

UDK 619 (05)

ISSN1840-2887Штампа-Print
ISSN 2303-4475 Online

ВЕТЕРИНАРСКИ ЖУРНАЛ РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ



Veterinary Journal of Republic of Srpska

Вол/Vol XV, бр./No 2, стр./page 191-299, Бања Лука/Banja Luka, 2015



”СВЕ ЈЕ ПРИРОДА, СВЕ ЈЕ ИЗ ПРИРОДЕ - СВИ У ПРИРОДУ“

UDK 619 (05)

ISSN 1840-2887 – Штампа-Print

ISSN 2303-4475 - Online

ВЕТЕРИНАРСКИ ЖУРНАЛ РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ

VETERINARY JOURNAL OF REPUBLIC OF SRPSKA

Научно-стручни часопис / Scientific and professional journal

Ветеринарски журнал Републике Српске, Вол. 15, број 2, стр. 191–299, Бања Лука, 2015
Veterinary Journal of Republic of Srpska, Vol. XV, No 2, page 191–299, Banja Luka, 2015

ИЗДАВАЧ – PUBLISHER:

ЈУ ВЕТЕРИНАРСКИ ИНСТИТУТ РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ „Др Васо Бутозан“ БАЊА ЛУКА
PI VETERINARY INSTITUTE REPUBLIC OF SRPSKA „Dr. Vaso Butozan“ BANJA LUKA

ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК – EDITOR IN CHIEF:

Проф. др Драго Н. Недић, Prof. dr. Drago N. Nedic (БиХ-РС, В&Н-RS)

МЕЂУНАРОДНИ УРЕЂИВАЧКИ ОДБОР – INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD:

Балтић др Милан, Baltić dr Milan, (Србија-Srbija)
Георгиев Бошков др Иван, Georgiev Bozhkov dr Ivan, (Бугарска-Bulgaria)
Голубовић др Србољуб, Golubović dr Srboljub, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Цветнић др Жељко, Cvetnić dr Željko, (Хрватска-Croatia)
Фејзић др Нихад, Fejzić dr Nihad, (БиХ, В&Н)
Калаба др Весна, Kalaba dr Vesna, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Касагић др Драган, Kasagić dr Dragan (БиХ-РС, В&Н-RS)
Ковач др Миломир, Kovač dr Milomir, (Руска Федерација, Російская Федерация)
Латиновић др Рајко, Latinović dr Rajko, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Лукаускас др Казимиерас, Lukauskas dr Kazimieras, (Литванија-Lithuania)
Матаругић др Драгутин, Matarugić dr Dragutin, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Мијачевић др Зора, Mijačević dr Zora, (Србија-Srbija)
Пећанац др Биљана, Pećanac dr Biljana, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Сантрач др Виолета, Santrač dr Violeta, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Теодоровић др Владо, Teodorović dr Vlado, (Србија-Srbija)
Тешић др Милан, Tešić dr Milan, (Србија-Srbija)
Тркуља др Родољуб, Trkulja dr Rodoljub, (БиХ-РС, В&Н-RS)
Шарић др Миленко, Šarić dr Milenko, (БиХ-РС, В&Н-RS).

ЛЕКТОР - LECTOR: Др Игор Симановић, dr Igor Simanovic

РЕЦЕНЗИЈА - REVIEW:

Радови се упућују на рецензију еминентним стручњацима оvisно о тематици рада

ГОДИШЊЕ СЕ ОБЈАВЉУЈУ 2 БРОЈА ЧАСОПИСА

Часопис је бесплатан и штампа се у 300 примјерака.

На основу Мишљења Министарства науке и културе Републике Српске, часопис је ослобођен пореза на промет.

ШТАМПА - PRINT: Comesgrafika, Бања Лука

Ветеринарски журнал Републике Српске, 78000 Бања Лука, Бранка Радичевића 18,
Тел/факс: 051/229-210, Е-mail: drago.nedic@virsrb.com, Web Page: <http://www.virsrb.com>

Предговор овом броју



Поштовани читаоци,

Пред вама је групи број XV волумена ваше и наше часописа „Ветеринарски журнал Републике Српске“. У овом, другом броју, штампано је девет радова који су прошли стручну рецензију одабрану од стране уредника „Ветеринарског журнала“. Неки од радова су презентирани на претходном годишњем савјетовању доктора ветеринарске медицине Републике Српске. Да подсетимо, све рецензије су анонимне, што значи да аутори и рецензенти не знају једни за друге.

Последњих година значајно је порастао број публикованих радова по броју часописа, што је свакако похвално. Неминовно је да се и квалитет часописа поправља сваким новим бројем. То свједочи и нова оцјена Index Copernicus-a која износи за 2014. годину 47.44 поена односно да има ICV вриједности 5.22. Овом приликом наводимо да ће Министарство науке и технологије Републике Српске суфинансирајући штампу „Ветеринарског журнала“, што је за редакцију велика част. Овом приликом желимо да им се захвалимо на помоћи. Поред тога, примјећује се заинтересованост иностраних аутора за публикацију у нашем часопису, иако да у овом броју штампано преледни рад колега са Универзитета у Солуну. Такође, све се више у публикацију укључују и колеге са ширине, што је свакако похвално за нашу ветеринарску службу.

И ове године је остварен позитиван резултат у раду Ветеринарског института Републике Српске „Др Васо Буџозан“ Бања Лука. Прелиминарни подаци говоре да се број узорак у Институту 2015. године повећао за 7% у односу на 2014. годину. Ветеринарски институт, заједно са ресорним Министарством пољопривреде, шумарства и водопривреде Републике Српске и Канцеларијом за ветеринарство Босне и Херцеговине, успјешно је сproveо мониторинг над бруцелозом говеда на територији Републике Српске. Крајем 2015. године Ветеринарском институту је по групи пуно одобрено пројекат од стране Министарства науке и технологије Републике Српске. Уз то, од краја 2015. године Институт је добио још једног доктора ветеринарских наука, док се очекује да до половине 2016. године још двојица наших годишњих радника стекну звање доктора, што ће број доктора у Институту повећати на 7. Ово је доказ да Институт непрестано ради на побољшању стручног кадра и пословног успјеха у концепту cjеложивотног учења.

Ове године поново нас очекује савјетовање доктора ветеринарске медицине које ће се одржати у Теслићу, те позивам овом приликом све колеге да активно учествују на овој манифестацији. Као што је то већ годишња традиција, радници Института ће презентирати нове резултате свога рада из области здравствене заштите домаћих животиња, као и хигијене и квалитета намирница и хране за животиње.

Сви радови у овом броју „Ветеринарског журнала Републике Српске“ су лекторисани, рецензирани и индексирани.

Захваљујемо се свима који су допринијели квалитету овог броја наше и ваше Ветеринарског журнала Републике Српске.

С поштовањем,

ГЛАВНИ И ОДГОВОРНИ УРЕДНИК
Проф. др Драго Н. Неђић

САДРЖАЈ / CONTENTS

1. Dimitris D., Papaioannou N., Tsolaki M.
CANINE COGNITIVE DISFUNCTION SYNDROME
Dimitris D., Papaioannou N., Tsolaki M.
SINDROM KOGNITIVNE DISFUNKCIJE KOD PASA..... 194
2. Мириловић М., Ђурић С., Вејновић Б., Недић Д. Н., Тешић М., Тајдић Н.,
Стевановић Ј.
**ТЕНДЕНЦИЈЕ У СВИЊАРСТВУ СРБИЈЕ КРОЗ ПРИЗМУ ЕКОНОМСКИХ
ПОКАЗАТЕЉА У ПЕРИОДУ 2001-2014. ГОДИНА**
Mirilovic M., Djuric S., Vejnovic B., Nedic D. N., Tesic M., Tajdic N., Stevanovic J.
**TENDENCIES IN SWINE INDUSTRY OF SERBIA THOUGH PRISM OF
ECONOMIC INDICATORS DURING THE PERIOD OF 2001-2014 215**
3. Галић Б.
**КРЕТАЊЕ ТРИХИНЕЛОЗЕ КОД ДОМАЋИХ СВИЊА НА ПОДРУЧЈУ
САРАЈЕВСКО-РОМАНИЈСКЕ РЕГИЈЕ У ПЕРИОДУ 2001-2010. ГОДИНЕ**
Galic B.
**DISTRIBUTION OF TRICHINELLOSIS OF DOMESTIC SWINES FROM SARAJEVO-
ROMANIJA REGION IN THE PERIOD FROM 2001. TO 2010 227**
4. Marković R., Radulović S., Teodorović V. Petrujkic B., Jakić-Dimić D., Peurača M., Šefer D.
**NUTRITIVNI FAKTORI KAO UZROCI POREMEĆAJA U REPRODUKCIJI DOMAĆIH
ŽIVOTINJA**
Markovic R., Radulovic S., Teodorovic V., Petrujkic B., Jakić-Dimic D., Peuraca M.,
Sefer D.
**NUTRITIONAL FACTORS AS CAUSES OF REPRODUCTIVE DISORDERS OF
DOMESTIC ANIMALS 233**
5. Ковачевић З., Стојановић Д., Белић Б., Плавша Н., Цинцовић М., Давидов И.,
Ердељан М.
**УТИЦАЈ КЕТОПРОФЕНА НА БРОЈ НЕУТРОФИЛНИХ ГРАНУЛОЦИТА И
ЛИМФОЦИТА У РАНОЈ ЛАКТАЦИЈИ КОД КРАВА**
Kovacevic Z., Stojanovic D., Belic B., Plavska N., Cincovic M., Davidov I., Erdeljan M.
**THE EFFECT OF KETOPROFEN ON NUMBER OF NEUTROPHILS AND
LYMPHOCYTES IN EARLY LACTATION COWS 251**
6. Калаба В., Голић Б., Касагић Д., Дојчиновић С., Недић Д. Н.
**УТВРЂИВАЊЕ МИКРОБИОЛОШКЕ ИСПРАВНОСТ ВОДЕ НА ФАРМАМА У
РЕПУБЛИЦИ СРПСКОЈ**
Kalaba V., Golic B., Kasagic D., Nedic D. N., Dojcinovic S.
**DETERMINING THE MICROBIOLOGICAL SAFETY OF WATER ON FARMS
IN THE REPUBLIC OF SRPSKA 259**

7. Spasojević J., Toholj B., Stevančević M., Stevančević O., Stojanac N., Ačanski A.
HERNIJE KOD PRASADI U INTENZIVNOM UZGOJU SVINJA
 Spasojevic J., Toholj B., Stevancevic M., Stevancevic O., Stojanac N., Acanski A.
HERNIAS IN PIGLETS IN INTENSIVE PIG PRODUCTION 272

8. Kovačević V., Kovačević D., Majkić M.
UČESTALOST POJAVE DEMODIKOZE PASA NA TERITORIJI OPŠTINE TESLIĆ
 Kovacevic V., Kovacevic D., Majkic M.
INCIDENCE OF CANINE DEMODICOSIS ON THE TERRITORY OF
MUNICIPALITY OF TESLIC..... 284

9. Majkić M. , Kovačević V., Kovačević D.
PREVALENCA BABEZIOZE PASA NA TERITORIJI OPŠTINE TESLIĆ
 Majkic M., Kovacević V., Kovacevic D.
PREVALENCE OF CANINE BABESIOSIS ON THE TERRITORY OF THE
MUNICIPALITY OF TESLIC 290

10. 21. ГОДИШЊЕ САВЈЕТОВАЊЕ ДОКТОРА ВЕТЕРИНАРСКЕ МЕДИЦИНЕ
РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ (БИХ)
21th Annual Counselling of Doctors of Veterinary Medicine of Republic of
Srpska (Bosna and Herzegovina) 298

CANINE COGNITIVE DISFUNCTION SYNDROME

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is a devastating neurodegenerative disorder that usually affects individuals of an older age. Aged dogs spontaneously develop many features of human aging and Alzheimer's disease (AD) including cognitive decline and neuropathology. AD is accompanied by progressive dementia and the accumulation of senile plaques and neurofibrillary tangles. Plaques contain a toxic peptide called beta-amyloid (A β) which is produced from the longer A β precursor protein (APP) by sequential proteolytic cleavage by beta-secretase and gamma-secretase. Neurofibrillary tangles are composed of hyperphosphorylated tau protein that fills the cytoplasm of neurons, leading to degeneration. Moreover it is found that A β deposition may lead to oxidative damage or vice versa, oxidative damage may lead to A β . Canines are useful for aging research. The canine model has a rich literature in psychological and neurobiological research, dating back to the 1800s. Dogs also offer additional predictive validity when translating results to human clinical trials, as they absorb pharmaceuticals with similar if not identical pharmacokinetics. There are also cognitive testing procedures for canines that were developed to assess cognitive function in various domains and corresponding brain localization in dogs. Measures of canine function can also be assessed in a clinical setting. Clinical measures have been developed consisting of pet dog owner based evaluation of dog behavioral changes similar to those used in human clinical evaluations, such as the mini mental state exam (MMSE). The canine model has numerous advantages, so the aged dog may capture key features of human aging, making them particularly useful for studies of therapeutics that can be translated into human clinical trials.

Key words: *Alzheimer's disease (AD), beta-amyloid (A β), Canine Cognitive Dysfunction Syndrome (CCD), Dog behavioral changes*

1 School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Greece
Veterinarski fakultet, Aristotelov Univerzitet u Solunu, Grčka

2 3rd Department of Neurology, Medical School Aristotle University of Thessaloniki, Greece
Treće Odjeljenje za Neurologiju, Medicinsku fakultet, Aristotelov Univerzitet u Solunu, Grčka
E-pošta korespondentnog autora / Email of the Corresponding Author: dimitrissnd@yahoo.gr

Dimzas Dimitris, Papaioannou Nikos, Tsolaki Magda

Pregledni rad

SINDROM KOGNITIVNE DISFUNKCIJE KOD PASA

Kratak sadržaj

Alchajmerova bolest (AB) je devastirajući neurodegenerativni poremećaj koji najčešće pogađa osobe starije dobi. Stariji psi mogu spontano razviti mnoge karakteristike ljudskog starenja i Alchajmerove bolesti (AB), uključujući pad kognitivnih funkcija i neuropatologiju. AB prati progresivna demencija i akumulacija senilnih plakova i neurofibrilarno zapetljavanje. Plakovi sadrže toksični peptid – beta-amiloid (A β) koji se proizvodi sekvencijacijom iz više AB prekursorskih proteina (APP) uz aktivnost proteolitičkih beta-sekretaza i gama-sekretaza. Neurofibrilarna klupka se sastoji od hiperfosforilisanih „tau“ proteina koji ispunjavaju citoplazmu neurona, što dovodi do degeneracije. Osim toga je utvrđeno da AB taloženja mogu dovesti do oksidativnog oštećenja ili obrnuto. Psi su korisni za istraživanje starenja. Upotreba pasa kao modela ima bogatu istoriju u psihološkim i neurobiološkim istraživanjima, koja datiraju iz 1800. godine. Psi takođe nude dodatne informacije prilikom kliničkih ispitivanja na ljudima, jer oni apsorbuju lijekove i imaju sličnu ako ne i identičnu farmakokinetiku. Tu su i kognitivne procedure za testiranje pasa koje su razvijene za procjenu kognitivne funkcije u različitim oblastima i odgovarajućih lokalizacija u mozgu pasa. Mjere funkcije mozga pasa mogu se procijeniti u kliničkom okruženju. Razvijene su kliničke mjere koje se sastoje od vrednovanja baziranih na promjenama ponašanja pasa sličnim onima koje se koriste u kliničkim studijama ljudi, kao što su to „mini mental state exam“ (MMSE). U modelu psa postoje brojne prednosti, tako da se starenjem kod psa mogu uočiti ključne karakteristike ljudskog starenja, što ih čini posebno korisnim za studije terapije koje se mogu koristiti u kliničkim ispitivanjima na ljudima.

Ključne riječi: *Alchajmerova bolest (AB), beta-amiloid (A β), kognitivni disfunkcija sindrom kod pasa, promjene ponašanja, pas.*

INTRODUCTION / UVOD

Dementia is defined as a clinical syndrome characterized by symptoms and signs such as changes in memory, orientation, behavior, language and other cognitive functions, and impairment in activities of daily living. Alzheimer's dise-

ase (AD), which is named after the German psychiatrist Alois Alzheimer, who first described this disorder in 1907, is the most common cause of dementia, accounting for up to 75 % of all dementia cases. AD is a progressive neurodegenerative disorder Canine Cognitive Dysfun-

ction (CCD) is a term that was introduced to describe geriatric behavioral changes, not solely attributable to a general medical condition (Overall, 2000, Ruehl WW, 1998) such as infection, organ failure or neoplasm. Senile dementia and senile degeneration of the brain are terms also used in the literature.

EPIDEMIOLOGY / EPIDEMIOLOGIJA

It is estimated that about 46.8 million people worldwide are living with dementia in 2015. This number will almost double every 20 years, reaching 74.7 million in 2030 and 131.5 million in 2050.

A recent retrospective (Hart BL, 1997, Neilson et al., 2001) study examined 180 dogs (83 castrated males and 97 spayed females) representing 3 age groups, namely, dogs aged 11-12, 13-14, and 15-16 years old. Mild cognitive impairment was defined as signs in only one category whereas severe cognitive impairment was described as signs in 2 or more categories. The percentage of 11 to 12 year-old dogs with minor impairment was 17.5% and severe impairment was 10% (total number of dogs affected 27.5%). The percentage of 15 to 16 year-old dogs were 32% and 35% for mild and severe impairment respectively (total number of dogs affected 67%). Data were also collected to monitor progression of age-related behavioral changes in old dogs over a period of 6-18 months. The increase in impairment was significant within all categories.

A large cross-sectional epidemiological study of older dogs (Salvin et al.,

2010) aimed to estimate the prevalence of CCD amongst community based dogs (mean age 11.67 years; range 8–19.75) and to determine the rate of veterinary diagnosis amongst affected dogs. An 84-item questionnaire was used to obtain information across six behavioral domains. Of the eligible survey responses obtained ($n = 957$) a randomly selected one-half ($n = 497$) was used for this study. Using a provisional diagnosis based on 27 significant behavioral items, the prevalence rate of CCD was estimated to be 14.2%. This was in contrast with only 1.9% diagnosed with CCD by a veterinarian. There was an exponential increase in prevalence of CCD with age ($R^2 = 0.9435$), but prevalence did not differ by breed size or between longevity groups. The prevalence rate of CCD reported in this study is consistent with previous findings, and further supports the contention that the majority of these dogs do not receive a formal diagnosis.

ALZHEIMER DISEASE / ALCHAJMEROVA BOLEST PATHOPHYSIOLOGY / PATOLOGIJA

Just as canines can exhibit cognitive decline with age similar to aging humans and patients with AD, several human-type neuropathologies have been reported in dogs (Cotman and Head, 2008). The canine model has long been suggested as an excellent model of A β pathogenesis (Wisniewski et al., 1990). Dogs normally share environmental conditions with humans and present a sophisti-

cated repertoire of complex cognitive behaviors. Furthermore, the brain in aged dogs shows many pathological changes common to humans and the neuropathological patterns are significantly associated with cognitive decline (Head et al., 2000b). Several changes observed in the aged canine brain are associated with cognition.

Individuals with AD show significant cortical and hippocampal atrophy relative to non-demented age matched controls (Alavi et al., 1993, Raz et al., 1998) and losses in brain volume correlate with cognitive decline (Du et al., 2005, Ezekiel et al., 2004). Similar events are seen in aged canines. On cross sectional MR imaging, aging canines show increased cortical atrophy and ventricular widening (Gonzalez-Soriano et al., 2001, Kimotsuki et al., 2005, Su et al., 1998). Ventricular widening over time was observed by MRI in a 3-year longitudinal study (Su et al., 2005). Canine cortical atrophy occurs earliest in the prefrontal cortex and later with age in the hippocampus (Tapp et al., 2004). As with humans, the more extensive the cortical/hippocampal atrophy seen in aged canines the more pronounced the cognitive deficits (Rofina et al., 2006). J. E. Rofina et. al. (Rofina et al., 2006) made a study, in which cognitive performance was correlated with brain pathology for 30 dogs of varying ages. Within these animals, two age-matched groups of old dogs with and without behavioral changes were compared. The behavioral changes were analyzed and scored with questionnaires and necropsy was performed to rule out any other cause for

changed behavior. Measurements, (immuno)-histochemical staining and fluorescence microscopy were used to detect cortex atrophy, amyloid, rest-products of oxidative damage, demyelination and accumulations of macrophages in the brains of these dogs. Spearman rank correlation coefficients (r) were calculated and adjusted according to Bonferonni. In the whole group (young to very old dogs), the age of the animal showed a significant correlation with various behavioral changes ($r = 0.7$ to 0.9 , $P < 0.01$). The dementia score correlated significantly ($r = 0.6$ to 0.8 , $P < 0.01$) with all the brain lesions studied, except one, i.e. demyelination ($r = -0.4$, $P=0.05$). These results suggest that a questionnaire can be used to diagnose Alzheimerlike changes in canine practice. Oxidative damage on a cellular and a nuclear level plays an important role in behavior changes.

Neuronal loss occurs in human brain aging and could explain the brain volume loss seen in brain imaging (Simic et al., 1997). With normal brain aging, neuronal loss is only seen in the hilus (West et al., 1994), while neuronal loss is much more widespread in individuals with AD. Moreover, in individuals with AD there is neuronal loss in the CA1, CA2, CA4, and subiculum of the hippocampus (Bobinski et al., 1997, West et al., 2000). In aged beagles, the hilus of the dentate gyrus showed fewer neurons compared to younger dogs. Beagles with fewer neurons in the hilus made significantly more errors when performing the size discrimination task (Siwak-Tapp et al., 2008). Moreover, a loss of Purkinje cells in cani-

nes correlate with data acquired by questionnaires quantifying behavioral deficits. However, neuronal loss may not account for all of the brain atrophy observed by MR as the loss of neuronal dendritic spines occurs with AD (Knobloch and Mansuy, 2008) but to our knowledge, there are currently no studies published evaluating similar changes with age in dogs.

The brain is also able to produce new neurons despite the fact that neuronal loss may occur with aging. The hippocampus, for example, grows new neurons in the sub-granular layer (Eriksson et al., 1998). Neurogenesis has been studied in aged beagles using BrdU and double cortin protein staining methods. Siwak-Tapp et al.(Siwak-Tapp et al., 2007) measured neurogenesis in aged beagles using BrdU and found that animals over the age of 13 experienced a significant loss of neurogenesis. Fewer newer BrdU positive neurons were associated with poorer cognitive function in learning and memory and learning ability.

Neuronal dysfunction could result in abnormal production of critical neurotransmitters in the brain. Neurotransmitter deficits have not been thoroughly explored in canines. In humans, decreases in specific neurotransmitter systems are associated with aging and AD (Meltzer et al., 1998, Rissman et al., 2007). Dogs with A β accumulation in the gyrus proreus possess fewer serotonergic neurons (Bernedo et al., 2009). A decrease in receptor binding of serotonin is seen with age in dogs over 8 years of age (Peremans et al., 2002).

Animals with high levels of A β in the prefrontal cortex experience a loss of noradrenergic neurons in the locus ceruleus, which is also associated with cognitive dysfunction (Insua et al., 2010). Acetylcholinesterase density is reduced in granule cells of the cerebellum with age (Pugliese et al., 2007). Aged canines experience a loss of gamma-aminobutyric acid interneurons in the prefrontal cortex (Pugliese et al., 2004), as well as the CA1 and dentate gyrus of the hippocampus. Additionally, a loss of glutamic acid decarboxylase neurons in CA1 of the hippocampus is seen in aged canines over 10 years of age (Hwang et al., 2008). The pathogenic mechanisms underlying neuronal dysfunction, neurotransmitter losses and death may include, e.g., the deposition of A β , cerebrovascular dysfunction, or oxidative damage.

AD is accompanied by progressive dementia and the accumulation of senile plaques and neurofibrillary tangles (Mira, 1997). Plaques contain a toxic peptide called beta-amyloid (A β), which is produced from the longer A β precursor protein (APP) by sequential proteolytic cleavage by beta-secretase and gamma-secretase (Selkoe, 1994). A β forms either extracellular deposits or soluble assembly states (oligomers)(Haass and Selkoe, 2007, Walsh et al., 2002). Neurofibrillary tangles are composed of hyperphosphorylated tau protein that fills the cytoplasm of neurons, leading to degeneration (Iqbal and Grundke-Iqbal, 2008). As with most natural animal models of AD, dogs develop A β pathology and some evidence for tau abnormalities but not full blown ne-

urofibrillary tangles. C.-H. Yu et. al. (Yu et al., 2011) investigated tau phosphorylation of neurons and astrocytes in the brain of aged dogs with progressive cognitive impairment. Changes in the brain of aged dogs with cognitive dysfunction were compared with those in the brain of patients with AD of Braak stage V. Immunohistochemically, Ab deposition, phosphorylated tau Ser396 (p-tau Ser396) and ubiquitin were observed in the parietal cortex and hippocampus of aged dogs with cognitive dysfunction. Astrocytes with expression of p-tau Ser396 and neurons with co-localization of p-tau Ser396 and ubiquitin were observed. Expression of p-tau Ser396 and accumulation of ubiquitin were significantly increased in the parietal cortex and dorsal part of the hippocampus of the brain of aged dogs when compared with expression of these molecules in human AD.

Beta-amyloid (A β) is derived from a longer precursor protein, the amyloid precursor protein (APP). The APP sequence of *Canis familiaris* has 98% homology with human APP2 and an identical amino acid sequence (Johnstone et al., 1991). Additionally, dog A β peptides may undergo the same posttranslational modifications as in humans (Azizeh et al., 2000). These similarities make canines a viable aging model without the need for genetic modification or overexpression of mutant human proteins (Selkoe et al., 1987). Geun-Shik Lee et. al. (Lee et al., 2014) generated transgenic canines that overexpressed the human amyloid precursor protein (APP) gene containing well-characterized familial Alzheimer's

disease (AD) mutations. They successfully obtained five out of six live puppies by somatic cell nuclear transfer (SCNT). This was confirmed by observing the expression of green fluorescence protein in the body as a visual transgenic marker and the overexpression of the mutated APP gene in the brain. The transgenic canines developed AD-like symptoms, such as enlarged ventricles, an atrophied hippocampus, and β -amyloid plaques in the brain. Thus, the transgenic canines we created can serve as a novel animal model for studying human AD.

In another study, Giaccone et.al. (Giaccone et al., 1990) investigated the brains of 7 dogs aged 6 to 18 years histochemically and immunohistochemically at the light- and electron microscopy levels for preamyloid deposits and amyloid fibrils to verify the hypothesis that the accumulation of cleavage products of amyloid precursor protein is related not only to Alzheimer's disease but also to the normal aging of the brain. Preamyloid deposits were detected in the neuropil of the cerebral cortex and neostriatum, whereas amyloid fibrils were found in the walls of parenchymal and leptomeningeal vessels. The densities of preamyloid deposits in the neuropil and of deposits of amyloid fibrils in the vessel walls were higher in the brains of the most aged dogs. These findings suggest that aging of the canine brain is characterized by an accumulation of intermediate cleavage products of the amyloid precursor protein in both the neuropil and the vessel walls, and by processing of these products to amyloid fibrils in the vessel walls.

