină virusul în mediu cu secrete și excrete. Boala poate fi transmisă cu apa, nutrețul, pe cale aerogenă și transplacentar. Boala apare indiferent de anotimp, dar mai des iarna și primăvara.

Patogeneza

Virusul atacă mucoasa tractului gastrointestinal care duce la diaree, deshidratarea organismului, toxicoză și dereglarea circulației sanguine.

Semnele clinice

Perioada de incubație durează 2-6 zile, boala decurge acut, subacut și cronic. *Forma acută* - febră +42°C, jetaj nazal, tuse, mărirea frecvenței respirației și pulsului, lipsa apetitului. Mucoasa cavității bucale hiperemiată apoi pe ea, pe oglinda nazală, pe mucoasa vaginală apar erozii și ulcere. Hipersalivație, apoi diaree cu fecalii lichide, spumoase, sangviolente. La afectarea copitelor - șchiopături.

Forma cronică - slăbirea animalului, animalele rămân în creștere, avorturi.



Tabloul morfopatologic

Erozii și ulcere pe mucoasa tractului gastrointestinal, oglinda nazală, cavitatea bucală, limbă. Hemoragii pe pericard și endocard. Ganglionii limfatici măriți.

Diagnosticul

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor epidemiologice, a semnelor clinice și a rezultatelor testelor de laborator.

Diagnosticul diferențial

Se face față de Febră aftoasă, rinotraheită infecțioasă. paratuberculoza.

Tratamentul

Animalelor li se furnizează furaje ușor digerabile, se folosesc antibiotice și sulfanilamide. Se recomandă folosirea ihtiolului în doză de 5-10 g in 100-200 ml apă timp de 3-4 zile. În prezența ulcerelor, cavitatea bucală este irigată cu o soluție de permanganat de potasiu 0,1-0,2%. Pentru tratament, serul de la animalele recuperate este utilizat în combinație cu antibiotice pentru a suprima microflora patogenă secundară.

Profilaxia

Măsurile generale de prevenire a diareei virale sunt asociate cu respectarea regulilor veterinare și sanitare pentru păstrarea animalelor și protejarea fermei de introducerea agentului patogen, crescând rezistența organismului.

Un rol major în lupta împotriva diareei virale îl joacă detectarea și îndepărtarea în timp util a animalelor infectate persistent din turmă. Ca prevenție specifică se folosesc vaccinuri complexe împotriva infecțiilor virale respiratorii și intestinale ale vacilor.

Un răspuns imun apare și la animalele care s-au vindecat după boală, precum și la viței atunci când consumă colostru. Animalele fără semne clinice sunt imunizate. Locurile cu animale suspecte sunt dezinfectate zilnic



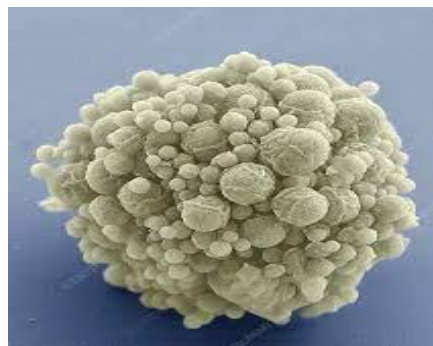
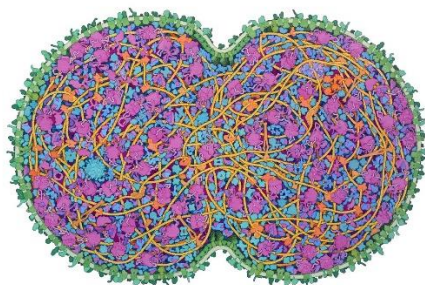
Pleuropneumonia contagioasă a bovinelor

Definiția

Pleuropneumonia contagioasă a bovinelor (PPCB) este o boala infecțioasă cu mare difuzibilitate, produsă de *Mycoplasma mycoides*.

Caracteristica agentului

Mycoplasma este un gen de bacterii care nu are pereții celulari. *Mycoplasma mycoides* este împărțit în două tipuri de colonii (mari și mici) în funcție de creșterea și caracteristicile biochimice ale acestora. Se știe că tipurile de colonii mari cresc mai mari în bulion și agar cu micoplasmă, precum și că supraviețuiesc mai mult la 45 de grade, dar nu se găsește a fi cauza CBPP (pleuropneumonie contagioasă bovină).



Date epizootologice

Principalele surse de infecție sunt animalele bolnave sau purtatoare, care transmit boala prin contact direct. În mod natural, infecția se realizează pe cale respiratorie. După contaminări repetate prin aerosolii purtători de micoplasme, care sunt eliminate prin exsudat bronhic, jetaj nazal și fecale. Răspândirea poate fi enzootico-epizootică, morbiditatea poate fi de 100% la tineret și 50% la adulte. Moartea survine după o evoluție de 10-15 zile.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 2-4 săptămâni iar evoluția poate fi acută sau cronică. *Forma acută*: animalele bolnave prezintă hipertermie, abatere, apetit capricios, hipogalaxie, grave tulburări respiratorii, tuse dureroasă, în special la ieșirea din adăpost sau în momentul când consumă hrana sau beau apă. După 10-15 zile de evoluție, 30-50% din animale mor. Cele care rămân în viață se vindecă clinic, dar rămân eliminatoare perioade lungi de timp (2-3 ani), sau trec în forma cronică. *Forma cronică*: simptomatologia este similară dar mult mai ștearsă. Starea generală este ușor modificată dar starea de întreținere se înrăutățește pe măsura ce durata de evoluție se prelungește. Animalele slăbesc, au părul horipilat și mat, prezintă edeme subcutanate în partea anteroventrală a corpului și jetaj nazal mucopurulent.



Tabloul morfopatologic

În mod frecvent, prin examen morfopatologic se constată un tablou destul de specific, lichid galben-citrin în cavitatea toracică ce se coagulează rapid în contact cu aerul, pleurita viscerală, pneumonie fibrinoasă și necrotică, pe secțiuni aspect marmorat cu evidențierea septurilor inter lobulare pulmonare, aproape caracteristice, inflamația exsudativă a limfonodurilor bronhiei și mediastinali, edeme ale țesutului perilimfonodular.



Diagnosticul

Se stabilește pe baza caracterelor epizootologice, a tabloului clinic și se confirmă prin examen de laborator.

Examen bacteriologic. Se efectuează pe probe din lichid pleural și din țesut pulmonar.

Examen histopatologic se realizează din țesut pulmonar.

Examen bacterioscopic. Se face pe frotiuri din exsudat pulmonar, colorate prin metoda May-Griimwald-Giemsa sau se examinează la microscopul cu contrast de fază.

Examen serologic. Se execută pe aceleași probe pe care se face supravegherea pentru febra aftoasă, prin: reacția de aglutinare rapidă (RSAR) pe lama cu sange integral sau ser sanguin. Se folosește pentru evidențierea aglutinelor specifice la animale infectate recent; reacția de fixare a complementului (RFC). Se execută după o perioadă de evoluție clinică a bolii, pentru a evita obținerea de rezultate false care pot apărea, în special, în faza incipientă sau la cazurile cu evoluție cronică; imunodifuzia în gel de agar (IDGA). Ca antigen se folosesc probe de lichid pleural sau fragmente de pulmon afectate, ce se pun în contact cu ser hiperimun; testul de imunofluorescență indirectă, în test, ca antigen se utilizează lichid pleural.

Diagnosticul diferențial

Trebuie diferențiată față de: pasteureloză - forma pectorală, tuberculoza, diverse bronhopneumonii virale sau parazitare, pericardită traumatică, emfizem pulmonar.

Prevenirea și combaterea

Carantina profilactică, controlul tranzitului cu bovine la frontieră, inspecția în abatoare a bovinelor tăiate în condiții normale sau de necesitate; operațiunea se efectuează de personalul veterinar instruit, care să recunoască sau să suspecteze leziunile de Pleuropneumonie contagioasă. În țările în care boala încă mai este prezentă, pentru prevenire, se poate face vaccinarea anuală cu un vaccin viu, începând cu vârsta de 2 luni.

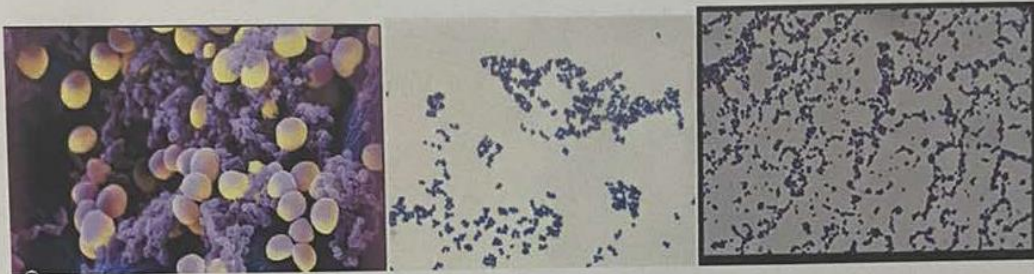
În țările libere de boală, orice suspiciune de Pleuropneumonie contagioasă impune carantină de gradul I, iar în cazul confirmării se impune aplicarea metodei stamping-out. Toate animalele din efectiv seucid și se incinerează. În țările în care mai apar cazuri de boală, animalele se supun tratamentului, deși este puțin probabil ca acestea să se vindece total. Animalul tratat va rămâne purtător de germeni toată viața iar leziunile pulmonare se pot agrava, deseori apărând recidive. Agentul cauzal al infecției poate fi neutralizat cu dezinfectanți precum cloramină, înălbitor și var proaspăt stins și amestec de acid sulfuric.



Mastita infecțioasă a ovinelor

Definiție: Mastita infecțioasă la ovine este o afecțiune care afectează glandele mamare ale oilor și este cauzată de diverse agenți patogeni, cum ar fi bacterii sau fungi. Aceasta poate provoca inflamație, umflături, durere și scurgeri anormale din sfârcuri.

Caracteristica agentului patogen: Mastita infecțioasă a ovine este adesea cauzată de *Staphylococcus aureus*. Mărimea 0,8-1 μm în diametru. Nu formează spori sau capsule, sunt imobili și gram-pozitivi; aerobi și anaerobi facultativi, cresc bine pe medii obișnuite la o temperatură de 10-45. °



Epizootologia bolii: Doar oile care alăptează, cel mai adesea oile primipare, se îmbolnăvesc. Boala apare la 2-4 săptămâni după fătare și se oprește la sfârșitul lactației. Sursa agentului infecțios sunt oile bolnave și recuperate, care excretă agentul patogen în lapte și exudatul purulent al ugerului. Infectarea se produce în principal prin intermediul mameloanelor sau a pielii deteriorate a ugerului.

Patogeneza: Agenții patogeni pot pătrunde în țesutul mamar prin fisuri sau leziuni la nivelul sfârcurilor, precum și prin contaminarea mediului de către bacterii prezente în mediul înconjurător sau prin contactul cu alte oi infectate. Odată ajunși în glandele mamare, bacteriile se multiplică rapid, provocând inflamație și deteriorarea țesutului mamar.

Semnele clinice. Perioada de incubație este 8-12 ore până la 1 zi. Pentru forma *stafilococică* este caracteristic inflamația purulentă a ugerului. Abscesele se formează adesea în parenchimul ugerului. Mastita trece de obicei în gangrenă. Porțiunea afectată a ugerului este mărită, îngroșată și dureroasă. Pielea este roșie, fierbinte, tensionată. Umflarea se deplasează adesea de la uger la interiorul coapsei, perineu și peretele abdominal inferior.

Tabloul morfopatologic Țesutul ugerului este afectat și slăbit, de culoare roșu închis, pătruns cu bule de gaze, se rupe ușor și emite un miros neplăcut putred.



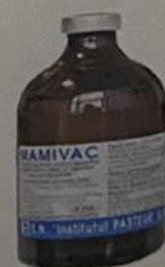
Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor locale, generale și al examenului bacteriologic a secreției lactate.

Diagnosticul diferențial față de agalactia infecțioasă a ovinelor și caprinelor.

Tratamentul. În stadiile incipiente ale bolii se folosesc antimicrobiene, care nu necesită mai multe administrări zilnice (bicilină-3, dibiomicină, bicilină-5). administrată intramuscular în doză de 10-20 mii unități la 1 kg greutate animală, bicilină-5 - intramuscular (750 mii unități în 8-10 ml soluție de novocaină 0,5%). Dibiomicina sub formă de emulsie 10% în soluție de glicerol 30% sau în ser sanguin steril se administrează subcutanat în doză de 0,5-0,7 ml la 1 kg greutate animală. Pentru abcese și gangrena ugerului tratament Chirurgical.



Profilaxie Pentru a preveni boala se examinează sistematic oile, acordând atenție modificărilor glandei mamare; Înainte de muls, ugerul se șterge cu un prosop umezit cu o soluție caldă de desmol sau hipoclorit de sodiu 0,1%; după muls, tetinele ugerului sunt lubrificate cu o emulsie dezinfectantă. Oile bolnave împreună cu mieii sunt izolați și tratați.



Vaginita infecțioasă a bovinelor

Definiție

Este o boală infecțioasă caracterizată prin inflamația mucoasei vaginale la bovine, provocată de streptococi.

Caracteristica agentului

Agentul cauzal al vaginitei infecțioase la bovine este considerat biologic distinct de alte tipuri de *streptococi*, găsit în membrana mucoasă a vaginului la animalele bolnave. Streptococul moare sub acțiunea chiar și a soluțiilor dezinfectante slabe, cum ar fi soluția de creolină și lizol 1,5%, sau sulam 1: 5000 îl ucide în 1 minut. Uscarea într-un mediu proteic (mucus, exudat) are un efect slab asupra sa. Animalele se infectează în timpul împerecherii, prin obiecte de îngrijire și prin paie.



Patogeneza

Penetrarea agentului patogen în celulele stratului cornos și spațiile intercelulare ale epitelului mucoasei vaginale determină formarea caracteristică pentru această boală a nodulilor, fie ca urmare a umflării foliculilor limfatici prezentați în zona vestibulului, fie din cauza hiperemiei și infiltrării seroase a mucoasei vaginale. Nodulii de pe penisul taurului infectat sunt histologic similari cu nodulii de pe mucoasa vaginului. Acest fapt sugerează că nodulul tipic nu reprezintă o formare normală specifică mucoasei vaginale a vacii. Nodulii sunt histologic identici atât în cazurile acute, cât și în cele cronice. După vindecarea procesului bolii, nodulii suferă în mod gradual regresie inversă; totuși, o parte din aceștia rămân. De aici putem concluziona că vindecarea bolii nu este întotdeauna asociată cu dispariția nodulilor.

Epizootologia bolii

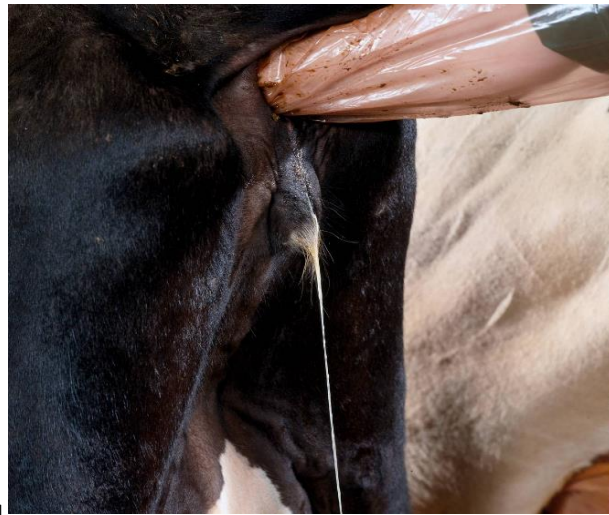
Infecția naturală are loc prin contactul animalelor bolnave cu cele sănătoase, prin intermediul paielei contaminate cu excreții de la animalele bolnave, a dejecțiilor, a obiectelor de îngrijire, a mâinilor personalului de îngrijire și altele. Foarte des, boala este transmisă de taurii bolnavi în timpul împerecherii. Agentul patogen al bolii, aflat în partea posterioară a canalului uretral al taurilor, își menține virulența ani de zile. Posibilitatea de infectare a animalelor sănătoase de către cele care au suferit de vaginită infecțioasă și aparent s-au recuperat a fost admisă de mult timp. Datele din ultimii ani indică cazuri de infectare prin tractul digestiv, în

special la viței, prin consumul de lapte crud. Boala poate fi prevenită la vițeii de testare prin hrănirea acestora cu lapte fiert. Cele mai susceptibile la infecție sunt animalele tinere cu o mucoasă vaginală delicată și sensibilă, la care boala se dezvoltă mai rapid, mai puternic și mai tipic decât la cele mai în vârstă (bolile la vacile de peste 10 ani sunt observate doar ca excepție). Vacile cu boli cronice ale mucoasei vaginale, precum și cu prolaps vaginal și ninfomanie, sunt deosebit de rezistente. În ceea ce privește influența rasei, condițiile de creștere și regimul alimentar, vaginita poate apărea la animale independent de acești factori. Răspândirea bolii este influențată de igiena necorespunzătoare a animalelor și de lipsa îngrijirii individuale a acestora.

Semnele clinice

Perioada de incubație după infectarea artificială variază între 20 de ore și 10 zile; în cazul infectării în timpul împerecherii, semnele bolii apar de obicei în termen de 3-5 zile, mai rar în termen de 24 de ore. Boala începe cu umflarea, roșeața și durerea mucoasei vaginale și a buzelor vulvare. În acest moment, pe mucoasa vaginală umflată apar depozite muco-purulente. În termen de 1-2 zile, pe mucoasa vaginală în jurul clitorisului și pe suprafețele laterale ale vestibulului vaginal apar numeroase noduli roșii închis, netezi, ușor sângerânde la atingere, de mărimea unui bob de mei sau puțin mai mari. Vaginita la bovine este determinată de următoarele simptome:

- vaca începe să se comporte neliniștit fără niciun motiv aparent, este ușor de iritat, adesea dă din coadă;
- individul bolnav stă cu spatele arcuit nefiresc și picioarele larg depărtate;
- scurgeri de diferite tipuri (purulente, mucoase, sanguine etc.) emană din vagin;
- labiile animalului se umflă și capătă o nuanță roșiatică;
- la baza cozii, secrețiile uscate se acumulează în interior, formând o crustă densă;
- vaca are urinare și defecare mai frecvente;
- în cazul vaginitei cronice, în vagin se acumulează noduli roșii închis, care în cele din urmă se luminează și devin alb-gălbui.



Tratamentul și profilaxia

Izolarea animalelor bolnave, antimicrobiene, efectuarea curățeniei și dezinfectării locului lor de amplasare pentru a distruge infecția. Schimbarea paielei. Evoluția acută a bolii necesită administrarea de terapie antibacteriană, spălarea zilnică a vaginului cu o soluție caldă de permanganat de potasiu. Însămînțarea artificială



Bolile porcinelor

Nr. crt.	Denumirea bolii	Pagina
1	Pesta clasică (Europeană)	67-69
2	Pesta Africană	70-74
3	Rujitul (Erizipel)	75-78
4	Dizenteria suinelor	79-81
5	Gastroenterita virotică transmisibilă	82-85
6	Influența porcină (Gripa porcină)	86-89
7	Boala veziculară	90-91
8	Encefalomielite enzootică (boala de Teșen)	92-94
9	Rinita atrofică a suinelor	95-97
10	Pneumonia enzootică a suinelor	98-101
11	Enterita parvovirală	102-104
12	Exantemul vezicular a porcului	104-106

Pesta clasică (*pesta Europeană*)

Definiție

Este o boală infecțioasă virotică contagioasă cu răspândire epizootică caracterizată prin febră și afectarea sistemului vascular. Boala are o răspândire mondială, însă datorită măsurilor profilactice și vaccinarea suinelor, boala se înregistrează mai rar.

Caracteristică agentului patogen

Boala este provocată de un virus care conține ARN, se înmulțește în culturi de țesuturi vii de suine, ovine, iepuri. Virusul este rezistent la uscăciune și la temperaturi joase. În gospodării nefavorabile, în stare uscată se poate păstra până la un an de zile, în carnea congelată câțiva ani, în țesuturi afectate în stare de putrefacție 3-4 zile.

Temperatura de +72°C - +76°C îl nimicește în o oră, însă temperatura de +100°C îl nimicește imediat.

Este receptiv la dezinfectantele care conțin baze.



Вирус КЧС, x 195000 (Ушмин, 1969)

Datele epizootologice

La boală sunt receptive numai suinele (domestice, sălbatice) indiferent de rasă și vârstă. Animalele bolnave elimină virusul cu toate secretele și excretele începând deja de la prima sau a doua zi de la molipsire. Eliminarea virusului continuă și după însănătoșirea animalului și în perioada reconvaliscentă (până la 10 luni). Virusul pătrunde în organismul suinelor pe calea alimentară și mai rar calea aerogenă, prin pielea și mucoasele lizate. În primul rând sunt afectați sugarii apoi boala repede difuzează în efectiv. Boala apare indiferent de anotimp.

Patogeneza bolii

În prima zi de molipsire virusul pătrunde în sânge și este răspândit în toate țesuturile și organele, concentrația mai mare fiind în splină, măduva oaselor, ficat, endoteliul vaselor sangvine, ca urmare apare virusemia urmată de febră. Sub

acțiunea virusului are loc necroza pereților vaselor sangvine care duce la hemoragii, formarea trombilor și infarcte, anemie. Ca urmare apare scăderea rezistenței organismului și activarea microflorei secundare, în primul rând pasterelele și salmonellele.

Semnele clinice

Perioada de incubație durează 4-20 zile. Boala de obicei decurge acut sau subacut și rar fulgerător.

Forma acută - începe cu febră, la a 2-3 zi de la boală apare o abatere completă și refuz de hrană. Se dezvoltă conjunctivita, rinita, apare constipația iar mai târziu diaree cu hemoragii, pe piele (urechi, partea ventrală a abdomenului, partea internă a coapselor) apar niște pete de o culoare întunecată de diferite mărimi, care nu dispar la apăsarea cu degetul (deoarece sunt hemoragii).

În unele cazuri apar semne nervoase - dereglări în coordonare, pareza membrelor posterioare, convulsii musculare. Treptat progresează afectarea inimii care duce la cianoza rîtului, abdomenului, urechilor, membrelor. Sfârșit letal 80%-100% din efectiv.

În rare cazuri *forma fulgerătoare* este urmată de moartea animalelor de la apariția semnelor clinice în 1-2 zile.

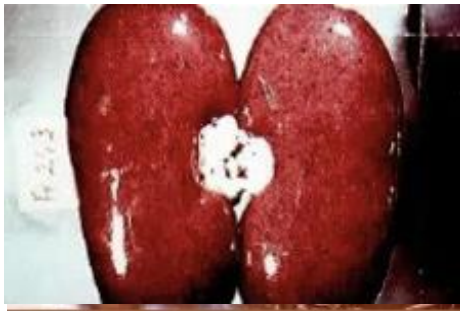
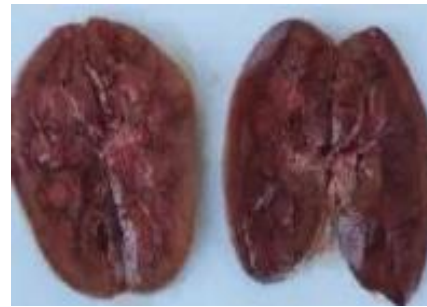
Forma subacută - semnele caracteristice bolii sunt exprimate mai slab. Apare o febră neînsemnată periodică, hemoragii puține. Însă datorită dezvoltării infecției secundare apar semne de enterocolită și afectarea pulmonilor. Sindromul de pică, daree, jetaj nazal, dispnee, tusă; suinele slăbesc, mucoasele anemice, pe piele apar exeme. Boala durează pînă la 6 săptămâni, de obicei sfârșit letal. Suinele rămase sunt purtătoare de virusuri.



Tabloul morfopatologic

În caz dacă suinele au pierit de forma acută atunci la autopsie se observă o diateză hemoragică, ganglionii limfatici edemați de-o culoare roșie întunecată, splina nu este mărită sau mărită neînsemnat, sub capsulă hemoragii, iar pe mărgini se observă niște infarcte sau focare de necroză, *butoni pestoși*. Rinichii au o culoare palidă cărămizie cu hemoragii punctiforme. Hemoragii pe mucoasa vizicii urinare, hemoragii sub epicard, endocard, pleură, laringe, mezenteriu, mucoasa stomacală, intestinală. În caz dacă boala a fost complicată cu microflora secundară (pasteureloza, salmoneloza) atunci diateza hemoragică este slab exprimată și se

observă pneumonie crupoasă necrotică, pleurită serofibrinoasă, gastroenterită fibrinoasă, pe mucoasa intestinului gros se observă niște *butoni pestoși* (ulcere cu marginile tumefiate și conținut cazeos).



Diagnosticul

Se stabilește pe baza :A)Metodei imunologice: Imunoflorescență; Tehnica imunoperoxidazei pentru diferențierea pestiviruşilor cu anticorpi monoclonali.

B)Testelor serologice.

Tabloului morfopatologic,semnelor clinice,datelor epizootologice.

Diagnosticul diferențial

Se face față de:Pesta africană a suinelor;Rujetul suin;Pasteureloza acută;Salmoneloza;Leptospiroza;Boala lui Aujeszki.

Tratamentul

Este interzis, deoarece după tratament suinele rămân purtătoare de viruși.

Profilaxia

1. Vaccinarea animalelor.
2. În caz de apariția bolii se instituie măsuri de carantină care se suspendează peste 60 zile de la ultimul caz de boală și după efectuare dezinfecției finale.
3. Animalele bolnav e/cadavrele se ard.



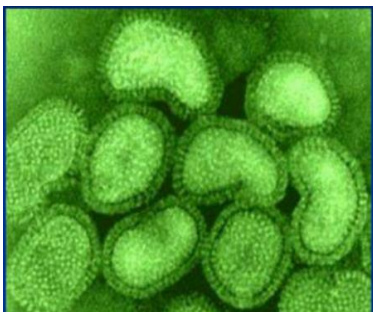
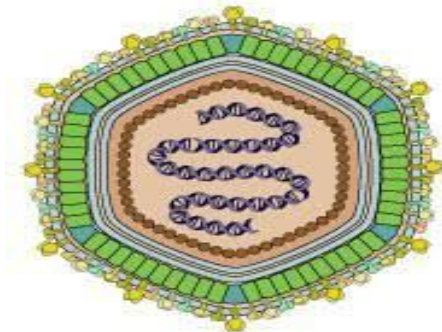
Pesta Africană

Definiție

Pesta porcină africană, numită și febra porcină africană sau boala lui Montgomery, este o boală virală hemoragică febrilă extrem de contagioasă și foarte severă a porcilor domestici și mistreților.

Caracteristica agentului

Boala e cauzată de un virus ADN dublu catenar din familia asfarviride care se propagă foarte rapid în populația porcină prin contact direct sau indirect. Mărimea virionului este de 175-215 nm. Se caracterizează prin variabilitatea pronunțată a proprietăților virulente, foarte rezistent la factorii de mediu: persistă în intervalul de pH de la 2 la 13, de la săptămâni la luni, se păstrează în carne de porc care nu e supusă tratamentului termic. Virusul este rezistent la uscare și putrezire, astfel încât la o temperatură de 5 °C, virusul poate persista timp de până la 7 ani, la temperaturi de la 18 °C la 20 °C - până la 18 luni, la 37 °C - până la 30 de zile și la o temperatură de 60 °C este inactivat în 10 minute.



Epizootologie

Virusul se transmite cu ușurință prin contactul direct cu animalele infectate (porci domestici, mistreți) sau indirect prin furaje, apă, așternut, alte materiale, mijloace de transport contaminate cu secrețiile și excrețiile provenite de la animalele

contaminate sau prin îmbrăcămintea contaminată a crescătorilor de porci și a specialiștilor veterinari.

Semne clinice

Boala se prezintă sub mai multe forme clinice: supraacută, acută, subacută, cronică, subclinică.

Forma supraacută este rar întâlnită și se manifestă prin hipertermie (40,5-42,2°C) fără alte simptome, boala sub această formă durează 1-2 zile și sfârșitul este întotdeauna mortal. Forma acută este cel mai des întâlnită și se manifestă prin febră, anorexie, hemoragii cutanate și digestive, detresă respiratorie; moartea porcilor survine în aproape toate cazurile după o săptămână de boală. Un semn caracteristic al pestei porcine africane este cianoza pielii la extremități (urechi, coadă, membre) și pe abdomen.

În forma mai moderată, subacută, boala durează 5-30 de zile, moartea survine la 15-45 de zile, în 30-70% din cazuri.

Forma cronică se întâlnește în țările în care boala evoluează de mult timp, porcii pot prezenta hipertermie la intervale neregulate, slăbire până la cașexie, artrite, tendinite, necroze cutanate, mai ales în regiunea capului și gâtului, boala durează



câteva săptămâni și chiar luni, cele mai multe animale mor în cele din urmă prin

epuizare, în urma leziunilor pulmonare și digestive.

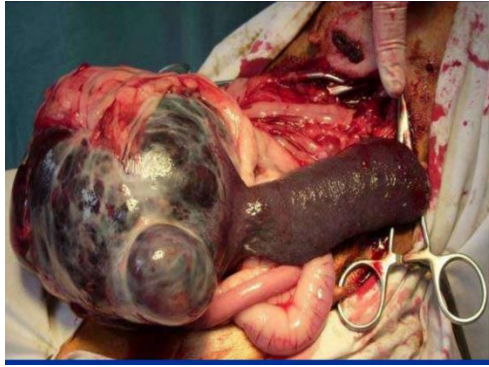
Forma subclinică se înregistrează în țările în care boala evoluează de mult timp; porcii, cu toate că conțin virusul în organism, nu manifestă nici un semn clinic, comportându-se ca animale perfect sănătoase, însă ele sunt purtătoare și excretoare de virus.

Tabloul morfopatologic

Boala se caracterizează anatomopatologic prin diateză hemoragică generalizată, leziuni degenerative și necrotice în diferite organe. Splina mult mărită și friabilă uneori puternic infarctizată, rosie închis sau neagră;

Limfonoduri gastro-hepatice mărite și hemoragice, uneori cu aspect de hematom, limfonoduri perirenale mărite și hemoragice, colorare a pielii în rosu închis sau purpuriu, acumulări de lichide în cavități (ascită, hidrotorax, hidropericard), pete de culoare roșie-vișinie, de dimensiuni reduse, care apar datorită unei rupturi capilare, pe seroase și mucoase, peteșii sau hemoragii echimotice pe cortexul renal și bazinet. Ficat mărit, edeme perirenale ale vezicii biliare și pulmonare, zone de infarct, chiar necroze în diferite organe, limfonoduri submandibulare mărite și hemoragice.





Diagnosticul

Se bazează pe date epizootologice, clinice, patologice, teste de laborator și bioteste.

Diagnosticul diferențial

Pesta porcina clasică, salmoneloză, pasteureloză, rujet.

Tratament

Animalele se nimicesc.



Profilaxie

În caz de apariție a bolii se instituie măsuri de carantină, care se suspendează peste 60 zile de la ultimul caz de boală și efectuarea dezinfecției finale nu intrați în adăposturile unde creșteți porcii, cu încălțăminte și hainele cu care ați umblat pe stradă; este recomandat pentru dezinfecția la intrarea în adăpost, să puneți o tăviță cu paie îmbibate cu o soluție slabă de sodă caustică; creșteți porcii doar în spații îngrădite, fără posibilitatea de a veni în contact cu porci străini, cu mistreți sau cu alți proprietari de porci domestici; nu hrăniți animalele cu resturi alimentare provenite de la carnea de porc .



Rujetul (*Erizipel*)

Definiție

Este o boală infecțioasă a porcilor cauzată de bacteria *Erysipelothrix insidiosa*. Procesele patologice apar în pielea porceilor. Infecția este de obicei larg răspândită și poate cauza pierderi economice mari companiilor și fermelor. În cele mai multe cazuri, erizipelul este diagnosticat la porcii în vârstă de trei luni până la un an. Principala manifestare clinică este sepsisul, care duce la dezvoltarea unui proces inflamator acut și la degenerarea țesuturilor. În cazuri acute și în lipsa tratamentului în timp util, moartea este posibilă. Prin urmare, trebuie să începeți să tratați boala cât mai repede posibil.



Etiologia

Porcii sub trei luni, de regulă, nu se molipsesc, dar porcii adulți dezvoltă rezistență sau suferă boala fără simptome vizibile. Boala afectează porcii în vârstă de 3-12 luni cu imunitate neformată, slăbită.

Factorii de risc includ: schimbări frecvente de umiditate și temperatură în porci; hrănire deficitară; încălcarea regimului sanitar în locurile în care sunt ținuți porcii. Vârful erizipelului la porci apare în sezonul cald (primăvara târziu, vara, începutul toamnei). Sursa de infecție este solul. În plus, infecția este posibilă prin articole de îngrijire. Agentul patogen poate intra într-o fermă cu porci infectați.

Evoluția

Dacă agentul patogen intră în corpul porcului cu apă sau furaj, bacteriile se instalează mai întâi pe amigdale. Dacă infecția pătrunde prin contactul cu solul, atunci inițial agentul cauzator al erizipelului este concentrat în locurile în care pielea animalului este deteriorată. Apoi, bacteriile intră rapid în sânge, splină și ficat, unde încep să se înmulțească activ. Produsele lor de deșeurii intră în sânge și provoacă intoxicația organismului. Un proces inflamator începe în țesuturile organelor afectate. În locurile în care agenții patogeni se acumulează, se formează cheaguri de sânge și umflături, iar procesele metabolice din țesuturi sunt perturbate. În cursul acut al unei boli infecțioase, este extrem de important să

începeți tratamentul la timp. În caz contrar, se dezvoltă leziuni tisulare profunde, care pot fi fatale.

Patogeneza

Este o boală virală foarte contagioasă cauzată de virusul rujeolic și se transmite prin picături respiratorii sau contact direct cu secrețiile nazale și faringiene ale unei persoane infectate. După ce virusul intră în organism, el infectează celulele sistemului respirator și apoi se răspândește în tot corpul, provocând simptomele caracteristice ale rujeolei.

Semne clinice

Poate apărea într-o formă subacută și se manifestă cu următoarele simptome: apariția petelor rombice pe piele; inflamația articulațiilor; creșterea temperaturii corpului la 41°C și peste; slăbiciune generală, pierderea poftei de mâncare; constipație; sete crescută; conjunctivită. La porcii tineri, erizipelul este adesea acut.



Tablou morfopatologic

Leziuni ale mucoasei nazale și conjunctivei. Pot fi prezente inflamație, edem și secreții mucoase sau purulente. Leziuni pulmonare: pneumonita interstițială este comună, manifestată prin inflamație și edem alveolar, infiltrate celulare și formarea de granuloame. Leziuni cutanate: rujeola suină poate determina erupții cutanate, care pot varia de la pete roșii la papule și vezicule. Leziuni la nivelul sistemului limfatic: se pot observa inflamații și hiperplazii ale ganglionilor limfatici, în special ai celor din regiunea toracică și abdominală. Leziuni la nivelul tractului digestiv: pot apărea inflamații la nivelul mucoasei intestinale, cu ulcerări și hemoragii. Aceste leziuni sunt rezultatul replicării virale în diferite țesuturi și răspunsului imun al gazdei



Diagnosticul

Are o imagine clinică clară, astfel încât orice medic veterinar cu experiență în boli infecțioase va putea pune un diagnostic după o examinare vizuală a porcilor. Diagnosticul este confirmat prin examinarea bacteriologică a materialului biologic în laborator, precum și prin examen patologic.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial necesită adesea teste de laborator pentru identificarea agentului patogen responsabil și evaluarea specifică a simptomelor și leziunilor prezente la animal și este diferențiat de febra aftoasă, pesta porcină africană, tusea porcină, pneumonia virală sau bacteriană, boli intestinale ale suinelor.

Prognosticul

Prognosticul rujeolei suine poate varia în funcție de severitatea infecției și de capacitatea animalului de a răspunde la tratament. În general, animalele tinere și cele care au sistemul imunitar slăbit sunt mai susceptibile să dezvolte complicații grave și să aibă un prognostic mai rezervat.

Tratamentul

„Azitronit” are un spectru larg de acțiune și este eficient împotriva unui număr mare (mai mult de 30 de specii) de agenți patogeni, inclusiv agentul cauzal al erizipelului la porci. Cursul de tratament pentru erizipelul porc constă în două injecții intramusculare la fiecare 24 de ore. Doza de medicament este de 1 ml/20 kg greutate.

„Azitronit” începe să acționeze în decurs de 30 de minute după administrare. De asemenea, următoarele medicamente pot fi potrivite pentru tratamentul erizipelului de porc: Amoxicilină 150, Amoxigard, Doxilox, Nitox 200, Nitox Forte, Tialong.



Profilaxia

Vaccinarea: utilizarea vaccinurilor eficiente împotriva rujeolei suine poate ajuta la prevenirea infecției. Vaccinarea porcinelor în fermele comerciale și de reproducție este esențială pentru controlul bolii. În cazul apariției rujeolei suine într-o fermă, este important să se ia măsuri imediate pentru izolarea și tratarea animalelor afectate, precum și pentru implementarea unor măsuri suplimentare de carantină pentru a preveni răspândirea bolii.



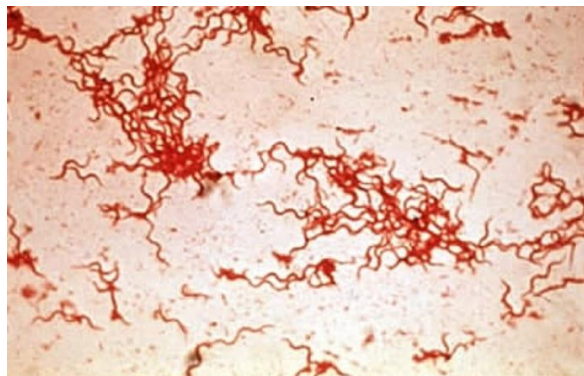
Dezinteria suinelor

Definiție

Este o boală intestinală contagioasă cauzată de bacteria *Brachyspira hyodysenteriae*, care afectează de obicei porcii de creștere și producție.

Etiologia

Boala este cauzată de bacteria *Brachyspira hyodysenteriae*, care infectează colonul suinelor. În mediul extern (în fecale) se menține în funcție de temperatura de la 6 zile la 2 luni. Infecția are loc prin calea alimentară cu alimente infectate, nu sunt excluse alte metode de penetrare a agentului patogen în organism. Porcii din toate rasele și vârstele sunt sensibili la dizenterie, dar animalele tinere sunt mai des bolnave de la 1 la 6 luni.



Evoluția

Evoluția bolii poate fi variabilă, de la forme ușoare, care se autolimitează, până la forme severe, care pot fi fatale, mai ales în cazul suinelor tinere.

Patogeneza

Invadează mucoasa colonului, unde produce toxine care duc la inflamație, diaree sângeroasă și leziuni ulceroase.

Semne clinice

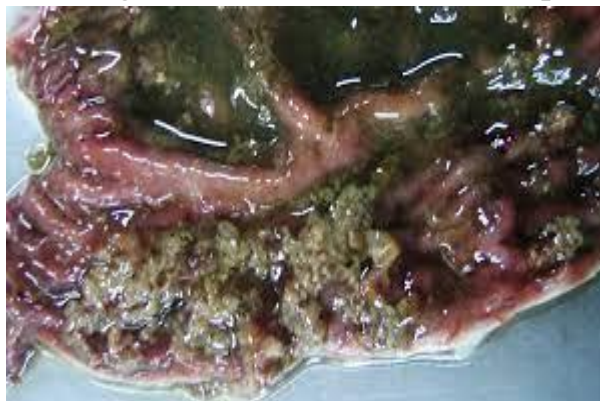
Perioada de incubație pentru dizenterie durează 2-20 de zile. Semnele clinice includ diaree sângeroasă, pierdere în greutate, scăderea apetitului, letargie și, în cazuri severe, deshidratare și moarte. Fecalele sunt inițial apoase, cu mucus de culoare gri-verzui, apoi murdare-gri sau maro. În viitor, sânge proaspăt apare în fecale. În această perioadă, fecalele sunt



gri pământesc, maro închis, cacao, cu un miros fetid.

