**CHOROBY ZAKAŹNE KONI**

* afrykański pomór koni
* wirusowe zapalenie tętnic koni
* zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia (wschodnie i zachodnie, wenezuelskie, japońskie)
* choroba bornaska
* niedokrwistość zakaźna koni (NZK)
* influenza koni
* herpeswirusowe zapalenie jamy nosowej i płuc koni oraz ronienie klaczy
* otręt koni
* tężec
* nosacizna
* zołzy
* epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych
* wrzodziejące zapalenie naczyń limfatycznych
* botriomykoza
* rodokokoza źrebiąt
* enzootyczna bronchopneumonia źrebiąt
* aktynobacyloza źrebiąt
* salmonelloza źrebiąt
* beztlenowcowe zapalenie okrężnicy (colitis X)

**Afrykański pomór koni (*łac. pestis equorum, ang. African horse sickness, AHS*)**

* zakaźna, niezaraźliwa choroba koniowatych (na zakażenie wrażliwy jest też pies)
	+ psy karmione koniną (zarażoną) chorowały na płucną postać choroby
* przenoszona przez owady krwiopijne, głównie komary z rodzaju Culicoides
* choroba zwalczana z urzędu; występuje głównie w Afryce

ETIOLOGIA

* Orbivirus z rodziny Reoviridae (materiał genetyczny: RNA)
	+ wirus pantropowy
	+ występuje kilka odmiennych immunologicznie typów wirusa

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia: zwierzęta chore, ozdrowieńcy, bezobjawowi nosiciele
* wirus nie przenosi się bezpośrednio; przenoszony przez komary, głównie z rodzaju Culicoides (w mniejszym stopniu Stomoxys, Anopheles, Aedes, Culex) – z tego wynika sezonowe występowanie choroby
	+ jest możliwe też zakażenie jatrogenne, ale występuje rzadko
* okres inkubacji: 2-7 dni (max. do 21 dni)
* po przedostaniu się do organizmu, wirus namnaża się w śledzionie, węzłach chłonnych, płucach oraz we krwi (wiremia), jest obecny we wszystkich tkankach oraz wydalinach
* uszkadza naczynia włosowate (w uszkodzeniu naczyń współdziałają aktywowane makrofagi – szczególną rolę odgrywają makrofagi płucne i śródnaczyniowe – które wydzielają mediatory zapalne)
* dochodzi do utraty szczelności naczyń, ponadto do tworzenia agregatów płytkowych i mikrozawałów, które prowadzą do powstawania wybroczyn oraz obrzęków
	+ wybroczyny pod błonami surowiczymi, w błonach śluzowych
	+ obrzęk podskórny, śródmięśniowy, obrzęk jelit, płyn w jamach ciała

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE I POSTACIE CHOROBY

**Postać płucna (nadostra)**

* śmiertelność 90-100%
* objawy: gorączka, zaburzenia oddechowe (duszność, kaszel), ostry obrzęk płuc (z pienistym wypływem z nosa)
* zmiany anatomopatologiczne:
	+ obrzęk płuc (pienisty płyn w tchawicy i oskrzelach)
	+ wodopiersie
	+ wysiękowe zapalenie opłucnej, pod opłucną wybroczyny i wylewy krwawe

**Postać sercowo-płucna (ostra):**

* wysoka śmiertelność (ponad 80%)
* mogą pojawić się objawy sercowe z obrzękami, a po nich rozwinąć się objawy charakterystyczne dla postaci płucnej, lub na odwrót
* zmiany anatomopatologiczne: jak w postaci płucnej i sercowej

**Postać sercowa (podostra/obrzękowa):**

* śmiertelność 50%
* objawy kliniczne: gorączka rozwija się wolniej i jest niższa; występują obrzęki podskórne (głowy, potem szyi, klatki piersiowej, barków), przekrwienie błon śluzowych nosa i jamy ustnej, sinica, wybroczyny i wylewy krwawe w spojówkach, pod językiem (często wypadanie języka)
* zmiany anatomopatologiczne:
	+ obrzęki podskórne (głównie głowy, szyi, przedpiersia)
	+ obrzęki śródmięśniowe
	+ obrzęk mięśni w okolicy więzadła karkowego (objaw patognomoniczny)
	+ **płyn w worku osierdziowym (puchlina osierdzia)**; ponadto: wodopiersie, wodobrzusze (wodobrzusze występuje rzadko)
	+ przekrwienie błony śluzowej nosa, jamy ustnej (i sinica)
	+ wybroczyny w obrębie spojówek, błony śluzowej pod językiem
	+ obrzęki błon śluzowych – żołądka, jelit, krtani
		- niekiedy – krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka, nadżerki dna żołądka
	+ zwyrodnienie mięśnia sercowego, wybroczyny pod wsierdziem i nasierdziem

**Postać gorączkowa (pośrednia/poronna)**

* niska śmiertelność
* głównym objawem jest gorączka (rzadziej – inne objawy)
* postać ta występuje u zwierząt uodpornionych na skutek zakażeń heterologicznym typem wirusa lub po przełamaniu odporności (w przypadku gatunków dość odpornych, jak zebry, osły)

**Wirusowe zapalenie tętnic koni (*łac. arteritis virosa equorum, ang. equine viral arteritis – EVA*)**

* zakaźna i zaraźliwa choroba koni, osłów i mułów
* występuje powszechnie na całym świecie; najczęściej ma przebieg poronny
* choroba podlegająca obowiązkowi rejestracji

ETIOLOGIA

* Arterivirus z rodziny Arteriviridae, materiał genetyczny: RNA

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródła zakażenia: zwierzęta chore (w okresie wiremii wirus znajduje się w wydzielinie z oczu, nosa, w moczu i kale), siewcy bezobjawowi (siewstwo z wydzielinami, wydalinami), poroniony płód, łożysko i wypływ z dróg rodnych klaczy
* głównym siewcą wirusa w populacji jest ogier (siewstwo nie wpływa, lub wpływa tylko przejściowo na płodność ogiera; najwięcej wirusa jest w nasieniowodach i najądrzach), siewców dzieli się na:
	+ krótkoterminowych (2-5 tyg. od zakażenia)
	+ średnioterminowych (3-8 miesięcy)
	+ długoterminowych (wiele lat lub do końca życia)
* drogi zakażenia: układ oddechowy (droga aerogenna), krycie i inseminacja, łożysko
	+ po zakażeniu klaczy przez krycie, dochodzi u niej do siewstwa wirusa z wydzieliną z nosa (i jest źródłem zakażenia dla innych zwierząt), ale u niej samej zakażenie rzadko powoduje zaburzenie płodności
* okres inkubacji: 2-13 dni
* po zakażeniu przez **układ oddechowy**, wirus replikuje się w nabłonku dróg oddechowych, makrofagach płucnych i oskrzelowych
* następnie lokalizuje się w regionalnych węzłach chłonnych
* następnie dochodzi do wiremii, z krwią wirus trafia do tkanek
* wirus atakuje przede wszystkim śródbłonek naczyń włosowatych, małych tętnic i żył, w dalszej kolejności – komórki nabłonkowe kory i rdzenia nadnerczy, kanalików nasiennych, tarczycy, hepatocyty (w ciężkim przebiegu)
	+ wykazuje szczególne powinowactwo do środkowej warstwy małych tętnic typu mięśniowego
* uszkadza naczynia krwionośne, prowadząc do ich zapalenia
	+ obrzęk śródbłonka, zwyrodnienie komórek śródbłonka, zwyrodnienie szkliste miocytów naczyń
	+ naciek limfocytów, neutrofili
* powstają wylewy, zakrzepy, wzrasta przepuszczalność naczyń
* zmiany obserwuje się początkowo w naczyniach krwionośnych płuc, następnie - macicy, przewodu pokarmowego, skóry
* na skutek odkładania kompleksów immunologicznych dochodzi do kłębuszkowego zapalenia nerek (glomerulonephritis)
* dochodzi do rozwoju odpowiedzi immunologicznej, która zatrzymuje replikację wirusa; większość zmian w naczyniach ulega naprawie
* przechorowanie choroby daje długotrwałą odporność (nawet po przebiegu bezobjawowym)
* **zakażenie płodu we wczesnej fazie ciąży**:
	+ zapalenie naczyń płodu (głównie – przewodu pokarmowego, śledziony, węzłów chłonnych)
	+ prowadzi do poronienia
* **zakażenie płodu w późnej fazie ciąży** – rodzi się źrebak z wrodzoną infekcją:
	+ rozsiane śródmiąższowe zapalenie płuc
	+ wybroczyny, obrzęki
* objawy choroby: przebieg często poronny (postać podkliniczna); jeśli wystąpią objawy (postać kliniczna), to należą do nich:
	+ gorączka, brak apetytu;
	+ wypływ z nozdrzy, spojówek;
	+ obrzęk powiek, moszny, napletka, gruczołu mlekowego;
	+ pokrzywka i płaskie obrzęki skóry szyi, głowy i przedpiersia
	+ zapalenie jamy ustnej (guzki, nadżerki)
	+ kaszel
	+ biegunka/zaparcia
	+ zapalenie pochwy
	+ ronienia
	+ u noworodków: śródmiąższowe zapalenie płuc, włóknikowo-martwicowe zapalenie jelit
	+ u starszych źrebiąt może wystąpić zapalenie ścięgien zginaczy kończyn

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

**u źrebiąt:**

* płyn w jamie opłucnowej i w worku osierdziowym
* obrzęk płuc, śródmiąższowe zapalenie płuc
* przekrwienie i obrzęk węzłów chłonnych śródpiersiowych
* obrzęk mięśni i tkanki podskórnej
* wybroczyny pod błonami surowiczymi i w błonie śluzowej przewodu pokarmowego
* włóknikowo-martwicowe zapalenie jelit
* słaba żółtaczka

**u poronionych płodów:**

* zwykle brak widocznych zmian makroskopowych
* maceracja, autoliza
* obrzęk płuc
* lekkie zażółcenie tkanki podskórnej, błon śluzowych i surowiczych (żółtaczka)
* wybroczyny i wylewy krwawe szczególnie pod nasierdziem, opłucną i torebką śledziony

Ponadto, u źrebiąt i 30% poronionych płodów, histologicznie stwierdza się charakterystyczne zmiany w naczyniach, głównie w drobnych tętniczkach:

* + szczególnie w jelicie ślepym, okrężnicy, śledzionie i towarzyszących im węzłach chłonnych, w korze nadnerczy
	+ zmiany obejmują obrzęk i zwyrodnienie komórek śródbłonka, zwyrodnienie szkliste miocytów błony środkowej naczyń (i martwica włóknikowata), okołonaczyniowy naciek limfocytarny (limfocytarne zapalenie okołonaczyniowe)

**Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia – wschodnie i zachodnie (*łac. encephalomyelitis equorum – orientalis et occidentalis, ang. equine encephalomyelitis – eastern and western; EEE/WEE*)**

* wrażliwe konie, muły, osły; również człowiek, niektóre ptaki (na EEE – ponadto prosięta)
* występuje głównie w Ameryce Północnej i Południowej
* przebieg obu chorób jest podobny, ale EEE ma cięższy przebieg i wyższą śmiertelność (do 90%), natomiast WEE – śmiertelność do 30%)
* choroby podlegające obowiązkowi rejestracji

ETIOLOGIA

* EEEV – eastern equine encephalomyelitis virus, WEEV – western encephalomyelitis virus – Alphavirusy z rodziny Togaviridae; materiał genetyczny: RNA
* wirusy te są podobne antygenowo
* wirusy te subklinicznie zakażają wiele gatunków ssaków i ptaków (co pozwala im przetrwać w środowisku)
* zarówno konie, jak i ludzie to ślepe ogniwo zakażenia (wiremia, która powstaje podczas zakażenia, jest zbyt słaba, by zakazić komara, który jest wektorem zakażenia)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* wirus jest przenoszony przez krwiopijne stawonogi
	+ EEE (komary Culiseta melanura)
	+ WEE (komary Culex transalis)
* okres inkubacji: 5-14 dni
* po ukłuciu komara, wirus namnaża się w miejscu zakażenia i w okolicznych węzłach chłonnych
* przedostaje się do krwi, powodując wiremię (której towarzyszy gorączka)
* uszkadza neutrofile, monocyty i limfocyty (co prowadzi do leukopenii)
* drogą krwionośną przedostaje się do wątroby i śledziony
* jeśli status immunologiczny zwierzęcia jest dobry nie dochodzi do dalszego rozprzestrzenia się wirusa
* jeśli układ oporności nie jest wstanie wyeliminować wirusa, przedostaje się on do mózgu i rdzenia
* w ośrodkowym układzie nerwowym uszkadza komórki nerwowe, szczególnie kory mózgowej i podwzgórza
	+ powoduje rozplem gleju i wywołuje zapalenie
* objawy kliniczne: dwufazowa gorączka, objawy nerwowe, świąd; po przebyciu WEE mogą pozostawać deficyty neurologiczne

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* obrzęk i przekrwienie opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia
* wybroczyny i krwawienia do opon mózgowych, mózgu i rdzenia
* histologicznie najbardziej zaawansowane zmiany stwierdza się w korze mózgu, wzgórzu i podwzgórzu:
	+ degeneracja i martwica neuronów (z neuronofagią)
	+ nacieki neutrofili i limfocytów, również okołonaczyniowe (neutrofile są szczególnie liczne w EEE)
		- neutrofili jest więcej w początkowych fazach choroby, w późniejszych okresach dominują limfocyty
	+ rozplem gleju
	+ obrzmienie komórek śródbłonka naczyń z powstawaniem zakrzepów
	+ w jądrach komórek zwojowych obecne ciałka wtrętowe
* zmiany w przebiegu WEE są ogniskowe i przeważają nacieki limfocytarne; zmiany w przebiegu EEE są rozległe, silniej wyrażone, dotyczą całej substancji szarej, i w nacieku zapalnym jest duży odsetek neutrofili
* zmiany poza układem nerwowym są stwierdzane rzadko (i mają mniejsze znaczenie w rozpoznawaniu choroby)

**Wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia (*łac. encephalomyelitis equorum venesuela, ang. Venezuelan equine encephalomyelitis, VEE*)**

* wrażliwe konie, muły, osły, człowiek
	+ u człowieka choroba zwykle przebiega dość łagodnie, z objawami grypopodobnymi (ciężkie zapalenia mózgu występują rzadziej)
* zaburzenia ze strony OUN oraz przewodu pokarmowego (o ostrym przebiegu)
* występuje w Ameryce (przede wszystkim – Południowej)
* choroba podlegająca obowiązkowi rejestracji

ETIOLOGIA

* VEEV (Venezuelan equine encephalomyelitis virus) – Alphavirus z rodziny Togaviridae (materiał genetyczny: RNA)
* wykazuje serologiczne pokrewieństwo do EEEV, WEEV

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia: komary
* w przeciwieństwie do EEE i WEE, u zakażonych koni wiremia jest intensywna, i komary mogą przenosić wirusa z konia na konia lub z konia na człowieka
* okres inkubacji: 2-3 dni
* po ukąszeniu komara wirus trafia do krwi (pierwsza wiremia jest słaba) i chłonki, następnie do regionalnych węzłów chłonnych i w nich się namnaża
	+ pierwszej wiremii towarzyszy umiarkowana limfopenia i neutropenia
* po namnożeniu w regionalnych węzłach chłonnych dochodzi do wtórnej wiremii, która jest bardzo silna
* następnie wirus namnaża się w różnych narządach wewnętrznych: zwłaszcza w śledzionie, wątrobie, również w węzłach chłonnych krezkowych i w błonie śluzowej przewodu pokarmowego
* wirus uszkadza białe krwinki, co prowadzi do limfopenii oraz neutropenii
* w tym stadium zakażenie może zostać zwalczone przez organizm, może dość do śmierci na skutek silnej wiremii, ale najczęściej - wirus przekracza barierę mózgowo-rdzeniową i przedostaje się do ośrodkowego układu nerwowego (w którym następuje trzeci okres namnażania się wirusa)
	+ dochodzi do rozwoju procesu zapalnego, zwyrodnienia komórek nerwowych
* klinicznie wyróżnia się dwie postacie choroby: gorączkową (uogólnioną/posocznicową) oraz nerwową (mogą one wystąpić samodzielnie lub razem)
* ciężarne klacze w czasie wiremii zwykle ronią

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* ogniska martwicy w trzustce, wątrobie i sercu
* wybroczyny błon surowiczych, śluzowych, w węzłach chłonnych i śledzionie
* obrzęk i przekrwienie mózgu i rdzenia kręgowego
* wybroczyny pod oponami mózgowymi i w mózgu
* histologicznie obserwuje się rozsiane zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia (wyłącznie w istocie szarej)
	+ rozsiana degeneracja neuronów
	+ rozrost gleju
	+ okołonaczyniowe nacieki komórek zapalnych (w początkowych etapach dominują neutrofile, w dalszych etapach – limfocyty)
	+ obrzmienie komórek śródbłonka naczyń z powstawaniem zakrzepów
	+ w jądrach komórek zwojowych obecne ciałka wtrętowe

**Japońskie zapalenie mózgu koni (*łac. encephalitis equorum japonica, ang. Japanese encephalitis – JE*)**

* wrażliwe konie, świnie, ludzie
	+ u koni i u ludzi występują zaburzenia OUN, u świń występują ronienia i zaburzenia w obrębie układu oddechowego
* występuje w Azji
* podlega obowiązkowi rejestracji

ETIOLOGIA

* Japanese encephalitis virus (JEV) – Flavivirus z rodziny Flaviviridae, materiał genetyczny: RNA

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* naturalny rezerwuar wirusa to świnie i ptaki (głównie-czaple)
* zarówno konie, jak i ludzie to ślepe ogniwo zakażenia (podobnie jak w przypadku WEE, EEE)
* wirus jest przenoszony przez komary Culex tritaeniorhynchus
* okres inkubacji: 8-10 dni
* patogeneza choroby jest podobna jak w WEE, EEE i VEE, ale nie występuje trzyetapowe namnażanie wirusa (tj. w regionalnych węzłach chłonnych-narządach wewnętrznych – mózgu)
* po zakażeniu dochodzi do wiremii, z krwią wirus jednocześnie trafia do regionalnych węzłów chłonnych, narządów wewnętrznych (głównie do wątroby, śledziony i płuc) oraz do mózgu
	+ uszkodzenie komórek i procesy zapalne rozwijają się w węzłach chłonnych, wątrobie, śledzionie i mózgu
* klinicznie wyróżnia się następujące postacie:
	+ przejściowa (łagodna)
	+ letargiczna (podostra)
	+ ekscytacyjna (ostra)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* silne zastoinowe przekrwienie opon mózgowych i kory mózgowej
* wybroczyny i wylewy krwawe pod osierdziem i w mięśniu sercowym
* zastoinowe przekrwienie płuc
* histologicznie obserwuje się: panencephalitis (często z towarzyszącym zapaleniem opon mózgowych) – o podobnym obrazie, jak w przebiegu WEE i EEE
	+ w nacieku zapalnym początkowo duży udział neutrofili
	+ okołonaczyniowe nacieki limfocytarno-plazmocytarne
	+ rozplem komórek glejowych
	+ ogniskowe zwyrodnienie i martwica neuronów
	+ ogniska rozmiękania z wynaczynieniami krwi

**Choroba bornaska koni (*łac. meningo-encephalomyelitis enzootica equorum, ang. Borna disease BD*)**

* zakaźna choroba koni, owiec, bydła (również u kóz i królików)
	+ chorują głównie konie do 6 roku życia
* charakteryzuje się zapaleniem mózgu, rdzenia (oraz opon)
* zachorowalność jest niska, śmiertelność do 90%

ETIOLOGIA

* neurotropowy wirus BDV (Borna-disease virus), Orthobornavirus z rodziny Bornaviridae, materiał genetyczny: RNA
* wykazuje cechy wirusa powolnego (slow virus), może bytować w organizmie przez lata (bez wywoływania choroby)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* główne źródło zakażenia: zwierzęta chore i zakażone latentnie
* wirus jest obecny w wypływie z nosa, oczu i ślinie
	+ ale w niewielkich ilościach, stąd – do zakażenia konieczny jest długotrwały kontakt
* do zakażenia dochodzi drogą aerogenną, pokarmową lub przez uaktywnienie zakażenia latentnego
* okres inkubacji: 4-6 tygodni (lub dłużej)
* droga zakażenia: aerogenna, wirus poprzez nici węchowe (głównie przestrzenie limfatyczne okołonaczyniowe) przedostaje się do OUN
	+ namnaża się szczególnie w opuszce węchowej, płatach czołowych, rogach Ammona; w zaawansowanych przypadkach też w móżdżku, rdzeniu
* droga zakażenia: per os, wirus poprzez nerwy trzewne przedostaje się do OUN
* w ośrodkowym układzie nerwowym namnaża się
	+ doprowadza to miejscowych zmian zapalnych i rozplemu komórek glejowych
* w toku zakażenia zwykle występuje krótka wiremia i wtedy wirus może dostawać się do mózgu drogą hematogenną
* wykazuje szczególne powinowactwo do komórek zwojowych powodując ich zwyrodnienie i uszkodzenie włókien nerwowych
* w fazie jawnej choroby wirus obecny także w śliniankach, nerkach i gruczole mlekowym klaczy
* objawy kliniczne:
	+ wzrost temp. wew. (40,5), osłabienie
	+ zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (biegunki, zaparcia)
	+ objawy nerwowe, zaburzenia świadomości
	+ jeśli dojdzie do wyzdrowienia, mogą pozostać trwałe deficyty neurologiczne