The A β present in canines is ultra-structurally fibrillar and, though more compact deposits may form, it generally aggregates into diffuse plaques (Torp et al., 2000a, Torp et al., 2000b, Giaccone et al., 1990). This type of A β deposition most resembles early AD pathology (Cotman and Head, 2008). In canines, the accumulation of A β begins in the prefrontal cortex (approximately 8 years at age of onset) and continues to develop with increasing age to include other regions such as the temporal and occipital cortex (Head et al., 2000a). Schmidt F et. al. (Schmidt et al., 2015) examined the brains of 24 dogs from various breeds. The frontal cortex, hippocampus, and entorhinal cortex were investigated. Deposits of β -amyloid (A β) and tau were analyzed phenotypically and quantified stereologically. In all dogs aged 10 years or older, plaques containing pyroglutamyl A β and A β 8-17 were detected. Within the ventral hippocampus, significantly more pyroglutamyl A β plaques were deposited in small and medium dogs than in large dogs. Hyperphosphorylated tau with formation of neurofibrillary tangles was observed in 3 animals aged 13 to 15 years. This study provides the first investigation of pyroglutamyl A β in comparison with total A β (as shown by A β 8-17 immunoreactivity) in dogs of different breeds, sizes, and ages. The results indicate that canine cognitive dysfunction syndrome is relatively common among aged canines, thereby emphasizing the relevance of such populations to translational AD research. A β peptide can also be measured in the cerebrospinal fluid (CSF) of dogs (Sa-

rasa et al., 2013). Measuring CSF A β as a ratio of A β 42/A β 40 is a good predictor of A β in the brain in dogs (Head et al., 2010). While brain A β increases with age, CSF A β decreases with age reflecting the hypothesis that A β migrates from the periphery and deposits in the brain with age and AD. González-Martínez et. al. (González-Martínez et al., 2011) made a study in order to assess plasma A β 1-42 and A β 1-40 levels in a blind study using pet dogs that were either successfully aging or exhibiting CDS (cognitive dysfunction syndrome). The severity of cognitive impairment was assessed using an owner-based questionnaire. On average, young dogs presented significantly higher plasma levels of A β 1-42 and A β 1-40 than aged, cognitively unimpaired dogs. Notably, among aged dogs, the levels of A β 1-42 and the A β 42/40 ratio were significantly higher in those showing mild cognitive impairment than in either cognitively unimpaired or severely affected dogs. These results suggest that increased plasma A β 1-42 levels and A β 42/40 ratio could be a biomarker for canine cognitive dysfunction, which is considered an excellent natural model of early AD.

Aside from the fibrillar A β found in diffuse plaques in AD, a smaller, more soluble and more toxic form of A β – oligomeric A β – is also seen in the aged dog brain, that affects synaptic function and can even be found in plaques (Selkoe, 2008). Similar to fibrillar A β , oligomeric A β can be measured in CSF, where levels are inversely related to levels in the brain (Head et al., 2010).

A β can also aggregate in the cerebral blood vessel walls and cause cerebrovascular pathology (Prior et al., 1996). This type of deposition is referred to as cerebral amyloid angiopathy (CAA). Typically CAA is composed of the shorter A β 1-40 peptide (Attems et al., 2005). Vascular A β may compromise the blood brain barrier, and can cause microhemorrhages via vessel wall viability (Deane and Zlokovic, 2007). Much like humans, canines experience microhemorrhages with age. These cerebral hemorrhages are present in both animals with and without CAA, but are more common in those with the blood vessel pathology (Uchida et al., 1991). Further, the distribution of CAA is similar in both species, with the occipital cortex being predominantly susceptible.

Moreover it is found that A β deposition may lead to oxidative damage or vice versa, oxidative damage may lead to A β (Butterfield, 1997). Ultimately, oxidative damage accumulates with age and can lead to neuronal dysfunction and thus impact cognition (Butterfield et al., 2001). Oxidative damage occurs over time due to the overproduction of reactive oxygen species (ROS) produced primarily by mitochondria. ROS overproduction may exceed the levels or production rate of endogenous antioxidants and result in oxidative damage to proteins, lipids, and nucleotides. Oxidative damage can be measured by the amount of protein oxidation (carbonyl groups), 4-hydroxynonenal, lipofuscin, lipofuscin-like pigments, and malondialdehyde (lipid peroxidation). Further, 8hydroxy-2'-deoxyguanosine (8OHdG) can be measured to detect DNA/RNA oxidation.

While oxidative damage occurs with normal aging, it is more pronounced in AD (Lovell and Markesbery, 2008). In mitochondria isolated from aged canine brain, there is an increased production of ROS compared to mitochondria isolated from young animals. Canines also experience an accumulation of carbonyl groups with age (Skoumalova et al., 2003). Lipid peroxidation is exhibited in old dogs, measured by 4-hydroxynonenal (Papaioannou et al., 2001), lipofuscin (Rofina et al., 2006), lipofuscin-like pigments (Papaioannou et al., 2001), or malondialdehyde (Head et al., 2002). Increased 8OHdG in aged canines has also been reported (Rofina et al., 2006). In particular, increased protein oxidation and lipid peroxidation (lipofuscin-like pigment) correlates with cognitive decline in dogs (Rofina et al., 2006).

One hallmark AD pathology canines do not produce is neurofibrillary tangles (NFTs) (Russell et al., 1992). While no research to date has observed NFTs in the canine brain, the increased phosphorylation seen at some sites of tau in AD cases also occurs in cognitively impaired canines (Pugliese et al., 2006). This lack of NFT pathology could possibly be due to significant differences in the tau protein sequence between canines and humans. However, an advantage to dogs not accumulating NFTs is that they serve as a model that is selective for A β pathology and ideally suited for testing interventions that target this toxic protein. Dogs initially develop plaques between the ages of 8 and 9 years (Cotman and Head, 2008), a relatively young age, compared to many

non-human primate models with naturally occurring AD-like pathology (Bons et al., 1992).

CANINE MODELS / PAS KAO MODEL

The canine model has a rich literature in psychological and neurobiological research, dating back to the 1800s. Canines are useful for aging research, have moderate lifespans of 12 to 20 years, depending on the breed (Brizzee, 1978, Mosier, 1989), and are easy to handle due to a long history of domestication (Cummins et al., 1996). Furthermore, canines are highly motivated to perform consistently on cognitive tests using simple food rewards, making food deprivation paradigms unnecessary. In contrast, mice are not readily cooperative in performing behavioral tasks, so physiological stressors including food restriction, water deprivation and immersion in water are often used (Blizard et al., 2003). Therefore measures of cognition may be engaging other processes involved in stress response, confounding performance scores. Importantly, the cognitive decline and progressive age-associated neuropathology observed in dogs parallels that of humans.

The dog model provides a complementary system in which to test various theories of aging and to develop therapeutics when used in combination with other models. Osella et. al. (Osella et al., 2007) conducted a study which had two purposes. The first purpose of the study was to investigate the prevalence of cli-

nical signs of CDS in a general population of aged dogs. The second aim was to evaluate the use of a neuroprotective nutraceutical (Senilife1, Innovet Italia srl, Rubano, Italy) using an open-label clinical pilot trial. Dogs were recruited from a geriatric population not referred for behavioral consultations. A questionnaire with a checklist of behaviors was filled out to evaluate behavioral items grouped in the following categories: disorientation (D), socio-environmental interaction (I), sleep-wake cycles (S), house soiling (H), general activity (A)—(DISHA). Each owner was asked to rate the frequency of the behavioral signs: never, rarely, often, or always. One hundred and twenty-four dogs were assessed in the first survey; 22 of the 124 dogs tested in the survey were ruled out based on exclusion criteria (clinically and/or sensory severe impairment), 42 dogs had alterations in one category and 33 dogs had signs in 2 or more categories. Consequently 75 dogs had signs consistent with CDS. Among this population eight dogs affected by CDS were enrolled for the second step of the project, an open-label clinical pilot trial with the neuroprotective nutraceutical Senilife1. Senilife1 contains 25 mg phosphatidylserine, 50 mg of standardized Ginkgo biloba extract, 33.5 mg/d-alpha tocopherol and 20.5 mg pyridoxine per capsule and is dosed at one capsule per 5 kg body weight. The investigator asked the owners to rate the frequency of behaviours referring to DISHA using a four point frequency scale (never, rarely, often, always). Post-treatment, the owners were asked to evaluate all the si-

gns in each category on a five point scale (much better, slightly better, the same, slightly worse, much worse). At the time of the first visit (V0) the owners were briefed verbally about the procedure; no behavioral advice was given throughout the study time and whenever appropriate therapy with Senilife1 (was started. At V0, V1 (28 3 days), V2 (56 3 days) and V3 (84 3 days) a control visit was performed and the owners were interviewed. Dogs treated with Senilife1 showed a highly significant difference at V3 compared to V0 ($p < 0.001$). Preliminary results from dogs on Senilife1 showed a marked improvement of CDS related signs, even if the dogs failed to show a complete remission of symptoms.

However, the use of dogs in aging studies provides some unique advantages, as dogs may share a common environment (including diet) with humans. Dogs also offer additional predictive validity when translating results to human clinical trials, as they absorb pharmaceuticals with similar if not identical pharmacokinetics. For example, due to similarities to humans in terms of responsiveness, drug tolerance and metabolism, the dog can be considered to be a useful model for chronic statin treatment (Alberts, 1990, Gerson et al., 1989). Barone et. al. (Barone et al., 2012) evaluated the effect of atorvastatin treatment (80 mg/day for 14.5 months) on Biliverdin reductase-A (BVR-A) in the parietal cortex, cerebellum and liver of a well characterized pre-clinical model of AD, the aged beagle. They found that atorvastatin significantly increased BVR-A protein levels, phosphorylati-

on and activity only in parietal cortex. Additionally, they found significant negative correlations between BVR-A and oxidative stress indices, as well as discrimination learning error scores. Furthermore, BVR-A up-regulation and post-translational modifications significantly correlated with β -secretase protein levels in the brain, suggesting a possible role for BVR-A in A β formation.

Further, an interesting new study suggests that in the process of domestication in dogs, genes associated with digestion have been selected that allow dogs to thrive on a diet rich in starch unlike wolves and more similar to humans (Axelsson et al., 2013), suggesting similar dietary absorption of nutrients. Middle aged beagles between 5 and 9 years are similar to humans between 40 and 60 years and beagles over 9 years are similar to humans over 66 years (Head, 2013). Head et.al. (Head et al., 2012) used a canine model of human aging and AD. Aged dogs naturally develop learning and memory impairments, human-type A β deposits and oxidative damage in the brain. Thus, 9 aged beagles (98-115 months) were treated with a medical food cocktail containing (1) an extract of turmeric containing 95% curcuminoids; (2) an extract of green tea containing 50% epigallocatechingallate; (3) Nacetyl cysteine; (4) R-alpha lipoic acid; and (5) an extract of black pepper containing 95% piperine. Nine similarly aged dogs served as placebo-treated controls. After 3 months of treatment, 13 dogs completed a variable distance landmark task used as a measure of spatial attention. As compa-

red to placebo-treated animals, dogs receiving the medical food cocktail had significantly lower error scores ($t(11)=4.3$, $p=0.001$) and were more accurate across all distances ($F(1,9)=20.7$, $p=0.001$), suggesting an overall improvement in spatial attention. Measures of visual discrimination learning, executive function and spatial memory, and levels of brain and CSF A β were unaffected by the cocktail. Treatment with a medical food cocktail in aged beagles, as a model of human aging and AD, resulted in an improvement in spatial attention, but not in other measures of cognition. Interestingly, the number of animals that stopped responding as the cognitive tests became more difficult was higher for control-treated dogs, suggesting a possible improvement in motivation level in treated animals. Neurobiological studies show no changes in either the extent of A β plaque accumulation or the biochemical measures of soluble and insoluble A β 1-40 and A β 1-42. Our results indicate that this medical food cocktail may be beneficial for improving spatial attention and motivation deficits associated with impaired cognition in aging and AD. This study included 18 beagles from Ridgman Farms, Inc. the ages of the animals ranged from 98-115 months (Mean=103.2 SD=5.3) or 8.2-9.6 years. All dogs were given a series of baseline tests and ranked on the basis of error scores. Animals were given tests to measure spatial attention (landmark discrimination learning), spatial memory (3-choice), oddity learning, discrimination learning and reversal learning.

Moreover, Heath S. (Heath et al., 2007) hypothesized that nutritional supplementation can be used in the management of the condition and their trial was designed to investigate the therapeutic effects of a specific supplement when compared to a placebo. The trial was conducted in a clinical context and involved 20 UK veterinary practices, giving geographical spread across the country. The duration of the trial was 56 days, including a baseline period of 7 days and a post-trial period of 7 days. There was a significant difference between the treated and the placebo groups in relation to improvement in their scores for disorientation, changes in interaction and house soiling behavior at day 21, day 28 and day 42. These results support the clinical practice of nutritional supplementation as a valuable component of the therapeutic approach in cases of canine cognitive dysfunction

COGNITIVE DEFICITS - FUNCTIONS / KOGNITIVNI DEFICIT - FUNKCIJE

Cognitive testing procedures for canines were initially developed by modifying nonhuman primate cognitive tests (Milgram et al., 1994). A variety of tests have been developed to assess cognitive function in various domains and corresponding brain localization in dogs. There are cognitive domains assessed in dog aging and how they compare with assessment tasks for non-human primate and humans. Many of these tests are analogous to cognitive tests used for nonhuman primates and humans. As in humans, canine individual variability and domain

in-specific cognitive vulnerabilities are key features of decline with age (Milgram et al., 1994). Beginning in middle age, individual variability in cognitive scores begins to increase, with the largest variability seen in aged dogs (Adams et al., 2000). Additionally, vulnerability to decline with age varies as a function of cognitive domain and the cortical circuits engaged. For example, size discrimination learning is sensitive to age, while simple object discrimination is not (Head et al., 1995), similar to monkey models of aging (Rapp, 1990). Further, prefrontal dependent reversal learning is more age sensitive than discrimination learning (Adams et al., 2000).

There are several measures of cognition that are age-sensitive and treatment-sensitive in dogs that can be used as intervention outcome measures to assess different cognitive abilities with analogous tasks in non-human primates and in humans. Much like humans, the aging canine shows cognitive decline with various cognitive domains and cortical pathways being differentially affected (Milgram et al., 1994). Dogs show cognitive deficits due to age in tests measuring complex learning, executive function, spatial learning and attention, and memory (Studzinski et al., 2006). In addition to cognitive domain variability, individual dogs also show variability in cognitive function as seen in humans (Adams et al., 2000). This variability becomes most apparent in old canines, and using spatial learning and memory tasks, we are able to distinguish three groups of variability: (1) successful agers, (2) impaired

dogs whose scores fell two SD above the mean of the young animals, and (3) severely impaired dogs who failed to learn the task (Head et al., 2001). The availability of age-matched animals with and without cognitive deficits allowed researchers to determine which types of neuropathology contribute to individual cognitive impairments in these animals.

Several tasks, similar to those used for testing cognition in non-human primates, have been developed to measure cognitive decline in the aging canine (Milgram et al., 2002). Such tasks include landmark discrimination, oddity discrimination, object, size and black/white discrimination and reversal tasks, and a spatial memory task. All testing occurs in a modified Wisconsin General Testing Apparatus such that the motor and sensory demands are consistent across tasks.

The landmark discrimination task, measures visuospatial function and allocentric learning. The oddity discrimination task measures complex learning, as well as prefrontal cortex function. Aged dogs show deficits in oddity discrimination learning (Cotman et al., 2002). Tests of object, size and black/white discrimination are administered to measure associative learning ability. Executive function can be evaluated immediately after discrimination learning has been completed by using the object, size or black/white reversal objects. Memory also declines with age in dogs. The most useful age-sensitive task used is a spatial memory task, in which dogs are required to recognize the location of a sample stimulus and then respond to a different location during the test trial (Head et al., 1995).

In addition to cognitive outcome measures, researchers and veterinarians are interested in measuring functional outcomes. Further, laboratory-based cognitive testing as described above is labor intensive and requires many months to years to obtain data. An open field test can be used to observe the behavioral patterns of animals in an empty room for 10 min (Siwak et al., 2001).

Measures of canine function can also be assessed in a clinical setting (Landsberg et al., 2012). Clinical measures have been developed consisting of pet dog owner based evaluation of dog behavioral changes (Landsberg et al., 2012) similar to those used in human clinical evaluations, such as the mini mental state exam (MMSE), the MoCA and the CDR test. Although there are different versions of these questionnaires, all appear to be sensitive to the presence of canine cognitive dysfunction. The evaluation consists of items such as walking, posture/emotion of expression, elimination behavior, life rhythm, play behavior, exploratory behavior, learned specific behavior, adaptive capabilities, and interactions with other animals or with owners. The items of individual questionnaires can be used to derive scores that distinguish between normally and pathologically aging dogs. Adult and older dogs generally score worse with these types of evaluation tools, and old dogs show individual variability in terms of the amount of cognitive dysfunction reported (Bosch et al., 2012).

Salvine et. al. (2011) conducted a study, using data from a large crosssecti-

onal survey of older dogs ($n = 957$), which aimed to develop a clinical scale for assessing CCD (Canine Cognitive Dysfunction). Data-driven analytical techniques were used to distil 27 significant behavioral items (previously identified as relevant to CCD) into an assessment tool with maximal cognito-behavioural breadth whilst maintaining clinical utility. The resulting CCD rating scale (CCDR) comprised 13 behavioral items, of which three were sensitive to the severity of the disease stage. When tested on an independent survey sample, the CCDR had an overall 98.9% diagnostic accuracy with a 77.8% positive predictive value and a 99.3% negative predictive value. Test-re-test reliability of the CCDR over 2 months was also high ($r = 0.73$, $P < 0.0001$). In conjunction with veterinary assessment, the CCDR could be a valuable tool in research and clinical settings for both the assessment and longitudinal tracking of cognitive change. It can distinguish those neurobehavioral changes associated with cognitive dysfunction from normal ageing.

CONCLUSION / ZAKLUČAK

The aged dog naturally develops decline in many different cognitive domains and exhibits human-like individual variability in the aging process. The neurobiological basis for cognitive dysfunction may be related to structural changes that reflect degeneration. Data on the prevalence of CDS suggest that the phenomenon is underestimated in veterinary medicine. CCD shares several similarities with human AD, such as the progressive characteristics of the clinical syndro-

me, neuropathological abnormalities and pharmacological responsiveness. CCD may therefore serve as a useful translational model for AD.

The canine model has numerous advantages, however, systematic cognitive testing can be a lengthy and costly process and requires significant technical support. Still, the canine model should be considered as an option since it is less involved and costly than a human clinical prevention study. Successful studies of human diseases require an appropriate animal model. Overall, using the dog as a pre-clinical model for testing preventive approaches for AD may be a useful step that complements work in rodents and non-human primates. Canines are more suitable for examining human disorders than mice, as canines have evolved physiologically and genetically in close proximity to humans. Taken together, the aged dog may capture key features of human aging, making them particularly useful for studies of therapeutics that can be translated into human clinical trials. Although a canine model is ideal for human disease studies, to our knowledge, no such model has been reported to date, due to the lack of canine embryonic stem cells, which are generally used for gene targeting, and proper protocols for producing mature oocytes in vitro.

Further, prevention studies could be accomplished to test the effects of an intervention on the development of cognitive decline and neuropathology.

REFERENCES / LITERATURA

1. Available: http://www.ensembl.org/Canis_familiaris/.
2. ADAMS, B., CHAN, A., CALLAHAN, H. & MILGRAM, N. W. (2000): *The canine as a model of human cognitive aging: recent developments*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 24: 67592.
3. ALAVI, A., NEWBERG, A. B., SOUDER, E. & BERLIN, J. A. (1993): *Quantitative analysis of PET and MRI data in normal aging and Alzheimer's disease: atrophy weighted total brain metabolism and absolute whole brain metabolism as reliable discriminators*. J Nucl Med, 34: 1681-7.
4. ALBERTS, A. W. (1990): *Lovastatin and simvastatin--inhibitors of HMG CoA reductase and cholesterol biosynthesis*. Cardiology, 77 Suppl 4:14-21.
5. ATTEMS, J., JELLINGER, K. A. & LINTNER, F. (2005): *Alzheimer's disease pathology influences severity and topographical distribution of cerebral amyloid angiopathy*, 110: 22231.
6. AXELSSON, E., RATNAKUMAR, A., ARENDT, M.-L., MAQBOOL, K., WEBSTER, M. T., PERLOSKI, M., LIBERG, O., ARNEMO, J. M., HEDHAMMAR, A. & LINDBLAD-TOH, K. (2013): *The genomic signature of dog domestication reveals adaptation to a starch-rich diet*. Nature, 495: 360-364.
7. AZIZEH, B. Y., HEAD, E., IBRAHIM, M. A., TORP, R., TENNER, A. J., KIM, R. C., LOTT, I. T. & COTMAN, C. W. 2000. Mo-

- lecular dating of senile plaques in the brains of individuals with Down syndrome and in aged dogs. *Exp Neurol*, 163: 111-22.
8. BARONE, E., MANCUSO, C., DI DOMENICO, F., SULTANA, R., MURPHY, M. P., HEAD, E. & BUTTERFIELD, D. A. (2012): *Biliverdin reductase-A: a novel drug target for atorvastatin in a dog pre-clinical model of Alzheimer disease*. *J Neurochem*, 120: 135-46.
 9. BERNEDO, V., INSUA, D., SUAREZ, M. L., SANTAMARINA, G., SARASA, M. & PESINI, P. (2009): *Betaamyloid cortical deposits are accompanied by the loss of serotonergic neurons in the dog*. *J Comp Neurol*, 513: 417-29.
 10. BLIZARD, D. A., KLEIN, L. C., COHEN, R. & MCCLEARN, G. E. (2003): *A novel mouse-friendly cognitive task suitable for use in aging studies*. *Behav Genet*, 33: 181-9.
 11. BOBINSKI, M., WEGIEL, J., TARNAWSKI, M., BOBINSKI, M., REISBERG, B., DE LEON, M. J., MILLER, D. C. & WISNIEWSKI, H. M. (1997): *Relationships between regional neuronal loss and neurofibrillary changes in the hippocampal formation and duration and severity of Alzheimer disease*. *J Neuropathol Exp Neurol*, 56: 414-20.
 12. BONIS, N., MESTRE, N. & PETTER, A. (1992): *Senile plaques and neurofibrillary changes in the brain of an aged lemurian primate, Microcebus murinus*. *Neurobiol Aging*, 13, 99-105.
 13. BOSCH, M. N., PUGLIESE, M., GIMENO-BAYON, J., RODRIGUEZ, M. J. & MAHY, N. (2012): *Dogs with cognitive dysfunction syndrome: a natural model of Alzheimer's disease*. *Curr Alzheimer Res*, 9, 298-314.
 14. BRIZZEE, K. R. O., J.M.; HOFER, H.; KAACK, B (1978): *Animal models for the study of brain disease and aging changes in the brain*. In *Alzheimer's disease: Senile dementia and related disorders*. Raven, 515-554.
 15. BUTTERFIELD, D. A. (1997): *beta-Amyloid-associated free radical oxidative stress and neurotoxicity: implications for Alzheimer's disease*. *Chem Res Toxicol*, 10: 495-506.
 16. BUTTERFIELD, D. A., DRAKE, J., POCERNICH, C. & CASTEGNA, A. (2001): *Evidence of oxidative damage in Alzheimer's disease brain: central role for amyloid beta-peptide*. *Trends Mol Med*, 7: 54854.
 17. COTMAN, C. W. & HEAD, E. (2008): *The canine (dog) model of human aging and disease: dietary, environmental and immunotherapy approaches*. *J Alzheimers Dis*, 15: 685-707.
 18. COTMAN, C. W., HEAD, E., MUGGENBURG, B. A., ZICKER, S. & MILGRAM, N. W. (2002): *Brain aging in the canine: a diet enriched in antioxidants reduces cognitive dysfunction*. *Neurobiol Aging*, 23, 809-18.
 19. CUMMINGS, B. J., HEAD, E., RUEHL, W., MILGRAM, N. W. & COTMAN, C. W. (1996): *The canine as an animal model of human aging and dementia*. *Neurobiol Aging*, 17: 259-68.
 20. DEANE, R. & ZLOKOVIC, B. V. (2007): *Role of the blood-brain barrier in the pathogenesis of Alzheimer's disease*. *Curr Alzheimer Res*, 4: 191-7.

21. DU, A. T., SCHUFF, N., CHAO, L. L., KORNAK, J., EZEKIEL, F., JAGUST, W. J., KRAMER, J. H., REED, B. R., MILLER, B. L., NORMAN, D., CHUI, H. C. & WEINER, M. W. (2005): *White matter lesions are associated with cortical atrophy more than entorhinal and hippocampal atrophy*. Neurobiol Aging, 26: 553-9.
22. ERIKSSON, P. S., PERFILIEVA, E., BJORK-ERIKSSON, T., ALBORN, A.-M., NORDBORG, C., PETERSON, D. A. & GAGE, F. H. (1998): *Neurogenesis in the adult human hippocampus*. Nat Med, 4: 1313-1317.
23. EZEKIEL, F., CHAO, L., KORNAK, J., DU, A. T., CARDENAS, V., TRURAN, D., JAGUST, W., CHUI, H., MILLER, B., YAFFE, K., SCHUFF, N. & WEINER, M. (2004): *Comparisons between global and focal brain atrophy rates in normal aging and Alzheimer disease: Boundary Shift Integral versus tracing of the entorhinal cortex and hippocampus*. Alzheimer Dis Assoc Disord, 18: 196-201.
24. GERSON, R. J., MACDONALD, J. S., ALBERTS, A. W., KORNBRUST, D. J., MAJKA, J. A., STUBBS, R. J. & BOKELMAN, D. L. (1989): *Animal safety and toxicology of simvastatin and related hydroxymethylglutaryl-coenzyme A reductase inhibitors*. Am J Med, 87: 28s-38s.
25. GIACCONE, G., VERGA, L., FINAZZI, M., POLLO, B., TAGLIAVINI, F., FRANGIONE, B. & BUGIANI, O. (1990): *Cerebral preamyloid deposits and congophilic angiopathy in aged dogs*. Neurosci Lett, 114: 178-83.
26. GONZÁLEZ-MARTÍNEZ, Á., ROSADO, B., PESINI, P., SUÁREZ, M.-L., SANTA-MARINA, G., GARCÍA-BELENQUER, S., VILLEGAS, A., MONLEÓN, I. & SARASA, M. (2011): *Plasma β -amyloid peptides in canine aging and cognitive dysfunction as a model of Alzheimer's disease*. Experimental Gerontology, 46: 590-596.
27. GONZALEZ-SORIANO, J., MARIN GARCIA, P., CONTRERAS-RODRIGUEZ, J., MARTINEZ-SAINZ, P. & RODRIGUEZ-VEIGA, E. (2001): *Age-related changes in the ventricular system of the dog brain*. Ann Anat, 183: 283-91.
28. HAASS, C. & SELKOE, D. J. (2007): *Soluble protein oligomers in neurodegeneration: lessons from the Alzheimer's amyloid beta-peptide*. Nat Rev Mol Cell Biol, 8: 101-12.
29. HART BL, N. J., RUEHL WW (1997): *Behavioural Changes in Ageing Dogs: A demographic analysis. First International Conference on Veterinary Behavioural Medicine*.
30. HEAD, E. (2013): *A canine model of human aging and Alzheimer's disease*. Biochim Biophys Acta, 1832: 1384-9.
31. HEAD, E., LIU, J., HAGEN, T. M., MUGGENBURG, B. A., MILGRAM, N. W., AMES, B. N. & COTMAN, C. W. (2002): *Oxidative damage increases with age in a canine model of human brain aging*. J Neurochem 82: 375-81.
32. HEAD, E., MCCLEARY, R., HAHN, F. F., MILGRAM, N. W. & COTMAN, C. W. (2000a): *Region-specific age at onset of beta-amyloid in dogs*. Neurobiol Aging, 21, 89-96.

