



Živinarstvo

GOD. LIII

Br. 1/2 2019.



STRUČNO-NAUČNI ČASOPIS

ISSN 0354-4036



STRUČNO-NAUČNI ČASOPIS

GOD. LIII / BR. 1/2

BEOGRAD 2019.

Izdavač
Ciiip Živinarstvo



Centar za informisanje, izdavaštvo,
inovacije i propagandu – Beograd

Direktor

Dipl. vet. Dušanka Čobanović

Glavni i odgovorni urednik

Prof. dr Todor Palić

Tehnički urednik

Dr sci. vet. med. Nikola Čobanović

Kompjuterska i grafička priprema
Aleksandar Petrović

Štampa „M' Co“ Beograd

Adresa redakcije:

11000 Beograd, p. fah 30,

Bul. oslobođenja 18

(Veterinarski fakultet)

Tel. 011/2657-953

Tel/faks: 011/2644-841

e-mail: ciiip-z@eunet.rs

dusanka.cobanovic@gmail.com

Kontakt vreme:

Sreda i četvrtak od 11 do 13 časova

SADRŽAJ

28. SAVETOVANJE ŽIVINARA	2
SALMONELLA PROGRAM KONTROLE	4
PROIZVODI OD PIVSKOG KVASCA –	
PRIRODNI NAČIN ZAŠTITE ZDRAVLJA	19
BREWERS' YEAST PRODUCTS –	
NATURAL WAY OF HEALTH PROTECTION	21
EDUKACIJA U VSI „JAGODINA“	23
ODBRANJENA DOKTORSKA DISERTACIJA	29
PRVI SLUČAJEVI PARALIZE	
KOD KOKA NOSILJA U ODGOJU	31
UTICAJ BAKTERIJSKE BIOMASE	
I ENDOGENI GUBITAK PROTEINA	38
ODBRANA DOKTORSKOG RADA	41
33. GUSANIJADA – ŠAMPION GUSAK CEZAR	44
JAPANCI UVODE PERJE IZ SRBIJE,	
ALI GUSAKA SVE MANJE	46
DELIMIČNI ODGOJ U SISTEMU	
TUNEL VENTILACIJE	49
DIMENZIJE KOD TUNEL VENTILACIJE	50
PROIZVODNJA SA SMANJENOM	
UPOTREBOM ANTIBIOTIKA – COBB	
POSLOVNI FORUM I TEHNIČKI SEMINAR	51

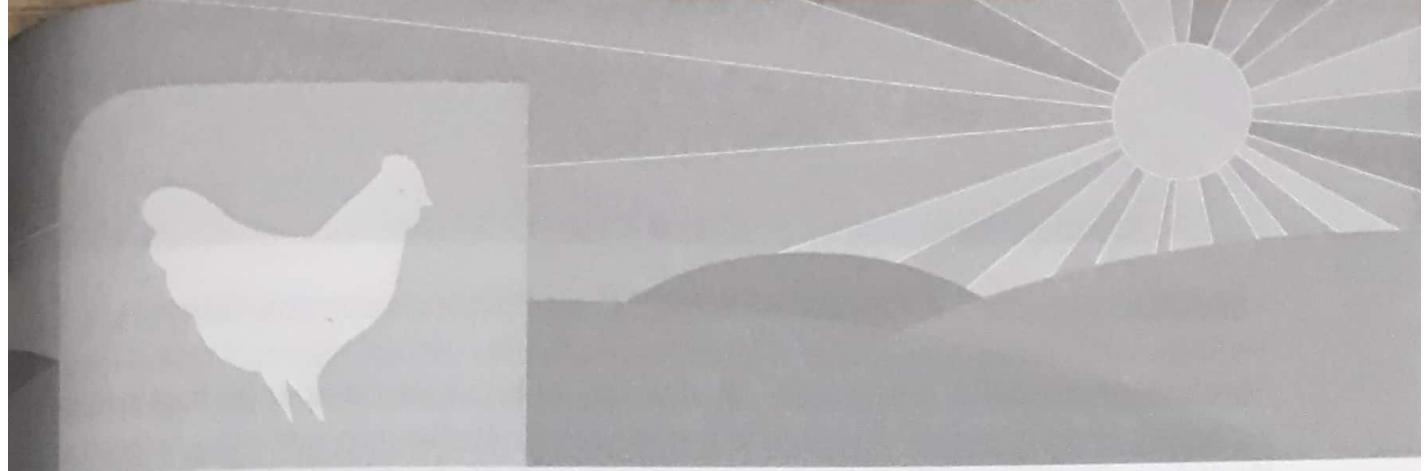
Pretplata na časopis za 2019. godinu:

za pravna lica **5.500* din.**, za pojedince **2.500* din.**, za inostranstvo **100* EUR.**

