

ZBORNIK ADOVA

*DRUGOG SAVETOVANJA
IZ KLINIČKE PATOLOGIJE
I TERAPIJE ŽIVOTINJA*



Clinica veterinaria 2000

Budva, 12 - 16 jun, 2000. godine

ORGANIZATORI

Katedra za dijagnostiku, patologiju i terapiju oboljenja domaćih životinja
Fakulteta veterinarske medicine u Beogradu

i

Društvo veterinara i veterinarskih tehničara Crne Gore

GENERALNI SPONZOR

DCD Impex d.d. & LABORATORIEOS HIPRA, S.A.

ORGANIZACIONI ODBOR

Milan Baltić, Živko Davidović, Metodija Dodovski, Mirjana Drašković, Milutin Dorđević, Nebojša Gorašević, Nikola Grandov, Slobodan Ilić, Branko Jonić, Saša Korenić, Sanja Aleksić-Kovačević, Nikola Krstić, Miodrag Lazarević, Dejan Laušević, Slavko Mijović, Todor Palić, Tihomir Petrujkić, Nebojša Popović, Nikola Popović, Vladimir Raketić, Zoran Stanimirović, Slobodan Stančetić, Stanislav Stefanović, Vera Savić-Stevanović, Milenko Stevančević, Zorica Nikolovski-Stefanović, Horea Šamanc, Mirko Šinković, Nebojša Štaljonić, Grgo Tikvicki, Draško Topalović, Dragiša Trailović, Rodoljub Trkulja, Danilo Vicković, Gordana Vitorović, Biljana Vujkov, Branko Živković

PREDSEDNIK

Dragiša R. Trailović

PODPREDSEDNICI

Nikola Grandov

Milenko Stevančević

SEKRETARIJAT

Nenad Andrić, Vojislav Ilić, Milan Jovanović, Vanja Krstić, Mirjana Macanović, Predrag Stepanović, Saša Trailović, Branko Živković

SEKRETAR

Milan Jovanović

PROGRAMSKI ODBOR

Miodrag Lazarević, Tihomir Petrujkić, Nikola Popović,
Dragiša Trailović, Horea Šamanc

UREDNICI

Dr Miodrag I. Lazarević

Dr Dragiša R. Trailović

TEHNIČKI UREDNIK

Mr Vojislav M. Ilić

PREPRES

Mr Vojislav M. Ilić

Mr Mirjana Macanović

Mr Milan Jovanović



SADRŽAJ

NOVI TRENDOWI U BIOTEHNOLOGIJI I REPRODUKCIJI DOMAĆIH ŽIVOTINJA T. A. Petrujkić	1
UVODENJE NOVIH BIOTEHNIČKIH METODA U REPRODUKCIJI DOMAĆIH ŽIVOTINJA - EMBRIOTRANSFER, <i>IN VITRO</i> PROIZVODNJA EMBRIONA I MOET PROGRAM Lj. Kočoski, T. Dovenski, P. Trojačanec, K. Popovski, G. Mickovski, V. Petkov, S. Veselinović, D. Medić, N. Ivančev, R. Ickov, Lj. Mickov	5
BIOTEHNOLOGIJA RAZMNOŽAVANJA OVACA I KOZA K. Popovski, G. Mickovski, T. Dovenski, Lj. Kočoski, P. Trojačanec, V. Petkov, Lj. Mickov	12
BIOPSIJA UTERUSA I SUBESTRALNO LEČENJE ENDOMETRITISA KRAVA M. Jovičin i T. Petrujkić	21
ULTRAZVUČNA DIJAGNOSTIKA I ODGOVARAJUĆA TERAPIJA KOD FUNKCIONALNIH POREMEĆAJA JAJNIKA MLEČNOG TIPA KRAVA T. Dovenski, Lj. Kočoski, P. Trojačanec, K. Popovski, G. Mickovski, V. Petkov, S. Veselinović, V. Ivkov, N. Ivančev, R. Ickov, Lj. Mickov	35
INDUKCIJA PORODAJA KOD GOVEDA U FARMSKIM USLOVIMA DRŽANJA G. Tikvicki i T. Petrujkić	41
INDUKCIJA ESTRUSA KOD KUJA N. Pavlović, Slobodanka Vakanjac, V. Magaš, S. Božinović	46
KVALITET KOLOSTRUMA I STEPEN IMUNOSTI MLADUNČADI V. Stojić, Jelka Stevanović i Danijela Kirovski	51
NAJVAŽNIJE BOLESTI NOVOROĐENE TELADI B. Jonić i Katarina Stošić	60
KOLOSTRALNI IMUNITET I PATOLOGIJA NOVOROĐENE ŽDREBADI D. R. Trailović, P. Stepanović, M. Urošević	66
KLINIČKI ZNAČAJ ESTRALNE SLUZI U OSEMENJAVANJU KRAVA M. R. Predojević, V. Miljković, T. Petrujkić	72
FENOTIPSE KARAKTERISTIKE KRAVA DOBRIH REPRODUKTIVNIH I PROIZVODNIH SPOSOBNOSTI L. Subotin, G. Jakovljević, V. Đorđević, Biljana Radovanović, P. Stojić	76