33. HEAD, E., MEHTA, R., HARTLEY, J., KAMEKA, M., CUMMINGS, B. J., COTMAN, C. W., RUEHL, W. W. & MILGRAM, N. W. (1995): *Spatial learning and memory as a function of age in the dog*. Behav Neurosci, 109: 851-8.
34. HEAD, E., MILGRAM, N. W. & COTMAN, C. W. (2001): *30 - Neurobiological Models of Aging in the Dog and Other Vertebrate Species*. In: HOF, P. R. & MOBBS, C. V. (eds.) *Functional Neurobiology of Aging*. San Diego: Academic Press.
35. HEAD, E., MURPHEY, H. L., DOWLING, A. L., MCCARTY, K. L., BETHEL, S. R., NITZ, J. A., PLEISS, M., VANROOYEN, J., GROSSHEIM, M., SMILEY, J. R., MURPHY, M. P., BECKETT, T. L., PAGANI, D., BRESCH, F. & HENDRIX, C. (2012): *A combination cocktail improves spatial attention in a canine model of human aging and Alzheimer's disease*. J Alzheimers Dis, 32: 1029-42.
36. HEAD, E., POP, V., SARSOZA, F., KAYED, R., BECKETT, T. L., STUDZINSKI, C. M., TOMIC, J. L., GLABE, C. G. & MURPHY, M. P. (2010): *Amyloid-beta peptide and oligomers in the brain and cerebrospinal fluid of aged canines*. J Alzheimers Dis, 20: 637-46.
37. HEAD, E., THORNTON, P. L., TONG, L. & COTMAN, C. W. (2000b): *Initiation and propagation of molecular cascades in human brain aging: insight from the canine model to promote successful aging*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 24: 777-86.
38. HEATH, S. E., BARABAS, S. & CRAZE, P. G. (2007): *Nutritional supplementati-*
on in cases of canine cognitive dysfunction—A clinical trial. Applied Animal Behaviour Science, 105: 284-296.
39. HWANG, I. K., YOON, Y. S., YOO, K. Y., LI, H., SUN, Y., CHOI, J. H., LEE, C. H., HUH, S. O., LEE, Y. L. & WON, M. H. (2008): *Sustained expression of parvalbumin immunoreactivity in the hippocampal CA1 region and dentate gyrus during aging in dogs*. Neurosci Lett, 434: 99-103.
40. INSUA, D., SUAREZ, M. L., SANTA-MARINA, G., SARASA, M. & PESINI, P. (2010): *Dogs with canine counterpart of Alzheimer's disease lose noradrenergic neurons*. Neurobiol Aging, 31: 625-35.
41. IQBAL, K. & GRUNDKE-IQBAL, I. (2008): *Alzheimer neurofibrillary degeneration: significance, etiopathogenesis, therapeutics and prevention*. J Cell Mol Med, 12: 38-55.
42. JOHNSTONE, E. M., CHANEY, M. O., NORRIS, F. H., PASCUAL, R. & LITTLE, S. P. (1991): *Conservation of the sequence of the Alzheimer's disease amyloid peptide in dog, polar bear and five other mammals by cross-species polymerase chain reaction analysis*. Brain Res Mol Brain Res, 10: 299-305.
43. KIMOTSUKI, T., NAGAOKA, T., YASUDA, M., TAMAHARA, S., MATSUKI, N. & ONO, K. (2005): *Changes of magnetic resonance imaging on the brain in beagle dogs with aging*. J Vet Med Sci, 67: 961-7.
44. KNOBLOCH, M. & MANSUY, I. M. (2008): *Dendritic spine loss and*

- synaptic alterations in Alzheimer's disease*. Mol Neurobiol, 37: 73-82.
45. LANDSBERG, G. M., NICHOL, J. & ARAUJO, J. A. (2012): *Cognitive dysfunction syndrome: a disease of canine and feline brain aging*. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 42: 749-68, vii.
 46. LEE, G. S., JEONG, Y. W., KIM, J. J., PARK, S. W., KO, K. H., KANG, M., KIM, Y. K., JUNG, E. M., MOON, C., HYUN, S. H., HWANG, K. C., KIM, N. H., SHIN, T., JEUNG, E. B. & HWANG, W. S. (2014): *A canine model of Alzheimer's disease generated by overexpressing a mutated human amyloid precursor protein*. Int J Mol Med, 33: 1003-12.
 47. LOVELL, M. A. & MARKESBERY, W. R. (2008): *Oxidatively modified RNA in mild cognitive impairment*. Neurobiol Dis, 29:169-75.
 48. MELTZER, C. C., SMITH, G., DEKOSKY, S. T., POLLOCK, B. G., MATHIS, C. A., MOORE, R. Y., KUPFER, D. J. & REYNOLDS, C. F., 3RD (1998): *Serotonin in aging, late-life depression, and Alzheimer's disease: the emerging role of functional imaging*. Neuropsychopharmacology, 18: 407-30.
 49. MILGRAM, N. W., HEAD, E., MUGGENBURG, B., HOLOWACHUK, D., MURPHEY, H., ESTRADA, J., IKEDA-DOUGLAS, C. J., ZICKER, S. C. & COTMAN, C. W. (2002): *Landmark discrimination learning in the dog: effects of age, an antioxidant fortified food, and cognitive strategy*. Neurosci Biobehav Rev, 26: 679-95.
 50. MILGRAM, N. W., HEAD, E., WEINER, E. & THOMAS, E. (1994): *Cognitive functions and aging in the dog: acquisition of nonspatial visual tasks*. Behav Neurosci, 108: 57-68.
 51. MIRRA, S. S. (1997): *The CERAD neuropathology protocol and consensus recommendations for the postmortem diagnosis of Alzheimer's disease: a commentary*. Neurobiol Aging, 18: S91-4.
 52. MOSIER, J. E. (1989): *Effect of aging on body systems of the dog*. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 19:1-12.
 53. NEILSON, J. C., HART, B. L., CLIFF, K. D. & RUEHL, W. W. (2001): *Prevalence of behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in dogs*. J Am Vet Med Assoc, 218: 1787-91.
 54. OSELLA, M. C., RE, G., ODORE, R., GIRRARDI, C., BADINO, P., BARBERO, R. & BERGAMASCO, L. (2007): *Canine cognitive dysfunction syndrome: Prevalence, clinical signs and treatment with a neuroprotective nutraceutical*. Applied Animal Behaviour Science, 105, 297-310.
 55. OVERALL, K. L. (2000): *Natural animal models of human psychiatric conditions: assessment of mechanism and validity*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 24, 727-76.
 56. PAPAIOANNOU, N., TOOTEN, P. C., VAN EDEREN, A. M., BOHL, J. R., ROFINA, J., TSANGARIS, T. & GRUYS, E. (2001): *Immunohistochemical investigation of the brain of aged dogs. I. Detection of neurofibrillary tangles and of 4-hydroxynonenal protein, an*

- oxidative damage product, in senile plaques. Amyloid*, 8: 11-21.
57. PEREMANS, K., AUDENAERT, K., BLANCKAERT, P., JACOBS, F., COOPMAN, F., VERSCHOOTEN, F., VAN BREE, H., VAN HEERINGEN, C., MERTENS, J., SLEGGERS, G. & DIERCKX, R.(2002): *Effects of aging on brain perfusion and serotonin-2A receptor binding in the normal canine brain measured with single photon emission tomography*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 26: 1393-404.
 58. PRIOR, R., D'URSO, D., FRANK, R., PRIKULIS, I. & PAVLAKOVIC, G. (1996): *Loss of vessel wall viability in cerebral amyloid angiopathy*. Neuroreport, 7: 562-4.
 59. PUGLIESE, M., CARRASCO, J. L., GELOSO, M. C., MASCORT, J., MICHETTI, F. & MAHY, N. (2004): *Gamma-amino-butyric acidergic interneuron vulnerability to aging in canine prefrontal cortex*. J Neurosci Res, 77: 913-20.
 60. PUGLIESE, M., GANGITANO, C., CECARIGLIA, S., CARRASCO, J. L., DEL FA, A., RODRIGUEZ, M. J., MICHETTI, F., MASCORT, J. & MAHY, N. (2007): *Canine cognitive dysfunction and the cerebellum: acetylcholinesterase reduction, neuronal and glial changes*. Brain Res, 1139: 8594.
 61. PUGLIESE, M., MASCORT, J., MAHY, N. & FERRER, I. (2006): *Diffuse beta-amyloid plaques and hyperphosphorylated tau are unrelated processes in aged dogs with behavioral deficits*. Acta Neuropathol, 112: 175-83.
 62. RAPP, P. R. (1990): *Visual discrimination and reversal learning in the aged monkey (Macaca mulatta)*. Behav Neurosci, 104: 876-84.
 63. RAZ, N., GUNNING-DIXON, F. M., HEAD, D., DUPUIS, J. H. & ACKER, J. D. (1998): *Neuroanatomical correlates of cognitive aging: evidence from structural magnetic resonance imaging*. Neuropsychology, 12: 95-114.
 64. RISSMAN, R. A., DE BLAS, A. L. & ARMSTRONG, D. M. (2007): *GABA(A) receptors in aging and Alzheimer's disease*. J Neurochem, 103: 1285-92.
 65. ROFINA, J. E., VAN EDEREN, A. M., TOUSSAINT, M. J., SECREVE, M., VAN DER SPEK, A., VAN DER MEER, I., VAN EERDENBURG, F. J. & GRUYS, E. (2006): *Cognitive disturbances in old dogs suffering from the canine counterpart of Alzheimer's disease*. Brain Res, 1069: 216-26.
 66. RUEHL WW, H. B. (1998): *Canine Cognitive Dysfunction*. In Psychopharmacology of Animal Behavior Disorders Boston: Blackwell Scientific.
 67. RUSSELL, M. J., WHITE, R., PATEL, E., MARKESBERY, W. R., WATSON, C. R. & GEDDES, J. W. (1992): *Familial influence on plaque formation in the beagle brain*. Neuroreport, 3: 1093-6.
 68. SALVIN, H. E., MCGREEVY, P. D., SACHDEV, P. S. & VALENZUELA, M. J. (2010): *Under diagnosis of canine cognitive dysfunction: a cross-sectional survey of older companion dogs*. Vet J, 184: 277-81.
 69. SALVIN, H. E., MCGREEVY, P. D., SACH-

- DEV, P. S. & VALENZUELA, M. J. (2011): *The canine cognitive dysfunction rating scale (CCDR): a data-driven and ecologically relevant assessment tool.* Vet J, 188: 331-6.
70. SARASA, L., ALLUE, J. A., PESINI, P., GONZALEZ-MARTINEZ, A. & SARASA, M. (2013): *Identification of beta-amyloid species in canine cerebrospinal fluid by mass spectrometry.* Neurobiol Aging, 34, 2125-32.
71. SCHMIDT, F., BOLTZE, J., JAGER, C., HOFMANN, S., WILLEMS, N., SEEGER, J., HARTIG, W. & STOLZING, A. (2015): *Detection and Quantification of beta-Amyloid, Pyroglutamyl Abeta, and Tau in Aged Canines.* J Neuropathol Exp Neurol, 74: 912-23.
72. SELKOE, D. J. (1994): *Normal and abnormal biology of the beta-amyloid precursor protein.* Annu Rev Neurosci, 17: 489-517.
73. SELKOE, D. J. (2008): *Soluble oligomers of the amyloid beta-protein impair synaptic plasticity and behavior.* Behav Brain Res, 192: 106-13.
74. SELKOE, D. J., BELL, D. S., PODLISNY, M. B., PRICE, D. L. & CORK, L. C. (1987): *Conservation of brain amyloid proteins in aged mammals and humans with Alzheimer's disease.* Science, 235: 873-7.
75. SIMIC, G., KOSTOVIC, I., WINBLAD, B. & BOGDANOVIC, N. (1997): *Volume and number of neurons of the human hippocampal formation in normal aging and Alzheimer's disease.* J Comp Neurol, 379, 482-94.
76. SIWAK-TAPP, C. T., HEAD, E., MUGGENBURG, B. A., MILGRAM, N. W. & COTMAN, C. W. (2007): *Neurogenesis Decreases with Age in the Canine Hippocampus and Correlates with Cognitive Function.* Neurobiol Learn Mem, 88: 249-59.
77. SIWAK-TAPP, C. T., HEAD, E., MUGGENBURG, B. A., MILGRAM, N. W. & COTMAN, C. W. (2008): *Region specific neuron loss in the aged canine hippocampus is reduced by enrichment.* Neurobiol Aging, 29: 39-50.
78. SIWAK, C. T., TAPP, P. D. & MILGRAM, N. W. (2001): *Effect of age and level of cognitive function on spontaneous and exploratory behaviors in the beagle dog.* Learn Mem, 8: 317-25.
79. SKOUMALOVA, A., ROFINA, J., SCHWIPPELOVA, Z., GRUYS, E. & WILHELM, J. (2003): *The role of free radicals in canine counterpart of senile dementia of the Alzheimer type.* Exp Gerontol, 38: 711-9.
80. STUDZINSKI, C. M., CHRISTIE, L.-A., ARAUJO, J. A., BURNHAM, W. M., HEAD, E., COTMAN, C. W. & MILGRAM, N. W. (2006): *Visuospatial function in the beagle dog: An early marker of cognitive decline in a model of human aging and dementia.* Neurobiology of Learning and Memory, 86: 197-204.
81. SU, M. Y., HEAD, E., BROOKS, W. M., WANG, Z., MUGGENBURG, B. A., ADAM, G. E., SUTHERLAND, R., COTMAN, C. W. & NALCIOGLU, O. (1998): *Magnetic resonance imaging of anatomic and vascular characteristics in a canine model of human aging.* Neurobiol Aging, 19: 479-85.

82. SU, M. Y., TAPP, P. D., VU, L., CHEN, Y. F., CHU, Y., MUGGENBURG, B., CHIOU, J. Y., CHEN, C., WANG, J., BRACCO, C. & HEAD, E. (2005): *A longitudinal study of brain morphometrics using serial magnetic resonance imaging analysis in a canine model of aging*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 29: 389-97.
83. TAPP, P. D., SIWAK, C. T., GAO, F. Q., CHIOU, J. Y., BLACK, S. E., HEAD, E., MUGGENBURG, B. A., COTMAN, C. W., MILGRAM, N. W. & SU, M. Y. (2004): *Frontal lobe volume, function, and beta-amyloid pathology in a canine model of aging*. *J Neurosci*, 24, 8205-13.
84. TORP, R., HEAD, E. & COTMAN, C. W. (2000a): *Ultrastructural analyses of beta-amyloid in the aged dog brain: neuronal beta-amyloid is localized to the plasma membrane*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 24: 801-10.
85. TORP, R., HEAD, E., MILGRAM, N. W., HAHN, F., OTTERSEN, O. P. & COTMAN, C. W. (2000b): *Ultrastructural evidence of fibrillar beta-amyloid associated with neuronal membranes in behaviorally characterized aged dog brains*. *Neuroscience*, 96: 495-506.
86. UCHIDA, K., NAKAYAMA, H. & GOTO, N. (1991): *Pathological studies on cerebral amyloid angiopathy, senile plaques and amyloid deposition in visceral organs in aged dogs*. *J Vet Med Sci*, 53: 1037-42.
87. WALSH, D. M., KLYUBIN, I., FADEEVA, J. V., ROWAN, M. J. & SELKOE, D. J. (2002): *Amyloid-beta oligomers: their production, toxicity and therapeutic inhibition*. *Biochem Soc Trans*, 30: 5527.
88. WEST, M. J., COLEMAN, P. D., FLOOD, D. G. & TRONCOSO, J. C. (1994): *Differences in the pattern of hippocampal neuronal loss in normal ageing and Alzheimer's disease*. *Lancet*, 344: 769-72.
89. WEST, M. J., KAWAS, C. H., MARTIN, L. J. & TRONCOSO, J. C. (2000): *The CA1 region of the human hippocampus is a hot spot in Alzheimer's disease*. *Ann N Y Acad Sci*, 908: 255-9.
90. WISNIEWSKI, H. M., WEGIEL, J., MORYS, J., BANCHER, C., SOLTYSIAK, Z. & KIM, K. S. (1990): *Aged dogs: an animal model to study beta-protein amyloidogenesis*. In: MAURER, K., RIEDERER, P. & BECKMANN, H. (eds.) *Alzheimer's Disease. Epidemiology, Neuropathology, Neurochemistry, and Clinics*. Springer Vienna.
91. YU, C. H., SONG, G. S., YHEE, J. Y., KIM, J. H., IM, K. S., NHO, W. G., LEE, J. H. & SUR, J. H. (2011): *Histopathological and immunohistochemical comparison of the brain of human patients with Alzheimer's disease and the brain of aged dogs with cognitive dysfunction*. *J Comp Pathol*, 145: 45-58.

DOI: 10.7251/VETJ1502215M

UDK 636.4:330.13(497.11)"2001/2014"

**Мириловић М., Споменка Ђурић, Б. Вејновић, Д. Н. Недић, М. Тешић,
Нада Тајдић¹, Јасна Стевановић²**

Оригинални рад

ТЕНДЕНЦИЈЕ У СВИЊАРСТВУ СРБИЈЕ КРОЗ ПРИЗМУ ЕКОНОМСКИХ ПОКАЗАТЕЉА У ПЕРИОДУ 2001–2014. ГОДИНА

Кратак садржај

У раду су разматране тенденције кретања броја свиња по категоријама, производним показатељима, као и економским резултатима пословања у свињарству Србије у периоду од 2001. до 2014. године. Анализирајући број свиња, може се установити да је просечан број свиња у Републици Србији био 3.484.000 са варирањем од 3.139.000 (2012) до 3.990.000 (2006. год.). Установљено је да је просечан број прасади у испитиваном периоду био $1.138.000 \pm 167.200$ грла, а просечан број товних свиња био је $1.936.000 \pm 175.100$ грла. При анализи тенденције кретања укупног броја свиња, броја прасади и броја товних свиња установљава се тренд са просечним годишњим смањењем од 1.165 грла прасади и смањењем броја товних свиња од 4.248. Анализирајући кретање цена прасади у испитиваном периоду установљава се да је она била просечно $1,90 \pm 0,37$ евра, просечна цена товљеника у истом периоду била је $1,36 \pm 0,27$ евра. Анализирајући везу између цене кукуруза и цене прасади добијамо негативан и низак коефицијент корелације ($r_{xy} = -0,40$), што указује на малу и негативну зависност цене прасади у односу на промену цене кукуруза. Утицај цене кукуруза на цену товних свиња готово је занемарљив ($r_{xy} = 0,18$). Нешто већи и позитиван утицај има промена цене товљеника на повећање цене прасади ($r_{xy} = 0,57$). Негативни коефицијенти економичности били су у 2002, 2003, 2006, 2007. и 2010. години.

Кључне речи: свиње, тренд, производња, економичност.

1 Катедра за економику и статистику, Факултет ветеринарске медицине Универзитета у Београду, Булевар ослобођења 18, 11000 Београд, Република Србија
Department for economics and statistics, Faculty of Veterinary Medicine, University of Belgrade, Bulevar oslobođenja 18, 11000 Belgrade, Republic of Serbia

2 Удружење за пољопривреду, прехрамбену индустрију, шумарство и водопривреду, Привредна комора Србије, Београд, Република Србија
Association for agriculture, food industry, forestry and water management, Chamber of commerce and industry of Serbia, 11000 Belgrade, Republic of Serbia
Е-пошта коресподентног аутора / E-mail of the Corresponding Author: mija@vet.bg.ac.rs

M. Mirilovic, Spomenka Djuric, B. Vejnovic, D. N. Nedic, M. Tesic, Nada Tajdic, Jasna Stevanovic

Original paper

TENDENCIES IN SWINE INDUSTRY OF SERBIA THOUGH PRISM OF ECONOMIC INDICATORS DURING THE PERIOD OF 2001-2014

Abstract

The paper considers with the tendency of changes in the number of pigs by categories, production indices, as well as the economic results of business in the swine production industry of Serbia in the period from 2001. to 2014. Analyzing the number of pigs, it may be found that the average number of pigs in the Republic of Serbia was 3,484,000 ranged from 3,139,000 (2012.) to 3,990,000 (2006). It was found that the average number of piglets in the tested period was $1,138,000 \pm 167,200$, and the average number of fattening pigs was $1,936,000 \pm 175,100$. When analyzing the tendencies of changes in the total number of pigs, piglets number and fattening pigs number we obtain trend with an average annual reduction of 1,165 piglets and reducing the number of fattening pigs of 4,248. Analyzing the price movements of pigs in the tested period, it can be established that it was 1.90 ± 0.37 euros, average price of fattening pigs in the same period was 1.36 ± 0.27 euros. Analyzing the relationship between the corn price and price of pigs we get negative and low correlation coefficient ($r_{xy} = -0.40$), indicating small negative and dependency rates of piglets in relation to the price of corn. Impact of corn prices on the price of fattening pigs is almost insignificant ($r_{xy} = 0.18$). Slightly larger and positive influence had a price change of fattening pigs to the price increase of piglets ($r_{xy} = 0.57$). The negative economy coefficients were in 2002, 2003, 2006, 2007. and 2010.

Key words: *pigs, trend, production, economy.*

УВОД/ INTRODUCTION

Основне компоненте пољопривредне производње су сточарска и ратарска производња. У структури пољопривредне производње, сточарска производња има важну улогу, јер стабилна и развијена сточарска производња битно утиче на развојну основу

пољопривреде у целини. Показатељ развоја пољопривредне производње једне земље је учешће сточарске производње у укупној пољопривредној производњи. Пољопривредна производња је развијена уколико у структури бруто остварене вредности учешће сточарске производње прелази преко 50%. У Србији заступљеност сто-

чарске производње износи око четрдесет процената, што указује на слабу развијеност пољопривреде као дела привредног амбијента наше земље (Антић, 2001). Сточарска производња, као саставни и један од најзначајнијих делова пољопривредне производње, такође је и њен део са најбржим обртом капитала у пољопривреди.

Сточарску производњу чине свињарска, говедарска, овчарска, живинарска и остале производње. У нашој земљи свињарство са учешћем од 57,5% од укупне производње свих врсте меса (говеђе 22,1%, живинско 13,7%, овчије, јагњеће и козије 6,7%,) представља најзначајнију сточарску грану. Билошке карактеристике свиња које се манифестују у брзом расту, високој плодности и доброј конверзији хране, представљају компаративне предности које свињарству обезбеђују високо учешће и значај у развоју пољопривреде. Свиња поседује значајне биолошке особине по којима се разликује од осталих домаћих животиња, а које имају значајан утицај на економичност производње и на тај начин чине је најрентабилнијом домаћом животињом. Свиња је веома плодна животиња (преко десет прасади у леглу), нормално се праси најмање два пута годишње, прасад врло брзо расту и напредују, свиња постиже физиолошку и физичку зрелост већ са 5-8 месеци, а са мање од годину дана даје прво потомство. У тову са мање од три килограма хране даје један килограм прираста (Јовановић С. и сар., 2009). Интензивна свињарска

производња представља добру основу за развој укупне пољопривредне производње једне земље. Таква производња је замајац великог дела, како произвођачке, тако и прерађивачке индустрије. Карактеристике интензивне свињарске производње су преко 25 прасади по крмачи годишње. Као резултат овакве плодности добија се од 1.800 до 2.000 кг живе мере, односно око 1.500 кг полутки и на крају око 1.000 кг меса по крмачи (Петровић М. и сар., 2005).

Крајем прошлог века у нашој земљи долази до заоштравања економске и политичке кризе која кулминира распадом земље, ратовима, економским санкцијама и девастацијом привреде, а што је имало и негативан утицај на свињарство Србије. У циљу унапређења свињарства, у претходном периоду предузет је читав низ законских и економских мера које су требале да омогуће да екстензивна производња на индивидуалном сектору постане интензивна, да се обезбеди трансфер савремене технологије, побољшање расног састава, организовање удружења и постојање високе робности са извозном оријентацијом (Поповић Р. и сар., 2010).

Циљ овог истраживања био је:

- Да се прикаже стање свињарске производње у Србији у периоду од 2001. до 2014. године.
- Праћење тржишне цене прасади, товљеника и кукуруза.
- Израчунавање трендова свих посматраних параметара.

- Израчунавање корелационих и регресионих показатеља.
- Израчунавање коефицијента економичности производње.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ / MATERIAL AND METHODS

У првом делу овог истраживања користили смо званичне статистичке податке који се односе на бројно стање свиња у Републици Србији у периоду од 2001. до 2014. године. Сви подаци су разврстани по категоријама: укупан број свиња, прасад, товне свиње, крмаче и супрасне назимице, нерастови, приплод, угинуће, прираст и производња меса и масти. За наведене податке израчунали смо дескриптивне статистичке параметре. Тенденцију кретања посматраних параметара израчунавали смо на основу једначине праве. Опредељивање за најбоље прилагођену линију вршили смо на основу величине Пирсоновог коефицијента корелације.

У другом делу истраживања на основу података са Продуктне берзе у Новом Саду и четрнаестогодишњег праћења производно-економских показатеља на нивоу Републике Србије израчунавали смо међусобни економски однос главних показатеља свињарске производње. У анализи економских резултата користили смо следеће показатеље: тржишна цена прасади, тржишна цена товљеника, цена кукуруза, кретање курса евра и цена комплетне крмне смеше за тов (Поповић Б. и сар., 2010). Сви ови подаци прикупљени су на месечном нивоу у пери-

оду од 2001. до 2014. године. У анализи смо прво израчунавали дескриптивне статистичке параметре, а након тога регресионом и корелационом анализом установљавали смо међусобни однос и утицај ових фактора. Економичност производње установљена је на основу коефицијента економичности.

У статистичкој анализи резултата овог истраживања као основне статистичке методе користили смо дескриптивне статистичке параметре. Од дескриптивних статистичких параметара користили смо: аритметичку средину, стандардну девијацију, стандардну грешку, интервал варијације и коефицијент варијације. Тенденцију кретања посматраних параметара израчунавали смо на основу једначине праве. Опредељивање за најбоље прилагођену линију вршили смо на основу величине Пирсоновог коефицијента корелације. За економску анализу стања у свињарству Србије сви подаци прикупљени су на месечном нивоу у период од 2001. до 2014. године. У анализи смо прво израчунавали дескриптивне статистичке параметре, а након тога регресионом и корелационом анализом установљавали смо међусобни облик и јачину повезаности ових фактора. Економичност производње установљена је на основу цене коштања килограма прираста и тржишне цене товљеника, односно на основу коефицијената економичности. Сви добијени резултати приказани су табеларно и графички. Статистичка анализа је рађена у MS Excel-у и GraphPad Prism 6.0. (Мириловић, 2013).

РЕЗУЛТАТИ И ДИСКУСИЈА / RESULTS AND DISCUSSION

Анализирајући број свиња у четрнаестогодишњем испитиваном периоду може се установити да је просечан број свиња у Републици Србији био 3.484.000 са варирањем од 3.139.000 (2012. год) до 3.099.000 (2006. год). Коефицијент варијације од 7,57% указује да није било великог колебања у укупном броју свиња у испитиваном периоду (Табела бр. 1). Тенденција кретања броја свиња има негативан ток са просечним годишњим смањењем од 33.176 грла, што објашњава једначина првог степена ($Y=3.732,6-33,176x_n$) (Графикон бр. 1). На основу података установљено је да је просечан број прасади у испитиваном периоду био $1.138.000 \pm 167.200$ грла, а број товних свиња кретао се од 1.201.000 у 2005. години до 1.831.000 у 2006. години, са просечним бројем од $1.936.000 \pm 175.100$ грла. При анализи тенденције кретања броја прасади и броја товних свиња установљавало се, као и код товних свиња, тренд са просечним годишњим смањењем од 1.165 грла прасади и смањењем броја товних свиња од 4.248. Бројно стање

приплодних грла (крмаче и супрасне назимице, нерастови) у испитиваном периоду било је на врло ниском нивоу са тенденцијом пада. Просечан број крмача и супрасних назимица био је 706.800 ± 89.940 , а једначина праве првог степена указује да је просечно годишње смањење броја грла било 17.422. Код приплодних нерастова просечан број био је 28.290 ± 1.003 грла са годишњим смањењем од 2.022 грла. Највећи коефицијент варијације био је код броја нерастова (35,47%), што указује на велико варирање броја ове категорије свиња.

На основу приказане тенденције кретања свиња запажа се не тако велика варијабилност, али присутна је цикличност у кретању броја свиња. Један од разлога за појаву циклуса у укупном броју свиња у Србији је последица власништва над свињама (Тешћ М. и сар., 2002.). На ситним и неробним газдинствима се налази око 80,00% власништва свиња, а оваква газдинства бурно реагују на колебање откупне цене свиња. У анализираном периоду јавио се само један циклус, који је трајао од 5 година (од 2005. до 2009. године).

