

Nemoci prasat

jsou nebezpečným fenoménem, který významně ovlivňuje užitkovost hospodářských zvířat/prasat, resp. ekonomiku jejich produkce zvláště v období

- globalizace světa (bezbariérová prostupnost hranic, volný pohyb lidí/zvířat),
- pokračujících koncentrací a specializací chovů (snižování nákladovosti/jednotku produkce, fixních nákladů),
- tvorby nových genotypů (vyšší produkce/náchylnost).

Opatření směřující k jejich maximální eliminaci spočívají v

- tvorbě optimálního prostředí a zoohygieny, což je předmětem práce zootechnika,
- léčbě, což předmětem práce veterináře.

1. Protinákazová opatření, prostředí, zoohygieny

ovlivňují údržnost patogenů ve stájovém prostředí a v chovech prasat jsou funkcí

- uzavřeného obratu stáda (turnusy),
- nákupů mladých zvířat (obměna stáda/aktivní tvorba protilátek) s dodržением
 - o prokazatelných původů (chovy prostých nákaz),
 - o sérologických vyšetření (minimalizace efektu mixace),
- desinfekce (mechanická/chemická), deratizace, desinsekce (DDD),
- úrovně mikroklima, tedy vlhkosti, proudění/výměny vzduchu, teploty, osvětlení, prašnosti, hluku, volby vhodných technologií.

Nedodržení „optima“ prostředí, zoohygieny, zootechnicko-organizačních opatření, apod., způsobuje

- stres,
- aktivaci SAS,
- produkci stresových hormonů (kortisol),
- snížení imunity,
- zvýšenou náchylnost k infekčnímu agens,
- nemoc.

2. Virová onemocnění prasat

způsobují mnohdy neřešitelné problémy v chovech, projevující se

- náhlým snížením užitkovosti,
- zvýšením nákladů na produkční jednotku (ATB, vakcinace, apod.),
- přenosem na člověka (křížové reakce, rezistentní kmeny, apod.).

Mezi významné patří většinou agens způsobující respirační onemocnění, jako chřipka, PRRS, Aujeszkyho choroba, PRCV, dále mor prasat a další, méně se vyskytující.

2.1. Chřipka (SI- Swine influenza)

je akutní virové onemocnění dýchacího traktu

(objevené Koenem po roce 1918, popsáné Shopeem (nákazy, imunita, přenos, přežívání viru), u nás rozšířen zejména v 50. letech, dnes opětovně prokázáno).

2.1.1. Etiologie

Původce chřipky typu A patří do čeledi Orthomyxoviridae, jehož genom

- obsahuje 8 segmentů jednovláknité RNK, kódující 10 virových proteinů,
- viriony pleiomorfního tvaru s 2 povrchovými glykoproteiny (antigeny)
 - hemaglutinin (H), který umožňuje adhezi viru na povrch buněk a vyvolává aglutinaci červených krvinek,
 - neuraminidázu (N), která odpovídá za eluci a uvolňování viru z infikovaných buněk.

Typickou vlastností viru je antigenní proměnlivost (způsobuje vznik stále nových variant onemocnění) způsobená

- antigenním posunem (= hromadění jednobodových mutací v glykoproteinech),
- antigenním zvratem (= genová přestavba mezi dvěma subtypy se vznikem nového, s odlišným glykoproteinem),
- genetickou rekombinací (mezi viry humánního/živočišného původu) typů
 - H1N1 - přenos z prasat na lidi, ptáky,
 - H3N2 - přenos z lidí na prasata,(H1N2, H3N2 vyvolávají těžké onemocnění na americkém kontinentě, v evropských chovech je to H1N1, H3N2, H1N2 - podobné ptačím virům). Chřipkové viry jsou na základě antigenní příbuznosti nukleoproteinů a proteinů membrány rozděleny do skupin A,B,C a dále dle struktury povrchových antigenů do 15 hemaglutininových a neuraminidázových subtypů.

2.1.2. Průběh onemocnění

Nákaza se šíří přímým kontaktem, aerogeně, lavinovitě zejména v období porodů, zimních a jarních měsících.

Průběh bývá akutní, trvá 4-6 dnů s morbiditou cca 100%, mortalitou do 3%.

Infekce

- je omezena na respirační trakt (replikace viru probíhá v nosní sliznici, tonzilách, tracheji, broncho-mízních uzlinách, plicích), kde způsobuje zánětlivé změny (způsobují interleukin a tumor nekrotický faktor tvořící se v buňkách epitelu),
- zasahuje všechny kategorie prasat, nejvíce běhouny,
- je nejčastější u 9-12 týdenních selat.

2.1.3. Příznaky onemocnění

jsou

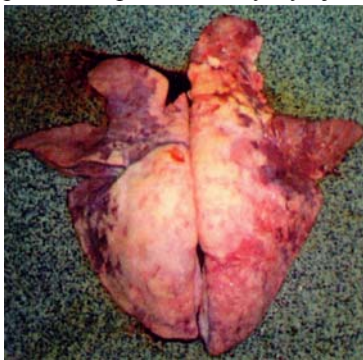
- neochota k pohybu, shlukování do skupin, nechutenství, apatičnost,
- výtoky z očí, nosu, kýchání, namáhavé dýchání,
- záchvaty kašle (často končí zvracením, vyčerpáním),
- horečka (40,5-41⁰C),
- hubnutí (o 5-6 kg),
- prasata sedí jako pes nebo leží s roztaženými předními končetinami a opírají se o hrudní kost),
- u březích prasnic/prasniček se objevují poruchy reprodukce, aborty.

2.1.4. Patoanatomické změny

při lehčím průběhu (pneumonie) se týkají

- apikálních a kardiálních lalůček (gumová konzistence),
- alveolárního edému, zesílených sept, lobulárních atektických ložisek,
- bronchiol (vyplněné krvavým exudátem),
- mízních uzlin (zvětšené),
- změněné tkáně ostře oddělené od zdravé,

při těžším průběhu se vyskytuje fibrózní pleuritis.



2.1.5. Léčba a prevence

Léčba

- se neprovádí,
- aplikace antibiotik slouží pouze k potlačení sekundárních infekcí.

Prevence spočívá na

- uzavřeném obratu (promoření chovu, tvorba protilátek proti
 - hemaglutininům chrání před infekcí,
 - neuraminidáze inhibují uvolňování viru, snižují jeho replikační aktivitu a šíření),
- vakcinaci (inaktivované vakcíny s lidskými H1N1/H3N2 kmeny),
- minimalizace kontaktu zdravých/nemocných jedinců.

Protilátky proti hemaglutininům chrání před infekcí.

Neuraminidáza odpovídá za eluci viru od erytrocytů a za uvolňování viru z infikovaných buněk. Protilátky proti neuraminidáze inhibují uvolňování viru, snižují jeho replikační aktivitu a šíření.

2.2. Reprodukční a respirační syndrom prasat – PRRS

je onemocnění způsobené retrovirem čeledě *Arteviridae*, řádu *Nidovirales*.

2.2.1. Etiologie

Virus

- je RNK s nukleokapsidou,
- má enzootický charakter (vyvolává subklinické perzistentní infekce lehké/těžké),
- se množí v makrofázích,
- vykazuje značnou plasticitu genomu (v důsledku mutací genomu lze izolovat antigeně rozdílné kmeny současně i ve stejném chovu → výskyt kmenů s různými klinickými příznaky (respirační, reprodukční, nervové, srdeční) a odlišnou virulencí),
- se vylučuje slinami, močí, semenem, mlékem, nosním/očním výtokem, výkaly,

- má dva subtypy (liší se geneticky/antigenně)
 - evropský (časté modré zbarvení uší, struků, rypáku, krku, břicha a okolí vulvy, vir izolován jen v plicích),
 - americký (méně výrazné změny, vir izolován v plicích, ledvině, i u kočkodana)

2.2.2. Nákaza

probíhá

- aerogenně,
- vertikálně - intrauterinní/postpartální přenos prasnice → selata
- horizontálně - mix věkových kategorií prasat (oronazálně, perorálně).