ZNAČAJ ISPITIVANJA KAZEINA LAKTOGLOBULINA I BLAD FAKTORA KOD BIKOVA G. Jakovljević, P. Stojić, V. Đorđević, Dobrila Janković, Ž. Nemeš	80
KLINIČKO - LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA P. Stepanović, Zorica Nikolovski - Stefanović, V. M. Ilić	84
RADIOLOŠKA I ULTRAZVUČNA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA Mirjana Macanović	99
UČESTALOST POJEDINIH OBOLJENJA BUBREGA KOD PASA P. Milosavljević	108
KONGENITALNE BOLESTI URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA Ružica Trailović, V. M. Dimitrijević, Mila Savić, S. Jovanović	113
OSNOVNI PRINCIPI TERAPIJE OBOLJENJA URINARNOG TRAKTA PASA I MAČAKA V. M. Ilić, Zorica Nikolovski - Stefanović, J. Nikolovski, P. Stepanović	118
FENOMENI BIOLOGIJE ČELIJA BUBREGA V. R. Pantić	125
RADIOLOŠKA DIJAGNOSTIKA NEOPLAZMATSKIH OBOLJENJA KOSTIJU PASA I MAČAKA N. Krstić i Olivera Radulović	129
KLINIČKA PROCENA I TRETMAN TUMORA MLEČNE ŽLEZDE KUJA V. Magaš, V. Pavlović, T. Jelesijević, V. Nešić	135
NERVNA FORMA ŠTENEĆAKA S POSEBNIM OSVRTOM NA PATOGENEZU I TERAPIJU N. Andrić, V. Krstić, V. M. Ilić, M. S. Jovanović	139
OSNOVNI PRINCIPI PRIMENE I INTERPRETACIJE EKG KOD PASA I MAČAKA Ljubica Spasojević i D. R. Trailović	144
BOLESTI KOŽE MAČAKA N. Popović	152
PREGLED RADA VETERINARSKJE STANICE PODGORICA SA POSEBNIM OSVRTOM NA FREKVENTNOST POJEDINIH OBOLJENJA KOD RAZLIČITIH VRSTA DOMAĆIH ŽIVOTINJA U PERIODU 01.01.1999. DO 31.12.1999. B. Živković i P. Stojović	164
ZNAČAJ MIKOTOKSIKOZA U VETERINARSKOJ MEDICINI Z. Sinovec, T. Palić, V. Ivetić	167
ZNAČAJ AFLATOKSINA U VETERINARSKOJ MEDICINI Radmila Resanović	178
ZNAČAJ OHRATOKSINA U VETERINARSKOJ MEDICINI Jelena Nedeljković - Trailović	183