Табела 1. Дескриптивни статистички параметри броја свиња у Републици Србији

у 000 грла

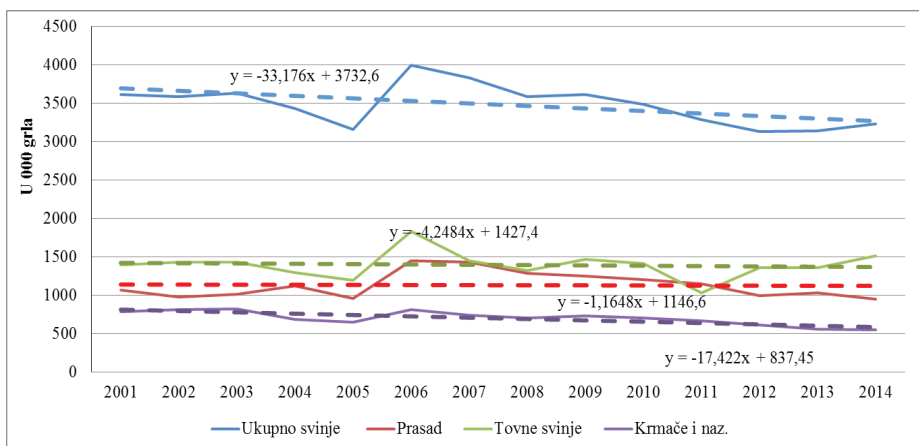
	n	$\bar{x}$	SD	Sy	CV (%)	X max	X min
Укупно	14	3.484,00	263,70	70,4800	7,57	3.999	3.139
Прасад	14	1.138,00	167,20	44,6700	14,69	1.453	953

Товне свиње	14	1.396,00	175,10	46,8100	12,55	1.831	1.035
Крмаче и суп. наз.	14	706,80	89,94	24,0400	12,73	825	550
Нерастови	14	28,29	10,03	2,6820	35,47	49	20

У оквиру биланса стања свиња, поред укупног броја и броја по категоријама, врло је интересно анализирати тенденцију кретања броја приплођених грла и угинућа. Просечан број приплођене прасиди у посматраном периоду износи $6.855.000 \pm 978.000$ грла са варирањем од 8.328.000 у 2002. до 5.668.000 грла у 2014. години са просечним варирањем од 14,27%. Анализирањем броја приплођене прасиди и броја крмача и приплодних назимица по годинама установљава се да је на годишњем нивоу опрашено нешто мање од десет прасиди по једном приплодном грлу. Овај податак говори о интензивности свињарске производње

у Републици Србији. Позитивне тенденције у свињарској производњи показују смањење угинућа приплођених грла. Просечан број угинућа за посматрани период износи 682.000 ± 248.900 грла, највећи број угинућа свиња забележен је 2002. године (981.000 грла), а најмањи 2013. године (219.000 грла). Интересантно је напоменути да је проценат угинућа у односу на број приплођених грла у првом делу испитиваног периода износио 11,90% (од 2001. до 2008. године), а у последњем периоду 2009. до 2014. године он нагло опада и у последњој години износи само 3,93%, што је респектабилан резултат

Графикон 1. Тенденције кретања бројног стања свиња у Републици Србији



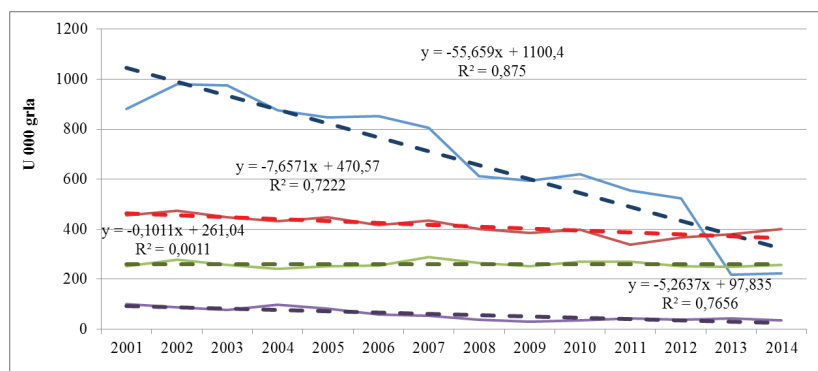
Табела 2. *Дескриптивни статистички параметри производних карактеристика свиња у Републици Србији у 000 грла, тона*

	n	$\bar{x}$	SD	Sy	CV (%)	X max	X min
Приплођено	14	6.855,00	978,00	261,4000	14,27	8.328	5.668
Угинуће	14	682,90	248,90	66,5300	36,45	981	219
Прираст	14	413,10	37,69	10,0700	9,12	473	339
Производња меса	14	260,30	12,62	3,3730	4,85	289	242
Производња масти	14	58,36	25,17	6,7260	43,12	100	30

Просечна годишња производња меса у анализираном периоду износила је 260.300 ± 12.620 тона, са варирањем од 4,85%. Анализа тенденције кретања производних показатеља, пре свих меса, на жалост, као и сви остали показатељи у свињарству Србије, показује тенденцију пада (Графикон бр. 2). На основу једначине праве установљава се да је пресечно смањење производње меса на годишњем ни-

воу око 100 тона, са охрабрујућим повећањем производње у последњој анализираној години. Производња масти у испитиваном периоду бележи просечну вредност од 25.360 ± 25.170 тона са великим варирањем од 43,12%. Негативна тенденција кретања овог показатеља једини је позитивни показатељ свињарске производње јер указује на повећање меснатости, односно на побољшање расног састава свиња.

Графикон 2. *Тенденције кретања производних резултата свиња у Србији*



Анализирајући кретање цена прасади у периоду од 2001. до 2014. године установљава се да је она била просечно $1,90 \pm 0,37$ евра са коефицијентом варијације од 15,05%. Најнижа цена прасади била је 1,18 евра у јануара 2004. године, а највећа 2,87 евра у новембру и децембру 2008. године (Табела бр. 3). Просечна цена товљеника у истом периоду била је $1,36 \pm 0,27$ евра, а коефицијент варијације износио је 20,99%. У априлу 2007. године откупна цена товљеника била је најнижа (0,81 евра), а у септембру 2008. године

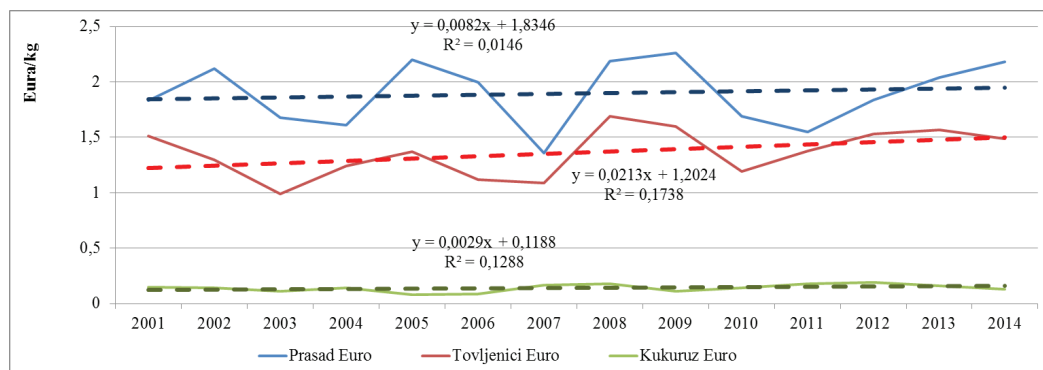
била је највиша (2,22 евра). Највеће варирање трпела је цена кукуруза и оно износи 34,16%, а просечна цена била је $0,14 \pm 0,05$ евра. Највиша цена кукуруза забележена је у јулу 2011. године (0,24 евра), а најнижа је била у октобру и новембру 2005. године (0,06 евра). За испитивани период цене сва три испитивана параметра имају благу тенденцију раста. Цена товних свиња има тенденцију пораста и то од 0,02 евра по килограму, а цена прасади и кукуруза у испитиваном периоду бележи готово безначајно повећање.

Табела 3. *Дескриптивни статистички параметри показатеља економских показатеља свињарске производње у Републици Србији*

Евра

	n	$\bar{x}$	SD	Sy	CV (%)	X max	X min
Прасад	168	1,90	0,37	0,0207	19,25	2,87	1,18
Товљеници	168	1,36	0,27	0,0207	19,64	2,22	0,81
Кукуруз	168	0,14	0,05	0,0035	32,27	0,24	0,06

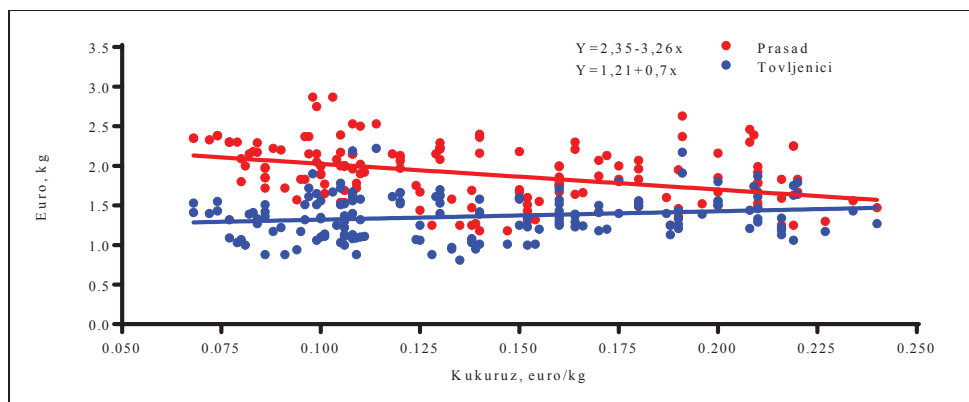
Графикон 3. *Тенденције кретања цене товљеника, прасади и кукуруза у Србији*



Анализа утицаја варирања цене кукуруза, као основног енергетског хранива, у производњи свињског меса, на цену коштања прасади и откупну цену товљеника извршена је у два правца. На основу регресионе анализе и добијених регресионих коефицијената може се установити да са повећањем цене кукуруза расте и откупна цена товљеника, а цена прасади континуирано пада (Мутавџић Б. и сар. 2007.). Ово се дешава јер са порастом цене кукуруза долази до смањења броја свиња у тову, откупна цена товљеника расте, тражња за прасадима за тов опада, самим тим и цена прасади пада (Графикон бр. 4). Међутим, ово би било

врло једноставно објаснити када се не би гледали други економски параметри. Коефицијент корелације ће нам показати колики је степен зависности, односно показатељ јачину повезаности. Анализирајући везу између цене кукуруза и цене прасади добијамо ($r_{xy} = -0,40$) негативан и низак коефицијент корелације, што указује на малу и негативну зависност цене прасади у односу на промену цене кукуруза. Утицај цене кукуруза на цену товних свиња готово је занемарљив ($r_{xy} = 0,18$). Нешто већи и позитиван утицај има промена цене товљеника на повећање цене прасади ($r_{xy} = 0,57$).

Графикон 4. Корелациони и регресиони показатељи



За анализу економског ефекта това свиња у периоду од 2001. до 2014. године, претходно је било неопходно одредити неопходне параметре. Један од посебних проблема у одређивању цене коштања једног килограма прираста је учешће вредности хране у од-

носу на све остале трошкове (амортизација и остали финансијски трошкови, трошкови радне снаге и услуга и остали варијабилни трошкови) (Зекић В. и сар., 2002). На основу сопствених истраживања и података из земаља Европске уније које се баве интензив-

ном свињарском производњом, дошли смо до закључка да трошкови хране у укупним трошковима при тову свиња учествују са 70,00%, а сви остали трошкови са 30,00%. На основу оваквих односа направљена је калкулација трошкова производње товљеника по испитиваним годинама (Табела бр. 3). На основу просечне цене коштања хране, произвођачке цене и откупне

цене товљеника израчунали смо коефицијенте економичности за сваку годину. Негативни коефицијенти економичности били су у 2002, 2003, 2006, 2007. и 2010. години, што говори да је производња товљеника само у овим годинама имала негативан финансијски ефекат. У свим осталим годинама постоји минимални, али позитиван финансијски резултат.

Табела 3. Показатељи економичности производње товљеника

Године	Цена това до 110 кг	Тржишна цена	Економичност
2001	139,31	166,10	1,19
2002	154,24	143,00	0,93
2003	132,19	108,90	0,82
2004	133,56	136,40	1,02
2005	135,97	150,70	1,11
2006	142,21	123,20	0,87
2007	149,99	119,90	0,80
2008	167,66	185,90	1,11
2009	152,55	176,00	1,15
2010	142,76	130,90	0,92
2011	150,44	151,80	1,01
2012	160,79	168,30	1,05
2013	171,46	172,70	1,01
2014	162,37	163,90	1,01

ЗАКЉУЧАК / CONCLUSION

Основна оријентација даљег развоја свињарства треба да буде усмерена на интензификацију производње кроз примену савремених мера селекције, генетике и репродукције, затим

квалитетна исхрана и здравствена заштита, која је пропраћена континуираним обележавањем и идентификацијом грла (Тодоровић М. и сар., 2002).

Полазећи од чињенице да имамо искусан и квалификован струч-

ни кадар и позитивно искуство у индустријском свињарству, производња свињског мяса у наредном периоду, поред квантитативног повећања, треба да има и квалитативно побољшање, које се односи на повећање процента мяса у полуткама, односно побољшање генетског потенцијала приплодних грла. У производном програму будућих фармера треба да доминира месната свиња која може задовољити високе стандарде и рафиниран укус потрошача, а плаћање свиња мора бити на основу процента мяса у полуткама по тзв. ЕУРОП систему.

Да би се избегла цикличност производње, која је карактерисала претходни период где је владала стихијска производња на индивидуалном сектору, а који и данас представља скоро 83% производње у свињарству, неопходно је у наредном периоду укрупнити фармерску производњу, где би доминирали произвођачи који имају 50-100 крмача. Они треба да се баве индустријским свињарством које се заснива на планском и организованом принципу производње свиња и да уговорним обавезама буду везани са кланичном индустријом (Зекић В. и сар., 2007).

Посматрајући традиционалну опредељеност ка свињарству, производњу кукуруза и соје, као неопходне сировине Србија има неопходне услове за бржи развој свињарства у наредном периоду, међутим, уважавајући постојеће стање и околности у којима се сада налазимо, потребно је изградити дугорочну стра-

тегију развоја сточарства, а у оквиру ње одредити место и улогу свињарства коју оно треба да има. За производњу свињског мяса у Републици Србији у овом тренутку и са садашњим степеном развоја, да би достигли нивое производње појединих развијених земаља, потребно је:

1. Да се врши увоз чистих племенитих раса и њихових мелеза са високим генетским вредностима.
2. Да се заврши процес приватизације и преструктурирања великих пољопривредних предузећа.
3. Да се производња заснива на бази уговорених односа.
4. Повољна и дугорочна кредитна и инвестициона политика у циљу набавке сировина, репроматеријала и објеката.
5. Да се организује заједнички наступ на тржишту путем организовања асоцијација произвођача.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. АНТИЋ, С (2001): *Разматрање савремених кретања у сточарској производњи и ветеринарској делатности*. Економика пољопривреде, 1: 461-474.
2. ЈОВАНОВИЋ С., ПОПОВИЋ ЉУБА, ДОКМАНОВИЋ МАРИЈА, ЂОРЂЕВИЋ ВЕСНА, МИРИЛОВИЋ М., ТОДОРОВИЋ ЕМА, БАЛТИЋ М. (2009): *Упоредна анализа производње свињског мяса и меснатости свиња са фарми и из откупа у*

- Србији. Технологија меса, 50: 287-295.
3. МИРИЛОВИЋ М.: Биостатистика са информатиком, практикум, Факултет ветеринарске медицине, Београд, 2013.
 4. МУТАВЏИЋ БЕБА, НОВАКОВИЋ Н., ЕМИЛИЈА НИКОЛИЋ ЂОРОВИЋ, РАДОЈЕВИЋ В. (2007): *Анализа и предвиђање паритета цена свиње-кукуруз*. Сваремена пољопривреда, 56, 1-2, 177-181.
 5. ПЕТРОВИЋ МИЛИЦА, РАДОЈКОВИЋ Д. МИЈАТОВИЋ М. (2005): *Current condition in pig production and potentials for development*. Biotechnology in Animal Husbandry, 21, 5-6, 155-159.
 6. ПОПОВИЋ РАДЕ, КНЕЖЕВИЋ МАРИЈА, ШТАВЉАНИН БИЉАНА (2010): *Развој тржишта основних сточарских производа у Србији у контексту европских интеграција*. Саветовање: "Агропривреда Србије и европске интеграције", Зборник радова, Нови Сад, 103-114.
 7. ПОПОВИЋ БЛАЖЕНКА, РАДОЈКА МАЛЕТИЋ, СВЕТЛАНА ЈАНКОВИЋ ШОЈА (2010): *Сточарска производња Републике Србије - карактеристике и тенденције*. Први научни сипозијум АгроСум. Зборник радова, Јахорина, Босна и Нецеговина, 510-516.
 8. ТЕШИЋ, М., АВАКУМОВИЋ, Ђ., СТАНКОВ, М., МИРИЛОВИЋ, М. (2002): *Стање и перспективе развоја свињарства у Србији*. XIV Саветовање ветеринара Србије, Златибор, стр. 3-17.
 9. ТОДОРОВИЋ М., Г. АНТОВ, Н. МИЛОШЕВИЋ (2002): *Актуелна стања и могућности развоја сточарства*. Савремена пољопривреда, 3-4:13-18.
 10. ЗЕКИЋ ВЛАДИСЛАВ, ОКАНОВИЋ Ђ., ЖИВКОВИЋ Б. (2008): *Економичност производње товних свиња на индивидуалном сектору*. Савремена пољопривреда, 57, 1-2, 57-61.
 11. ЗЕКИЋ ВЛАДИСЛАВ, ОКАНОВИЋ Ђ., ЖИВКОВИЋ Б. (2007): *Економски аспект производње свињског меса*. Савремена пољопривреда, 56, 1-2, 206-211.



DOI: 10.7251/VETJ1502227G

UDK 636.09:616.995.132

Галић Б.¹

Оригинални рад

КРЕТАЊЕ ТРИХИНЕЛОЗЕ КОД ДОМАЋИХ СВИЊА НА ПОДРУЧЈУ САРАЈЕВСКО-РОМАНИЈСКЕ РЕГИЈЕ У ПЕРИОДУ 2001–2010. ГОДИНЕ

Кратак садржај

У периоду од 2001. до 2010. године на подручју Сарајевско-романијске регије, прегледали смо укупно 40.135 узорака домаћих свиња на трихинелозу. Узорке меса смо прегледали методом вјештачке дигестије. Укупан број позитивних узорака код којих смо утврдили присуство ларви *Trichinella spp.* био је 63 (0,156%) узорка. Просјечна годишња стопа (*s*) промјене броја позитивних узорака на трихинелозу има негативан тренд јер се број позитивних узорака смањивао просјечно за 9,73% (*s*=-9,73).

На основу података добијених властитим истраживањем може се закључити да је трихинелоза и даље присутна на испитиваном подручју и да представља стални здравствени проблем.

Кључне ријечи: трихинелоза, домаће свиње, вјештачка дигестија.

Галић Б.¹

Original paper

DISTRIBUTION OF TRICHINELLOSIS OF DOMESTIC SWINES FROM SARAJEVO-ROMANIJA REGION IN THE PERIOD FROM 2001. TO 2010.

Abstract

In the period from 2001. to 2010. in the area of the Sarajevo-Romanija, we examined a total of 40.135 samples of domestic swine on trichinellosis. Samples of meat we examined with the method of artificial digestion. Total number of positive samples in on *Trichinella spp.* larvae presence was 63 (0,156%). Average annual rate (*s*) change in the number of positive samples for trichinellosis had a negative trend because the number of positive samples decreased for 9.73% (*s* = -9.73).

1 Ветеринарска амбуланта „Зоо Вет“ Пале, Република Српска, Босна и Херцеговина
Veterinary Ambulance „Zoo Vet“ Pale, Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina
Е-пошта коресподентног аутора / E-mail of the Corresponding Author: icona986@gmail.com

Based on data from our research it can be concluded that trichinellosis is still present in the same area and it is a continuing medical problem.

Keywords: *trichinosis, domestic swine, artificial digestion.*

УВОД / INTRODUCTION

Током периода од 2001. до 2010. године у цијелој Босни и Херцеговини укупно је пријављено 1.218 случајева трихинелозе код домаћих свиња. Од тога броја, 1.151 случај је пријављен у Републици Српској и 67 случајева у Федерацији Босне и Херцеговине.

Већина пријављених свиња на трихинелозу потичу из источног дијела Републике Српске. У општини Бијељина у наведеном десетогодишњем периоду, ветеринарске организације су пријавиле највећи број случајева трихинелозе код домаћих свиња, укупно 656 случајева. На подручју Сарајевско-романијске регије укупно је пријављено 122 случаја трихинелозе код домаћих свиња (општина Пале 63, општина Соколац 39, општина Источно Ново Сарајево 20 случајева) (Деспотовић, 2012).

На подручју општине Добој утврђена је трихинелоза код 20 (0,045%) испитаних свиња (Шарић и сар. 1997). Чанковић и сар. (1996) су у периоду 1986–1996.г. утврдили трихинелозу код 7 (0,652%) испитаних свиња. На ширем подручју Бање Луке у периоду 1992-1997. г. утврђена је трихинелоза код 48 (0,370%) домаћих свиња. (Шарић и сар. 1997). На подручју Тузланског кантона (ФБиХ), у периоду

2001-2006, трихинелоза код домаћих свиња утврђена је код 0,04% испитиваних животиња, а проценат позитивних свиња на годишњем нивоу се кретао од 0,00 до 0,107% (Феризбеговић и сар. 2007).

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД / MATERIAL AND METHODS

У периоду од 2001. до 2010. године на подручју Сарајевско-романијске регије, у општинама Пале и Источно Стари Град, прегледали смо укупно 40.135 узорака домаћих свиња на трихинелозу. Узорке меса домаћих свиња разних добних и производних категорија прегледали смо методом вјештачке дигестије помоћу магнетне мјешалице. За извођење прегледа меса методом вјештачке дигестије помоћу магнетне мјешалице узимали смо најмање 10 грама до највише 100 грама (ако се радило о појединачном узорку). За преглед смо користили узорке меса који потичу од круне дијафрагме (*crura diaphragmatis dextrum et sinistrum*) и ребарног дијела дијафрагме (*pars costalis dex. et sin.*), а ријетко смо вршили преглед узорака који потичу од унутрашњих међуребарних мишића (*musculi intercostales interni*).

РЕЗУЛТАТИ И ДИСКУСИЈА / RESULTS AND DISCUSSION

У Табели 1 представили смо податке о укупном броју прегледаних и позитивних узорака мяса домаћих свиња у испитиваном периоду, као и проценат позитивних свиња на трихинелозу.

Укупан број прегледаних свиња у десетогодишњем периоду од 2001. до 2010. г. износио је 40.135. Укупан број позитивних узорака код којих смо утврдили присуство ларви *Trichinella spp.* био је 63 узорака. Просјечни проценат позитивних свиња у испитиваном периоду је 0,156%.

Табела 1. Укупан број прегледаних и позитивних узорака на *Trichinella spp.*

	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	Укупно
Број прегледаних свиња	3.870	3.800	3.990	4.772	4.880	4.436	4.180	3.670	3.425	3.112	40.135
Број позитивних свиња	9	6	6	9	9	9	6	4	4	1	63
Проценат позитивних свиња	0,232	0,157	0,150	0,188	0,184	0,202	0,143	0,108	0,116	0,032	0,156

Дескриптивни статистички подаци за прегледане и позитивне узорке мяса на трихинелозу дати су у Табели 2. Просјечан број прегледаних узорака у испитиваном периоду био је 4013 узорака, док је код позитивних узорака по годинама просјечан број износио 6,3 узорака. Највећи број прегледаних узорака био је 4.880, а највећи број позитивних узорака по годинама износио је 9. Најмањи број прегледаних узорака износио је 3.112, док је најмањи број позитивних узорака по годинама је 1 узорак. Апсолутна мјера дисперзије, односно просјечно одступање од просјечне средње вриједности прегледаних узорака, износио је 565,30 узо-

рака, док је код позитивних узорака апсолутна мјера дисперзије износила 2,75 узорака. Коефицијент варијабилности код прегледаних узорака био је 14,08%, ($CV=0,1408$), док је код позитивних узорака износио 43,62%, ($CV=0,4362$), односно утврдили смо да је коефицијент варијабилности релативно јак. Вриједност медијана код позитивних узорака ($Me=6$) је показала да у низу позитивних узорака 50% је било једнако 6 или >6. Најчешћа вриједност, односно вриједност која се највише понавља (мод), код позитивних узорака по годинама је била 9.

Табела 2. Дескриптивни статистички подаци

	<i>X</i>	<i>SD</i>	<i>CV</i>	<i>SG</i>	<i>Me</i>	<i>Mo</i>	<i>Xmax</i>	<i>Xmin</i>
Број прег. узорака	4013,5	565,3	0,1408	178,76	3930	-	4880	3112
Број позитивних узорака	6,30	2,75	0,43628	0,8698	6	9	9	1

(*X*–арт. средина, *SD*–станадардна девијација, *CV*–коэф. варијабилности, *SG*–стандардна грешка, *Me*–медијана и *Mo*–мод, *Xmax* – највећа вриједност, *Xmin* – најмања вриједност)

Кретање броја прегледаних узорака на *Trichinella spp.* у периоду 2001–2010. приказали смо путем линеарног (праволинијског) тренд модела, који означава тенденцију кретања одређене појаве у проматраном периоду. Линеарни тренд модел израчунава се путем линеарне функције ($y = bx + a$), гдје (*a*) представља вриједност прегледаних узорака у почетној години

($x=0$) у 2001. години и он износи 3.870 узорака. Из формуле дате у Графикону 1. видљиво је да се у проматраном периоду број испитаних узорака мяса домаћих свиња на трихинелозу просјечно на годишњем нивоу смањивао за 80,40 узорака (негативни тренд), јер вриједност (*b*) има негативну вриједност (-80,40).

Графикон 1. Кретање броја прегледаних узорака мяса домаћих свиња на трихинелозу у периоду 2001–2010. године



Просјечну годишњу стопу (s) промјене броја прегледаних узорака на трихинелозу у периоду 2001–2010. смо израчунали путем формуле ($s=b/y*100$) и она у нашем случају износи $-2,00\%$ (негативни тренд),

што значи да се у проматраном периоду вриједност (y) односно број прегледаних узорака се просјечно на годишњем нивоу смањивао за $2,00\%$ ($s=-2,0031$).

Графикон 2. Кретање процента позитивних узорака меса домаћих свиња на трихинелозу у периоду 2001–2010 године



Проценат позитивних узорака меса домаћих свиња на трихинелозу просјечно се смањивао за $0,014\%$ на годишњем нивоу, односно просјечна годишња стопа (s) промјене броја позитивних узорака на трихинелозу у периоду 2001–2010, у нашем случају има негативни тренд ($-9,73\%$), што значи да се број позитивних узорака просјечно на годишњем нивоу смањивао за $9,73\%$.

Поредећи наше резултате истраживања трихинелозе на подручју Сарајевско-романијске регије

са подацима других аутора који су истраживали појаву трихинелозе на подручју појединих општина у БиХ, установили смо да су већи проценат трихинелозе утврдили Чанковић и сар. (1996) ($0,65\%$) и Шарић и сар. (1997) ($0,37\%$) на подручју општине Бања Лука. А мањи проценат трихинелозе утврдили су Феризбеговић и сар. (2007) ($0,04\%$) на подручју Тузланског кантона и Шарић и сар. (1997) ($0,045\%$) на територији општине Добој.