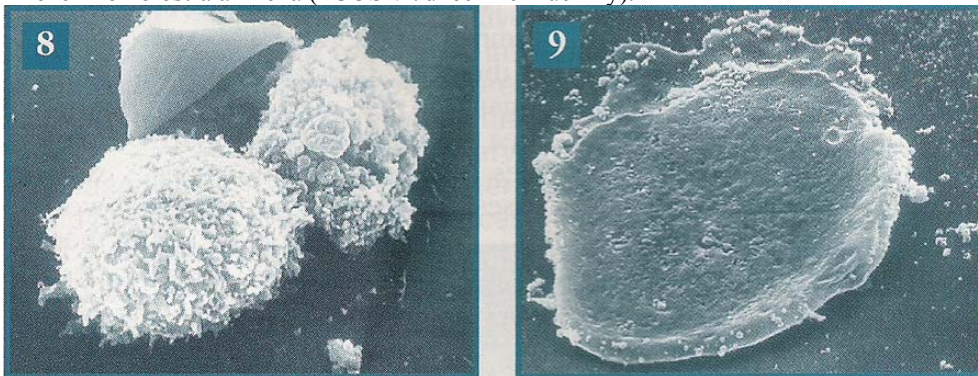
PRRS je

- vysoce virulentní (stačí 10 virionů),
- nakažlivý pro 5-75% prasat (vliv prostředí) ve věku 8 až 9 týdnů (včetně plemenných prasniček/kanečků).
Mateřské protilátky poskytují jen částečnou ochranu (mortalita selat dosahuje cca 70%, málo životaschopná selata hynou brzo po narození nebo do 7.-10. dne).

2.2.3. Průběh onemocnění

Infekce (detekce z krve možná za 12-24 hodin) → virémie (trvá 8 týdnů u selat, běhounů, 1-2 týdny u dospělých) v mandlích, plicích (makrofágy - perzistuje 28 dní → pneumonie, pneumocyty, dendrity sleziny, Pleyerovy plaky, jaterní siny, tkáň nadledvinek) → placentitis (s následným rozvojem nekrotických procesů – průnik přes placentu) → poruchy reprodukce, u březích (v poslední třetině březosti) → infekce embrya =

- úhyn již 20. den březosti (přes semeno),
- morbidita 4-10 týdenních selat díky
 - poklesu lymfocytů, neutrofilů, monocytů, zvýšení granulocytů, deplece thymocytů, leziny,
 - sníženému počtu červených krvinek, hemoglobinu, hematokrytu (3-4 týdny po infekci),
 - poruše imunitního systému, zvýšení vnímavosti vůči sekundárním bakteriálním infekcím
 - infekčního kolostra a mléka (i ČOS v 7 dnech není účinný).



makrofág

virus PRRS

2.2.4. Příznaky onemocnění

se objevují za 2-4 týdny po infekci a ovlivňují ji faktory jako věk, pohlaví, stav imunokompetence, virulence viru, typ chovu, a projevují se

- jako mírná anorexie (trvá 3-5 dnů, zvýšení teploty na 39,9-41 °C),
- aborty, předčasné porody (10-60%), mumifikované plody, vyšší počet mrtvých/slabých selat,
- mortalitou selat v prvních deseti dnech (až 80 %), mortalitou v období kojení (37-70%),
- mortalitou prasnic a kanců (5-10%),
- sníženou plodností (v důsledku zkrácení březosti), poruchami v zabřezávání (nepravidelné cykly, opožděný nástup říje),
- cyanózou kůže (málo) na spodku břicha, vulvě, končetinách, uších,
- v postižení plicních alveolárních makrofágů (vede k imunosupresi → zvýšení dalších patogenů, jako sípavka, koronaviry, bronchopneumonie, aktinobacily, pasteurelózy, streptokoky),

2.2.5. Patoanatomické změny

se týkají

- atelektázy lobulů, intersticiální pneumonie (destrukce plicních makrofágů),
- trombocytopenie, koagulopatie (velká krvácivost i malých ran), myokarditidy,
- lymfocytární encefalitidy,
- vaskulitidy, chorioidní plexitidy a gliosisu,
- degenerativních změn placenty, sleziny (zvětšená), endoteliálních buněk cév (zvětšené),
- poruch endotelu (tvorba trombů) + následná degenerace a nekróza,

- rozsáhlých pneumonických změn, lymfadenopatií, ikteru, hepatitis (atypický průběh).

Diagnostika je založena na

- analýze produkčních ukazatelů,
 - o přítomnost poruch respiračního traktu +reprodukce,
 - o špatné produkční a ekonomické ukazatele,
 - o zvýšený počet interkurentně probíhajících onemocnění,
 - o zvýšená konverze krmiva,
- přítomnosti klinických příznaků (odběr vzorků krve, sperma, z plic, tonzil),
- provedeném patoanatomickém, patohistologickém, serologickém vyšetření průkazu viru
 - o imunohistologicky
 - imunofluorescenčně
 - polymerázovou řetězovou reakcí (PCR),
 - hnízdovou PCR (Nest PCR – určuje akutní formy),
 - o serologicky (testy na specifické PRRS-protilátky)
 - nepřímou fluorescencí (IFA - určuje akutní formy stanovením IgG /IgM protilátky),
 - ELISOU (prokazuje IgG protilátky, detekce možná za 7-14 dní po infekci),
 - imunoperoxydázovým monolayerovým esejem (IPMA - detekuje specifické protilátky nemající charakter virus-neutralizačních protilátek),
 - virus-neutralizačním testem (VN- určuje chronický PRRS), onemocnění,
 - o novou metodou
 - reverzní transkripce polymerázové řetězové reakce (PT-PCR),
 - imunochemického vyšetření,
 - kvantitativní standardní křivky kompetitivní PT-PCR (umožňuje stanovit koncentraci RNK viru v tkáních, séru, semeni, mandlích).

2.2.6. Léčba a prevence

Účinná léčba není známá,

probíhá vakcinací (Respisure) - jen 40% úspěšnost? díky

- šíření kančím semenem,
- schopnosti mutací (nové antigenní varianty, virulentnější),
- tomu, že vakcinace dospělých prasnic nemusí zabránit transplacentární infekci a následnému vertikálnímu přenosu virulentních kmenů)
- případům, kdy prasata vůbec nevytváří protilátky po aplikaci vakcíny (stále častější),

Prevence spočívá v

- nezařazování vnímavých prasat do stáda,
- inaktivaci viru mechanickou očištěnou/desinfekcí (formalin, glutaraldehyde),
- úplné depopulaci (mechanická očista, desinfekce, po 14 dní naskladnění),
- částečné depopulaci (od imunologicky stabilních prasnic se kontinuálně odchovávají selata, depopulace PV a V se provede až po dosažení imunostability stáda prasnic),
- vyloučení aerogenní infekce zavedením „jednosměrného provozu“ (starší prasata nesmí cestovat po komunikacích mladších, stádo musí být prostorově izolováno od výkrmu, sousedních farem - min. 1 km).

2.3. Aujeszkyho choroba

je onemocnění

- zvířat, které v akutním stádiu probíhá za příznaků poruch CNS, dýchacího aparátu a svědění, u prasat, která jsou přirozeným hostitelem a rezervoárem viru chybí,
- způsobená virem čeledě Herpesviridae, podčeledě Alfaherpesvirinae, rodu Poikilovirus, druhu Herpesvirus suis,
- ke kterému je citlivá řada zvířat, i člověk (kromě protilátek se objevuje i přechodný pruritus na rukách, ramenech, zádech),
- u většiny zvířat (kromě prasat) končí úhynem,
- vysoce citlivé pro kočky (horizontální šíření viru - intenzivní salivace 1-4 dny před úhynem) = indikátor přítomnosti choroby,
- kde prase je hlavním rezervoárem/zdrojem (i prase divoké).

2.3.1. Etiologie

Virus

- obsahuje dvouvláknitou DNK s nebalenými viriony, nukleokapsida obsahuje 9 strukturálních glykoproteinů,
- kódují glykoproteiny gE (virulence), glykoproteiny gB, gC, gD (imunitu),

2.3.2. Nákaza

probíhá cestou

- horizontální (styk mezi prasaty - nazální/orální sekrety),
- vertikální
 - o transplacentární infekce,
 - o vaginální sliznice, semeno, kolostrum, mléko,
- aerogenní (na kratší vzdálenosti).