Tablou morfopatologic

Membrana mucoasă este hiperemică sau hemoragică, inflamată. În intestinul subțire, nu există modificări patologice. Partea grosă a intestinului este umplută cu conținut lichid de culoare cafea cu un amestec de sânge. Membrana mucoasă și stratul submucosal al stomacului și intestinului gros (în principal, colonul) sunt umflate. Ganglionii limfatici mezenterici sunt măriți, pe tăietură sunt suculenți, fără hemoragii. Ficat într-o stare de degenerare, distrofie, „Inima tigruului”.



Diagnosticul

Dizenteriei la porcine se pune în baza datelor epizootologice, semnelor clinice, tabloului morfopatologic, cercetărilor microbiologice și reacțiilor serologice. În studiile bacteriologice, se utilizează microscopia cu contrast în fază închisă sau microscopia preparatelor colorate din conținutul intestinului gros sau al membranei mucoase.

Diagnosticul diferențial

Boala este diferențiată de pesta clasică, pesta africană, gastroenterită virală, salmoneloză, escherichioză, enterotoxemie anaerobă și toxicoză furajeră.

Prognosticul

Este variabil și poate depinde de severitatea infecției și de răspunsul la tratament.

Tratamentul

Poate implica utilizarea de antibiotice precum tiamulin sau lincomycin, împreună cu măsuri de gestionare pentru a controla răspândirea infecției în ferme. Pentru



tratamentul animalelor bolnave și a tratamentelor preventive, hasarolul a fost folosit de mult timp. Efectul terapeutic al isparosolului crește dacă după administrarea tratamentului se administrează furazolidona.

Tratamentul suplimentar cu furazolidonă exclude reapariția bolii, medicamentele moderne s-au dovedit și ele: dipasfen, nifulin, tylansin, pharvacin, trichopolium, tiamutin (tiamulin) și altele.

Profilaxia: măsurile preventive includ igiena riguroasă, evitarea introducerii de animale infectate în ferme și implementarea unor programe de monitorizare și control al bolii



Gastroenterita virotică transmisibilă

Definiție

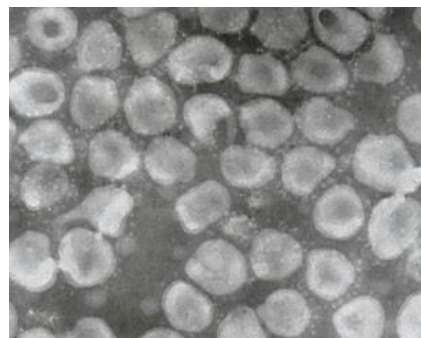
Este cunoscută și sub denumirea de boala lui Doyle, sau gastroenterita virală, fiind o boală virală extrem de contagioasă, caracterizată prin diaree, vomismente, deshidratare și mortalitate ridicată.

Răspândire

În prezent boala este răspândită mai ales în țările unde se practică creșterea intensivă a porcilor. Importanța economică a bolii este mare, prin morbiditatea ridicată ce cuprinde toate categoriile de vârstă și prin mortalitatea extrem de ridicată a sugariilor până la vârsta de 10 zile.

Etiologie

Agentul etiologic este un virus ARN, încadrat în grupul Corona, genul Coronavirus. În organismul porcului virusul se replica la titruri mari în duoden și jejun, mai puțin în ileon și deloc în stomac și colon. Virusul gastroenteritei transmisibile (VGET) este sensibil la căldură, pierzând și infecțiozitatea în decurs de 4 zile la 37°C sau în 45 zile la temperatura camerei.



Caractere epizootologice

Afectează toți porcii de toate vârstele și toate rasele, indiferent de condițiile de întreținere sau de starea fiziologică. Receptivitatea cea mai ridicată o prezintă purceii sugari în primele 2 săptămâni de viață. Virusul poate fi găzduit în intestine și eliminat prin fecale de către câini și vulpi timp de 7-15 zile, fără a produce boala.

Sursa principală de infecție, este constituită de porcii bolnavi care elimină virusul prin toate secrețiile, precum și porcii trecuți prin boală, care elimină virusul timp de 1-2 săptămâni. Există și surse secundare de infecție cum ar fi autovehiculele, furaje, vizitatorii.

Contaminarea are loc pe cale digestivă, prin ingestia alimentelor și a apei infectate. Mai este posibilă și o contaminare respiratorie, prin aerosoli.

Patogeneza

Infecția se produce pe cale bucală, virusul având afinitate pentru epiteliul intestinului subțire, la nivelul vilozităților jejunului și ileonului, începând după 5 ore de la ingerarea virusului. Prin replicare majoritatea celulelor epiteliale sunt distruse. Celulele afectate împreună cu virusul se desprind și cad în lumenul intestinal, de unde pătrunde și în alte celule repetând ciclul timp de 24 ore. Datorită acumulării de lichide, lumenul intestinal devine destins prin conținut, ceea ce declanșează reflexele de defecare și vomitare.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 1-4 zile. La purceii sub vârsta de 10 zile, boala debutează cu vomă, urmată de diaree cu fecale gălbui-cenușii cu miros fetid. Temperatura este normală sau sub limita fiziologică. Purceii slăbesc, se deshidratează și mor în 2-5 zile. În primele 10 zile de viață mortalitatea poate atinge 100%, iar la purceii mai mari, mortalitatea scade odată cu vârsta, fiind complet neglijabilă peste vârsta de 2-3 luni.

La porcii adulți boala evoluează asimptomatic sau se poate constata: anorexie, abatere, vomă diaree, agalaxie la scroafele lactante.



Tabloul morfopatologic

Purceii morți sunt slăbiți, deshidratați, cu pielea cenușie, fără luciu, încrêțită. În stomac se constată lapte coagulat, nedigerat, mucoasa gastrică este congestionată.

Intestinul subțire este plin, cu un conținut fluid, gălbui, urât mirositor, iar pereții au o transparență crescută. Vilozitățile intestinale sunt atrofiate, în special cele din segmentele jejun și ileon.



Diagnosticul

De obicei, diagnosticul bolii poate fi stabilit pe baza datelor epidemiologice, coroborate cu manifestările anatomoclinice. Confirmarea poate fi făcută prin bioprobă pe porcei sugari în vârstă de până la 7 zile. La aceștia simptomele apar după 24-48 de ore. Ca metode de laborator, pentru confirmarea diagnosticului se practică reacția de seroneutralizare, testul Elisa și imunofluorescența.

Un examen simplu, dar cu mare valoare de diagnostic, constă în punerea în evidență a vililor intestinali cu ajutorul unei lupe. Atrofia, adică scurtarea până aproape la dispariție, a vilozităților, pe toată întinderea jejunului, pledează pentru boală și exclude alte infecții digestive ale porcinelor. Examenul se va face la porcei în vârstă de până la 10 zile, aflați în primele 3 zile după infecție.

Profilaxia și combaterea

Profilaxia trebuie axată pe măsuri generale, vizându-se în principal evitarea introducerii virusului în unitate prin intermediul surselor primare sau secundare. Datorită faptului că boala se transmite foarte ușor, ea a mai fost denumită și „*boala de vizitatori*”.

Cu toate că au fost încercate numeroase tipuri de vaccinuri, atât vii cât și atenuate, rezultatele obținute nu au fost pe măsura așteptărilor deoarece anticorpii umorali, nu asigură protecția față de infecția digestivă cu virusul.

Metoda care asigură o protecție totală la porceii nou născuți este administrarea orală la scroafele adulte, cu cel puțin 2-3 săptămâni înainte de fătare, de virus dintr-o suspensie de conținut intestinal recoltat de la porcei sugari care au murit recent din cauza bolii. Această metodă nu se utilizează decât în caz de necesitate.

Dacă boala a apărut se declară oficial și se instituie carantina de gradul II. SE iau măsuri pentru: izolarea funcțională a fermei; intensificarea regulilor de filtru sanitar; interzicerea scoaterii de porcine din unitate sau introducerii de porcine din

alte unități; dezinfecții curente (sodă caustică 2-3%) și alte măsuri care contribuie la evitarea difuzării virusului în afara unității.

De asemenea, se iau măsuri pentru distrugerea corectă a cadavrelor, depozitarea corectă a gunoiului și a purinului, și dezinfecția acestora.

Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după trei luni de la ultimul caz de vindecare, tăiere sau moarte din cauza bolii și efectuarea dezinfecției finale. În gospodăriile nefavorabile se folosește vaccin.



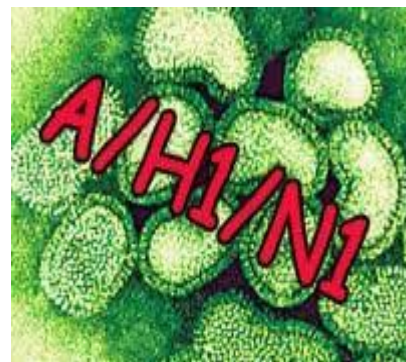
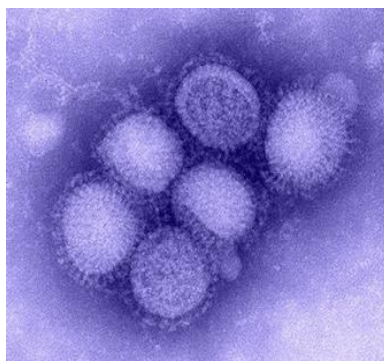
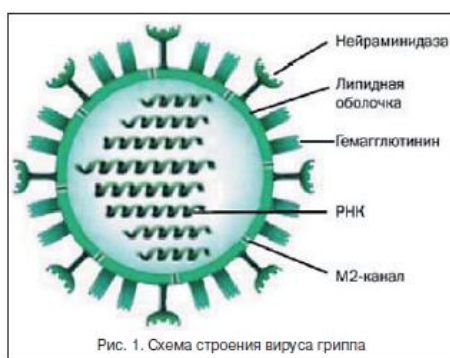
Influența porcină (*Gripa porcină*)

Definiție

Este o boală contagioasă, care apare mai ales în sezoanele reci și umede, cu mers enzootic, caracterizată ca o boală febrilă, acută, cu tulburări generale și respiratorii.

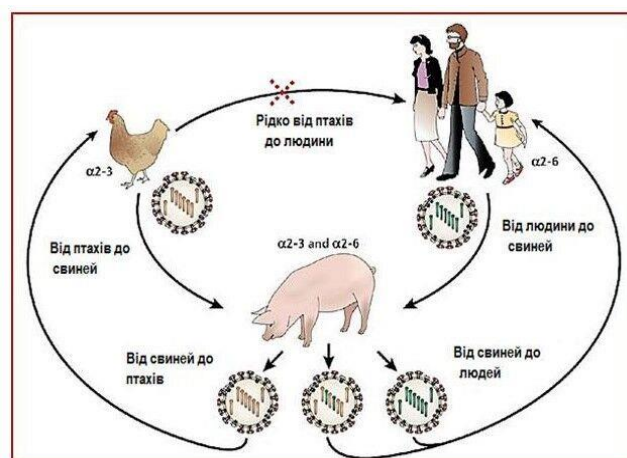
Etiologie

Boala este produsă de un *virus filtrabil din familia Mixovirus*. Virusul se poate izola cu ușurință din pulmoni numai în primele 2-5 zile de boală. În prealabil trecut prin filtre bacteriene, se produce așa zisă „boală de filtrat” boală benignă, manifestată prin febră și catar oculonazal. Virusul are un pronunțat caracter *pneumotrop*, se găsește în țesutul pulmonar, secrețiile nazale, exsudatul bronhic și ganglionii limfatici traheobronhici. Virusul are dimensiunea 80-120 μm, Se cultivă pe oul embrionat de găină, aglutinează globulele. Este puțin rezistent în mediul exterior, până la 24 ore.



Epizootologia bolii

În mod natural sunt receptivi porcii de toate vârstele. Sursa principală de infecție o reprezintă porcii bolnavi care elimină virusul în mediul exterior de regulă prin secrețiile nazale. Introducerea bolii într-un efectiv îndemn nu se face prin porcii convalescenți sau sănătoși, dar purtători și excretori de virus. Durata stării de purtător nu este stabilită se apreciază la citeva luni după vindecare. Apariția și răspindirea bolii este favorizată de timpul rece și umed, ceea ce explică frecvența bolii primăvara și iarna. Boala începe exploziv, la un număr



mare de animale. La început se îmbolnăvesc porcii mai puțin rezistenți, pentru ca în câteva zile virulența virusului să se egzalteze din ce în ce mai mult, îmbolnăvind un număr din ce în ce mai mare de indivizi.

Patogeneza

Virusul se multiplică în celulele epiteliale ale mucoasei respiratorii, producând o inflamație catarală. Sub influența factorilor favorizanți procesul inflamator primar se intensifică. Dacă intervine și flora bacteriană pulmonară secundară se produc complicații pulmonare variate.

Semnele clinice

Incubația, în boala naturală, este de 3-6 zile, în infecția experimentală, 2 zile. Boala evoluează sub doua forme principale: o *formă benignă* (cea mai frecventă) și o formă acută (gravă). Boala începe brusc, printr-o stare de abatere, febră 40 - 41,5 °C, anorexie.

Animalele stau cu capul aplecat sau ascunse în așternut, în mers manifestă slăbiciune musculară. Se constată o secreție seromucoasă conjunctivală și mai ales nazală, abundentă, adeseori spumoasă.

Din cauza tumefierii mucoaselor nazale animalele respiră greu, strânută frecvent, iar unele prezintă epistaxis. Hipertermia apare din prima zi și atinge maxima în a 3-a zi de boală. O leucopenie de intensitate medie se constată pe toată durata evoluției bolii.

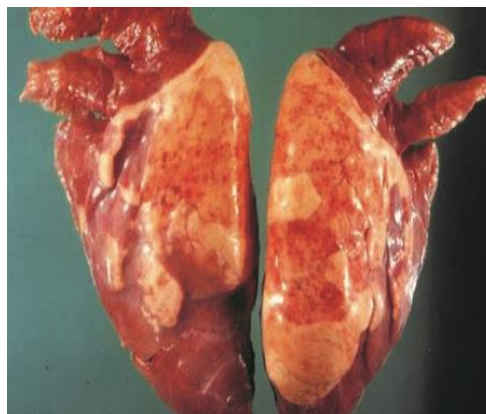
După 1-2 zile apare o tuse chintoasă (puternică, adâncă și adesea răgușită), profundă, dureroasă, sub formă de accese paroxistice mai ales atunci cind animalele sint sculate și forțate să se deplaseze. Respirația este accelerată, de tip abdominal, sacadată, cu săltarea flancurilor.

Uneori porcii iau poziția câinelui șezând, spre a-și ușura respirația. Din cauza slăbirii activității cardiace, pielea din regiunea abdomenului și a extremităților devine albăstrui.



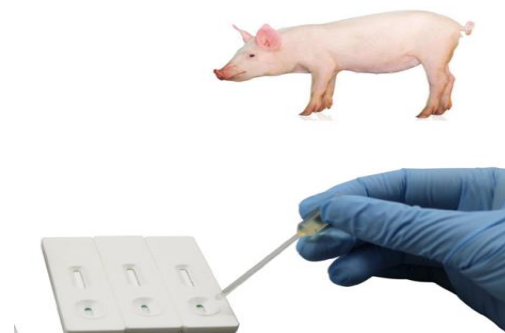
Tabloul morfopatologic

Hiperemia mucoasei nazale, traheii, bronșiilor, prezența unui conținut spumos hemoragic în bronșii. În cazuri subacute și cornice pleurită, pneumonie



Diagnosticul

Se stabilește pe baza semnelor clinice, datelor anamnezice, de laborator. În laborator se expediază bucăți de pulmoni, oase tubulare, cadavru.



Diagnosticul diferențial

Față de pneumonie enzootică, pasteureloză, salmoneloză.

Tratamentul

Specific lipsește. Se folosesc antimicrobiene pentru complicațiile apărute.

Profilaxia

La apariția bolii se instituie măsuri de carantină.

În gospodăriile nefavorabile se folosește vaccin



Boala veziculară

Definiție

O boală contagioasă manifestată prin febră ,leziuni veziculare ale coroanei copitei, epiteliului zonei spațiului interdigital,botului, metatarsului și metacarpului.

Agentul

cauzal al bolii este un *enterovirus* aparținând picornovirusurilor. Virusul este termolabil și la 60°C este distrus imediat în 30 de minute. Enterovirusul este rezistent la dezinfectanții uzuali. Poate trăi în afara gazdei mult timp, de exemplu în fecalele animalelor. Microorganismul este extrem de rezistent la modificările de aciditate din organism, astfel încât indicatorii săi din sânge și ganglionii limfatici pot da rezultate pozitive până la 10 zile.

Date epizootologice

La boală sunt sensibili porcii indiferent de vârstă. Virusul se caracterizează prin imunitate la bovine, iepuri și cobai; moartea șoarecilor de o zi cu paralizie tipică. Sursa agentului patogen: animale bolnave și recuperate. Căi de transmitere a agentului infecțios: prin rănilor pielii extremităților, nutriționale; Factori de transmisie: produse porcine, furaje, deșeuri de abator.

Semne clinice

Perioada de incubație: de la 36 de ore la 6 zile; În *cazuri acute* - dezvoltarea veziculelor pe rât , coroana copitei, frisoane, febră (temperatura de până la 42°C); În cazurile *subacute și cronice* - avort, diaree, afectarea sistemului nervos central.



Schimbări morfologice

În locul veziculelor sparte în zona coroanei, fisura intercopitală,rămân eroziuni superficiale și ulcerele care conțin un exudat de culoarea paiului cu fundul hemoragic. Mai rar, astfel de modificări se găsesc pe rât și în cavitatea bucală. În

locurile în care se formează vezicule și eroziuni, se disting două tipuri de modificări histologice.

1. se caracterizează prin vacuolizarea celulelor epiteliale și formarea de vezicule mici, care se contopesc pentru a forma vezicule mari. Marginile lor sunt strâns legate prin epiteliu.
2. degenerarea celulelor epiteliale.



Diagnosticul

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor clinice și epidemiologice (imunitatea bovinelor), a datelor de analiză serologică (RSC, RDP, RN).

Diagnodticol deferințial.

Se face față de febra aftoasă și exantemul vezicular al porcilor.

Tratamentul

Este interzis!

Profilaxia

- Măsurile de prevenire și control: controlul strict asupra mișcării porcilor, procesării și utilizării deșeurilor alimentare. A fost dezvoltat un vaccin inactivat dintr-un virus de cultură.
- Examinare veterinară și sanitară. Carnea și alte produse obținute din sacrificarea porcilor bolnavi, suspecți de boală și suspecți de infecție sunt interzise să fie eliberate în stare brută. Se folosesc la fabricarea cârnaților, conservelor etc.
- Produsele secundare sunt folosite pentru a produce carne, jeleu, cârnați și conserve.
- Pieile de la animalele care sunt bolnave, suspectate la boală sunt dezinfectate.

Encefalomielite enzootică

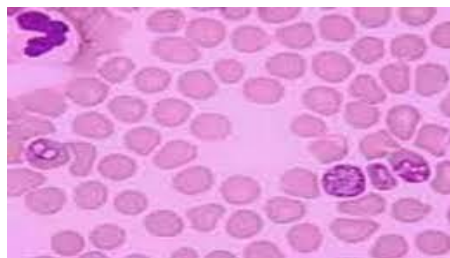
(boala de Teșen)

Definiție

Boala enzootică contagioasă a porcilor, adesea caracterizată prin inflamația purulentă a creierului și măduvei spinării și tulburări nervoase manifestate, pareza și paralizie a membrelor, emaciare și moarte.

Caracteristica agentului

Virusul conține ARN, se multiplică în cultura celulelor primare și transplantate de porci cu formarea plăcilor. În ceea ce privește rezistența la dezinfectanți chimici, agentul cauzal al EEM se referă la stabil (al doilea grup). Când este încălzit la 70°C, acesta pierde activitate după 10 minute. La 37°C, virusul poate supraviețui până la 17 zile.



Epizootologia bolii

Porcii domestici și sălbatici sunt susceptibili. După infecția perorală, ei pot excreta virusul în mediu cu excremente. Ca urmare a modelării procesului epizootic, rozătoarele și carnivorele reprezintă una dintre legăturile esențiale ale lanțului epizootic și determină formarea și menținerea focarelor naturale. Animalele devin infectate prin tractul digestiv și prin tractul respirator atunci când suinele sunt păstrate împreună cu cei sănătoși.

Patogeneza

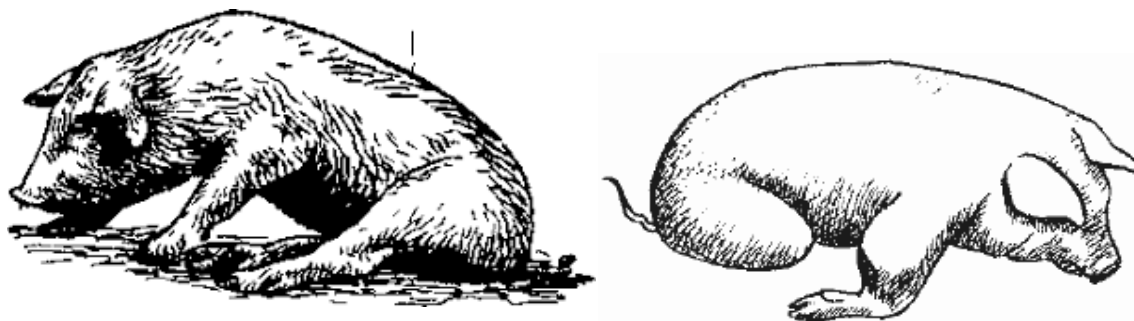
Prin intermediul nervilor și bulbilor olfactivi, virusul penetrează creierul, provocând inflamație în creier și materia cenușie a creierului; apoi afectează cerebelul și măduva spinării. Procesul inflamator în țesuturile sistemului nervos central duce la diferite afectări ale activității vitale a corpului.

Semne clinice

Perioada de incubație durează 7-30 de zile. În perioada prodromală, se observă o ușoară creștere a temperaturii corpului, pierderea apetitului, uneori vărsături, rinită și coordonarea tulburărilor de mișcare. Adesea, aceste încălcări merg neobservate. Apoi, există semne clinice de afectare a SNC. Evoluția este super-rapidă, acută, subacută și cronică. În supraacut, moartea are loc la 48 de ore după apariția simptomelor. Se dezvoltă rapid encefalita, paralizia și boala se termină cu moartea animalelor.

Fluxul acut este mai frecvent observat la porci - otemyshey.

Tabloul clinic este caracterizat printr-o leziune primară a depresiei sistemului nervos central, nestabilitatea mers, moale pe una din membrele posterioare, pareza și paralizia de posterioare și apoi membrelor anterioare, sensibilitate crescută a pielii prin palpare.



Tabloul morfopatologic

Schimbări patologice semnificative se regăsesc numai în sistemul nervos central. Detect congestie a membranelor mucoase ale cavității nazale, edemul și hiperemia membranelor cerebrale, hemoragiile peteșiale.

Diagnostic

Boala este diagnosticată pe baza semnelor epizootice, a simptomelor bolii, a modificărilor morfopatologice și luând în considerare rezultatele studiilor de laborator.

Diagnosticul diferențial

Boala Aujeszky, pesta porcină clasică, listerioză, rabie, boala edematoasă.

Tratamentul

Preparate specifice nu sunt.

Profilaxia

Pentru prevenirea bolilor, ferma este completată cu porci din zonele bine dotate și din ferme indemne. Atunci când animalele sunt aduse, este prevăzută o carantină preventivă obligatorie, în cursul a 30 de zile. Se aplică măsuri veterinare și sanitare stricte în exploatațiile agricole. Pentru prevenirea specifică, au fost dezvoltate vaccinuri vii și inactivate. Animalele trecute prin boală dezvoltă imunitate intensă și prelungită (până la 9 luni), se formează anticorpi specifici. Imunitatea dobândită este transmisă cu colostru purceilor nou-născuți. Imunitatea la animalele vaccinate după vaccinare persistă timp de cel puțin 11 luni.



Rinita atrofică a suinelor

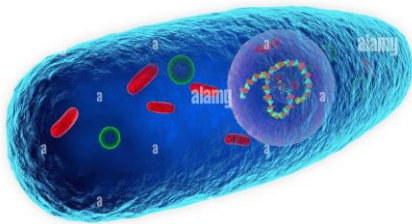
Definiție

Este o boală infecțioasă a suinelor. Boala se caracterizează prin rinita seropurulentă, atrofierea cornețelor nazali și schimbări în oasele craniene.

Caracteristica agentului

Boala este provocată de mai mulți agenți patogeni: **Pasteurella multocida** și **Bordetella bronchiseptica**. Agenții se pastrează în dejecții pînă la 3 săptămâni. În material patologic pînă la 4 luni.

La temperatura de +100°C îl nimicește imediat.



Date epizootologice

La boală sunt receptive numai suinele și mai ales tineretul pînă la o luna de zile. La animale bătrîne boala decurge atipic.

Patogeneza

Pe fonul scăderii rezistenței organismului germenii pătrunși în organism își manifestă patogenitatea și ca urmare apare rinita cataropurulentă și atrofia cornițelor nazali (uneori și a oaselor craniene).

Semnele clinice

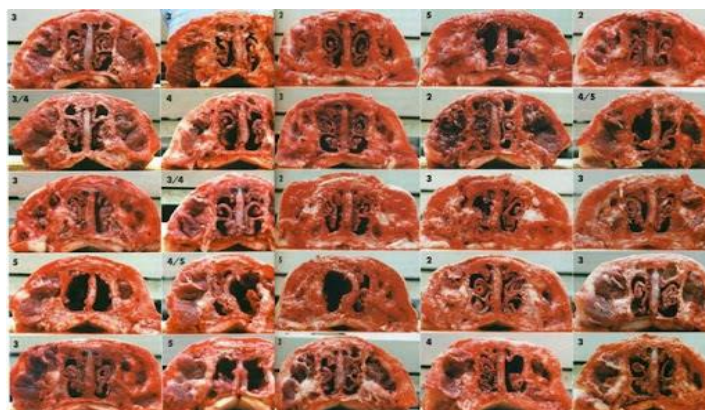
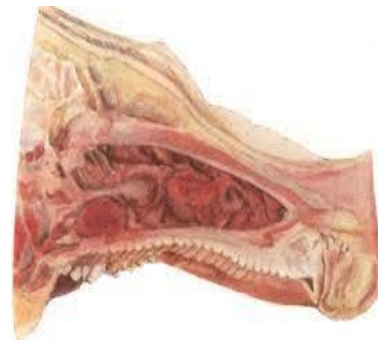
Perioada de incubație 3-15 zile. Boala de obicei decurge subacut și cronic. Apar semne de rinită cataropurulentă, suinele starnută, se

scarpină cu râțul de obiectele din jur, Jetaj seros, apare febra jetaj purulent, conjunctivită. Apoi boala trece în forma cronică, care duce la deformarea oaselor craniene (partea facială), încovoarea râțului (într-o parte sau în sus). Ca complicații poate apărea: otita, mișcări în manej, semne nervoase, slăbesc, rămân în creștere.



Tabloul morfopatologic

- Rinită;
- Prezența exudatului în cavitatea nazală;
- Atrofia corneților nazali;
- Bronhopneumonie catarală sau purulentă.



Diagnosticul bolii

Se stabilește pe baza semnelor clinice, datelor anamnezice, analiza rației și a sîngelui, tabloului morfopatologic.

Diagnosticul diferențial

Se face față de gripa porcină, rinita, otita.

Tratamentul

Preparate specifice nu sunt. Se folosesc antimicrobiene (direct în cavitatea nazală), vitaminoterapia. Tratamentul este eficient în primele zile de boală.



Profilaxia

La apariția bolii animale se izolează și se nimicesc, carnea se utilizează termic. Animalele suspecte se îngașă și se taie. Suinele din gospodarie nu se folosesc pentru reproducere. La apariția bolii se instituie măsuri de restricție.

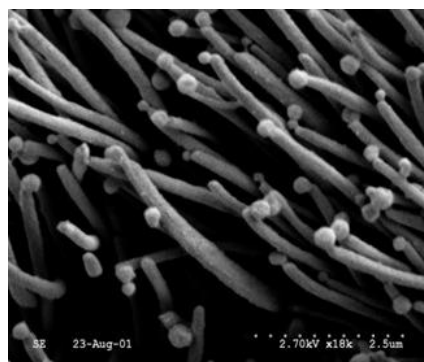
Pneumonia enzootică a porcului

Definiție

Este o boală infecțioasă caracterizată prin tuse uscată, inflamarea pulmonilor, febră oscilatoare și decurgere cronică. Boala este provocată de un virus.

Etiologie

Primele cercetări au susținut natura virotică a acestei boli, care a fost denumită pneumonia virotică. Majoritatea cercetătorilor consideră denumirea de pneumonia enzootică a porcului mai corespunzătoare deoarece natura virotică a bolii este nedemonstrată. Alți germeni bacterieni secundari, ca Pasteurella, Streptococcus etc., se pot suprapune infecției cu Mycoplasma. Infestațiile cu viermi pulmonari (Metastrongylus elongatus) și larvele migratoare ale Ascaris suum accentuează leziunile pulmonare în pneumonia enzootică.



Epizootologia bolii

Boala se înregistrează la suinele de 3 zile până la 3-4 săptămâni. Suinele bolnave elimină germenii cu scurgeri nazale, vaginale și cu laptele. Principala cale de molipsire este aerogenă. Boala de obicei decurge enzootic. Contribuie la apariția și răspândirea bolii condițiile nesatisfăcătoare de întreținere. Contaminarea naturală se face direct între purceii bolnavi sau purtători și cei receptivi. Contaminarea indirectă, prin vectori animați sau mecanici, nu pare posibilă, datorită slabei rezistențe a germenilor în mediul exterior. Calea de infecție este cea respiratorie, prin inhalarea particulelor răspândite prin tuse de porcii infectați. Purceii se pot contamina de la mamele lor infectate latent, în crescătoriile unde fătările se fac în grajduri necompartimentate pe boxe separate, boala se răspândește în câteva săptămâni aproape la toți purceii din grajd. Când fătările se fac în boxe individuale, infecția



purceilor sugari se face numai la aceia ale căror mame sunt infectate și eliminatoare de germeni. Contaminarea în masă se produce însă după înțarcare, atunci când purceii sunt grupați.

Patogeneza

Agentul se focalizează în bronșii unde se înmulțește apoi pătrunde în pulmoni.

Semnele clinice

Incubația în boala naturală este de 1-3 săptămâni. Într-un efectiv contaminat, boala apare la purceii în vârstă de 2-4 săptămâni, dar mai ales în epoca și la vârsta înțarcării. Boala evoluează de regulă sub *formă cronică sau subacută*:

Forma subacută apare mai ales la purceii în vârstă de 4-6 săptămâni. Boala interesează un număr mare de indivizi din efectivul de purcei. Inițial apar tulburări foarte vagi: apetit redus, dar adeseori normal, lipsa de vioiciune caracteristică vârstei, pielea este palidă, murdară, părul lipsit de luciu, ușoară conjunctivită catarală, uneori strănut, secreție nazală, în special la purceii sugari (rinită catarală). Totuși, apetitul este păstrat și purceii nu sînt abătuți. Se constată o stare subfebrilă (40-40,5°C) după 2-5 zile de la începutul bolii; durata stării de subfebrilitate este de 4-5 zile.

Forma cronică este de regulă urmarea celei subacute, descrisă mai înainte. Se caracterizează prin prezența tusei, cu intensitate și frecvență mai redusă decât în forma subacută. Respirația este dispneică, mai ales în timpul deplasării. Pe piele se constată leziuni de eczemă crustoasă, pielea avînd aspectul de tărățe murdare. Purceii rămîn înapoiți în dezvoltare, vindecarea este incompletă, rămânînd cu



sechele pulmonare: scleroză pulmonară, necroză și abcese.

Tabloul morfopatologic

Inflamarea pulmonilor, hipatizare rosie sau violetă a pulmonilor, pleurită, pericardită, mărirea ganglionilor limfatici.



Diagnosticul

Din punct de vedere epizootologic și clinic, apariția și extinderea pneumoniei enzootice este favorizată de deficiențele de ordin zo igienic și este exprimată clinic printr-o bronhopneumonie subacută sau cronică.

Diagnosticul diferențial

Boala lui Aujeszki, gripa porcină, salmoneloza, pasteureloza, metastrongiloza.

Prognosticul

Din punct de vedere medical, individual, este favorabil, deoarece procentul de mortalitate, în genere este redus; din punct de vedere economic, însă, este foarte defavorabil, datorită pagubelor produse prin întârzierea în dezvoltare și consumul sporit de concentrate pentru



sănătoși.

porul în greutate, comparativ cu purceii

Tratamentul

Specific lipsește, îmbunătățirea condițiilor sanitaro-igienice de întreținere și alimentare. La începutul semnelor morbide, antibioticele din grupa tetracicline au un efect favorabil în primul rînd pentru reprize egale, în doza totală zilnică de un mg pe kg greutate vie la începutul tratamentului, scăzindu-se progresiv pînă la 25 mg pe zi, la sfîrșitul perioadei de tratament. Durata tratamentului este de kg greutate vie 14 zile. Tratamentul curativ ameliorează evident, starea clinică generală, dar nu reduce leziunile pulmonare. Vaccin nu există. Suinele bolnave se



sacrifică.

Profilaxie

Se bazează pe măsuri de a nu introduce porci bolnavi cu forme cronice, în unitățile de creștere și îngrășare, îndemne. Asigurarea condițiilor optime de întreținere (adăposturi, alimentație), prin înlăturarea efectului nociv al factorilor favorizanți, mai ales în preajma înțărării, micșorează ritmul apariției și evoluției bolii cu forme grave. În gospodăriile nefavorabile se folosește vaccinul asociat împotriva bolii.



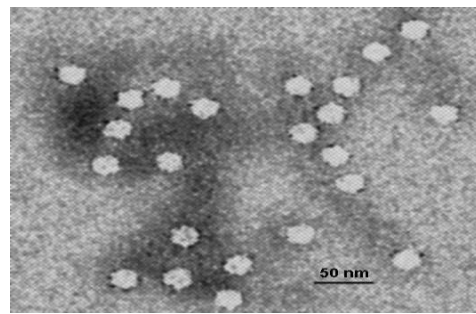
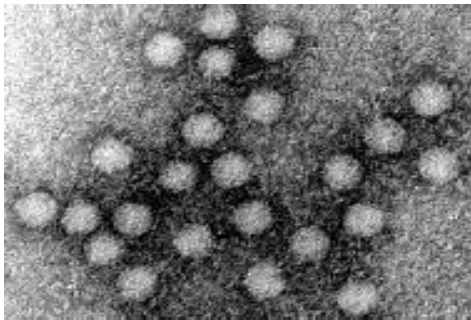
Enterita parvovirală

Definiție

Boala parvovirusului porcine este o boală virală contagioasă care se manifestă clinic doar la scroafele gestante și se caracterizează prin avorturi, număr redus de purcei, nașterea de făt mumificat, purcei morți și slabi, rar prin avorturi. La animalele din alte grupe de vârstă și sex, boala evoluează sub formă latentă.

Caracteristica agentului patogen

Agentul cauzal al bolii este parvovirusul porcine, care aparține genului Parvovirus din familia Parvoviridae. Este rezistent la diferiți factori fizico-chimici și își menține proprietățile infecțioase la pH 3-9 și la încălzire timp de 2 ore la 70 °C. Este inactivat în 5 minute la 80 °C.



Datele epizootologice

Sursa agentului cauzal al bolii sunt animalele bolnave și recuperate care secretă virusul în salivă, urină, fecale, lichid amniotic, placentă și spermă.

Patogeneza

La scroafele infectate, parvovirusul porcine trece de bariera placentară. Penetrarea sa prin placenta la diferite stadii de gestație duce la patologii variate: până la 36 de zile (faza embrionară) - embrionii mor și sunt reabsorbiți, iar scroafele intră din nou în călduri și gestația ulterioară decurge normal; 36-56 de zile (faza fetală) - o parte din fetusuri mor și se mumifică; 56-70 de zile - se observă nașterea de morți; 70 de zile și mai mult - fetusurile devin rezistente la acțiunea letală a virusului, deoarece la această vârstă ei sintetizează anticorpi care neutralizează virusul.

Semnele clinice

Din punct de vedere clinic, boala se manifestă numai la scroafele gestante sub formă de resorbție completă a embrionilor sau moartea feteșilor. Resorbția completă a embrionilor are loc dacă aceștia mor în primele 30-36 de zile de sarcină. După această perioadă, apar calcificarea, mumificarea feteșilor și absența nașterii la scroafe. La vierii de reproducție, boala este asimptomatică, dar ei excretă virusul în materialul seminal timp de 2-3 săptămâni după infectare



Tabloul morfopatologic

Feteșii prezintă niveluri diferite de întârziere a creșterii, vase de sânge proeminente ca urmare a revărsării sângelui, tumefacții, hemoragii, acumulare de lichid serosanguin în cavități și mumificare (deshidratare).



Diagnostic.

Încălcarea capacității de reproducere a scroafelor dă motive de a suspecta infecția cu parvovirus. Diagnosticul final se face însă pe baza rezultatelor testelor de laborator, inclusiv izolarea virusului pe o cultură de celule renale și tiroidiene de porc, detectarea antigenului viral în reacția de imunofluorescență și reacția de

hemaglutinare, precum și detectarea de anticorpi în serul sanguin în reacția de inhibare a hemaglutinării, reacția de precipitare prin difuzie și reacția de neutralizare și ELISA. În laborator se expediază fetușii mumificați cu lungimea mai mică de 16 cm și ser sanguin al scroafelor bolnave.

Diagnostic diferențial

Se face de: leptospiroza, PRRS, chlamidioză, micoplasmoză.

Tratamentul

Nu există

Măsurile de prevenire și control

Prevenirea infecției cu parvovirus se bazează pe protejarea fermelor de introducerea agentului patogen. Principala metodă de combatere a infecției cu parvovirus este prevenirea specifică, folosind în principal un vaccin inactivat, care este utilizat pentru a imuniza scroafele de înlocuire cel târziu în a 30-a zi de la prima fertilizare. Scroafele principale se vaccinează prima dată cu 2 săptămâni înainte de înțărirea purceilor, apoi după fiecare înțărirea a purceilor. Suinele sunt vaccinați pentru prima dată la vârsta de 6-7 luni, iar apoi la fiecare 6 luni. Ferma este declarată sigură la 30 de zile de la depistarea ultimului caz de boală, iar vaccinarea se oprește la 1 an de la ultimul caz de apariție a semnelor



caracteristice infecției cu parvovirus la scroafe.

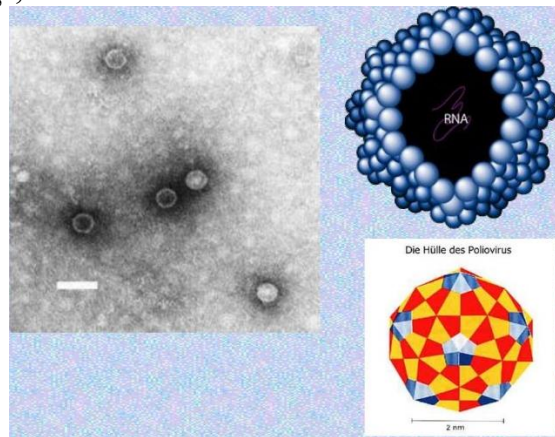
Exantemul vezicular al porcilor

Definiție

Este o boală contagioasă, de natură virală, caracterizată prin erupții veziculare pe rât, mucoase și la femele pe pielea mameloanelor.

Caracteristica agentului

Agentul etiologic este un virus ARN monocatenar din familia Picornaviridae. Dimensiunea virionului este de 30-32 μm . Rezistă la condiții de fermentație și de afumare, în mezeluri uscate mai mult de 1 an, rezistent la agenți oxidativi, iodofori, acizi, detergenți, rezistă la eter.



Epizootologia

Porcii sunt sensibili indiferent de vârstă. Boala e caracterizată prin răspândire rapidă pe suprafețe mari. Porcii bolnavi elimină virusul în număr mare și pentru o lungă perioadă de timp cu excrete și secrete. Factorii de răspândire a agentului infecțios sunt produsele de la porci neneutralizate, furajele și deșeurile din abator. Principala cale de intrare a agentului patogen în organism este prin rănilor extremităților, precum și prin nutriție.