ЗАКЉУЧЦИ/ CONCLUSIONS

- У периоду од 2001. до 2010. г. прегледали смо укупно 40.135 узорака меса домаћих свиња, од којих је 63 (0,156%) било инфицирано са ларвама *Trichinella spp.*
- Највећи проценат позитивних узорака утврдили смо 2001. (0,232%) и 2006. (0,202%), а најмањи проценат смо утврдили 2010. год. (0,032%). У осталим годинама проценат позитивних узорака се кретао од 0,108% до 0,188%.
- Просјечна годишња стопа промјене броја прегледаних и позитивних узорака има негативан тренд што значи да се у десетогодишњем периоду број прегледаних и позитивних узорака на трихинелозу смањивао.
- На основу властитих истраживања трихинелозе у десетогодишњем периоду на простору Сарајевско-романијске регије може се закључити да је трихинелоза и даље присутна на испитиваном подручју и да представља стални здравствени проблем.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Чанковић М., Јажих А., Зуко Алмедина, (1996): *Трихинелоза / Trichinellosis/*. Зборник радова првог савјетовања ветеринара ФБиХ, Неум, 197–202.
2. Деспотовић Д., (2012): *Прилог познавању епизоотиолошких и епи-*

демиолошких карактеристика трихинелозе на подручју Републике Српске. Специјалистички рад. Ветеринарски факултет Београд.

3. Феризбеговић Ј., Хајдаревић Едина, Лонић Елвира (2007): *Трихинелоза–актуелан здравствени и економски проблем на простору ТК са посебним освртом на период 2001–2006. године*, Ветеринарски журнал Републике Српске 7:134–138
4. Марковић Б., Шарић М., Костић Б. (2003): *Трихинелоза на подручју општине Добој*. Зборник радова 9. годишњег савјетовања ветеринара Републике Српске, Теслић, 83.
5. Шарић М., Трикић Виолета, Калаба Весна, (1997): *Кретање трихинелозе домаћих свиња у периоду 1992–1997*. Зборник радова 4. Савјетовања ветеринара Републике Српске Теслић, 10–14.



DOI: 10.7251/VETJ1502233M

UDK 636.082.4:613.288

Radmila Marković¹, Stamen Radulović¹, Vlado Teodorović¹, Branko Petrujić¹, Dobrila Jakić-Dimić², Mile Peurača³, Šefer Dragan¹

Pregledni rad

NUTRITIVNI FAKTORI KAO UZROCI POREMEĆAJA U REPRODUKCIJI DOMAĆIH ŽIVOTINJA

Кратак садржај

Intenziviranje stočarske proizvodnje dovelo je do toga da reprodukcija, kao primarna fiziološka funkcija svakog živog organizma sa ciljem produženja vrste, u odnosu na biološke zakone i potrebe bude višestruko ugrožena, odnosno rezultira evidentno slabijim rezultatima.

Ispoljavanje genetskog potencijala za proizvodnju životinja je u neposrednoj zavisnosti od ishrane. Nepravilna i deficitarna ishrana, pored toga što dovodi do smanjenja obima proizvodnje (mesa, mleka, jaja), izuzetno nepovoljno se odražava i na uspeh reprodukcije. Nepovoljan uticaj ishrane se manifestuje poremećajem ili izostankom estrusa, smanjenom koncepcijom, resorpcijom ploda ili pobaćajem, rađanjem avitalnih ili mrtvih mladunaca itd. Nasuprot navedenom, pravilna ishrana reproduktivnih grla, čiji organizam treba da podnese sve napore višegodišnje intenzivne proizvodnje, omogućava njihovo duže zadržavanje i eksploataciju u proizvodnji.

Plodnost životinja predstavlja jedan od osnovnih faktora ekonomičnosti proizvodnog procesa. Među brojnim faktorima koji utiču na nastanak poremećaja reprodukcije i plodnosti, po svom značaju izdvajaju se nutritivni faktori (energetska vrednost obroka, sadržaj proteina, mineralnih materija i vitamina). Kroz brojne oglede ishrane utvrđeno je da, kako nedovoljna količina, tako i veća količina hranljivih materija može u velikoj meri da utiče na proces reprodukcije. Osnovni problemi su vezani za stepen suficita, deficita ili disbalansa u ishrani reproduktivnih domaćih životinja. Pored toga, u hrani za životinje mogu da se nađu i štetne materije (estrogen biljnog porekla, ili sekundarni metaboliti plesni) koje mogu u značajnoj meri da naruše reproduktivni ciklus u svim njegovim fazama. Najbolja preporuka je da se životinjama obezbedi izba-

- 1 Fakultet veterinarske medicine Univerzitet u Beogradu, Bulevar oslobođenja 18, 11000 Beograd, Republika Srbija
Faculty of Veterinary Medicine University of Belgrade, Bulevar oslobođenja 18, 11000 Belgrad, Republic of Serbia
 - 2 Naučni Institut za veterinarstvo Srbije, Beograd, Republika Srbija
Scientific Veterinary Institute, Belgrade, Republic of Serbia
 - 3 Farma svinja "Napredak", Stara Pazova, Republika Srbija
Swine Farm "Napredak" Stara Pazova, Republic of Serbia
- E-pošta korespondentnog autora / E-mail of the Corresponding Author: radmilam@vet.bg.ac.rs,

lansiran obrok u svim hranljivim sastojcima koji zadovoljavaju prethodno normirane nutritivne zahteve i preporuke.

Ključne reči: *Ishrana, reprodukcija, domaće životinje.*

Radmila Markovic, Stamen Radulovic, Vlado Teodorovic, Branko Petrujkic, Dobrila Jakić-Dimic, Mile Peuraca, Sefer Dragan

Review paper

NUTRITIONAL FACTORS AS CAUSES OF REPRODUCTIVE DISORDERS OF DOMESTIC ANIMALS

Abstract

Intensification of livestock production has led to the fact that the reproduction, as the primary physiological function of every living organism with the aim of extending the species, in relation to biological laws and requirements became multiple compromised, or to result in evidently lower performance.

The manifestation of genetic potential for animal production is highly dependent on nutrition. Irregular and deficient diet, in addition of leading to a reduction in the volume of production (meat, milk, eggs) extremely adversely affects the success of reproduction. The adverse effects of eating disorder is manifested or absence of estrus, reduced conception, fetal resorption or abortion, giving birth to non-vital or dead cubs etc. In contrast to stated, the proper nutrition of reproductive animals whose organism should endure the difficulties of many years of intensive production enables their longer retention and utilization in manufacturing.

Fertility represents also a basic factor of economical production. Among many different factors that affect fertility and reproductive disorders by its significant stand out nutritional factors energy value of diet, content of protein, minerals and vitamins. Through the many feeding trials, it has been documented that insufficient quantity as well as a greater amount of nutrients can significantly affect the process of reproduction. The main problems are related to the degree of excess, deficit or imbalance of nutrients in the diet of domestic reproductive animals. In addition, the feed can contain harmful substances (estrogens of plant origin, or secondary metabolites of molds) that can significantly impair the reproductive cycle in all its phases. The best recommendation is to provide to animals a completely balanced meal in all nutrients that meet previously established nutritional requirements and recommendations.

Keywords: *nutrition, reproduction, domestic animals.*

UVOD / INTRODUCTION

Reprodukcija je jedna od primarnih fizioloških funkcija, važna je za održavanje vrste, a to znači i za održavanje i povećanje stočnog fonda. Reproductivna sposobnost domaćih životinja često je narušena, tako da u stočnom fondu redovno ima jalovih krava 10–20%, kobila 30–50%, ovaca 5–20% i isto toliko krmača. Istraživanja su pokazala da je približno jedna trećina svih slučajeva sterilitea uzrokovana faktorima ishrane. Pojava jalovosti domaćih životinja često je samo privremena i uglavnom je posledica nedovoljne ili nepotpune ishrane. Često su ovi slučajevi etiološki dodatno komplikovani visokom proizvodnjom. Odgovarajućom ishranom, uz pravilnu selekciju, uspelo je poboljšanje plodnosti kod nekih vrsta domaćih životinja. Tako, na primer, danas krmače prase preko 20 prasadi godišnje u poređenju sa 4–8 prasadi kod divlje svinje, kokoši nose preko 280 jaja godišnje, kod ovaca je češće bližnje-nje (Ševković i sar. 1980).

Poremećaji reprodukcije domaćih životinja (ženskih i muških) mogu da nastanu poremećajem njihovog snabdevanja energijom, proteinima, mineralnim materijama i vitaminima, kao i u nekim slučajevima konzumacijom hrane sa štetnim materijama.

Deficit nekih od faktora ishrane navodi se kao najčešći uzrok trajnog ili povremenog steriliteta, a u manjem broju slučajeva reč je o suficitu. Deficit određenog hranljivog sastojka po pravilu nije pojedinačan nego se daleko češće radi o kompleksnim deficitima. Deficit energije re-

dovno je praćen deficitom proteina, ili primarno, jer ih nema dovoljno u energetski deficitarnom obroku, ili sekundarno, jer se telesni proteini koriste kao izvor energije. Slično se komplikuje i deficit mineralnih materija i vitamina. Smanjena otpornost životinja pri deficitarnoj ishrani, odnosno njihova povećana osetljivost na infekcije, predstavlja indirektan uticaj ishrane na reprodukciju.

Odnos između ishrane i reprodukcije je tema od sve većeg značaja i interesovanja među doktorima veterinarske medicine, proizvođačima hrane za životinje, proizvođačima mleka i ostalim subjektima uključenim u proces proizvodnje životinja. Odavno je poznato da interakcija između ishrane i reprodukcije ima važan uticaj na reproduktivne parametre (Bindari i sar., 2013). Pothranjenost životinja rezultira gubitkom telesne mase i padom kondicije, odlaže početak polne zrelosti, povećava postporođajni interval do uspešne koncepcije, ometa normalnu cikličnosti jajnika smanjenjem lučenja gonadotropina i povećava neplodnost (Boland i sar., 2001). Potpunije razumevanje načina i mehanizama kojima ishrana utiče na reprodukciju može pružiti alternativni pristup upravljanju reprodukcijom u komercijalnim sistemima koji ne zavisi od upotrebe egzogenih hormona (Pradhan i sar., 2003).

Proizvođači bi trebalo da budu obučeni da prepoznaju uticaj ishrane na reprodukciju životinja, kako koristan tako i štetan. Interakcija ishrane i reprodukcije prikazana je u Tabeli 1.

Tabela 1: *Uticaji deficita ili suficita hranljivih materija na reprodukciju (Smith, 2005)*

Konзумација хранљивих материја	Posledice po reprodukciju
Preveliki unos energije	niska koncepcija, abortus, otežan porođaj, zadržana posteljica, smanjen libido
Neadekvatan unos energije	zakasneli pubertet, tihi estrus i izostanak ovulacije, smanjen libido i proizvodnja spermatozoida
Prevelik unos proteina	nizak stepen koncepcije
Deficit vitamina A	smanjena spermatogeneza, anestrus, manja koncepcija, abortusi, avitalno potomstvo, zadržavanje posteljice
Deficit fosfora	anestrus, neregularni estrus
Deficit selena	zadržavanje posteljice
Deficit bakra	smanjena reprodukcija, oslabljen imunski sistem, oslabljena funkcija jajnika
Deficit cinka	smanjena spermatogeneza

Proizvođači treba da znaju da je pružanje uravnotežene ishrane za ženska grla najkritičnije tokom poslednje trećine graviditeta i tokom sezone parenja. Kasni graviditet donosi povećane zahteve u hranljivim materijama, a potrebe se dodatno povećavaju tokom rane faze laktacije. Među funkcijama koje imaju unite hranljive materije, reprodukcija obično ostane u pozadini iza ishrane teladi i održavanja sopstvenog tela krave. Shodno tome, mršave krave često ne uđu u sledeći ciklus reprodukcije u optimalnom vremenskom roku.

Ishrana priplodnog podmlatka – predstavlja veoma bitnu kariku u celoku-

pnoj reprodukciji. Plodnost životinja oba pola zavisi od genetskih osobina i faktora spoljašnje sredine. Sama reprodukcija je više vezana za ženske životinje i daleko je veći broj ženskih životinja u priplodu nego muških, što je naročito izraženo kod primene veštačkog osemenjavanja. Postizanje polne zrelosti treba da bude u korelaciji sa rastom i razvićem. Adekvatna obezbeđenost životinja hranljivim materijama, bitna je za normalnu reprodukciju. Nedovoljna ishrana odlaže sazrevanje reproduktivnog sistema i može oslabiti njegovu funkciju posle dostizanja polne zrelosti. Neadekvatna ishrana se ispoljava u smanjenoj sekreciji hormona hipo-

fize, kao što su hormon prednjeg režnja hipofize (FSH), luteinizirajući hormon - koji stimuliše razvoj žutog tela (LH) i prolaktina. Obim sekrecije FSH i LH kontroliše gonadotropni hormon (GnRH), koji se stvara u hipotalamusu. Pothranjenost, a naročito hipoglikemija, dovode do smanjenja ili inhibicije u sekreciji GnRH. Višak energije u obroku takođe može smanjiti plodnost. Ugojene životinje ispoljavaju tendenciju neplodnosti, najčešće zbog poremećaja u endokrinoj funkciji organizma (Jovanović i sar., 2001).

Program odgoja i reproduktivne eksploatacije priplodnih ženskih grla treba da počne od momenta njihovog rođenja. Ovaj program mora uključiti sve faktore kojima se mogu kontrolisati i stimulirati procesi telesnog razvoja, polnog sazrevanja, estrusne cikličnosti, graviditeta i laktacije. Zato je neophodno uskladiti nivo ishrane tako da priplodne životinje u određenom dobu života postignu optimalnu telesnu masu sa zadovoljavajućim nivoom deponovane masti.

Ubrzani rast u ovom periodu, na bazi obilne ishrane, ima samo ekonomski aspekt skraćivanja "neproduktivne" faze u životnom i reproduktivnom ciklusu, a s obzirom na uticaj doba života mogu da se očekuju poremećaji plodnosti vezani za mehanički pritisak deponovane masti na žlezdana tkiva sa posledičnim izostankom razvoja i manifestacije polne aktivnosti ("izložbeni" sterilitet), a kod starijih životinja poremećaji vezani za otežan partus.

Neadekvatna ishrana kao uzrok poremećaja reprodukcije i plodnosti – poznato je da ishrana ima direktan i indi-

rektna uticaj na reprodukciju i plodnost, pri čemu je indirektna uticaj zasnovan na obezbeđivanju uslova za fiziološku aktivnost organizma kao celine, a direktan na obezbeđivanju uslova za fiziološku aktivnost polnih organa (Bindari i sar., 2013).

a) Deficit energije. U sušnim godinama, dugim zimama i sličnim situacijama kada nema dovoljno hrane na raspolaganju dolazi do deficita energije, odnosno relativnog gladovanja što se definiše kao "gladni sterilitet". U takvim slučajevima javlja se visok procenat jalovih životinja (kod krava do 40%), naročito ako deficit energije potraje nekoliko meseci i ako je energija u obroku niža za 30% od preporučenog unosa. Neadekvatna ishrana takođe može dovesti do kasnijeg polnog sazrevanja kod muških i ženskih jedinki (relativni sterilitet), gubitka kondicije gravidnih životinja, trošenja telesnih tkiva, pobačaja i rađanja slabo vitalne mladunčadi. Ukoliko deficit energije ne traje dugo, ovi procesi su ireverzibilni i ponovo uspostavlja se reproduktivna sposobnost životinje.

b) Višak energije može takođe dovesti do jalovosti ukoliko se mlade životinje preobilno hrane i dođe do nakupljanja masti u polnim žlezdama, pritiska na žlezdane elemente i izostajanja polne aktivnosti "izložbeni sterilitet". Proces je reparabilan, i vraćanjem na normalan unos energije, životinja se vraća u priplodnu kondiciju.

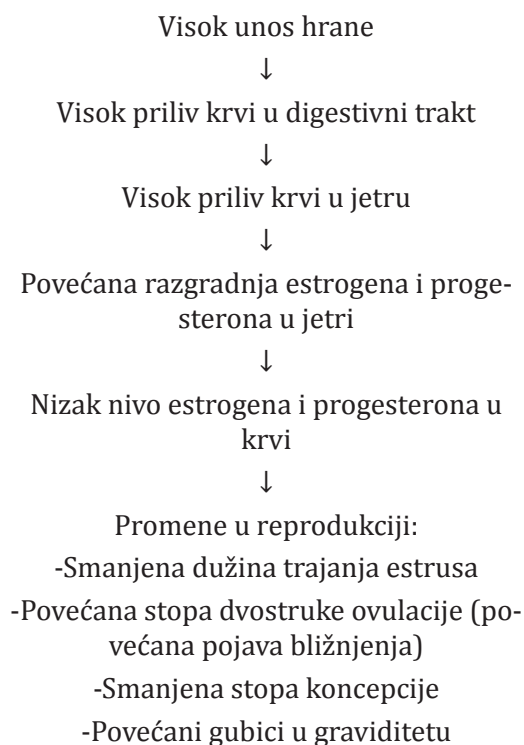
Neophodan je oprez pri ishrani prekomernom količinom hranljivih materija pre ili posle partusa. Telesne rezerve – odnosno relativna količina subkutanog masnog tkiva (energetski depo muznih

krava), priplodnih junica i teladi, procenjuju se postupkom poznatim kao ocenjivanje telesne kondicije (OTK). Potkožno masno tkivo je indikator količine deponovane energije, pa se tako ocenjivanje telesne kondicije uglavnom zasniva na utvrđivanju prisustva masnog tkiva u predelu kukova, slabina i korena repa (Milovanović i sar., 2005). Ocena telesne kondicije je validni pokazatelj energetskeg statusa mlečnih krava, naročito tokom tzv. "tranzicionog perioda", kada se dešavaju velike promene u energetskeg metabolizmu (Roche i sar., 2009; Bewley i sar., 2010). Krave treba ocenjivati dva puta godišnje, kako bi se izbegle velike oscilacije u energetskeg metabolizmu, koje bi mogle dovesti do stanja masne jetre (Grummer, 2008). U suštini, ova ocena se temelji na proceni količine deponovanih masnih naslaga i donosi se na osnovu vizuelnog posmatranja izgleda karlice (da li su i u kojoj meri istaknuti *tuber coxae*, *tuber ischii* i koren repa). Takođe se u oceni telesne kondicije koristi stepen pokrivenosti rebara (Stančić i Košarčić, 2007). Adekvatne telesne rezerve omogućavaju visoku proizvodnju mleka, dobru reprodukciju i produžavaju životni vek krava. Ako krave imaju suviše masnih naslaga neposredno pre teljenja (ocena oko 5), one veoma često imaju zdravstvenih problema: masna degeneracija jetre, ketoza, dislokacija sirišta, metritis i dr. Takođe, ove krave će ostvariti i nižu proizvodnju mleka u odnosu na krave sa odgovarajućom telesnom kondicijom. Krave sa lošom telesnom kondicijom pre teljenja, neće biti u mogućnosti da uspešno prebrode energetskeg deficit tokom rane faze laktacije. Grla sa slabom kondicijom pre

teljenja (OTK 4.0), sklone su teškim teljenjima, pojavi zaostale posteljice, endometritisa, sindroma masne jetre, ketoze, mlečne groznice i slabljenja apetita. Kod takvih krava je i duži interval do pojave prve ovulacije, relativno dug period do prvog izraženog estrusa i koncepcije, kao i manji uspeh oplođenja posle prvog osemenjavanja (Milovanović i sar., 2005). Negativan energetskeg bilans (NEB) tokom prvih devet dana posle teljenja smanjuje nivo progesterona u krvi krava tokom lutealne faze, u njihovom drugom i trećem postpartalnom ciklusu. Krave koje izgube više za 0.5 poena u ranoj laktaciji, imaju produženo vreme trajanja estrusa, odnosno veći broj dana do ovulacije i znatno smanjen procenat koncepcije u prva tri osemenjavanja. Odlaganje estrusa podrazumeva zadržavanje u progesteronskoj fazi ciklusa, jer progesteron umanjuje odbrambenu sposobnost materice, a to podrazumeva slabiju sposobnost migracije leukocita ka materici. Suprotno tome, estrogen stimuliše migraciju leukocita, protok krvi kroz matericu i kontraktilnost materice, što sve doprinosi neutralizovanju bakterija (Milovanović i sar., 2005). Osnovni cilj je da se, kod najvećeg broja krava pre teljenja, postigne telesna kondicija od 3.5 do 4.0 poena, a kod krava u "piku" laktacije, od 40. do 60. dana laktacije, od 2.5 do 3.0 poena (Milovanović i sar., 2005). Poželjne ocene telesne kondicije, u pojedinim stadijumima laktacije: a) teljenje -3.0-3.5 b) osemenjavanje - 2.5 c) kasna laktacija - 3.0-3.5 i d) period zasušavanja - 3.0-3.5 (Stančić i Košarčić, 2007). Štetni efekti NEB tokom rane laktacije na plodnost mlečnih krava mogu se indirektno procenjivati na osnovu in-

dekse uhranjenosti (body condition score, BCS), i nedavna istraživanja su pokazala da krave sa izraženim gubitkom BCS (više od 1.25 jedinica) imaju upola manju mogućnost za oplodnju kod prvog veštačkog osemenjavanja (Gillund i sar., 2001). Najveća mogućnost koncepcije kod prvog osemenjavanja je kod krava sa BCS indeksom koji je veći od 3.0 (Loeffler i sar., 1999).

Šema 1. Šematski prikaz potencijalnog fiziološkog puta, koji može izazvati promene primećene kod visoko-proizvodnih krava muzara (Thomas i sar., 1997)



c) *Proteini*. Uticaj proteina iz hrane na reprodukciju životinja je kompleksan (Surai, 1999). Prolongiran neadekvatan unos

proteina smanjuje reproduktivne performanse. Hranljive materije koje najviše utiču na telesnu kondiciju su nivo energije i procenat proteina. Nedovoljni unos energije je najčešći uzrok loših rezultata u govedarskoj proizvodnji. Ovo posebno važi za goveda na hrani lošijeg kvaliteta, jer nizak unos energije često proizilazi iz deficita proteina. Po nekim preporukama (Smith, 2005) mikrobiološka aktivnost buraga neophodna za efikasno korišćenje hrane je narušena kada stočna hrana sadrži manje od 7% sirovog proteina.

Ako se ne ispune nutritivni zahtevi u proteinima, unos hrane kao i svarljivost opadaju. Ispravljanje nedostatka proteina je obično prvi korak u korekciji obroka za goveda kod hrane lošijeg kvaliteta, a uz to rešavanje problema proteina takođe rešava i problem energije.

Prekomeran unos kako energije tako i proteina je skup i može imati negativne efekte na reprodukciju. Ženske jedinke sa višim indeksom telesne kondicije (veće od OTK 7) mogu imati više problema pri teljenju i niže reproduktivne performanse od krava ili junica sa umerenom telesnom kondicijom. Prekomerni unos proteina tokom uzgoja može ugroziti plodnost, posebno kada životinje dobijaju neadekvatan nivo energije. Ovo rezultira smanjenom pH vrednošću materice tokom lutealne faze estrusnog ciklusa. Kombinacija visokih nivoa razgradivog proteina i niske koncentracije energije u ranom periodu paše može dovesti do niže stope graviditeta kod životinja na takvim pašnjacima u vreme oplođenja.

Nedavna istraživanja ukazuju da re-

produktivne sposobnosti mogu biti smanjene i ako je sadržaj proteina u hrani takav da u velikoj meri premašuje potrebe krava. Izloženost visokom nivou amonijaka ili uree može ometati sazrevanje jajne ćelije i naknadnu fertilizaciju ili sazrevanje embriona usled povećanje koncentracije ureje u krvi, a time i uterusnoj tečnosti. Preveliki unos proteina tokom perioda oplodnje i početka graviditeta, naročito ako burag nije opskrbljen adekvatnim sadržajem energije, za zadovoljenje potreba mikroorganizama buraga može biti povezan sa smanjenim fertilitetom (Dunn i sar., 1992). Ovo smanjenje može biti posledica smanjene pH vrednosti materice tokom lutealne faze estralnog ciklusa goveda hranjenih visokim nivoom razgradivog proteina. Efekti uočeni pri prekomernom nivou proteina u ishrani su:

- Visok nivo uree u krvi, a time i uterusnoj tečnosti koja ima toksično dejstvo na spermu, jajne ćelije i embrion u razvoju.

- Balans hormona može biti izmenjen-nivo progesterona je nizak kada krv sadrži visok nivo uree.

- U ranoj laktaciji, visok nivo proteina može pogoršati negativan energetske bilans i odložiti povratak normalne funkcije jajnika (Surai, 1999).

S obzirom da kabasta hrana, posebno paša, sadrži najviše razgradivih proteina (DIP – degradable intake protein), javlja se interesovanje za korišćenje nerazgradivih proteina (UIP -undegradable intake protein) ili “by-pass” proteina sa ciljem poboljšanja proizvodnih karakteristika. Ispitivanja na kravama tokom gestaci-

je ili rane laktacije ukazuju da dodavanje “by-pass” proteina obično smanjuje gubitak telesne mase, blago povećava prirast, proizvodnju mleka, i utiče na metabolite u krvi. Navedeni efekti na laktaciju i telesnu masu kod krava postpartalno mogu zavisi od količine “by-pass” proteina dodatog u obroku, odnosa i/ili sadržaja proteina na kabastog dela obroka (Nix i sar., 1981). Međutim, bez obzira na mogući uticaj na reproduktivne sposobnosti, prekomeran unos proteina treba izbegavati jednostavno iz ekonomskih razloga. Ishrana pri kojoj obrok za krave u periodu rane laktacije sadrži 16% proteina, a u kasnoj 12% proteina, trebalo bi da omogući optimalnu plodnost krava (Surai, 1999). Opsežna istraživanja su pokazala da upotreba uree u preporučenim količinama ne utiče negativno na reproduktivne performanse (Schweigert i Zucker, 1988).

d) *Masti*. Uticaj masti na reprodukciju domaćih životinja je tema brojnih istraživanja (Elrod i Butler, 1993). Pošto masne kiseline i holesterol predstavljaju supstrat za sintezu hormona, povećanje učešća masti u ishrani može povećati nivo hormona važnih u procesu reprodukcije (progesteron, prostaglandini) ili masti mogu delovati direktno. Stoga, efekti masti mogu biti nezavisni od povećanja energetske dostupnosti. Dokazi pokazuju da suplementacija masti može da utiče na nekoliko organa povezanih sa reprodukcijom, uključujući hipotalamus, prednji režanj hipofize, jajnike i matericu.

Obroci za goveda obično sadrže manje od 2 ili 3% masti. Dodavanje masti zbog poboljšanja reprodukcije je u počet-

ku imalo za cilj da poveća sadržaj energije u ishrani. Obroci sa visokim sadržajem masti za goveda sadrže 5% do 8% masti. Prekoračenje navedenog nivoa masti pogoršava funkciju buraga. Krave u laktaciji su primarne životinje kojima treba dodati mast u obrok zbog njihovih povećanih energetske zahteva, i poteškoća da ove životinje budu ponovo pripuštene u optimalno vreme. Važno je napomenuti da su u studijama razmatranim u ovom poglavlju, životinje hranjene sa dodatkom masti, kao i životinje kontrolne grupe, dobijale istu količinu energije. Ranije studije (Smith i sar., 2010) pokazuju da je ishrana visoko masnim obrokom kod junica i krava u postpartalnom periodu povećala proizvodnju progesterona i vek žutog tela (CL). Viši nivoi progesterona tokom lutealne faze u principu rezultiraju poboljšanom plodnošću. Povećanje učešća masti u obroku takođe rezultira povećanim rastom folikula. Više malih i srednjih folikula prisutno je kod u krava i junica hranjenih visoko masnim obrocima (Kreplin i Yaremicio, 2009). Osim toga, povećan folikularni rast je često praćen povećanom proizvodnjom estrogena i/ili progesterona. Navedene promene u rastu folikula i proizvodnji hormona mogu uticati na poboljšanje reproduktivnih parametara (Wattiaux, 1990).

Izvor masti može da bude ključan, jer različite vrste masti mogu ispoljiti drugačije efekte.