Tekući račun: **CIIIP „Živinarstvo“ 160-419455-92**

Devizni žiro račun: **RS35-160-0053800014340-49**

Primljeni rukopisi se ne vraćaju



PRVI SLUČAJEVI PARALIZE KOD KOKA NOSILJA U ODGOJU¹

M. PAJIĆ², S. KNEŽEVIĆ², BILJANA ĐURĐEVIĆ², MILENA SAMOJLOVIĆ²,
MAJA VELHNER², IVANA VUČIĆEVIĆ³, RADMILA RESANOVIĆ³

KRATAK SADRŽAJ

U toku 2018. godine na dve farme za odgoj koka nosilja uočena je paraliza ekstremiteta kod većeg broja jedinki. Na farmu A useljeno je 50.000 pilića hibrida *Hy-Line Silver Brown*, a na farmu B oko 96.000 pilića hibrida *Tetra SL*. Jednodnevni pilići su uvezeni iz Mađarske, a odgoj na obe farme se odvijao u kaveznom sistemu.

Prvi slučajevi paralize pojavili su se kod koka na farmi A u toku 7. nedelje, a na farmi B u toku 5. nedelje starosti. Koke su ispoljavale simptome otežanog kretanja, teško su se oslanjale na noge, imale su paralizu jednog ili oba ekstremiteta, prsti su im bili savijeni, perje nakostrešeno, a krila opuštena. Zbog otežanog kretanja, obolele jedinke nisu mogle da odu do mesta sa hranom i vodom. Koke sa ovakvim kliničkim simptomima uginjavale su nakon 2-3 dana, najčešće usled nekonzumiranja hrane i vode. Ostale jedinke u jatu, koje nisu ispoljavale navedene kliničke simptome, bile su u dobroj kondiciji, normalno su se kretale, dok su konzumacija hrane i vode, kao i telesna težina bili u granicama predviđenim tehnološkim normativima.

Novi slučajevi paralize prestali su da se pojavljuju na farmi A u 14. nedelji uzrasta, a na farmi B u 13. nedelji. Broj jedinki koje su bile zahvaćene paralizom na farmi A iznosio je oko 2,7%, a na farmi B oko 3%. U periodu kada su koke ispoljavale simptome paralize uzorkovani su unutrašnji organi (jetra, creva, pluća, skočni zglobovi, nervi, duge cevaste kosti) za patohistološka i bakteriološka ispitivanja. S obzirom na kliničku sliku, diferencijalno-dijagnostički se posumnjalo na virus uzročnika Marekove bolesti, pa su uzorkovani krv i folikuli pera.

Ključne reči: paraliza, koke nosilje, odgoj, vakcinacija

1 Rad referisan na 27. Savetovanju živinara, Tara - 2019, godine.

2 Naučni institut za veterinarstvo "Novi Sad", Rumenački put 20, 21000 Novi Sad, Srbija

3 Fakultet veterinarske medicine, Univerzitet u Beogradu, Bulevar oslobođenja 18, 11000 Beograd, Srbija

Autor za korespondenciju: markopajic@niv.ns.ac.rs



UVOD

Paraliza predstavlja oduzetost, ukočenost, gubitak ili oštećenje motoričke funkcije nekog organa. Najčešće je uzrokovana oštećenjem nervnog sistema. Kada je u pitanju paraliza ekstremiteta, ona može da bude jednostrana ili obostrana. Ukoliko dođe do senzornog oštećenja, praćena je gubitkom osećaja u zahvaćenom području.