Semne clinice

Perioada de incubație e de la 36 de ore la 6 zile, temperatura ridicată (40,5 – 42°C), lipsa poftelor de mâncare, după aproximativ 12 ore pe corp apar vezicule cu lichid clar, cu diametrul de 0,5-3 cm, salivare excesivă, șchiopături, veziculele se sparg la 24-48 ore, lăsând zone sângerânde, scroafele gestante pot avorta, iar la cele lactante scade sau dispare complet secreția laptelui.

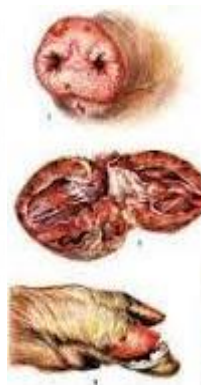


Tabloul morfopatologic

Leziunile veziculare sunt localizate în straturile profunde ale epidermei și se caracterizează prin infiltrarea celulelor globulare epiteliale în corion. Cu degenerarea leucocitelor.



появление на коже пузырьков с прозрачным содержимым.



Diagnosticul

Se face pe baza semnelor clinice și a rezultatelor testelor de laborator, care se bazează pe detectarea și identificarea directă a unui virus sau antigen viral în material patologic (se folosesc în aceste scopuri RSK, RDP și IF), izolarea virusului prin infectarea unei linii celulare continuă de rinichi de porc sau o cultură de celule tiroidiene.

Diagnosticul diferențial

Febra aftoasă OT, stomatita veziculoasă.

Profilaxia

Porcii sunt puși în carantină, iar restricțiile sunt impuse întreprinderilor de prelucrare a cărnii și fermelor cu care ferma nefavorabilă a avut legătură cu 18 zile înainte de apariția bolii. În condiții de carantină, se i-au măsuri stricte pentru izolarea procesului epizootic și distrugerea virusului în mediul extern. Dezinfectanții utilizați pentru boala veziculoasă a porcilor trebuie să aibă un pH sub 2,0 sau peste 12,5 (soluție fierbinte de hidroxid de sodiu 2% sau soluție de formaldehidă 2% etc.). Transportul se dezinfectează cu o soluție de formaldehidă 2%.

Bolile cabalinelor

Cuprins

Nr. crt	Denumirea patologiei	Pagina
1	Morva cabalinelor	108-110
2	Gurma cabalinelor	111-113
3	Influența cabalinelor (Gripul)	114-117
4	Avortul salmonelic al iepelor	118-120
5	Anemia infecțioasă a cailor	121-122
6	Encefalomielita infecțioasă a cailor	123-127
7	Limfangoita epizootică a cabalinelor	128-131

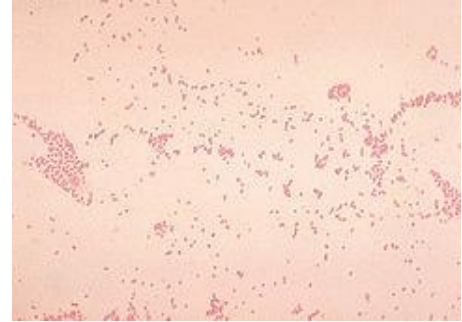
Morva cabalinelor

Difiniția

Morva (cârțița, răpciuga) este o boală infecțioasă extrem de contagioasă, care apare îndeosebi la cai, catâri, asini și de la care poate fi transmisă la om, sub forma unei boli acute, cu evoluție gravă (de obicei letală) sau unei boli cronice (abcese ale tegumentelor și tractului respirator).

Caracteristica agentului patogen

Boala este provocată de „Actinobacillus Mallei” (bacterium Mallei), agentul este imobil, gram-negativ, spori nu formează. Crește pe medii nutritive obișnuite cu adaos de glicerină de 1-5% (se observă niște colonii asemănătoare cu picăturile de miere).



Etiologie

Agentul cauzal al morvei este un bacil lung de 2-5 micrometri, imobil, aerob, nesporulat, necapsulat cu aspect de bastonaș, subțire, drept sau ușor curbat Gram-negativ numit Burkholderia mallei. Se dezvoltă pe geloză ser, geloză glicerină (35°C) sau pe cartof, sub forma unor colonii galbene ca mierea, apoi brun și care exală un miros caracteristic, aromat. Bacilul morvos elaborează un antigen specific (maleina), folosit pentru intradermoreacție

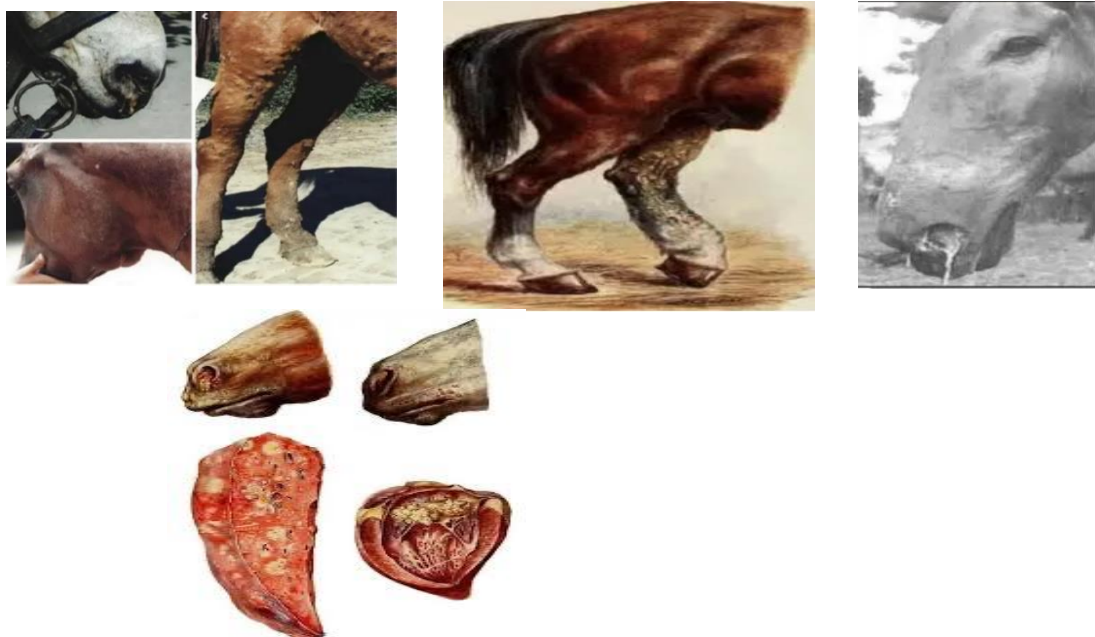
Patogeneza

Bacilul patrunde prin tegument sau mucoase (mucoasa nazală) și se propagă pe vasele limfatice, determinând cordoane de limfangită și adenite regionale. În primele 10-30 zile de la pătrunderea în organism, germenii diseminează pe cale sanguină în întreg organismul, determinând localizări în diferite țesuturi și organe (arborele bronhopulmonar, articulații, țesut muscular, țesutul osos, diverse organe interne), însoțite de alergizarea organismului și elaborarea de anticorpi. Pe tegument se formează vezicule și noduli.

Simptome

Morva acută debutează prin ridicarea temperaturii, hiperemia mucoaselor aparente, puls accelerat și filiform, respirație accelerată, inapetență. După zile, pe fondul hiperemiat al mucoasei nazale, apar noduli mici cât bobul de cânepă înconjurați de o zonă hiperemică, în cazul când leziunile progresează, are loc un proces necrotic care capătă un caracter difteroid și cuprinde țesuturile înconjurătoare, septumul nazal, corneții și uneori sinusurile.

Ganglionii submandibulari se tumefiază, devin la început calzi și sensibili, apoi, după 1-2 săptămâni, fenomenele acute se atenuează și ganglionii devin duri, nedureroși, aderenți de piele și țesuturile înconjurătoare, mărimea lor ajungând la cea a unui ou, fără tendința de abcedare.

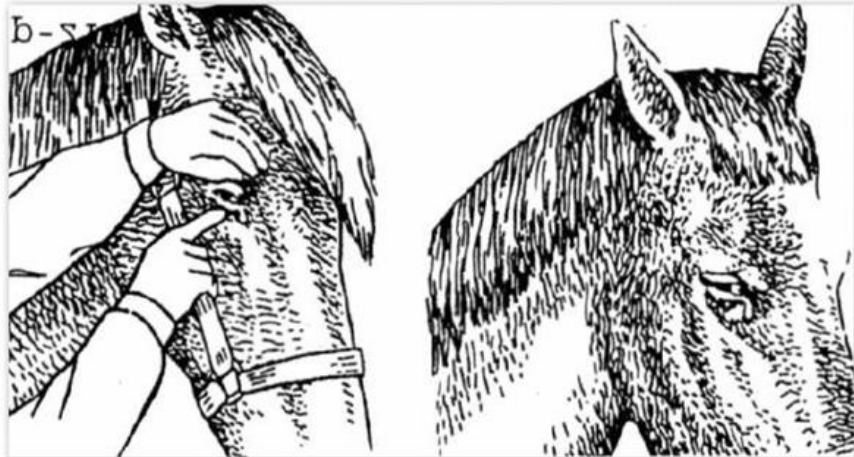


Tabloul morfopatologic

Cianoza pielii (urechi, membre). Edemul spațiului subcutan din regiunea capului, membrelor. Mucoasa stomacală, intestinală este tumefiată, hiperemiată. Ganglionii limfatici mezinteriali măriți, la secțiune hemoragici. Pulmonii edemați. În cavitatea toracală și abdominală conținut cataro-hemoragic.

Diagnostic

Se stabilește, în general, prin coroborarea datelor epizootologice, Anatomoclinice, reacțiile serologice și mai rar investigații de laborator și cu testele alergice folosind maleina, care se introduce subcutan (rar folosită) și în sacul conjunctival, (3-4 picături de maleină). Reacția se citește peste 3-6-9-12-24 ore după introducerea alergenului. În timpul cercetării, caii se eliberează de la muncă timp de 24 ore. Reacția este pozitivă dacă apare o conjunctivită purulentă, conjunctiva hiperemiată, tumefiată, apare blefarita și din ochi se elimină un exudat purulent. În cazuri dubioase proba se repetă peste 5-7 zile, maleinul se introduce în același ochi.



Diagnosticul diferențial

Gurma cabalinelor, limfangoita epizootică, rinita cronică.

Tratamentul

La această boală tratarea este interzisă, și toate animale bolnave se nimecesc.

Profilaxia

În eventualitatea unui focar, se declară boala și se instituie măsuri de carantină. Animalele bolnave cu semne clinice de morvă și cele cu reacții pozitive și dubioase alergice și serologice, se ucid, iar cadavrele se distrug. Mânjii sugari proveniți de la iepe bolnave se ucid odată cu mamele lor.

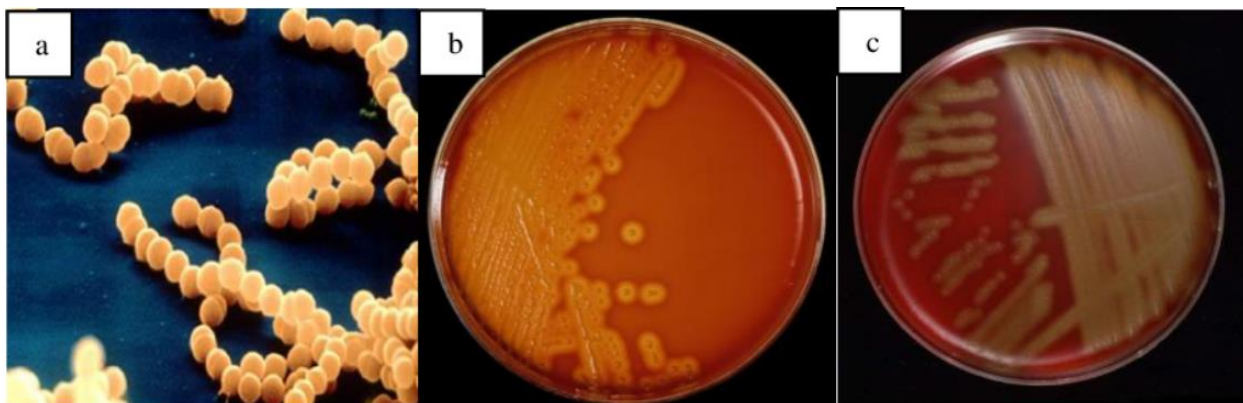
Gurma cabalinelor

Definiție

Gurma, cunoscută în popor ca *buba mînzului*, este o boală infecțioasă specifică cabalinelor, caracterizată prin febră, inflamația purulentă a mucoasei căilor respiratorii anterioare, abcese în limfonodurile submandibulare și retrofaringiene.

Caracteristica agentului etiologic

Agentul etiologic al bolii este o bacterie – *Streptococcus equi*, care poate trăi ca epifit al mucoasei nasofaringiene. În frotiuri se observă de obicei prezența cocilor grupați în lanț, este imobil, gram pozitiv, spori nu formează. Crește pe medii nutritive obișnuite cu adăugare de ser sangvin ai cailor. În dejecții se păstrează până la o lună, temperatură +100 °C îl nimicește imediat.



Datele epizootologice

Contribuie la apariția bolii adăposturi neigienice, reci și umede, alimentație carentată, eforturi mari, diferite parazitoze, care duc la scăderea rezistenței organismului. Gurma se întâlnește în special la cai și mai rar la celelalte specii de solipede. Tineretul cabalin între 3 luni și 2 ani este cel mai receptiv, boala apărând mai rar la vârste mai mari (4-5 ani sau peste această vârstă). Boala poate să apară ca o infecție exogenă, transmisă pe cale respiratorie sau digestivă. În acest caz sursele bolii sunt reprezentate de caii bolnavi care elimină streptococi prin secrețiile nazale sau prin puroiul care se scurge din abcese, dar și de caii care au trecut prin boală și au rămas purtători. S-a constatat că mânjii cu gurmă pot să transmită boala prin supt, provocând mamite purulente iepelor, iar armăsarii pot să transmită boala în timpul monei. Furajele sau apa contaminate sunt surse secundare de infecție.

Patogeneza

Germeii pătrund în mucoasa nazală, apoi în ganglionii limfatici submandibulari, unde se dezvoltă procese inflamatorii care duc la apariția abceselor. La scăderea rezistenței organismului, germenii pe calea limfatică și sangvină sunt transportați în diferite organe și țesuturi, provocând apariția metastazelor.

Semnele clinice

Boala debutează, după o perioadă de incubație de 2-8 zile, cu febră (40-41°C), abatere, lipsa poftei de mâncare, frisoane, dificultate în înghițire, însoțite de congestia mucoasei nazale cu scurgerea abundentă de secreții sero-mucoase apoi mucopurulente, sensibilitate faringiană, strănut și tuse. Limfonodurile (ganglionii) submandibulare sau retrofaringiene sunt cuprinse de procesul inflamator, devenind tumefiate, calde și dureroase. Ca urmare, regiunea afectată este deformată, iar calul ține capul întins pe gât. După câteva zile se formează abcese care, dacă nu se îndepărtează chirurgical, se deschid spontan, lăsând să curgă un puroi cremos, alb-gălbui.



Diagnosticul

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice și examenului general. Diagnosticul prezumtiv se stabilește prin examenul clinic și epidemiologic (vârsta tânără, factori favorizanți, îmbolnăvirea mai multor mânji cu aceleași simptome). Diagnosticul de certitudine se pune prin examene de laborator.

Prognosticul

Prognosticul este favorabil în formele obișnuite de boală și rezervat sau grav în formele complicate.

Tratamentul

În terapia gurmei se folosește un tratament general antiinfecțios cu rezultate bune dacă se aplică înainte de formarea colecțiilor purulente: *amoxylrom*, *ampicilina* asociat cu un tratament de susținere utilizându-se *vitamin C*, *vitamina B1 + B6*, *calciu gluconic*. Pentru maturarea abceselor se fac tratamente locale cu substanțe rubefiante (*tinctura de iod*). Abcesele se deschid chirurgical după maturare și se fac tratamente locale cu *eter iodoformat*, *cicatrisol*, *castrarom n*.



În adăposturi vor fi făcute dezinsecții de necesitate, iar animalele vor fi furajate cu fân de bună calitate, furaj verde și suculente. Formele complicate de gurmă, cu abcese în organele interne, sunt incurabile.

Profilaxia

Se realizează prin măsuri generale care constau în evitarea contactului cu animale din efective contaminate; se vor evita factorii favorizanți care intervin în declanșarea bolii, ca urmare se vor asigura factori de microclimat corespunzători (adăposturi fără curenți de aer, bine ventilate, curate și uscate); în adăposturi se vor efectua dezinsecții periodice cu: *Decontaminol*, *Catirom*. se vor efectua deparazitări interne ale cabalinelor cu: *Ecviom* și *Ecviom i*, concomitent cu



dezinsecțiile adăposturilor cu: *Romparasect 5%* și *Romparasect forte*.

Influența cabalinelor

Definiție

Influența ecvină, descrisă și sub denumirea de „tusea contagioasă a caiilor”, „catarul contagios al căilor respiratorii”, „tusea de Hoppegarten”, „bronșita sau laringotraheita infecțioasă a calului”, este o boală infecțioasă foarte contagioasă, de tip evolutiv acut și caracter epizootic, specifică evinelor și caracterizată clinic prin febră însoțită de manifestări de bronșită și peribronșită catarală, de intensitate variabilă, ce se poate complica cu procese de bronhopneumonie.

Caracteristica agentului

Boala este produsă de un mixovirus (**M. influenzae equi**) cu două tipuri (**A1 și A2**), antigenic diferite. În desfășurarea procesului infecțios natural, peste acțiunea inițială a virusului se suprapun adeseori diferiți germeni de infecție secundară care complică și agravează evoluția bolii.

Influența ecvină este răspândită în numeroase țări europene, inclusiv țara noastră și poate pricinui pierderi economice însemnate datorită mării sale contagiozități și complicațiilor ce se produc adeseori și care depreciază animalele.

Epizootologia bolii

Sunt receptivi la infecția naturală caii de orice vârstă, sex sau rasă. Boala îmbracă, în general, un caracter epizootic, cu difuzibilitate foarte mare în focar și în afara acestuia.

În organismul cailor bolnavi, virusul se găsește în mod constant în pulmon și secreția bronhică, prin intermediul căreia este eliminat în mediul extern. Sursele naturale primare ale infecției sunt caii bolnavi de influență sau trecuți prin boală. Introducerea bolii în efectivele indemne se face de obicei prin caii nou achiziționați. Contaminarea se poate face pe cale directă sau indirectă. Calea principală de pătrundere a virusului în organism este calea respiratorie, prin inhalarea aerului încărcat cu particule de mucus bronhic virulent, eliminate de caii bolnavi, în timpul tusei.

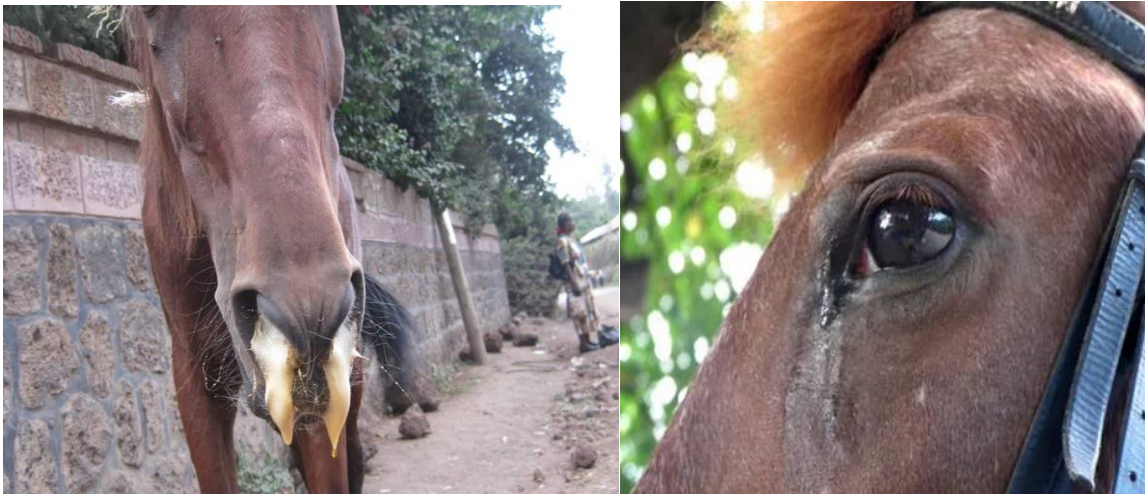
Simptomatologie

Perioada de incubație variază în raport cu tipul de virus în cauză. Astfel, în infecția de tipul A1 incubația variază între 1 și 8 zile, pe când în infecția cu A2, ea este mai scurtă, variind între 1 și 5 zile.

Boala începe cu sindrom de febră, de intensitate variabilă, temperatura internă atingând valori pînă la 41,5 °C. Îndată după instalarea febrei apare simptomul

caracteristic bolii, tusea, inițial scurtă, puternică, uscată, răgușită și dureroasă, apoi umedă, însoțită de jetaj bilateral moderat. Când jetajul este mai abundent se instalează și o adenită submaxilară, care însă nu abcedează. Animalele mai prezintă fotofobie și o conjunctivită cu o secreție abundentă care lipește pleapele. Intensitatea tulburărilor generale variază de la un caz la altul. Există și indivizi care fac infecții inaparente sau atipice, traduse printr-o simplă hipertermie de scurtă durată urmată de vindecare completă.

Se mai pot produce tulburări digestive, diverse tulburări nervoase cu stări de excitație, stări comatoase sau paralizii. Se mai pot înregistra pododermatite, nefrite, miocardite, edeme declive, uneori avort la iepele gestante.

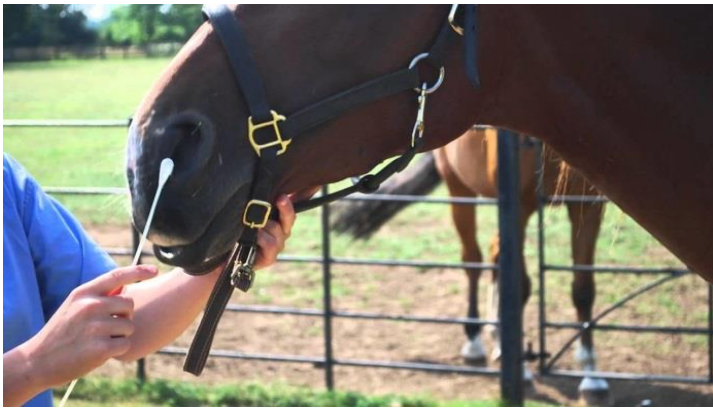


Schimbările morfopatologice

Schimbările morfopatologice se traduc inițial prin leucopenie cu limfocitoză apoi prin leucocitoză.

Diagnosticul

Se stabilește prin coroborarea datelor epizootologice cu cele anatomoclinice. Un diagnostic cu certitudine necesită însă și cercetări de laborator, virusologice și serologice.



Diagnosticul diferențial

Rinopneumonie

Arterita virotică

Morva cabalinelor

Tratamentul

În influența evină nu există un tratament specific și nici nu este necesar deoarece infecția virală evoluează totdeauna benign. Se aplică numai un tratament simptomatic prin care se urmărește, în primul rând, prevenirea și combaterea complicațiilor. Orientarea terapeutică variază după forma clinică a bolii. La animalele cu stare generală modificată, cu febră și tulburări respiratorii grave (tuse, jetaj mucopurent etc.), deci la care prezența complicațiilor septică secundară este evidentă, pe lângă măsurile de mai sus se va recurge la antibiotice, folosind Streptomicină asociată cu Penicilina, în posologia uzuală sau alte antibiotice cu spectru larg. Se mai recurge la tonice generale, cardiotonice, ser glicozat etc., în raport cu tulburările prezentate de animal.



Profilaxia

Se poate realiza, în principiu, prin măsuri sanitar-veterinare și de imunoprofilaxie. Primele sunt de obicei ineficiente, dat fiind marea contagiozitate a bolii. De aceea, în prevenirea acestei boli, singura care poate da rezultate satisfăcătoare este imunoprofilaxia.



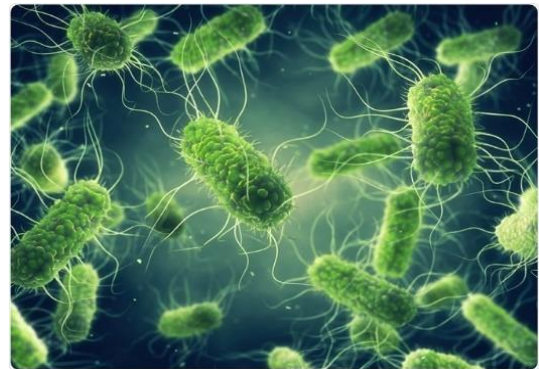
Avortul salmonellic al iepelor

Definiție

Infecția cu Salmonella la cai reprezintă o boală bacteriană care poate afecta tractul gastrointestinal și poate duce la simptome variate, inclusiv avorturi spontane în cazul femelelor gestante.

Caracteristica agentului

Bacteriile din genul Salmonella, sunt bacterii gram-negative, bacilli, sunt mobile, având flageli peritrici, poate supraviețui în medii externe timp îndelungat. Bacteriile pot fi rezistente la condiții adverse precum uscăciunea și temperaturi extreme. Poate avea un spectru variat de rezervoare, inclusiv animale domestice și



sălbatic, precum și mediu.

Date epizootologice

poate apărea în mediile în care caii vin în contact cu fecalele sau materialele contaminate cu Salmonella. Rata de infecție cu Salmonella poate varia în funcție de regiuni geografice. Anumite zone sau ferme pot prezenta o incidență mai mare decât altele.

Patogeneza

După ingestie, Salmonella invadează mucoasa intestinală, cauzând inflamație și, în unele cazuri, poate duce la bacteriemie și infecții sistemice.

Semne clinice

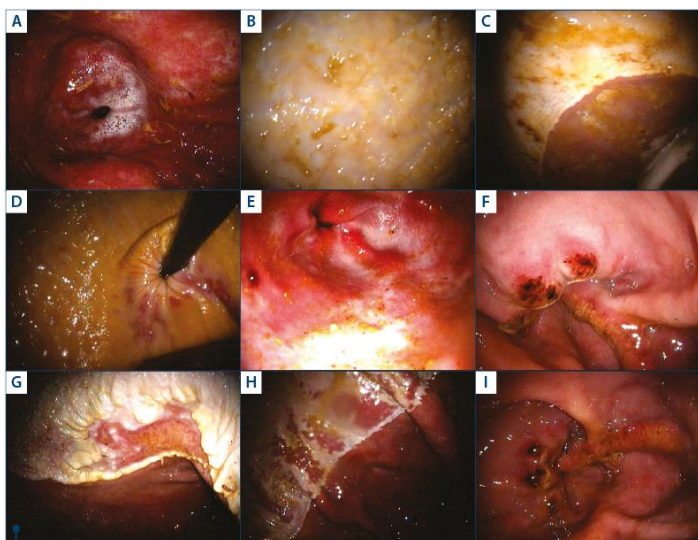
Semnele clinice pot include diaree severă, febră, deshidratare, colici și, în cazul femelelor gestante, avorturi spontane.



Tabloul morfopatologic

La necropsie, pot fi observate inflamații la nivelul mucoasei intestinale și în alte organe afectate. Ulcerații sau eroziuni la nivelul intestinului, abcese hepatice în cazuri grave. auzie infectată cu inflamații la nivelul uterului, ganglionii limfatici sunt măriți.

Diagnosticul se bazează pe simptomele clinice, teste de laborator, inclusiv culturi bacteriene.



Diagnosticul diferențial

Se face față de: clostridioza intestinală, enterita virală equină (EVE), rotavirusul equin, coronavirusul equin, leptospiroza equină, colică, infecții respiratorii, afecțiuni reproductive.

Tratament

Antibiotice (enrofloxacină, cefalosporine, sau tetracycline), antiinflamatoare (flunixin meglumine (Banamine) sau meloxicam). Rehidratarea este adesea esențială în caz de diaree severă. Soluțiile electrolitice pot fi administrate pentru a menține echilibrul hidric.



Profilaxia

Măsurile de igienă strictă, gestionarea corespunzătoare a fecalelor, carantina animalelor suspecte și controlul vectorilor pot contribui la prevenirea infecției cu Salmonella. În gospodăriile nefavorabile se folosește vaccin.

Anemia infecțioasă a cailor

Definiție

Anemia infecțioasă ecvină este o boală infecto-contagioasă specifică solipedelor (cal, asin, catâr, bardou, zebra), caracterizată clinic prin febră recurentă sau intermitentă, anemie, tulburări cardiovasculare, slăbire progresivă.

Etiologie

Boala este răspândită pe tot globul, mai des în zonele endemice unde există ape stătătoare sau mlaștini și unde principalii vectori și, anume insectele hematofage, se dezvoltă în număr mare. Este o afecțiune la care sunt receptive toate ecvinele, indiferent de rasă, vârstă, sex (cai, măgari, catâri). Sursa principală de infecție o reprezintă animalele bolnave cu sau fără semne clinice de boală.

Evoluție

cazurile cele mai frecvente de boală au o evoluție cronică manifestată prin tulburări generale șterse, slăbiciune și anemie progresivă, care pot evolua ani de zile.

Patogeneza

Agentul cauzal al bolii este un virus care conține ARN care intră în fluxul sanguin și apoi în toate organele și țesuturile ființei bolnave. Pe lângă organism, virusul se reproduce în celulele măduvei osoase și leucocite. Acest virus este slab rezistent la temperaturi ridicate, iar ratele mici vor avea un efect conservant asupra acestuia. În plus, este sensibil la dezinfectanți. Virusul intră în organism prin piele, mucoase și chiar prin tractul digestiv. În plus, chiar și insectele pot răspândi infecția.



Semne clinice

Slăbiciune și chiar epuizare, modificări ale compoziției sângelui, probleme cu inima, căderea capului și o scurtă respirație severă în timpul mișcării, adesea există colici și diaree, pe lângă o amestecare de sânge, membranele mucoase se umflă, în plus, apar hemoragii punctuale, până la sfârșitul bolii există întreruperi în inimă și, în același timp, o creștere a pulsului.

Diagnosticul

Un diagnostic precis poate fi stabilit pe baza datelor epizootologice, hematologice, clinice și patologice-morfologice. În cazuri deosebit de dificile, când datele obținute prin aceste metode nu dau rezultate precise, se pot utiliza probe biologice.



Modificările patologice

Septicemie, diateza hemoragica, umflarea ganglionilor limfatici, mărirea puternică a splinei, mușchiul cardiac flăcător, serozitatea integrelor, membranele mucoase palide cu o tentă icterică.

Tratamentul

În pofida răspândirii și studierii acestei boli, până în prezent, încă nu a fost dezvoltată o metodă eficientă de tratare a acestei boli. Cel mai adesea, animalele bolnave sunt ucise.

Profilaxia

Pentru a preveni ca această boală să vă afecteze caii, trebuie urmate anumite metode de prevenire, care includ: control veterinar în timpul mișcării cailor, izolarea și examinarea completă a indivizilor, carantină preventivă și examene serologice la animale noi.

Encefalomielita infecțioasă a cailor

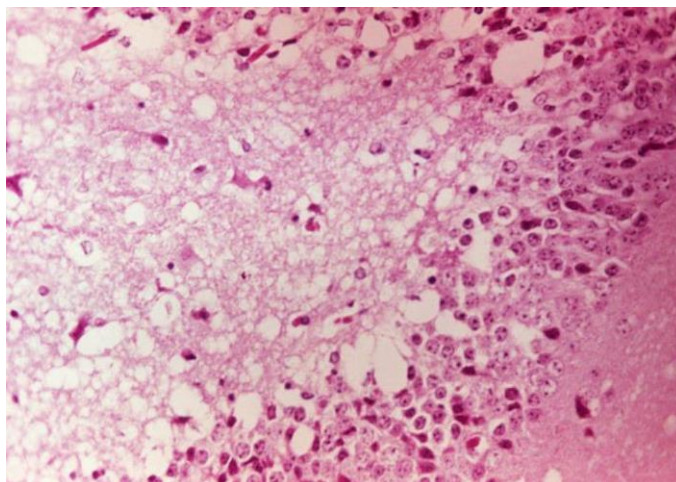
Definiție

EMI (Encephalomyelitis infectiosa equorum) este o boală infecțioasă acută la cai, caracterizată prin disfuncție neurologică, atonie a tractului gastro-intestinal și icter al mucoaselor vizibile.

Date epizootologice

În condiții naturale, doar caii suferă de EMI. De asemenea, experimental se infectează oile, porcii și câinii. Infecția cailor se realizează prin introducerea de materialului virotic în creier, intramuscular, perineural și prin alte mijloace.

De regulă, sunt afectați caii cu vârsta cuprinsă între 2 și 12 ani. Dependența sensibilității de rasă și sex nu a fost stabilită. Exploatarea sportivă, întreținerea nesatisfăcătoare, condițiile climatice nefavorabile și diverse încălcări ale stării fiziologice normale a organismului predispune la boala EMI.



Sursa principală de molipsire sunt caii bolnavi (nu sunt excluși și caii purtători de virusi).

O trăsătură epizootologică caracteristică a EMI este staționaritatea sa - în aceeași fermă boala a fost observată timp de câțiva ani la rând. Natura staționară a infecțiilor se datorează cel mai probabil prezenței rezervoarelor de virus în natură (rozătoare asemănătoare șoarecilor). EMI este o boală sezonieră. Primele cazuri se înregistrează la sfârșitul primăverii, numărul pacienților crește vara și toamna, iar epizootia se diminuează până la începutul iernii. Această sezonaliitate indică o legătură între această boală și insectele hematofage. Zonele nefavorabile EMI sunt, de regulă, împădurite, mlăștinoase, situate în zone inundabile, ceea ce favorizează și reproducerea hematofagelor. Posibilitatea transmiterii virusului EMI de către anumite specii de țânțari și căpușe a fost demonstrată experimental. Mortalitatea cu EMI variază de la 50 la 90%.

Patogeneza

Virusul EMI se răspândește prin sistemele nervos, circulator și limfatic. Semnele clinice ale bolii sunt detectate din momentul în care virusul pătrunde în sistemul

nervos central, ceea ce provoacă excitație în cortexul cerebral și ganglionii subcorticali, dezvoltarea encefalomielitei exudative și productive regresive. Modificările sistemului nervos central implică tulburări ale funcțiilor fiziologice normale ale organismului, dezvoltarea proceselor distrofice, în primul rând la nivelul ficatului, determinând acumularea de cantități mari de bilirubină în sânge, mucoase, țesut subcutanat, ganglioni limfatici și ficat.

Procesele metabolice din organism sunt perturbate. Se dezvoltă acidoza, anoxemia, glicemia, azotemia, iar alcalinitatea de rezervă scade. Cantitatea de cloruri din sânge scade. Cantitatea totală de globuline crește și cantitatea de albumină scade. Activitatea sistemelor nervos parasimpatic și simpatic este perturbată, ceea ce provoacă pareza tractului gastrointestinal și a vezicii urinare. Excitabilitatea reflexă crește, a cărei manifestare este hiperkineza. Transpirația excesivă duce la deshidratarea severă a corpului, la îngroșarea sângelui și la blocaje ale tractului gastrointestinal. Moartea unui animal cu EMI are loc din cauza unei perturbări puternice a sistemului nervos central, intoxicație, înfometare de oxigen și disfuncție cardiacă.

Semnele clinice

Perioada de incubație este de 15-40 de zile. Boala decurge așa acut. Boala se manifestă sub două forme principale: violentă și liniștită. Mai puțin frecventă este o formă ștearsă și ascunsă, asimptomatică a bolii.

Perioada prodromală durează de la câteva ore până la 3-5 zile. Se manifestă prin creșterea temperaturii corpului, oboseală rapidă, scăderea apetitului, căscat, scăderea sensibilității pielii, icter ușor.

La majoritatea animalelor, boala se manifestă sub formă violentă. Apar simptome depresive, mers nestabil și slăbiciune a trenului posterior. Calul stă mult timp cu capul în jos, fără a-și schimba poziția, și ține mult timp în gură fânul fără să-l mestece. Peristaltismul slăbește brusc sau se oprește complet, iar îngălbenirea mucoaselor vizibile crește. Se observă hiperkineză - mișcări involuntare ale limbii și buzelor, însoțite de salivare și scrâșnirea dinților. Stadiul depresiei este înlocuit cu entuziasm și violență. Calul se eliberează de lesă, se grăbește înainte necontrolat, nefiind atent la obstacole, răbindu-se în acest proces. Excitabilitatea reflexă este crescută, se observă contracții musculare convulsive și hiperestezie cutanată. Atacurile violente slăbesc calul, acesta cade la pământ și face mișcări de înot. Se dezvoltă paralizia și animalul moare. Constant sunt detectate icterul, tulburările de conștiență, pareza și paralizia, tulburarea activității reflexe, atonia tractului gastro-intestinal, temperatura corporală normală sau ușor scăzută și pierderea bruscă în greutate. Durata bolii este de 1-5 zile.

Forma tăcută sau depresivă a bolii se caracterizează prin depresie pronunțată. Calul stă cu capul îngropat într-un perete sau hrănitor, ochii sunt pe jumătate închiși și bucăți de fân ies adesea din gură. Peristaltismul intestinal este lent sau complet absent. Temperatura corpului este normală sau ușor redusă. Forma latentă de EMI se caracterizează prin oboseală ușoară, pierderea parțială a poftei de mâncare (refuzul cerealelor), scăderea stării nutriționale, atonie intestinală, îngălbenirea mucoaselor vizibile, afectarea activității reflexe, edem la cap, abdomen și membre.

La caii bolnavi, numărul de eritrocite este crescut, este detectată leucocitoza, o creștere a cantității de bilirubină din sânge, în formula leucocitelor există o deplasare a nucleului spre stânga la forme subțiri și mielocite, forme degenerative ale neutrofilelor.



Modificări patologice

La examinarea cadavrului, se constată leziuni la nivelul capului, membrelor, pieptului, precum și epuizarea și îngălbenirea mucoaselor vizibile. Țesutul subcutanat este galben și oarecum umflat. În organe și ganglioni limfatici există hemoragii de diferite forme și dimensiuni. Stomacul și intestinul gros sunt supraumplute cu nutreț nefigerat, mucoas este îngroșată și punctată cu hemoragii punctiforme și focale. Ficatul este redus în dimensiune, dens, roșu închis sau maro cu o nuanță galben-verde, modelul său pe secțiune este netezit. Pancreasul este ușor mărit și are icter. Splina este adesea redusă și există hemoragii sub capsulă. Rinichii ușor măriți, cortexul este umflat, există hemoragii sub capsulă.

Membranele creierului și ale măduvei spinării sunt umflate, vasele sunt pline de sânge, medularul este înmuiat.

Modificările histologice se caracterizează prin modificări distrofice pronunțate ale ficatului, obezitatea degenerativă a celulelor hepatice. În splină scade cantitatea de hemosiderin. În rinichi există congestie și umflare turbure a epiteliului tubului contort. Există modificări degenerative ale sistemului nervos.

Diagnosticul

EMI se face pe baza datelor epidemiologice, a tabloului clinic, a autopsiei și a examenului histologic. Boala se limitează la cai, sezonalitate, staționaritate, mortalitate ridicată, afectarea sistemului nervos central, îngălbenirea membranelor mucoase vizibile, pareza tractului gastrointestinal, hemoragii în diferite organe, modificări histologice caracteristice la nivelul ficatului - toate acestea ne permit să punem un diagnostic de EMI. De o importanță deosebită sunt studiul serului sanguin pentru bilirubină (pentru EMI, o creștere a cantității de bilirubină de 3-5 ori în comparație cu norma). Metoda indirectă a anticorpilor luminescenți este utilizată pentru a detecta virusul EMI în culturile de țesuturi.

Diagnosticul diferențial

Se exclude boala Bronnas, encefalomielite ecvină japoneză, encefalomielite ecvină americană, rabia, botulismul și otrăvirea furajelor.