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany makroskopowe są mało charakterystyczne: słabo wyrażone przekrwienie opon, mózgu i rdzenia
* histologicznie stwierdza się nieropne zapalenie istoty szarej mózgu i rdzenia (w mniejszym stopniu opon)
	+ najbardziej zaawansowane zmiany: opuszka węchowa, podwzgórze, wzgórze, rdzeń przedłużony, rdzeń kręgowy)
	+ okołonaczyniowe nacieki limfocytarno-plazmocytarne
	+ zwyrodnienie i martwica komórek nerwowych z neuronofagią
		- w jądrach komórek nerwowych występują charakterystyczne, okrągłe lub owale, kwasochłonne ciałka wtrętowe Joesta-Degena
	+ rozplem komórek glejowych
	+ ogniska rozmiękczynowe z wylewami krwi (typ krwotoczny choroby bornaskiej) – widoczne również makroskopowo

**Niedokrwistość zakaźna koni (*łac. anaemia infectiosa equorum, ang. equine infectious anemia – EIA*)**

* choroba charakteryzuje się epizodami gorączki (gorączka powrotna), niedokrwistością, żółtaczką, szybkim spadkiem masy ciała, osłabieniem i obrzękami niższych partii ciała
* wrażliwe są konie, muły, osły i zebry
	+ podatne są koniowate w każdym wieku
	+ u zebr choroba występuje z reguły w postaci utajonej (podklinicznej)
* przenoszona przez owady
* podlega obowiązkowi rejestracji

ETIOLOGIA

* wirus EIAV (equine infectious anemia virus), Lentivirus z rodziny Retroviridae, materiał genetyczny: RNA
* wirus pantropowy, wykazuje szczególne powinowactwo do monocytów, makrofagów, trombocytów i erytrocytów

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* podatne na zakażenie są konie w każdym wieku
* wirus jest wydalany do środowiska ze wszystkimi wydzielinami i wydalinami (szczególnie w okresie gorączkowym), jednak zakażenie następuje głównie przez krew (wydzieliny i wydaliny zawierają niewielkie stężenie wirusa)
* w szerzeniu choroby główną rolę odgrywają owady krwiopijne (wektory mechaniczne, ponieważ w nich wirus nie namnaża się)
	+ najistotniejsze: muchy końskie (Tabanus spp.), muchy jeleniowatych (Chrysomia spp.) oraz bąki (Hybomitra spp.), ale również inne (muchy stajenne, muchy kłujki, komary)
* zakażenie również przez zabiegi weterynaryjne (przy mechanicznym uszkodzeniu tkanek), zakażenie wewnątrzmaciczne, z mlekiem i przez krycie; zakażenie przez przewód pokarmowy ma małe znaczenie (wydzieliny i wydaliny, w tym mleko, zawierają niskie stężenie wirusa)
* okres inkubacji zależy od ilości wirusa: 6-90 dni
* wirus po wniknięciu do organizmu namnaża się w komórkach fagocytarnych w miejscu ukłucia
* z krwią i chłonką rozprzestrzenia się po całym organizmie
* w wyniku namnażania się wirusa dochodzi do destrukcji i aktywacji makrofagów uwalniających cytokiny i mediatory zapalenia (interleukina-1 powoduje gorączkę, TNF uszkadza śródbłonek naczyniowy)
	+ wirus namnaża się cyklicznie, a nie – w sposób ciągły
* wraz z gorączką dochodzi do trombocytopenii– mechanizm nie do końca poznany (prawdopodobnie na skutek przemieszczania kompleksów immunologicznych na powierzchnię trombocytów, i na skutek zużycia trombocytów w wyniku krzepnięcia, będącego skutkiem uszkodzenia śródbłonka)
	+ dochodzi do wybroczynowości
	+ trombocytopenia jest pierwszą zmianą w morfologii krwi, stwierdzaną u zakażonych koni
* następnie rozwija się niedokrwistość, spowodowana hemolizą wewnątrz- i zewnątrznaczyniową, jak również zaburzeniami czynności szpiku kostnego
	+ wirus lub kompleks wirus – przeciwciało przylegają do erytrocytów i aktywują komplement – frakcję C3, doprowadzając do hemolizy
	+ rozwijająca się niedokrwistość hemolityczna pogłębiana jest przez supresję erytropoezy (na skutek niesprawności szpiku) oraz krótszy okres życia krwinek
* odkładanie kompleksów immunologicznych prowadzi do zapalenia kłębuszków nerkowych (i niekiedy - proteinurii)
* wirus wykazuje predylekcję do makrofagów i monocytów, dzięki którym rozprzestrzenia się w narządach – głównie w wątrobie, nerkach, śledzionie, nadnerczach, mózgu i sercu: rozwija się stan zapalny, rozrost tkanki limfatycznej, wybroczyny, mikrozawały, obrzęki, ogniska martwicy
* obrzęki obwodowe (niższych partii ciała) są skutkiem niewydolności serca (z powodu niedotlenienia, będącego wynikiem niedokrwistości)
* w mózgu i rdzeniu: rozsiane lub wieloogniskowe nieropne ogniska zapalne
* po okresie gorączkowym część zmian ustępuje, ale na ogół pozostają ślady, zwłaszcza w wątrobie (która może w końcu ulec marskości)
* po przechorowaniu choroby wirus nie jest eliminowany z organizmu, zwierzęta pozostają nosicielami całe życie (integracja prowirusowego DNA z DNA gospodarza)
* wirus wykazuje dużą zmienność antygenową, stąd – każdy powrót gorączki (czyli – cykl namnażania wirusa) może być spowodowany innym antygenowo wariantem wirusa, co umożliwia utrzymywanie się i rozwój zakażenia, i unikanie odpowiedzi układu immunologicznego

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

POSTAĆ OSTRA:

* dotyczy głównie źrebiąt i koni o osłabionej odporności
* może prowadzić do śmierci, przechodzić w postać podostrą i przewlekłą
* zmiany anatomopatologiczne:
	+ wybroczyny pod błonami surowiczymi (również pod nasierdziem i wsierdziem) i w błonach śluzowych (zmiany posocznicowe)
	+ lekkie zażółcenie błon śluzowych
	+ obrzęk tkanki podskórnej
	+ powiększona śledziona (2-4-krotnie) - **splenomegalia** - z licznymi podtorebkowymi wybroczynami (śledziona ciemnoczerwona, konsystencji brejowatej)
	+ powiększone i przekrwione węzły chłonne, niekiedy widoczne wybroczyny na przekroju
	+ wątroba powiększona (**hepatomegalia**), matowa, zwyrodniała, budowa zrazikowa może być początkowo zatarta, następnie - zaakcentowana
	+ obrzmienie, przekrwienie i wybroczyny w nerkach; kłębuszkowe zapalenie nerek
	+ zwyrodnienie miąższowe i zapalenie mięśnia sercowego, wybroczyny

 POSTAĆ PODOSTRA:

* konie przeżywają do 6 miesięcy
* gorączka powtarzająca się co kilka tygodni
* zmiany anatomopatologiczne:
	+ wyniszczenie
	+ obrzęk tkanki podskórnej
	+ bladość/żółtaczka
	+ w nerkach obecne ogniska zwłóknienia
	+ wątroba jest już w mniejszym stopniu powiększona, ale ma zaakcentowaną budowę zrazikową
	+ śledziona odczynowa (jasnoczerwonej, malinowej barwy, z szarobiałymi ogniskami w miejscach rozplemu elementów miazgi białej)
	+ wybroczyny słabiej wyrażone (mogą być obecne na brzusznej powierzchni języka, w śledzionie, nerkach, okrężnicy, pod nasierdziem)

POSTAĆ PRZEWLEKŁA:

* najczęstsza; konie przeżywają do 3-5 lat
* gorączka powracająca co kilka miesięcy
* zmiany anatomopatologiczne:
	+ wyniszczenie
	+ niedokrwistość, bladość (z lekkim zażółceniem)
	+ śledziona jasnoczerwona, blada (prawidłowej wielkości)
	+ wątroba powraca do prawidłowej wielkości, ale ma zaakcentowaną budowę zrazikową; gdy oprócz zwyrodnienia tłuszczowego równocześnie występuje przekrwienie zastoinowe (szczególnie obwodu zrazików) to wątroba jest określana jako muszkatołowa
		- niekiedy marskość wątroby
	+ sporadycznie zmiany mogą dotyczyć OUN – rozsiane ogniska rozmiękania mózgu i rdzenia, wybroczyny i wylewy krwawe, zapalenie nieropne

POSTAĆ UTAJONA

* związana z zakażeniem trwałym (może utrzymywać się przez kilka-kilkanaście lat)
* występuje jeden lub dwa krótkotrwałe napady gorączki, poza tym brak innych objawów
* choroba może przejść w postać ostrą, inne infekcje (influenza) mogą aktywować zakażenie
* czynnikiem wyzwalającym chorobę może być ciąża – może wtedy dochodzić do poronienia (w różnych okresach ciąży)

ZMIANY HISTOPATOLOGICZNE:

* syderocyty fizjologicznie u koni występują wyłącznie w śledzionie, w przebiegu NZK występują też w innych narządach (wątroba, nerki, płuca, węzły chłonne, nadnercza, opony mózgowe)
	+ w wątrobie syderocyty gromadzą się w centralnych częściach zrazików – co – wraz z naciekami limfocytów w tkance międzyzrazikowej - daje makroskopowo obraz zaakcentowanej budowy zrazikowej
	+ w narządach nacieki zapalne mają charakter nieropny
* pojawienie się syderocytów poza śledzioną jest objawem charakterystycznym dla NZK

**Influenza (grypa) koni *(łac. influenza equorum, ang. equine influenza)***

* jedna z najbardziej zaraźliwych chorób koni (wrażliwe są również osły)
* ostra choroba górnych dróg oddechowych, towarzyszy jej gorączka, wypływ z nosa i worka spojówkowego
* chorują zwierzęta w każdym wieku (u koni młodych i starych – ciężki przebieg)
* odnotowano również zakażenia ludzi (ale o bardzo łagodnym przebiegu)