Přeživší prasata vylučují virus 10-18 dnů (značný počet), nákaza se šíří pomalu, specifické protilátky nezajišťují úplnou chráněnost, šíření však brání fenomén lokální imunity.

U chronicky nemocných se virus

- prokazuje jen v mandlích, nosu, mízních uzlinách (168-181 dní),
- vylučuje i působením stresu (přehřátí, podchlazení, porod),
- šíří aktivně přirozenou plemenitbou/inseminací,
- šíří pasivně prostřednictvím člověka, dopravních prostředků (virus je značně odolný, při nízkých teplotách přežívá 46 dní).

2.3.3. Průběh onemocnění

Vstup → replikace (epitel nos, hrtan, mandle) → mízní uzliny, → podslizniční vrstvy →

hlavové nervy → CNS, kdy

- nízkovirulentní kmeny se dále nešíří,
- vysokovirulentní kmeny se šíří dále do krevního séra, plicních makrofágů, bronchiol, hepatocytů, sleziny, mízních uzlin, nadledvinek, ovárií, semene, dělohy, mléka (je po dobu 1-2 týdnů).

Nejtěžší průběh je

- v chovech, kde onemocnění je popoprvé (během týdne se rozšíří na celý chov),
- u selat (cca 90% uhynie), zbytek = zakrslíci + zdroj.

2.3.4. Příznaky onemocnění

jsou ovlivněny

- kmenem viru,
- velikostí infekční dávky,
- věkem + kategorií prasat, kdy
 - o u sajících selat je inkubace 2-4 dny, a zjišťuje se
 - apatie, nechutenství, horečka (41°C), nervové příznaky (již za 24 hodin, hynou do 24-36 hodin),
 - neochota k pohybu, inkoordinace, ataxie,
 - paréza zadních končetin, paralýza,
 - křečové záchvaty,
 - nepřirozené držení hlavy, nystagmus, poloha sedícího psa, „plovací“ pohyby,
 - občasný průjem, zvracení,
 - mnohdy až 100% úhyn (pokud je prasnice imunní, její selata neonemocní), morbidita,
 - o u běhounů se zjišťuje
 - mortality cca 50%,
 - průběh onemocnění mírnější,
 - apatičnost, anorexie, horečka (41-42°),
 - kýchání, výtok z nosu, namáhavé dýchání, intenzivní kašel (trvá 5-10 dnů, většina běhounů se uzdraví),
 - o u výkrmu je
 - choroba mírná (morbidita je až 100%),
 - výskyt svalových škubů, ojediněle tónicko-klonických křečí,
 - výskyt namáhavého dýchání, kýchání,
 - výtok z nosu, kašel, přechodná horečka,
 - apatie, nechutenství, hubnutí (trvají 6-10 dnů, pak dochází k uzdravení),
 - o u dospělých prasat dochází k
 - podobným příznakům jako ve výkrmu,
 - resorpci plodů (při nákaze do 30. dne březosti),
 - abortům (při nákaze v 60. dni březosti),
 - mumifikaci plodů (při nákaze po 70. dnu březosti),
 - poruchám reprodukce (u 20% infikovaných prasnic, procento mortality nepřesahuje 2%).

2.3.5. Patoanatomické změny

se týkají

- horních cest dýchacích (serózní/ fibrinózně nekrotická rinitis, tonsilitis, laryngo-faryngitis, tracheitis),
- mizních uzlin (hemoragické, zduřelé),
- plic (edém, intersticiální pneumonie),
- jater, sleziny (kerato-konjunktivitis, nekrotická ložiska),



- dělohy (u zmetajících je zesílená stěna děložní, edémy, mírná endometritis),
- placenty, pochvy (zánětlivé změny s malými nekrotickými ložisky).

U

- abortů nalézáme nekrózy (játra, slezina, plíce, uzliny, nadledvinky),
- kanců zjišťujeme edém šourku (degenerace buněk semenných váčků, nekróza tunicy albuginei, abnormální spermie),
- prasníček se prokazuje enteritis (jejunum+ ileum), a degenerace nervových buněk.

Diagnostika je založena na

- vyšetřovací metodě
 - o biologický pokus (na králících aplikací 1ml 10% suspenze mozkové tkáně, + králíci hynou během 48-96 hodin za příznaků svědění),
 - o fluorescenčně protilátkový test (v kryostatových řezech mozku, tonzil nebo ve faryngeálních nátěrech – výsledek je za hodinu po odběru vzorku),
- průkazu specifických protilátek (sérologická vyšetření)
 - o virus neutralizační test (princip vazby specifické protilátky s virem = útlum CPE),
 - o testem nepřímé hemaglutinace (princip vazby antigenu a specifické protilátky),
 - o ELISOU (vyšetření krevních vzorků, výsledky známe za 3-4 hodiny),
 - o testem latexové aglutinace (sérologické vyšetření, výsledek je znám do 10 minut).

2.3.6. Léčba a prevence

se neprování, důraz se klade na ochranu zdravých chovů, je možno praktikovat

- depopulaci,
- intenzivní imunizaci (použití inaktivované vakcíny)
 - o delece glykoproteinu gE,
 - o delece glykoproteinu gC gG
(nechrání proti masivní/latentní infekci, při stresu přechází do klinické fáze onemocnění).

2.4. Respirační koronavirová infekce prasat (PRCV)

je onemocnění způsobené virem čeledě *Coronaviridae*, rodu *Coronavirus* – po roce 1984 postihující téměř 100% stád evropských chovů.

2.4.1. Etiologie

jde o virus, jehož viriony jsou obalené a obsahují jednovláknitou RNA. Od TGE (transmisivní gastroenteritidní enteropatogen) se liší v deleci S-genu (kóduje povrchový S-glykoprotein), takže jeho molekulární hmotnost je nižší (detekce - blokující ELISA test).

2.4.2. Nákaza

probíhá cestou agens → virémie v parenchymatozních orgánech → lymfatické uzliny → střevo (ojediněle enterocyty), → plíce.

2.4.3. Průběh onemocnění

se poprvé objevilo v roce 1984. Virus

- se přenáší aerogenně (i několik kilometrů), kontaktem,
- postihuje všechny kategorie prasat (nejčastěji běhouny + výkrm), sající selata jsou chráněna protilátkami,
- se projevuje subklinicky, nízká prevalence je v teple, vysoká v chladu/dešti.

Protože

- PRCV a TGE jsou si podobné,
- PRCV je rozšířena všude,
- selata od matek s PRCV vykazují
 - o sníženou mortalitu vůči TGE (o 43-56%),
 - o vyšší přežitelnost po napadení TGE (80-95%),
 - o nižší délku/intenzitu vylučování TGE (výkaly),
- 30% prasnic TGE má protilátky v kolostru a mléce, při reinfekci 84%,

prasata tudíž mají protilátky proti TGE (spojené s vysokou mortalitou selat) a tak nedochází ke klinickým projevům TGE. PRCV hraje tak v ochraně vůči TGE výraznou roli, *zvyšuje tvorbu IgA*.

2.4.4. Příznaky onemocnění

jsou závislé na kmeni viru. Projevy jsou

- pneumonie
 - o těžká (vzácná - zrychlený/namáhavý dech, kýčání, kašláni),
 - o mírná (typická + snížené přírůstky),
- výtok z očí, celkový vývojový útlum (záměna s respiračními nemocemi),

2.4.5. Patoanatomické změny

jsou patrné v gastrointestinálním traktu (nevýrazné změny v plicích, výrazné jsou intersticiální pneumonie různého rozsahu - histologické vyšetření).

2.4.6. Léčba

se neprovádí, není žádoucí z důvodu ochrany většiny sajících a odstavených selat z hlediska napadení TGE.