PRIKAZ SLUČAJA

U toku 2018. godine na dve farme za odgoj koka nosilja uočena je paraliza ekstremiteta kod većeg broja jedinki. Na farmu A useljeno je 50.000 pilića hibrida *Hy-Line Silver Brown*, poreklom iz Mađarske. Odgoj se odvijao u kaveznom sistemu. Pilići su u inkubatoru vakcinisani protiv Marekove bolesti, Gumboro bolesti i Njukastl bolesti. Odgoj je do sedme nedelje uzrasta tekaо prema propisanim tehno-loškim normativima. U toku sedme nedelje, kod pojedinih koka pojavili su se prvi simptomi paralize nogu. Koke su ispoljavale simptome otežanog kretanja, teško su se oslanjale na noge, zauzimale su karakterističan raskrečen stav, uočena je paraliza jednog ili oba ekstremiteta sa savijenim prstima, kao i opuštenost krila i nakostrešenost perja. Koke koje su ispoljavale navedene simptome nisu bile u mogućnosti da se kreću do hraničica i pojilica i najčešće su uginjavale 2-3 dana nakon pojave ovih simptoma. Uginuća koka usledila su usled dehidracije i izgladnelosti. Ostale koke u jatu koje nisu ispoljavale kliničku sliku, normalno su se kretale, a konzumacija hrane i vode, kao i telesna težina koka su bili u okvirima tehnoloških normi za navedeni hibrid. U 14. nedelji uzrasta nije bilo novih slučajeva paralize ekstremiteta. Od 7. do 14. nedelje ukupno je isključeno iz *jata* oko 2,7% koka sa simptomima otežanog kretanja (grafikon 1).

Na farmu B useljeno je 96.000 pilića, linijskog hibrida *Tetra SL*. Pilići su *odgajani* u kaveznom sistemu držanja i takođe su bili poreklom iz Mađarske. U inkubatoru su vakcinisani protiv Marekove bolesti i Njukastl bolesti. Početkom pete nedelje života koka pojavili su se prvi klinički slučajevi sa simptomima otežanog kretanja. Koke su imale identičnu kliničku sliku kao i koke sa farme A: paraliza jednog ili oba ekstremiteta, teško su se oslanjale na noge, takođe su zauzimale karakterističan raskrečen stav nogu (slika 1 i 2), prsti su im bili savijeni pod taban, imale su nakostrešeno perje i opuštena krila. Nakon 2 do 3 dana od pojave prvih simptoma, kahektični pilići su uginjavali usled nekonzumiranja hrane i vode. Ostali pilići u jatu nisu ispoljavali navedene kliničke simptome. U 13. nedelji uzrasta nije bilo novih kliničkih slučajeva sa simptomima otežanog kretanja. Ukupno od 5 do 13 nedelje je isključeno oko 3% pilića iz jata (grafikon 1).



U vreme kada su se pojavili klinički simptomi kod koka, iz oba jata su uzorkovani leševi uginulih jedinki radi patomorfoloških ispitivanja. Spoljašnjim pregledom uginulih koka utvrđeno je nakostrešeno perje, opšte stanje dehidriranosti, paraliza nogu i savijeni prsti na jednom ili oba ekstremiteta. Makroskopskim pregledom unutrašnjih organa kod većine jedinki uočeno je zadebljenje nerava brahijalnog pleksusa i išijadičnog nerva (slika 3 i 4), distrofične promene na tkivu jetre, slezine i bubrega, kao i tačkasta krvarenja na jetri. Od promenjenih organa i nerava uzeti su uzorci za patohistološka ispitivanja. Radi bakterioloških analiza, prikupljeni su uzorci jetre, tankih creva, pluća, koštane srži iz dugih cevastih kostiju kao i brisevi skočnih zglobova.

Pregledom patohistoloških preparata nerava brahijalnog pleksusa, jetre, želuca i bubrega uočen je multifokalni polimorfonuklearni ćelijski infiltrat. U svim pregledanim uzorcima je dobijen negativan bakteriološki nalaz, izuzev creva gde je utvrđena *Escherichia coli*.

Nakon dobijenih bakterioloških nalaza, sprovedena je preventivna terapija sa antibioticima iz grupe penicilina (amoksicilin) kako bi se suzbila potencijalna infekcija sa bakterijama iz roda *Enterococcus* spp. Primenom antibiotske terapije nije utvrđena promena zdravstvenog stanja koka. Pored toga, sprovedena je i potporna terapija sa vitaminima B kompleksa, selenom, vitaminima AD₃E. Takođe, ni nakon primene potporne terapije, nije bilo promena zdravstvenog stanja koka. Broj novih kliničkih slučajeva na dnevnom nivou se nije povećavao nakon sprovedenih terapija.

Pored pregleda leševa, patohistološkog i bakteriološkog ispitivanja, uzorkovana je i hrana za bakteriološku i hemijsku analizu. Nakon završene bakteriološke analize dobijen je negativan nalaz, a hemijska analiza je odgovarala parametrima koje predviđaju tehnološki normativi.