ETIOLOGIA

* influenza A-virus z rodziny Orthomyxoviridae (materiał genetyczny: RNA)
* chorobę wywołują 2 podtypy:
	+ A-equi 1, H7N7 (niższa wirulencja, stosunkowo stabilny genetycznie)
	+ A-equi 2, H3N8 (wyższa wirulencja, wirus ten wykazuje silniejszy pneumotropizm, częściej występuje zapalenie płuc; ponadto – częściej mutuje)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* głównym źródłem zakażenia są konie chore lub zakażone podklinicznie, które przez 8-10 dni po zakażeniu wydalają wirusa z wyciekiem z nosa i worka spojówkowego
* rezerwuarem są przede wszystkim dzikie ptaki przenoszące wirusa na znaczne odległości (np. kaczki)
* do zakażenia dochodzi drogą donosową (aerogenną) – poprzez wdychanie aerozolu zawierającego wirus (w czasie kaszlu kropelki śluzu są rozpryskiwane, tworząc w powietrzu zawiesinę aerozolową)
* okres inkubacji wynosi 1-5 dni
* pierwotnym miejscem namnażania wirusa jest nabłonek jamy nosowej, gardła i krtani, następnie wirus rozprzestrzenia się do tchawicy, oskrzeli i oskrzelików
	+ hemaglutynina (H) wiąże wirus z nabłonkiem
	+ neuraminidaza (N) trawi kwas neuraminowy w receptorach, i ułatwia uwalnianie wirusa z zakażonych komórek, ponadto niszczy glikoproteinową barierę nabłonka
	+ w wyniku namnażania się wirusa dochodzi do uszkodzenia aparatu rzęskowego, wakuolizacji i złuszczania komórek nabłonkowych
	+ zaburzenie śluzowo-rzęskowego mechanizmu oczyszczania dróg oddechowych prowadzi do zalegania wydzieliny i predysponuje do wtórnych zakażeń bakteryjnych, ponadto dochodzi do nadwrażliwości i nadreaktywności oskrzeli (na skutek podrażnienia receptorów nabłonka oddechowego), co może przyczynić się do rozwoju przewlekłego obturacyjnego zapalenia płuc
* w ciężkich przypadkach może wystąpić zapalenie płuc (wirus może przedostawać się do płuc bezpośrednio lub drogą hematogenną, przy wiremii)
	+ przy wtórnych zakażeniach bakteryjnych rozwija się ropne odoskrzelowe zapalenie płuc (Streptococcus zoodepidemicus, Streptococcus equi, Rhodococcus equi)
* zakażeniu towarzyszy leukopenia (i immunosupresja), ponadto dochodzi do zaburzeń krzepnięcia (DIC)
* w przebiegu zakażenia zwykle nie występuje wiremia, ale jeśli wystąpi, to może dojść do zapalenia mięśnia sercowego (u źrebiąt, u koni starych), nerek
* występuje postać ostra (typowa) oraz postać łagodna
* objawy kliniczne:
	+ pierwszym objawem jest gorączka (42°C), przebiegająca falowo
	+ kaszel: pojawia się u większości zwierząt w stadzie prawie równocześnie, od samego początku choroby jest silny, suchy i wyraźnie bolesny; następnie przechodzi w wilgotny
	+ przyspieszony oddech
	+ duszność wydechowa (wzmożona praca tłoczni brzusznej)
	+ wodnisty lub śluzowy wypływ z nosa, czasem zapalenie spojówek
	+ duża bolesność węzłów chłonnych głowy
	+ spadek apetytu, uogólnione osłabienie
	+ poronienia u ciężarnych klaczy

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* nie są swoiste
* nieżytowe zapalenie błon śluzowych górnych dróg oddechowych (zaczerwienienie, obrzęk błony śluzowej, wzrost ilości mętnego śluzu na powierzchni błony śluzowej), przy powikłaniach bakteryjnych może przechodzić w ropne
* przy powikłaniach bakteryjnych może dojść do ropnego zapalenia zatok, powstania ropnia uchyłka gardłowego
* nieżytowe zapalenie spojówek
* śródmiąższowe zapalenie płuc; po powikłaniu bakteryjnym zapalenie płuc przechodzi w odoskrzelowe, nieżytowe lub ropne zapalenie płuc (może też rozwinąć się przewlekłe obturacyjne zapalenie płuc)
* zwyrodnienie miąższowe (i niekiedy zapalenie) mięśnia sercowego
* powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych, okołooskrzelowych
* czasami występuje obrzęk tkanki podskórnej powiek, moszny, kończyn

CHOROBY GRYPOPODOBNE KONI

* choroby grypopodobne koni mogą być wywoływane przez wirusy:
	+ reowirusy ssaków, typy 1,2,3, z rodziny Reoviridae
	+ pikornawirusy końskie typ 1,2,3, z rodziny Picornaviridae
	+ adenowirusy końskie z rodziny Adenoviridae
	+ wirus parainfluenzy 3 (PI-3) z rodziny Paramyxoviridae

**Herpeswirusowe zapalenie jamy nosowej i płuc koni oraz ronienie klaczy
(*łac. rhinopneumonitis equorum, ang. equine viral rhinopneumonitis*)**

* herpeswirusowy zespół jednostek chorobowych obejmujący zapalenie górnych dróg oddechowych, płuc, ronienie klaczy, zapalenie płuc noworodków oraz sporadycznie mieloencefalopatię

ETIOLOGIA

* chorobę wywołują 2 herpeswirusy, zaliczane do rodzaju Varicellovirus, podrodzina Alphaherpesvirinae, rodzina Herpesviridae (materiał genetyczny: DNA)
	+ EHV-1 (equid alphaherpesvirus 1, wirus ronienia klaczy)
		- powoduje głównie ronienia (może powodować też zapalenie płuc u noworodków), rzadziej zapalenie dróg oddechowych, sporadycznie – mieloencefalopatię
	+ EHV-4 (equid alphaherpesvirus 4; wirus zapalenia jamy nosowej i płuc)
		- powoduje głównie zapalenie dróg oddechowych, wyjątkowo – ronienia, jeszcze rzadziej – mieloencefalopatię
* wirusy te wywołują zakażenia latentne (do uaktywnienia może dojść po osłabieniu odporności)
	+ miejsca latencji obu wirusów: jądra neuronów zwoju trójdzielnego, limfocyty T
* działają immunosupresyjnie
* na zakażenie wrażliwe są też osły, zebry

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* do zakażenia dochodzi drogą bezpośrednią, przez kontakt z chorymi osobnikami lub zakażonymi latentnie, klaczami roniącymi (i ich płodami) – wirus jest obecny w wydzielinie z nozdrzy, oczu, pochwy, wodach płodowych, okresowo również w nasieniu (EHV-1); możliwe jest też zakażenie pośrednie (sprzęt, ściółka, pasza, obsługa)
	+ u koni zakażonych latentnie do reaktywacji i siewstwa wirusów może dochodzić po normalnym porodzie i każdym osłabieniu odporności, zadziałaniem czynników stresogennych
	+ zakażenia latentne mogą utrzymywać się do końca życia
* drogi zakażenia: kropelkowa (inhalacyjna/aerogenna) oraz podczas krycia (EHV-1)
* po zakażeniu aerogennym wirus namnaża się w błonie śluzowej nosa, gardła
* trafia do regionalnych węzłów chłonnych
* pojawia się wiremia
* EHV-1 wykazuje tropizm do śródbłonka układu oddechowego powodując powstawanie wybroczyn, zatorów
	+ w błonie śluzowej nosa, gardła, w płucach (ale też - w nadnerczach, tarczycy, mózgu)
		- zmiany w mózgu i rdzeniu są wynikiem uszkodzenia naczyń z wtórnym niedokrwieniem i martwicą tkanki mózgowej – a nie z bezpośredniego uszkodzenia tkanki nerwowej, stąd termin „zapalenie mózgu i rdzenia” został zastąpiony terminem „mieloencefalopatia”
		- uszkodzenie naczyń (odpowiadające za zmiany w OUN w przebiegu mieloencefalopatii, za zmiany w płucach u noworodków oraz w obrębie płodu) wynikają z bezpośredniego działania wirusa, który namnaża się w śródbłonku i prowadzi do jego uszkodzenia, jak i z odkładania kompleksów immunologicznych – dochodzi do zakrzepowo-okluzyjnego martwiczego zapalenia naczyń (thrombo-occlusive necrotizing vasculitis)
		- wirus ten atakuje płód (z reguły nie powoduje stanu zapalnego macicy) – jednak poronienie może nastąpić też bez obecności wirusa w obrębie płodu, na skutek zapalenia naczyń endometrium klaczy (z powstawaniem zakrzepów, wylewów i martwicy)
	+ lokalizuje się też w tkance limfatycznej układu oddechowego (atakuje limfocyty, monocyty) – co prowadzi do immunosupresji, predysponującej zwierzę do wtórnych infekcji bakteryjnych
* EHV-4 namnaża się głównie w nabłonku oddechowym i regionalnych węzach chłonnych (ronienia powoduje sporadycznie)
* obydwa wirusy wykazują działanie immunosypresyjne (leukopenia)