Nije samo reproduktivna funkcija ženskih životinja pod uticajem premalo ili previše nekih hranljivih materija. Umanjenje libida kod bikova može biti rezultat neadekvatnog ili preteranog uno-

sa energije. Nizak energetske unos može narušiti proizvodnju spermatozoida, kao što se dešava kod nedostatka vitamina A ili cinka. Usklađivanje obroka tako da zadovoljava potrebe životinja za priplod u hranljivim materijama je najsigurniji način postizanja dobrih reproduktivnih rezultata. Nedostaci hranljivih materija se moraju popraviti, ali prekomeran unos hranljivih materija može takođe izazvati neželjene efekte. Optimalno izbalansiran obrok je zato najbolje rešenje.

e) *Minerali*. Minerali su važni za sve fiziološke procese životinja uključujući i reprodukciju (Elrod i Butler, 1993). Nedostaci minerala i njihov disbalans često se navodi kao uzrok loših rezultata u reprodukciji. Jasno je da dovoljne količine minerala moraju biti obezbeđene i da je to preporuka, ali malo je poznato o efektima marginalnih nedostataka i neravnoteže među njima. Isto važi i za prekomerni unos minerala koji mogu zaista biti štetni. Proizvođači bi trebalo da sprečavaju preveliko dodavanje minerala. Ako je malo dovoljno, duplo više neće biti još bolje i može zapravo biti uzrok problema (Schweigert i Zucker, 1988).

Fosfor (P). Bilo je mnogo nedoumica i istraživanja koja su sprovedena u cilju ispitivanja značaja fosfora za reproduktivnu funkciju (Elrod i Butler, 1993). Smanjena stopa fertiliteta, unos hrane, proizvodnja mleka, smanjena aktivnost jajnika, nepravilan ciklus estrusa, povećana pojava cističnih jajnika, odložena seksualna zrelost i niska stope oplodnje su pojave koje su pratile nisku količinu fosfora (Cromwell, 1997). U studiji u praksi

kada su junice dobile samo 70–80% svojih potreba u fosforu i nivo fosfora u serumu je bio nizak, plodnost je bila smanjena (3.7 indeks osemenjavanja po koncepciji). Osemenjavanje po koncepciji je bilo svedeno na 1,3 nakon dodate adekvatne količine fosfora. U drugom eksperimentu, povećavajući suplementaciju fosfora od 0,4% na 0,6% u obroku nije uticao na broj dana do prvog estrusa ili osemenjavanja po koncepciji. Međutim, u nekim slučajevima, zabeležena su poboljšanja kada je povećan fosfor do 0,5% ili 0,6%. Razlog za ove razlike u odgovoru je nejasan, ali može biti usled iskoristivosti fosfora koji se dodaje u obrok ili stvarne konzumirane količine fosfora. Treba oprezno dodavati fosfor i ne treba preterati u dodatim količinama – pre svega zbog cene, zatim zbog zagađenja životne sredine, a neće pozitivno uticati na reprodukciju kod goveda (Duffy i sar., 1997) ili muznih krava. Količina od 0.45 do 0.50 odsto fosfora na suhu materiju treba da obezbedi visoku proizvodnju krava (Schweigert i Zucker, 1988).

Kalcijum (Ca). Uglavnom su istraživanja uticaja kalcijuma na reprodukciju bila usmerena na odnos Ca:P. Odnosi (Ca:P) između 1,5: 1 i 2,5: 1 za laktaciji krave ne bi trebalo da dovedu do problema. Muzne krave treba uvek obezbediti adekvatnim količinama kalcijuma za maksimalnu proizvodnju i minimalne zdravstvene probleme. Jedna od funkcija kalcijuma je da omogući kontrakciju mišića. Jasno je da smanjenje mišićne kontrakcije će dovesti do smanjenog unosa suve materije, kao i smanjene funkcije rumena, što dovodi do ozbiljnog negativnog

energetskog bilansa. Kao posledica, može doći do porasta mobilizacije masti koje mogu dovesti do sindroma masne jetre i ketoze. Višak ketonskih tela može dodatno smanjiti apetit (Boland i sar., 2001), a pokazano je da koncentracija kalcijuma u plazmi 5mg/ml smanjuje abomasalni motilitet za 70% i snagu kontrakcije za 50% (Dairy Cattle Reproduction Council, 2010). Niska koncentracija kalcijuma takođe sprečava proizvodnju insulina, što dodatno pogoršava ovu situaciju. Na kraju krajeva, prinos mleka će biti smanjen i plodnost će biti oštećena. Mišićni tonus u materici će takođe biti ugrožen što može prouzrokovati produženo teljenje i zadržavanje posteljica. Involucija materice može biti smanjena što dovodi do problema plodnosti. Glavna briga u mineralnoj ishrani zasušenih krava odnosi se na pružanje optimalnog nivoa kalcijuma i fosfora u cilju smanjenja pojave mlečne groznice. Količine 0,75 do 0,80 odsto kalcijuma na suhu materiju treba da obezbede bolje proizvodne rezultate krava. Treba povećati kalcijum 0,9 do 1,0 odsto i magnezijuma od 0.25 do 0.30 odsto kada se dodaje mast hranom (Schweigert i Zucker, 1988).

Selen (Se). Selen je važan za normalnu spermatogenezu i uglavnom kao komponenta seleno-proteina fosfolipid hidroperoksid glutation peroksidaze (PHGPx/GPX4) i Seleno-proteina V. Većina selena koji se nalazi u testisima povezana je sa PHGPx/GPX4. On služi kao moćan antioksidant koji štiti ćelije od oksidativnog stresa. Takođe PHGPx je uključena kao strukturni protein koji obezbeđuje normalni motilitet sperme (Hemler i Lands, 1980).

Dokazano je da je varijanta ovog proteina potrebna za normalnu kondenzaciju hromatina i formacija glave spermatozoida. I nedostatak i prekomerna količina selen su štetni za normalnu spermatogenezu (Wiltbank i sar., 2007). Kod marginalno selen deficitarnih životinja javljaju se pobačaji, slaba telad i nemogućnost da stoje ili sisaju. Istraživanja ukazuju na to, da selen suplementacija smanjuje pojavu zadržane posteljice, cistične jajnike, mastitis i metritis. Poremećen status selena je takođe povezan sa slabom involucijom materice. Kod muških jedinki, selen suplementacija pokazuje povećanje kvaliteta sperme. Simptomi hronične toksičnosti selena uključuju hromost, bolne noge, deformisane kandže i gubitak dlaka repa. Kod gravidnih životinja životinja, toksične količine selena će dovesti do abortusa, prevremenih porođaja i slabe i letargične teladi kao i do akumulaciju selena u fetusu (Patterson i sar., 2003). Obroci treba da sadrže najmanje 0.1 ppm selen na bazi suve materije (Miller i sar., 1988). U nekim stadima, hraniva moraju biti dopunjena sa injekcijama selena da se održi koncentracija u krvi iznad preporučenih 8–10 mg/100 ml. U stadima gde su nivoi selena izuzetno niski, injekcije će brzo vratiti krvni selen na normalni nivo. Posle injekcije, dodaci hrani mogu da obezbede dovoljno selena da se održi odgovarajući nivo u krvi krava. Testovi krvi se preporučuju da se potvrdi status selena kada se pojave nedoumice.

Cink (Zn). Cink je osnovna komponenta preko 200 enzimskih sistema čije metaboličko delovanje obuhvata ugljene hidrate i metabolizam proteina, sintezu

proteina, metabolizam nukleinskih kiselina, epitelni integritet tkiva, popravke ćelija i podelu, i transport i korišćenje vitamina A i E. Pored toga, cink igra glavnu ulogu u imunom sistemu i određenim reproduktivnim hormonima (Capuco i sar., 1990). Poznato je da je cink od suštinske važnosti za pravilnu polnu zrelost, reproduktivni kapacitet, i konkretnije, početak estrusa. Cink ima ključnu ulogu u popravku i održavanju materice nakon porođaja, brzini povratka na normalnu reproduktivnu funkciju i estrus. Kod bikova, nedostatak cinka rezultira u lošem kvalitetu sperme i smanjenom veličinom testisa i libida. Pokazano je takođe da cink povećava nivo plazma beta karotena. Povećan plazma beta karoten je u direktnoj korelaciji sa poboljšanom stopom začeca i razvoj embriona. Poboljšan status cinka takođe poboljšava plodnost smanjivanjem hromosti, što rezultira poboljšanom mobilnošću i boljim performansama bikova. Neadekvatna cink suplementacija rezultira blagim do teškim poremećajima papaka. Preporučeni sadržaj cinka za muze krave je obično između 18 i 73 ppm u zavisnosti od faze životnog ciklusa i unosa suve materije. Bakar, kadmijum, kalcijum i gvožđe smanjuju apsorpciju cinka i ometaju metabolizam cinka (Bindari i sar., 2013).

Nedavna studija je pokazala da cink suplementacija povećava obim ejakulacije, koncentraciju spermatozoida, procenat živih i procenat pokretnijih spermatozoida. Ispitivanjem plodnih i neplodnih muških jedinki, uočeno je da su seminalni nivoi cinka bili niži za neplodne muške nego plodne muške životinje i istraživači

su ukazali da ishrana siromašna cinkom može biti faktor rizika za neplodnost kod muških jedinki. Pokazano je da cink suplementacija smanjuje astenozoospermiju kod mužjaka putem smanjenja oksidativnog stresa, DNA fragmentaciju i apoptozu. Međutim, postoje kontradiktorni podaci o važnosti koncentracija cinka u semenu i neplodnosti muških jedinki.

Bakar (Cu). Bakar je neophodna komponenta brojnih enzima, uključujući superoksid dismutazu, lizil oksidazu i tiol oksidazu. Ovi enzimi funkcionišu tako da eliminišu slobodne radikale koji povećavaju tkivnu podložnost bakterijskim infekcijama, povećavaju strukturnu čvrstoću i elastičnost vezivnih tkiva i krvnih sudova i povećavaju jačinu roga, minimizuju hromost. Reproductivni problemi koji se odnose na nedostatak bakra manifestuju u smanjenju stope začeca iako estrus može biti normalan. Simptomi nedostatka bakra obuhvataju preranu smrt, resorpciju embriona, povećanje zadržavanja placente i nekroze placenta. Mlečne krave sa višim nivoima bakra u serumu imale su značajno manje dana do prvog osemenjavanja i manje osemenjavanja po koncepciji. Pravilna bakar suplementacija kod muških jedinki je potrebna za proizvodnju kvalitetnog semena (Patterson i sar, 2003).

Mangan (Mn). Mangan je aktivator enzimskih sistema u metabolizmu ugljenih hidrata, masti, proteina i nukleinskih kiselina (Patterson i sar., 2003). Izgleda da mangan ima ključnu ulogu u reprodukciji. Neophodan je za holesterol sintezu (Kappell i Zidenberg, 1999), koji je neophodan za sintezu steroida, estrogena, progesterona

i testosterona. Nedovoljna proizvodnja steroida rezultira u smanjenoj koncentraciji u cirkulaciji ovih reproduktivnih hormona, što rezultira u abnormalnoj spermi kod muških jedinki i neregularnom ciklusu estrusa kod ženskih jedinki. *Corpus luteum* ima visok sadržaj mangana i može biti pod uticajem nivoa mangan suplementacije. Nedostatak mangana može biti povezan sa suzbijanjem estrusa, cikličnim jajnicima i smanjenom stopom koncepcije (Patterson i sar., 2003).

Kobalt (Co). Kobalt je potreban za ispravnu sintezu vitamina B12. Održavanje adekvatne količine vitamina B12 omogućava i dobru odbranu organizma i potomstvo. Kod adekvatne količine vitamina B12, on prelazi kroz placentu i prisutan je u kolostrumu. Mleko i kolostrum posebno, sadrže visok nivo vitamina B12 koji se zahteva za konverziju propionata u glukozu i za metabolizam folne kiseline. Iscrpljivanje kobalta i vitamin B12 na porođaju uzrokuje pad proizvodnje i kvaliteta mleka i kolostruma. Smanjena plodnost i suboptimalno stanje potomaka su zabeležene kod nedostatka kobalta. Neadekvatni nivoi kobalta u ishrani su u vezi sa povećanom ranom smrtnošću teladi. Nedostatak kobalta konačno rezultira u nedostatku vitamina B12. Mangan, cink, jod i monensin mogu da smanje deficit kobalta (Patterson i sar., 2003). Potreban sadržaj kobalta u ishrani za muzne krave je 0.11ppm (Miller i sar., 1988).

Jod (I). Jod je neophodan za sintezu hormona štitne žlezde, tiroksina, koji reguliše stopu metabolizma. Proces reprodukcija je pod uticajem delovanja joda na štitnu žlezdu. Nedovoljna funkcija štitne

ste žlezde smanjuje stopu začeca i aktivnost jajnika. Stoga, nedostatak joda slabi reprodukciju, i suplementacija joda je preporučena kada je to neophodno kako bi se osiguralo da krave konzumiraju 15–20 mg joda svaki dan. Nedavno, su prepoznati efekti prekomernog unosa joda. Prekomerni unos joda je povezan sa raznim zdravstvenim problemima, uključujući abortus i smanjenu otpornost na infekciju i bolesti. Znaci subkliničkog nedostatka joda u uzgoju ženskih jedinki uključuju potisnuti estrus, abortus, mrtvorođene jedinke, povećanu učestalost zadržanih posteljica i produžen period gestacije. Telad rođena od krava koje su sa marginalnim deficitom joda su slaba i mogu biti bez dlaka. Osim toga, životinje koje su sa subkliničkim nedostatkom joda će takođe imati povećanu učestalost zarazne šepavosti i respiratorne bolesti zbog oslabljene imune reakcije. Jedna značajna karakteristika kliničkog nedostatka joda je povećanje štitne žlezde, često nazvano struma (Hess i sar., 2008).

Kalijum (K). Istraživanja pokazuju da hranjenje visokim nivoima kalijuma može da odloži nastupanje puberteta, odloži ovulaciju, smanji *corpus luteum* (žuto telo), zatim razvoj i povećanje učestalosti anestrusa kod junica. Smit i Chase (2010) izveštavaju o nižoj plodnosti krava hranjenih visokim nivoima kalijuma ili obrocima u kojima je kalijum-natrijum odnos bio suviše širok.

Hrom (Cr). Hrom pojačava dejstvo insulina, čime se povećava uzimanje glukoze i aminokiselina od strane ćelija u telu. Nedostatak hroma u laktaciji krava može

rezultirati češćim ketozama i smanjenom proizvodnjom mleka. Pобољшaње energetske ravnoteže u ranoj laktaciji može побољшати reprodukciju (Patteson i sar., 2003).

So (natrijum i hlor). Nedostaci soli mogu da utiču na efikasnost varenja i indirektno reproduktivne performanse krava. Natrijum i hlor se obično ne pojavljuju u hranivima u odgovarajućim količinama da zadovolje zahteve životinja i treba da se obezbedi stalan pristup ovih minerala u svakom trenutku (Elrod i Butler, 1993).

f) Vitamini. Zahtevi u vitaminima mlečnih krava se zadovoljavaju kombinacijom sinteze u rumenu i tkivima, iz prirodne hrane i suplementacijom obroka (Schweigert i Zucker, 1988). Većina komercijalnih koncentrata sadrže dodate vitamine, tako da je verovatnoća neplodnosti usled nedostatka vitamina uveliko smanjena. Kada se potpune smeše ne koriste u ishrani, suplementaciju vitaminima treba obezbediti. Pravilan balans vitamina i minerala mora biti obezbeđen u obrocima zasušениh krava kada je unos hrane ograničen i (ili) nizak kvalitet stočne hrane da bi se kontrolisala telesna kondicija (Schweigert i Zucker, 1988).

Vitamin A je jedan od vitamina rastvorljivih u mastima i dobro je poznato da reguliše razvoj, ćelijski rast i diferencijaciju, i funkciju tkiva. Njegovi metaboliiti utiču na rast folikula jajnika, materice i sazrevanje jajne ćelije (Scramuzzal i Matin, 2006). Vitamin A je neophodan za održavanje zdravog tkiva u reproduktivnom traktu. U deficitarnih goveda, se jav-

lja odložena polna zrelost, abortus, rađanje mrtvih ili slabih jedinki, zadržavanje posteljica i metritis. Nedostatak vitamina A ima direktan uticaj na strukturu i funkciju hipofize, gonada i materica. Životinje, posebno preživari, konzumiraju vitamin A, uglavnom u neaktivnom obliku, karoten ili provitamin A, izuzev kada se hrane suplementiranim koncentratom na bazi žitarica. Provitamin se pretvara u aktivni vitamin u tankom crevu i zajedno sa prethodno formiranim vitaminom A čuva u jetri.

Suplementacija pre i posle teljenja može da poveća stopu koncepcije (Hess, 2000). Preporučena dnevna suplementacija za krave muzare je 30,000–50,000 jedinica. Zasušene krave hranjene samo senom lošeg kvaliteta duže vreme bez dodatne suplementacije mogu imati koristi od injekcija vitamina A. β -karoten je supstanca pronađena u mnogim biljkama. Krave ga konvertuju u vitamin A. Poznato je da ga ima u visokim koncentracijama u svežem zelenom krmnom bilju, dok žitarice sadrže relativno male količine. Silaža lucerke, posebno, sadrži umerene količine, dok je kukuruzna silaža siromašan izvor. Seno, posebno lucerke, je odličan izvor karotena. Uprkos visokim nivoima u vreme pripremanja sena, nivo β -karotena se smanjuje tokom skladištenja, a obim gubitaka zavisi od uslova skladištenja (Schweigert i Zucker, 1988).

Nedostatak β -karotena kao uzrok reproduktivnih problema bio je predmet istraživanja mnogih istraživača i rezultati su pokazali da krave i junice koje konzumiraju hranu deficitarnu u β -karotenu imaju sledeće reproduktivne probleme:

- Odloženu involuciju materice
- Odložen prvi estrus posle teljenja
- Odloženu ovulaciju
- Povećana učestalost cističnih jajnika.

Vitamin D je neophodan za normalan metabolizam kalcijuma i fosfora. Međutim, nedostaci su retko prisutni u komercijalnim stadima. Životinja sa simptomima nedostatka vitamina D ima krut hod, otežano disanje, slabost i eventualno grčeve. Otečena kolena i skočni zglobovi se mogu pojaviti. Kosti mogu biti meke (rahitis) kod starijih životinja. Telad može biti rođena mrtva, slaba ili deformisana. U područjima gde je sunčeva svetlost ograničena potrebna je dopuna hrane vitaminom D. Ukoliko životinja gubi težinu ili ima slabu ocenu telesne kondicije, vitamin D može biti deficitaran. Krave koje primaju normalnu količinu prirodnog svetla proizvode svoj vitamin D. Većina komercijalnih potpunih smeša sadrže dodatnu količinu vitamina D u količinama dovoljnim da zadovolje zahteve jedne krave od 10.000 IU dnevno (Schweigert i Zucker, 1988).

Vitamin E funkcioniše kao intra-ćeljski antioksidans, i štiti biološke membrane od oksidativnih oštećenja i slobodnih radikala i time održava integritet membrana (Sinclair i sar., 2000). Uloga vitamina E u reprodukciji se i dalje ispituje.

Do danas ne postoji dokaz da je nedostatak vitamina E značajan uzrok reproduktivnih neuspeha kod mlečnih stada. Pored toga, zahtevi za vitaminom E kod muznih krava nisu poznati sa sigurnošću. U jednom eksperimentu, krave su hranje-

ne niskom količinom vitamina E četiri generacije. Nije bilo merljivih efekata na reprodukciju (Schweigert i Zucker, 1988). U uslovima deficita vitamina E i selena, slobodni radikali se akumuliraju i ne samo da ćelijske membrane imaju oštećenja, već se remeti nekoliko procesa povezanih sa sintezom steroida, prostaglandina, pokretljivosti spermatozoida i razvoja embriona (Goff, 1999). Negativni uticaji nedostatka vitamina E i selena i uočeni su na različitim reproduktivnim performansama, uključujući i stopu ovulacije, pokretljivost materice, pokretljivost i transporta spermatozoida, stopu koncepcije i postpartalne aktivnosti, izbacivanje fetalnih omotača (Talavera i sar., 1985), opstanak embriona, proizvodnju mleka, postnatalni rast (Garcia i sar., 2001).

Forsirana ishrana neposredno pre i posle parenja – ovaj način ishrane kod nekih životinja ima za cilj da se poveća broj jajnih ćelija tokom estrusa, kao i da se obezbede uslovi za nidaciju oplođenih zigota. Odrasle ženske jединke bolje reaguju na forsiranu ishranu u ovom periodu nego sasvim mlade, pri čemu veličina legla kod svinja može da se poveća između 15 i 30%. Takođe, vezano sa hormonalnom aktivnošću, ovaj način ishrane daje bolje rezultate početkom i krajem prirodne sezone parenja. Potrebno je da se naglasi da ubrzo nakon parenja mora da se pređe na ograničenu ishranu (potrebe na nivou održavanja života), jer nastavljanje forsirane ishrane izaziva povećan embrionalni mortalitet (Hillyer, 1980).

U hrani za životinje mogu da se nađu i neke materije (estrogen biljnog pore-

kla, ili sekundarni metaboliti plesni) koje mogu značajno da naruše reproduktivni ciklus u svim njegovim fazama. Neki mikotoksini (*fusarium*) sadrže dosta estrogenih toksičnih materija koje takođe dovode do poremećaja reproduktivnih organa. Zearalenon, je estrogeni mikotoksin i ima dejstvo na reproduktivne funkcije pogotovo kod svinja. Ženke svinja koje još nisu reproduktivno zrele, unošenjem 5 mg zearalenona po kg hrane, imaju vidljivo crvenilo i druge promene na reproduktivnim organima, kao i na mlečnim žlezdama. Unutrašnji reproduktivni organi takođe poprimaju izgled reproduktivno zrele ženke. Prestankom unosa, nastale promene nestaju za 2–3 nedelje. Kod zrelih ženki izaziva pseudotrudnoću i poremećaj standardnog ciklusa i to u količinama od 4 do 5 mg/kg hrane koja sadrži zearalenon.

Kod mladih mužjaka količina od 10 mg po kg hrane, izaziva smanjenje libida, atrofiju testisa i povećanje mlečnih žlezda, dok kod starijih mužjaka taj učinak nije primećen niti kod puno većih količina zearalenona (Katalenić, 2011)

Brojni istraživači su opisali uticaj estrogena hrane tj. fitoestrogena na zdravlje i reprodukciju domaćih životinja. U poslednje vreme se sve više pažnje poklanja uticaju fitoestrogena na životinjski organizam u slučajevima kada nisu jasno uočljivi klinički znaci. Najpoznatije estrogene materije u leguminozama su izoflavonoidi i kumestanti. Ove estrogene materije imaju hemijsku strukturu koja je vrlo slična estrogenima i omogućava im vezivanje za estrogene receptore, pa u

organizmu životinja ispoljavaju funkcije kao estrogeni (Marković i sar., 2010).

ZAKLJUČAK / CONCLUSION

Jasno je da je ishrana u direktnoj vezi sa reprodukcijom. Hranljive materije bilo u deficitu ili u suficitu pokazale su sposobnost da utiču na reprodukciju. Osnovni problem je u stepenu viška, nedostatka ili disbalansa koji je potreban da bi uticao negativno na reprodukciju i još uvek nije sasvim jasan. Najbolja preporuka je da se životinjama u reprodukciji obezbedi program ishrane uravnotežene u svim hranljivim materijama koje zadovoljavaju njihove potrebe.

ZAHVALNICA / ACKNOWLEDGEMENT:

Ovaj rad je rađen u okviru projekta »Odabrane biološke opasnosti za bezbednost/kvalitet hrane animalnog porekla i kontrolne mere od farme do potrošača«, TR 031034, finansiranog od strane Ministarstva prosvete, nauke i tehnološkog razvoja Republike Srbije.

LITERATURA / REFERENCES

1. Bindari Raj Yugal, Sulochana Shrestha, Nabaraj Shrestha, Tara Nath Gaire (2013): *Effects of nutrition on reproduction-A review*. Advances in Applied Science Research, 4: 421-429.
2. Boland MP, Lonergan P, Callaghan O, (2001): *Effect of nutrition on endocrine parameters, ovarian physiology, and oocyte and embryo development*, Theriogenology, 55, 1323-1340.
3. Bewley JM, Boyce RE, Roberts DJ, Coffey MP, Schutz MM (2010): *Comparison of two methods of assessing dairy cow body condition score*. J. Dairy Res., 77:95-98.
4. Capuco AV, Wood DL, Bright SA, Miller RH, Britman J (1990): *Regeneration of teat canal keratin in lactating dairy cows*, Journal of dairy science, 73, 1051-1057.
5. Cromwell GL (1997): *Handbook of copper compounds and applications*, pp 177-202.
6. Dairy Cattle Reproduction Council, 2010, Finding the nutritional balance for a Successful reproduction program, pp 8-10.
7. Duffy JH, Bingley JB, Cove LY (1977): *The plasma zinc concentration of non-pregnant, pregnant and parturient Hereford cattle*. Australian Vet Journal, 53, 519-522.
8. Dunn TG, Moss GE (1992): *Effects of nutrient deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock*, Journal of Animal Science, 70, 1580-1593.
9. Elrod CC, Butler WR, (1993): *Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein*, Journal of Animal Science, 71, 694-701.
10. Erik De Clercq, (2001): *Molecular targets for antiviral agents*. J Pharmacol Exp Therap., 297, 1.
11. Garcia G, Cavellaro L, Broussalis A, Ferraro G, Martino V, Phytother Res (1995): 9, 251.
12. Gillund P, Reksen O, Grohn YT, Karlberg K (2001): *Body condition rela-*

- ted to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows*. J. Dairy Sci., 84:1390-1396.
13. Goff, JP (1999): *Dry cow nutrition and metabolic disease in parturient cows*. Proceeding Western Canadian Dairy Seminar Red Deer.
14. Grummer RR (2008): *Nutritional and management strategies for prevention of fatty liver in dairy cattle*. Veterinary Journal, 176:10-20.
15. Hemler ME, Lands, WEM, (1980): *Evidence of peroxide-initiated free radical mechanism of prostaglandin biosynthesis*, Journal of Biological chemistry, , 225, 6253-6261.
16. Hess BW (2000): *Vitamin nutrition of cattle consuming forages: Is there a need for supplementation?* Cow-Calf Management Guide and Cattle Producer's Library, 381, pp 1-3.
17. Hess BW, Moss GE, Rule DC (2008): *A decade of developments in the area of fat supplementation research with beef cattle and sheep*, Journal of Animal Science, 86, 188-204.
18. Hillyer GM (1980): *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, 175-200.
19. Jovanović Radomir, Dujić Dragutin, Glamočić Dragan (2001): *Ishrana domaćih životinja*, poljoprivredni fakultet Novi Sad i Banja Luka.
20. Kappel LC, Zidenberg S (1999): *Manganese: Present Knowledge in nutrition*, In: Brown ML (Ed.), International Life Sciences Institute Nutrition Foundation, Washington, pp 308.
21. Katalenić Marjan (2011): *Toksini fusarium plijesni i drugi toksini*, Hrvatski časopis za javno zdravstvo, 7: 28.
22. Keen CL, Zidenberg S, (1990): *Manganese: Present Knowledge of nutrition*, In: Brown ML (Ed.), International Life Sciences Institute Nutrition Foundation, Washington, pp 306.
23. Kreplin C, Yaremicio B (2009): *Effects of Nutrition on Beef Cow Reproduction*, pp 6-8.
24. Loeffler SH, de Vries MJ, Schukken YH, de Zeeuw AC, Dijkhuizen AA, de Graaf FM, Brand A (1999): *Use of AI technician scores for body condition, uterine tone and uterine discharge in a model with disease and milk production parameters to predict pregnancy risk at first AI in Holstein dairy cows*. Theriogenology, 51(7)1267-1284.
25. Miller JK, Ramsy N, Madsen FC (1988): *The Ruminant Animal*, In: Church D.C (Ed.), Prentice Hall, New Jersey, pp 342-400.
26. Milovanović A, Jovičin M, Šamanc H (2005): *Ocenjivanje telesne kondicije krava Holštajn-Frizijske rase*. Beograd, Veterinarska komora Srbije, pp. 19-45.
27. Radmila Marković, Branko Petrujkić, Dragan Šefer (2010): *Bezbednost hrane za životinje*. Udžbenik. Fakultet veterinarske medicine. Beograd.
28. Nix KJ, Roberts S, Wiltbank JN (1981): *Using short-term calf removal and flushing to improve pregnancy rate*. Beef Cattle Research in Texas. Texas Agricultural Experiment Station.