ZNAČAJ T-2 TOKSINA U VETERINARSKOJ MEDICINI Snežana Sinovec	188
ZNAČAJ ZEARALENONA U VETERINARSKOJ MEDICINI D. Šefer	194
ADSORPCIJA MIKOTOKSINA MINERALNIM ADSORBENTIMA Aleksandra Daković i Magdalena Tomašević-Čanović	199
KONTROLA KVALITETA HRANE ZA MALE ŽIVOTINJE SA RADIJACIONO- HIGIJENSKOG ASPEKTA M. Vićentijević, Dubravka Vuković, R. Mitrović, Gordana Vitorović, Branislava Slavata, Katarina Stošić, B. Đukić,	204
NOVO U DIJAGNOSTICI, PATOLOGIJI I TERAPIJI OBOLJENJA PČELA Đ. Dobrić, Z. Stanimirović i Nevena Raičević	207
UPOTREBA ANTIBIOTIKA U PČELARSTVU V. Mlađan, Z. Stanimirović, M. Jović	211
UPOTREBA ANTIBIOTIKA I ZAKONSKA REGULATIVA KOD AMERIČKE KUGE LEGLA V. Mlađan, D. Vicković, Đ. Dobrić	213
BIOLOŠKI POTENCIJAL HIGIJENSKOG PONAŠANJA MEDONOSNE PČELE I OTPORNOST NA BOLESTI Z. Stanimirović, V. Mlađan, Marijana Vučinić i Dajana Todorović	216
HIGIJENSKO PONAŠANJE PČELA KAO OBLIK REZISTENCIJE NA <i>Varroa jacobsoni</i> Marijana Vučinić, Brana Radenković, Z. Stanimirović	221
OPRAVDANOST PRIMENE FUMAGILINA U TERAPIJI NOZEMOZE - GENOTOKSIČNOST I KANCEROGENOST Jevrosima Stevanović, Z. Stanimirović, N. Đelić, Snežana Đurković	227
INDIREKTNI I DIREKTNI EFEKTI PRIMENE APITOL -A U SUZBIJANJU VAROOZE PČELA D. Pejović, Z. Stanimirović, N. Đelić, Nevena Raičević	231
DOKAZIVANJE SPORA <i>Paenibacillus larvae</i> U MEDU I EPIZOOTIOLOŠKI ZNAČAJ Nada Plavša, Đ. Dobrić, I. Stojanov	235
ETIOPATOGENEZA, TERAPIJA I PROFILAKSA BRONHOPNEUMONIJE GOVEDA S. Lazić i H. Šamanc	238
KISELE INDIGESTIJE GOVEDA J. Bojkovski, H. Šamanc, Z. Damjanović	246
TERAPIJA I PROFILAKSA PUERPERALNE PAREZE GOVEDA V. Čupić, H. Šamanc, Milanka Jezdimirović	250
ENZOOTSKA LEUKOZA GOVEDA M. J. Jovanović, R. Pavlović, H. Šamanc, D. Črčev	254

HEMATOLOŠKA I BIOHEMIJSKA ISPITIVANJA U DIJAGNOSTICI UNUTRAŠNJIH BOLESTI DOMAĆIH ŽIVOTINJA D. R. Trailović, H. Šamanc, M. J. Jovanović	261
LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA U KLINIČKOJ IMUNOLOGIJI M. Lazarević	268
BIOPSIJA KOSTNE SRŽI MESOJEDA M. S. Jovanović i Sanja Aleksić-Kovačević	276
BIOPSIJA JETRE Mira Kovačević	282
PRAĆENJE I REGISTROVANJE NEŽELJENIH DEJSTAVA VETERINARSKIH LEKOVA Milanka Jezdimirović, D. Trailović, S. Trailović, V. Čupić	285
PREVENIRANJE I LEČENJE NEŽELJENIH DEJSTAVA LEKOVA S. M. Trailović, Milanka Jezdimirović, V. Čupić	294
EFEKTI MEBENDAZOLA NA HROMOZOME SISARA U <i>IN VIVO</i> I <i>IN VITRO</i> TEST-SISTEMU Svetlana Fišter	299
ETIOPATOGENEZA I DIJAGNOSTIKA KOLIČNIH OBOLJENJA KONJA D. R. Trailović i P. Milosavljević	306
MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA KOLIKA KOD KONJA D. R. Trailović i S. Trailović	312
ETIOPATOGENEZA I TERAPIJA ILEUSA P. Milosavljević i D. R. Trailović	318
SISTEMATSKA HIRURGIJA ILEUSA KOD KONJA A. Vidović	328
NOVE BOLESTI ŽIVOTINJA IZAZVANE VIRUSIMA IZ FAMILIJE <i>PARAMYXOVIRIDAE</i> B. Đuričić i S. Radojičić	334
MIKOPLAZMATSKE BOLESTI KOD MALIH PREŽIVARA I POJAVA ZARAZNE AGALAKCIJE U MAKEDONIJI S. Čokrevski, R. A. J. Nicholas, D. Črčev, R. Črčeva	343
AKTUELNA PROBLEMATIKA SVINJSKE KUGE Đ. Dobrić i Milijana Simić	348