2.5. Nipah - virové onemocnění prasat

je nová viróza s projevem nervových a respiračních poruch

2.5.1. Etiologie

jde o vir čeledě *Paramyxoviridae*,

- mající pleiomorfní tvar (měří 160-300 μm),
- obsahující jednovláknitou RNA (antigenně příbuzný s Hendra virem z Brisbane, 1994),
- přenosný na člověka (vysoká úmrtnost s příznaky encefalitidy - Malajzie 1998, všechna prasata vybita, obyvatelstvo evakuováno),
- pojmenovaný Nipah (Nigerie-Sembilan, zemřel první člověk),
- zjiřitelný sérologicky, neutralizačním testem, ELISOU (ne 100%),

2.5.2. Nákaza, průběh onemocnění

Zdroj a rezervoár = kaloň malajský/indočínský → přímý/nepřímý kontakt prasata, psi, kočky → kontaminované dopravní prostředky (převoz jen na jatka) → šíření aerogenně, perorálně, oronazálně (sliny, sput, moč), → inkubace = 7-14 dní (objevují se antigeny).

Průběh je většinou akutní s příznaky

- horečka (40,2- 40,8 °C),
- těžké dýchání, salivace, intenzivní kašel,
- krvavý výtok z nosu/dutiny ústní – úhyn,
- aborty (prasnice v první třetině březosti),
- bolesti hlavy (třepání, narážení do zdi), nefyziologické držení hlavy, spasma (tetanické křeče), skřípání zubů,
- paralýzy faryngeálních svalů (neschopnost polykat, jazyk visí z úst, zpěněné sliny),
- svalového třesu, svalové spasmy, klonických křečí, slabosti zadních končetin, inkoordinace pohybu,
- snížené srážlivosti krve, nadýmání.

2.5.3. Příznaky onemocnění

se projevují

- po pomnožení viru v mandlích, horních/dolních cestách dýchacích, mízních uzlinách, virus migruje podél hlavových nervů do CNS,
- v závislosti na věkové kategorii (nervové příznaky převažují u prasnic, kanců, u běhounů převažují respirační poruchy),
- úhynem sajících selat (cca 40%), běhounů (cca 5%), kanců/prasnic (perakutně) během několika hodin.

2.5.4. Patoanatomické změny

jsou

- v plicní tkáni - krváceniny, nekrózy, hydrothorax, lobulární septa, bronchy+trachea zaplněny zpěněnou tekutinou s příměsí krve,
- v ledvině - kůra, pánvička překrvená,
- na krční a podčelistní uzlině (zvětšené, krváceniny),

- v mozku - krváceniny, nehnisavá meningitida, glie (pomnožení buněk).

2.5.5. Léčba a prevence

se neprovádí, postižené chovy se depopulují, psi, kočky se utrácí, obyvatelstvo evakuuje.

Průběh u člověka

V klinickém obraze převažují příznaky encefalitidy, hlavními symptomy jsou horečka, bolest hlavy, nevolnost, zvracení, ospalost. Z nervových projevů se zjišťuje inkoordinace pohybů až ataxie, klonické křeče, záškuby svalových skupin, třesavka, desorientace. V pozdějších stádiích je to kóma. Inkubace je 1-3 dny, virus možno detekovat z hlenů, moče. K léčbě se užívají antitrombotické preparáty + ribavarin.

2.6. Reovirové infekce prasat „Respiratory and Enteric Orphan“

jde o „sirotčí“ virus respiračního a reprodukčního traktu čeledě *Reoviridae*, rodu *Orthoreovirus*.

2.6.1. Etiologie

jde o virus

- jehož jádro obsahuje dvojitou RNA (viriony měří 75 µm),
- 3 subtypů (odlišení – neutralizační/hemaglutinačně inhibiční test),
- v chovech značně rozšířený.

2.6.2. Nákaza

je šířena

- aerogenně,
- fekálně-orálně,
- horizontálně přímým kontaktem (sající selata jsou chráněna do 11. týdne).

2.6.3. Průběh onemocnění

Nákaza → horečka, anorexie, apatie, kýčání, mumifikace plodu, morbidita selat, → výkaly (virus vylučován 14 dnů), nosní sekret (virus vylučován 6 dnů).

2.6.4. Patoanatomické změny

virus

- aglutinuje erytrocyty prasat (z lidských pouze typ O),
- může být izolován (do 24 hodin) z
- nosních/rektálních výtěrů,
- semene,
- plodů, placenty (specifické protilátky lze detekovat za 7 dní po infekci).

2.6.5. Léčba

se neprovádí.

2.7. Enterovirové infekce prasat - „SMEDI syndrom“

způsobují viry čeledi *Picornaviridae*, rodu *Enterovirus*.

2.7.1. Etiologie

SMEDI (stillbirth, mumification, embryonic, death, infertility) představuje

- viry gastrointestinálního a respiračního traktu,
- enteroviry vyvolávající perikarditidy/myokarditidy, jejichž
 - o jádro obsahuje jednovláknitou RNA (virion je neobalený, 25-30 µm,
 - o sérotypy 1,2,3,8 způsobují záněty plic (plíce jsou šedočervené s exudátem).

2.7.2. Průběh onemocnění

Nakažení → březost → děloha → přestup přes placentu → infekce embrya → úhyn.

2.7.3. Příznaky onemocnění

mrvě narozená selata, neplodnost, kašel, zrychlený dech, anorexie, deprese,

2.7.4. Léčba a prevence

se neprovádí, prevence spočívá v tvorbě protilátek u prasniček infekcí.

2.8. Slintavka a kulhavka (SLAK)

2.8.1. Etiologie

SLAK způsobují viriony čeledi *Picornaviridae*, rodu *Aphthovirus*. Jde o virus

- (virion) sférického tvaru (23 µm), jehož jádro obsahuje jednovláknitou RNA s 8450 nukleotidy, jejichž substituce jsou příčinou antigenní a imunogenní variability),
- variety
 - o evropské (typ A, O, C),
 - o africké (typ „South african typ“ -SAT 1, 2, 3),
 - o asijské (typ Asia1),
- ve vnějším prostředí rezistentní (sláma, sekrety, mléko), v kyselém prostředí (zrání masa) inaktivní,
- k němuž je vnímavý skot, prasata, ovce a kozy, (jelen, srnec, daněk, sob, muflon, slon, antilopa),
- přenosný na lidi (zootechnik, veterinář),
- šířící se aerogenně/přímým kontaktem,

- silně vylučovaný (moč, exkrementy, mléko, semeno),
- proti němuž mlezivo chrání selata 2-3 měsíce,

2.8.2. Nákaza

Aerosolové částice → horní cesty dýchací, mandle (primární replikace) → plíce → mízní uzliny → krev → jazyk, dutina ústní, kůže, rypák, končetiny, spárky, paspárky, struky, tkáň mléčné žlázy (sekundární replikace, virémie – puchýřky, eroze).

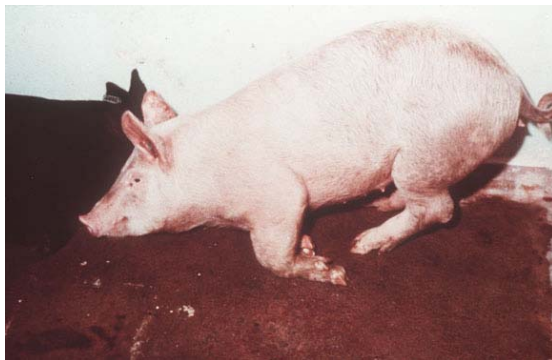
2.8.3. Příznaky onemocnění + patologickoanatomické změny

jsou

- puchýřky (do 2. dne puchýřky (výskyt = 7-14 dnů) praskají, za 2-3 dny se vyhojí),



- salivace (u tlamy - hustá bílá pěna),
- horečka (40,2-41°C) 4-5 dní,
- neochota pohybu (až po karpu + ztráta rohového pouzdra), ležení, kulhání, kůže na končetinách je zarudlá, zduřelá, bolestivá.



2.8.6. Léčba a prevence

neexistuje, postižené chovy se po zjištění nákazy ihned likvidují.

2.9. Mor prasat

klasický mor prasat (KMP) je nebezpečnou nákazou (povinnost hlásit) s vysokou mortalitou/morbiditou. V ČR se vyskytuje ohniskově.