Tratamentul

Cailor bolnavi li se acordă odihnă și sunt întreținuți într-o cameră întunecată, cu așternut abundent.

Pentru a îmbunătăți activitatea tractului gastrointestinal, rectul este curățat, se fac adesea clisme reci, iar sarea Glauber, 100-150 g în soluție apoasă, se administrează pe cale orală (prin sondă nasoesofagiană) de două ori pe zi. Uleiul de camforă se administrează 20,0 la fiecare 4-6 ore, se administrează intravenos metanamină (25,0), glucoză (40,0) în 400 ml soluție fiziologică. Terapia cu clorură este eficientă - administrarea intravenoasă a 200 ml soluție hipertonică (10%) de clorură de sodiu. Dacă este necesar, injecțiile se repetă după 2-3 zile.

Imunitate

Caii care s-au recuperat de la EMI dobândesc o imunitate puternică care nu poate fi perturbată nici măcar prin injectarea în creier de doze letale de virus. Au fost

testate diferite variante de vaccinuri împotriva EMI, dar până în prezent nu există mijloace fiabile de prevenire specifică a acestei boli.

Măsuri de prevenire și control

Măsurile preventive vizează creșterea rezistenței corpului calului (hrană adecvată, condiții bune de viață, funcționare adecvată) și protejarea acestora de atacurile insectelor hematofage (tratarea cailor cu insecticide, drenarea zonelor umede etc.).

Dacă apare un EMI, ferma este pusă în carantină. Toți caii sunt examinați clinic și termometrați. În mod evident bolnavii și suspecții de boală sunt izolați și tratați, se efectuează curățarea și dezinfectarea mecanică a spațiilor, a zonelor înconjurătoare, a stâlpilor de prindere, a hamurilor și a articolelor de îngrijire.

Cailor li se administrează zilnic 30-40,0 sare de masă. Se iau măsuri pentru a proteja caii de insectele hematofage (este mai bine să transferați caii în boxe; acoperiți ferestrele și ușile din grajduri cu plase). Sunt interzise scoaterea și intrarea cailor, exportul furajelor, călătoriile prin zonă, târgurile, bazarurile, expozițiile, caii care s-au recuperat nu au voie să lucreze timp de o lună.

Carantina este eliminată la 40 de zile de la data ultimei recuperări sau deces a



cailor și după curățarea și dezinfectia finală.

Limfangoita epizootică a cabalinelor

Definiția

Este o boală infecțioasă cronică a unicopitatelor, caracterizată prin inflamație purulentă a pielii, țesutului subcutanat cu afectarea vaselor limfatice și a ganglionilor limfatici.

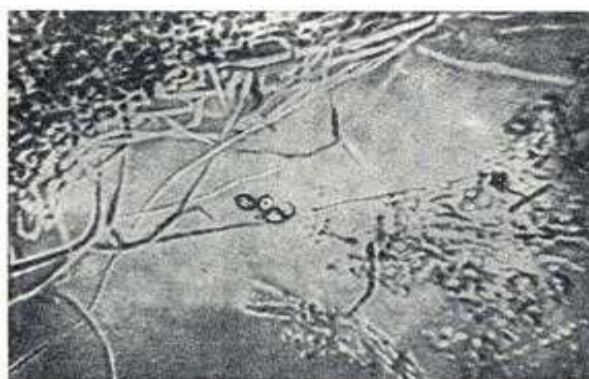
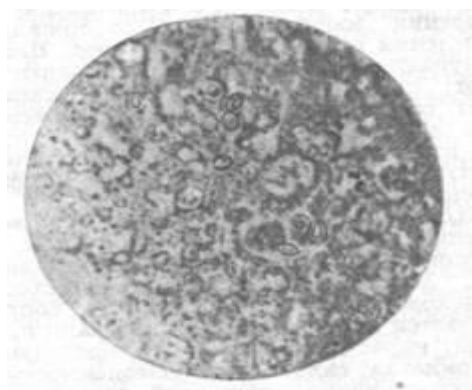
Răspândirea

În India, Afganistan, China, Mongolia și alte țări. Rata de mortalitate este între 10 și 50%.

Etiologia

Agentul etiologic este ciuperca de drojdie *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosus*), care la microscopie, prezintă aspectul unor celule în formă de ou (cryptococi) cu o membrană dublă bine definită și adesea cu un vârf ascuțit. În citoplasma lor se găsesc una sau mai multe granule. În puroi, cryptococii sunt prezenți singuri sau în grupuri, iar unele dintre ele sunt incluse în citoplasma macrofagilor. Pe agarul de ficat, ciuperca se dezvoltă sub formă de miceliu ramificat septat, arthrospori și chlamydospori cu pereți groși. Ciuperca păstrează viabilitatea în culturile congelate timp de 3 luni.

Formele miceliene ale ciupercilor supraviețuiesc în sol și gunoi timp de 2-3 luni. Soluția care conține 1% clor activ ucide agentul patogen în 2 minute, soluția 3% de creolină – în 5 minute, soluția 3% de sodă caustică – în 25 de minute.



Epizootologia bolii

Boala afectează caii, măgarii, catârii și zebrele. Mânzii sunt rezistenți la boală. Sursa infecției este reprezentată de animalele bolnave; factorii de transmitere includ echipamentul de călărie, frâiele, obiectele de îngrijire (șa, saci, găleți, perii, pieptene și altele), patele, gunoiul, instrumentele, contaminate cu excremente de la animalele bolnave. Infecția apare în principal prin contactul animalelor

sănătoase cu cele bolnave. Porțile de infecție includ diferite tipuri de leziuni ale pielii, în special leziunile cauzate de un harnașament prost fixat. Transmiterea bolii este posibilă și prin personalul de îngrijire, în timpul monei naturale, pe cale alimentară, cu ajutorul insectelor hematofage și al rozătoarelor (prin intermediul mecanic). Apariția bolii este favorizată de hrănirea și îngrijirea necorespunzătoare a animalelor, rănille pielii. Odată pătrunsă în gospodărie boala se răspândește lent, devenind cronică. La caii care au suferit de această boală, se dezvoltă imunitate pe viață.

Simptomatologia

Perioada de incubație este de 30-90 de zile. Boala evoluează cronic. Se manifestă în forme benigne și maligne. Procesul începe în locurile de traumă sub formă de noduli de dimensiuni asemănătoare cu un bob de mei sau mazăre, situați de-a lungul vaselor limfatice. Nodulii cresc rapid și apoi se sparg, eliberând un puroi dens și formând o ulcerăție (de formă rotundă, cu granulații roșii sângerânde pe fund). La locul ulcerului se formează cicatrici. Implică țesutul celular subcutanat, vasele limfatice și nodurile, formând șnururi și îngroșări. Nodulii limfatici sunt mai frecvent observați pe laturile și partea anterioară a pieptului, pe gât, cap, membre, mai rar pe scrot sau la uger. În forma benignă, numărul de focare limfangoitice nu depășește câteva zeci, multe dintre ele se absorb. Focarele care se formează în straturile adânci ale pielii și țesutului subcutanat sunt adesea încapsulate.

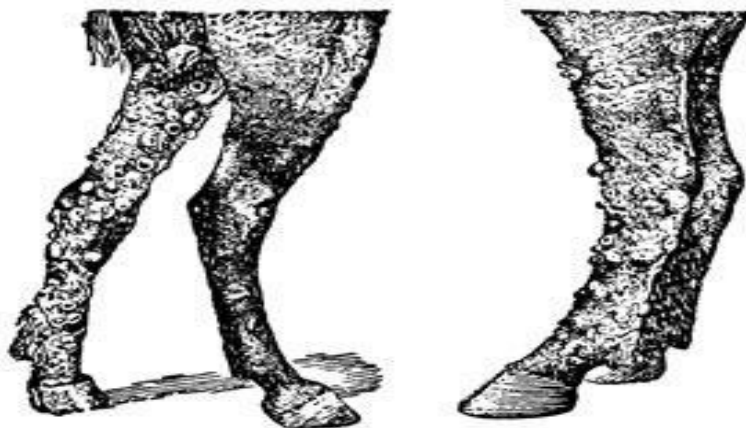
Boala durează între 2 și 4 luni și se încheie cu recuperarea. Pentru formele maligne este caracteristică formarea a numeroase focare purulente, uneori câteva sute (forma generalizată). Ulcerele se contopesc adesea și formează suprafețe mari supurative. Țesutul subcutanat și țesutul din jurul ulcerelor sunt inflamate și dureroase. Ulcerele se cicatrizează încet sau deloc. La animale se observă depresie, creșteri periodice ale temperaturii corpului, lipsa poftel de mâncare, slăbire. Se observă modificări în analizele de sânge. Boala este adesea complicată



de sepsis și se încheie în cele din urmă cu decesul.

Modificările morfopatologice

Includ îngroșarea pielii (în unele locuri până la 5-6 cm). Pe traiectul pliurilor cutanate se găsesc abcese și ulcere de diferite dimensiuni. În forma malignă, în ganglionii limfatici (submandibulari, precurali) pot apărea abcese și fistule; pe mucoasa nazală – noduli duri și ulcere de diverse dimensiuni; uneori, se pot



observa leziuni focale în plămâni, ficat, rinichi și splină.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza datelor epidemiologice și clinice, rezultatelor investigațiilor de laborator (microscopia conținutului ganglionilor limfatici, a abceselor sau a ulcerelor). În cazuri dubioase, se utilizează testul alergic (histoplasmin), uneori reacția opsono-fagocitară și testul RSK.

Diagnosticul diferențial

Se face de limfangita ulcerativă și morva.

Tratamentul

Implică excizia zonelor afectate ale pielii, țesutului subcutanat, nodulilor limfatici și vaselor (ulcerele sunt cauterizate). Ulcerele pot fi, de asemenea, tratate cu soluție 1% de cristal violet, soluție 20% de acid salicilic, unguent 1% de vaselină. Se administrează intravenos soluții de Novarsenol, Acriflavină, acidul Sulfonic. De asemenea, se utilizează extract de hrean, ASD, antibiotice, Monosept, Sulfantrol, Iodură de potasiu, Skipidar și altele.



Profilaxia

Pentru animalele achiziționate din zonele afectate de encefalită la cai, se instituie supravegherea veterinară timp de 6 luni. Se iau măsuri pentru prevenirea leziunilor cutanate. În cazul apariției encefalitei la cai (sau la o parte din ei), se instituie carantină. Animalele bolnave sunt izolate și tratate. Caii cu forme generalizate ale bolii sunt nimiciți. Se efectuează examinarea clinică a tuturor cailor (măgari, catâri) din fermă cel puțin o dată la 5 zile.

Animalele convalescente sunt ținute separat timp de 3 luni, sunt spălate cu săpun și tratate cu soluție apoasă de sodă caustică 1% sau soluție de creolină 2%. Carnea de la animalele bolnave de limfangită este interzisă pentru consumul uman sau hrănirea animalelor sălbatice.

Cadavrele animalelor, împreună cu pielea, sunt nimicite. Se efectuează dezinfectarea în spațiile în care au fost animalele bolnave. Fermă (sau o parte a acesteia) este declarată sănătoasă după 3 luni de la ultimul caz de animale bolnave, deces sau recuperare, cu condiția efectuării curățeniei și dezinfectării finale.

Bolile păsărilor

Cuprins

Nr.crt	Denumirea patologiei	Pagina
1.	Salmoneloza (paratif, puloroza)	133-135
2.	Laringotraheita infecțioasă a păsărilor	136-138
3.	Colibacterioza	139-143
4.	Enterita virală a bobocilor de găște	144-146
5.	Bronșita infecțioasă la păsări	147-149
6.	Variola păsărilor	150-152
7.	Pseudopesta aviară	153-155
8.	Boala lui Marek	156-158
9.	Ornitoza	159-162
10.	Hepatita virotică a bobocilor de rață	163-166
11.	Micoplasmoza respiratorie aviară	167-171
12.	Pasteureloza păsărilor	172-173
13.	Sindromul căderii ouatului	174-176
14.	Gripa aviară	177-179
15.	Bursita infecțioasă aviară (boala de Gumboro)	180-182
16.	Rinita infecțioasă a păsărilor	183-185
17.	Leucoza aviară	186-190

Salmoneloza păsărilor (paratif,puloroză)

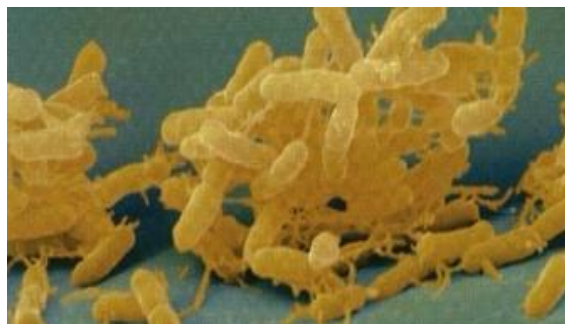
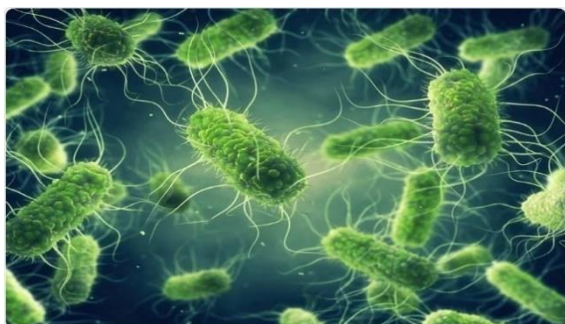
Definiție

Este o boală infecțioasă provocată de bacteriile din grupa *salmonelelor*, manifestată prin afectarea tractului gastro-intestinal.

Caracteristică agentului patogen

Boala este provocată de „*salmonella pullorum*”, „*salmonella gallinarum*” – la găini și curci, iar la palmipede provocată de „*salmonella typhimurium*”. Germenii sunt gram-negativ, bastonaș cu marginile rotunjite, ușor se

înmulțește pe medii nutritive obișnuite chiar și în condiții aerobe eliminând toxine. Germenii se păstrează în excremente până la 3 luni, în sol mai mult de un an, în cadavre până la 1-2 luni, în apele stătătoare 7 luni, la fierbere rezistă un minut.



Datele epizootologice

Sursă de infecție sunt păsările bolnave (tineretul), cele purtătoare de germeni (păsările adulte), ouăle infectate, resturile de la incubator.

La apariția bolii contribuie aglomerarea păsărilor, condițiile nesatisfăcătoare de întreținere. Molipsirea are loc pe cale alimentară, aerogenă și transovariană (mai ales la palmipede).

Semnele clinice

La puii molipsiți pe cale ovariană semnele clinice apar după eclozionare, iar la cei molipsiți pe cale alimentară peste 1-5 zile. Puii bolnavi sunt somnoroși, dispnee, ochii semideschiși, aripile lăsate în jos, penele zburlite, dereglarea apetitului, refuz de hrană, apare t° , diaree.

Eliminările au o culoare albă, apoase, cu miros respingător și formează un dop de dejecții în jurul cloacei care dereglează defecația și duce la moartea puilor (de aceea boala se mai numește *diareea albă bacilară*).

La bobocii de rață și gâscă apare conjunctivită, din căile nazale exudat, dispnee, mers legănat, convulsii epileptiforme și moartea.

La păsările adulte semnele clinice lipsesc iar în timpul acutizării bolii se dereglează funcția tractului gastro-intestinal, rinită, conjunctivită, anemia crestei, abdomen suspendat (ca la pinguini) și moartea din cauza peritonitei (ruperea



Рис. 1. Склеивание пуха вокруг анального отверстия и закупоривание отверстия клоаки



foliculilor ovarieni).

Tabloul morfopatologic

Inflamarea catarală a mucoasei intestinale, fecale de culoare albicioasă în lumenul intestinal, ficatul are o culoare galben-deschisă, mărit în volum, splina mărită. Pe miocard, ficat, splină, pulmoni, se observă niste focare de necroza de o culoare alb-surie.

La păsările adulte foliculii ovarieni au o consistență tare, culoare galbenă, surie sau verzuie, deseori se depistează exudat sero-fibrinos în cavitatea abdomenului, ruperea foliculilor ovarieni.



Diagnosticul

Se stabilește pe baza datelor anamnezice, examenului clinic, reacției de aglutinare a sângelui.

Diagnosticul diferențial

Se face față de: Colibacterioza; Pseudopesta aviară; Coccidioza; Intoxicații alimentare.

Tratamentul

Tratamentul salmonelozii presupune rehidratarea hidroelectrolitică și administrarea antitermicelor, antidiareicelor, probioticelor. În funcție de evoluția bolii și de intensitatea simptomelor poate fi necesară administrarea antibioticelor.



Profilaxia

1. Respectarea condițiilor sanitar-igienice de întreținere și alimentare;
2. Pentru incubatoare se folosesc ouă de la păsări sănătoase controlate la salmoneloză;
3. Pentru palmipede se folosește vaccin, dar care are valoare redusă.



Laringotraheita infecțioasă a păsărilor

Definiție

Laringotraheita infecțioasă este o infecție herpetică acută, extrem de contagioasă, provocată de herpesvirus la găini, fazani, păsări și curcani, caracterizată prin dificultăți respiratorii severe și tuse.

Etiologia

Boala este răspândită în prezent în toată lumea, producând pierderi în crescătoriile de păsări, prin mortalitate și scăderea producției de ouă și carne. Boala este produsă de un virus, ce conține ADN, încadrat în familia Herpesviridae; între tulpinile virale există diferențe de patogenitate, fapt ce face dificilă diferențierea între tulpinile virulente și cele vaccinale. Virusul este sensibil la căldură și la dezinfectante.

Evoluția

Găinile sunt cele mai sensibile la boală. În afară de găini mai pot face boala, fazanii și păunii. La găini boala poate să evolueze indiferent de vârstă, deși cel mai frecvent afectate sunt găinile adulte (între vârsta de 4-8 luni). Sursele de infecție sunt păsările bolnave și păsările trecute prin boală care rămân purtătoare și eliminatoare de virus până la 15 luni de la data infecției. Virusul în crescătorie se răspândește numai la păsările din aceeași generație, astfel că în decurs de 10-14 zile este contaminată toată crescătoria. De la o fermă la alta virusul se poate transmite prin material biologic contaminat (păsări) sau prin intermediul surselor secundare contaminate. Căile de infecție sunt calea respiratorie, digestivă și oculară. Pătruns în organism, virusul se multiplică în mucoasa tractusului respirator. Celulele epiteliale infectate se desprind lăsând loc la edeme și hemoragii traheale. Procesele inflamatorii se pot complica cu infecții bacteriene supraadăugate.

Patogeneza

Patogenia acestei boli implică infectarea epiteliului respirator, ceea ce duce la inflamație și ulterior formarea de leziuni în tractul respirator superior al păsărilor. Aceste leziuni pot afecta laringele și traheea, provocând simptome precum tuse, dificultăți de respirație și scăderea producției de ouă la păsările ouătoare.

Semne clinice

Perioada de incubație în infecția naturală este de 6-12 zile. Există trei forme clinice: acută sau hemoragică; subacută sau catarală și cronică sau difteroidă. În toate formele evolutive semnele clinice de bază constau în scurgeri nazale și strănut. Forma acută se caracterizează prin abatere, dispnee și mucus sanguinolent. Producția de ouă încetează. Pot să mai apară conjunctivită (uneori conjunctivite hemoragice) și sinuzită infraorbitară. În forma subacută, cu evoluție mai puțin gravă se întâlnesc scurgeri nazale și oculare persistente, conjunctivite, sinuzite, dispnee și diminuarea producției de ouă. Morbiditatea și mortalitatea sunt reduse, în jur de 2%, în general păsările se vindecă și devin imune. În forma cronică, păsările sunt slăbite, aparent sunt sănătoase, dar pot prezenta din când în când, accese de asfixie. La examenul laringelui pe mucoasă se pot observa depozite fibrino-cazeoase (aspect brânzos), care prin îndepărtare lasă mucoasa sângerândă.



Tablou morfopatologic

La necropsie se constată exsudat sanguinolent în trahee. În cazurile cu evoluție gravă se constată prezența sângelui pe cioc și penele capului. Pereții halelor pot fi murdăriți de sânge. Mai pot fi afectați pulmonii și sacii aerieni. În formele cu evoluție îndelungată în laringe și trahee este întâlnit un exsudat seromucos sau fibrino-cazeos.



Diagnosticul

Se suspicionează în baza semnelor clinice și a leziunilor necropsice. Pentru formele greu diagnosticabile se recurge la examenul de laborator : cum ar fi izolarea virusului sau detecția anticorpilor specifici în ser sau în probe de țesut.

Diagnosticul diferențial

Se va face diagnostic diferențial față de micoplasmoza respiratorie aviară, pseudopesta aviară, difterovariolă, bronșita infecțioasă, coriza infecțioasă precum și alte afecțiuni cu exprimare clinică asemănătoare.

Prognosticul

Prognosticul pentru păsările afectate de laringotraheita infecțioasă poate varia în funcție de gravitatea bolii și de eficacitatea tratamentului aplicat. În general, în cazurile ușoare sau moderate, cu intervenție medicală promptă și adecvată, păsările pot să se recupereze complet. Cu toate acestea, în cazurile severe sau în absența tratamentului, pot apărea complicații și chiar decesul păsărilor.

Tratamentul

Tratamentul laringotraheitei infecțioase a păsărilor poate implica administrarea de antibiotice pentru a preveni infecțiile secundare și administrarea de medicamente antivirale pentru a controla virusul. De asemenea, este important să se ofere păsărilor un mediu curat și cald pentru a reduce stresul și pentru a sprijini recuperarea lor. În unele cazuri, se pot administra și medicamente antiinflamatoare pentru a reduce inflamația și disconfortul respirator. Vaccinurile vii contra laringotraheitei pot fi administrate sub formă de picături oculare, sau intranazale, în apa de băut, sau sub formă de aerosoli. Primele două modalități de administrare sunt mai frecvent utilizate.



Profilaxia

Implică măsuri pentru prevenirea apariției și răspândirii bolii în cadrul efectivelor de păsări. Aceste măsuri pot include izolarea și tratamentul prompt al păsărilor afectate, aplicarea măsurilor de biosecuritate pentru a preveni intrarea virusului în efectivele de păsări sănătoase și vaccinarea împotriva laringotraheitei infecțioase în cazul în care este disponibilă o astfel de vaccinare.

Colibacterioza păsărilor

Definiție

Colibacterioza (colisepticemia, granulomatoza) este o boală infecțioasă a păsărilor provocată de *Escherichia coli* și se caracterizează prin afectarea intestinelor, cordului și sacilor aerieni.

Caracteristica agentului patogen

Infecția este cauzată de bacteria gram negativă *Escherichia coli*, care prezintă mai multe serotipuri și tulpini. Crește pe medii nutritive simple (temperatura +37° +38° C grade și pH 7,2-7,4) spori nu formează, unele serotipuri formează capsule. Este rezistent în mediul extern (în excremente se păstrează până la o lună de zile). Este receptiv la temperaturi înalte și dezinfectantele uzuale. Temperatura de +100° C îl nimicește imediat. Unele din ele sunt patogene și provoacă simptomele clinice, în timp ce altele sunt parte componentă a florei intestinale sănătoase, fără efect negativ asupra organismului. Aproape întotdeauna agentul nu prezintă pericol pentru păsările sănătoase și se activează odată cu slăbirea imunității în infecții virale, micotice, infestații parazitare, hipovitaminoze, stres, condiționat de factorii de întreținere, umiditatea înaltă, concentrația crescută de amoniac, aglomerarea ș.a. Sensibilitatea este majoră în primele zile de viață. Dar cele mai multe cazuri de boală sunt înregistrate între 4 și 9 săptămâni de viață, deoarece de la vârsta de o lună încep să apară infecțiile virale, care slăbesc imunitatea.



Date epizootologice

Sursa de bacterie patogenă sunt păsările bolnave, care transmit agentul direct sau îl diseminează în mediu. Leziunile pielii sau ale mucoaselor facilitează pătrunderea infecției în organism. Transmiterea se realizează prin câteva căi: *Orofecală* – (cea mai comună cale) – prin ingestia de alimente sau apă

contaminate cu bacterii; *Inhalare* – aerul din încăperea poate fi și el poluat cu bacteriile patogene;

Prin contact direct cu păsările bolnave, obiectele contaminate din încăperea (echipamente, cuști etc.);

Verticală – de la mamă la embrion, în procesul de incubație, cel mai des la păsările de curte;

Prin vectori – insecte sau rozătoare care pot transmite bacteria. Boala este mai frecventă la bobocii de rață, găscă, pui de găină. Apariția ei este favorizată de frig, carențe mineralovitaminice, lizarea mucoasei intestinale de helminți, coccidii, diverse enterite; folosirea alimentelor mucegăite, fermentate, care modifică chimismul intestinal.

Patogeneza

Nimerind în organismul păsărilor germenii repede se înmulțesc, mai ales în intestinul subțire provocând împreună cu toxinele inflamarea intestinului, care duce la diaree și deshidratarea organismului. Apoi nimeresc în sistemul sangvin și limfatic, care duce la apariția septicemiei, toxemiei și moartea păsărilor.

Simptomele clinice

Sunt puțin caracteristice manifestate prin inapetență, abatere, febră, enterită cu slăbire progresivă, letargia și scăderea activității, scăderea poftei de mâncare, diaree apoasă, uneori și sângheroasă, pierderea în greutate, deshidratare care se manifestă prin pielea membrelor uscată și întunecată la culoare. La tineret degetele pot fi închise la culoare, chiar și negre, scăderea consumului de apă, proporțional severității infecției, febră, pene zburlite, mortalitate crescută, mai ales la tineret. Durata bolii variază între 2 și 20 zile, cu mortalitate maximă la puii mici. *Sindromul respirator* – aerosaculita (inflamația sacilor aeri) sau infecția respiratoare cronică, asociată infecțiilor virale primare. Acestea pot evolua împreună cu pneumonia, pleuropneumonia, pericardită, perihepatită, mai rar salpingită, panoftalmia (infecția tuturor țesuturilor ochiului). *Salpingita* sau inflamația oviductelor la păsările adulte, cu infertilitate și, în final, mortalitate. Poate evolua în peritonită.



rapid cu moarte spontană.

Tabloul morfopatologic

Leziunile sînt variate și necaracteristice: congestii și hemoragii pe seroase și organele interne, enterită catarală, pericardită și peritonită seroasă, serofibrinoasă sau fibrinocazeoasă, după forma evolutivă a bolii. La necropsie se observă ficatul verzui sau cu focare albicioase. Sindromul capului umflat, ca formă a celulitei. Pericardita serofibrinoasă, perihepatita fibrinoasă, depunerea de fibrină pe membranele seroase, peritonită, aerosaculită, diateză hemoragică, enterită acută catarală, mărirea splinei și focare de necroză în ficat, artrite (în cazul evoluției cronice).

Diagnosticul

Se precizează prin examen bacteriologic, din organele interne proaspete.



Diagnosticul-diferențial

Pneumonia, pleuropneumonia, pericardita, perihepatita, mai rar salpingita, panoftalmita, septicemia, sindromul capului umflat.

Tratamentul

Terapia colibacilozei se bazează pe antibiotice. Pentru prevenirea fenomenului de rezistență antimicrobiană, dar și pentru a spori eficiența tratamentului, se efectuează obligatoriu testul de sensibilitate, după care se va alege preparatul.

Cu succes se utilizează în infecțiile cu E.coli: amoxicilina, ampicilina, gentamicina, cefalosporinele, fluorchinolonele (enrofloxacină, ciprofloxacina), sulfanilamidele.

În caz de deshidratare se vor folosi soluțiile orale de rehidratare. Pentru o recuperare bună se va adapta rația furajeră și se va acorda atenție sporită condițiilor de igienă.



Profilaxia și combaterea

Prevenirea colibacilozei implică asigurarea unui mediu curat, o igienă generală corespunzătoare, adaptarea rației conform cerințelor regimului de exploatare, asigurarea unei surse de apă potabilă de calitate, evitarea suprapopulării hălelor sau a cotețelor.

O măsură eficientă de stimulare a imunității este vaccinarea, atât contra E.coli, cât și împotriva bolilor virale frecvente. Boala în general nu difuzează la distanță. În caz de apariție, păsările bolnave se izolează și se distrug, se execută dezinfecția

curentă a adăposturilor, alimentația păsărilor echilibrată și completă. Păsările sănătoase se supun tratamentului profilactic (preferabil pe bază de antibiogramă cu tulpine din focar): Cloromicetina 30-50 mg/k/corp, în hrană, timp de 2-3 zile; Furazolidonă în hrană 0,04%.



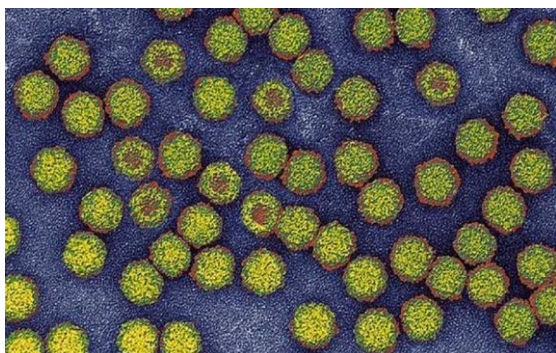
Enterita virală a bobocilor de găște

Definiție

Enterita găștelor, cunoscută și sub numele de boala Derzy, este o boală virală contagioasă acută care afectează găștele în prima lună de viață, caracterizată prin afectarea organelor tractului digestiv, ficatului, inimii și creierului, și are o mortalitate ridicată în rândul bobocilor.

Caracteristica agentului patogen

Virusul aparține familiei Parvoviridae. Este rezistent la tratamentul termic și poate persista în mediu timp de mai mulți ani.



Date epizootologice

Principalul mod de transmitere este prin apa și hrana contaminată. Găștele cu vârsta cuprinsă între 6 și 20 de zile sunt cel mai susceptibile la virus. Păsările adulte devin purtători ai virusului pentru 3-4 ani după ce au trecut prin boală. Mortalitatea este foarte ridicată în cazul infecțiilor primare, dar scade în timpul infecțiilor secundare.

Semnele clinice

Forma fulgerătoare se dezvoltă rapid, în câteva ore, cu o mortalitate de 100% a bobocilor, fără semne clinice evidente ale bolii;

Forma acută afectează găștele la vârsta de 6-10 zile. Manifestările clinice includ depresie bruscă, refuzul hranei, dificultăți în respirație, perturbări ale coordonării mișcărilor. Păsările bolnave se adună în jurul sursei de căldură și nu reacționează la zgomotele străine. Uneori se observă căderea penelor de pe gât și secreții nazale;

Forma subacută înregistrată în perioada de 15-22 de zile de viață. Principala manifestare constă în întârzierea creșterii puilor, cu afectarea a 50-80% din

efectiv. Pentru această formă, toate semnele acute ale bolii rămân relevante, în timp ce mortalitatea se menține la un nivel de 20-30%. Păsările supraviețuitoare se recuperează încet, rămân slăbite și sunt predispuse altor boli. Forma subacută durează 7-10 zile.



Schimbări morfopatogice

La găștile care mor înainte de vârsta de 4 zile lipsesc. La păsările mai în vârstă se observă acumularea de lichid transparent, de culoare galbenă, sau conținut spumos în cavitatea abdominală, și mucus în cavitatea bucală și în stomacul glandular, enterită catarală, fibrinoasă sau hemoragică, ficatul este mărit și hiperemic, splina și rinichii sunt plini de sânge, inima este de culoare roșie aprinsă, țesutul subcutanat este uscat, în unele locuri infiltrat cu exsudat seros.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe examinarea clinică, patologică și de laborator a păsărilor afectate. Se efectuează autopsii și se recoltează probe de la găște pentru a confirma prezența virusului.

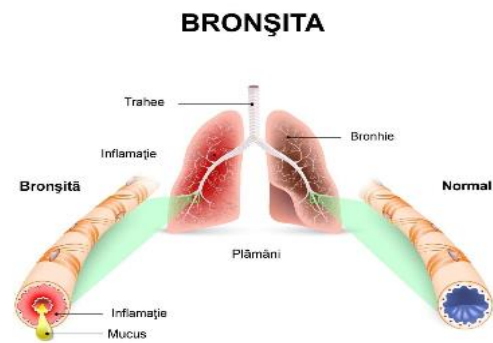


Diagnosticul diferențial

se face de salmoneloză, colibaciloză și pasteureloză.

Profilaxia

Pentru combaterea enteritei s-au dezvoltat vaccinuri virale, inofensive pentru găștile și păsările adulte. Acestea sunt administrate de două ori pentru imunizarea găștelor adulte cu 40-50 de zile înainte de începerea ouătoarei, cu un interval de 15-20 de zile. Imunitatea se formează la 21 de zile după a doua imunizare. Anticorpii neutralizanți ai virusului sunt transmiși transovarian.



Bobocii obținuți de la găștile nevaccinate sunt imunizați la vârsta de 1-2 zile. Imunitatea se formează în 10 zile și se menține timp de 3 luni.



Bronșita infecțioasă la păsări

Definiție

Bronșita infecțioasă este o boală virală care afectează în general găinile de toate vârstele, foarte contagioasă, caracterizată prin manifestări respiratorii grave și mortalitate la puii de găină și prin scăderi ale ouatului la găinile adulte. Poate afecta și alte păsări crescute la curte, de aceea trebuie recunoscută de la primele semne clinice.

Caracteristica agentului

Cea mai frecventă boală virală extrem de contagioasă a păsărilor, cauzată de un virus ARN din familia Coronaviridae. Virusul este instabil în mediul extern (sensibil la dezinfectanți). Virusul este acoperit cu o coajă cu „șepi” proeminente. Este foarte variabilă, fiind cunoscute multe serotipuri.



Date epizootice

Păsările bolnave transmit virusul intermitent, timp de până la 20 de săptămâni după infectare. La răspândirea bolii contribuie condițiile necorespunzătoare de creștere, în mod deosebit factorul de temperatură și stresul; Ventilația slabă și supraaglomerarea din adapost.

Semne clinice

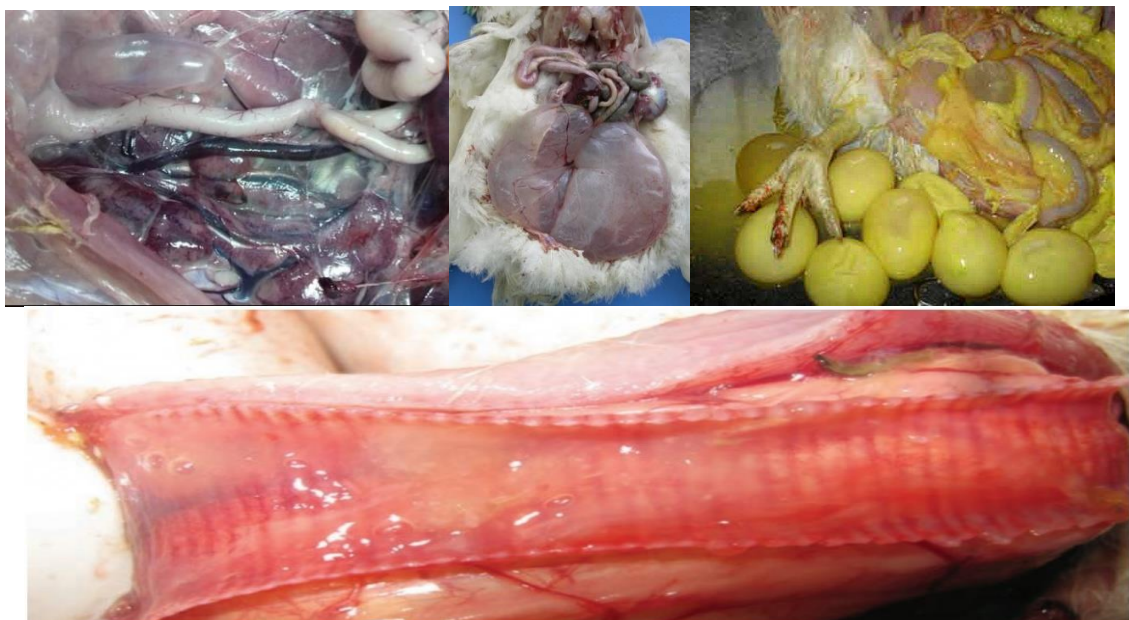
Perioada de incubație este în general de 24-48 de ore. Virusul se instalează în tractul respirator într-o perioadă de până la 3-5 zile după infecție.

Pierderea bruscă a poftei de mâncare, dificultăți de respirație, respirație șuierătoare, tuse, strănut, conjunctivită seroasă și rinită. Morbiditate ridicată, mortalitatea ajunge până la 25%. Infecția înainte de vârsta de 2 săptămâni duce la încetinirea creșterii ovarului și a oviductului. Când găinile sunt infectate, există o scădere bruscă a producției de ouă cu 35-50%, ouă cu conținut apos și coajă deteriorată. Cu infantilismul ovarului și al oviductului, formarea ouălor este perturbată.



Tabloul morfopatologic

Hemoragiile sunt tipice în trahee și bronhii mari. De la 5 la 50% dintre găinile bolnave depun ouă cu acumulare de calcar, aproximativ 25 cu o coajă moale și 12% cu o coajă subțire, albusurile contin mase diferite ca urmare a salpingitei. Se observă umflarea traheei, inflamația cataral-hemoragică a mucoasei cavității nazale și bucale, pneumonie catarală, peribronșită și aerosaculită. Depunerile de mucus se găsesc la locurile de bifurcație ale bronhiilor. La păsările adulte, sunt detectate atrofia foliculilor de ou, salpingita și nefrozonefrita.



Diagnosticul

Se bazează pe evoluția bolii, modificări în dinamica ouatului și calitatea oului. Confirmarea se face prin examen de laborator. Pentru a diagnostica bronșita infecțioasă, este necesară izolarea agentului patogen și cultivarea acestuia; în reacția de precipitare, o creștere a nivelului de anticorpi specifici în serul sanguin împotriva unei tulpini cunoscute a virusului IB utilizată ca antigen.



Tratament

Tratamentul nu este efectiv.

Profilaxie

Vaccinul viu inițial trebuie administrat efectivelor sensibile de reproducție și efectivelor de găini ouătoare, înaintea vârstei de 12 săptămâni, pentru evitarea posibilelor obstrucții ale dezvoltării sistemului reproductiv al păsării. În cazul bolilor respiratorii cauzate de mycoplasme, bacterii și virusuri, se poate încerca, cu bune rezultate, aplicat precoce, CG HERBS, extract fitoterapeutic din plante cu efecte curative. Se combat infecțiile secundare, cum ar fi micoplasmoza, colibaciloza cu antibiotice ca ENROFLOXAROM 10%, DOXYROM 10%, asociate cu polivitamine precum COMPLEX POLIVITAMINIC BUVABIL, NUTRIVITAMINOMIN.



Dezinfecția adapostului și izolarea păsărilor afectate.

- Loturile de tineret pentru înlocuire și cele de găini ouătoare trebuie vaccinate cu vaccin viu atenuat, precum BIROVAC H 120.

Pentru prevenirea bolii la găinile ouătoare se recomandă utilizarea vaccinurilor asociate vii și inactivate care conțin mai multe serotipuri de BVI.

1. Vaccin Pro-Vac BBNE (tulpina Hb Ulster 2C, tulpina IBK KM91 și M41, SSYA-76)
2. Vaccin Ornivak (NB-Lasota, IBK-D274, M41, SSY-76)
3. Vaccin Ornibron (tulpina H120)
4. Vaccinuri de la Bioveta Ornibron H120 + D274, un analog complet 100% al primerului Pulvak IB.

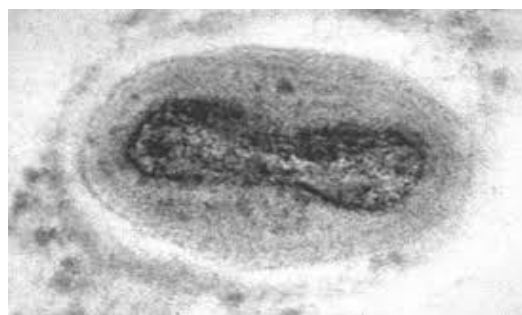
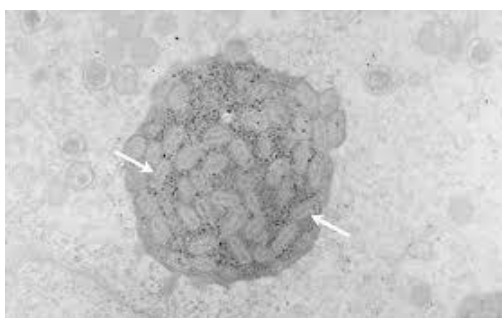


Variola păsărilor

Definiție

Variola păsărilor este o boală provocată de un virus, boala este caracterizată prin leziuni cutanate (ale pielii) în regiunea capului, gâtului, picioarelor.