NERVNA FORMA ŠTENEČAKA S POSEBNIM OSVRTOM NA PATOGENEZU I TERAPIJU

PATOGENESIS AND THERAPY OF THE NEUROLOGICAL FORM OF CANINE DISTEMPER

N. Andrić¹, V. Krstić², V. M. Ilić³, M. S. Jovanović⁴

Kratak sadržaj: U ovom radu su opisane tri različite nervne forme štenećaka. Prva nervna forma je označena kao leukoencefalomijelopatija (LEM) i za nju je karakteristično oštećenje nervnog tkiva i nastalo procesom demijelinizacije. Demijelinizacija je uslovljena lokalnim, intratekalnim imunim odgovorom koji najverovatnije indirektno dovodi do stvaranja slobodnih radikala i oštećenja mijelinskog omotača. Druga nervna forma bolesti je poliencefalomijelopatija (PEM) kod koje lokalni intratekalni imuni odgovor nije adekvatan, pa se smatra da do oštećenja nervnog tkiva dolazi direktnim dejstvom virusa. Treći oblik bolesti je označen kao encefalitis starih pasa, a patogeneza ove forme nije u potpunosti razjašnjena. Imajući u vidu patogenezu nervnih promena kod štenećaka sugerisana je opreznost kod upotrebe glukokortikosteroida i akcenat je stavljen na primenu antioksidativnih preparata u terapiji.

Summary: This paper contains the description of three different forms of FIC (Febris infectiosa canis). The first form is leukoencephalomyelopathy (LEM) which is characterised by demyelization of the nerve tissue. The process of demyelination is triggered by intrathecal immune response followed by free radical production. The second form of the disease is called polyencephalomyelopathy (PEM) which is probably a consequence of the direct virus action. The third form is "old dog encephalitis" with unresolved pathogenesis. Considering pathogenesis of neurological symptoms in FIC, glucocorticosteroids should be carefully administered, while the administration of antioxidant drugs is recommended.

Štenećak je visoko kontagiozno, febrilno oboljenje pasa. Virus koji izaziva štenećak uzrokuje veći morbiditet i mortalitet od svih ostalih virusa koji mogu da inficiraju pse (izuzetak predstavlja jedino virus besnila). Pored životinja iz familije *Canidae* uzročnik štenećaka dovodi do pojave bolesti i kod pojedinih vrsta morskih sisara, feretki, egzotičnih felida i nehumanih primata.

Etiologija i Epizootiologija

Virus štenećaka pripada familiji Paramyxoviridae i antigenski je tesno povezan sa virusom boginja ljudi i virusom goveđe kuge. Sva tri virusa pripadaju rodu Morbili virusa. Osnovnu strukturu virusa štenećaka čini dugolančana ribonukleinska kiselina (150-250 nm u prečniku) uvijena u helikoidnu strukturu, a oko nje se nalazi lipoproteinski omotač. Virus štenećaka je relativno labilan i uspešno se inaktivira pod dejstvom toplote, deterdženata, rastvarača masti i dezinfekcionih sredstava. U toplim klimatskim uslovima virus teško opstaje, dok se duže zadržava tamo gde je klima hladnija kao i u toku zimskih meseci.

Virus se replikuje u limfoidnim, nervnim i epitelnim ćelijama i izlučuje se u spoljašnju sredinu putem respiratornog i konjuktivalnog eksudata, fecesa, pljuvačke i urina. Period izlučivanja virusa je od 60 do 90 dana nakon prirodne infekcije, premda je kraće vreme izlučivanja obično mnogo češće. Kontakt između nedavno inficiranih životinja i zdravih pasa održava virus u populaciji, a konstantan priliv štenadi doprinosi održavanju populacije osetljive na infekciju. Iako je imunitet na štenećak po pravilu dug, on nije uvek solidan i ne traje doživotno. Psi mogu

¹ Mr Nenad Andrić, asistent, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

² Dr Vanja Krstić, asistent, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

³ Mr Vojislav Ilić, asistent, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

⁴ Mr Milani S. Jovanović, asistent, Fakultet veterinarske medicine, Bul. JNA 18, Beograd

izgubiti zaštitu u odsustvu vakcinacije i inficirati se nakon stresa ili imunosupresije. Procenat zaraženih jedinki je uvek veći od procenta obolelih, na šta utiče određen stepen prirodnog imuniteta i imuniteta stečenog vakcinacijom u široj populaciji pasa. Podaci iz literature ukazuju da 25 - 75% osetljivih pasa bude subklinički inficirano ali se virus eliminiše iz organizma bez pojave kliničkih znakova oboljenja. Bolest se najčešće javlja kod pasa u starosti od 3 do 6 meseci, što je u korelaciji sa smanjenjem i potpunim gubitkom pasivno prenetih maternalnih antiteta. U osetljivoj i izolovanoj populaciji pasa zaraza je po pravilu teška, veoma rasprostranjena i napada sve starosne kategorije. Povećana osetljivost u zavisnosti od rase nije dokazana. Virulencija virusa je takodje parametar koji može da utiče na težinu, rasprostranjenost i kliničke manifestacije bolesti. Postoji samo jedan osnovni serotip štenećaka ali su dokazani različiti sojevi virulentnog virusa. Neki sojevi virusa su slabo virulentni i obično izazivaju infekcije bez izražene kliničke slike (neočigledne infekcije), dok drugi (Snyder Hill, R 252) izazivaju akutnu bolest, sa velikom mogućnošću pojave encefalitisa, uz veliki procenat smrtnosti. Takođe je utvrđeno postojanje sojeva koji su pretežno viscerotropni i izazivaju multisistemsku bolest sa visokom stopom mortaliteta ali sa veoma retkom pojavom encefalitisa. Zajednička karakteristika svih virulentnih sojeva štenećaka je da kod pasa izazivaju supresiju imuniteta. Slabljenje imuniteta usled replikacije virusa u limfoidnom tkivu u toku perioda inkubacije je veoma važan faktor pri određivanju konačnog ishoda infekcije.