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* herpeswirusowe zapalenie jamy nosowej i płuc (wywoływane częściej przez EHV-4 niż EHV-1)
	+ chorują głównie źrebięta
		- u źrebiąt dość często dochodzi do wtórnych zakażeń bakteryjnych i wtórnego bakteryjnego zapalenia płuc i – przy braku skutecznego leczenia – do padnięć
	+ w stadach wolnych od infekcji chorują konie w różnym wieku; po nabyciu odporności starsze konie mogą ulegać reinfekcji lub reaktywacji ulega zakażenie latentne, ale nie wykazują już one objawów choroby
	+ okres inkubacji 2-10 dni
	+ zapalenie spojówek i dróg oddechowych (wypływ surowiczo-śluzowy, kaszel)
	+ może dojść do wtórnych zakażeń bakteryjnych (Streptococcus zooepidemicus, Rhodococcus equi, Streptococcus equi, Trueperella pyogenes (dawniej: Corynebacterium pyogenes), Pseudomonas aeruginosa, Bordetella bronchiseptica)
	+ zmiany anatomopatologiczne:
		- nieżytowe zapalenie błony śluzowej dróg oddechowych: błona śluzowa przekrwiona z wybroczynami i ogniskami martwicy
		- zapalenie płuc (po powikłaniach bakteryjnych, np. z powstawaniem ropni)
		- smugowate wybroczyny pod opłucną, osierdziem i nasierdziem
		- w jamie opłucnowej obecny płyn surowiczy z włóknikiem
* herpeswirusowe ronienie klaczy (spowodowane przez EHV-1, a tylko wyjątkowo – przez EHV-4)
	+ do poronienia dochodzi kilka-kilkanaście tygodni po zakażeniu i przebyciu zapalenia górnych dróg oddechowych (w postaci typowej, poronnej lub bezobjawowej)
	+ poronienia najczęściej w późnej ciąży, pomiędzy 7-11 miesiącem ciąży
	+ dochodzi do nagłego wydalenia płodu, bez objawów zwiastunowych; nie występuje zapalenie dróg rodnych ani zaburzenia płodności
	+ niekiedy dochodzi do rodzenia słabych źrebiąt, z ostrym wirusowym zapaleniem płuc (spowodowanym pierwotnie zapaleniem naczyń), często wikłanym przez zakażenia bakteryjne (występuje też u nich głęboka leukopenia)
	+ klacze z reguły ronią tylko raz
	+ zmiany anatomopatologiczne, stwierdzane w poronionym płodzie:
		- błony płodowe mogą być przekrwione lub niezmienione
		- zażółcenie płodu (rogu kopytowego, tkanki podskórnej)
		- wybroczyny pod opłucną, osierdziem, nasierdziem (szczególnie w okolicy koniuszka serca)
		- przekrwienie i wybroczyny w spojówkach, śluzówce jamy ustnej
		- obrzęk głowy, szyi, tchawicy i krtani
		- gromadzenie płynu w jamach ciała (w jamie opłucnowej – z włóknikiem)
		- międzyzrazikowy obrzęk płuc
		- ogniska zapalne w płucach (zapalenie naczyń, ogniska martwicy)
		- wybroczyny pod torebką śledziony, w nadnerczach, grasicy, pod torebką nerek
		- przekrwienie nadnerczy
		- obrzmienie śledziony (z reaktywnym powiększeniem grudek śledzionowych) – śledziona odczynowa
		- charakterystyczne są drobne ogniska martwicy w wątrobie, grasicy i węzłach chłonnych
		- histopatologicznie (wokół ognisk martwicowych) stwierdza się kwasochłonne wewnątrzjądrowe ciałka wtrętowe w komórkach wątroby, płuc, śledziony, grasicy, nadnerczy i węzłów chłonnych
* herpeswirusowa mieloencefalopatia (zwana wcześniej zapaleniem mózgu i rdzenia) – wywoływana przez niektóre szczepy EHV-1, wykazujące neurotropizm (wyjątkowo EHV-4)
	+ chorują pojedyncze zwierzęta (zazwyczaj dorosłe), objawy nerwowe mogą towarzyszyć zapaleniu dróg oddechowych, poronieniu lub występować samoistnie
	+ zmiany w OUN są wynikiem zapalenia naczyń krwionośnych (arteritis) mózgu i rdzenia przedłużonego; zapalenie to wynika z bezpośredniego działania wirusa (namnażania się wirusa w śródbłonku naczyń krwionośnych) oraz z odkładania kompleksów immunologicznych (odczyn Arthusa), co prowadzi do jego uszkodzenia i rozwoju zakrzepowo-okluzyjnego martwiczego zapalenia naczyń (thrombo-occlusive necrotizing vasculitis)
	+ okres inkubacji: 6-9 dni
	+ zmiany anatomopatologiczne:
		- obrzęk i wybroczyny opon mózgowo-rdzeniowych
		- wybroczyny i wylewy krwawe w mózgu i początkowym odcinku rdzenia kręgowego
		- dominują objawy zapalenia naczyń: obecne zakrzepy, zatory, wylewy krwi, obrzęki okołonaczyniowe, okołonaczyniowe nacieki komórek jednojądrzastych (nieropne martwicowe zapalenie naczyń z zakrzepicą), ogniska martwicy tkanki mózgowej (ogniska rozmiękania)

**Otręt koni *(łac. exanthema coitale vesiculosum, ang. coital exanthema)***

* choroba przenoszona głównie drogą krycia, przebiega łagodnie z osutką na narządach płciowych

ETIOLOGIA

* EHV-3 (equid alphaherpesvirus 3), Varicellovirus, podrodzina Alphaherpesvirinae, rodzina Herpesviridae (materiał genetyczny: DNA)
* antygenowo podobny do EHV-1
* wywołuje, podobnie jak EHV-1, EHV-4, również zakażenia latentne

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia są konie w okresie jawnym choroby lub latentnie zakażone
* do zakażeń dochodzi głównie w trakcie krycia, ale możliwe też mechaniczne przeniesienie wirusa przez zanieczyszczony sprzęt i przy inseminacji
* okres inkubacji wynosi 2-3 dni (do 10)
* objawy kliniczne/zmiany anatomopatologiczne:
	+ u klaczy po kryciu pojawia się obrzęk i zaczerwienienie warg sromowych i śluzowy wyciek z pochwy
	+ pojawiają się wykwity: pęcherzyki, które pękają, wydzielina tworzy z uszkodzonym nabłonkiem charakterystyczne brązowe strupy; po odpadnięciu strupa pozostają białawe, nieregularne blizny
	+ wykwity (osutka) występuje również na napletku i prąciu u ogiera; obecny ponadto obrzęk moszny
	+ wykwity niekiedy mogą też pojawić się na wargach i nozdrzach
	+ po ok. 2 tygodniach zmiany ustępują; mogą niekiedy ulegać powikłaniom bakteryjnym

**Tężec *(łac. i ang. tetanus)***

* ostra toksoinfekcyjna choroba koni w różnym wieku
* niezaraźliwa
* wrażliwe są wszystkie zwierzęta i człowiek, szczególnie: nieparzystokopytne (w tym – konie), mniej wrażliwe: przeżuwacze, świnie
* choroba przebiega z objawami spastycznych skurczów mięśni szkieletowych i nadmiernej pobudliwości na bodźce zewnętrzne

ETIOLOGIA

* choroba wywoływana jest przez beztlenową laseczkę Clostridium tetani (G+)
	+ bakteria ta bytuje w jelitach, glebie, ma zdolność do wytwarzania przetrwalników
	+ produkuje toksyny:
		- **neurotoksynę (tetanospazminę) – odgrywającą największą rolę w patogenezie choroby**
		- hemolizynę
		- fibrynolizynę

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia: gleba zakażona odchodami zwierząt, w których znajdują się przetrwalniki bakteryjne
* droga zakażenia: zakażenia przyranne, wszelkiego rodzaju rany, skaleczenia czy otarcia skóry, przy niesterylnych zabiegach chirurgicznych, ciężkich porodach czy przez pępowinę u źrebiąt
	+ namnożeniu bakterii sprzyja martwica i krew w ranie (prawdopodobnie bakteria może dłuższy czas bytować w miejscu wcześniejszego urazu, a przechodzić w formy wegetatywne w sprzyjających warunkach)
	+ bakteria nie ma zdolności inwazyjnych
* okres inkubacji 1-2 tygodnie
* w sprzyjających warunkach beztlenowych bakteria namnaża się tylko w miejscu infekcji (tężec miejscowy, wstępujący: tetanus partialis/ascendens)
* bakteria produkuje tetanospazminę (uwalnianą podczas namnażania oraz autolizy bakterii), która jest absorbowana przez nerwy ruchowe w miejscu swojej produkcji, skąd drogą nerwową (głównie przestrzeniami limfatycznymi w epineurium) jest transportowana do rogów brzusznych danego odcinka rdzenia kręgowego, następnie poprzez synapsy rozprzestrzenia się na dalsze segmenty
* po związaniu się z komórkami docelowymi, tetanospazmina blokuje uwalnianie niektórych neuromediatorów w synapsach nerwowych, które w warunkach fizjologicznych modulują przepływ impulsów nerwowych z OUN do narządów wewnętrznych i mięśni:
	+ mediatora hamowania presynaptycznego - GABA (kwasu gammaaminomasłowego)
	+ mediatora hamowania postsynaptycznego – glicyny
	+ mechanizm działania tetanospazminy jest podobny do działania strychniny (obydwie te substancje są antagonistami glicyny)
* zablokowanie fizjologicznych procesów hamowania powoduje niekontrolowany przepływ nerwowych impulsów pobudzających, co prowadzi do wzmożonego napięcia i skurczów spastycznych mięśni szkieletowych, nawet po zadziałaniu słabych bodźców
	+ zmiany dotyczą pierwotnie mięśni w pobliżu zakażenia (następnie – pozostałych grup mięśni)
* w ciężkiej postaci dochodzi również do nadmiernego pobudzenia układu współczulnego, co skutkuje arytmią, tachykardią, wzrostem ciśnienia krwi
* tężec uogólniony, zstępujący (tetanus descendens) rozwija się wtedy, gdy nadmierna ilość neurotoksyny poprzez limfę dostaje się do krwi a z nią do ośrodkowego układu nerwowego (zaatakowane są głównie mięśnie żuchwy, szyi, później tułowia, kończyn)
* postaci kliniczne: lekka, średnia, ciężka
* do śmierci dochodzi na skutek zaburzenia oddychania (uszkodzenie ośrodka oddychania w rdzeniu przedłużonym, skurcze mięśni oddechowych) oraz zaburzeń hemodynamicznych

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* obraz sekcyjny jest w zasadzie negatywny
* szybko rozwija się stężenie pośmiertne, zwłoki mają podwyższoną temperaturę
* słaba krzepliwość krwi (krew ciemnoczerwona)
* obrzęk krtani
* przekrwienie i obrzęk płuc
* niekiedy obserwuje się wybroczynowość błon śluzowych i surowiczych jako wyraz zastoju krwi i uszkodzenia naczyń oraz zapalenie jelit
* niekiedy – zachłystowe zapalenie płuc
* rana/skaleczenie (ale w wielu przypadkach pierwotnej rany nie stwierdza się, prawdopodobnie dlatego, że bakterie mogą dłuższy czas pozostawać w organizmie otoczone tkanką bliznowatą, a namnażać się dopiero w sprzyjających warunkach)
* histologicznie obserwuje się chromatolizę neuronów brzusznych rogów rdzenia kręgowego

**Nosacizna (*łac. malleus, ang. glanders*)**

* zakaźna choroba koni, mułów i osłów
	+ wrażliwe także zwierzęta mięsożerne i człowiek
* tworzą się charakterystyczne guzki, a następnie owrzodzenia w błonie śluzowej nosa, skórze i w płucach
* choroba podlega obowiązkowi rejestracji
* endemicznie występuje na wschodzie (w Azji, Afryce, Europie Wschodniej)