Caracteristica agentului: Variola păsărilor este produsă de către un avipoxvirus ADN mare din familia Poxviridae, Câteva exemple comune sunt: virusul variolei păsărilor (tip specii) virusul variolei la prepeliță, virusul variolei la curcan, virusul variolei la struț, virusul variolei la porumbel, virusul variolei la canar. Virusul variolei este destul de rezistent la factorii de mediu și persistă în mediu timp de mai multe luni, chiar ani.



Date epizootologice

Principala sursă de infecție a bolii o reprezintă păsările bolnave din gospodărie sau sălbatice (ciori, vrăbii, porumbei sălbatici etc.) care răspândesc în jur virusul prin diferite secreții și excreții. În sezonul cald și țânțarii pot transmite virusul. Păsările hrănite necorespunzător, ținute în condiții neigienice, sunt cele mai afectate de boală.

Patogeneza

Virusul, pătrunzând în organism, generalizează infecția, formarea proceselor pseudo-membranoase difteroice pe mucoasa cavității bucale, laringelui, faringelui.

Semne clinic

Perioada de incubație pentru variola aviară este de obicei de 4-10 zile. Forma cutanată. Cel mai ușor se identifică din cauza leziunilor proliferative la nivelul

pielii. Simplu spus, pe pielea păsărilor, mai ales pe creastă, cap, în jurul ciocului, apar bube

care progresează spre cruste groase.

Forma difterică. Manifestare prin leziuni ale tractului gastrointestinal superior și ale căilor respiratorii.

Forma sistemică. Se manifestă atunci când tulpinile virulente provocă leziuni la nivelul organelor interne.

Forma cutanată a variolei aviare se caracterizează prin leziuni nodulare pe



diferite părți ale pielii fără pene a găinilor și pe capul și ceafa superioară a curcanilor. Pot apărea și leziuni generalizate și pe porțiunea de piele cu pene. În unele cazuri, leziunile sunt limitate în la picioare.

Diagnosticul

Se face prin observarea leziunilor de către un medic veterinar. Există atât leziuni macroscopice, evidente, ușor de identificat și de crescătorii de păsări, dar și leziuni microscopice. Determinarea se face prin test PCR pentru a detecta genele specifice virusului variolei aviare.

Diagnosticul diferențial

Boala este mai greu de diagnosticat în cazul formelor difteroidale, confundându-se cu alte boli care au manifestări asemănătoare: avitaminoza A, laringo-traheită infecțioasă, micoplasmoză.

Tratament și profilaxia

Nu există un tratament specific eficient pentru păsările infectate cu virusul variolei aviare, prin urmare, prevenirea cel mai bun mijloc de apărare. Se recomandă vaccinarea găinilor și curcanilor cu un vaccin cu virus propagat cu embrioni vii sau cu culturi celulare. **Separarea speciilor de păsări.** Este recomandată mai ales separarea puilor de carne sau a puicuțelor ouătoare. Imediat ce s-au constatat semne de boală la păsările din ogradă, acestea trebuie carantinate.

Pseudopesta aviară(boala Newcastle)

Definiție

Pseudopesta este o boală virală severă, sistemică și fatală care afectează efectivul păsărilor de curte, cauzând pierderi economice mari.

Caracteristica agentului patogen

Boala este provocată de un virus care conține ARN și se cultivă pe ouă embrionate de găină, în mediu iarna se păstrează 140 zile, vara 5 zile, în cadavre 30 zile. Temperatura joasă îl conservează până la 1 an.



Вирионы НБ. Электронограмма, x 150 000.



Ультраструктура вируса Ньюкаслской болезни. (Ультратонкий срез).

Date epizootologice

Focarele sunt mai frecvente toamna-primăvara, datorită acțiunii conservante a frigului asupra virusului și completării efectivului în micile gospodării cu tineret neimunizat.

Patogeneza

Virusul se replică la poarta de intrare și se răspândește în toate organele vascularizate, determinând hemoragii și necroze în tubul digestiv, congestii, edem și infiltrații limfocitare în pulmon și degenerescență neuronală, focare gliale și infiltrații limfocitare perivasculare în sistemul nervos.

Semnele clinice

Forma clinică acută este cea mai des întâlnită dintre formele de pseudopestă se manifestă prin febră, lipsa poftei de mâncare păsările beau multă apă, se reped la adăpători, stau cu aripile lăsate și capul între aripi, diaree de culoare verzuie sau galben-cenușie, uneori cu strii de sânge, unele păsări au probleme de respirație, horcaie și strănută se deplasează greu, au paralizii ale membrelor, capului și aripilor
stoparea oatului.

Forma subacută are formele bolii acute, dar atenuate.

Forma supraacută se manifestă prin stare depresivă și moarte în câteva ore.

Forma cronică, păsările rezistă la boală, dar slăbesc, sunt scheletice și au forme neobișnuite ale corpului.



Отвисание крыльев, хвоста



Конъюнктивит и отёчность век



Характерный признак – поражение дыхательного тракта

Tabloul morfopatologic

Forma supraacută, fulgerătoare, prezintă leziuni cataral-hemoragice ale aparatului respirator și digestiv. Frecvent, nu se constată nici o modificare macroscopică (necropsie albă).

Forma acută: creasta și bărbițele cianozate, hemoragii punctiforme pe pielea capului și leziuni de conjunctivită catarală sau de cheratoconjunctivită. Penele din jurul orificiului cloacal sunt murdare de fecale diareice. În cavitatea bucală și nazală se găsesc cantități de mucus filant, gros, gușa este destinsă cu un conținut lichid fermentat. La deschiderea cadavrului, în țesutul conjunctiv subcutanat și intramuscular din regiunea capului și gâtului, se pot găsi infiltrații seroase, cu aspect gelatinos, de culoare gălbuie.

Forma subacută aceleași leziuni însă cu caracter hemoragico-necrotic. La nivelul mucoasei intestinale, între cecum și cloacă se întâlnește *inflamația hemoragico-necrotică sau difteroidă*, sub formă de plăci, constituind butoni difteroidi pseudopestoși, caracteristici.



Кровоизлияния на гребне и голове, цианоз по краю гребешка.



Обилие фибринозно-некротического экссудата, покрывающего очаги некроза в ротовой полости, глотке и пищеводе.



Кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи.



Гребень значительно отёчен и содержит множественные кровоизлияния



Некроз лимфоидных фолликулов в месте ответвления слепых кишок

Diagnosticul

Se face atât clinic cât și prin teste de laborator.

Diagnosticul diferențial

Bronșita infecțioasă aviară, laringotraheita infecțioasă aviară, pasteureloza aviară, encefalomielita infecțioasă aviară, boala lui Marek, tifopuloroza, coriza infecțioasă.

Tratamentul

Nu există tratament pentru pseudopesta aviară, iar dacă gospodăria este situată în apropierea unui focar din zonă, se recomandă sacrificarea păsărilor pentru a limita transmiterea bolii.

Profilaxia

Se face vaccinarea păsărilor, vaccinurile sunt disponibile pentru pui, curcani și porumbei. La pseudopestă se vaccinează puii de găină la 9 zile, cu rapel la 21 de zile. Vaccinarea continuă din 6 în 6 luni la păsările adulte. La puii mici vaccinul este administrat în apă. La găinile adulte se poate administra vaccinul tot în apă sau se poate opta pentru vaccinul injectabil. Vaccinarea este importantă pentru că tratamentul nu există.



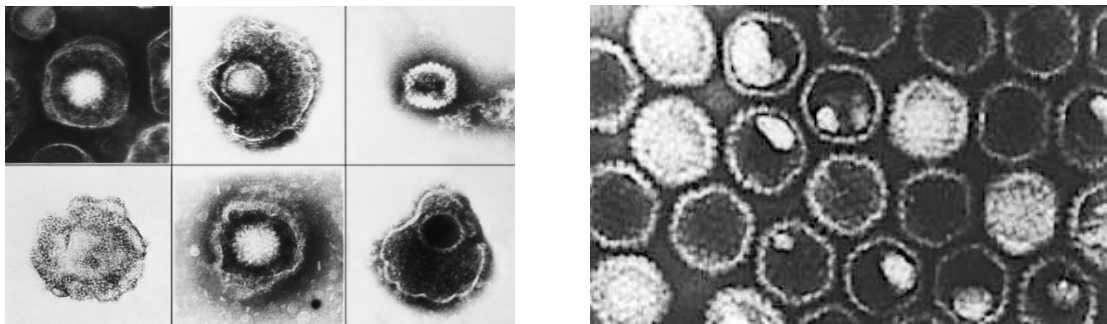
Boala lui Marek (neurolimfomatoza)

Definiție

Este o boală infecțioasă acută sau cronică, caracterizată prin apariția tumorilor pe viscere, pe piele, mușchi, paraliza membrelor, aripilor, deformarea pupilei și depigmentarea irisului.

Caracteristica agentului patogen

Boala este provocată de un virus care conține ADN și se cultivă pe embrioni de găină și pe culturi de celule vii. În mediul extern (fecalii, așternut, praf) virusul se păstrează 1 an, repede este inactivat la t° înalte.



Epizootologia bolii

Boala mai des apare la găini și mai sensibili sunt puii în primele zile de viață. Principala sursă de infecție sunt păsările bolnave și cele trecute prin boală purtătoare de virus. Boala de obicei decurge sporadic și virusul poate fi eliminat prin celulele epiteliale descvamate, prin pene, contaminând apa, așternutul, furajele. Molipsirea are loc pe cale aerogenă, alimentară, prin contact și transovarian.

Patogeneza

Virusul, pătrunzând în organism, cu sângele și limfa este transportat în nervii periferici unde provoacă inflamarea lor.

Semnele clinice

Perioada de incubație este de la câteva zile până la 4 săptămâni – *forma acută* și de la 5 săptămâni -7 luni *forma cronică*. Deosebim *forma neurotică* (nevrală) care se caracterizează prin anemie, adinamie, mai tarziu apar pareze și paralizii ale

aripilor care atârână și a membrelor care sunt întinse. În unele cazuri se observă convulsii și mișcări în manej.

Forma acută mai des se observă la puii de 4-6 săptămâni, cu abatere generală și sfârșit letal. Forma oculară – deformarea pupilei, modificări de culoare a irisului, treptat devine gri și se pierde vederea. Pupila este micșorată, forma neregulată

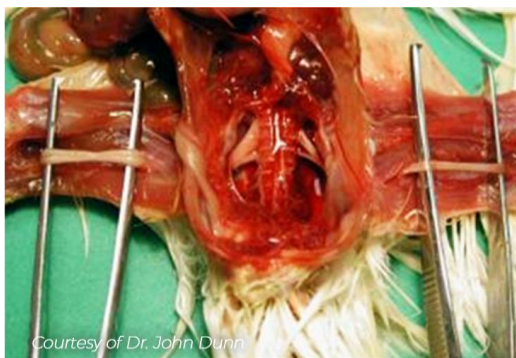


(ovală, triunghiulară sau punctiformă).

Tabloul morfopatologic

În *forma acută* a bolii pe ficat, cord, rinichi se observă apariția tumorilor de diferite mărimi, la secțiune aspect slăninosis.

Forma cronică – schimbări în nervii membrelor, ansele nervoase fiind tumefiate de o culoare alb-surie și depistăm schimbări în iris și pupilă.



Diagnosticul

complex, proba biologică pe puii de 1-10 zile.

Diagnosticul diferențial

Boala Newcastle, avitaminozele, leucoza, tuberculoza.

Tratamentul

Nu există.

Profilaxia

Măsurile de limită la apariția bolii. Păsările bolnave și cele suspecte se sacrifică iar pentru profilaxia specifică se face vaccin în primele zile de viață sau direct în ou/apele ovariene în a 18-a zi de incubație sau cu apa de băut.



DISPONIBIL NUMAI PERSOANELOR JURIDICE
AUTORIZATE

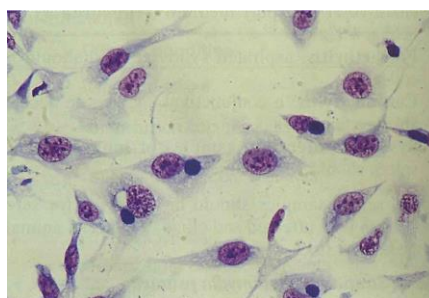
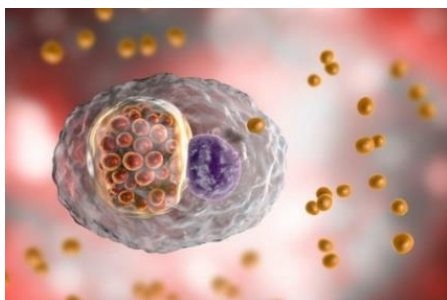
Ornitoza păsărilor

Definiție:

Ornitoza este o boală infecțioasă și contagioasă, produsă de *Chlamydia Psittaci*, un microroganism transmis la om de la păsări, caracterizată clinic printr-o pneumonie nespecifică, însoțită de semne și simptome generale de intensitate variabilă.

Caracteristica agentului

Microorganism din familia hlamidiilor, filtrabil, rezistent la acțiunea diferitor factori ai mediului ambiant. Parazitul se păstrează îndelungat la temperaturi joase, spre exemplu - la 70°C timp de 2 ani, însă este mai puțin rezistent la temperaturi ridicate. La temperatura de $+60^{\circ}\text{C}$ $+70^{\circ}\text{C}$ rezistă 10-15 minute, iar la $+100^{\circ}\text{C}$ numai 2-3 minute. Este destul de sensibil la acțiunea soluțiilor dezinfectante obișnuite (clorură de var, cloramină, fenol, crezol, formalină).



Epizootologia

Ornitoza este o zoonoză, cu răspândire universală. Migrațiile păsărilor călătoare, comerțul cu păsări exotice, cântătoare, au contribuit la răspândirea agentului ornitozic în toate continentele. În țara noastră au fost descrise cazuri sporadice și focare de epidemii restrânse, provocate de focare ornitozice la rațe, porumbei, canari, curcani etc. Transmiterea se face aerogen, prin secrețiile nazale, spută sau materiile fecale eliminate de păsări și mamiferele infectate și răspândite în natură, în stare uscată.

Patogeneza

După ce pătrunde la nivelul aparatului respirator, este transportată pe cale sanguină în celulele sistemului reticulo- endotelial din ficat și splină, unde se multiplică. De aici, pe cale sanguină, invadează și alte organe. Se inițiază un răspuns inflamator limfocitar la nivelul plămânilor și în alte țesuturi.

Semne clinice

Păsările se îmbolnăvesc adesea asimptomatic. În condiții proaste (temperaturi scăzute, hrănire necorespunzătoare, hipovitaminoză, factori de stres), forma latentă devine generalizată (generală) și afectează întregul organism. Simptome frecvente la păsările bolnave: scăderea activității, pierderea poftei de mâncare, sete, indigestie (excremente lichefiate, regurgitare a alimentelor), piele albăstruie, incapacitatea de a zbura, slăbiciune a aripilor și picioarelor.

Porumbeii adulți se îmbolnăvesc cel mai adesea latent, în timp ce puii de porumbei se îmbolnăvesc clar și într-o formă acută și mor rapid. La porumbeii adulți, în plus față de simptomele generale, fertilitatea scade, apar inflamații oculare, fotofobie și orbire. Se dezvoltă rinita, curgerea nasului, strănutul, nările se pot înfunda din cauza scurgerii nazale, iar porumbelul începe să respire cu gura deschisă. În continuare, se dezvoltă bronșita și inflamația sacilor de aer. Ca urmare, porumbelul are dificultăți de respirație, respirând cu sunete șuierătoare. Dacă o astfel de pasăre nu primește un tratament adecvat, va muri. Papagalii se îmbolnăvesc adesea asimptomatic și poate exista și o formă acută sau cronică. Boala în forma sa acută se manifestă prin slăbiciune generală, somnolență, lipsă de apetit, diaree (scaune libere, apoase de culoare verde deschis), scurgeri nazale, spasme în timpul respirației și dificultăți de respirație. Papagalii bolnavi mor cu simptome de paralizie și convulsii. În forma cronică, se observă tulburări periodice ale scaunului și epuizare.





Tabloul morfopatologic

La păsări se constată afectarea ficatului, splinei și a pericardului, plămânii sunt afectați în mod predominant și caracteristic. Apare un proces inflamator la nivelul traheei și bronșiilor, cu dopuri mucoase extinse. Inflamația se extinde de la nivelul bronșiilor la alveolele lobulare corespunzătoare. Se acumulează exsudat alveolar și apoi interstițial.

Diagnosticul

Pentru a face un diagnostic precis la o pasăre, trebuie să faceți tampoane din cloaca, sinusuri și ochi. Și luați, de asemenea, un frotiu (răzuire) din gușă. Toate acestea se pot face în clinica noastră. Cea mai simplă opțiune este să luați excrementele pentru analiză. Proprietarul poate duce materialul la clinica noastră sau îl poate duce el însuși la laboratorul veterinar al orașului. Dar doar pe baza așternutului, diagnosticul poate să nu fie precis și poate fi fals negativ.

Tratament

Tetraciclina reprezintă antibioticul de elecție, administrate pe o durată de minim 10-14 zile. Tratamentul păsărilor infectate se face cu administrarea de tetracilină în hrană pentru 30 de zile. Păsărilor bolnave li se prescrie un tratament special: antibiotice cu spectru larg și medicamente reparatoare. Condițiile de viață și de hrănire se îmbunătățesc. Dar chiar și după un tratament de succes, pasărea poate rămâne purtătoare de chlamydia mult timp.



Profilaxie

Depistarea primelor cazuri de boală, izolarea sursei de infecție. Păsările bolnave, care nu sunt de preț, trebuie depistate și omorâte, iar locul unde s-au aflat, dezinfectat. În crescătoriile mari de păsări după depistarea primelor cazuri de boală, se izolează cele bolnave, se efectuează o dezinfecție riguroasă a încăperii.

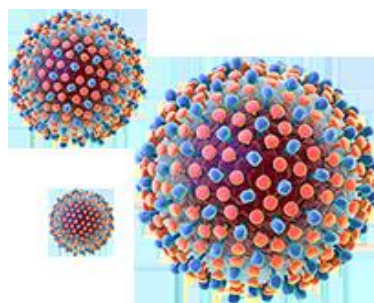
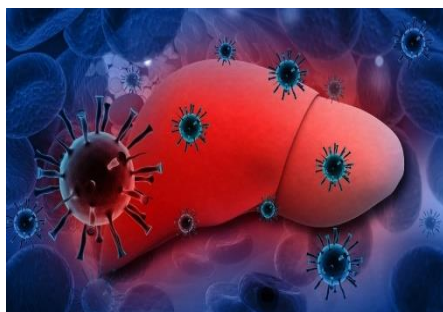
Hepatita virotică a bobocilor de rață

Definiție

Este o boală infecțioasă, contagioasă, inoculabilă, de tip evolutiv acut și caracter enzootico-epizootic, specifică bobocilor de rață foarte tineri, caracterizată clinic prin tulburări nervoase de tip paralytic, cu evoluție rapidă și sfârșit letal, iar anatomopatologic prin leziuni hemoragice și degenerative ale ficatului. Boala este produsă de un virus filtrabil specific.

Caracteristica agentului

Agentul cauzator al bolii este un virus.



Etiologie

Este un virus filtrabil, care traversează filtrele Seitz și Berkefeld. Acesta poate fi cultivat pe embrionul de găină în a 9-a, a 10-a zi de incubație. Embrionii mor de obicei după 3-6 zile de la infecție, în proporție de până la 60%, cu leziuni caracteristice; edeme la nivelul abdomenului și membrilor, colorație verzuie a lichidelor alantoamniotice și numeroase necroze fine hepatice. Toate țesuturile și sângele embrionilor infectați conțin virusul, care poate fi astfel întreținut prin treceri în serie. Bobocii bolnavi elimină virusul în mediul extern, mai ales prin materiile fecale. Bobocii cu infecții latente excretă virus timp de peste 8 săptămâni de la infecție. Rezistența virusului în condițiile mediului extern este destul de mare. În gospodăriile contaminate, în condițiile obișnuite de mediu, rezistă peste 10 săptămâni. Tendința de persistență a bolii în gospodăriile contaminate se datorește existenței de purtători și excretori de virus de lungă durată și rezistenței virusului la acțiunea factorilor nocivi de mediu. În condiții naturale, sunt receptivi la infecția cu virusul hepatitei virotice numai bobocii de rață foarte tineri. Rațele adulte, puii de găină sau de curcă nu fac boala. În efectivele recent contaminate sunt afectați inițial bobocii în vârstă de 2-3

săptămâni. Apoi, treptat, se îmbolnăvesc și boboci din ce în ce mai tineri, pînă la bobocii în vîrstă mai mică de o săptămână.

Date epizootologice

Boala are caracter enzootico-epizootic, cu difuzibilitate mare, atât în focar cât și în afara acestuia. În gospodăriile contaminate, boala are tendința de a persista mult timp. Mortalitatea la unele serii de boboci se poate ridica pînă la 95%. Contaminarea în hepatita virotică a bobocilor se poate face pe cale directă și indirectă. În condiții naturale, contagiul se realizează de obicei pe cale digestivă, prin îngerarea de apă și alimente contaminate cu materii virulente. Dacă ținem seama de modul de viață al acestei specii, înțelegem de ce, în unele efective, infecția difuzează în masă, în timp foarte scurt. Introducerea bolii în regiunile sau gospodăriile îndemne se face de obicei prin achiziție sau import de boboci de rață.

Simptomatologia

Incubația în infecția experimentală este de circa 24 de ore. Boala începe printr-o stare de depresiune nervoasă, bobocii își pierd vioiciunea, nu mai aleargă, prezintă jenă în mers, rămân în urma cârdului, stau în decubit abdominal, cu ochii semiînchiși sau închiși, apoi cad în decubit lateral, cu mișcări de pedalare sau contracții spasmodice ale picicarelor și mor de obicei în opistotonus, cam după o oră de la apariția simptomelor. În perioada de vîrf a epizootiei se pot observa și cazuri de moarte fulgerătoare.



Morfopatologia

La examenul necroscopic al bobocilor morți de hepatită virotică se constată o mărire în volum a ficatului, acesta are o culoare ușor icterică sau roșiatică, pătată, cu numeroase hemoragii subcapsulare, de dimensiuni variabile. Simultan se mai poate observa o tumefiere a splinei, a rinichiului și stază venoasă generală. La bobocii mai mari au fost observate pericardite și aerosaculite exsudative, cu depozite fibrinoase albe-gălbui. Histopatologic se constată la început necroze ale celulelor hepatice și hemoragii, iar mai târziu, proliferări ale epitelului canalelor biliare.



Инфекционный (вирусный) гепатит уток –
расстройство нервной системы

Diagnosticul

Este ușor de stabilit în regiunile contaminate, dacă se ține seama de apariția bruscă a bolii, difuzibilitatea mare în focar, vârsta bobocilor afectați, predominanța tulburărilor nervoase, evoluția rapidă a bolii, procentul ridicat de mortalitate și modificările anatomopatologice ale ficatului.

Prognosticul

Este totdeauna grav, atât pentru individ cât și pentru colectivitate. Până în prezent nu dispunem de nici un mijloc terapeutic eficace în această afecțiune.

Tratamentul

Nu există, dar sunt rezultate pozitive după folosirea serului hiperimun împotriva bolii.

Profilaxia

În gospodăriile contaminate, boala ar putea fi prevenită, principial, dacă bobocii, îndată după ecloziune, ar fi duși în adăposturi sau baterii indemne și ținuti în condiții de izolare perfectă, care să înlătore orice posibilitate de contaminare, timp de 4-5 săptămâni, având în vedere că infecția nu se transmite prin ouă sau în incubator. Aceste condiții sunt însă foarte greu de realizat în marile crescătorii. Pentru prevenirea și combaterea bolii pot fi aplicate cu succes diferite proceduri de imunoprofilaxie. Se poate aplica seroprevenția la bobocii tineri: fiecare boboc este inoculat i.m. cu 0,5 ml ser hiperimun de la rațe hiperimunizate, sau ser imun de la rațe trecute prin boală. Un alt procedeu mai practic este imunizarea activă a rațelor ouătoare pe cale i.m. cu câte 0,5 ml virus atenuat, cultivat pe embrionul de găină. Rațele sunt vaccinate cu 2-4 săptămâni înainte de recoltarea ouălor pentru incubare.



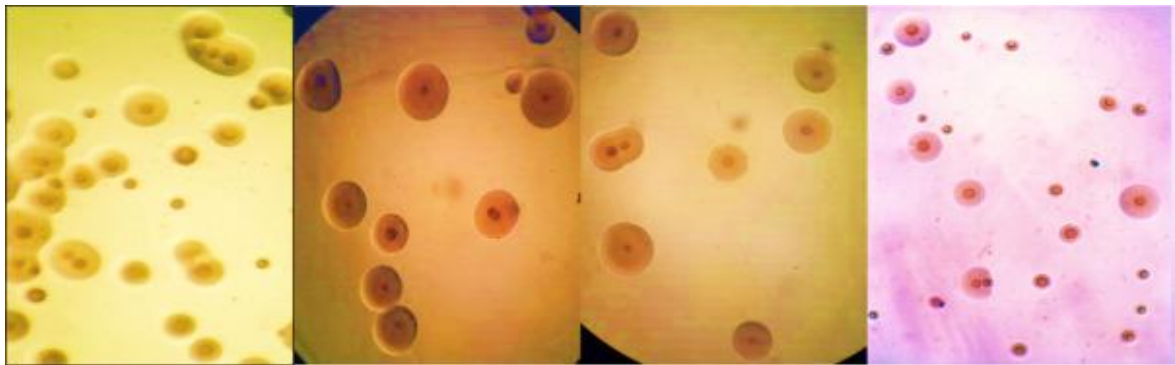
Micoplasmoza respiratorie aviară

Definiție

Este o boală infecțioasă a galinaceelor, cu mers enzootic, caracterizată prin semne respiratorii cronice: tuse, urmate de întârzierea în dezvoltare a tineretului aviar, slăbirea progresivă a găinilor adulte, scăderea ouatului, ajungând uneori pînă la cahexie.

Caracteristica agentului patogen

Boala este provocată de *Mycoplasma gallisepticum*, este activ enzimatic, are capacitatea de a provoca hemaglutinare, formează hemolizină. Se reproduce activ în embrionii de pui și culturile celulare. Este sensibilă la antibiotici.



Epizootologia bolii

Păsările se infectează de obicei la vârsta de 4-8 săptămâni. Infecția se răspândește lent și acoperă efectivul în 3-4 săptămâni. Un focar acut al bolii este provocat de diverși factori de stres. Exacerbarea este facilitată de infecții secundare și boli virale. Surse principale de infecție sunt păsările bolnave, păsările convalescente, păsările cu infecții inaparente, păsările sălbatice, ouăle.

Patogeneza

Mycoplasma gallisepticum pătrund pe cale respiratorie acționând asupra celulelor epiteliului respirator prin factorii de adeziune rezultând procesul patologic, adeziunile favorizează aderența micoplasmelor la celulele epiteliale, în ouăle infectate micoplasmele se multiplică producând moartea embrionilor după a 15-a

zi de incubație. unii pui eclozionați sunt neviabili și mor după câteva ore de la ecloziune, cu leziuni de aerosaculită.

Semnele clinice

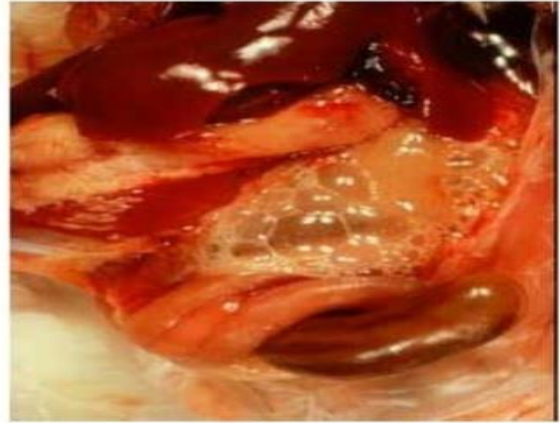
Perioada de incubație este de 10-30 zile; evoluează sub formă de sindroame: coriză, sinusită, laringotraheită, aerosaculită, pneumonie. Evoluția clinică - dependent de: vârstă, localizarea procesului inflamator, intervenția bacteriilor de asociație.

La găinile adulte: sindrom de aerosaculită evoluție benignă, însoțită de scăderea producției de ouă cu 10 până la 30%. mortalitate mică. sindromul de laringotraheită,



Tabloul morfopatologic

În formele inițiale: rinită și sinusită seroasă, uneori laringită seroasă; inflamația traheei, căile nazale sunt acoperite cu un exudat muco-fibrinos sau fibrino-cazeos; sacii aerieni îngroșați și opacificați; la deschiderea sacilor aerieni se observă mase fibrino-cazeoase cu aspect de jumătăți de ou. aerosaculită cazeoasă, pulmoni hiperemiați cu leziuni de pneumonie catarală sau crupală.



În formele avansate: serozită și pericardită fibrinoasă și fibrino- cazeoasă, cu aderențe între pericard și epicard; perihepatită, hepatoză, nefroză; salpingită cu depozite cazeoase în oviduct.



Diagnosticul

Examen: epidemiologic, clinic și morfopatologic.

Confirmarea bolii: prin examene de laborator care urmărește izolarea și tipizarea agentului causal, evidențierea anticorpilor specifici în sânge, secrețiile traheale și sacul vitelin.

Examenul bacteriologic pentru izolarea *Mycoplasmei gallisepticum* se utilizează frecvent mediul PPLO; tulpinile izolate se identifică pe baza, Testelor biochimice: fermentarea glucozei nehidrolizarea argininei.



Examenul serologic – evidențierea anticorpilor specifici → testul imunoenzimatic (ELISA). Pentru confirmarea diagnosticului, de la păsările vii, din efectivul în care s-a suspiciat boala, se va recolta sânge, în vederea efectuării reacției de seroaglutinare rapidă pe lamă cu antigen colorat *Mycoplasma gallisepticum* (foto, stânga R-, dreapta R+). Reacția permite diagnosticul prezenței sau absenței infecției în efectivul controlat.



Diagnosticul diferențial

Față de: coriza infecțioasă, colisepticemie, ornitoză, aspergiloză, boala de Newcastle (forma respiratorie), variolă, bronșita infecțioasă, laringotraheita infecțioasă.

Tratamentul

Păsările cu forme grave de boală nu se tratează, ci se elimină din efectiv. Formele ușoare de boală se pot trata prin antibiotice, *M.gallisepticum* - sensibilă la: spiramicină, spectinomycină, kytasamicină, lincomycină, danofloxacină,



Profilaxie

Măsuri generale: procurarea de ouă și păsări din efective indemne; carantina profilactică timp de 30 de zile pentru păsările nou venite în efectiv; administrarea preventivă de antibiotice active față de micoplasme în hrană sau în apă; asigurarea condițiilor optime de întreținere. *Vaccinuri inactivate* - reduc incidența micoplasmozei la puii broiler și protejează producția de ouă la găinile adulte, însă nu pot preveni contaminarea păsărilor cu *M. gallisepticum*. *Vaccinuri vii atenuate* Dintre vaccinurile vii menționăm vaccinul Nobilis M.G. 6/85 (Intervet) care conține o tulpină vie de *Mycoplasma gallisepticum*, apatogenă pentru puii de găină și curcă, nu se transmite orizontal sau vertical în efectivul vaccinat și nu prezintă seroconversie la testul de seroaglutinare, protejează contra infecției de control cu tulpini virulente. Vaccinul se administrează prin aerosoli începând cu vârsta de 6 săptămâni, în situații cu presiune infecțioasă mare poate fi aplicat chiar de la 4 săptămâni.

Pasteureloza păsărilor (holera)

Definiția

Pasteureloza este o boală care afectează omul și animalul (bovine, porcine, iepuri, păsări etc.). Animalul constituie rezervorul de germeni. Omul se contaminează prin inocularea directă a acestui germene, în cursul unei mușcături, a unei înțepături, zgârieturi, sau prin inhalarea germenului la contactul cu un animal bolnav. În cazurile primare boala decurge supraacut și acut cu sfârșit letal în 60-90% din efectiv.

Semne clinice

Perioada de incubație este de la câteva ore până la 2-3 zile. Apar convulsii musculare, cianoza crestei și sfârșit letal. În cazurile acute apare febra peste $+43^{\circ}\text{C}$, scade apetitul, sete exagerată, se mișcă cu greu, cianoza crestei și bărbiței. La afectarea pulmonară apare dispnee, din căile nazale exudat spumos și diaree cu conținut sangviolet. În cazurile cronice - slăbire progresivă, anemie, conjunctivită, tumefacția crestei, bărbiței, artrite și șchiopături.

Tabloul morfopatologic

Hemoragii punctiforme sub piele, pe mucoasa intestinală, pe ficat și splină focare de necroză de o culoare albăstruie. Miocardul este friabil. În cazurile cronice semne de bronhopneumonie, prezența exudatului fibrinos pe mucoasa nazală,



trahee și bronși, îngroșarea capsulei articulare și acumularea în cavitatea articulației a unor mase cazeoase purulente.

Diagnosticul

Se face pe baza datelor clinice, datelor anamnezice și examenului bacteriologic.

Tratamentul



Animicrobiene: teramicină, amoxicilină, enronit, doxilox etc.

Profilaxia

Pasările sănătoase se vaccinează. Se instituie măsuri de carantină.



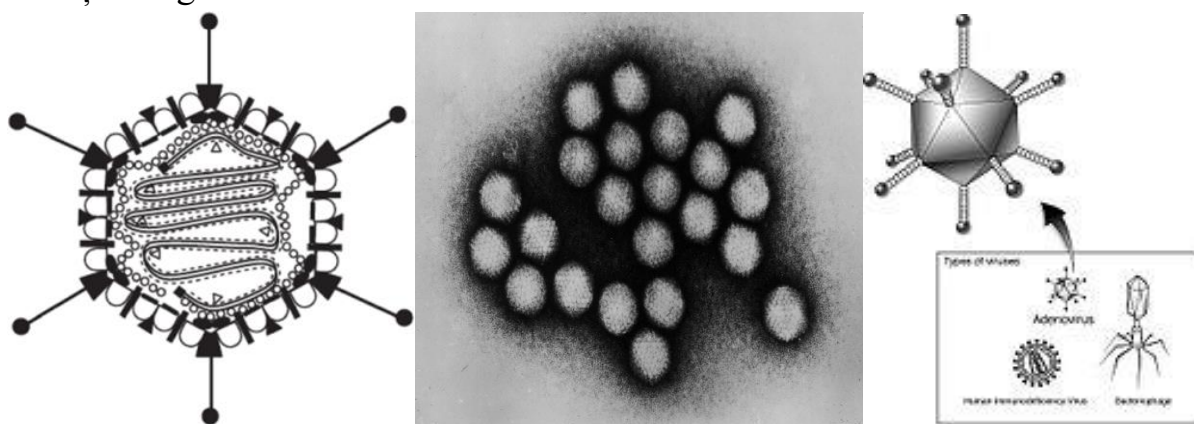
Sindromul caderii ouatului

Definiție

Este o boală virală a găinilor ouătoare, caracterizată prin înmuierea, absența sau depigmentarea cojilor de ouă, însoțită de o scădere semnificativă a producției de ouă.

Caracteristica agentului

Agentul etiologic este *Duck adenovirus A* tipul, cunoscut ca "adenovirusul raței", un virus încadrat în genul *Atadenovirus*. Are dimensiuni de 76-80 nm. Genomul viral conține ADN. Poate fi izolat și multiplicat pe culturi celulare sau embrioni de rață sau gâscă.



Patogeneza

Virusul se multiplică în nucleul celulelor gazdă și produce efect citopatic (incluzii intranucleare). Aceste microleziuni sunt cantonate predilect în celulele epitelului mucoasei celor două segmente ale oviductului (în infundibulum și în istm), precum și în celulele glandelor tubulare, care secretă coaja oului. Incluziile intranucleare sunt depistate și în celulele epitelului mucoasei nazale.

Epizootologia

Găinile care depun ouă maro și păsările care se reproduc sunt cele mai susceptibile. Principala cale de răspândire este verticală; virusul afectează mai multe păsări din fermă. Caracteristica epidemiologică a bolii este capacitatea virusului de a nu se manifesta în corpul acestor păsări până când ajung la maturitatea sexuală; reactivarea virusului are loc din cauza modificărilor profilului hormonal la începutul depunerii ouălor, după care încep să secrete virusul și să infecteze păsările ținute în aceeași fermă.

Semnele clinice

Ele apar la începutul depunerii ouălor la vârsta de 25-35 de săptămâni, când evoluția latentă a bolii devine acută pe fondul stresului fiziologic.

Principalul simptom este o scădere a producției de ouă, însoțită de o deteriorare a calității cojii (înmuiere sau absență), o modificare a formei oului și a calității interne - albușul devine apos, tulbure; în cazul ouălor brune, pierderea culorii cojii. Producția de ouă este restabilită după 4-6 săptămâni, dar nu mai atinge nivelul inițial. Păsările în vârstă de peste 40 de săptămâni nu suferă de această patologie și nu elimină virusul.



Tabloul morfopatologic

Modificările sunt absente sau ușor exprimate - umflarea și infiltrarea țesutului oviductului, un număr mic de foliculi maturați în ovar, uneori cu hemoragii, enterită catarrală minoră. Examenul histologic relevă degenerarea glandelor calcifiante, infiltrarea lor mononucleară.

Diagnosticul

Diagnosticul preliminar bazat pe datele privind dinamica producției de ouă la pasări adulte și moartea în masă a puilor de o zi. Vârsta păsărilor în timpul scăderii producției de ouă are o importanță diagnostică importantă.

Diagnosticul este confirmat prin izolarea virusului din materialul patologic și rezultatele diagnosticelor serologice ale serurilor de sânge pereche. La 2-3 săptămâni după infecție are loc o creștere a titrului de antihemaglutinine.

Tratament

Nu există.

Profilaxia

Nespecifică: separarea ecloziunilor; controlul mișcării și transporturilor; curățenia și dezinfecția adăpostului după fiecare serie; recoltarea rapidă a ouălor; vid sanitar. *Specifică:* folosirea de vaccinuri inactivate, uleioase la vârsta de 14 – 16 săptămâni, imunitatea instalându-se la 7 zile postvaccinal, și durată de până la 1 an; vaccinarea se realizează la transferul tineretului în hale pentru adulte.



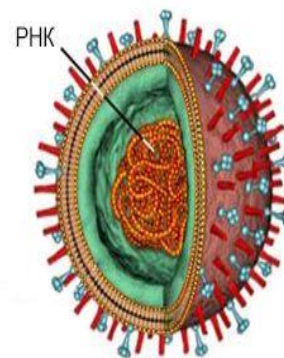
Gripa aviară

Definiție

Este o boală acută infecțioasă, periculoasă, transmisă omului de la animale, al cărei agent cauzal este virusul de tip A. Toate tipurile de păsări sunt sensibile la gripă, inclusiv găini, curcani, rațe, fazani, bibilici, prepelițe, cocoși de pădure, berze, pescăruși și aproape toate celelalte specii de păsări sinantropice (porumbei, vrăbii, corbi, pescăruși, rațe), păsări sălbatice, exotice și ornamentale.

Caracteristica agentului

Agentul cauzal al gripei aviare este virusul care conține ARN Virusul gripal A, care aparține familiei Orthomyxoviridae și este înrudit cu virusul gripal A la oameni și animale prin antigenul său de legare a complementului (FNA). Virionul este caracterizat prin polimorfism, o formă sferică predominantă și o dimensiune de 60-180 nm: Rezistența virusurilor gripei aviare la influențe fizice și chimice. Inactivează (moare) la plus 56°C timp de 3 ore, la plus 60°C timp de 30 de minute; Inactivat în mediu acid; Inactivat de agenți oxidanți, solvenți lipidici. Inactivat de formaldehidă și medicamente care conțin iod; Virusul gripei aviare, spre deosebire de cel uman, este foarte stabil în mediul extern - poate trăi în carcacele păsărilor moarte până la un an; Persistență pe termen lung în țesuturi, fecale și apă.