Patogeneza

Virus se u prirodi širi kapljicama aerosola i dolazi u kontakt sa epitelom gornjih respiratornih puteva. U literaturi se najčešće spominje inkubacioni period od 10 do 18 dana, posle prirodne infekcije. Za manje od 24 časa virus se umnožava u makrofagima i raznosi se ovim ćelijama i limfocitima do tonzila i bronhijalnih limfnih čvorova. Nakon 2-4 dana od infekcije broj virusa raste u tonzilama, retrofaringealnim i bronhijalnim limfnim čvorovima. Manji broj mononuklearnih ćelija inficiranih virusom pronađen je u limfoidnim organima kao što su koštana srž, timus i slezina. Četiri do šest dana nakon infekcije, umnožavanje virusa je utvrđeno u limfnim folikulima slezine, lamini proprii želuca, tankom crevu, mezenterijalnim limfnim čvorovima i Kupferovim ćelijama jetre. Širenje virusa u limfoidnim organima dovodi do inicijalnog rasta telesne temperature i leukopenije. Leukopenija je primarno limfopenija i uzrokovana je virusnim oštećenjem limfoidnih ćelija, T i B limfocita. Dalje širenje virusa na epitel i CNS (8-9 dan) verovatno nastaje hematogeno, kao rezultat takozvane "plazma" faze viremije i zavisi od humoralnog i celularnog imuniteta jedinke.

Od 14. dana infekcije, psi sa dovoljno visokim titrom antitela eliminišu virus iz većine tkiva tako da nema pojave kliničkih znakova bolesti.

Kod pasa sa srednjim ili niskim titrom antitela, između 9.-14. dana infekcije virus se širi do epitelnih tkiva. Ako titar antitela raste, virus se eliminiše iz većine telesnih tkiva ali može ostati u neuronima i koži (mekuše na šapama) duži vremenski period. Širenje i zadržavanje virusa u ovim tkivima je verovatno odgovorno za zakasnelu pojavu znakova CNS-a i digitalnu hiperkeratozu (tvrde šape) koja se javlja kod nekih pasa.

Kod pasa sa lošim imunim statusom od 9. do 14. dana infekcije virus se širi u mnoga tkiva uključujući kožu, egzokrine i endokrine žlezde, epitel gastrointestinalnog, respiratornog i genitalnog trakta i nervni sistem. Klinički znaci bolesti kod ovih pasa su obično izraženi i teški a virus često perzistira sve do smrti.

Kada se razmatra patogeneza štenećaka poseban akcenat se stavlja na nastajanje nervnih simptoma jer bez obzira na to što je štenećak odavno poznat još uvek nije sasvim jasan mehanizam dejstva virusa u nervnom sistemu. U skladu sa tim, većina istraživanja patogeneze štenećaka usmerena je na mehanizam demijelinizacije kao najzanimljiviji segment promena u CNS - u. Poznato je da virus prolazi krvno moždanu barijeru putem inficiranih limfoidnih ćelija i preko cerebrospinalne tečnosti (CST) prodire u parenhim CNS a. Virus se replikuje u neuronima i glija ćelijama što dovodi do oštećenja bele i sive mase, pri čemu se u beloj masi razvijaju lezije koje se karakterišu demijelinizacijom (selektivni gubitak mijelinskog omotača sa očuvanim aksonima). Predilekciona mesta delovanja virusa su mali mozak, produžena moždina i kičmena