ETIOLOGIA

* Burkholderia mallei, pałeczka G-

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia są zwierzęta chore (bakteria jest obecna w wycieku z wrzodów, nosa), ozdrowieńcy, bezobjawowi nosiciele (postać poronna/zakażenie subkliniczne), możliwe jest także zakażenie pośrednie (przez zakażone pomieszczenia, środki transportu, paszę, wodę)
* droga zakażenia: alimentarna, rzadziej przez uszkodzoną skórę i sporadycznie inhalacyjna
* okres inkubacji wynosi nawet kilka miesięcy
* bakteria namnaża się w miejscu wniknięcia
* trafia do regionalnych węzłów chłonnych
* część bakterii jest niszczona przez fagocyty
* pozostałe przeżywają, i z chłonką lub krwią trafiają do miejsc predylekcyjnych:
	+ błona śluzowa nosa
	+ płuca
	+ skóra
* w tych miejscach dochodzi do rozwoju zmian zapalnych o charakterze wysiękowo-wytwórczym oraz martwicowym
* choroba występuje w postaci ostrej (głównie u mułów, osłów, zwierząt mięsożernych i ludzi) oraz przewlekłej (głównie u koni); w obu postaciach występują podobne zmiany anatomopatologiczne
	+ w ostrej postaci do śmierci prowadzi posocznica lub bronchopneumonia
	+ w postaci przewlekłej do śmierci prowadzi wychudzenie i wyniszczenie

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* w błonie śluzowej nosa powstają guzki, które następnie ulegają zropieniu, owrzodzeniu i wygojeniu z powstawaniem gwiazdkowatych blizn
	+ może dochodzić do perforacji przegrody nosowej
* zmiany pojawiają się w innych miejscach: gardło, krtań, tchawica, oskrzela, skóra twarzy i narządów płciowych (charakterystyczne jest to, że jednocześnie zaobserwować można w różnych miejscach guzki, wrzody i blizny)
* choroba rozprzestrzenia się aż do płuc (w których również powstają charakterystyczne guzki):
	+ postać rozsiana drobnoguzkowa
	+ postać guzowata
* w skórze guzki mogą powstawać na skutek zakażenia miejscowego, często w miejscach przypadkowych urazów skóry (głównie w obrębie kończyn tylnych), lub drogą hematogenną
	+ guzki ulegające owrzodzeniu układają się wzdłuż przebiegu naczyń limfatycznych
	+ rzadziej dochodzi do rozlanego nosaciznowego zapalenia tkanki podskórnej (phlegmone malleosa), które z czasem może prowadzić do rozplemu tkanki łącznej (słoniowacizny – elephantiasis malleosa)
* powiększenie i zwłóknienie węzłów chłonnych podżuchwowych, zagardłowych (w przeciwieństwie do zołzów, węzły te z reguły nie pękają)
* w postaci przewlekłej sekcyjnie stwierdza się ponadto wychudzenie
* histologicznie guzki mają charakter ziarniniaków ropnych; w centrum guzków obecna jest martwica kariorektyczna, otoczona naciekiem makrofagów nabłonkowatych, następnie – naciekiem limfocytarnym i najbardziej zewnętrzną ziarniną nieswoistą

**Zołzy *(łac. adenitis equorum, coryza contagiosa equorum; ang. strangles)***

* zakaźna i zaraźliwa choroba koni, osłów, mułów
* wrażliwe na zakażenie są konie w każdym wieku, ale chorują głównie konie młode, poniżej 5 lat
* choroba sezonowa - występuje najczęściej jesienią i zimą, przebiegająca z objawami gorączki, zapalenia nosogardzieli i zropieniem węzłów chłonnych żuchwowych
	+ występuje głównie jako miejscowy stan zapalny błony śluzowych nosa, gardła i okolicznych węzłów chłonnych
	+ u koni z defektami odporności, osłabionych lub przy współistniejących infekcjach wirusowych może dochodzić do uogólnienia procesu chorobowego (zołzy złośliwe)

ETIOLOGIA

* paciorkowiec zołzowy (G+) – Streptococcus equi subsp. equi

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* główne źródło zakażenia to zwierzęta chore (wyciek z nosa), ale zakażać mogą też nosiciele
	+ może dochodzić do uaktywnienia paciorkowców bytujących w jamie nosowej pod wpływem czynników stresowych
* drogi zakażenia: droga aerogenna, alimentarna, sporadycznie – podczas krycia, bardzo rzadko - śródmacicznie; przez kontakt bezpośredni lub pośrednio (zakażony sprzęt pasza, pomieszczenia)
* okres inkubacji wynosi 1-21 dni
* po wniknięciu bakterie przylegają do komórek nabłonka błony śluzowej jamy nosowej lub ustnej (adhezja)
* przedostają się do regionalnych węzłów chłonnych (w których się namnażają)
* paciorkowiec zołzowy generuje (poprzez glikopeptyd paciorkowcowy) aktywację dopełniacza i wydzielanie czynników chemotaktycznych, które prowadzą do nacieku neutrofili, jednak neutrofile nie są w stanie szybko zlikwidować zakażenia
	+ obecny otoczce bakteryjnej kwas hialuronowy ogranicza zdolności fagocytarne i bakteriobójcze neutrofili
* efektem jest ropne zapalenie błony śluzowej jamy nosowej, gardła oraz okolicznych węzłów chłonnych (postać typowa)
	+ objawy kliniczne: gorączka, przekrwienie błony śluzowej jamy nosowej, wyciek nosa - początkowo surowiczy, następnie przechodzi w śluzowy i ropny; węzły chłonne są powiększone, twarde, bolesne - ulegają zropieniu z powstawaniem przetok
	+ może dojść do powikłania w postaci zapalenia przyusznicy, ropnego zapalenia zatok szczękowych lub czołowych, ropnia worka powietrznego
	+ niekiedy powstają drobne ropnie ułożone wzdłuż naczyń limfatycznych skóry w okolicy nozdrzy i części twarzowej głowy
	+ po następstw zołzów należy połowiczne porażenie krtani (spowodowane zanikiem nerwu krtaniowego na skutek ucisku), zapalenie mięśnia sercowego, wybrocznica (aseptyczne zapalenie naczyń, spowodowane krążącymi we krwi kompleksami immunologicznymi)
* w przypadku osłabienia organizmu i słabej odporności, drogą hematogenną dochodzi do powstawania ropni przerzutowych w różnych narządach (tzw. złośliwa postać zołzów)
* w przypadku zakażenia podczas krycia, u klaczy stwierdza się ropny wyciek z pochwy, ropnie śluzówki pochwy i warg sromowych (jeśli dojdzie do zapłodnienia, to dochodzi do poronienia), u ogiera obserwuje się obrzęk puzdra, jąder, ropnie na napletku
* w niektórych przypadkach rozwija się postać nietypowa (łagodna), głównie u zwierząt starych, które już przebyły kiedyś zakażenie, niekiedy również u źrebiąt; ponadto u koni dorosłych może wystąpić zakażenie podkliniczne (głównie dotyczące worków powietrznych)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zapalenie błony śluzowej jamy nosowej, surowicze przechodzące w nieżytowe i następnie - ropne, powstają ropnie ulegające owrzodzeniom
* ropne zapalenie błony śluzowej gardła (angina) i zropienie okolicznych węzłów chłonnych
* może też dochodzić do ropnego zapalenia zatok szczękowych, czołowych, ślinianki przyuszniczej (jedno- lub obustronne)
* w złośliwym przebiegu dochodzi do uogólnienia procesu chorobowego – ropnie w różnych węzłach chłonnych, płucach, opłucnej, nerkach, wątrobie, trzustce, mięśniach, mózgu, rdzeniu, sercu, worku osierdziowym, stawach
	+ ropnie węzłów chłonnych krezkowych mogą pękać z następowym rozwojem ropnego zapalenia otrzewnej

**Epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych *(łac. lymphangitis epizootica, ang. epizootic lymphangitis, equine histoplasmosis, pseudofarcy, pseudoglanders)***

* przewlekła choroba zakaźna nieparzystokopytnych (koniowatych, wielbłądów)
	+ wrażliwy jest również człowiek
* występuje w Afryce, Azji, krajach śródziemnomorskich
* chorują konie w każdym wieku (w regionach endemicznych – głównie młode)
* przebiega z ropnym wrzodziejącym zapaleniem podskórnych naczyń limfatycznych i niekiedy węzłów chłonnych

ETIOLOGIA

* chorobę wywołuje dimorficzny grzyb Histoplasma capsulatum var. farciminosum
	+ w ropie występuje w postaci blastospor o średnicy 2-5µm z charakterystyczną otoczką (tzw. faza pasożytnicza/drożdżowata grzyba); postać ta rozmnaża się przez pączkowanie
	+ na podłożach grzyb wytwarza grzybnię oraz chlamydospory (postać mycelialna) lub formę drożdżowatą (w zależności od rodzaju podłoża)
* rezerwuarem jest gleba (w której występuje w formie mycelialnej)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia: zwierzęta chore (wydzielina ropna z dużą ilością zarazka), możliwe zakażenie przez zanieczyszczone szczotki, zgrzebła, uprzęże czy siodła, mechanicznymi przenosicielami mogą być owady krwiopijne i pasożyty zewnętrzne (świerzbowce)
	+ do zakażenia dochodzi najczęściej przez kontakt bezpośredni koni chorych ze zdrowymi
	+ często do zakażenia dochodzi podczas krycia
	+ możliwe jest też zakażenie przez zabrudzenie rany zanieczyszczoną grzybem glebą
* okres inkubacji: 1-2 miesiące
* **blastospory dostają się do organizmu przez uszkodzoną skórę**
* w miejscu infekcji powodują lokalny odczyn zapalny
* blastospory są fagocytowane przez makrofagi (jednak nie zawsze dochodzi do ich zniszczenia)
* w obrębie makrofagów patogen przedostaje się do limfy, a z nią do skórnych i później podskórnych naczyń limfatycznych
* w obrębie naczyń limfatycznych dochodzi do tworzenia zakrzepów, w tych miejscach powstają ogniska ropne i owrzodzenia
* proces choroby rozprzestrzenia się wzdłuż naczyń limfatycznych i może obejmować regionalne węzły chłonne
* nasilenie choroby zależy od statusu immunologicznego zwierzęcia
* jeśli nie dojdzie do wtórnych zakażeń bakteryjnych, dochodzi do samowyleczenia
* w przypadku wtórnego zakażenia bakteryjnego: Streptococcus zooepidemicus, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Pseudomonas aeruginosa – może dojść do bakteriemii, powstania przerzutów ropnych i śmierci
	+ przerzuty ropne występują głównie w wątrobie, śledzionie i stawach
* histoplazmoza koni, poza typową postacią skórno-limfatyczną, czyli epizootycznym zapaleniem naczyń chłonnych, może przebiegać również w postaci płucnej lub ocznej
	+ w rzadkich przypadkach do zakażenia może również dochodzić przez układ oddechowy – i rozwija się wtedy wieloogniskowe zapalenie płuc oraz owrzodzenia błony śluzowej nosa (postać płucna), lub przez spojówki – z następowym rozwojem wrzodziejącego zapalenia spojówek (postać oczna)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* na przebiegu naczyń chłonnych pojawiają się różnej wielkości guzki, układające się paciorkowato; guzki te po pewnym czasie pękają i sączy się z nich ropa, naczynia limfatyczne pomiędzy guzkami są powrózkowato zgrubiałe i uwypuklone ponad powierzchnię skóry
	+ zmiany te obserwuje się głównie w obrębie głowy, kończyn, kłębu i mostka (są to miejsca częstych otarć)
* po pewnym czasie w miejscach guzków tworzą się owrzodzenia ze stwardniałymi brzegami
* regionalne węzły chłonne mogą ulegać zropieniu
* ropne ogniska przerzutowe (powstałe na skutek wtórnego zakażenia bakteryjnego) obserwuje się głównie w wątrobie, śledzionie i stawach
* w postaci płucnej histoplazmozy koni obserwuje się wieloogniskowe ropne zapalenie płuc, owrzodzenie błony śluzowej nosa
* w postaci ocznej histoplazmozy koni obserwuje się owrzodzenia rogówki

**Wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych *(łac. lymphangitis ulcerosa, ang. ulcerative lymphangitis)***

* przewlekła choroba zakaźna
* występuje we wszystkich krajach
* głównym objawem są guzy i wrzody powstające wzdłuż przebiegu naczyń chłonnych
* chorują zwierzęta w wieku od 5 miesięcy do 2-3 lat

ETIOLOGIA

* choroba wywoływana jest przez bakterie Streptococcus zooepidemicus lub Corynebacterium ovis

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* zakażenie szerzy się drogą kontaktową, patogeneza jest podobna jak przy epizootycznym zapaleniu naczyń limfatycznych
* może dochodzić do powstawania ropni przerzutowych w narządach wewnętrznych (głównie w płucach) i śmierci

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany anatomopatologiczne są podobne jak w przypadku epizootycznego zapalenia naczyń limfatycznych
* zapalenie naczyń limfatycznych tkanki podskórnej z tworzeniem guzów (pękających z sączeniem ropy i powstawaniem wrzodów) i pogrubieniem ściany naczyń w sąsiedztwie wrzodów
* choroba przebiega z reguły bez zajęcia regionalnych węzłów chłonnych
* zmiany te dotyczą głównie kończyn tylnych, następnie przenoszą się na tułów, kończyny przednie, szyję i część twarzową głowy
* w ciężkich przypadkach obecne są ropnie przerzutowe w narządach wewnętrznych, głównie w nerkach i płucach

**Botriomykoza/piasecznica (*łac. ang. botryomycosis, ang. bacterial pseudomycetoma*)**

* przewlekłe zakażenie przyranne, występujące u wielu gatunków zwierząt

ETIOLOGIA

* Staphylococcus aureus (Botryomyces ascoformans) – gronkowiec złocisty, ziarniak G+
* niekiedy – choroba ta może być spowodowana również przez inne bakterie (np. Pseudomonas aeruginosa)

PATOGENEZA, POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zakażenie najczęściej dotyczy kikuta sznura nasiennego (po kastracji), rzadziej przedpiersia i grzbietu (miejsca zakładania uprzęży), pęcin (częste zranienia), narządów wewnętrznych
* bakterie w miejscu wniknięcia tworzą charakterystyczne ogniska zapalenia ziarniniakowo-ropnego:
	+ makroskopowo są to guzy, na ich przekroju widoczne są ropnie, możliwe jest przetokowanie
	+ mikroskopowo w centrum są obecne kolonie bakterii, otoczone kwasochłonnym płynem białkowym (reakcja Splendore-Hoeppli), naciekiem neutrofili i najbardziej zewnętrznie układającą się ziarniną ulegającą włóknieniu
* bakterie z pierwotnego ogniska zakażenia przenikają drogą naczyń limfatycznych do innych tkanek, może dochodzić do powstawania przerzutowych ognisk zapalnych w innych miejsc (węzły chłonne, narządy wewnętrzne)
* postacie choroby:
	+ botriomykoza sznura nasiennego
	+ botriomykoza skóry
		- konie, świnie
	+ botriomykoza płuc (zakażenie przez układ oddechowy lub przerzutowe)
	+ botriomykoza gruczołu mlekowego
		- klacze
	+ botriomykoza kości (bardzo rzadko) – typowe zmiany występują w okostnej lub kości (z destrukcją kości – caries botryomycotica)
		- konie, świnie
	+ botriomykoza innych narządów: śledziony, wątroby, nerek (rzadko)

**Rodokokoza źrebiąt (*łac. rhodococcosis equorum, ang. Rhodococcus equi infection)***

* zakaźna choroba źrebiąt (między 2-6 miesiącem życia)
* najbardziej podatne są zwierzęta rasowe, szczególnie czystej krwi arabskiej, z defektami immunologicznymi
* przebiega z objawami ropnego zapalenia oskrzeli i płuc (i niekiedy – ropnego zapalenia jelit)
* przebieg choroby jest najczęściej podostry lub przewlekły
* choroba występuje głównie w lecie

ETIOLOGIA

* Rhodococcus equi (Corynebacterium equi), pałeczka G+
* bakterie oportunistyczne, występujące w treści jelitowej u koni (niezarodnikujące)
* fakultatywny patogen wewnątrzkomórkowy

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia: kał zwierząt, gleba (szczególnie wyschnięta powierzchnia i powstały w niej kurz)
* okres inkubacji: 10-21 dni
* droga zakażenia: inhalacyjna (w mniejszym stopniu pokarmowa)
* zanieczyszczony bakteriami kurz dostaje się do jamy nosowej i górnych dróg oddechowych, osadza się na błonie śluzowej
* mechaniczne podrażnianie śluzówki jamy ustnej, krtani i oskrzeli powoduje rozwój miejscowego stanu zapalnego
* bakterie wnikają do płuc przez oskrzela oraz z krwią (w makrofagach), podczas krótkotrwałej bakteriemii
* bakterie wnikają do wnętrza makrofagów, w których dochodzi do ich zniszczenia; w przypadku niemożności fuzji fagosomo-lizosomalnej lub przy braku przeciwciał lokalnych bakterie mogą jednak przeżywać, niszcząc makrofagi i powodując powstawanie zapalenia ziarniniakowego, które następnie przechodzi w zapalenie ziarniniakowo-ropne i ropne (powstają ropnie które ulegają otorbieniu)
* dochodzi do rozwoju bronchopneumonii i kaszlu
* odksztuszany wysięk może być połykany, co prowadzi do zapalenia jelit (często – ropnego)
	+ w ok. 50% przypadków rodokokozy płucnej dołącza się postać jelitowa, ale nie odwrotnie (postać jelitowa z reguły występuje samodzielnie)
* zmiany dotyczą również okolicznych węzłów chłonnych
* czynnikiem wyzwalającym chorobę mogą być współistniejące zakażenia wirusowe (Rhodococcus equi oraz Streptococcus zooepidemicus najczęściej wikłają wirusowe infekcje płuc u źrebiąt)
* może także dochodzić do posocznicy, zapalenia szpiku (z tworzeniem przetok ropnych), zapalenia stawów
* postacie choroby:
	+ płucna
	+ jelitowa (występuje rzadziej)
	+ stawowa (najrzadziej) - spowodowana infekcją lub odkładaniem kompleksów immunologicznych

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* obustronna ropna bronchopneumonia
	+ otorbione ropnie płuc (w przednich płatach – duże, w całych płucach – drobne)
		- histologicznie dominuje zapalenie ziarniniakowo-ropne
	+ ropny wysięk w drogach oddechowych
	+ włóknikowy nalot na opłucnej
* powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych i oskrzelowych (z ropniami)
* zmiany w przewodzie pokarmowym mogą dotyczyć każdego odcinka, jednak najbardziej zaawansowane zmiany obserwuje się w miejscach kępek Peyera (końcowy odcinek jelita czczego, jelito biodrowe), w jelicie ślepym i okrężnicy dużej – zapalenie to ma charakter ropny lub ziarniniakowo-ropny (ropnie lub ziarniniaki ropne powstają w miejscach skupionych grudek chłonnych, z powstawaniem w tych miejscach owrzodzeń)
* powiększenie węzłów chłonnych krezkowych z ropniami
* może dojść do zapalenia otrzewnej
* rzadko stwierdza się zmiany zapalne stawów, torebek maziowych, nasad kości i okostnej

**Enzootyczna bronchopneumonia źrebiąt (*łac. bronchopneumonia enzootica equi, ang. enzootic bronchopneumonia in foals*)**

* zakaźna choroba źrebiąt o wieloczynnikowej etiologii
* chorują źrebięta wieku od 2 do 6 miesiąca
* choroba (zapalenie oskrzeli i płuc) najczęściej przebiega w postaci podostrej lub przewlekłej

ETIOLOGIA

* czynniki wirusowe (pierwotne czynniki przyczynowe):
* EHV-4 (equid alphaherpesvirus 4)
* EPV-1, EPV-2, EPV-3 (pikornawirusy końskie typy 1,2,3)
* reowirusy ssaków (typ 1, 2 i 3)
* adenowirusy końskie
* wirus parainfluenzy 3 (PI-3)
* czynniki bakteryjne (wikłające):
	+ komensale błon śluzowych:
		- Streptococcus zooepidermicus
		- Streptococcus pneumoniae
		- Bordetella bronchiseptica
		- Pasterella spp.
	+ bakterie chorobotwórcze:
		- Rhodococcus equi
		- Pseudomonas aeruginosa
		- Trueperella pyogenes (dawniej: Corynebacterium pyogenes)
* czynniki środowiskowe i sprzyjające:
	+ nagłe zmiany temperatury zewnętrznej
	+ wilgoć
	+ słaba wentylacja pomieszczeń
	+ inwazje pasożytnicze (węgorek koński - Strongyloides westeri - odbywający wędrówkę przez płuca)
	+ zanik odporności siarowej u źrebiąt (2-3 miesiąc życia)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródła zakażenia: klacze i starsze źrebięta będące nosicielami wirusów pneumotropowych, u których występują przewlekłe stany nieżytowe górnych dróg oddechowych
* droga zakażenia: aerogenna
* okres inkubacji: 3-7 dni
* czynniki wirusowe powodują uszkodzenie błony śluzowej dróg oddechowych oraz osłabiają odporność zwierząt, sprzyjając wtórnym zakażeniom bakteryjnym
* jeśli nie dojdzie do zakażenia bakteryjnego, po ok. 2 tygodniach dochodzi do samowyleczenia
* objawy kliniczne: sporadyczny, później napadowy kaszel, surowiczy (przechodzący w nieżytowo-ropny, przy zakażeniu bakteryjnym) wypływ z nosa, brak apetytu, gorączka
* przy zakażeniu bakteryjnym może dojść do posocznicy