2.9.1. Etiologie

KMP způsobuje virus

- s jednovláknitou RNK patřící do čeledi flaviviridae,
- 2 antigenních skupin (vysoce/nízce virulentní),
- stálý
 - o při pH 5-10 (jinak se ničí),
 - o v mrazu (5 let),
- nestálý v
 - o louhu (2%),
 - o hnilobě (2 dny),
 - o 60-70°C

2.9.2. Nákaza

infikované prase/divoké prase (vylučovatel viru - bez klinických příznaků) → přímý kontakt (per os, respirace) → ústní sliznice → intrauterinní cesta → sele → přenašeč.

2.9.3. Příznaky onemocnění + patologickoanatomické změny

probíhají

- akutně, (2-12 hodin po inkubaci) s projevy

- horečky (41,5-42 °C),
- nechutenstvím/malátností/zánětem spojivek,
- vzniku krvácenin v celém organismu (červené fleky po těle),
- těžkým/krvavým průjmem,



- smrtí do 4-8 dnů (dehydratace),



- perakutně, se stejnými, však intenzivněji projevy (smrt do 2 dnů),
- chronicky (začíná akutně se stále slabšími projevy)
 - kašle,
 - občasného průjmu,
 - zvrácené chuti,
 - vysokou mortalitou/morbiditou

2.9.6. Léčba a prevence

neexistuje, vakcinace je zakázána. Postižené chovy se

- po zjištění nákazy ihned likvidují (radikální eradikace/depopulace),
- monitorují (zjištění aktuální nálezové situace - OVS),
- oplocují (divočáci/myslivecká opatření),
- obnovují provoz po 2 letech z SPF chovů.

2.10. Ostatní onemocnění

respiračního traktu se vyskytují i u onemocnění jako

- Adenoviróza (poruchy dýchání, poškození plic, pneumoenteritidy),
- Multisystemové chřadnutí selat po odstavu – PMWS (pneumonie, nekróza plicní tkáně, odloupení respiračního epitelu), jehož léčba není známa.

3. Bakteriální nemoci prasat

způsobují bakterie, které

- nejsou závislé na buňce hostitele (jako virus),
- mají svůj vlastní metabolismus,
- se nemnoží mitoticky ale příčným dělením,
- možno kategorizovat dle různých kritérií (barvitelnost, velikost, metabolismus, složení, apod.).

Ačkoliv ve většině chovů se dodržují turnusové zástavy, přesto je cca 70% chovů zamořeno různými bakteriálními agens, které způsobují snížení užitkovosti cca o 30 i více %, proti kterým možno v chovech bojovat

- důsledným dodržováním turnusového provozu/DDD,
- medikací (antibiotika, chemoterapeutika),
- vakcinací (poly/autovakciny),
- de/repopulací.

Mezi mnohé, důležité bakteriální choroby prasat možno zahrnout červenkou, pleuropneumonií, koliinfekcí, salmonelózou, dysentérií, brucelózou, listeriózou a další, neméně významné nemoci.

3.1. Červenká prasat (*Rhusiopathia suis*)

je

- typické onemocnění malochovů s projevy
 - náhlého úhynu,
 - horečkou,
 - typickými kožními změnami,
 - zánětem kloubů, endokardu (srdeční chlopně).
- netypické pro velkochovy díky systematickým vakcinacím (oslabená živá vakcína).

Původce je G+ bakterie *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Pasteur 1882),

- ve vnějším prostředí značně odolná (půda, voda, močůvka/fekálie - několik měsíců),
- vylučovaná prasaty výkaly, močí (kontaminace stájí),
- vyvolává uzdraveným prasatům (doživotní nosiči) imunitu proti místnímu kmeni,
- vyskytuje se v půdě/vodě/krmivu kontaminované výkaly a močí nemocných prasat nebo nosičů (další zdroje nemoci),
- je sezónní (nejvíce případů = koncem léta (vysoká teplota/vlhkost, \pm tlak), kdy je snižená přirozená rezistence prasat),

Nejvímavější jsou prasata

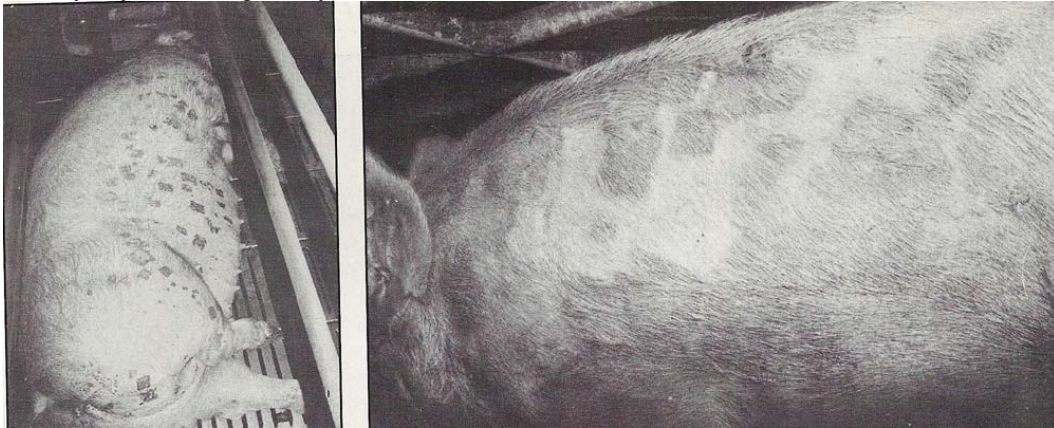
- věku 3 – 12 měsíců,
- mladší jsou chráněna protilátky kolostra

3.1.1. Klinické příznaky

Inkubační doba je 3 – 5 dní

Nákaza se projevuje jako červenká

- *bílá*, vyznačuje se perakutním průběhem (vysoké teploty, skleslost/malátnost, úhyn během několika hodin od nakažení),
- *septická*, probíhá akutně za příznaků vysoké teploty, malátnosti, nechutenství, zvracení, zácpy s brzkým objevem skvrn (různě intenzivně červeného zabarvení, později splývají v souvislé, až modročervené zabarvení kůže na krku, hřbetu, bocích). Není-li léčba, nastane úhyn za 2 až 4 dny od nakažení,
- *kopřivková forma*, projevuje se subakutně s objevem (po vysoké teplotě) kopřivkových změn (zprvu světle červené skvrny, později modročervené), kdy prasata se mohou uzdravit, onemocnění přechází v chronickou formu,
- *chronická forma*, při níž mohou kožní změny nekrotizovat (ušní boltce, ocas), černat, odloupat se, dochází k lokalizaci bakterií v kloubech (bolesti, horkost, otoky, kulhavka), srdci (změny na chlopních → náhlý úhyn, srdeční poruchy).



Typické kožní, cyanotické změny při onemocnění



Odlupování kůže v závěru nemoci

3.1.2. Diagnóza

spočívá v

- podezření (vždy, když je horečka 41,1 °C a více),
- nechutenství,
- typických kožních změnách,
- bakteriologickém vyšetření
 - post mortem,
 - kultivací z krve (oděr ze srdce, sleziny, kostní dřeně v perakutních/akutních případech).

3.1.3. Léčba, prevence a tlumení

probíhá

- antibiotikem (penicilín inj. po dobu 2 – 3 dnů),
- vakcinací (inaktivovaná/živá vakcína zaručující imunitou cca 6 měsíců),
- hygienou (čistění+dezinfekce kotců = snížení množství virulentních bakterií),
- zabezpečením optimální výživy.