moždina. Lezije u sivoj masi su takođe moguće, mada su manje frekventne i uključuju ne samo mali mozak i koru mozga već i sivu masu kičmene moždine. Da bi se razumeo nastanak lezija u mozgu i pojava neuroloških simptoma neophodno je razmotriti imunosupresivni efekat virusa u akutnom stadijumu infekcije. Kod pasa koji nisu u stanju da brzo razviju efektivni antiviralni imuni odgovor bolest se progresivno razvija i završava uginućem, dok su u suprotnom slučaju klinički simptomi slabo izraženi ili se ne pojavljuju. Treća grupa obolelih jedinki pokazuje zakasneli ili intermedijarni imunološki odgovor i bolest se razvija u hronično nervno oboljenje. Rane demijelizacione lezije su obično udružene sa viralnom replikacijom u glija ćelijama bele mase. Postoji malo podataka o tome da su oligodendrociti (ćelije koje stvaraju mijelinski omotač) inficirani ali *in vitro* i *in vivo* studije ukazuju da su te ćelije teško oštećene mehanizmom koji još nije dobro razjašnjen. U hroničnom stadijumu infekcije, inflamatorni odgovor se javlja u zoni demijelinizacije. Zapaljenje je često udruženo sa jačim oštećenjem tkiva i progresijom nervnih simptoma. Zapaljenski infiltrat sadrži limfocite, monocite i mnoge plazma ćelije. Intratekalni humoralni imuni odgovor se reflektuje promenama u sastavu cerebrospinalne tečnosti sa markantnim povećanjem koncentracije IgG. Antitela koja su produkovana u mozgu usmerena su direktno protiv virusa štenecaka ali i protiv mijelinskih antigena. Prisustvo antimijelinskih antitela i u serumu i u cerebrospinalnoj tečnosti obolelih pasa sugerise da autoimuni odgovor može biti uzrok nastanka lezija. Međutim, ni pojava ni titar antimijelin antitela nije u korelaciji sa tokom bolesti i najviši titar je registrovan kod oporavljenih životinja. Komparativne morfološke studije encefalitisa kod štenecaka i eksperimentalnog alergijskog encefalitisa nisu ipak pružile dokaz za autoimune reakcije kod štenecaka. Izgleda da intratekalni antiviralni imuni odgovor ima važnu ulogu u formiranju hroničnih lezija. Ustanovljeno je da dodavanje seruma ili CST a pasa obolelih od štenecaka kulturi ćelija mozga inficiranog virusom štenecaka rezultira stimulacijom makrofaga mozga, što se ogleda u povećanju njihovog broja u kulturi. Stimulacija makrofaga rezultira i povećanim stvaranjem slobodnih radikala kiseonika za koje je utvrđeno da su veoma toksični za oligodendrocite. Ispitivanjem je dokazano da antivirusni imuni odgovor može biti odgovoran za teška oštećenja tkiva u hroničnim demijelizacionim procesima. Jasno je da ovakva reakcija makrofaga oštećuje i virus, a dokazano je da postoji veza između inflamatornog odgovora i eliminacije virusa iz hroničnih lezija. Ipak, i pored prisustva prividno efikasnog intratekalnog imunog odgovora, virus uspeva da opstane u CNS u obezbeđujući time kontinuirani izvor antigena koji održava reakcije oštećenja tkiva. Prema tome, održavanje virusa u CNS u je ključ patogeneze hroničnog oboljenja štenecaka zbog čega sva naredna istraživanja treba da budu usmerena u pravcu rasvetljavanja ove pojave. Ovakva forma bolesti označena je kao leukoencefalomijelopatija (LEM) i uglavnom se razvija kod odraslih kategorija životinja.

Kod mlađih kategorija pasa (štenad) razvija se nervna forma štenecaka koja je označena kao poliencefalomijelopatija (PEM). Najčešće ustanovljeni histološki nalaz kod ove nervne forme je neinflamatorna neuronska i glijalna nekroza koja se razvija u velikom mozgu i talamusu. Psi kod kojih se razvija PEM imaju nizak titar antitela na virus štenecaka i nizak nivo IgG u CST. U ovim slučajevima, lokalni intratekalni imuni odgovor nije adekvatan i smatra se da nekroza nervnog tkiva nastaje kao posledica direktnog dejstva virusa.

Treća nervna forma štenecaka poznata je kao sindrom "encefalitis starih pasa". Histopatološke promene kod životinja sa encefalitisom starih pasa se karakterišu perivaskularnim oštećenjima i neuronskom degeneracijom. Veruje se da sindrom "encefalitis starih pasa" ima drugačiju patogenezu od LEM ili PEM što je zasnovano na kliničkim znacima i histološkom nalazu koji je utvrđen kod ove forme bolesti.