Date epizootologice

Principala sursă a virusului în natură sunt păsările de apă, care transportă virusul în intestine și îl eliberează în mediu cu saliva și excremente.

Patogeneza

La rațele sălbatice, virusul gripal se înmulțește în principal în celulele care căptușesc tractul gastric, în timp ce virusul nu provoacă semne vizibile de boală la păsările înseși și este eliberat în mediu în concentrații mari. Gripa asimptomatică la rațe și păsări vadătoare poate fi rezultatul adaptării la o anumită gazdă timp de câteva sute de ani. Astfel, se creează un rezervor care oferă virusurilor gripale „nemurire” biologică

Semne clinice

Perioada de incubație este de la 20-30 de ore până la 2 zile. Infecția în rândul păsărilor de curte poate fi asimptomatică sau poate provoca o scădere a producției de ouă și a bolilor sistemului respirator și, de asemenea, poate apărea într-o formă culminantă, provocând moartea rapidă a păsării din cauza leziunilor sistemice fără simptome preliminare. Păsările sălbatice și domestice bolnave prezintă un comportament neobișnuit, necoordonare a mișcărilor, lipsă de răspuns la stimuli externi și o stare depresivă. Se notează umflarea și înnegrirea pieptenului și cianoza cerceilor, umflarea retinei subcutanate a capului și gâtului și moartea păsării în 24/72 de ore.



Tabloul morfopatologic

La autopsie, leziuni hemoragice catarale și cataral [hemoragice ale mucoaselor tractului digestiv](#) și ale tractului respirator, edem subcutanat la faringe, laringe, gât, piept, picioare, hemoragii multiple la nivelul [stomacului](#), [intestinilor](#), [splinei](#), rinichilor.

Diagnosticul

Se bazează pe izolarea virusului din material patologic proaspăt (plămâni, ficat, creier etc.), precum și seruri de sânge pereche în diferite perioade ale bolii și identificarea acestuia în reacții [serologice](#).

Profilaxia

Respectarea de către proprietari și/sau îngrijitori, întreținerea, creșterea și vânzarea păsărilor de curte cu normele și reglementările sanitare, igienice, veterinare și sanitare. În special, este necesar: Informarea serviciului veterinar de stat al regiunii despre prezența păsărilor de curte în fermele private în vederea realizării măsurilor preventive necesare pentru efectivele existente. Nu permiteți păsărilor să meargă în afara zonei curții, excludeți contactul păsărilor de curte cu păsările sălbatice, în special cu păsările de apă. Efectuați cumpărarea și vânzarea păsărilor de curte și a păsărilor



de curte ornamentale în locurile comerciale autorizate numai în prezența documentelor de însoțire veterinară. Păstrați zonele și clădirile pentru păstrarea animalelor și păsărilor de curte complet curate, curățate bine și dezinfectați toate spațiile și teritoriul: periodic (de 2-3 ori pe săptămână) tratați spațiile și echipamentele cu 3% apă caldă cu sodă caustică soluție de sifon sau soluție de înălbitor 3% (cloramină). După dezinfectarea adăpostului de păsări, bibanul și cuiburile trebuie albite de două ori (la intervale de o oră) cu var proaspăt stins.



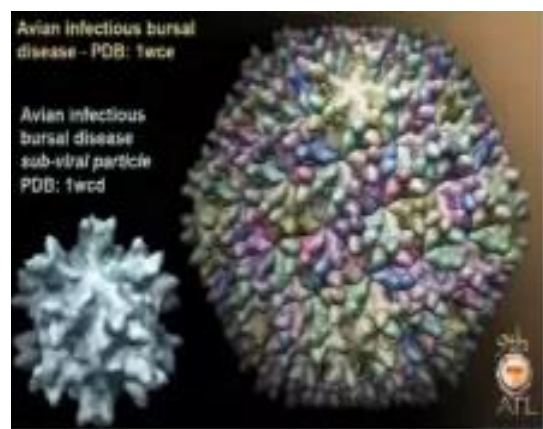
Bursita infecțioasă aviară (boala de Gumboro)

Definiție

Este o boală infecțioasă provocată de un virus caracterizată prin evoluție acută, însoțită de inflamația bursei lui Fabricișo.

Caracteristica agentului patogen

Boala este provocată de un *virus* care conține ARN, se cultivă pe embrioni de găină, este rezistent la acizi și baze, în dejecțiile uscate se păstrează 120 de zile.



Epizootologia bolii

La boală sunt receptive găinile de toate vârstele însă mai des puii de 3-5 săptămâni. Principala sursă de infecție sunt puii bolnavi care elimină virusul cu excrementele, contaminând apa, nutrețul, adăpostul. Contaminarea are loc pe cale digestivă, mai rar respiratorie.

Patogeneza

Este posibil ca în cazul infectării păsărilor replicarea virusului să aibă loc inițial în amigdalele cecale și țesutul limfoid al tractului digestiv, iar apoi să se răspândească în alte organe care conțin țesut limfoid, inclusiv în bursele lui Fabricius. Totuși, este mai probabil ca bursa lui Fabricius să fie atât organul primar, cât și cel principal ("ținta") pentru virusul BG. În organismul puiilor după infectare, virusul se localizează în bursa lui Fabricius timp de 12 zile, în splină

timp de 10 zile, în rinichi și timus timp de 8 zile, în ficat - 7 zile, în plămâni - 6 zile și în sânge 4 zile. Perioada maximă de eliminare a virusului este de 14 zile.

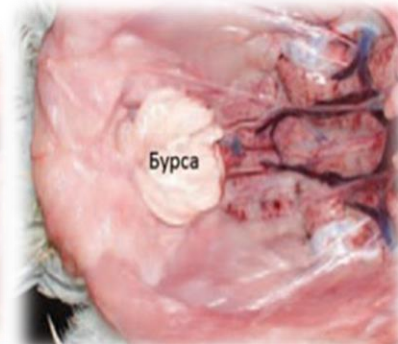
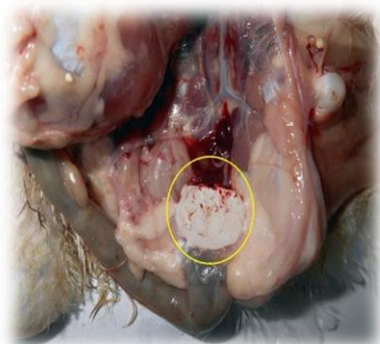
Semnele clinice

Perioada de incubație este de 2-3 zile, uneori 1-3 săptămâni. La început păsările refuză hrana, penele zburlite, mers greoi, apoi apare diaree cu fecalii albe și prurit în regiunea cloacei. Puii cu forme mai grave prezintă tremur muscular, dereglări în mers și moarte.



Tabloul morfopatologic

Principalele schimbări sunt depistate în bursa lui Fabrițio - mărită în volum, edemată, inflamată, cu un conținut de mucus cu strii de sânge sau sânge coagulat, uneori se depistează niște depozite cazeoase (brânzoase). Rinichii edemați, palizi,



splina micșorată.

Diagnosticul

Poate fi stabilit pe baza semnelor clinice, istoricului bolii și confirmării de laborator.

Diagnosticul diferențial

Se face față de Bronșita infecțioasă, Boala lui Marek, Pseudopesta aviară, Eimerioza, Hipovitaminoza A.

Tratamentul

Nu există.

Profilaxia

La apariția bolii păsările bolnave și cele suspecte la boală se nimicesc, se depopulează total fabrica avicolă. Se face dezinfectia și repopularea cu păsări din gospodării indemne pe această boală. Imunizarea păsărilor sănătoase.



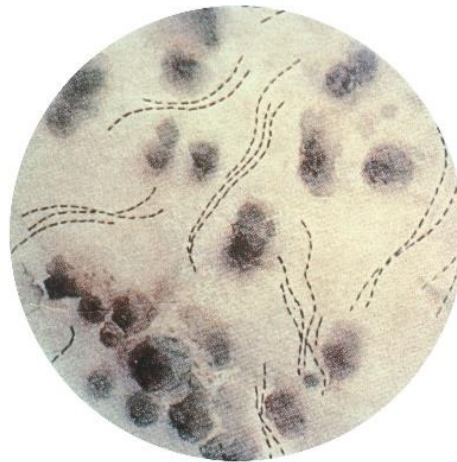
Rinita infecțioasă a păsărilor

Definiție

Este o boală infecțioasă, caracterizată prin inflamarea membranelor mucoase ale cavității nazale, sinusurilor infraorbitare, conjunctivei, emacierea și pierderea productivității păsărilor de curte. Distribuit în multe țări ale lumii.

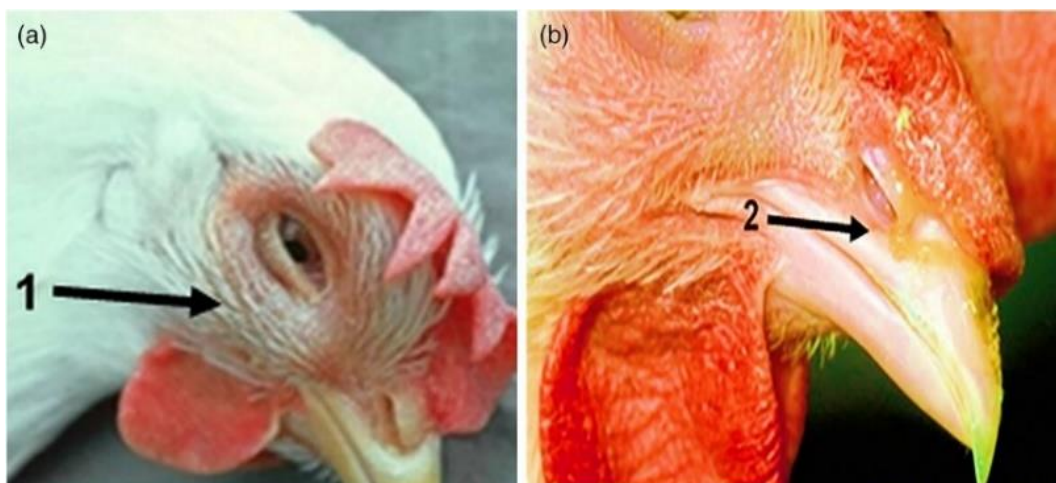
Etiologia

Agentul cauzator este bacteria *Haemophilus gallinarum*, gram-negativ, imobil, bacterie coccoidă polimorfică, care este adesea colorată bipolar.



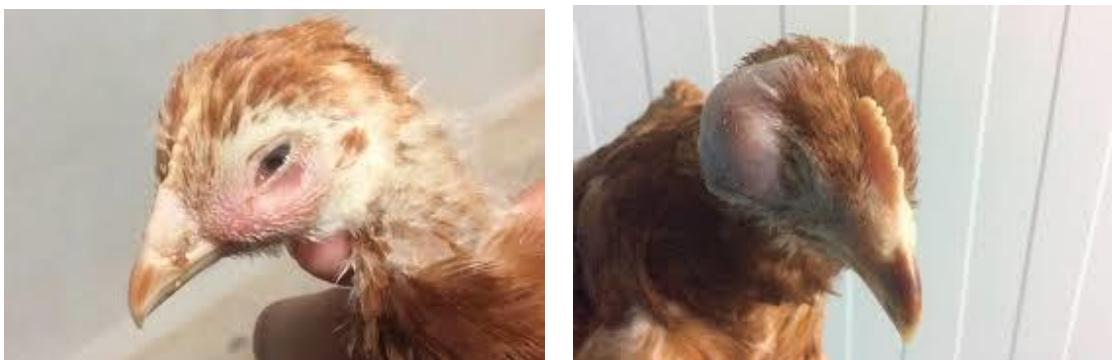
Epizootologia

- Majoritatea puilor suferă, mai puțin curcanii.
- Sursa de infecție pot fi păsările bolnave care secretă agentul patogen cu secretele nazale și se transmite cu aerul, hrana, solul, inventarul.
- Se caracterizează prin acoperirea rapidă a unui număr mare de păsări (uneori 100%).



Tabloul clinic

Perioada de incubare 3-4 zile; Boala apare pentru prima alocare transparentă a



mucusului din deschiderile nazale; Apare conjunctivita; Pasărea își pierde pofta de mâncare și productivitatea de ouă; Prinderea secretă fibrinoasă care provoacă blocarea orificiilor nazale (păsările respiră cu ciocul deschis); Sinusurile infraorbitale se umflă; Exudat fibrinoasă care este depus în sacul conjunctival; închide ochii;

În cazurile severe, pierdere completă a vederii, ca urmare a panoftalmiei, atrofie a globului ocular; Durata bolii 10-20 de zile. În condiții cronice, boala durează 1-9 luni.

Modificările morfopatologice

Depind de severitatea tabloului clinic și de afectarea organelor interne, dar acestea din urmă nu sunt un semn obligatoriu al bolii. Tumefierea țesutului subcutanat al zonei faciale și a cerceilor din cauza acumulării de lichid sub piele. Inflamația tractului respirator superior, sinusurile infraorbitale.

Partea superioară a traheei poate fi inflamată. Plămânii și sacii de aer sunt rar afectați - doar în cazuri cronice sau în cazuri complicate.



Рис. 75. Инфекционный ринит. Обратите внимание на типичные отеки лицевой части головы.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza semnelor clinice, datelor epizootologice, Inocularea materialului patologic pe agar-sânge pentru izolarea agentului patogen, tabloului morfopatologic.



Diagnosticul diferențial,

Este necesar să se excludă micoplasmoza respiratorie, pasteureloza, bronșita infecțioasă, variola și hipovitaminoza A.

Tratamentul

Rezultate bune se obțin prin încălzirea cu radiații infraroșii și complexe de vitamine. Dacă rinita este complicată de simptome de răceală ale sistemului respirator (bronșită, traheită etc.), atunci se poate efectua inhalarea cu ulei sau plante, lăsând un recipient cu apă fierbinte îmbogățită cu tinctură de eucalipt, infuzii de mușetel și semințe de mărar în camera cu păsări bolnave. Este recomandabil să se efectueze inhalarea de cel puțin două ori pe zi timp de până la o jumătate de oră.



În apa de băut se adaugă un decoct de mușetel, violet tricolor, frunze de căpșuni sau podbal (coltsfoot). Pentru un nas care curge infecțios, pe lângă aceste măsuri, se prescrie un curs de antibiotice pe cale orală sau prin injecție. Sunt îndepărtate masele care provoacă blocarea căilor nazale.

Crustele superficiale din apropierea nasului sunt îndepărtate cu grijă cu un tampon de vată înmuiat în apă sărată (o linguriță de sare de masă per pahar de apă). După această procedură, se lubrifică ciocul cu cremă cu conținut scăzut de grăsimi sau vaselină borică.

Profilaxia

Este de a crea cele mai confortabile condiții pentru pasăre: o cameră caldă, fără curenți de aer, fără umiditate, menținerea habitatului curat, o nutriție bună cu cantitatea necesară de vitamine și microelemente.

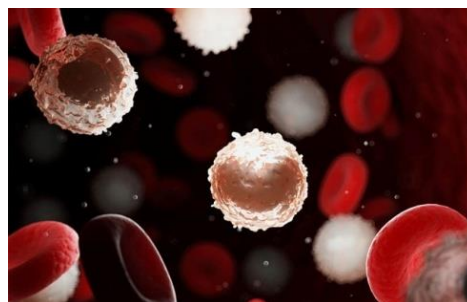
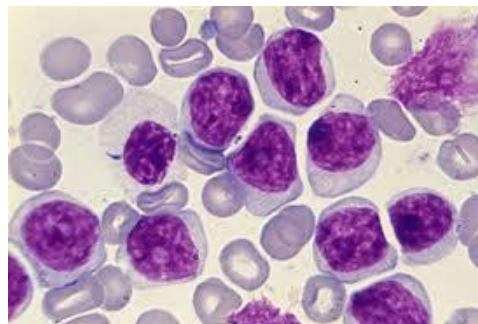
Leucoza aviară

Definiția

Leucoza aviară este o boală virală caracterizată prin formarea de tumori ale sistemului hematopoietic de natură malignă. De asemenea, leucoza aviara se caracterizează cel mai adesea printr-o evoluție cronică și semne clinice nespecifice. În prezent, leucoza aviară este larg răspândită în toate țările cu creștere industrială a păsărilor de curte și provoacă daune economice grave.

Caracteristica agentului

Agentul patogen oncornavirus care conține ARN fam. Retroviridae, inclusiv 5 grupe serologice: A, B, C, D și E. Dimensiunea virionului este de 100-400 Nm. Virușii sunt cei mai stabili într-un mediu neutru, (inactivați rapid la o temperatură de 46°C).



Etiologie

Cauza leucozei aviare este un virus care aparține familiei retrovirusilor. Această familie include șapte genuri și un număr mare de viruși. Majoritatea reprezentanților retrovirusilor se caracterizează printr-un tropism pronunțat pentru celulele sistemului hematopoietic și limforeticular. Pe lângă deteriorarea acestor sisteme, infecția cu retrovirusii duce la imunosupresie și incapacitatea organismului de a da un răspuns adecvat la introducerea microorganismelor patogene. Virusul leucozei aviare, ca toți membrii familiei retrovirusilor, se caracterizează printr-o persistență relativ scăzută în mediul extern. În afara corpului, virusul moare destul de repede acțiunea temperaturilor ridicate inactivează și virusul la o temperatură de +60 ° C agentul patogen moare în decurs de 1,5-2 ore, iar când este fiert în 5 minute. Majoritatea dezinfectanților în concentrația acceptată au un efect dăunător asupra virusului; sub influența radiațiilor ultraviolete retrovirusii mor în 45-60 de minute. În același timp liofilizarea și congelarea permit agentului al leucozei aviare să rămână viabil

pentru o lungă perioadă de timp. Astfel în timpul uscării experimentale ,virusii rămân în viață cel puțin 9 an. Majoritatea păsărilor de curte și a păsărilor sălbatice sunt receptivi la virusul leucozei, dar cel mai adesea boala este înregistrată la pui. De regulă păsările se îmbolnăvesc între 6luni și 1 an, dar nu poate fi exclusă posibilitatea dezvoltării bolii la păsări de vârstă mai mici de exemplu la puii de 2-4 luni. Deoarece virusul afectează aproape toate organele interne la păsări și se găsește și în sângele la păsări bolnave, este eliberat în mediul extern prin excremente, scurgeri nazale și ouă. virusul în corp poate rămâne stabil pentru o lungă perioadă de timp ceea ce duce la dezvoltarea bolii pe fondul nerespectării condițiilor de adăpost și de alimentație , hipotermie ,supraaglomerarea animalelor și alți factori de stres. S-a stabilit că unele specii de pui au o predispoziție genetică ridicată la dezvoltarea leucemiei. În special aceste specii includ Leghorn și Rhode Island, leucemia este observată sub formă de focare sporadice, dar în unele cazuri sunt posibile focare enzootice.

Patogeneza

Leucoza la păsări nu a fost suficient studiată. După ce intră în corpul păsării pe cale alimentară sau aerogenă, virusul se răspândește prin sânge prin diverse țesuturi și organe, printre care principalele sunt organele sistemului reticuloendotelial, se instalează în ele și dacă organismul este expus la factori nefavorabili, atunci prezintă un efect patogenetic. Spre deosebire de dezvoltarea tumorilor maligne generalizarea leucemiei are loc nu prin metastază ci datorită apariției de noi focare ale procesului patologic

Semnele clinice

Perioada de incubație pentru leucoza păsărilor de curte poate varia de la câteva zile până la lun , În primul rând, dezvoltarea semnelor clinice de leucemie este asociată cu rezistența organismului și cu cantitatea de agent patogen care a intrat în sânge. O caracteristică a leucozei este cursul subclinic prelungit al bolii și o perioadă clinică destul de scurtă, care se termină cu moartea animalului. Există mai multe forme a bolii în funcție de caracteristicile perioadei a bolii. Cele mai des întâlnite forme: limfoidă, numită și *limfomatoză,reticuloendotelioză forma mieloidă a leucemiei eritroblastoză* . Limfomatoza -leziuni nodulare sau difuze ale organelor interne, scăderea nivelului de hemoglobină, slăbiciune, scădere bruscă (până la 30%). Reticuloendotelioza se caracterizează prin afectarea predominantă a celulelor endoteliale și reticulare ale ganglionilor limfatici, măduvei osoase, ficatului și splinei, precum și macrofagelor țesutului conjunctiv cu formarea de tumori maligne în aceste organe. Se observă limfopenie, hidropizie toracică,

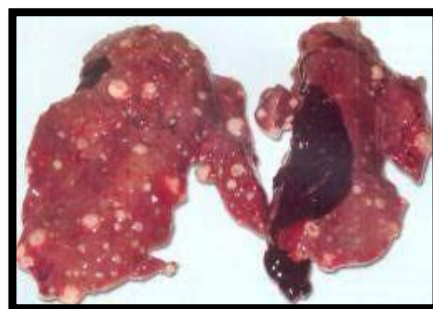
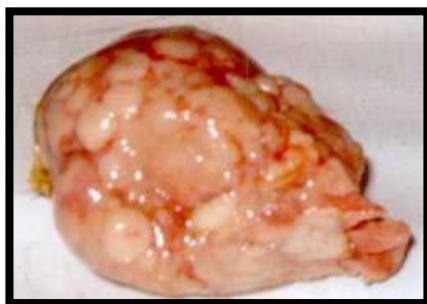
mărirea ficatului și a splinei. În leucemia mieloidă, țesutul hematopoietic al măduvei osoase roșii este afectat predominant de formarea și eliberarea în fluxul sanguin a unui număr mare de globule albe modificate. Această formă a bolii duce la suprimarea producției de globule roșii, leucocite normale și trombocite, ceea ce implică o disfuncție sistemică a tuturor organelor și a corpului în ansamblu. Apare în forme leucemice și aleucemice. În același timp la o pasăre bolnavă se observă adesea formarea de mici neoplasme dense pe diferite părți ale corpului, coagularea slabă a sângelui și culoarea roșie deschisă. În cazul eritroblastozei, celulele roșii imature (eritroblaste) precum și globulele roșii care au anomalii sunt eliberate în fluxul sanguin. Eritroblastoză este cea mai rară formă de leucemie la păsările de curte apare adesea acut și duce rapid la moarte pe fondul epuizării generale. Simptomele pentru toate formele de leucemie la păsări nu au semne specifice. Slăbiciunii, dificultăți de respirați, scăderea productivității, emaciare. Cel mai des suspiciunea de leucemie apare din autopsia patologică a păsărilor moarte și descoperirea de neoplasme și hemoragii în diferite organe și țesuturi pe fondul epuizării generale. De regulă, stabilirea unui diagnostic de leucemie la păsări pe baza semnelor clinice neclare și a rezultatelor autopsiei poate fi destul de problematică. Dacă se suspectează această boală, este necesar să se efectueze un diagnostic de laborator amănunțit, inclusiv detectarea virusului în material patologic și identificarea ulterioară a acestuia în reacții de imunofluorescență și fixare a complementului, test imunisorbent legat de enzime, test COFAL etc.

Tabloul morfopatologic

Proliferarea (sub formă de noduli) a țesutului tumoral al glandei salivare, în ficat, inimă, splină, stomac glandular, intestine, bursa lui Fabrițio la vârsta de

peste 25 de săptămâni. Examenul histologic arată că țesutul tumoral este format din celule imature slab diferențiate, caracteristice uneia sau alteia forme de leucemie.





Diagnosticul. Pentru a identifica păsările infectate, sunt monitorizate probe de sânge.

Diagnosticul diferențial. Leucoza aviară trebuie diferențiată de boala Marek, encefalomielitele infectioase, boala Newcastle, gripa aviară, hipovitaminoza B, hipovitaminoza E și hipovitaminoza D.

Tratamentul

Nu a fost dezvoltat nici un tratament.

Măsuri de combatere și profilaxie

Nu există metode de prevenire specifică din cauza cunoștințelor slabe ale imunității în boală. Baza pentru prevenirea apariției leucemiei în crescătorii de păsări este prevenirea introducerii infecției din exterior (importul de ouă pentru incubație și animale tinere numai din ferme fără leucemie), creșterea separată a păsărilor de curte destinate sacrificării pentru carne folosind *principiul „ocupat -gol”*, respectarea strictă a standardelor veterinare și sanitare pentru întreținerea și hrănirea animalelor. În plus, sunt obligatorii examinările clinice periodice ale

păsărilor de curte, o examinare post-mortem amănunțită, în special a păsărilor slăbite, și dezinfectarea sistematică a spațiilor de păsări după vacanța acestora și curățarea mecanică. De importanță nu mică este optimizarea dietei păsărilor de curte cu introducerea obligatorie a vitaminelor A și E, a preparatelor de cobalt și seleniu, de asemenea. Măsurile preventive includ orice acțiuni care vizează creșterea rezistenței organismului.

Bolile animalelor de blană, animalelor de companie, pești, albine

Cuprins

Nr. crt.	Denumirea bolii	Pagina
	Bolile animalelor de blană	191-202
1	Pasteureloza iepurilor	192-193
2	Mixomatoza iepurilor	194-196
3	Stomatita infecțioasă a iepurilor	197-199
4	Septicemia hemoragică la iepuri	200-202
	Bolile animalelor de companie	203-230
5	Pesta carnivorelor	203-206
6	Hepatita infecțioasă a câinelui	207-209
7	Infecția adenovirotică a carnivorelor	210-213
8	Infecția parvovirotică a carnivorelor	214-216
9	Sarcoma venerică la câine	217-219
10	Rinotraheita infecțioasă a pisicilor	220-223
11	Caliciviroza felină	224-226
12	Panleicopenia la pisici	227-229
13	Peritonita infecțioasă la feline (PIF)	230-232
	Bolile albinelor	233-241
14	Loca Americană	233-236
15	Loca Europeană	237-239
16	Puietul saciform a albinelor	240-241
	Bolile peștilor	241-244
17	Variola carpului	241-244

Bolile animalelor de blană

Pasteureloza iepurilor

Definiția

Pasteureloza la iepuri este o boală produsă de *Pasteurella multocida*, bacterie care trăiește în căile respiratorii. Este una dintre cele mai răspândite boli, antrenând pierderi foarte mari care pot duce și la lichidarea efectivelor.

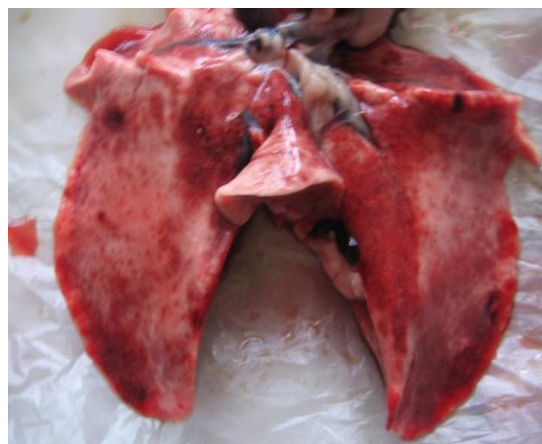
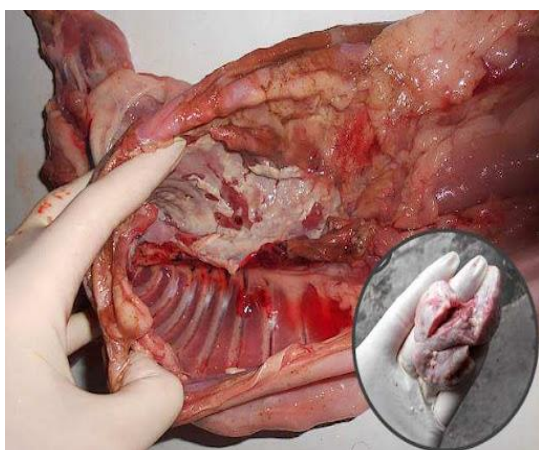
Tabloul clinic

Forma acută apare în gospodăriile unde boala apare prima dată - febră, dispnee, jetaj, strănut și diaree, în focarele nefavorabile boala decurge cronic cu semne de rinită, conjunctivită, deseori boala se agravează cu pneumonie, otite, abcese subcutane, artrite.



Tabloul morfopatologic

Diateză hemoragică, exudate seroase și serofibrinoase în cavități, conjunctivite, pericardite serofibrinoase sau purulente.



Diagnosticul

Se face pe baza datelor clinice, cercetări de laborator.

Tratamentul

Antimicrobiene.

Profilaxia

Vaccinarea, curățarea zilnică a cuștilor și a echipamentelor pentru a evita acumularea amoniacului.



Mixomatoza iepurilor

Definiție

Mixomatoza - boala virală acută a mamiferelor din ordinul Lagomorfilor, caracterizată prin conjunctivită sero-purulentă și formarea de tumori în zona capului, anus și organele genitale externe. Boala provoacă daune economice foarte mari crescătorilor de iepuri.

Caracterizarea agentului

Agentul cauzal al bolii este virusul ADN Myxomatosis cuniculorum, leporipoxvirus, familia variolei- poxivirusuri (Poxviridae); patogenitatea pentru oameni și alte specii de animale nu a fost stabilită.

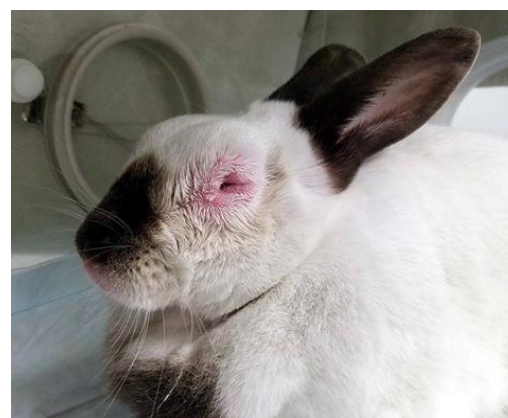
Date epizootologice

Iepurii sălbatici și domestici sunt susceptibili la agentul cauzal al bolii. Iepurii și iepurii sălbatici sunt rezervorul natural al mixomatozei.. În fermele de blană, iepurii bolnavi și recuperați sunt de obicei sursa infecției.. Animalele bolnave varsă virusul cu o descărcare de gestiune din nas și ochi.. Virusul din corpul unui iepure bolnav este localizat în sânge, piele, țesut subcutanat și organe parenchimotoase. **Țânțarii** sunt esențiali pentru răspândirea infecției, muste, bug-uri și purici de iepure, sunt purtători mecanici ai virusului. Epizootia apare sezonier - aceasta este de obicei asociată cu o perioadă de reproducere în masă a vectorilor de insecte (perioada primavara-vara.) Virusul din corpul insectelor care sugă sânge poate persista până la șase luni.

Tablou clinic

Perioada de incubație a bolii este de 6-18 zile, în funcție de rezistența generală a corpului animalului. Boala se manifestă prin conjunctivită acută sero-purulentă, umflarea și lipirea pleoapelor, descărcare mucopurulentă, prezența pe cap, anus și organele genitale externe ale tumorilor subcutanate solide. Scalpul se adună în pliuri asemănătoare cu rolele, urechile cad („Capul de leu”).

Există două forme de mixomatoză: **clasic** (edematoasă) și **nodular** (nodular). Boala sub formă edematoasă continuă de la 4 pînă 10 zile,



uneori înainte 4 săptămâni. 100 % iepuri, pacienții cu această formă de mixomatoză, pieri. Forma nodulară durează 30-40 de zile, noduli (de mărimea unui bob de mei până la un ou de porumbel) format pe spate, nas, labe, pleoape și alte părți ale corpului, la 10-14 ziua în care suferă necroză. Rata mortalității pentru acest formular este de 50-70%. Când este tratat cu medicamente antivirale moderne și tratamentul nodulilor cu iod, mortalitatea este de 30%.

Primele semne ale mixomatozei în ambele forme sunt: roșeață sub formă de pete sau apariția nodulilor pe piele din jurul pleoapelor, pe urechi și în alte locuri. Înainte să apară prima erupție pe piele, 1-2 ziua la iepuri, temperatura crește la 40-41 ° C, și apoi revine la normal. Durata bolii la iepurii adulți 10-14 zile, la animalele tinere - să 7 zile.



Modificări patologice

Cu o formă nodulară a evoluției bolii pe urechi, apar mici abcese pe ochi și nas, care cresc și se deschid treptat, secretând lichid seros și puroi. Odată cu forma edematoasă a evoluției bolii, edemul țesutului subcutanat apare la locurile de formare a tumorii. Tumori albicioase, când este tăiat, lichid seros este eliberat din ele. Plămâni sunt umflați și conțin leziuni inflamatorii. Hiperemia și mărirea ganglionilor limfatici și a splinei, lărgirea parenchimului renal.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe date epizootice, semne clinice caracteristice, modificări patologice și rezultate de laborator. Într-o fermă de iepuri pentru analize de laborator, un medic veterinar-sanitar selectează materialul patologic (pielea afectată, mostre de sânge, bucăți de organe parenchimotoase). Bucăți de piele și organe parenchimotoase sunt plasate într-o soluție de formalină de 10-15%. Materialul patologic selectat este plasat într-un termos cu gheață și este trimis intenționat la laboratorul veterinar regional pentru studii histologice privind mixomatoza. Dacă rezultatele acestui studiu sunt negative și în absența semnelor clinice caracteristice, laboratorul pune o probă biologică (iepurii sănătoși infectați în laborator mor în zilele 3-6 cu semne de mixomatoză). În prezența unui diagnostic specific, se efectuează diagnostice PCR.

Imunitate

Iepurii și iepurii care au supraviețuit mixomatozei dobândesc imunitate aproape pe tot parcursul vieții la această boală.

Diagnostic diferențiat

Diferențiați de fibromatoza infecțioasă și stafilococoză.

Tratament și prevenire

Medicamentul Ribavex este utilizat în tratament. – combinația componentelor care alcătuiesc medicamentul oferă o gamă largă de acțiuni antibacteriene, inclusiv împotriva microorganismelor, rezistent la remedii convenționale, precum și efect antiviral. Combinația de ingrediente active este extrem de activă împotriva unui număr de microorganisme: Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Escherichia coli, Salmonella spp., Pasteurella spp., Clostridium spp., Haemophilus spp., Campylobacter spp., Klebsiella spp., Listeria monocytogenes, Mycoplasma spp., Chlamydia spp., Rickettsia spp., Borrelia spp., precum și în raport cu virusurile ADN și ARN. Soluția injectabilă conține: enrofloxacină, trimetoprim și ribavirină. Acesta din urmă este un analog de guanisină, folosit pentru a opri sinteza ARN-ului viral și astfel, este un inhibitor nucleozidic și perturbă metabolismul ARN, necesare pentru replicarea virusului, arătând un puternic efect antiviral. Medicamentul se administrează subcutanat o dată pe zi pentru 3-5 zile în următoarele doze: – iepuri - 1 ml 10 kg greutate corporală; Medicamentele antivirale s-au dovedit bine: Fosprenil, Cycloferon și Imunofan, care sunt administrate animalelor deosebit de valoroase conform instrucțiunilor.



Stomatita infecțioasă a iepurilor

Definiție

Stomatita infecțioasă a iepurilor este o boală virală care afectează tractul respirator și cavitatea bucală a iepurilor.

Etiologia

Ca agent etiologic, se identifică virusul calicivirusului iepurilor (*Rabbit Calicivirus* – RCV) și, uneori, virusul herpesului iepurilor (*Rabbit Herpesvirus*).

Patogeneza

Virusul infectează epiteliul oral și respirator, cauzând inflamație, eroziuni și ulcerări. Aceasta poate duce la dificultăți în alimentație și respirație.

Semne clinice

Boala poate evolua acut sau subacut, în funcție de stadiul de infecție și de capacitatea organismului de a răspunde la virus. Simptomele inițiale ale bolii includ:

- apariția unui strat alb pe suprafața limbii animalelor;
- schimbare a nuanței plăcii de la alb la roșu-cenușiu;
- salivare crescută; roșeață a părții nazolabiale; nas umed de iepure; apariția sputei lipicioase a lăinii în jurul gurii în gât, bărbie; pasivitatea animalelor de companie, ei petrec mult timp în colțul cuștii;
- mâncărime a limbii, în urma căreia iepurii încep să-și zgârie botul cu labele; scăderea poftei de mâncare și pierderea bruscă a greutateii din cauza senzațiilor dureroase care apar în timpul mestecării alimentelor;
- formarea ulcerelor purulente în cavitatea bucală; apariția diareei.



Tabloul morfopatologic

La nivelul cavității bucale și a căilor respiratorii, se pot observa leziuni ulcerative, inflamații și congestii.



Prognosticul

Prognosticul poate varia de la moderat la sever, în funcție de stadiul bolii și de eficacitatea tratamentului. În unele cazuri, poate fi fatal, în special la iepurii tineri sau slăbiți.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza semnelor clinice, a examenului fizic și a testelor de laborator, cum ar fi izolarea virusului sau detecția anticorpilor specifici.

Diagnosticul diferențial

Trebuie exclusă prezența altor afecțiuni care pot produce simptome similare, cum ar fi boli dentare, infecții bacteriene sau alte boli virale ale iepurilor.

Tratamentul

Este simptomatic și poate include administrarea de antibiotice pentru prevenirea infecțiilor secundare, gestionarea durerii și a disconfortului, și menținerea unei alimentații și hidratații adecvate. Se folosește o soluție slabă de permanganat de potasiu pentru spălare și o soluție de „Lugol cu glicerină” pentru a lubrifia ulcerele. Procedurile trebuie făcute de 4 ori pe zi timp de 10 zile. Soluția Lugol ajută la dezinfectarea, uscarea pielii și eliminarea procesului inflamator. Glicerina previne în același timp arsurile și accelerează procesul de vindecare.



Profilaxia

Măsurile preventive includ igiena riguroasă, izolarea animalelor bolnave, vaccinarea împotriva virusului calicivirusului iepurilor (dacă este disponibilă), și controlul mirosurilor în jurul fermei pentru a preveni atragerea vectorilor potențiali

de infecție. Dezinfectarea pereților, a suprafețelor podelei și a alimentatoarelor de 3-4 ori pe săptămână. La fiecare 7 zile, udarea iepurilor cu o soluție slabă de permanganat de potasiu.

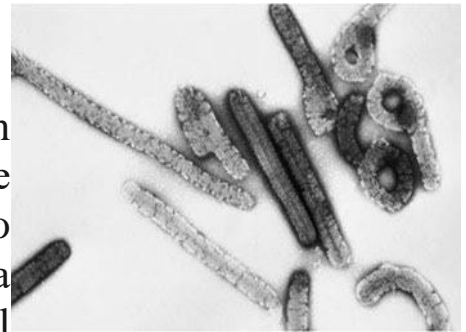
Septicemia hemoragică a iepurilor

Definiție

Este o boală infecțioasă supraacută, caracterizată prin diateză hemoragică în toate organele și mai ales în pulmoni și ficat.

Caracteristica agentului

Contaminarea animalelor expuse are loc prin consumarea virușilor eliminați de către animalele infectate, este vorba despre o tipică infecție de contact. Mai pot exista cazuri de infectare prin intermediul insectelor hematofage, dar foarte rar.



Date epizootologice

La boală sunt receptivi numai iepurii. S-a constatat că primele cazuri de boală apar la iepurii maturi. Sursă de infecție sunt iepurii bolnavi și cei trecuți prin boală. Factorii de transmitere a bolii este nutrețul, așternutul, apa, solul, puful și blana iepurilor. Virusul se păstrează în pielicele 3 luni.

Semnele clinice

Perioada de incubație este de 48-72 ore, uneori 120 ore. Boala nu se manifestă clinic, iepurii sănătoși cad, apar convulsii musculare, mișcări pedale și moartea. Numai în unele cazuri lipsa apetitului, hemoragii nazale, febră. Boala decurge asimptomatic și fulgerător.