3.2. Hemofilová pleuropneumonie prasat (HPP)

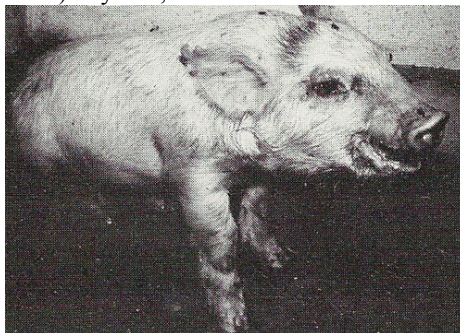
je typické onemocnění velkochovů

- probíhající hlavně za příznaků akutních pneumonií,
- jejímž původcem je *Haemophilus pleuropneumoniae* (G- bakterie, mimo hostitele přežívající krátkou dobu),
- postihující prasata kategorií
 - cca 3měsíce (hlavně),
 - sající selata (méně často),
 - prasata ve výkrmu + starší šesti měsíců (méně často),
- podmíněně
 - běžným nosičstvím,
 - subklinickými infekcemi (HPP snadno aktivovatelné),
 - faktory prostředí (chlad, přehřátí, špatná ventilace, stresy),
 - přímým kontaktem nemocných/zdravých zvířat.

3.2.1. Klinické příznaky

průběh nemoci je

- *perakutní*, s vysokou teplotou (42°C), zrychleným abdominálním dýcháním, krvácením z nosu/dutiny ústní s následným (do 12 hodin) úhynem,



Typicky těžké dýchání

- *akutní*, s horečkou (41,1°C), depresí, nechutenstvím, zhoršenou respirací → poruchy oběhové soustavy, úhyn,
- *chronický*, s charakteristickým hlasitým kašlem, nechutenstvím, nežravostí.

Postupem času přechází výskyt na nižší věkové kategorie (30 – 40 kg), chronické průběhy nastupují, kdy agens HPP v chovu již probíhá.



Projev pleuritidy a pneumonie nakažených prasat

3.2.2. Diagnóza

spočívá v

- charakteristickém kašli (onemocnění plic),
- patologicko-anatomických změnách (akutní/chronický průběh),
- bakteriologickém vyšetření (nejspolehlivější)

3.2.3. Léčba, prevence a tlumení

spočívá v

- aplikaci antibiotik (čím dříve, tím lépe)
 - injekčně chloramfenikol,
 - per os do vody tetracykliny (chlortetracyklin/oxytetracyklin),
- vakcinací (účinnost je funkcí kvality prostředí).

3.3. Koliinfekce prasat

jsou bakteriální onemocnění většinou u selat vyvolávaná druhy/typy *Escherichia coli*, vybavenými zvláštními faktory virulence, vyskytující se jako koliinfekce

- septická u novorozenech selat (ojediněle = invazivní typy *E.coli*),
- enterální novorozenech selat (enterotoxigenní typy *E.coli*, ETEC),
- enterální selat po odstavu, zahrnující formy
 - průjemové onemocnění (vyvolávané ETEC),
 - edémovou nemoc (vyvolávanou *E.coli*, produkující specifický toxin),
 - kolienterotoxemii (projev průjemového onemocnění + edémové nemoci).

E. coli je

- gramnegativní nesporulující tyčinka,
- vybavena více/méně výrazným pouzdem (kapsula), bičíky (flagella), podmiňující pohyblivost v tekutém prostředí,
- definována dle antigenů jako typy
 - somatické O-antigeny, uložené v bakteriální stěně (lipopolysacharidový podíl), rozlišitelné dle polysacharidových struktur,
 - kapsulární K-antigeny, představované kyselými polysacharidy,
 - flagellární H-antigeny, proteinové povahy,
 - další, souvisící s antigeny povrchových struktur (podmiňují adhezi svých nositelů k živočišným buňkám jako velmi jemná filamenta vybíhající z buněčné stěny), označovaných jako pili a fimbrie.



enterocyty bez receptoru



enterocyty s receptorem (adheze)

3.3.1. Koliinfekce novorozených selat

se vyskytuje ve formě septické koliinfekce jako onemocnění

- horečnaté,
- většinou s těžkými průjmy (enterotoxiny) s dehydratačním syndromem (porucha vodního / acidobazického metabolismu – většinou projev acidózy),
- hlavně u raně odstavených selat (na umělé výživě),
- propukající většinou po zavlečení do porodny (postihuje po určitou dobu většinu vrhů),

3.3.1.1. Klinické příznaky

jsou charakterizovány znaky

- ospalost,
- zimomřivost,
- průjem (vodnatý, řídký trus mírně nažloutlý/bělošedý s příměsí bílých vloček),
- svěšený ocásek,
- vyhublost, až úplná dehydratace,
- úhyn (postupný i náhlý)
 - až 100%, pokud se onemocnění objeví 1. den po porodu,
 - nižší, pokud se onemocnění projeví 2.-3. den po porodu (vyléčení), přeživší zůstávají zakrslá.

Bakteriologické vyšetření se provádí z

- čerstvých úhynů,
- utracených selat,
- rektálních výtěrů.

3.3.1.2. Léčba, prevence/útlum

sleduje potlačení onemocnění + ovlivnění střevní aktivity (nutné začít již na počátku)

- podáváním (pulzačně per os)
 - antibiotik (chlortetracyklin, chloramfenikol),
 - chemoterapeutik (furantoin),
 - specifických sér,
- zavedením účinné rehydratace organismu,
- prevencí spočívající v
 - vytvoření optima hygienického prostředí novorozených selat,
 - eliminaci stresů (podchlazení, průvan, vlhkost, hlad),
- vakcinací prasnic (nejúčinnější způsob ochrany proti EK).

3.3.2. Enterální koliinfekce selat po odstavu

jde o onemocnění

- s variabilními klinickými projevy,
- u selat při převládnutí patogenních typů bakterií *Escherichia coli* v tenkém střevě,
- u běhounů vyskytující se zpravidla během prvních dvou týdnů po odstavu bez ohledu na věk jako
 - průjem odstávčat,
 - edémová nemoc,
 - kolienterotoxemie.

3.3.2.1. Klinické příznaky

se projevují v době mezi 4.-14. dnem po odstavu střevní formou jako těžké průjmy (u většiny selat v kotci), kdy

- výkaly jsou řídké tekuté/nažloutlé barvy,



- selata nemají zvýšenou teplotu, přijímají normálně krmivo, mají zvýšený zájem o vodu, projevují snahu ležet nahromaděna na jedno místo.

Edémová nemoc se projevuje (zpravidla)

- náhlým úhynem (jedno/několik selat) bez předchozích příznaků onemocnění,

- u dalších selat nechutenstvím (edémy žaludku), potácivou chůzí, neobvyklými polohami při ležení, chraptivým kvičením, paralýzou,



- před úhynem ztíženým dýcháním.

Smíšená forma onemocnění se projevuje

- nejdříve průjemem,
- po 2 dnech příznaky nervových poruch.

3.3.2.2. Léčba, prevence/útlum

se zaměřuje na potlačení patogenní střevní flóry (co nejdříve = 1. případ)

- vhodnou dietou (snížit proteiny/uhlohydráty, zařadit dostatek vlákniny),
- antibiotiky,
- chemoterapeutiky,
- minimalizací stresů (odstav, mikroklima).

Neexistují specifická léčiva k zabránění působení enterotoxinů.

3.4. Salmonelóza prasat (*Salmonellosis*)

je značně rozšířené onemocnění, probíhající

- akutně u selat + odsávcát,
- chronicky u běhounů, dospělých prasat (čím starší prase, tím lehčí průběh),
- skrytě (u dospělých prasat), může být aktivována dlouhými stresy,

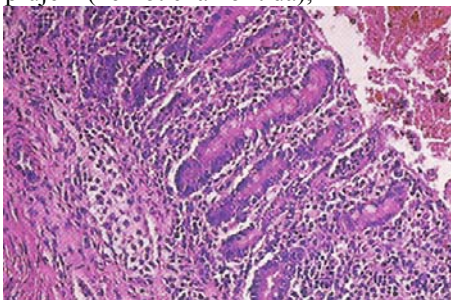
mající značný ekonomický dosah díky

- úhynům,
- zvýšenému vyřazování prasat z výkrmu,
- vzniku zakrslosti,
- vzniku otrav z masa (salmonely vyvolávají otravy z masa, infekce u lidí probíhají mírněji, zřídka dochází k letálnímu průběhu).