Bez obzira na činjenicu da je napravljen odgovarajući pomak u istraživanju nervne forme štenecaka, još uvek ne postoji mogućnost odgovarajuće kliničke dijagnostike ove bolesti na osnovu nervnih simptoma. U prilog ovoj tvrdnji ide i zaključak studije koja je imala za cilj da otkrije da li neurološka forma štenecaka može klinički da se diferencira od drugih neinflamatornih poremećaja CNS i da li postoji način da se jasno ustanovi encefalitis prouzrokovan štenecakom u toku života obolele jedinke. Rezultati pomenute studije sugerisu da je klinička dijagnoza encefalitisa prouzrokovanog virusom štenecaka jedino moguća kod

“klasične” forme bolesti dok je kod ostalih oblika neophodna specifična dijagnostička procedura.

Klinička slika

Blagi oblici kliničke forme bolesti su česti i manifestuju se znacima apatije, smanjenog apetita, groznice, infekcijom gornjih respiratornih puteva, obostranim serozno okulonazalnim iscedkom koji može da postane mukopurulentan. Pored pomenutih simptoma zapažena je i pojava kašlja. U nekim slučajevima, klinički znaci su slabo manifestni. Groznica, apatija i anoreksija se javljaju povremeno u odgovarajućim vremenskim intervalima i traju kratko (1 - 3 dana), tako da većina vlasnika ne pridaje mnogo važnosti ovim promenama.

Za razliku od blage kliničke forme bolesti, teška generalizovana infekcija je najčešći, prepoznatljiv oblik bolesti. Može se pojaviti kod pasa bilo koje starosne dobi sa lošim imunim statusom ali najčešće napada nevakcinisanu štenad. Inicijalni febrilni odgovor kod prirodne infekcije je najčešće nezapažen. Prvi znaci infekcije su blagi serozni do mukopurulentni konjuktivitis i suvi kašalj koji naglo postaje vlažan i produktivan. Depresija i anoreksija su praćene povraćanjem koje se obično javlja posle uzimanja hrane. Proliv je subsekventna pojava i varira u intezitetu, učestanosti i izgledu. Teška dehidracija i iscrpljenost su rezultat adipsije i gubitka tecnosti. Može se desiti da životinja iznenada ugine u toku multisistemske bolesti ali odgovarajuća terapija u mnogim slučajevima smanjuje stopu smrtnosti.

Neurološke promene koje se razvijaju kod štenećaka su najvažniji faktori za prognozu i oporavak od infekcije. Mioklonus ili nekontrolisano trzanje mišića, napadi “žvakanja žvake”, ataksija, nekoordinacija pokreta, hiperestezija, konvulzije, pareza, reakcije straha i slepilo su znaci koji se najčešće javljaju u slučaju neuroloških komplikacija izazvanih ovim virusnim agensom. Mioklonus može biti jedini prisutan neurološki znak i postoji mišljenje da je on patognomoničan simptom štenećaka. Mehanizam mioklonusa uzrokovan virusom štenećaka nije dobro proučen ali se smatra da su za nastajanje ovog simptoma odgovorne fokalne lezije u kičmenoj moždini. Postoji i mišljenje da lezije u bazalnim ganglijama takođe mogu dovesti do pojave mioklonusa.

Simptomi poremećaja funkcije nervnog sistema mogu da se pojave sa zakašnjenjem nedeljama ili mesecima pošto se pacijent oporavi od, ne tako očigledne infekcije ili akutnog toka bolesti. Ne postoji način da se predvidi kod kojih pasa će se razviti neurološki poremećaji jer oni mogu nastati bez prethodne pojave sistemskih poremećaja. Neki autori smatraju da se na osnovu karakteristika sistemske zaraze ipak može predvideti težina neuroloških simptoma. Tako se, na osnovu kliničkih iskustava, smatra da je dermatitis kod štenadi retko povezan sa oboljenjem CNS-a, dok kod pasa kod kojih se razvijaju nazalna i digitalna hiperkeratoza obično postoje različite neurološke komplikacije.

Mlađa štenad inficirana virusom štenećaka mogu zadobiti teška oštećenja zubne gleđi a osim toga zapaža se i neregularno izbijanje zuba koje je uzrokovano direktnim virusnim oštećenjem gleđnog ležišta zuba u razvoju. Gleđna hipoplazija može biti uočena kao slučajan nalaz kod starijih pasa sa ili bez neuroloških simptoma i relativno je patognomonična za preležanu infekciju štenećaka.

Oftalmološke lezije kod štenećaka pripisuju se delovanju virusa na optičke nerve i retinu.