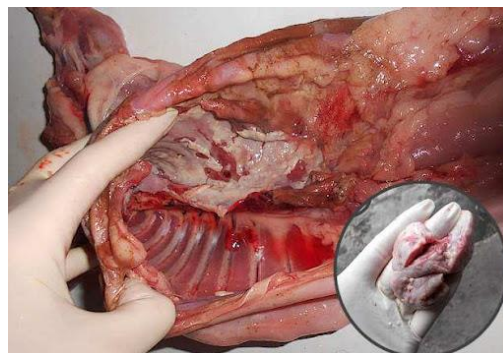




Вирусная геморрагическая
болезнь кроликов

Tabloul morfopatologic

Stază venoasă în vișcere, sângele nu se coagulează. După moartea iepurilor, în cavități depistăm lichid hemoragic, hemoragii în cord, pulmoni, ficat, rinichi. Tractul gastrointestinal inflammat, mucoasele hemoragice, ganglionii limfatici de obicei nu sunt măriți în volum, la secțiune succulenți de o culoare roz-surie, mai rar roșie. Pereții traheei, căilor nazale hemoragici, lumenul traheei și bronșilor este umplut cu un lichid spumos de o culoare roșietică, blana din jurul nărilor este murdară de sânge. Splina mărită de 1,5-3 ori, de o culoare violetă, rinichii plini cu sânge, măriți în volum. Procese distrofice și focare de necroză în ficat.



Diagnosticul

Se stabilește, pe baza semnelor clinice, examenului de laborator: bacteriologic și bacterioscopic, tabloului morfopatologic.

Diagnosticul diferențial

Se face față de: pasteureloză, eimerioză, mixomatoză, intoxicații alimentare, șocul termic.

Tratamentul

Nu există.

Profilaxia

În caz de apariția bolii se instituie măsuri de carantină. Cadavrele animalelor se ard. Iepurii sănătoși se vaccinează de la 6-7 săptămâni I/M în doză de 0,5 ml la un cap. Creșterea



iepurilor în încăperi cu
clima favorabilă.

Bolile animalelor de companie

Pesta carnivorelor

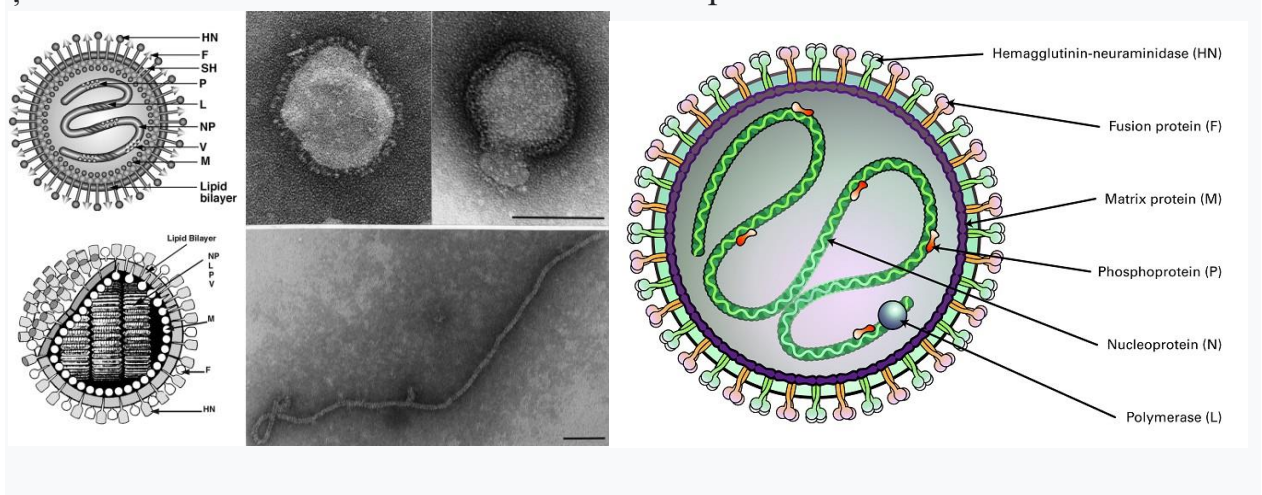
Definiție

Pesta carnivorelor (latină - *Pestis carnivorum*; *boala Carre*) - este o boală foarte contagioasă manifestată prin febră, inflamarea mucoaselor oculare, tractului respirator, exantem cutanat, afectarea sistemului nervos central și tulburări gastro-intestinale.

Caracteristica agentului

Ciuma carnivoră este cauzată de un virus ce conține ARN, cu dimensiunea de 115-160 nm din familia *Paramyxoviridae*. Forma virionilor este polimorfă, predominant sferică. Partea internă a virionului este un fir răsucit în spirală de ribonucleoproteină, care este înconjurat de un plic cu procese localizate radial. În condiții de laborator, virusul este cultivat în embrioni de pui, culturi de celule de țesut și în corpul animalelor sensibile.

Virusul este rezistent la diverși factori fizico-chimici. Nu își pierde proprietățile virulente pe parcursul a 5 ani de depozitare la temperaturi sub zero°. La -20 °C, virusul supraviețuiește în organele animalelor moarte până la 6 luni, în sânge până la 3 luni și în mucusul cavității nazale până la 2 luni. Fierberea ucide virusul instantaneu. Când este încălzit la 60 °C, este distrus în 30 de minute. Dezinfectanții și factorii fizici inactivează virusul destul de repede.



Patogeneza

Virusul ciumei, după ce a pătruns în organism, intră mai întâi în fluxul sanguin, provocând apariția febrei și a unei stări depresive. Virusul se răspândește prin sânge la organele interne și la sistemul nervos central, provocând modificări inflamatorii și degenerative. Ulterior, se dezvoltă inflamația catarală a

membranelor mucoase, în urma căreia diferite microflore pot pătrunde în organism și pot provoca complicații grave;

Epizootologia

Virusul este eliberat în mediu prin scurgeri din ochi, nas și gură, fecale, urină și epitelul pielii moarte. Principala sursă de infecție sunt animalele bolnave, articolele de îngrijire, hrănitoarele, echipamentele, spațiile și așternuturile în care erau ținute animalele bolnave, precum și transportatorii mecanici - oameni, vehicule.

Semnele clinice

- febră
- conjunctivită catarală sau cataral-purulentă
- cheratită ulceroasă
- rinită purulentă
- pneumonie purulentă catarală
- gastroenterită
- diverse forme de tulburare nervoasă (convulsii, excitare și apoi depresie, pareză, paralizie etc.)
- dermatită (erupție pustuloasă)
- umflarea membrelor (labele devin ca niște mănuși de box)



Tabloul morfopatologic

Cadavrul unui animal care a murit de ciumă este de obicei slăbit;
cruste de exudat uscat în jurul ochilor și nasului (semne de conjunctivită cataral-purulentă și rinită);
ochii sunt scufundați, pupila este dilatată, eroziunile sunt posibile pe cornee; mici eroziuni și ulcere pe buze și în jurul nărilor; membrana mucoasă a căilor respiratorii superioare este hiperemică;
plămânii sunt congestionati cu sânge, cu focare de hepatizare roșu și gri; posibil edem pulmonar și pneumonie;
miocardul este flasc, palid;

focarele cenușii și galbene sunt vizibile în mușchiul inimii, precum și hemoragii punctiforme și cu benzi pe epicard și pericard; exudat seros sau sero-fibrinos în cavitatea pericardică;

ficatul este lax, plin de sânge, cu o nuanță galbenă, în stare de degenerare grasă



Diagnosticul

- analiza situației epizootice;
- semnele clinice ale bolii;
- modificări patologice;
- rezultate ale studiilor de laborator (studii histologice - detectarea corpurilor de incluziune intraplasmatică în celulele epiteliale ale membranei mucoase a vezicii urinare, stomacului, conjunctivei și ficatului);
- în omogenate ale ficatului și splinei din RDP, RSC detectează un antigen specific.

Diagnosticul diferențial

- encefalomielite infecțioasă;
- hepatită infecțioasă canină;
- rabie;
- boala Aujeszky;
- leptospiroza;
- infecție cu parvovirus canin;
- salmoneloză;
- piroplasmaza.

Tratament

Pentru terapia specifică (etiotropă) a animalelor cu ciumă se folosesc seruri hiperimune și globuline. Pentru a proteja celulele organismului de infecția cu virus, pot fi utilizați diverși interferoni -*reoferon*, *mixoferon*, *kinonron* și imunostimulatori (*T-* și *B-activină*, *dostim*, *glicopină* și altele).



Pentru a regla procesele de recuperare în tractul gastrointestinal, se recomandă utilizarea probioticelor - *lactobacterin*, *bifidum-bacterin*. Pentru forma pulmonară - antibiotice (*ciprofloxacină*, *cefalosporine*), expectorante.



Tulburările SNC se corectează cu corticosteroizi (*dexametazonă*, *hidrocortizon*), barbiturice (*pen-statina*, *contrican* etc.). Crizele epileptiforme și convulsiile sunt suprimate cu sedative și anticonvulsivante - *fenlepsină*, *sibazon*, *radedorm* și *blocaje de novocaină*.

Pentru paralizie și pareză sunt prescrise *stricnină*, *proserina*, terapie de înaltă frecvență și magnetoterapie.



Profilaxia

Vaccinarea animalelor adulte de reproducție împotriva pestei canine o dată pe an, dezinfectarea spațiilor și echipamentelor, etc.



Hepatita infecțioasă a câinelui

Definiție

Hepatita infecțioasă canină cunoscută și sub denumirile de encefalita vulpilor și boala Rubarth este o boală infecțioasă întâlnită în principal la câini, dar și la alte canide, având răspândire mondială, manifestată prin febră usoară, congestia mucoaselor aparente, stare de depresie gravă, cu leucopenie accentuată și timp de coagulare prelungit.

Etiologia

Este produsă de Canine adenovirus, cultivabil pe embrioni de găină, virusul din lichidul alantoamniotic având proprietăți hemaglutinante față de globulele roșii de câine, porc și păsări. Virusul se cultivă și pe culturi celulare renale de câine, hamster, porc și maimuță, producând efect citopatic și incluzii intranucleare. Rezistă destul de mult la temperaturile ridicate (până la o oră la 56 °C) și este rezistent la solvenții lipidici. La factorii de mediu obișnuiți virusul rezistă de la câteva săptămâni până la 6 luni. Este foarte sensibil față de acțiunea substanțelor dezinfectante.

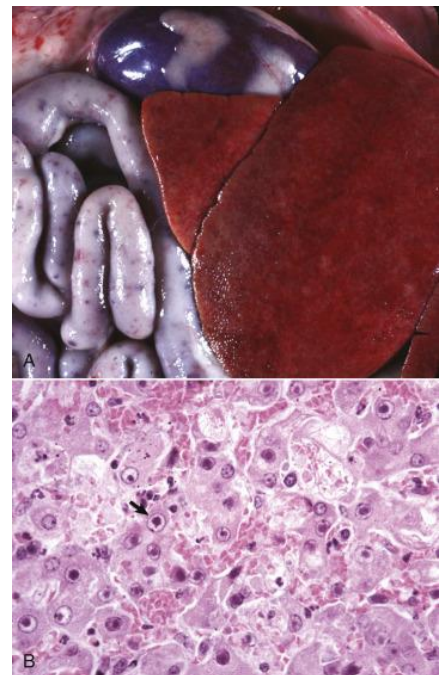
Evoluția

Boala poate avea o evoluție rapidă și severă, cu posibile complicații hepatice și chiar deces în unele cazuri.

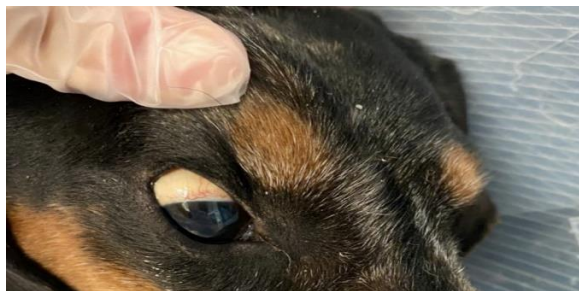
Patogeneza

După infecția naturală, care are loc pe cale oronazală, virusul se localizează inițial în tonsile, apoi în limfonodurile regionale și, prin intermediul circulației limfatice și sanguine, este diseminat în tot organismul. Viremia durează între ziua a 4-a și a 8-a postinfecție. Pe perioada viremiei, virusul este eliminat prin toate secrețiile și excrețiile organismului. Hepatocitele și celulele endoteliale vasculare din organele parenchimatose (rinichi, splină, pulmon) sunt sediul primelor modificări produse de virus. În aceste celule virusul produce efect citotoxic. Acțiunea patogenă principală a virusului se exercită asupra ficatului, rinichilor și ochilor. După 7 zile de la infecție apar primii anticorpi circulanți, moment care corespunde cu neutralizarea virusului din sânge și ficat, fapt ce determină stoparea extinderii leziunilor hepatice.

Semne clinice



Vomă, dureri abdominale, diaree cu sau fără fecale hemoragice. Exceptional, semnele clinice în fazele timpurii ale bolii includ: creșterea temperaturii rectale, puls și respirație accelerate.



Tablou morfopatologic

Apar hemoragii pe seroase, mucoase, în organele interne și edeme în țesutul conjunctiv subcutanat. Ficatul este distrofic, uneori mărit în volum. Vezica biliară are peretele edematizat și îngrosat. La vulpi se întâlnesc hemoragii pe encefal, cord, pulmoni.

Diagnosticul

Boala poate fi suspiciată în baza datelor epidemiologice și clinice, dar pentru confirmare sunt necesare examene de laborator. În acest scop se încearcă izolarea virusului pe culturi celulare și identificarea lui prin imunofluorescență sau seroneutralizare. Se poate recurge și la examenul histopatologic, care urmărește evidențierea incluziilor intranucleare caracteristice în celulele hepatice și splenice. Hematologic se constată leucopenie, creșterea timpului de coagulare și a activității transaminazelor.

Diagnosticul diferențial

Se va face față de: boala lui Carré, parvoviroză, infecția cu herpesvirus, intoxicația cu warfarină.

Tratamentul

La câinii cu semne clinice ușoare se fac perfuzii cu soluție de glucoză 5% sau ser fiziologic glucozat. La câinii la care timpul de coagulare este prelungit, administrarea subcutană de soluții rehidratante în cantități mari poate fi periculoasă. Pentru prevenirea hemoragiilor se administrează vitamina C în doze mari. Pentru prevenirea complicațiilor bacteriene se administrează antibiotice. Ca tratament igienico-dietetic, se recomandă repaus total și administrarea unei hrane ușor digerabile, bogată în principii nutritivi.

Profilaxia

Evitarea contactului cu câinii a căror situație imunologică este necunoscută, respectarea măsurilor generale de igienă și procurarea de câini numai din efective indemne, iar introducerea de noi câini în canisă să se facă numai după carantină, timp în care câinii nou achiziționați vor trebui vaccinați contra hepatitei. Imunoprofilaxia se efectuează cu vaccinuri vii atenuate mono-, bi- sau polivalente.

Infecția adenovirotică a carnivorelor

Definiție

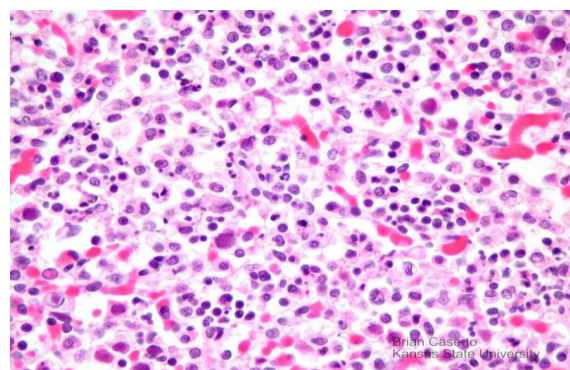
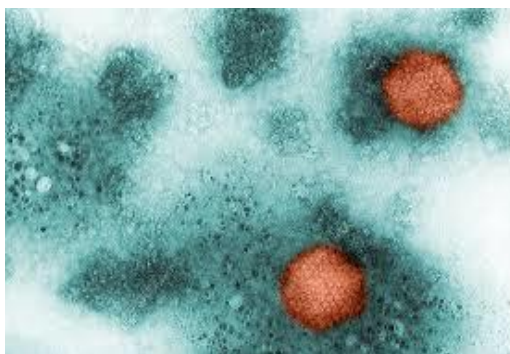
Adenovirusul canin (tusea canină) *Adenovirus canis*, este o boală foarte contagioasă a câinilor cauzată de un virus ADN din familia Adenoviridae. Boala se manifestă în primul rând în organele respiratorii și, mai rar, în organele digestive și în conjunctivă. Apare sub formă de focare masive și sporadice. Frecvent printre câini de diferite rase și vârste. Mortalitatea depinde de rasa și vârsta câinilor și este în medie de 10-15%; cățeii sunt mai sensibili la virusul adenovirozei.

Agentul cauzal

Este Cani Mastadenovirus, dimensiune 65-80 nm, densitate flotantă 1,32-1,34 g/cm³, rezistent la solvenții lipidici organici. Virusul se înmulțește în culturi de celule primare tripsinizate ale gazdei naturale (rinichi, parenchim pulmonar); este posibil să se cultive, dar cu o acumulare mai mică în culturi de celule de origine porc și pisică.

Virusul tolerează bine uscarea și înghețarea. La temperatura camerei rămâne activ timp de 7-14 săptămâni, la 4°C mai mult de 9 luni, la 37°C până la 30 de zile, 50°C -150 minute, 60°C timp de 3-5 minute, 100° C - 1 min. Agentul patogen este rezistent la eter și cloroform.

Sub influența razelor ultraviolete, virusul este cel mai rapid inactivat în soluții apoase (în 30-60 de minute). Mulți dezinfectanți (formalină, Lysol, fenol, var



proaspăt
stins,
alkali
distrug
virusul.

Patogeneza

Procesul inflamator inițial provocat de virus este localizat în aparatul respirator superior și conjunctivă. Virusul intră ulterior în sânge și în părțile inferioare ale plămânilor, provocând pneumonie la câine. Se presupune că virusul, care afectează endoteliul vascular, provoacă un tip de inflamație exudativă.

Indiferent de severitatea semnelor respiratorii ale bolii, aceasta se înmulțește intens în epiteliul intestinului subțire, în special la căței.

Date epizootologice

Sursa de adenovirus sunt câinii bolnavi, vulpile, lupii, vulpile arctice care sunt bolnavi de această boală și secretă virusul cu scurgeri nazale și oculare, precum și purtătorii de virus. În orașe, principalul rezervor de adenovirus sunt câinii fără stăpân.

Câinii de diferite rase sunt sensibili la boala adenovirusului, cei mai sensibili fiind puii cu vârsta cuprinsă între 1,5-6 luni. Câinii peste 10 ani suferă rar de adenovirus. Principala cale de intrare a agentului patogen în corpul câinilor sănătoși este prin picăturile în aer (aerogen) virus transmis prin tuse și strănut al câinilor bolnavi. În cazuri rare, este posibilă infecția pe cale alimentară.

Odată cu introducerea aerogenă a virusului, principalele semne ale bolii și modificări patologice și anatomice sunt observate în bronhii și plămâni. Factorii predispozanți sunt anomaliiile traheale și bronșiectaziile. Cazurile izolate ale bolii sunt înregistrate pe tot parcursul anului. Primăvara și vara (când apar cățeii), epizootiile sunt adesea observate în rândul câinilor. Răspândirea bolii este facilitată de adăpostirea aglomerată de animale, expoziții și „piețe de păsări”. Animalele care s-au vindecat de boală sunt purtătoare de virus pentru o lungă perioadă de timp. Câinii care s-au recuperat de la adenovirus dobândesc imunitate pe termen lung.

Semne clinice

Perioada de incubație este de 5-14 zile. Boala începe de obicei cu febră prelungită, temperatura corpului crește cu 0,5-1°C peste normal, tuse și strănut crescând, scurgeri seroase din nas și ochi, semne de faringită, durere în gât, laringită, bronșită, conjunctivită și umflarea noduli limfatici. Ganglionii limfatici submandibulari și parotidieni sunt măriți și inactivi. Suprafața amigdalelor și a vălului este adesea înroșită. La unii câini apar umflături în zona gâtului, însoțite de mici hemoragii; la căței și pisoi, adenovirusul se poate complica prin afectarea tractului digestiv și a ficatului cu semne clinice caracteristice (pierderea poftei de



mâncare, vărsături, diaree, dureri la palpare).

Modificările patologice

Se caracterizează prin compactarea și lobularea pronunțată a părții inferioare a plămânilor. Bronhiile și bronhiiolele sunt umplute cu lichid hemoragic, ganglionii limfatici regionali sunt măriți. Hemoragiile sunt uneori observate în organele parenchimoase. Ficatul și amigdalele sunt acoperite cu exsudat fibrinos și purulent. În lumenle bronhiilor și bronhiolelor există o acumulare de fragmente de celule epiteliale.

Diagnosticul

Se face pe baza analizei datelor epidemiologice, a simptomelor clinice, a modificărilor citomorfologice și a rezultatelor testelor de laborator (reacții de fluorescență și precipitare difuză, izolarea virusului în cultura celulară și determinarea dinamicii anticorpilor din serul sanguin).

Diagnostic diferențial

Adenovirusul canin trebuie să fie diferențiat de boala canină, hepatita virală, infecția cu parvovirus și bordeteloza.

Tratament

Un câine bolnav de adenovirus trebuie izolat într-o cameră separată, caldă, fără curent de aer și nu trebuie să iasă afară. Câinelui i se prescrie hrană dietetică sub formă de hrană ușor digerabilă, măcinată fin și fiartă, cu un conținut ridicat de vitamine.

Pentru a crește rezistența organismului, se folosesc diverși imunostimulatori (imunomodulatori), dintre care cei mai buni sunt imunoglobulinele antigripală sau antirujeolă sau interferonul. Imunoglobulina se administrează subcutanat sau intramuscular 0,5-1,5 ml o dată la 3 zile, de 2-3 ori. Câinelui bolnav i se administrează intern preparate multivitamine, iar vitaminele individuale B și C sunt administrate intravenos, subcutanat sau intramuscular.

Evacuarea din nas și ochi se elimină cu soluții dezinfectante de permanganat de potasiu, furacilină sau acid boric, precum și infuzii și decocturi de plante medicinale.

Microflora secundară este suprimată prin prescrierea de antibiotice, inclusiv cefalosporine (Cefalexină, Cefuroximă, Ceftriaxonă, Cefotaximă, Cefiximă, Cefepimă) și sulfanilamide (Sulfametoxazol, Sulfadiazină, Sulfasalazină, Sulfacetamidă, Sulfadoxină).

Tratamentul simptomatic include utilizarea de antihistaminice (Cetirizina, Loratadină, Diphenhydramină, Clemastină, Chlorpheniramină), agenți enzimatici, antitoxici (N-acetilcisteină), adsorbanți, precum și hepatoprotectori (Silimarina, Ursodeoxicolic acid)



Imunitatea și mijloacele specifice de prevenire

Pentru prevenirea specifică se folosesc vaccinuri Tetravac și străine (Nobi-vac, Vanguard, Kanlan și altele). După utilizarea acestui vaccin, câinii dezvoltă o imunitate intensă în ziua a 5-7, care durează până la un an. Anticorpilor din serul sanguin al câinilor vaccinați (precum și la câinii recuperați) persistă până la 3 ani. Eficacitatea vaccinului este redusă semnificativ dacă câinii vaccinați au anticorpi materni.

Măsurile de prevenire și control

Se bazează pe prevenirea introducerii virusului de către câinii bolnavi și animalele purtătoare de virus. Prin urmare, toți câinii importați sunt testați serologic pentru prezența anticorpilor specifici în serul sanguin. Dacă sunt detectați câini care reacționează pozitiv, aceștia sunt tratați cu ser hiperimun, urmat de imunizare 15-16 zile mai târziu cu vaccinul. Când apare boala, câinii bolnavi sunt izolați și tratați cu ser hiperimun sau globulină.



Infecția parvovirotică a carnivorelor

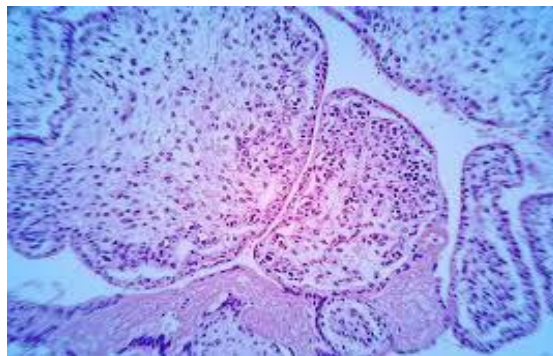
Definiție

Enterita parvovirică este o boală virală extrem de periculoasă, foarte contagioasă și cu evoluție rapidă la câini. Se caracterizează prin o mortalitate ridicată în rândul animalelor infectate, în special a puilor cu vârsta sub 5 luni, unde virusul afectează tractul gastro-intestinal și mușchiul inimii, determinând și deshidratarea severă a organismului. Acesta provoacă distrugerea leucocitelor, ceea ce duce la slăbirea sistemului imunitar.

Caracteristica agentului patogen

Agentul patogen este un virus fără înveliș, format dintr-o singură spirală de ADN, numit parvovirus caninae, aparținând familiei Parvoviridae, genul PARVOVIRUS. Există două variante de Parvovirus caninae: CPV-1 - condiționat patogen, cu o virulență mai mică. Nu produce simptome la animalele sănătoase, dar poate fi prezent în fecale. De obicei, afectează puii de câine nou-născuți slăbiți, în special dacă mama lor este purtătoare a acestui tip de agent patogen.

CPV-2 - mai periculos și răspândit, provocând o evoluție acută.



Date epizootologice

Se transmite prin:

- contactul cu fecalele infectate (consumul de fecale, contactul cu mâinile, covoarele sau hainele contaminate etc.).
- infecție transplacentară (de la mamă la făt prin placentă).

Semnele clinice

Perioada de incubație 4-10 zile

Forma intestinală

Vărsături severe - pot începe în primele 24 de ore. Inițial, masă vomitată constă în bucăți nedigerate de hrană, apoi se amestecă cu mucus și sânge. Diaree abundentă

(fecale lichide) - scaun de culoare galbenă sau verde, miros urât, ulterior cu cheaguri de sânge. Anorexie (lipsa poftei de mâncare) - animalul refuză chiar și alimentele preferate, adesea și apa. Tensiunea peretelui abdominal și durere. În timpul palpării abdomenului, animalul încearcă să se retragă, la atingerea spatelui își arcuiește spatele, mersul devine șovăitor.

Forma cardiacă:

Manifestările și semnele clinice includ: ok apatie - animalul pare trist și letargic; membre reci la atingere; pulsul este slăbit; se dezvoltă atrofia mușchiului cardiac; respirația devine neregulată; lipsa apetitului; pielea capătă o nuanță albastră.

Forma mixtă de enterită:

Acesta implică afectarea atât a intestinului, cât și a inimii. Manifestările și riscurile sunt combinate cu cele ale celor două forme anterioare.



Schimbări morfopatogice

Leziuni severe la nivelul intestinului subțire și gros, cu distrugerea celulelor epiteliale. La nivel microscopic, se observă degenerare și necroză celulară în mucoasa intestinală, în special în vilozitățile intestinale. De asemenea, se pot evidenția modificări la nivelul ganglionilor limfatici, unde virusul se poate replica și răspând



Парвовирусный энтерит у собак



острая форма



Катарально-геморрагический, эрозивный гастроэнтерит при гипероцидном гастродуодените. Слизистая оболочка собрана в 7-10 складок.

Diagnostic

Pe baza semnelor clinice, prin teste rapide sau prin tehnica PCR.

Diagnosticul diferențial

Coronaviroza canină, Infecții bacteriene intestinale, Enterita cu clostridii, Leptospiroza.

Tratament

Antibiotice cu spectru larg - pentru a suprima infecțiile bacteriene secundare.

Infuzii de soluții intravenoase - deoarece pierderile de lichide din vărsături și fecale duc rapid la deshidratare.

Prokinetice sau medicamente anticolinesterazice - pentru a stimula mișcarea intestinului.

Spasmolitice, anestezice, analgezice - pentru a reduce sindromul de durere.

Antiemetice cu acțiune centrală - care inhibă centrul de vărsături din creier.

Medicamente cardiace pentru susținerea funcționării inimii.

În cazuri grave - transfuzie de sânge sau plasmă.



Profilaxie

Vaccinarea.

Carantinarea animalelor timp de 30 zile.

Dezinfectia, dezinfecția și deratizarea încăperilor.



Sarcoma venerică la câine

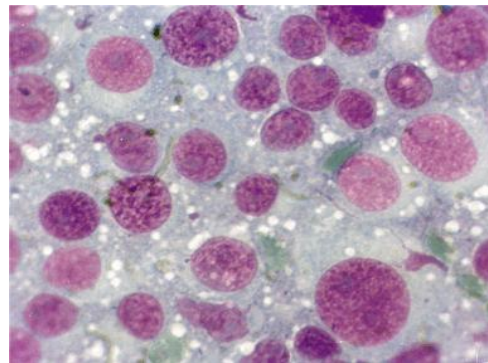
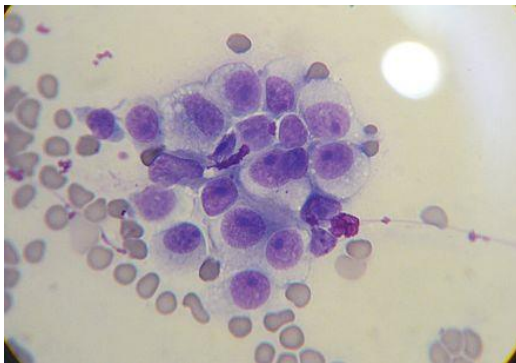
Definiția

Sarcomul veneric este o boală infecțioasă specifică doar câinilor. Este o tumoră malignă care se dezvoltă pe membranele mucoase ale organelor genitale și se transmite de la un câine la altul pe cale sexuală.

Caracteristica agentului patogen

Sarcomul veneric canin este cauzat de un virus tumoral transmisibil, denumit virusul tumoral transmisibil canin (CTVT).

Agentul infecțios sunt chiar celulele tumorale, genetic diferite de animalul infectat. Genomul acestor celule a fost inițial similar genomului canin (probabil a evoluat din genomul câinelui, lupului sau șacalului), însă ulterior au devenit patogeni unicelulari, înmulțindu-se asexuat și trăsându-se prin contact sexual.



Epizootologia bolii

Boala se transmite de la un câine bolnav la unul sănătos în timpul contactului sexual. Este posibil și un mod mecanic de transmitere, când secrețiile tumorii ajung pe mucoasa ochilor, nasului și gurii în timpul linsului. În acest caz, apar leziuni în nas și în gură.

Patogeneza

Infecția are loc pe principiul allogenării – un proces în care celulele unei câine sunt introduse în organismul altui câine cu un alt genotip și se integrează în acesta. În acest proces, se observă pierderea legăturii cu gazda anterioară. Ca rezultat, țesuturile infectate au între 57 și 64 de cromozomi în loc de cei 78 normali.

Simptomatologia

Perioada de incubație este între 2 și 8 luni. Primul simptom al sarcomului veneric este secreția sângeroasă. Localizarea acesteia depinde de zona afectată. Dacă

tumora se dezvoltă la nivelul organelor genitale, atunci acestea provin din organele sexuale externe (la cățele, acestea pot fi uneori confundate cu căldurile). Cu cât tumorile devin mai mari, ele devin mai vizibile, putând să iasă în evidență din organele genitale. În unele cazuri, sarcomul veneric poate să se dezvolte în cavitatea nazală, fără a afecta organele genitale. În acest caz, simptomele bolii pot fi sângerări nazale, dificultăți de respirație nazală, uneori deformări osoase. Când cavitatea bucală este afectată, se observă secreții sângeroase din gură. Din punct de vedere vizual, tumora amintește de „varză,, este pufoasă, pot cădea chiar și bucăți mici din ea. Tumorile au o culoare roșu aprins.

Diagnosticul

Pe baza anamnezei;

Analizele urinei și sângelui (biochimic și general);

Biopsie punctată, analiză a frotiurilor;

Analizele citologică și histologică;

Ecografie abdominală – pentru excluderea metastazelor.



Diagnosticul diferențial

De alte tumori (glandei mamare, tegumentului etc.).

Tratamentul

La detectarea sarcomului veneric se prescrie tratamentul conservator folosind două tipuri de terapie:

1. Chimioterapia – distrugerea celulelor cu un grup de medicamente cu toxicitate scăzută: Doxorubicin, Vincristină, Vinblastin. Medicamentele sunt administrate pe cale intravenoasă la animale: femele în medie – de 4 ori pe săptămână, masculi – aproximativ de 4-6 ori. Remisia completă apare după 3-6 proceduri. Cursul este finalizat doar când toate metastazele și celulele afectate dispar.
2. Terapia cu raze – oferă rezultate după prima procedură. De obicei, această procedură este prescrisă în combinație cu chimioterapia.



3. Excizia chirurgicală a zonei afectate – îndepărtarea tumorii.

Profilaxia

1. Împiedicarea împerecherilor nedorite;
2. Monitorizarea stării generale a câinelui după plimbări;
3. Efectuarea regulată a examenelor veterinare;
4. Asigurarea unei activități fizice necesare (în funcție de rasă) și a unei alimentații corecte;
5. Urmărirea ciclurilor de călduri.

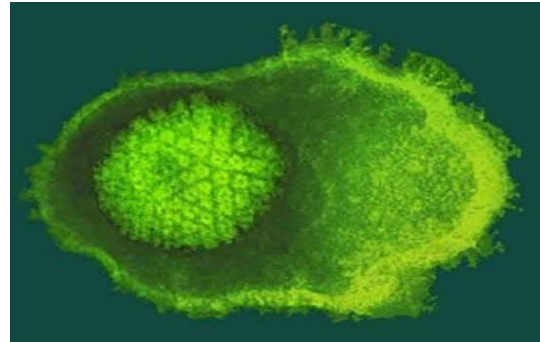
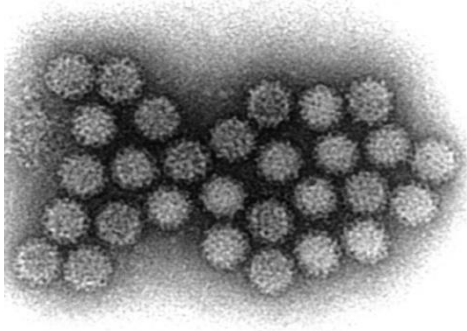
Rinotraheita infecțioasă a pisicilor (herpesviroza felină)

Definiție

Rinotraheita virală felină este o boală infecțioasă caracterizată prin afectarea tractului respirator superior a nasului și a gâtului pisicii.

Caracteristica agentului

Această infecție este cauzată de **herpesvirusul felin 1 (FHV-1)** și poate afecta **pisicile de toate vârstele**, cele mai sensibile fiind însă, cele tinere, pisicile gestante sau cu imunitate scăzută. Agentul cauzal aparține virușilor ADN (familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae). Virusul herpesvirus felin este destul de stabil în mediul extern; la temperatura camerei rămâne activ până la 24 de ore. Alkaliile, acizii puternici, dezinfectanții standard, precum și temperaturile peste 56°C au un efect distructiv asupra virusului.



Date epizootologice

Pisoii tineri (2-12 luni) sunt cei mai sensibili la boală. Până la 2 luni, pisicile au imunitate față de boală transmisă transplacentar sau cu laptele. Animalele se pot infecta atât de la pisicile bolnave, cât și de la pisicile purtătoare de virus care persistă de la 9 la 19 luni. Adică, la aproape 2 ani de la recuperare, animalul este periculos pentru alții. La prima vedere, o pisică perfect sănătoasă poate infecta celelalte animale de companie. Acesta este motivul pentru care este atât de important să vaccinăm animalele de companie pentru a le menține în siguranță. Rinotraheita infecțioasă se transmite la pisici prin picături aeropurtate.

Nu există un grup de animale care să nu fie afectate de această boală. Rinotraheita la pisici este similară cu virusul herpes la om. Dacă animalul a avut-o, devine un purtător al virusului, deoarece este imposibil să scapi complet de el. Saliva, urina, sperma, fecalele, chiar și aerul - toate provocă infecții și pot fi transmise unei pisici sănătoase. Este suficient ca proprietarul să aducă urina pisicii purtătoare pe pantofi pentru ca animalul său să poată recolta această boală. Păstrarea supraaglomerată a animalelor care nu sunt vaccinate și care nu sunt examinate în mod regulat, poate servi drept sursă de boală. La pisicile cu imunitate puternică, virusul poate apărea

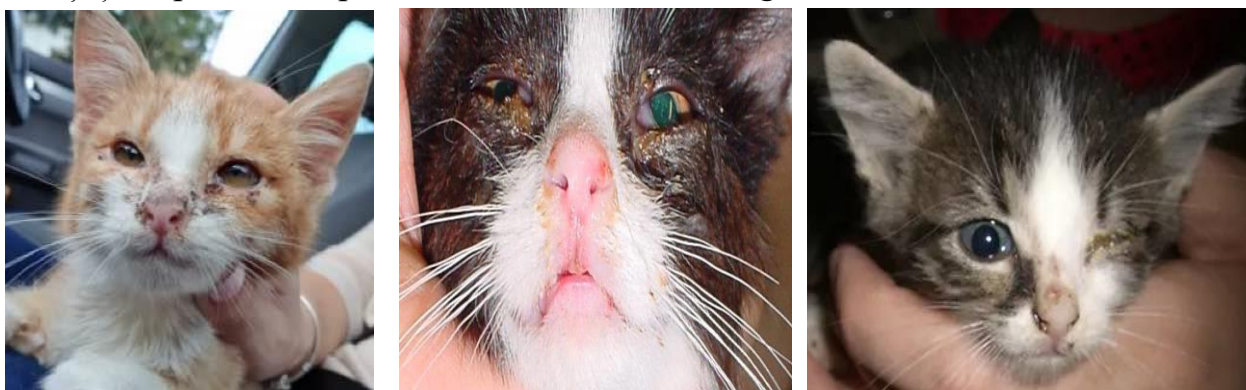
într-o formă latentă, deci este dificil de determinat „prin ochi”. Virusul poate fi „activat” dacă animalul răcește, suferă stres sau imunitate acestuia scade. Cel mai mare pericol al virusului rinotraheitei este pentru pisicile mici, slăbite și bolnave, animalele gestante. Infecția este favorizată de **condițiile proaste de trai** – ventilație proastă, lipsa curățeniei, lipsa hranei.

Patogeneza

Virusul intră în membrana mucoasă, începe să se înmulțească în interiorul celulelor, provocând moartea lor. Ca urmare, membrana mucoasă se îndepărtează, ca și cum ar aluneca. Se formează zone de necroză. Dacă o pisica gestantă se infectează, atunci puștii ei se vor îmbolnăvi și (agentul cauzal al rinotraheitei trece prin bariera placentară fără obstacole), feteșii vor suferi leziuni cerebrale.

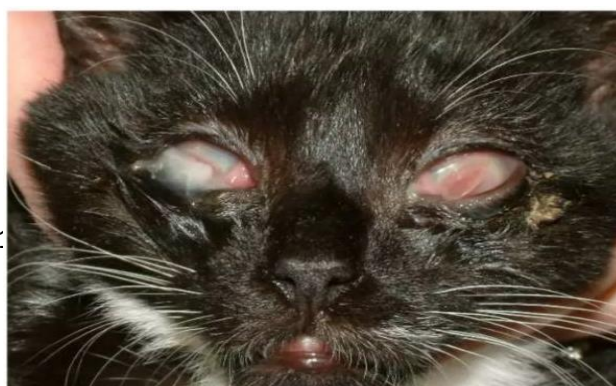
Semnele clinice

Unele pisici pot fi complet asimptomatice însă, acestea sunt purtătoare și pot difuza infecția și la alte pisici neinfectate. Principalele simptome ale bolii sunt: strănut persistent, secreții nazale apoase sau colorate, pierderea simțului mirosului, spasme musculare în zona pleoapelor, rezultând în închiderea ochiului afectat, secreții oculare, conjunctivită, inflamarea corneei, cauzând durere în zona ochilor și vedere încețoșată, pierderea apetitului, febră, stare de rău generală, avort.