Slika 1. Karakterističan raskrećen stav nogu sa savijenim prstima



Slika 2. Karakterističan raskrečen stav nogu sa savijenim prstima



Slika 3. Zadebljanje nerava brahijalnog pleksusa



Slika 4. Zadebljanje išijadičnog nerva



Grafikon 1. Uporedni prikaz obolelih pilića na obe farme



DISKUSIJA

Pojava paralize ekstremiteta kod koka nosilja u odgoju na farmama A i B zabeležena je u periodu između 5. i 14. nedelje starosti što je u saglasnosti sa podacima *Bacon i sar.* (2001), koji su primetili prve kliničke simptome pri starosti pilića od 6 nedelja. Simptomi su trajali do 13. nedelje starosti. Pojavu paralize ekstremiteta kod belih *Leghorn* pilića između 6. i 16. nedelje starosti ustanovili su i *Davidson i sar.* (1998), pri čemu je broj zahvaćenih jedinki u jatu iznosio oko 2%, a uzročnik paralize nije ustanovljen.

Etiologija nastanka paralize još uvek nije u potpunosti razjašnjena, ali klinička slika u velikom stepenu podseća na Marekovu bolest. Diferencijalna dijagnoza u odnosu na Marekovu bolest se može postaviti utvrđivanjem prisustva promena tipa B na patohistološkom nalazu, ali ne i promena tipa A i visceralnih limfoma kod obolelih koka (*Bacon i sar.*, 2001; *Massi i sar.*, 2003). Prema literaturnim podacima zabeležena je pojava paralize ekstremiteta kod koka u periodu odgoja u vidu kliničkog neurološkog sindroma ili periferne neuropatije (*Bacon i sar.*, 2001; *Massi i sar.*, 2003).

Periferna neuropatija je stanje koje se razvija kao rezultat oštećenja perifernog nervnog sistema pilića, koji omesta pravilno funkcionisanje nervnih impulsa između mozga i kičmene moždine do drugih delova tela, uključujući i pokretanje mišića.

Simptomi variraju u zavisnosti od toga da li su oštećeni motorni, senzorni ili autonomni nervi.

Specifičan uzrok periferne neuropatije još uvek nije definisan, ali je poznato da do takvog stanja mogu dovesti: fizičke povrede i traume, disfunkcija bubrega, virusi i bakterije, tumori, degenerativni procesi, toksini i deficit vitamina (*Jonson i sar.*, 1988; *Jortner i sar.*, 1987; *Massi i sar.*, 2003; *Cai i sar.*, 2006; *Cai i sar.*, 2009; *Staff i Windebank*, 2014). Nastanak periferne neuropatije nakon ishrane sa smanjenim sadržajem riboflavina (vitamin B₂) u hrani su opisali *Jonson i sar.* (1988). Do sličnih podataka došli su *Jortner i sar.* (1987) i *Cai i sar.* (2006, 2009). Značajne mikroskopske lezije bile su prisutne na perifernim nervima, otok Švanovih ćelija, perivaskularna infiltracija leukocita. Simptomi paralize nisu uočeni kod pilića koji su dobijali odgovarajuću koncentraciju riboflavina u hrani propisanu tehnološkim normativima (*Cai i sar.*, 2009). Postoje pretpostavke pojedinih autora da sindrom periferne neuropatije može predstavljati autoimunu reakciju na ćelije nervnog tkiva, što može biti rezultat imunološkog odgovora na primenu kombinacije različitih vrsta vakcina (*Bacon i sar.*, 2001; *Massi i sar.*, 2003).

Bader i sar. (2010) su ustanovili da je sindrom akutne pareze kod belih *Leghorn* pilića sličan akutnoj inflamatornoj demijelinizirajućoj polineuropatiji kod ljudi. Sporadična paraliza kod mladih pilića uzrokovana je inflamatornom



demijelinizacijom kranijalnih i perifernih nerava. Stepen paralize je povezan sa humoralnim imunološkim reakcijama koje su slične kasnoj fazi akutne inflamatorne demijelinizirajuće polineuropatije kod ljudi (*Bader i sar.*, 2010). Promene na nervima u vidu perivaskularne fokalne limfocitne infiltracije, otoka mijelina i demijelinizacije su ustanovljeni i u istraživanju *Nyati i sar.* (2017), kod pilića sa kliničkim znacima paralize koji su bili peroralno inficirani sa *Campylobacter jejuni*.

U ovom radu opisana je pojava sindroma paralize ekstremiteta koka nosilja u odgoju, ali etiološki uzročnik oboljenja nije još uvek utvrđen. Klinička slika i nalaz zadebljanih nerava diferencijalno dijagnostički su ukazali na mogućnost prisustva Marekove bolesti. Iako je patohistološki pregled najadekvatnija metoda za dijagnostiku ove bolesti, u našem istraživanju nisu uočene promene tipične za ovo oboljenje. Rezultati našeg istraživanja kao i istraživanja drugih autora ukazuju na neophodnost daljih dijagnostičkih analiza radi utvrđivanja uzroka nastanka ovog sindroma.