29. Patterson HH, Adams DC, Klopfenstein TJ, Clark RT, Teichert B, (2003): *Supplementation to meet metabolizable protein requirements of primiparous beef heifers: II. Pregnancy and Economics*. J. Anim. Sci., 81, 503-570.
30. Pradhan R, Nakaghosi N (2003): *Reproductive Disorder in Cattle due to Nutritional Status*. Journal of International Development and Cooperation, 14:45-66.
31. Roche JR, Friggens NC, Kay JK, Fisher MW, Stafford KJ, Berry DP (2009): *Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare*, J. Dairy Sci., 92:769-801.
32. Schweigert FJ, Zucker H (1988): *Concentration of vitamin A, beta-carotene and vitamin E in individual bovine follicles of different quality*. Journal of Reproduction and Fertility, 82, 575-579.
33. Scramuzza RJ, Matin GB (2006): *The importance of interactions among nutrition, seasonality and socio sexual factors in development of hormone free methods for controlling fertility*.
34. Sinclair KD, Kuran M, Gebbie FE, Webb R, McEvoy TG (2000): *Nitrogen metabolism and fertility in cattle: Development of oocytes recovered from heifers offered diets differing in their rate of nitrogen release in the rumen*, J. Anim. Sci, 78, pp 2670-2680.
35. Smith Troy (2005): *Nutrition and reproduction interactions*. Angus Journal, 118-119.
36. Smith RD, Chase LE, (2010): *Nutrition and Reproduction*, Dairy Integrated Reproductive Management.
37. Stančić B, Košarčić D (2007): *Reprodukcija goveda*. Univerzitet u Novom Sadu, Poljoprivredni fakultet.
38. Surai PF (1999): *Vitamin E in avian reproduction*, Poult Avian Biol Rev, 10, pp 1-60.
39. Talavera E, Park CS, Williams GL, (1985): *Relationships among dietary lipid intake, serum cholesterol and ovarian function in holstein heifers*, Journal of Animal Science, 60, pp 1045.
40. Thomas MG, Bao B, Williams GL (1997): *Dietary fats varying in their fatty acid composition differentially influence follicular growth in cows fed iso-energetic diets*. Journal of Animal Science, 75, 2512-2519.
41. Ševković Nemanja, Pribićević Simeon, Rajić Isidor, (1980): *Ishrana domaćih životinja*, Naučna knjiga, Beograd
42. Schweigert FJ, Zucker H, (1988): *Concentration of vitamin A, beta-carotene and vitamin E in individual bovine follicles of different quality*. Journal of Reproduction and Fertility 82, 575-579.
43. Wattiaux M (1990): *Reproduction and Nutrition-Dairy essentials*.
44. Wiltbank MC, Weigel KA, Caraviello, DZ (2007): *Recent studies on nutritional factors affecting reproductive efficiency in U.S. dairy herds*, Western Dairy Management Conference

DOI: 10.7251/VETJ1502251K

UDK 636.2.084.1

З. Ковачевић¹, Д. Стојановић¹, Б. Белић¹, Н. Плавша¹, М. Цинцовић¹, И. Давидов¹, Михајло Ердељан¹

Оригинални рад

УТИЦАЈ КЕТОПРОФЕНА НА БРОЈ НЕУТРОФИЛНИХ ГРАНУЛОЦИТА И ЛИМФОЦИТА У РАНОЈ ЛАКТАЦИЈИ КОД КРАВА

Кратак садржај

Проналажење решења за смањење учесталости здравствених проблема и инфламације током периода ране лактације је важно. Кетопрофен се свакодневно користи у ветеринарској пракси против инфламације. Циљ студије је био да се утврди утицај апликације кетопрофена на број неутрофилних гранулоцита и лимфоцита у крви крава. Истраживање је спроведено на 30 крава. Огледној групи је апликован кетопрофен у дози од 3 мг/кг т.м. Узорци крви су узети три пута. Примећено је смањење броја неутрофилних гранулоцита и лимфоцита у крви млечних крава током периода ране лактације којима је апликован кетопрофен у односу на контролну групу што може бити последица антиинфламаторног ефекта кетопрофена.

Кључне речи: *кетопрофен, инфламација, неутрофили, лимфоцити, крава*

Z. Kovacevic¹, D. Stojanovic¹, B. Belic¹, N. Plavsa¹, M. Cincovic¹, I. Davidov¹, M. Erdeljan¹

Original paper

THE EFFECT OF KETOPROFEN ON NUMBER OF NEUTROPHILS AND LYMPHOCYTES IN EARLY LACTATION COWS

Abstract

Finding solutions to reduce the incidence of health problems and inflammation during the early lactation is important. Ketoprofen widely used in veterinary practice

1 Пољопривредни факултет Нови Сад, Департман за ветеринарску медицину, Трг Доситеја Обрадовића 8, 21000 Нови Сад, Република Србија
Faculty of Agriculture, Novi Sad, Department of Veterinary Medicine, Bulevar Cara Lazara 8, 21000, Novi Sad, Republic of Serbia
Е-пошта коресподентног аутора / E-mail of the Corresponding Author: zorana.kovacevic@polj.edu.rs

against inflammation. The aim of this study was to determine the effect of the application of ketoprofen to the number of neutrophils and lymphocytes in the blood of cows. The study was conducted on 30 cows. Experimental group was administered ketoprofen in a dose of 3 mg/kg B.W. Blood samples were taken three times. It has been observed reduction in the number of neutrophils and lymphocytes in the blood of dairy cows during the period of early lactation ketoprofen which was applied as compared to the control group which may be due to an anti-inflammatory effect of ketoprofen.

Key words: *ketoprofen, inflammation, neutrophils, lymphocytes, cows*

УВОД / INTRODUCTION

Млечне краве имају развијен снажан имунолошки систем који штити организам ових животиња од страних патогена или штетних стимулуса, а чине га урођени и стечени имунитет. Урођени имунитет обезбеђује почетни, неспецифични одговор на патогена и његове компоненте су леукоцити, цитокини, еикосаноиди, као и неимунолошке ћелије, као што су епителне и ендотелне ћелије (Sordillo и сар., 2009). Стечени имунитет је више специфичан одговор који настаје када инфективни агенс није елиминисан путем урођеног имунолошког одговора (Janeway и сар., 2005). Током транзиционог периода све краве пролазе кроз неки степен инфламације. Инфламација представља одговор живог ткива на ендogene и екзогене штетне патогене. Адаптација крава води до негативних последица путем ефеката који потичу од медијатора, углавном цитокина и еикосаноида (Bionaz и сар., 2007; Sordillo и сар., 2009).

Еикосаноиди су физиолошки активни метаболити арахидонске ки-

селине. До сада су позната два главна пута метаболизма ове киселине: циклооксигеназни пут у ком се образују простагландини, тромбосани и простациклини уз помоћ ензима циклооксигеназе и липооксигеназни пут у ком се образују леукотриени под дејством липооксигеназа (Miller, 2006; Ricciotti и Fitzgerald, 2011).

Постоји много начина на које различити поремећаји током транзиционог периода код крава могу да покрену инфламаторни одговор. Заразне болести, као што су метритис и маститис, покрећу непосредно акутни инфламаторни одговор у борби против патогена (Hotamisligil, 1993). На лабораторијском моделу сепсе у строго контролисаним условима је такође показано да постоје бројне метаболичке и инфламаторне адаптације. Карактеристике наведених помена су следеће: повећана концентрација проинфламаторних цитокина, повећање броја леукоцита са променом у диференцијалној белој лози, промене у концентрацији глукозе и другим параметрима који указују на функционални статус јетре и бубрега (Стојановић, 2009;

Стојановић и сар., 2012; Стојановић и сар., 2013).

Први леукоцити који доспевају на место инфламације су неутрофилни гранулоцити (Girard, 2003) и њихова апоптоза је важна за процес инфламације (Kam и Ferch, 2000), јер немогућност да се подвргну овом облику ћелијске смрти доводи до повећања оштећења ткива и погоршања инфламаторног одговора тако да утицај неутрофилних гранулоцита на стопу апоптозе може имати терапијски значај.

С друге стране, повећана концентрација проинфламаторних цитокина може у значајној мери да утиче на метаболичко престројавање у раној лактацији, потенцирајући настанак метаболичког стреса и липидне мобилизације и кетогенезе (Sordillo и сар., 2009).

Проналажење решења за смањење учесталости здравствених проблема и озбиљност инфламације током периода ране лактације је важно. Нестероидни антиинфламаторни лекови (НСАИЛ) се свакодневно користе у ветеринарској клиничкој пракси против инфламације. Инхибиција COX-2 од стране НСАИЛ је одговорна за механизам деловања ових лекова, односно одговорна је за већину њихових терапијских деловања, као што су периферна и централна аналгезија, антиинфламаторни ефекат, антипиретички ефекат и анти-ендотоксични ефекат, док инхибиција COX-1 изазива нежељена деловања као што су улцерација гастроинтестиналне муко-

зе и нефропатија (Laven и сар., 2012; Fitzpatrick и сар., 2004).

Као НСАИЛ, кетопрофен је у широкој употреби у ветеринарској медицини, јер су позната његова снажна аналгетска, антипиретичка и антиинфламаторна својства (Lees и сар., 2004). Кетопрофен је регистрован за следеће индикације, то су терапија инфламаторних и болних стања костију и зглобова и мишићно-зглобног система код крава, коња, паса и мачака, као и за симптоматско лечење колика код коња и крава (ЕМЕА, 1995).

Banting и сар. (2008) су показали да је значајно бољи ефекат на инфламаторне процесе и контракције бурага забележен након оралне (4 мг/кг телесне масе) и интрамускуларне примене кетопрофена у дози од 3 мг/кг телесне масе. На основу извршених испитивања Landoni и сар. (2008) закључују да интравенска примена кетопрофена у дози од 3мг/кг телесне масе доводи до инхибиције синтезе еикосаноида, тромбоксана Б2 и простагландина 2. Такође, у сличним испитивањима (Trevisi и сар., 2005; Trevisi и Bertoni, 2008) су доказали да апликација ацетилсалицилне киселине, као НСАИЛ код крава доводи до смањена негативних последица инфламације и последично доводи до повећања количине млека и плодности.

Тако, у испитивању Raare и сар. (1991) је забележено да ацетилсалицилна киселина убрзава фагоцитозу говећих неутрофила. До сличних резултата се дошло и у

другим испитивањима (*Basi* и сар., 1998), када је такође забележено *in vitro* да аспирин у веома ниским дозама убрзава процесе фагоцитозе изолованих говеђих неутрофила.

Циљ ове студије је био да се утврди утицај апликације кетопрофена на број неутрофилних гранулоцита и лимфоцита у крви млечних крава током периода ране лактације.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ / MATERIAL AND METHODS

За оглед је одабрано 30 крава Холштајн-фризијске расе, старости од 2 до 4 година, у постпарталној фази, без клиничких промена здравственог стања, које су држане у шталским условима са чистом и сувом простирком. Све краве су биле приближне телесне грађе и масе и давале су приближно исту количину млека. Потом је формирана огледна група од 15 крава којој је апликован кетопрофен и контролна група која је представљала негативну контролу, тј. није јој апликован кетопрофен. Кетопрофен је апликован

интрамускуларно, у терапијској дози, 3 мг/кг телесне масе, током три дана после тељења.

Узорци крви су узимани из репне вене (*vena cossugea*) на дан тељења, и у првој и другој недељи после партуса. Узети су узорци пуне венске крви са EDTA за хематолошке анализе. Одређивање броја неутрофилних гранулоцита и лимфоцита у крвном серуму је вршено на хематолошком аналајзеру *Hemavet 950* са софтвером за говеда. Закључци и евалуација су изведени коришћењем софтвера Microsoft Word 2007.

РЕЗУЛТАТИ / RESULTS

Број неутрофилних гранулоцита и лимфоцита у крвном серуму је измерен код 30 узорака. Резултати броја неутрофилних гранулоцита у крвном серуму огледне и контролне групе крава на дан тељења и у првој и другој недељи после тељења налазе се у Табели 1, док се резултати броја лимфоцита налазе у Табели 2.

Табела 1. Број неутрофилних гранулоцита у крвном серуму огледне и контролне групе крава

Група	n	Број неутрофилних гранулоцита ($\times 10^9/l$) ($\bar{X} \pm SD$)		
		0 недеља	1 недеља	2 недеља
Огледна	15	3.8 $\pm$ 0.23	3.5 $\pm$ 0.19	3.3 $\pm$ 0.26
Контролна	15	3.7 $\pm$ 0.24	3.6 $\pm$ 0.22	3.8 $\pm$ 0.25**

¹значајност разлике вредности испитаних параметара крви код крава које су примале и које нису примале кетопрофен * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

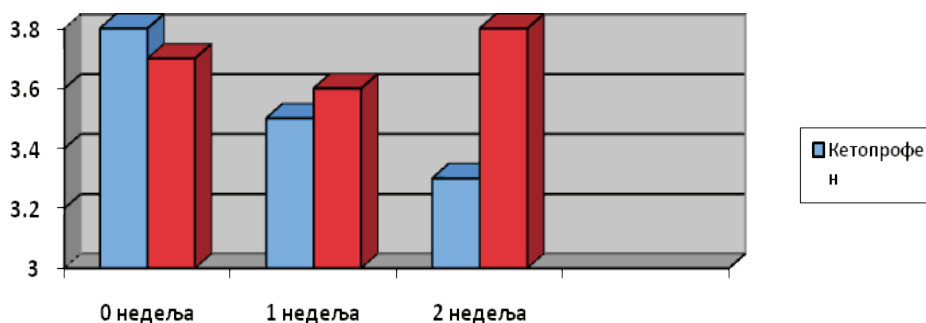
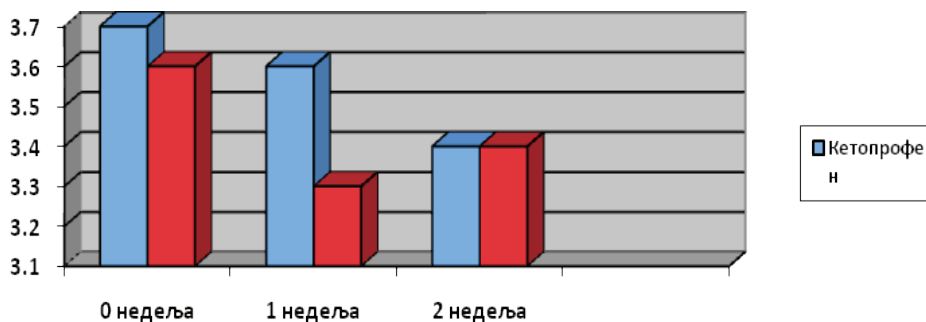
Табела 2. Број лимфоцита у крвном серуму огледне и контролне групе крава

Група	n	Број лимфоцита ($\times 10^9/l$) ($\bar{X} \pm SD$)		
		0 недеља	1 недеља	2 недеља
Огледна	15	3.7 ± 0.16	3.6 ± 0.15	3.4 ± 0.12
Контролна	15	3.6 ± 0.18	$3.3 \pm 0.6^{**}$	3.4 ± 0.15

¹значајност разлике вредности испитаних параметара крви код крава које су примале и које нису примале кетопрофен * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

Резултати броја неутрофилних гранулоцита у крвном серуму групе крава која је примала кетопрофен и групе крава која није примала кетопрофен

на дан тељења, у првој и другој недељи после тељења налазе се на Графикону 1, док се резултати броја лимфоцита налазе на Графикону 2.

Графикон 1. Број неутрофилних гранулоцита огледне и контролне групе крава**Графикон 2.** Број лимфоцита огледне и контролне групе крава

ДИСКУСИЈА / DISCUSSION

У перипарталном периоду долази до опадања укупног броја леукоцита што слаби одбрамбене способности организма (*Klinkon и Zadnik, 1999*). Такође, разне метаболичке и хормоналне промене које се дешавају у овом периоду могу умањити функцију неутрофила и лимфоцита (*Kehrli и сар., 1989*).

Краве које имају прекомерну липидну мобилизацију и кетогенезу, као и смањене концентрације глукозе имају знатно већи однос медијатора запаљења попут неутрофила и лимфоцита (*Белић и сар., 2011; Mirzadeh и сар., 2010*).

Током процеса инфламације, први леукоцити који доспевају на место инфламације су неутрофилни гранулоцити (*Girard, 2003*). Ови нагомилани неутрофилни гранулоцити требало би да буду безбедно уклоњени. Апоптоза неутрофила је важна за процес инфламације, односно има важну улогу у елиминацији неутрофила са места инфламације (*Kam и Ferch, 2000*). Немогућност неутрофила да се подвргну овом облику ћелијске смрти доводи до повећања оштећења ткива и погоршања инфламаторног одговора. Самим тим, утицај неутрофилних гранулоцита на стопу апоптозе може имати терапијски значај.

Апликација НСАИЛ доводи до смањења броја неутрофилних гранулоцита на месту инфламације и изазивања апоптозе што су *Vasilev и сар. (2006)* потврдили у свом раду. Они су доказали да аспирин након 24 сата инкубације на 37°C са неутрофилима

у концентрацијама у распону од 100 до 2500 М, значајно инхибише апоптозу ових ћелија. То је и потврђено у нашој студији где је услед апликације кетопрофена дошло до смањења концентрације неутрофилних гранулоцита као последица деловања овог лека на сам процес апоптозе неутрофила, утичући на смањење њихове концентрације.

На основу извршених испитивања *Landoni и сар. (2008)* су потврдили антиинфламаторни ефекат кетопрофена након интравенске примене у дози од 3 мг/кг телесне масе. Такође, у сличним испитивањима, *Banting и сар. (2008)*, значајно бољи ефекат на инфламаторне процесе и контракције бурага је забележен након оралне (4 мг/кг телесне масе) и интрамускуларне примене кетопрофена у дози од 3 мг/кг телесне масе.

Такође, смањење броја неутрофилних гранулоцита у овом истраживању у другој недељи код крава третираних кетопрофеном у односу на контролну групу може се повезати са антиинфламаторним ефектом кетопрофена и слична је резултатима *Bertoni и сар., (2008)*.

Према *Trevisi и сар. (2005)* пораст укупног броја леукоцита (како неутрофила, тако и лимфоцита) непосредно пре тељења код крава третираних ацетилсалицилном киселином потврђује инфламацију у овом периоду. У свом раду (*Paape и сар., 1991*) су забележили да ацетилсалицилна киселина као НСАИЛ у веома ниским дозама убрзава фагоцитозу говећих неутрофила што

је потврђено и у нашем истраживању где је код огледне групе крава дошло до пада боја неутрофила. Стимулативно деловање ацетилсалицилне киселине на имуни систем је потврђено и у студији Bas и сар. (1998) што одговара резултатима нашег истраживања.

ЗАКЉУЧЦИ / CONCLUSIONS

На основу резултата истраживања је примећено смањење броја неутрофилних гранулоцита у крви млечних крава током периода ране лактације којима је апликован кетопрофен у односу на контролну групу што може бити последица антиинфламаторног ефекта кетопрофена и његовог утицаја на изазивање апоптозе. Дошло је и до пада броја неутрофила код огледне групе крава што може бити последица антиинфламаторног ефекта кетопрофена.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Banting A., Banting S., Heinonen K. And Mustonen K. (2008): *Efficacy of oral and parenteral ketoprofen in lactating cows with endotoxin-induced acute mastitis*. Veterinary Record 163: 506-509.
2. Bas A. L., Tras B., Elmas M., Keskin E. And Yazar E. (1998): *The effects of acetylsalicylic acid on the phagocytic function of bovine neutrophils in vitro*. Rev. Med. Vet. 149:857-862.
3. Belic B., Cincovic M.R., Krcmar Lj., Vidovic B. (2011): *Reference values and frequency distribution of hematological parameters in cows during lactation and in pregnancy*. Contemporary agriculture. 60: 145-51.
4. Bertoni G. E., Trevisi X.H. And Bionaz M. (2008): *Effects of inflammatory conditions on liver activity in puerperium period and consequences for performance in dairy cows*. Journal of Dairy Science. 91: 3300 – 3310.
5. Bionaz M., E. Trevisi L. Calamari F. Li-brandi A. Ferrari G. Bertoni. (2007): *Plasma paraoxonase, health, inflammatory conditions, and liver function in transition dairy cows*. Journal of Dairy Science. 90:1740–1750.
6. Fitzpatrick J.L., Nolan A.M., Lees P., May S.A. (2004). *Inflammation and pain*. In bovine medicine, Second Ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK. 1045-1066.
7. Girard D. (2003): *Activation of human polymorphonuclear neutrophils by environmental contaminants*, Rev Environ Health, 18, 2, 77-93.
8. Hotamisligil G.S., Shargill N. S. I, Spiegelman B. M. (1993): *Adipose expression of tumor necrosis-factor-alpha - Direct role in obesity-linked insulin resistance*. Science. 259:87-91.
9. Janeway C. A., Travers P., Walpot M., Shlomchik M. J. (2005): *Immunobiology: the immune system in health and disease*. 6th ed. Garland Science Publishing, New York, NY.
10. Kam P.C.A., Ferch N.I. (2000): *Apoptosis: mechanisms and clinical implications*, Anaesthesia, 55, 1081-93.
11. Kehrli M. E. Jr., Nonnecke B. J. And Roth J. A. (1989): *Alterations in bovine lymphocyte function during the periparturient period*. American Journal of Veterinary Research. 50 (2): 215-220.
12. Klinkon M., Zadnik T. (1999): *Dynamics of red and white blood picture in dairy cows during the periparturient*

- period. Comparative Hematology International*. 9: 156-161.
13. Landoni M.F., Cunningham F.M., Lees P. (2008): *Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ketoprofen in calves applying PK/PD modeling*. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 18(5): 315-324.
 14. Laven R., Chambers P., Stafford K. (2012): *Using non-steroidal anti-inflammatory drugs around calving: Maximizing comfort, productivity and fertility*. The Veterinary Journal 192:8-12.
 15. Lees P., Landoni M.F., Giraudel J., Toutain P.L. (2004): *Pharmacodynamics and pharmacokinetics of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in species of veterinary interest*. Journal of veterinary pharmacology and therapeutics. 27: 479-490.
 16. Miller S. B. (2006): *Prostaglandins in health and disease: an overview. Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 36 (1): 37-49.
 17. Mirzadeh K.H., Tabatabaei S., Bojarpor M., Mamoei M. (2010): *Comparative study of hematological parameters according strain, age, sex, physiological status and season in Iranian cattle*. J Anim Vet Adv 9(16): 2123-7.
 18. Paape M. J., Miller R. H. and Ziv G. (1991): *Pharmacologic enhancement or suppression of phagocytosis by bovine neutrophils*. American Journal of Veterinary Research. 52: 363-366.
 19. Ricciotti E. i FitzGerald G.A. (2011): *Prostaglandins and Inflammation*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 31(5): 986-1000.
 20. Sordillo M. L., Contrera G.A. And Aitken S. L. (2009): *Metabolic factors affecting the inflammatory response of periparturient dairy cows*. Animal Health Research Reviews 10 (1): 53-63.
 21. Стојановић Д. (2009): *Models of sepsis on laboratory animals*. Naučni institut za veterinarstvo "Novi Sad" – Novi Sad.
 22. Стојановић Д., Велхнер М., Стојанов И., Петровић Ј., Ашанин Ј., Ковачевић З. (2012): *Biochemical parameters in rats with an applied model of sepsis (cecal ligation and puncture) with pure and mixed bacterial culture*. Acta Veterinaria 62 (5-6): 543-551.
 23. Стојановић Д., Ковачевић З., Жекић М., Ашанин Ј., Ратајац Р., Петровић Ј., Петровић Т., Стојанов И., Велхнер М. (2013): *Examination of enzymes concentration in the rats blood with sepsid caused by mixed and pure bacterial cultures*, Acta Veterinaria 63 (5-6): 609-620.
 24. Trevisi E., And Bertoni G. (2008): *Attenuation with acetylsalicylate treatments of inflammatory conditions in periparturient dairy cows*. In: P. I. Quinn, editor, Aspirin and Health Research Progress. Nova Science Publ., Hauppauge, NY. 22-37.
 25. Trevisi E., Ferrari A., Archetti I., Bertoni G. (2005): *Anti-inflammatory treatments in calving dairy cows: Effects on haematological and metabolic profiles*. Italian Journal of Animal Science 4(2s):203-205.
 26. Vasilev S., Majstorovic I., Gasic S., Vucevic D., Vasilijic S., Cupic V. et al. (2006): *The effects of aspirin on apoptosis of neutrophil granulocytes*, Acta Veterinaria, 56, 5-6, 413-21.

DOI: 10.7251/VETJ1502259K

UDK 631.67:628.381.4(497.6РС)

Весна Калаба, Бојан Голић, Драган Касагић, Слободан Дојчиновић, Драго Н. Недић¹

Оригинални рад

УТВРЂИВАЊЕ МИКРОБИОЛОШКЕ ИСПРАВНОСТИ ВОДЕ НА ФАРМАМА У РЕПУБЛИЦИ СРПСКОЈ

Кратак садржај

Есенцијална и квантитативно најважнија компонента свих живих организама је вода. Вода за напајање животиња треба да је бактериолошки чиста. Хигијенски исправна вода је основа за успјешну анималну производњу.

Извори микробиолошке контаминације воде су многобројни. Фекалије и секрет болесних животиња и људи главни су извори контаминације воде.

Циљ истраживања је утврђивање микробиолошке исправности воде која се користи на фармама за напајање животиња у Републици Српској. Студија је обухватила 300 узорак воде.

Од укупног броја анализираних узорак воде, 63,33% било је хигијенски не-исправно, што представља опасност по здравље животиња.

Кључне ријечи: вода, микробиолошка исправност, фарме.

Vesna Kalaba, Bojan Golic, Dragan Kasagic, Drago N. Nedic, Slobodan Dojcinovic

Original paper

DETERMINING THE MICROBIOLOGICAL SAFETY OF WATER ON FARMS IN THE REPUBLIC OF SRPSKA

Abstract

Essential and quantitatively the most important component of all living organisms is water. Water for livestock must be bacterially clean water. The hygienically safe water is the basis for successful animal production.

1 ЈУ Ветеринарски институт Републике Српске „Др Васо Бутозан“ Бања Лука, Ул. Бранка Радичевића 18, 78000 Бања Лука, Република Српска, Босна и Херцеговина
PI Veterinary Institute of the Republic of Srpska „Dr. Vaso Butozan“ Banja Luka, Branka Radicevica 18, 78000 Banja Luka, Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina
Е-пошта коресподентног аутора / E-mail of the Corresponding Author: vesna.kalaba@virsrb.com

Sources of micrological contamination of water are numerous. Faeces and secretions of the sick animals and humans are the main sources of water contamination.

The aim of the research was to determine the microbiological safety of water used on farms for animals in the Republic of Srpska. The study included 300 samples of water.

Of the total number of analyzed water samples, 63.33% were improper, which represents a danger to the health of animals.

Key words: water, microbiological safety, farm

УВОД / INTRODUCTION

Познато је да без воде нема живота. Вода значи живот како за људе тако и за биљни и животињски свијет. Старогрчки филозофи сматрали су воду почетком свега.

Количине питке воде на земљи, нажалост, су смањене. Вода данас покрива 71% површине наше планете и чини 60–70% масе свих живих организама. Од тога је 97 % слана, морска вода, 2,4 % су ледењаци, а свега 0,6 % је питка вода.

Вода је један од основних услова за живот на нашој планети, јер је неопходна за одвијање свих виталних процеса у биосфери. Незамјењива је њена улога у размјени материја у човјекском организму, у одржавању личне и опште хигијене, у производњи намирница и у задовољењу бројних потреба у природи, пољопривреди и индустрији. Али, вода је и вектор за преношење не само веома тешких зараза, већ и опасних хемикалија, канцерогених, радиоактивних и других мате-

рија. Стога је разумљиво што многе државе, па и међународна заједница, настоје да заштите воде, а прије свега воду за пиће, од било ког облика загађивања.