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* są związane z wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi: ogniska ropne, głównie w przednich i środkowych płatach płuc
* surowiczo-krwisty płyn w jamach opłucnowych
* niekiedy ogniska ropne stwierdza się w węzłach chłonnych śródpiersiowych, nerkach

**Aktynobacyloza źrebiąt (*łac. actinobacillosis neonatorum, ang. sleepy foal disease*)**

* choroba przebiegająca z posocznicą, biegunką, ropnym zapaleniem nerek i/lub stawów (nazywana kulawką wczesną)
* w przypadku posocznicy może dojść do ropnego zapalenia opon mózgowych lub zapalenia płuc
* chorują źrebięta w pierwszych dniach lub tygodniach życia
	+ chorują pojedyncze osobniki lub przebieg enzootyczny

ETIOLOGIA

* Actinobacillus equuli (Shigella equi) – pałeczka G-

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia: dorosłe konie – nosiciele (nosicielstwo w migdałkach, przewodzie pokarmowym, macicy i pochwie)
* do zakażenia dochodzi przez pępowinę, drogą pokarmową (często w trakcie porodu lub tuż po porodzie); możliwe jest też zakażenie aerogenne przy kontakcie ze źrebięciem zakażonym
* czynniki predysponujące: niska odporność siarowa, hipoglikemia
* zakażenie przed przyjęciem siary przez źrebię doprowadza do posocznicy
* okres inkubacji: kilka - kilkanaście godzin
* chorobotwórczość uwarunkowana właściwościami inwazyjnymi oraz zdolnością wytwarza enterotoksyny
	+ skutkiem zakażenia jest zapalenie błon śluzowych przewodu pokarmowego, ogniska zapalne w nerkach i płucach

Objawy kliniczne:

* u osesków: postać nadostra lub ostra
	+ utrata chęci do ssania, ospałość, podwyższona temperatura, zaczerwienienie widocznych błon śluzowych, biegunka (kał wodnisty z dużą ilością śluzu i niekiedy strzępkami krwi), pępowina może być obrzękła i przekrwiona lub niezmieniona; kłębuszkowe zapalenie nerek; zaleganie i śpiączka (toksemia, mocznica, hipoglikemia); niekiedy zapalenie opon mózgowych lub płuc
* przy zakażeniu śródmacicznym mogą rodzić się bardzo słabe źrebięta, które po kilku godzinach zapadają w śpiączkę i giną - choroba lunatycznych źrebiąt
* u źrebiąt zakażonych po spożyciu siary – choroba może mieć lżejszy przebieg; jeśli nie dojdzie do zapalenia nerek, to zwierzęta przeżywają posocznicę, a po kilku dniach pojawia się zapalenie stawów skokowych i/ lub kolanowych (rozległe i ciastowate obrzęki stawów i pochewek ścięgnowych, czasem tkanki podskórnej, kulawizna), utrata apetytu, zaleganie, charłactwo
* zapalenie stawów może wystąpić samoistnie bez uprzednich typowych objawów choroby (u źrebiąt 2-3 tygodniowych)
* sporadycznie chorują konie dorosłe, szczególnie klacze (przewlekłe zapalenie nerek)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany posocznicowe:
	+ wybroczyny błon śluzowych i surowiczych (pod osierdziem, wsierdziem, pod torebką śledziony)
	+ obrzęk i przekrwienie węzłów chłonnych
	+ obrzęk i przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego
	+ powiększenie nerek, w korze nerek charakterystyczne szaro-białawe ogniska ropne
	+ zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby, nerek
* w postaci stawowej: obrzęk tkanki podskórnej okolicy stawów, w jamach stawowych duża ilość surowiczo-ropnego wysięku, obrzęk pochewek ścięgnowych, ogniska ropne w torebkach stawowych z przetokami

**Salmonelloza źrebiąt (*łac. salmonellosis neonatorum, ang. salmonella foal infection*)**

* choroba przebiegająca z objawami posocznicy, ostrego zapalenia przewodu pokarmowego (gastroenterocolitis), zapalenia stawów (polyarthritis) i pochewek ścięgien (tendovaginitis)
* chorują źrebięta w różnym wieku, najczęściej kilkudniowe lub 2-4 tygodniowe
* choroba występuje sporadycznie
* zoonoza

ETIOLOGIA

* pałeczki G- z rodzaju Salmonella enterica subsp. enterica, serotypy (serowary):
* Salmonella Abortusequi – serotyp gatunkowo swoisty
	+ powoduje lub komplikuje ronienie zakaźne klaczy
* pozostałe serotypy występują u różnych gatunków zwierząt:
	+ Salmonella Typhimurium
	+ Salmonella Enteritidis
	+ Salmonella Agona
	+ Salmonella Newport
	+ Salmonella Krefeld

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia:
	+ pierwotne: konie dorosłe, szczególnie klacze (wydzielina z dróg rodnych po ronieniu lub przy porodzie) oraz inne gatunki zwierząt (gryzonie, ptaki, zwierzęta gospodarskie, szczególnie świnie i bydło)
	+ wtórne: woda, pasza, zanieczyszczona ściółka
* nosicielstwo może być przejściowe lub utrzymywać się kilka lat; siewstwo z kałem jest najczęściej okresowe
* droga zakażenia źrebiąt: w czasie porodu lub po porodzie drogą pokarmową, donosową, przez pępowinę
* okres inkubacji wynosi od kilku godzin do kilku dni
* po wniknięciu do organizmu, bakterie kolonizują przewód pokarmowy, tam się namnażają
	+ chorobotwórcze działanie salmonelli jest uwarunkowane zdolnością adherencji i kolonizacji nabłonka jelit
	+ LPS ściany komórkowej zwiększają oporność bakterii na fagocytozę i chronią przed dopełniaczem, ponadto działają jako endotoksyny, uszkadzając nabłonek jelitowy
	+ bakterie uwalniają cytotoksynę Shi-T (shiga-toxin) – powodującą objawy nerwowe oraz enterotoksyny, indukujące zapalenie jelit
* dochodzi do rozwoju biegunki oraz ogólnej toksemii
* po przełamaniu bariery jelitowej bakterie mogą przedostawać się do węzłów krezkowych oraz krwi powodując bakteriemię
* z krwią trafiają do wątroby, płuc lub stawów, w których namnażają się prowadząc do zmian systemowych
* z wątroby drogami żółciowymi salmonelle trafiają z powrotem do przewodu pokarmowego
* postacie choroby: nadostra, ostra, podostra i przewlekła
* nadostra – występuje z reguły w pierwszym-drugim dniu życia źrebiąt zakażonych w trakcie lub tuż po porodzie od klaczy nosicielki S. Abortusequi
	+ osowiałość, utrata apetytu, pokładanie się, gorączka, zasinienie błon śluzowych, duszność i biegunka (cuchnący kał, niekiedy z domieszką krwi); jeśli do zakażenia doszło przez pępowinę, to widoczny jest jej stan zapalny; źrebięta umierają wskutek wstrząsu septycznego
* ostra – występuje u źrebiąt 2-4 tygodniowych, zakażonych S. Typhimurium i S. Enteritidis (i innymi serotypami), choroba przebiega z objawami ostrego nieżytu przewodu pokarmowego, z następowym rozwojem zapalenia stawów nadgarstkowych, skokowych, kolanowych i okolicznych pochewek ścięgnowych
* w każdej fazie choroby może dojść do rozwoju posocznicy
* sporadycznie występuje zapalenie płuc lub zapalenie opon mózgowych (niezależnie od biegunki)
* postać poronna salmonellozy: u źrebiąt starszych i koni dorosłych może występować samoistnie ustępująca biegunka

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* postać posocznicowa
	+ wybroczyny pod osierdziem, wsierdziem, w obrębie pęcherza moczowego, pod torebką nerek i śledziony
	+ ostre nieżytowe lub krwotoczne zapalenie jelit cienkich
	+ obrzęk węzłów chłonnych
	+ rozrostowe obrzmienie śledziony (tumor lienis hyperplasticus)
	+ żółtawe lub szarawe ogniska martwicy w wątrobie
* postać podostra i przewlekła:
	+ owrzodzenia błony śluzowej jelit cienkich i grubych z obecnością nalotów włóknikowych
	+ zwyrodnienie miąższowe wątroby, nerek, mięśnia sercowego

**Beztlenowcowe zapalenie okrężnicy (*ang. clostridial enteritis*), dawniej: colitis X**

* beztlenowcowe zapalenie jelit, przebiegające z obfitą biegunką, enterotoksemią, wstrząsem, szybko prowadzące do śmierci
* historycznie mieściło się w określeniu „colitis X” (oznaczającym ostre, ciężkie zapalenie okrężnicy o nieustalonej przyczynie)

ETIOLOGIA

* najczęstsze beztlenowce odpowiedzialne za rozwój choroby (laseczki G+) to:
	+ Clostridium perfringens typ C
		- najczęściej u noworodków, może przebiegać z nagłą śmiercią bez objawów biegunki
	+ Clostridium difficile
		- u koni w każdym wieku
* również: Clostridium perfringens typ A (nadmierne namnażanie bakterii jest związane z antybiotykoterapią), Clostridium cadaveris
* w rozwoju choroby biorą również inne czynniki: wyczerpanie, stres, reakcja anafilaktyczna, dieta uboga w celulozę, bogata w białko

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* bakterie powodujące chorobę występują ubikwitarnie środowisku oraz jako fizjologiczny element mikroflory jelitowej (dlatego rozpoznanie choroby wymaga stwierdzenia typowego obrazu sekcyjnego i wykluczenia innych chorób, które mogą powodować podobne zmiany anatomopatologiczne – głównie salmonellozy, gorączki Potomac – equine monocytic ehrlichiosis)
* w sprzyjających warunkach dochodzi do nadmiernego namnożenia bakterii w jelicie grubym i produkcji egzotoksyn, które prowadzą do rozwoju krwotoczno-martwicowego zapalenia jelita grubego, toksemii i wstrząsu
* objawy kliniczne: w przypadkach nadostrego zapalenia jelita grubego śmierć może nastąpić w ciągu trzech godzin od wystąpienia objawów klinicznych, czasami przed wystąpieniem biegunki, a zapalenie jelit obserwuje się tylko podczas sekcji zwłok
* częściej początek jest ostry, z gwałtownym rozwojem bólu brzucha, gwałtowną biegunką i odwodnieniem, brzuch może wydawać się wzdęty
* ponadto: tachypnoe, tachykardia, osłabienie i drżenia

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany obserwuje się w błonie śluzowej jelita ślepego, okrężnicy: obrzęk, przekrwienie i wynaczynienia krwi (zapalenie krwotoczno-martwicowe)
* zmiany związane ze wstrząsem endotoksycznym: zakrzepica, DIC (wybroczyny), wylewy krwi w nadnerczach (Waterhouse-Friderichsen syndrome)