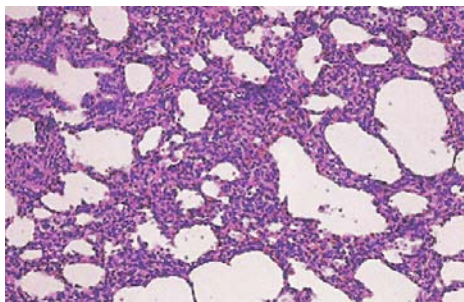
3.4.1. Klinické příznaky

jsou u prasat všech věkových kategorií,

- horečka,
- nechutenství, skleslost,
- průjem (nekrotická kolitida),



- zánět spojivek/zarudnutí kůže (uši, hrudník, břicho),
- celková slabost,
- žlutavé, řídké, páchnoucí výkaly,
- modrofialové zbarvení kůže,
- zánět plic (u prasat ve V chronická forma trvá i několik týdnů, většinou končí úhynem).



3.4.2. Diagnóza

se stanoví na základě

- celkového zhodnocení zdravotního stavu zvířat,
- klinických příznaků,
- laboratorního vyšetření (má rozhodující význam).

3.4.3. Léčba, prevence a tlumení

přichází v úvahu v akutních případech, kdy je používán

- chloramfenikol (především),
- jiné širokospektrální antibiotikum,
- vakcinace,
- soustavné dodržování dobrých hygienických podmínek chovu, ustájení, krmení,
- pravidelné odstraňování výkalů (čištění/desinfekce kotců).

3.5. Dysenterie prasat (*Dysentaria suum*)

je infekční onemocnění trávicího ústrojí, které se projevuje

- průjmy s příměsí hlenu a krve v trusu,
- zánětlivými nekrotickými změnami v tlustém střevě,

jehož původcem je *Treponema/Serpulina hyodysenteridae*



Serpulina pilosicoli

- gramnegativní spirocheta vlnitého tvaru,
- striktní anaerob, (přežívá delší dobu mimo organismus),

vstupuje do organismu perorálně (až do tlustého střeva), kde se množí/rozpadá (uvolňování toxinů), přenáší se kontaminovaným trusem, krmivem, vodou, s ohledem na podmínky odchovu, vnímavá jsou prasata všech kategorií/plemen,

3.5.1. Klinické příznaky

Inkubační doba kolísá v intervalu 2-4 týdny,

onemocnění probíhá

- akutně s projevem
 - vysokých teplot (40,-40,5 °C, během 2dnů se vrací k normě),
 - vodnatých výkalů s příměsí krve a slizu (konečník = vlhky,krvavý),
 - celkové apatie (nezájem o krmivo),
 - dehydratace (ztráta hmotnosti),
 - letality (u mláďat až 100 % , u odstávčat cca 50 %),
- subakutně s
 - obdobnými příznaky (ale při normálním příjmu potravy),
 - s úhyny 12.-15. den po infekci,
- chronicky,

- s charakteristickým střídáním průjmů a zácpy,
- v trusu příměsí slizu (krev může chybět),
- zvířata slábnou, převážně leží.

3.5.2. Léčba, prevence a tlumení

spočívá v

- použití antibiotik,
- použití důkladných hygienických opatření,
- vlastním klinickým vyšetření zdravotního stavu/kontrole konzistence/barvy trusu, pitvy uhynulých zvířat.

3.6. Brucelóza (*Brucellosis*)

je infekční onemocnění většinou letálního průběhu

- projevující se
 - aborty (opakování říje za 5 – 8 týdnů po připuštění),
 - porody mrtvých selat,
 - neplodností obou pohlaví,
- vyvolávající *Brucella suis*,
 - proniká do organismu alimentárně (infikované krmivo/voda),
 - šíří se lymfatickými cestami do mizních uzlin,
 - v tkáních/orgánech vznikají nekroticko-zánětlivé procesy,
 - nejpříznivější podmínky pomnožení brucel = březí děloha, pohlavní orgány samců
- probíhající chronicky s afinitou k pohlavnímu ústrojí.

3.6.1. Klinické příznaky

jsou

- časté aborty v průběhu březosti (důsledek infekce březích matek brucelami),
- mumifikovaná, mrtvě narozená/slabá selata ve vrzcích,
- zmetání (probíhá bez obtíží, bez zadržení lůžka),
- změny na kostech/kloubech (obě pohlaví),

3.7. Listeriόza (*Listeriosis*)

je infekční onemocnění projevující se (akutně/latentně)

- zánětem CNS,
- aborty u březích samic,

původcem je *Listeria monocytogenes* (přenos možný na lidi),

- všudypřítomná,
- s dlouhou přežitelností v půdě/vodě,
- uplatňující se zpravidla u zvířat
 - zesláblých (výživa, nemoci, změna střevní mikroflóry, vnitřní faktory),
 - fyziologicky zatížených (březost),
- vstupující v přirozených podmínkách do organismu dutinou ústní/nosní, spojivkou.

3.7.1. Klinické příznaky

- stoupající teplota na 42,5 °C (počátek onemocnění),
- pokles teploty pod normál (později při těžkém průběhu) s následným úhynem,
- nechutenství,
- záněty spojivek,
- chvění svalstva + nekoordinovanost pohybů,
- nekrózy kůže,
- průjmy,
- potraty.

3.7.2. Léčba a prevence

spočívá v

- podávání antibiotik (streptomycin, neomycin, bacitracin v počátku),
- přesném dodržování zoohygienických zásad (všeobecná prevence).

3.8. Další bakteriální choroby prasat

3.8.1. Tuberkulóza

- probíhá většinou bez klinických příznaků onemocnění,
- pro diagnostiku má prvořadý význam pitevni nález (tuberkuly v mizních uzlinách),



- léčba se provádí minimálně,
- pro útlum TBC prasat má prvořadý význam zjištění/odstranění zdroje nákazy.

3.8.2. Sněť slezinná (*anthrax*)

3.8.3. Enzootická pneumonie prasat

probíhá letálně především u selat.

4. Nemoci způsobené endoparazity

jsou dnes typické pro malochovy a chovy s otevřeným obratem stáda. Ve velkochovech s uzavřeným obratem a turnusy tyto nemoci se vyskytují málo, díky přerušení vývojového cyklu parazita při DDD jednotlivých oddělení.

Mezi významné dnes patří škrkavčitost a balantidióza, i když další nelze rovněž podceňovat z důvodů možného pastevního chovu prasat.

4.1. Škrkavčitost

je nejrozšířenější parazitózou prasat, napadající všechny kategorie, jejíž

- původce je škrkavka prasečí (*Ascaris suum*),
- zdrojem jsou nemocná prasata, krmivo, voda,
- příznaky jsou
 - hubnutí,
 - průjmy,
 - velký kašel,
 - zvýšená teplota,
- léčba je možná antiparazitiky (ivomec, bioverm),
- prevence spočívá v
 - kontrole trusu,
 - uzavřeném obratu, systému chovu all in-all out.

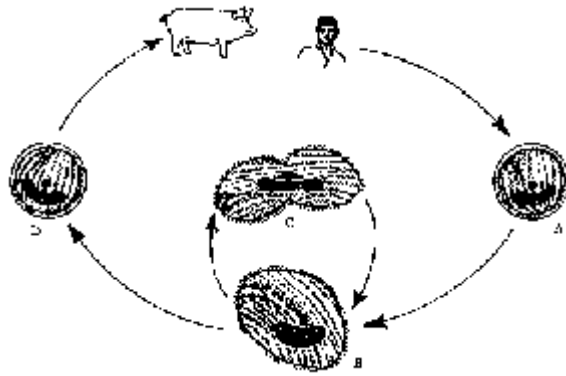
Cyklus invaze probíhá cestou

kladení vajíček → trus → vnější prostředí → tělo mezipřehoditele → larva → voda,
krmivo → tělo hostitele → střevo → uvolnění larvy → provrtání stěvem → krev → vývin v plicích
(invazní) → vykašlání → polknutí → střevo → vajíčko

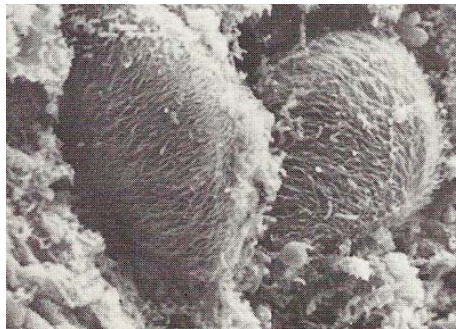
4.2. Balantidióza

je onemocnění tlustého střeva prasat

- způsobené (většinou) hlísticí *Oegophagostomum dentatum* (zubovka),
- kdy zdrojem nákazy je kontaminovaný výběh, mechanický přenos (potkan, mouchy) larev,
- propukající cca 2. týden po vniknutí larev do střeva,
- vyznačující se
 - přítomností uzlíků v mukóze střeva (4. den po infekci),
 - trombózy cév a střevního edému (týden po infekci),
 - sekundární infekcí (deprese, průjem, anorexie).