ZAHVALNOST

Istraživanja su realizovana prema projektu tehnološkog razvoja TR 31071 finansiranog od strane Ministarstva prosvete, nauke i tehnološkog razvoja Republike Srbije.

ABSTRACT

In the year 2018, leg paralysis was observed in layer chickens on two farms during the rearing period. At farm A, 50.000 of *Hy-Line Silver Brown* laying hybrids were housed, while at farm B were housed 96.000 of *Tetra SL* laying hybrids. One-day-old chickens were imported from Hungary, and the rearing was organized in cage systems (*Big Dutchman equipment*) on both farms (A and B).

The first symptoms of paralysis in layer chickens appeared on farm A during 7th week of age, while on farm B first symptoms of paralysis were recorded at the 5th week of age. Clinical symptoms included ataxia, paralysis of one or both legs, curled toes, ruffled feathers, dropped wings and inability to reach food and water. Chickens displaying these symptoms died within 2-3 days due to their inability to consume food and water. The health status and condition of other chickens in the flock that did not display clinical symptoms were good, and they did not show difficulty in movement and the feed conversion rate and body weight were adequate.

The occurrence of new cases of paralysis stopped appearing when chickens were 14 weeks old on farm A, and 13-weeks old on farm B. Around 2.7% of chickens were affected by paralysis on farm A, while the number of affected

chickens was 3% on farm B. At the time when clinical symptoms in chickens were noticeable, internal organs (liver, intestines, lungs, joints, nerves, long tubular bones) were sampled for pathohistological examination and bacteriological analysis. Based on the clinical picture, the differential diagnosis included Marek's disease, so blood and feather follicles were sampled as well.

Key words: paralysis, laying hens, rearing period, vaccination.

| LITERATURA

1. **Bacon, L. D., Witter, R. L., & Silva, R. F.**: Characterization and experimental reproduction of peripheral neuropathy in White Leghorn chickens. *Avian Pathology*, 30 (5), 487-499, 2001..
2. **Bader, S. R., Kothlow, S., Trapp, S., Schwarz, S. C., Philipp, H. C., Weigend, S., ... & Matiasek, K.**: Acute paretic syndrome in juvenile White Leghorn chickens resembles late stages of acute inflammatory demyelinating polyneuropathies in humans. *Journal of neuroinflammation*, 7 (1), 7, 2010..
3. **Cai, Z., Blumbergs, P. C., Finnie, J. W., Manavis, J., Thompson, P. D.**: Selective vulnerability of peripheral nerves in avian riboflavin deficiency demyelinating polyneuropathy. *Veterinary pathology*, 46 (1), 88-96, 2009..
4. **Cai, Z., Finnie, J. W., Blumbergs, P. C.**: Avian riboflavin deficiency: an acquired toxic neuropathy. *Veterinary pathology*, 43 (5), 780-781, 2006..
5. **Davidson, I., Weisman, Y., Perl, S., Malkinson, M.**: Differential diagnosis of two paralytic conditions affecting young chickens with emphasis on PCR findings. *Avian Pathology*, 27 (4), 417-419, 1998..
6. **Johnson, W. D., Storts, R. W.**: Peripheral Neuropathy Associated with Dietary Riboflavin Deficiency in the Chicken I. Light Microscopic Study. *Veterinary pathology*, 25 (1), 9-16, 1988..
7. **Jortner, B. S., Cherry, J., Lidsky, T. I., Manetto, C., & Shell, L.**: Peripheral neuropathy of dietary riboflavin deficiency in chickens. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 46 (5), 544-555, 1987..
8. **Massi, P., Leonelli, R., Gelmetti, D., Fiorentini, L., Tosi, G.**: Peripheral neuropathy syndrome (PNS) in white layer chickens. *Large Animals Review*, 9 (6), 99-100, 2003..
9. **Nyati, K. K., Prasad, K. N., Agrawal, V., Husain, N.**: Matrix metalloproteinases-2 and-9 in *Campylobacter jejuni*-induced paralytic neuropathy resembling Guillain-Barré syndrome in chickens. *Microbial pathogenesis*, 111, 395-401, 2017..
10. **Staff, N. P., Windebank, A. J.**: Peripheral neuropathy due to vitamin deficiency, toxins, and medications. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, Peripheral Nervous System Disorders, 20 (5):1293-1306, 2014.