Tabloul morfopatologic

La necropsie, se constată rinită și conjunctivită seroasă. Mucoasa nazală, laringiană și traheală apar congestionate, acoperite de exudat seros, mucopurulent și în final pseudomembranos, sub care se pot constata focare de necroză și ulcere. Datorită complicațiilor bacteriene uneori apar și alte leziuni, cum sunt: traheobronșite, pneumonii, stomatite, glosite, cheratite, sinuzite, otite, meningite.



Diagnosticul

Se stabilește pe baza semnelor clinice și se confirmă prin examene de laborator (virusologic și histopatologic).

Diagnosticul diferențial

Sse face față de caliciviroză.

Virusul herpetic felin (FeHV-1) împreună cu calicivirusul felin (FCV) poate duce la apariția gripei feline. FCV-ul este un agent patogen care face parte din complexul respirator infecțios al felinei. Spre deosebire de virusul herpetic felin, FCV-ul se transmite și prin contactul indirect, precum obiectele contaminate. De aceea, adăposturile de animale sau casele unde trăiesc mai multe pisici pot deveni adevărate focare de infecție. De aceea, este esențial ca atunci când observăm simptomele specifice răcelii la una dintre pisici să o izolăm de restul pisicilor sănătoase și să-i administrăm tratamentul corespunzător. Alte bacterii care pot contribui la agravarea complexului respirator al felinei sunt *Chlamydomydia felis* și *Mycoplasma felis*. *Diferența* dintre virusul rinotraheitei feline și calicivirusul felin constă în simptomele manifestate de o pisică bolnavă. Simptomele FCV include ulcerările cavității bucale și gingivita, precum și scurgerile nazale. Cele două virusuri sunt asociate cu sindromul de „coriză felină”, care se manifestă prin infecții oculare (conjunctivită, scurgeri oculare) însoțite de scurgeri nazale sau inflamații și ulcerări ale cavității bucale. Din momentul în care pisica a fost infectată cu FHV-1, poate dura până la 5 zile, până când pisica să manifeste simptomele specifice. De asemenea, în perioada de incubație a virusului, pisica infectată poate transmite virusul și pisicilor sănătoase. Infecția apare de obicei, atunci când există condiții insalubre de trai, precum lipsa curățeniei, a ventilației sau a hranei.

Tratamentul

Pentru tratarea răcelii la pisici se administrează, un tratament adecvat care să elimine cauza principală a bolii. În funcție de boală se pot administra diferite scheme de tratament, precum:

– *Tratament antiviral* – virostatice, adică medicamente pentru răceala la pisici, pentru *infecțiile bacteriene secundare* se administrează antibiotice sub formă de tablete sau picături de ochi, medicamente împotriva tusei sau inhalator, antiinflamatoare. Pisica răcită are nevoie de lichide pentru a fi non-stop hidratată, iar asta se poate face fie prin hrană umedă, fie prin perfuzii.

Profilaxia

Pentru prevenirea rinotraheitei la pisici este esențial ca litiera și bolurile din care mănâncă să fie curățate corespunzător. De asemenea, există vaccinuri special concepute să combat apariția infecțiilor tractului respirator la pisici. Schema de vaccinare începe de la vârsta de 8 săptămâni, după care urmează cea de-a doua doză de vaccin la 12 săptămâni, iar a treia injecție se face la 16 săptămâni. Se va face un rapel anual. Puii de pisică sunt cei mai predispuși să răcească, întrucât sistemul lor imunitar este scăzut. De aceea, până când schema de vaccinare este completă este necesară izolarea puiului de pisică de restul felinelor.



Caliciviroza felină

Definiție

Este o boală infectocontagioasă a felinelor, de natură virotică, exprimată clinic prin sindrom respirator, stomatită ulcerosă și mai rar, enterită și artrită.

Istoric și răspândire

Boala este cunoscută, mai frecvent, la pisici, dar afectează și alte feline. În anul 1957 Fastier izolează pentru prima dată calicivirusul implicat în etiologia bolii. Această boală este cunoscută în toată lumea, fiind mai gravă la pisicile din rase exotice, producând pierderi prin morbiditate, mortalitate în special la tineret și prin cheltuieli cu terapia și profilaxia specifică.

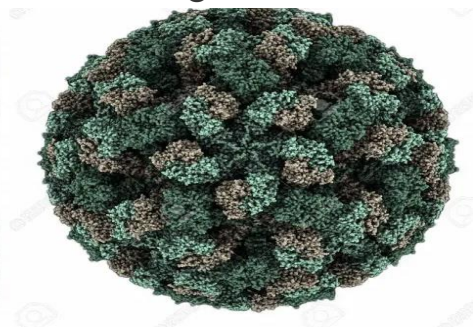
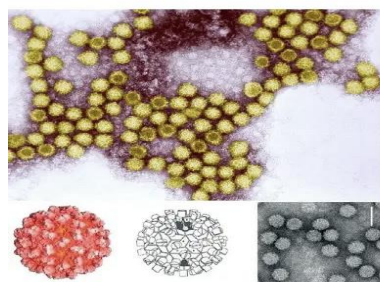
Caracteristică agentului patogen

Virusul calicivirozei feline (*Feline calicivirus – FCV*) este încadrat în genul *Vesivirus*, conține ARN, particulele virale cu diametrul de 35-40 nm, având simetrie icosaedrică. Pe suprafață prezintă depresiuni sub formă de cupă, nu are pericapsidă, rezistă la solvenți organici și este sensibil la pH acid. În structura capsidului viral intră o proteină majoră (polipeptid) cu masa moleculară de 65.000 sau 70.000 daltoni.

FCV se cultivă pe culturi celulare stabilizate (linia Vero) și pe linia celulară de rinichi de pisică (CRFK) în care virusul se replică rapid și produce efect citopatic, titrul viral maxim fiind atins după 8 ore de la infecție.

În organismul animal *FCV* are tropism pentru celulele epiteliale ale mucoasei conjunctivale și linguale, pentru tonsile și pneumocitele alveolare.

FCV are un singur tip antigenic, cu mai multe subtipururi, care dau imunitate încrucișată și care pot fi evidențiate prin teste serologice.



Patogeneza

După pătrunderea în organism, virusul se multiplică în epiteliul mucoasei căilor respiratorii, al mucoasei bucale, faringiene și în tonsile. Tulpinile cu virulență mare au tropism și pentru pneumocitele alveolare și, uneori, pot produce viremie la pisoii nou-născuți și la pisicile debile.

Necroza și citoliza celulelor epitelului mucoasei bucale generează ulcere urmate de infiltrație neutrofilică și exsudație fibrinoasă. La pulmoni, alveolita inițială este urmată de pneumonie exsudativă acută și de pneumonie interstițială. Necroza pneumocitelor alveolare apare după 12 ore de la infecție cu tulpini virulente. FCV se mai poate multiplica, mai rar, în epitelul mucoasei intestinale și în epitelul membranei sinoviale.

Anticorpii seroneutralizanți, postinfecțioși, apar după 6-7 zile de la infecție și, datorită lor titrul viral din pulmoni și alte țesuturi scade până la negativare, cu excepția tonsilelor, în care virusul rămâne cantonat pentru mai multe luni sau pentru toată viața.

Semnele clinice

Caliciviroza se manifestă predominant la pui, dar afectează toate categoriile de vârstă, iar semnele clinice cele mai întâlnite sunt: febra (temperatura mai mare de 39,5 °C); anorexie (lipsa poftei de mâncare); dispnee (respirație greoaie, pisica respira cu gura deschisă); șchiopătura (artrita); conjunctivita; secreții conjunctivale (ce se usucă și formează cruste); stomatita; ulcere bucale (gingivale, linguale, palatine, pe buze, sau chiar varful nasului); strănut; pneumonia (în urma infecțiilor secundare).



Tabloul morfopatologic

Cadavrele sunt deshidratate, slăbite, la exterior fiind găsite modificările prezentate la evoluția clinică a bolii.

Leziunea macroscopică dominantă este pneumonia interstițială situată mai frecvent în lobi anteriori și zonele ventrale ale pulmonilor. Este evidentă hepatizația roșie, bine delimitată, dar și hepatizația cenușie difuză în formele cu evoluție mai lungă.

Tulpinile virulente au tropism pentru pneumocitele de tip I, distrugerea acestora fiind urmată de exsudație fibrinoasă și apoi neutrofilică.

Sunt prezente inițial necroze, apoi hiperplazia învelișului alveolar, a canalelor alveolare și a epitelului bronhiolilor terminale, urmate de exfolierea pneumocitelor. În spațiile interstițiale dintre alveolele pulmonare se produce o infiltrație celulară cu limfocite, celule plasmatică și macrofage. Pneumonia

interstițială proliferativă are ca punct de plecare zonele cu pneumonie exsudativă acută.

În forma ulcerativă se produce necroza epiteliilor urmată de o infiltrație cu leucocite polimorfonucleare, iar în epiteliul criptelor tonsilare se constată necroze și infiltrării celulare.

În artrită, leziunile sunt reprezentate de sinovită și creșterea cantității de lichid sinovial.

În infecțiile sistemice, tulpinile virulente (FCV-VS), produc necroze în ficat, splină și pancreas și citoliza celulelor epiteliului vascular.



Diagnosticul

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examene de laborator, care au două obiective, evidențierea virusului și evidențierea anticorpilor, iar examenul radiologic poate fi folosit în cazul pneumoniei.

FCV poate fi evidențiat direct în materiale patologice (secreții, țesut pulmonar) prin microscopie electronică, prin izolare și cultivare, prin imuno fluorescență și prin reacția polimerazică în lanț (PCR). În culturi celulare virusul poate fi identificat prin virusneutralizare. În epiteliile pentru care are tropism, FCV poate fi evidențiat și imunohistochimic.

Tratamentul

Tratamentul este simptomatic și are ca scop susținerea organismului și întărirea lui, pentru ca acesta să poată lupta cu boala. Pentru tratarea infecțiilor secundare se utilizează antibiotice cu spectru larg, colire și unguente cu antibiotic și antiinflamator pentru ochi, glicerina boraxata pentru leziunile bucale, iar pentru problemele respiratorii se pot face **ședințe cu aerosoli**.

Profilaxia

Prevenirea bolii se face prin vaccinarea animalului începând cu vârsta de 8 săptămâni.



Panleucopenia la pisici (parvoviroză felină)

Definiție

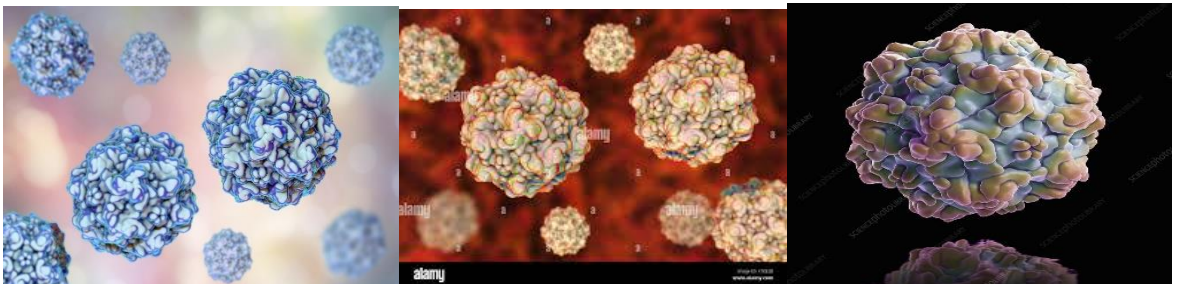
Panleucopenia, cunoscută și sub numele de parvoviroză felină, este o boală virală gravă și contagioasă care afectează pisicile. Este cauzată de virusul *parvovirus felin*, care se răspândește prin contactul direct cu un animal infectat sau cu excreții (urină, fecale) contaminate.

Caracteristica agentului

Virusul face parte din familia Parvoviridae, diametru 20 nm, fără coajă, cu ADN chiral unic. Virusul poate supraviețui în mediu timp îndelungat, rezistând la condiții dure, cum ar fi temperaturi extreme și substanțe de curățare.

Pisicile mici sunt mai susceptibile de a suferi de panleucopenie, iar pisicile adulte sunt mai puțin probabile. Cresc și se divid repede, incluzând: celulele măduvei osoase hematogene, celule intestinale (enterocite), celulele unui fetus în dezvoltare etc.

Atacând celulele măduvei hematogene, se ajunge deseori la leucopenie – scăderea sub limită a leucocitelor din sânge, de unde primește denumirea de **panleucopenie** în cazul felinelor.



Date epizootologice

Mecanismul de infectare al parvovirusului felin implică contactul direct cu secrețiile sau materiile fecale ale unui animal infectat.

Patogeneza

Virusul afectează în principal celulele care se divid rapid, cum ar fi celulele intestinale și celulele hematopoietice din măduva osoasă, determinând scăderea numărului de celule albe din sânge (leucocite), de unde și numele „panleucopenie”. Aceasta slăbește sistemul imunitar al pisicii, făcând-o vulnerabilă la infecții secundare.

Semnele clinice

Perioada de incubație este de 4-5 zile. Debutul simptomelor este brusc și pisicile vor începe să aibă stări febrile de 40-41,6°C, depresie și nu vor mânca. Pisicile infectate vor începe să vomite și pot deveni extrem de deshidratate. Pisicile extrem de deshidratate își apleacă capetele deasupra vasului cu apă, dar nu beau. Diareea poate, de asemenea, să apară și poate fi sangvinolentă

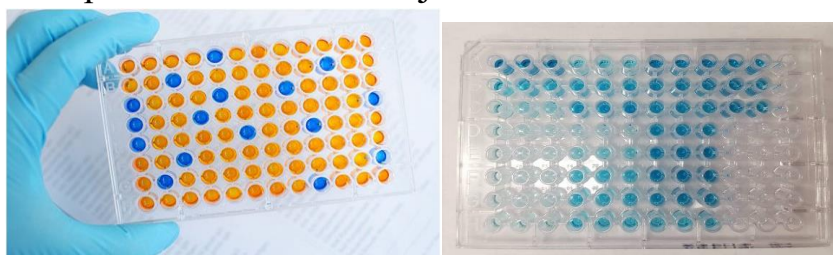
Pisicile gestante care se infectează cu virusul panleucopeniei feline pot avorta sau pot da naștere puilor morți. În anumite cazuri, unii dintre pisoii din cuibul de fătare se pot naște cu probleme de echilibru și prezintă tremurături, în special ale capului. Aceste modificări ale sistemului nervos (semne nervoase) sunt cauzate de virusul panleucopeniei care afectează cerebelul, partea creierului responsabilă de coordonarea mișcărilor musculare. Afecțiunea este denumită „hipoplazie cerebeloasă”.

Din punct de vedere mental, aceste pisici sunt normale. Pe măsură ce pisoii cresc, ei pot fi capabili să compenseze aceste disfuncții neurologice și să ducă vieți relativ normale. De asemenea, pisoii pot prezenta anomalii ale retinei



Diagnosticul și diagnostiul diferențial

Se stabilește în baza discuției cu stăpânul (anamneză) și a examinării clinice generale. Prin intermediul unui test de sânge, se poate măsura numărul de celule albe din sânge (leucocite). O scădere bruscă a numărului total de leucocite este un indiciu clar al panleucopeniei la pisici. Cu toate acestea, având în vedere că și alte boli infecțioase (de exemplu, coronavirusuri sau salmonella) pot duce la tabloul clinic al panleucopeniei feline, este necesară o detectare suplimentară a agenților patogeni. Acest lucru se face prin intermediul unei probe de fecale, care este examinată pentru parvovirusul felin cu ajutorul unui test Elisa.



Tratament

Tratamentul panleucopeniei feline se face în principal cu ajutorul măsurilor de susținere. Acestea servesc în primul rând la stabilizarea blănoasei. Există următoarele posibilități: Perfuzii cu electroliți, lichide și soluții cu zahăr, după caz se adaugă heparină împotriva coagulării sângelui,medicamente împotriva grețurilor (Cerenia) și tablete de protecție gastrică în caz de vărsături,antibiotice împotriva infecțiilor bacteriene secundare: ele pot apărea mai frecvent deoarece sistemul imunitar al pisicii este slăbit ca urmare a reducerii numărului de celule albe din sânge,administrarea anticorpilor (imunoglobuline) pentru a susține sistemul imunitar, furnizarea de nutrienți prin fluxul sanguin (nutriție parenterală) în primele câteva zile, urmată de o dietă ușoară, de exemplu, carne de pui gătită sau brânză de vaci. După caz o transfuzie de sânge



Profilaxia

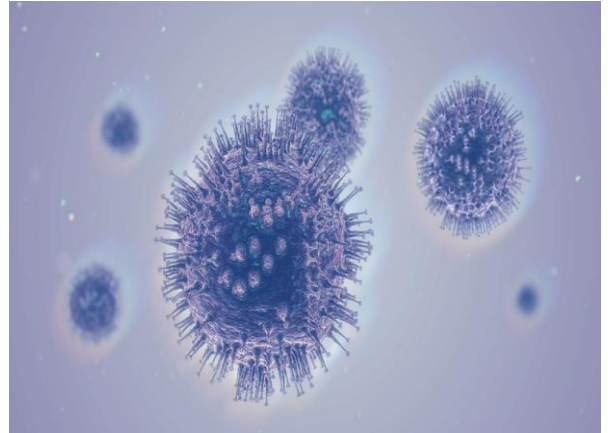
Vaccinarea pisoilor la intervale regulate este cea mai importantă modalitate de a proteja pisicile de la a contracta o infecție cu virusul panleucopeniei. Vaccinurile din virus inactivat pot fi administrate pisicilor gestante sau pisoilor mai mici de 4 săptămâni, în cazul în care expunerea la virusul panleucopeniei este posibilă (ex., într-un adăpost de animale). Dezavantajul acestor vaccinuri este acela că pisica nu este cu adevărat protejată decât după 3-7 zile de la a doua vaccinare. Vaccinurile vii modificate produc o imunitate mai rapidă și mai eficientă, dar o serie de cel puțin două vaccinări la interval de 2-4 săptămâni ar trebui să fie administrate. Pisicilor gestante și pisoilor care sunt mai mici de 4 săptămâni NU trebuie să li se administreze un vaccin viu modificat, deoarece acesta ar putea induce avortul sau lezarea cerebelului pisoifului. Mediul de viață al pisicilor cu panleucopenie va trebui să fie considerat contaminat cu virus. O diluție de 1:32 de înălbitor de uz caznic va trebui să fie utilizată pentru a dezinfecta pardoselile, vasele, litierele, cuștile și alte obiecte. Nu uitați că acest virus poate rezista mulți ani în mediu înconjurător. Un pisoi nu trebuie să fie introdus într-o felisă sau într-un cămin, cu excepția cazului în care și-a primit setul de vaccinări.



Peritonita infecțioasă la pisici (PIF)

Definiție

Peritonita infecțioasă este o boală virală subacută sau cronică a pisicilor sălbatice și domestice, cauzată de unul dintre coronavirusurile feline. Boala se manifestă în trei forme - exudativă (umedă), proliferativă (uscată) și la 75% dintre pisici într-o formă latentă (asimptomatică). Cel mai adesea, peritonita infecțioasă afectează animalele cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 5 ani.



Agentul cauzal este un virus ARN aparținând genului Coronavirus, familia Coronaviridae.

Epizootologia

Sursa agentului infecțios sunt pisicile bolnave și recuperate. Un animal bolnav, începând din a doua jumătate a perioadei de incubație și timp de 2-3 luni după boală, excretă virusul în fecale, urină și scurgeri nazale. Animalele sunt infectate în principal pe cale orală, dar transmiterea prin aer nu poate fi exclusă. Doar pisicile sunt sensibile la agentul patogen, iar pisoii sunt mult mai sensibili decât animalele adulte.



Simptome

Perioada de incubație variază de la câteva săptămâni la câteva luni. Simptomele variază în funcție de vârsta pisicii, de numărul și virulența agentului patogen și de puterea răspunsului imun.



Semnele clinice tipice la pisoi sunt anorexia, temperatura corporală crescută la 40°C și peste, peritonita și uneori pleurezia. La pisicile mai în vârstă, boala se manifestă clinic sub două forme: exudativă și non-exudativă.

Forma exudativă se caracterizează prin acumularea de exudat în cavitatea abdominală sau toracică, ceea ce duce la dificultăți de respirație și la apariția suflurilor în plămâni și inimă.

Forma neexudativă este însoțită de afectarea ochilor (conjunctivită, afectarea irisului și a retinei), rinichilor (glomerulonefrită), ficatului (icter, margini mărite, durere), plămânilor (bronhopneumonie catarală) și a sistemului nervos central (crește sensibilitatea pielii, mișcări în manej, pareze ale membrilor). Această formă a bolii se termină cu moartea animalului după 2-5 săptămâni, uneori după câteva luni.

În conjunctivită, se scurg mase purulente din ochi. Ecografia detectează granuloamele de la suprafața rinichilor. La investigare, ficatul este mărit, prezența nodulilor, cu focare de necroză.



Diagnosticul

Se bazează pe rezultatele testelor serologice. La diagnosticarea peritonitei infecțioase, se acordă o mare importanță rezultatelor autopsiei animalelor moarte și examinării histologice.

Diagnosticul diferențial

Al formei exudative de peritonită infecțioasă: peritonită bacteriană, toxoplasmoză, ascita de origine cardiacă și renală, tumorile, insuficiența cardiacă și traumatismele trebuie excluse, iar în forma neexudativă a bolii - limfosarcomatoza, tuberculoza și toxoplasmoza.



Tratament

Pentru ameliorarea stării generale a animalelor se efectuează puncții și scurgerea exudatului acumulat în cavitatea abdominală (sau toracică). În același timp, în doze terapeutice se folosesc diuretice (lasix, veroshpiron, diacarb, hipotiazidă, clorură de amoniu, hexametilentetramină etc.). Pentru a suprima microflora patogenă, se prescriu antibiotice - tilozină (160 mg/kg) timp de 2 zile, ampiox și ampicilină timp de 5-7 zile (0,1-0,3 g/kg), penicilină, cloramfenicol, claforan, baytril și altele. Se recomandă utilizarea prednisolonului (2 mg/kg) și a altor glucocorticoizi în doze terapeutice.

Tratamentul simptomatic trebuie să includă diverse vitamine, în special grupele B și C, și preparate multivitamine. Sunt indicate imunostimulantele, în special imunoglobulina și interferonul.



Prevenirea. În prezent este disponibil un vaccin viu modificat. Se folosește numai în cazuri extreme, deoarece situațiile stresante cauzate de cauze interne sau externe reduc rezistența naturală a organismului la virus. Este necesar să se asigure animalului o nutriție adecvată, să se lupte împotriva paraziților, să se elimine în timp util orice boală și să se îngrijească în mod regulat de animal. Peritonita infecțioasă este mai periculoasă atunci când pisicile sunt ținute în grupuri, în hoteluri și crescătorii de pisici. Din fericire, virusul nu este rezistent și este ușor distrus de simple dezinfectanți. Pentru a face acest lucru, putem folosi amoniac sau înălbitor diluat cu apă (1:32). Este necesar să se dezinfecteze în mod regulat spațiile pentru pisici.

Este necesar să se verifice periodic pisicile și toate pisicile din casă pentru peritonită infecțioasă. Având în vedere că testele serologice nu sunt foarte informative, este necesară izolarea pisicilor suspectate de peritonită infecțioasă. Pisicile sunt testate pentru coronavirus la 12-16 săptămâni.



Bolile albinelor

Loca americană

Definiție

Este una din cele mai grave boli care atacă puietul albinelor, moartea acestuia producându-se după căpăcire.

Caracteristica agentului patogen

Agentul patogen este un microb sporulat cu foarte mare rezistență (20-40 ani) numit **Bacillus larvae**, care se prezintă, fie sub formă de bastonaș cu extremitățile ușor rotunjite, lung de 2-5 micrometri și lat de 0,5-0,8 micrometri, fie sub formă de filament. Față de temperatură, rezistența germenului în stadiul sporulat este mare, oscilând în funcție de mediul în care se găsește înglobat. Astfel, spori suspendați în apă pier după 13 minute la 100°C, cei din miere sunt distruși la 105-107°C după 20-40 minute, iar cei din ceară după 30 minute la 120°C. La căldură uscată de 100°C spori de locă americană mor abia după 8 ore. Contaminarea se face pe cale bucală, începând din a doua zi a stadiului larvar, când puietul începe să fie hrănit de către albine.

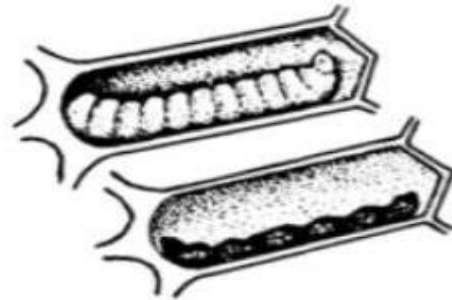
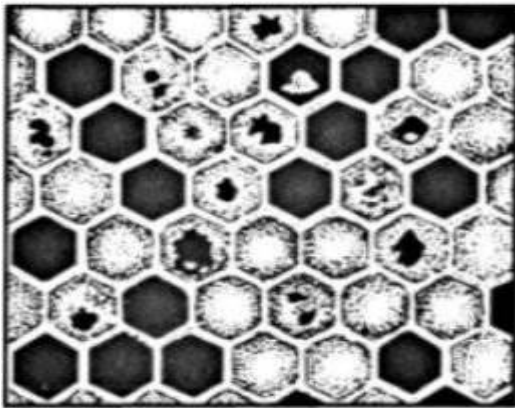


Epizootologia bolii

Boala se manifestă în a doua perioadă a verii, este afectat numai puietul căpăcit (în larvele moarte se găsesc până la 2,5 miliarde de spori și bacterii). Sursa principală de infecție o constituie cadavrele larvelor uscate, moarte de loca americană. Transmiterea bolii dintr-un stup în altul și dintr-o stupină în alta se poate face prin intermediul albinelor hoațe, precum și prin intermediul mătcilor, familiilor și roiurilor de albine cumpărate la întâmplare, a stupilor și inventarului apicol vechi, ceară și miere.

Simptomatologie

- aspectul umed, excavat, perforat de culoare mai închisă al căpăcelor celulelor cu puiet bolnav;
- larvele sau pupele moarte din alb – sidefiu devin crem maroniu închis, au consistență vâscoasă, filantă, aderente la pereții celulei, imposibil de a fi scoase și eliminate de albine;
- miros caracteristic penetrant de putrefacție (de pește alterat sau de clei de tâmplărie);
- prezența în unele celule a detritusurilor larvare deshidratate de culoare maroniu închis, aderente la fundul celulei;
- larvele nu aderă la peretele celulelor și au un miros acru, oțetit sau ușor aromat;
- larvele au aspect transparent și își schimbă culoarea din alb-sidefiu în galben și la final maro închis;
- în fazele avansate ale bolii, după 10 – 20 zile larvele se dehidratează și se transformă în solzișori de culoare cenușiu-brună care stau pe fundul celulelor.



Diagnostic

Modificările la celulele cu puiet – căpăcel turtit și găurit, uscat, aderent la celulă, cu miros caracteristic și se confirmă prin examen bacteriologic. O primă diagnosticare poate fi făcută și de către un apicultor cu experiență care aplică metoda bețișului: se ia un bețiș (chibrit sau scobitoare) și se introduce în celulele cu puiet mort. Dacă lichidul se întinde într-un filament lung, atunci puietul e bolnav de loca americană. Lichidul de la larva moartă este dens, de culoare galben-cafenie, mergând până la culoarea cafelei cu lapte.



Diagnosticul diferențial

Loca europeană

Prognosticul

Prognosticul este defavorabil datorită faptului că boala are o evoluție gravă, agentul patogen este foarte rezistent, iar îndepărtarea larvelor moarte din fagurii care constituie rezervorul sursei de contaminare, nu este posibilă decât parțial.

Tratamentul

Având în vedere marea rezistență a formelor sporulate, se impune, ca o necesitate, colectarea albinelor într-o ladă goală, acoperită cu plasă de sârmă, urmând ca albinele să fie ținute la rece și întuneric (pivniță) timp de două zile, pentru a permite consumarea mierii infectate din gușă și eliminarea sporilor. După acest interval de timp, albinele sunt transvazate într-un stup dezinfectat, prevăzut cu faguri artificiali, unde li se administrează sirop medicamentos.

După o prealabilă curățire, stupii se dezinfectează cu o soluție caldă de sodă caustică 3-4 %, se lasă la soare timp de 6 ore, după care soda se îndepărtează prin clătire cu multă apă, se usucă și se revopsesc. Inventarul apicol se dezinfectează prin flambare, iar echipamentul de pânză prin fierbere timp de 30 minute. Albinele moarte, stupii vechi și inventarul de mică valoare (perne, pături etc.) se distrug prin ardere. Mierea infectată se diluează cu o cantitate egală de apă, după care se sterilizează prin fierbere până revine la volumul inițial și se folosește exclusiv în hrana oamenilor. Fagurii se reformează pentru extragerea cerii, iar boștina se arde. În tratamentul locei americane se pot utiliza sulfamidele și unele antibiotice. Din grupa sulfamidelor se remarcă sulfatiazolul, iar din grupa antibioticelor oxitetraciclina, eritromicina, negamicinul.

Un mare dezavantaj al tratamentului cu antibiotice contra loca americană este că medicamentul trece în produsul stupilor: polen, miere, ceară, păstură, ceea ce face ca aceste produse apicole să fie compromise pentru vânzare.



Profilaxie

Pentru protejarea albinelor de loca americană se pot lua mai mult măsuri de prevenire. La doi ani se schimbă fagurii din stupi, de face o dezinfectare anuală a stupilor, ramelor și fagurilor. Uneltele cu care se lucrează trebuie frecvent dezinfectate.

Ca măsură contra loca americană, se previne furțișaguș și se mențin în stup numai familii puternice.

Materialul genetic nou trebuie achiziționat numai din surse sigure, ca să fie indemn de boli.



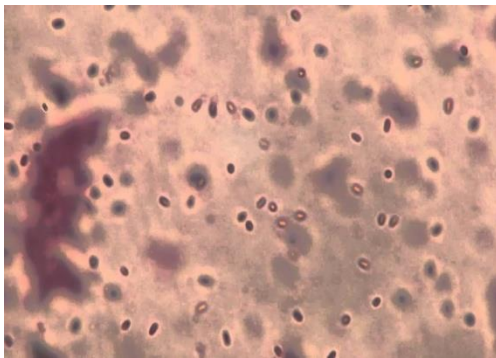
Loca Europeană a Albinelor

Definiție

Loca Europeană, sau Foulbrood European, este o boală infecțioasă a albinelor care afectează larvele tinere. Aceasta este cauzată de bacteria *Melissococcus plutonius*.

Caracteristica agentului patogen

Melissococcus plutonius este o bacterie gram-pozitivă care infectează stadiile



tinere ale larvelor de albine. Se dezvoltă în intestinul larvelor și duce la moartea acestora.

Date epizootologice

Boala se răspândește în principal prin intermediul cutelor și a echipamentelor contaminate, precum și prin albinele cărăușe care transportă spori ai bacteriei. Factori precum slăbirea coloniilor și stresul pot favoriza răspândirea bolii.

Patogeneza

După ce larvele sunt expuse la bacterie, *Melissococcus plutonius* invadează tractul digestiv, provocând o infecție. Larvele mor și, în cele din urmă, cad în descompunere.

Semne clinice

Larvele sunt afectate în principal în stadiile tinere (de la larve de primăvară la larve de maximum 3 zile). În stadiile incipiente, larvele par să fie puternic întinse și moi,



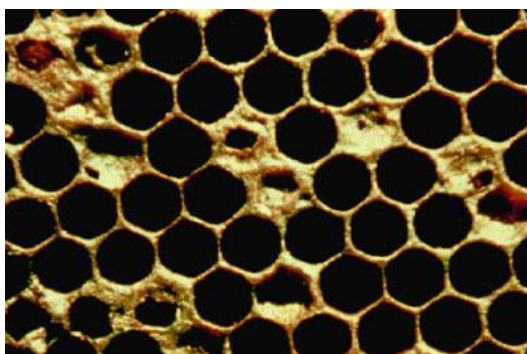
având un aspect gelatinos.

Tabloul morfopatologic

La inspecția stupului (ramelor, familiei de albine) se observă larve moarte și descompuse. Coloniile afectate pot avea un aspect mătășos, cu larvele pierzându-și formă normală. Din stup se răspândește un miros *acru de putrefacție*.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, analiza morfopatologică a larvelor și



confirmarea bacteriologică prin izolarea și identificarea *Melissococcus plutonius*.

Diagnostic diferențial

Trebuie să se diferențieze de alte boli ale albinelor, precum varrooza, loa Americană

Tratament

Nu există un tratament specific pentru *Melissococcus plutonius*. În unele cazuri, se recurge la distrugerea coloniilor afectate pentru a preveni răspândirea bolii. *Locamicin* 80 – 100 g prin prăfuirea fagurilor și albinelor. Tratamente la 3 – 4 zile. Altele două la 5 – 7 zile și/sau 1 kg de *Locamicin*/litru sirop, 250 ml/stup. Se poate folosi și *oxitetraciclina*.



Profilaxia

Măsuri de igienă riguroase, inclusiv sterilizarea echipamentelor, pot ajuta la prevenirea răspândirii bolii. Monitorizarea regulată a coloniilor și intervenția promptă în caz de detectare a simptomelor pot reduce impactul bolii.

Puietul saciform a albinelor

Definiție

Este o boală infecto-contagioasă produsă de virusul bolii puietului în sac, ce afectează larvele de albine și trântori, în special primăvara.

Caracteristica agentului patogen

Agentul etiologic este un virus care conține ARN, neîncadrat taxonomic. În stupi, pe faguri și în miere rezistă 20-30 de zile.

Epizootologia bolii

Virusul atacă larvele de 5-6 zile, albinele mature se îmbolnăvesc de forma ascunsă și în organismul lor virusul se păstrează până la anul următor. Larvele se molipsesc prin



alimentarea lor cu mierea infectată.

Evoluția

Boala evoluează mai frecvent în același sezon cu loca europeană, uneori concomitent, fiind influențată de aceiași factori favorizanți.

Boala se răspândește ușor în interiorul stupilor, prin contact direct, când albinele sunt obligate să rămână în stupi, din cauza vremii proaste, primăvara, vara și toamna. Între stupine se răspândește prin ratacire și furtisag.

Simptomatologia

Evoluția frecventă vara și toamna:

- albinele bolnave se târăsc pe pământul din fața urdinișului;
- albinele nu mai pot zbura (paralizie);
- abdomenul este balonat;
- tremurături ale corpului;
- culoare neagră aparentă;
- lipsa perișorilor de pe partea dorsală;
- mortalitate variabilă.

Diagnosticul

Este suspiciat pe baza examenului clinic și epidemiologic, confirmarea prin examene de laborator (virusologic) fiind necesară.

Diagnosticul diferențial

Loca europeană, loca americană.

Tratamentul

Se realizeaza prin asigurarea familiei de albine a unei hrane corespunzatoare, prevenirea condensatului, dezinfectia stupilor, schimbarea periodica a fagurilor. Se mai poate admonstra sirop de zahar cu ceaiuri in care se adauga un pic de usturoi.

Profilaxia

- asigurarea conditiilor optime de igiena;
- evitarea factorilor favorizanti;
- tratamentul si combaterea parazitozelor;
- dezinfectia stupilor;
- supravegherea prin examene de laborator de doua ori pe an (februarie-octombrie).

Bolile peștilor

Variola carpului

Definiția

Este o boală infecțioasă caracterizată prin proliferarea țesutului epitelial al pielii, formând epiteliomi de culoare mată-albastră pe corp. Boala apare atât în apele naturale, cât și în bazinele piscicole din multe țări europene.

Etiologia

Nu este clară. Se presupune că boala are natură contagioasă. Au fost înregistrate cazuri în care a fost transmisă dintr-un bazin piscicol în altul prin intermediul peștilor.

Epizootologia bolii

Carpul, carașii și hibrizii lor sunt afectați în principal, crescând în bălți. În cazuri izolate, această boală este înregistrată la plătică, crapul, roșioara și alte specii de pești. Boala este răspândită în toate zonele climatice ale țării.

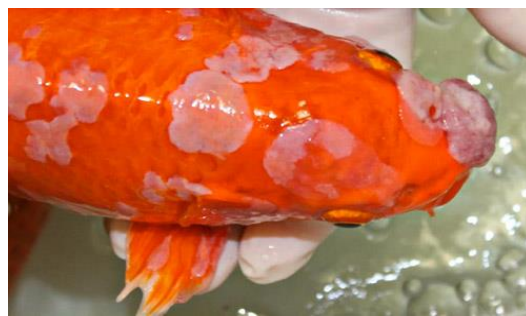
De obicei, cei mai afectați sunt peștii în vârstă de doi ani. Tineret de până la un an și cei de un an de obicei nu se îmbolnăvesc. Boala se manifestă vara și toamna. Spre toamnă, în perioada pescuitului din bălți, numărul de pești bolnavi crește. În timpul iernii, acest indicator se menține la un nivel constant, iar în primăvară numărul de pești bolnavi din numărul celor sănătoși crește din nou. Moartea peștilor este observată rar. În absența măsurilor necesare, severitatea bolii crește de la an la an. La aceasta contribuie și starea antisanoitară a bălților (împânzirea, înămolirea, poluarea), scăderea debitului lor, slaba activitate de selecție și selecția producătorilor pentru campania de reproducere, precum și cantitatea insuficientă și dezechilibrul hranei.

Sursa infectării sunt peștii bolnavi. Boala se răspândește prin importul de tineret piscicol din fermele afectate în fermele sănătoase.

Simptomatologia

Includ apariția unor pete mici, albe, izolate pe pielea peștilor, mai întâi pe corp, coadă și înotătoare. Apoi, din cauza hiperplaziei celulelor epidermice, pielea în zonele afectate se îngroașă și se formează epiteliomi plate, care se înalță deasupra restului pielii. În forme severe ale bolii, tumori individuale se pot uni formând un strat continuu de 2-4 mm care acoperă întreaga suprafață a corpului. În stadiul incipient, epiteliomii au o suprafață netedă și lucioasă și o consistență moale. În evoluția cronică a bolii, suprafața leziunilor devine aspră, se îngroașă și capătă o

consistență dură, asemănătoare cu țesutul cartilaginos. În continuare, sunt implicate țesuturile musculare adiacente, care își pierd elasticitatea și sunt infiltrate cu lichid.



Oasele scheletului se înmoaie și se deformează. De obicei, nu se observă modificări patologice ale organelor interne.

Diagnosticul

Se stabilește pe baza datelor clinice și epidemiologice. La examenul microscopic al raclatelor de pe piele în bolile parazitare, se găsesc un număr mare de agenți patogeni.

Diagnosticul diferențial

Se face de bolile ectoparazitare: Trihodinoză, Chilodoneloză, Ichthyoftirioză.

Tratamentul

Nu există. De obicei, variola carpului dispare de la sine, dar poate reveni după aproximativ un an. Boala trece, tumefacțiunile se vindecă, însă boala rămâne latentă și poate reapărea dacă peștele este slăbit.

Profilaxia

Includ implementarea unui complex de măsuri sanitar-veterinare și de ameliorare piscicolă, menite să îmbunătățească condițiile de mediu pentru habitatul peștilor. Metoda eficientă de eliminare și prevenire a bolii constă în aerisirea periodică a iazurilor. În cazul deficienței de calciu în apă și sol, iazurile sunt periodic tratate cu var, iar în hrana peștilor se adaugă în mod suplimentar cretă (până la 5% din rația zilnică). În cazul unei baze alimentare insuficiente și a densității mari de pești, se adaugă componente cu conținut de vitamine în hrana compusă: pastă verde din vegetație de câmp și acvatică (până la 20% din rație), drojdie hidrolizată (până la 3-4% din rație). Se îmbunătățește munca de selecție și reproducție, evitându-se încrucișările consanguine și asigurându-se obținerea unor descendenți rezistenți la această boală. Se efectuează periodic eliminarea peștilor bolnavi din turma, în special din cel matern.

Întreprinderile afectate sunt supuse restricțiilor, iar exportul de pește în alte bazine acvatice nu este permis. Peștele afectat grav de variola este interzis pentru consumul uman. Se fierbe și se folosește în hrana animalelor. Nu este permisă hrănirea animalelor cu pește în stare crudă.