Dijagnoza

Dijagnoza štenećaka je zasnovana na anamnestičnim podacima, istoriji bolesti, kliničkim znacima, ispitivanju CST, hematološkim pretragama, serološkom testiranju i izolaciji virusa.

Terapija

Uprkos velikom napretku u istraživanjima štenećaka terapijske preporuke nisu bitno imenjene. Prema podacima iz literature, kao i iz našeg iskustva, primenjavana terapija obuhvata najčešće upotrebu antibiotika širokog spektra, kompleksa vitamina, glukokortikosteroida, a zavisno od ispoljenih kliničkih simptoma, naročito kod sistemske bolesti, mogu se upotrebiti i druga terapijska sredstva (antiemetici, antidijaroici, rehidracioni rastvori itd).

Antibiotici širokog spektra se primenjuju zbog sprečavanja razvoja sekundarnih bakterijskih infekcija (najčešće se razvija sekundarna bakterijska bronhpneumonija) a kompleks B vitamina je uključen u terapiju kako bi se oni nadoknadili usled anoreksije kao i zbog podsticanja apetita i diureze. Antioksidanti, kao što su vitamin E i vitamin C se mogu sistematski koristiti, posebno zbog činjenice da su slobodni radikali kiseonika verovatno odgovorni za oštećenja tkiva. Često se vitamin C pominje kao preparat koji doprinosi lečenju štenećaka i u terapiji mu se pridaje poseban značaj. Kontrolisane studije o ulozi vitamina C u terapiji štenećaka nisu objavljene, pa treba navesti da postoje i oprečna mišljenja. Kada se govori o primeni glukokortikosteroida u terapiji štenećaka, nalazimo u literaturi podatak da se oni uključuju u terapiju bolesti ako postoje neurološki simptomi. Neki autori navode da je posle primene glukokortikosteroida došlo do prestanka nervnih simptoma i to tumače povlačenjem edema koji se razvijaju u CNS-u. Međutim, nervni simptomi se samo privremeno gube. Sa imunološkog aspekta gledano, immunosupresivni i antiinflamatorni efekat glukokortikosteroida može imati ozbiljne posledice zbog činjenice da imunološki i inflamatorni odgovor učestvuju u eliminaciji virusa iz tkiva. Intravenska aplikacija modifikovane žive vakcine (MŽV) ima terapijsku vrednost ali nedostaju podaci kontrolisanih studija koji bi ovo potkrepili. Kako je imuni odgovor veoma važan u odbrani organizma protiv virusa štenećaka u terapiji se sprovodi pasivna administracija hiperimunog seruma. Ova antitela mogu biti veoma korisna u fazi viremije i kod viralne replikacije u ekstraneuralnim tkivima. Međutim, nije sigurno da će znatna količina pasivno unetih IgG moći da prođe krvno moždanu barijeru. Zato je pasivna administracija štenećakovih antivirusnih antitela verovatno od male koristi kada infekcija zahvati CNS. Pored pomenutih terapijskih sredstava, u slučajevima kada su prisutni i epileptiformni napadi koriste se antikonvulzivna sredstva. Potrebno je naglasiti da, ukoliko napadi ne prestanu u roku od 7 do 10 dana, terapiju treba prekinuti i izvršiti eutanaziju.

Literatura:

1. Greene E. G.: Canine distemper. *Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat*. W. B. Saunders Company, 1984, 386 - 406.
2. Cheryl L. Chrisman: Distemper virus. *Problems in Small Animal Neurology*, Lea & Febiger, 1991, 142 - 150.
3. M. Vandeveldel and M. Cachin: The neurologic form of canine distemper. *Kirk's Current Veterinary Therapy*. Robert W. Kirk and John D. Bonagura. W. B. Saunders Company, 1992, 1003 - 1007.
4. Karen R. Muñana: Canine Distemper. *The Veterinary Clinics of North America, Intracranial Disease*. Rodney S. Bagley, W. B. Saunders Company, 1996, 859 - 860.
5. Larry J. Swango: Canine Distemper. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Stephen J. Ettinger and Edward C. Feldman. W. B. Saunders Company, 1995, 400 - 402.
6. A. Tipold, A. Jaggy, A. Zurbriggen, M. Vandeveldel: Neurological sign in canine distemper encephalomyelitis - a clinical study. *The European Journal of Companion Animal Practice*. 1996, VI - (1), 33 - 38.
7. A. Leisewitz: Canine distemper virus infection: A clinician's perspective. *World Congress, Amsterdam 2000*. 2000, 293 - 295.