Cyklus zubovky. A-cysta ve fekáliích, B-trofozoid uvolněný z cysty ve střevě mezhohostitele, kde se rozmnožuje opakovaně binární fúzí (C), D- zformovaná cysta odchází ve fekáliích

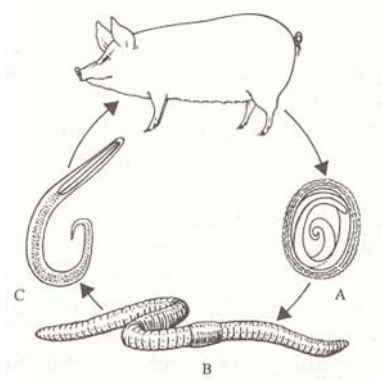


Balntidium suis v tlustém střevě (750x)

4.3. Plicní červivost

je onemocnění, jehož

- původce je červ 1,5-5 cm měchovec prasečí (*Metastrongylus elongatus*),
- cyklus invaze je přes mezhohostitele
pozření žížaly s invazními larvami (L₁₋₃ za 21 dní) → uvolnění larev v zažívacím traktu
→ krevní řečiště → plíce → záněty → kašel,



Životní cyklus *M. elongatus* A- vajíčko, B-mezihostitel, C-larva L₃, z mezhohostitele

- příznaky jsou
 - kašel,
 - výtok z nosu,
 - chudokrevnost,
 - hubnutí,
- léčba se uskutečňuje
 - injekčně (ivomec),
 - per os (vermítan),
- prevence spočívá v
 - kvalitní výživě,
 - turnusovém chovu,
 - oddělení starých/mladých prasat.

4.4. Kokcidióza

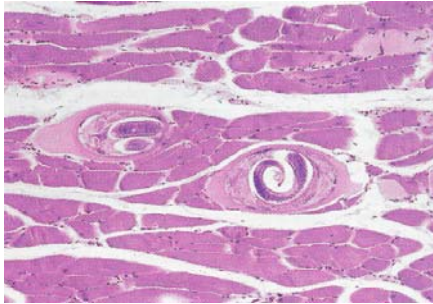
je onemocnění projevující se u selat ve věku 5 – 21 dnů, jehož

- původce jsou kokcidie z rodu *Eimeria* a *Isospora* (způsobují krvavé záněty sliznice tenkého střeva),
- příznaky jsou
 - úporný průjem,
 - nechutenství,
 - příležitostné zvracení,
- léčba probíhá kokcidiostatiky,
- prevence spočívá v
 - důkladném čištění a desinfekci kotců,
 - včasném a pravidelném odklizu hnoje.

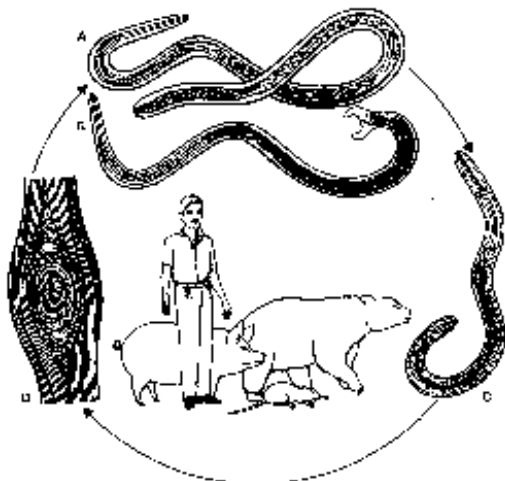
4.5. Trichinelóza

je onemocnění

- způsobené svalovcem (*Trichinella spiralis*),



- přenosné na člověka,
- jehož příznaky se projevují při silných invazích
 - nechutenstvím,
 - nepohyblivostí,
 - malátností,
 - průjmy (kolikové bolesti),
 - hubnutím,
- jehož léčba se neprovádí,
- jehož prevence spočívá,
 - ve vyšetření masa poražených prasat na jatkách,
 - v pravidelné deratizaci stájových prostorů.

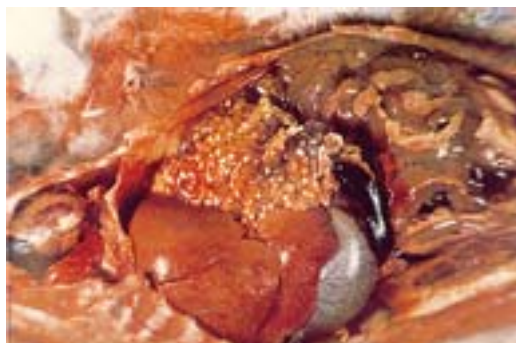


Životní cyklus *T. spiralis*. A-pohlavně zralá samice, B-pohlavně zralý samec ve střevě hostitele, C-larva produkovaná samicí, D-larva enkapsulovaná ve svalu

4.6. Echinokokóza

je dlouhodobé onemocnění (trvá roky)

- způsobené vývojovou formou tasemnice bezbranné,
- jehož zdrojem nákazy jsou fekálie psů, koček, člověka,
- s příznaky
 - hubnutí,
 - nadýmání,
- jehož léčba se neprovádí,
- jehož prevence spočívá v zamezení kontaktu zvířat s toulavými psy, kočkami.



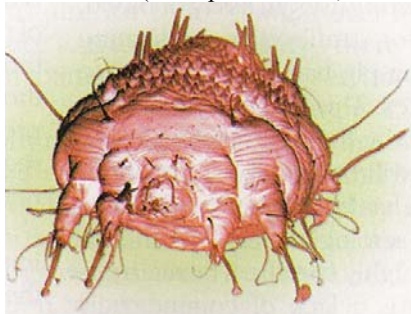
5. Nemoci způsobené ektoparazity

jsou ty, které jsou příznakem chovů s minimální hygienou, v nichž se projevuje prašivina a zavšivení. Takové chovy patří zlikvidovat (týráni zvířat).

5.1. Prašivina prasat

je kožní onemocnění, které se může rozvinout u celkově oslabených prasat chovaných ve vlhku, špíně, jehož

- původce je zákožka svrabová (*Sarcoptes scabiei*, var. suis),



- příznaky (objevují se nejprve za ušima, vnitřní straně stehen, břichu) jsou
 - zčervenání kůže, pupínky, silná svědivost, vypadávání srsti,
 - zduření kůže → šupiny → výtok tekutiny → zaschnutí → strup → tvrdé řasy,



mírná dermatida



střední dermatida



rozsáhlá dermatida

- prevence spočívá v kvalitní zoohygieně, (uzavřený obrot, turnusy, all in-all out),
- léčba probíhá
 - povrchově koupelemi roztokem neostomosanu (dříve aplikací mazlavého mýdla s následným užitím kreolinu, fenoformu, sulikolu),
 - vnitřně (injekční/orální aplikací ivomecu).

5.2. Zavšivení prasat

je kožní onemocnění, jehož

- původce je veš prasečí – největší ze vší (*Haematopinus suis*),
- příznaky jsou
 - přítomnost parazita (za ušima, na stehnech),
 - svědivost, neklid (prasata se třou až do krve), červené kožní skvrny,
- prevence spočívá v kvalitní zoohygieně,
- léčba probíhá aplikací roztoku fenoform forte (dříve petrolej + olej, 2% kreolin).

Cyklus vší