На подручју ветеринарске дјелатности вода заузима важно мјесто и значење и то како по количини тако и по квалитету. За потребе сточарске производње, вода за напајање животиња заузима најзначајније мјесто. Осигуравањем довољних количина хигијенски исправне воде у узгоју, животиње су ослобођене од жеђи и од болести. У нашој земљи за сада вриједи правило да вода за напајање животиња, по квалитету, мора одговарати оној за пиће људи, па се због тога и оцјењује по Правилнику о здравственој исправности воде за пиће („Сл. гл. БиХ Бр 40/10, 43/10 и 30/12“).

Када говоримо о квалитету воде за пиће, онда се она може окарактерисати као чиста, исправна или загађена (контаминирана). У микробиолошком погледу, чиста вода је она која не садр-

жи патогене бактерије и која не изазива клиничке сметње код оних који је конзумирају.

За животиње су и количина и квалитет врло значајни, јер су потребе животиња, као и људи, за водом врло велике.

Због великих потреба за водом, напајање животиња може да представља озбиљан проблем при осигуравању потребних количина. Код мањих узгоја данас се често користи бунарска вода за напајање стоке, чак и када је доступна водоводна вода. Вода за напајање животиња треба да буде бактериолошки чиста вода. Међутим, често се из воде изолују микроорганизми који својим присуством указују на недостатак чистоће воде и система за водоснабдијевање. Такође, у води могу да буду присутни и одређени патогени који својим присуством могу да доведу до здравствених проблема животиња, али патогене бактерије не живе у води тако дуго као бактерије индикатори фекалног загађења. Бактерије индикатори фекалног загађења представљају најзначајнију групу у цијелом бактериолошком прегледу воде за пиће.

Многе врсте ентерокока су фекалног поријекла и могу бити показатељи фекалне контаминације. Ентерококе спадају у нормалну цријевну флору и њихов патогени потенцијал је мали. Пошто ентерококе много брже ишчежавају из воде од колиформних бактерија, њихово присуство у води показује да је контаминација скоро наступила

или да се ради о великом броју ентерокока. Из тих разлога ентерококе могу боље да послуже као индикатори загађења него *E. coli*. Знатно су отпорнији на хлоризацију од ентеробактерија. Праћење броја ентерокока може се користити у процјени успјешности третмана оспособљавања вода.

E. coli припада групи ентеробактерија. Фецес људи и животиња обилује овом бактеријом, која живи у доњем дијелу пробавног тракта сисара и учествује у процесу пробаве хране, односно, у раду цријевне флоре. *E. coli*, у води, се јавља као последица активности људи, животиња или одређених пољопривредних радова. У односу на многе патогене бактерије, вирусе и протозое *E. coli* је много више осјетљива на дејство дезинфекционих средстава. Укупан број колиформних бактерија даје нам информацију о квалитету воде.

Традиционално, у ову групу се сврставају родови *Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter* и *Klebsiella*. Ова група обухвата и многе лактоза позитивне бактерије, као што су *Enterobacter cloacae* и *Citrobacter freundii*, који се поред фецеса налазе и у води богатој органским материјама. Такође, ова група обухвата и родове *Budvicia* и *Rahnella*, који никада нису изоловани из фецеца сисара (Каракашевић 1987).

Иако нису индикатори фекалног загађења, присуство знатнијег броја аеробних мезофилних бактерија у води за пиће, указује на могућност контаминације људским или животињским

органичким материјама, на нехигијенски поступак са њом и на недовољну ефикасност њеног пречишћавања.

На анаеробне бактерије у води обраћа се мање пажње него на аеробне. Постоји мишљење да анаеробне бактерије указују на органску декомпозицију и фекално загађење. Клостридије су много резистентније на спољашње услове од других бактерија и зато њихов налаз у води без присуства *E. coli* или ентерокока, указује да се ради о некој старој контаминацији воде фекалијама, мада *Clostridium perfringens* може да потиче и из земље.

Циљ истраживања је утврђивање микробиолошке исправности воде која се користи на фармама за напајање животиња у Републици Српској. Испитивањем су обухваћене фарме различитих видова производње на простору Републике Српске.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ/ MATERIAL AND METHODS

Испитивање је обухватило 300 узорка воде која се користи на фармама за напајање животиња. Највећи број узорака узет је из индивидуалних водоопскрбних објеката и локалних водовода различитих капацитета (бунара (116), локалних водовода (89) и осталих извора снабдијевања (36)), над којима углавном не постоји технологија прераде воде, а дезинфекција воде није под надзором стручних лица, а ако се проводи, то се ради самоиницијативно. Нешто мањи број узорака узет је из јавног водовода (59) који

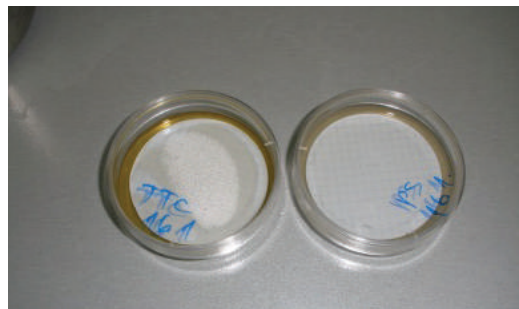
је под редовном контролом стручних лица и на којима се проводи редовна дезинфекција.

Вода је узоркована у асептичним условима у стерилне боце запремине 1000 ml и у најкраћем временском року, у прописаним условима транспорта допремана у Ветеринарски институт РС "Др Васо Бутозан" Бања Лука.

Да би се одредила микробиолошка исправност воде кориштен је метод мембранске филтрације и засијавање на чврсте храњиве подлоге (Лактозни ТТС агар са натријум хепта децил сулфатом (*E.coli*), Slanetz Bartley подлога, псеудомонас агар база / CN агар, гвожђе сулфитни агар (анаеробне сулфиторедукујуће(клостридије) бактерије и екстракт квасца агар (аеробне мезофилне (слике 1 и 2) по захтјевима ISO стандарда, како слиједи:



Слика 1. Систем за мембранску филтрацију



Слика 2. Плоче са постављеним филтерима

1. Детекција и бројање *Escherichia coli* и колиформних бактерија (BAS EN ISO 9308-1:2003 и BAS EN ISO 9308-1/COR1:2010)
2. Детекција и бројање цријевних ентерокока (BAS EN ISO 7899-2:2003)
3. Детекција и бројање *Pseudomonas aeruginosa* (BAS EN ISO 16266:2009)
4. Детекција и бројање спора сулфиторедакујућих анаероба (клостридија) (BAS EN 2641-2:2003)

Табела 1. Преглед укупног броја узорака воде разврстан по регијама

Регија	Укупно узорковано	Не задовољава	Задовољава	% незадовољавајућих
Бања Лука	69	42	27	60,86
Приједор	48	40	8	83,33
Добој	55	30	25	54,54
Бијељина	43	31	12	72,09
Зворник	20	11	9	55,00
Источно Сарајево	28	15	13	53,57
Херцеговина	37	19	18	51,35
Укупно	300	188	112	62,66

5. Бројање узгојених микроорганизама – одређивање броја колонија цијепљењем агар храниве подлоге за гајење (BAS EN ISO 6222:2003)

Тумачење резултата анализе рађено је у складу са Правилником о здравственој исправности воде за пиће („Сл. гласник БиХ 40/10; 43/10; 30/12“).

РЕЗУЛТАТИ И ДИСКУСИЈА/ RESULTS AND DISCUSSION

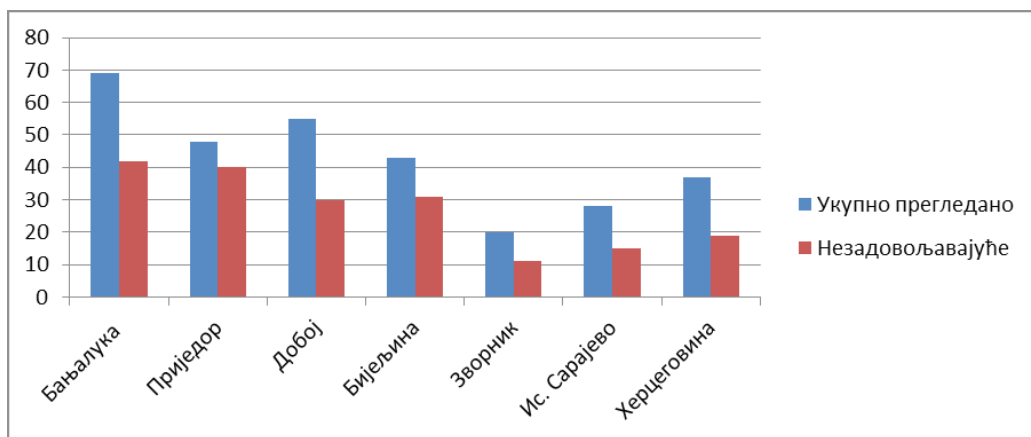
Испитано је 300 узорака воде која се користи на фармама за напајање животиња. Резултати испитивања приказани су табеларно и графички, и садрже податке о регији, општини, врсти производње, поријеклу воде и микробиолошкој исправности узорковане воде

У Табели 1 приказан је укупан број узетих узорака разврстан по регијама.

Од укупног броја испитаних узорака воде 62,66% није задовољило одредбе Правилника. Највише узорака који нису задовољили одредбе Правилника припада регији Приједор (83,33%), а најмање регији Херцеговина (51,35%).

Ради боље прегледности, број узетих узорака у односу на број задовољавајућих и незадовољавајућих приказа-ли смо и графички (Графикон 1).

Графикон 1. Графички приказ заступљености незадовољавајућих у односу на укупан број прегледаних узорака приказан по регијама



У Табели 2 приказани су резултати испитивања воде узети на говедарским, овчарским, свињогојским и живинарским фармама Републике Српске.

Табела 2. Резултати испитивања воде у зависности од врсте производње разврстани по регијама

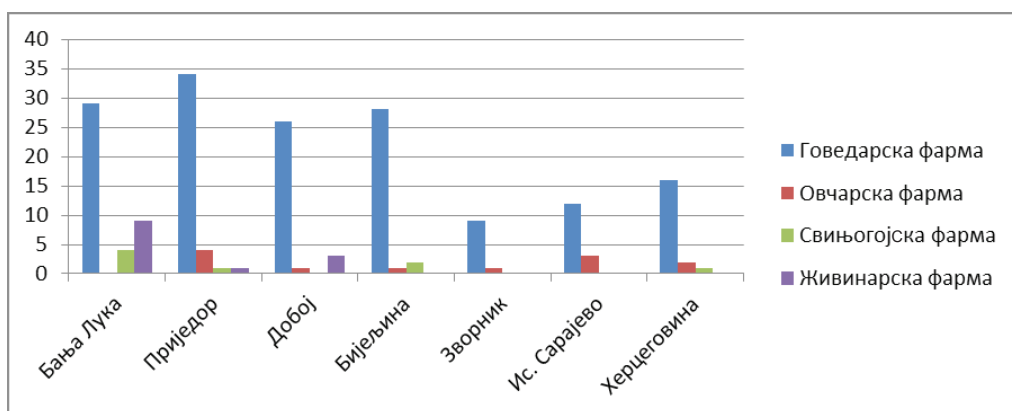
Врста производње	Говедарске фарме		Овчарске фарме		Свињогојске Фарме		Живинарске фарме	
Регија	н	+	н	+	н	+	н	+
Бања Лука	53	29	0	0	6	4	10	9
Приједор	40	34	6	4	1	1	1	1
Добој	51	26	1	1	0	0	3	3
Бијељина	40	28	1	1	2	2	0	0
Зворник	17	9	3	1	1	0	0	0
Источно Сарајево	23	12	4	3	0	0	0	0
Херцеговина	33	16	2	2	2	1	0	0
Укупно	257	154	17	12	12	8	14	13

Н- укупан број узетих узорака; + - незадовољавајући број узорака

Нашим испитивањем обухваћено је 257 узорака воде са говедарских (91,66%), 17 са овчарских (5,66%), 14 са свињогојских (4%) и 12 са живинарских фарми (4,66%). Резултати испитивања показали су да 154 узо-

рака са говедарских фарми (59,99%), 12 узорака са овчарских (70,58%), 8 са свињогојских и 13 са живинарских фарми (92,85%) није задовољило одредбе Правилника. Резултати су приказани и графички (Графикон 2)

Графикон 2. Графички приказ заступљености незадовољавајућих узорака у односу на укупан број прегледаних узорака приказан по врстама производње



У Табели 3. приказани су резултати чина водоснабдијевања. испитивања воде у зависности од на-

Табела 3. Резултати испитивања воде у зависности од начина снабдијевања разврстани по регијама

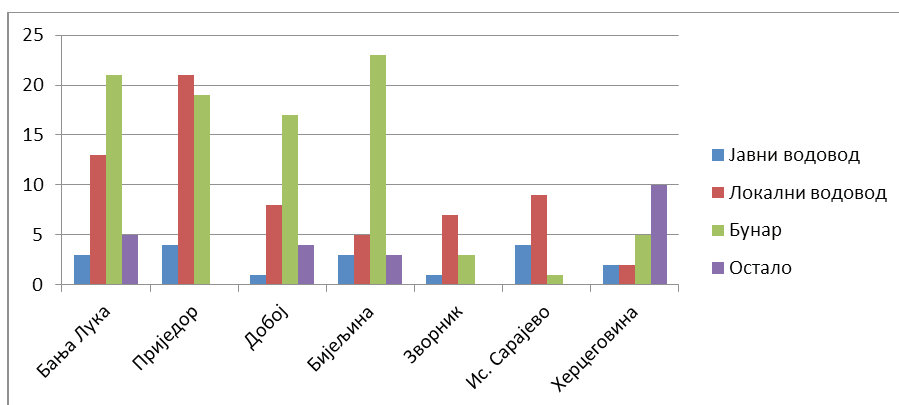
Поријекло воде	Јавни водовод		Локални водовод		Бунар		Остало	
	Н	+	Н	+	Н	+	Н	+
Регија	Н	+	Н	+	Н	+	Н	+
Бања Лука	16	3	20	13	24	21	10	5
Приједор	7	4	22	21	19	19	0	0
Добој	9	1	10	8	28	17	8	4
Бијељина	7	3	7	5	26	23	3	3
Зворник	1	1	12	7	6	3	1	0
Источно Сарајево	12	4	13	9	2	1	0	0
Херцеговина	7	2	5	2	11	5	14	10
Укупно	59	18	89	65	116	89	36	22

(Н)- укупан број узетих узорака; (+) - незадовољавајући број узорака

Као што је видљиво из Табеле 3 од укупно испитаних 300 узорака воде 59 узорака је вода из јавног водоснабдијевања (19,66%), 89 из локалног водовода (29,66 %), 116 из бунара (38,66%), и 36 је вода осталих извора снабдијевања (извори, базени и сл) (12%).

Резултати наших испитивања показали су да је 30,50% узорака јавног водовода, 73,03% узорака воде локалног водовода, 76,72% из бунара и 61,11% из осталих извора снабдијевања водом није задовољавајуће према нормама важећег Правилника. Резултати су приказани и графички (Графикон 3).

Графикон 3. Графички приказ присуства незадовољавајућих узорака у односу на укупан број прегледаних узорака приказан по врстама водоснабдијевања



Из приказаних резултата види се да највећи број фарми са којих је узоркована вода има властите бунаре за снабдијевање водом, док најмањи број фарми за снабдијевање водом користи

изворе, базене и јавни водовод.

Резултати микробиолошке анализе узорака воде зависно о извору снабдијевања приказани су у Табели 4 и Графикону 4.

Табела 4. Приказ присуства појединих микроорганизама у испитиваним узорцима воде зависно о извору снабдијевања

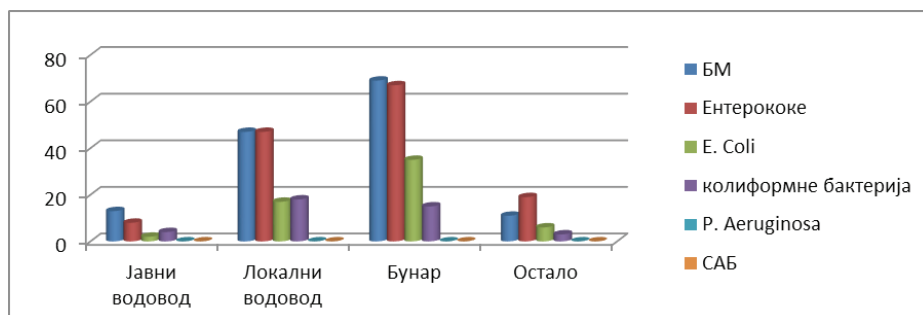
	БМ	Ентер.	E. coli	КБ	P. aeruginosa	САБ
Јавни водовод	13	8	2	4	0	0
Локални водовод	47	47	17	18	0	0
Бунар	69	67	35	15	0	0
Остало	11	19	6	3	0	0
Укупно	137	140	60	40	0	0

БМ- узорци са повећаним бројем микроорганизама ентер.-ентерококе; КБ- број колиформних бактерија; САБ-сулфиторедукујуће анаеробне бактерије (клостридије) и *Pseudomonas aeruginosa*

Када су у питању изоловани микроорганизи зависно о извору снабдијевања из табеле 4 уочавамо да су у 140 узорака присутне ентерококе (73,29%), повећан број микрооргани-

зама у 137 узорака (71,72%), *E.coli* у 60 (31,41%) и број колиформних бактерија у 40 испитаних узорака воде (20,94%).

Графикон 4. Графички приказ присуства микроорганизама зависно о извору снабдијевања водом



У Табели 5 и Графикону 5 приказани су резултати присуства поједи-

них микроорганизама зависно о врсти производње.

Табела 5. Приказ присуства појединих микроорганизама у испитиваним узорцима воде зависно о врсти производње

Врста производње	БМ	Ентер.	<i>E. coli</i>	КБ	<i>P. aeruginosa</i>	САБ
Говедарска фарма	125	125	49	26	0	0
Овчарска фарма	7	12	5	7	0	0
Свињогојска фарма	3	1	5	2	0	0
Живинарска фарма	2	2	1	5	0	0
Укупно	137	140	60	40	0	0

БМ- узорци са повећаним бројем микроорганизама; ентер.-ентерококе; КБ- број колиформних бактерија; САБ-сулфиторедукујуће анаеробне бактерије (клостридије) и *Pseudomonas aeruginosa*

У води која се користи на говедарским фармама у највећем броју су присутне ентерококе и повећан број ми-

кроорганизама (48,63% узорака), затим слиједи *E. coli* (19,06 %) и број колиформних бактерија (10,11%).

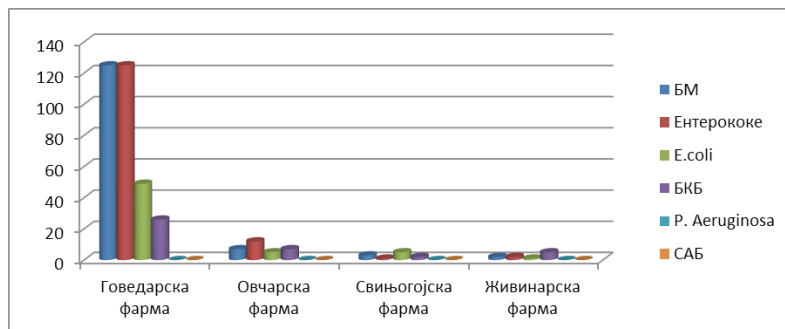
На овчарским фармама, такође, су доминантне ентерококе (70,58%), затим повећан број микроорганизама и број колиформних бактерија (41,17%) и *E. coli* (29,41%).

У узорцима воде са свињогојских фарми изолована је *E. coli* (41,66%), повећан број микроорганизама (25%), број колиформних бактерија (16,66%) и ентерококе (8,33%).

Број колиформних бактерија (35,75%) је доминантан на живинарским фармама, затим ентерококе, повећан број микроорганизама (14,28%) и *E. coli* (7,14%).

Добијени резултати су очекивани јер највећи број фарми користи воду из властитих бунара, који, судећи по резултатима анализа, нису редовно одржавани.

Графикон 5. Графички приказ присуства микроорганизама зависно о врсти производње



У табели 6 и графикону 6 приказани су резултати присуства појединих микроорганизама по регијама.

Табела 6. Приказ присуства појединих микроорганизама у испитиваним узорцима воде по регијама

Регија	Бр. узорака	Врсте микроорганизама					
		БМ	Ентер.	<i>E. coli</i>	КБ	<i>P. aeruginosa</i>	САБ
Бања Лука	69	29	34	6	7	0	0
Приједор	48	31	36	17	15	0	0
Добој	55	18	23	18	8	0	0
Бијељина	43	23	14	13	3	0	0
Зворник	20	8	9	4	6	0	0
Источно Сарајево	28	15	8	0	0	0	0
Херцеговина	37	13	16	2	1	0	0
Укупно	300	137	140	60	40	0	0

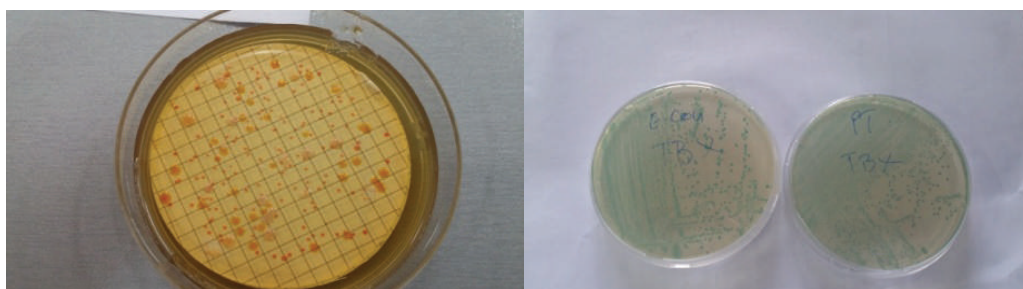
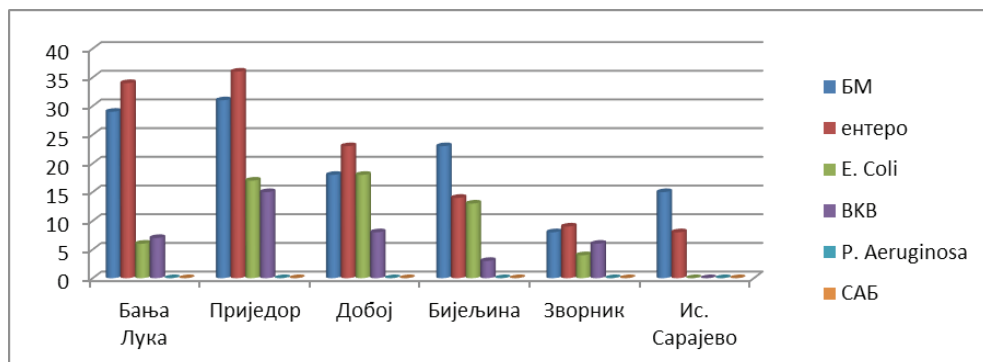
БМ- узорци са повећаним бројем микроорганизама; ентер.-ентерококе; КБ - број колиформних бактерија; *Pseudomonas aeruginosa* ; САБ-султиторедукујуће анаеробне бактерије (клостридије)

Резултати наших истраживања показали су да су ентерококе најзаступљеније у узорцима воде са Приједорске, Бањалучке и Добојске регије, повећан број микроорганизама је такође доминантан у узорцима из Приједорске, Бањалучке и Бијељинске регије. *E. coli* је најзаступљенија у узорцима воде из Добојске, Приједорске и

Бијељинске регије, док је број укупних колиформних бактерија доминантан у Приједорској регији.

Оно што је уочљиво из табеле јесте да ни у једном узорку воде нисмо изоловали сулфиторедукујуће анаеробне бактерије (клостридије) и *P. aeruginosa*.

Графикон 6. Графички приказ присуства појединих микроорганизама у испитиваним узорцима воде по регијама



Слика 3. и 4. Раст и изглед колонија *E. coli* на TTC (са филтером) и TBX подлози

Микробиолошки састав воде за пиће са хигијенског и здравственог аспекта је веома важан. Инфекције изазване водом се врло брзо шире на ограниченом простору и у кратком

временском периоду. Број микроорганизама у милилитру најчешће се одређује као санитарни показатељ, а колиформни као узрочници инфекција, посебно пробавног система.

Резултати анализе показују врло лошу микробиолошку слику испитаних вода, али је позната чињеница да и лоша микробиолошка слика воде која се користи за напајање не мора увијек да изазове обољења. Позната је чињеница да конзумирање воде лошег квалитета, у дужем временском периоду, неће стварати здравствене потешкоће, али то са друге стране не гарантује да нови конзумент неће имати здравствених потешкоћа (Jansen, 2004., Straus и сар. 2001.). Присуство повећаног броја микроорганизама, ентерокока и фекалних колиформних бактерија упућује на могућност онечишћења воде и другим микроорганизмима, поготово патогенима. Разлоге за овакве резултате можемо тражити у начину снабдијевања фарми водом, као и геолошком саставу земљишта из којег потиче вода.

Такође, резултати наших истраживања су у складу са резултатима других истраживача који су се бавили истом или сличном проблематиком везано за микробиолошку исправност воде (Кепец, 2002.; Ловрић и Герећ 1998, Ловрић и сар. 2003, Маријановић и Витале 2003, Jansen 2004, Straus и сар. 2001. Смољан З. Сокол А. 1998). Према извјештајима Свјетске здравствене организације, 48% узорак из приватних извора снабдијевања водом у Ирској је садржало фекалне колиформне бактерије, 30% у Хрватској, а чак 57% у Литванији (WHO, 2000.).

Иако живимо у 21. вијеку, проблем снабдијевања здравствено исправ-

ном водом је и даље присутан и посебно изражен у срединама гдје се користи вода из бунара. Велики проценат здравствено неисправних узорака можемо образложити чињеницом да на већини имања није адекватно ријешена канализациона мрежа и да постоји велика могућност сливања отпадних вода из домаћинства, али и штала.

ЗАКЉУЧАК/ CONCLUSION

Резултати испитивања показали су да је 62,66% узорака воде која се користи на фармама хигијенски неисправно, те да представља опасност по здравље животиња.

Од анализираног броја, 76,72% бунарских вода нису задовољавале одредбе Правилника, односно 49,59% узорака који нису задовољили одредбе Правилника односио се на бунарске воде.

У регији Приједор 39,58% фарми снабдијева се водом из властитих бунара док је у Источном Сарајеву тај број 7,14%.

У регији Приједор чак 83,33 % узорака није задовољило одредбе Правилника, што је највише у односу на остале регије.

У Херцеговини и Источном Сарајеву проценат узорака који нису задовољавали одредбе Правилника кретао се од 51,35 до 53,57%

Присуство ентерокока, повећан број микроорганизама и *E. coli* су најчешћи узрок здравствене неисправности воде.

Резултати наших истраживања указују на хитну мјеру и потребу прикључивања становника на водоводну и канализациону мрежу, али и на редовно одржавање постојећих система за напајање водом и одвода отпадних вода.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Правилник о здравственој исправности воде за пиће (Сл.гласник БиХ 40/10; 43/10; 30/12).
2. WHO. *Environmental health indicators: development of methodology for WHO European region: Europe region 21 targets 10&19* Geneva, Switerland 2000; 2, 40
3. Кепец С. (2002): *Резултати испитивања каквоће воде за пиће у јавном водоопскрбном систему Вировитице*. Зборник радова II. знанствено-стручног скупа Вода и јавна водоопсрба. Млини, 113–122
4. Ловрић Е, Шобот С, Дадих Ж Гереш Д. (2003): *Развој и здравствена исправност воде за пиће у Републици Хрватској*. Књига сажетака – I. хрватски конгрес превентивне медицине и унапјеђење здравља. Загреб;;83.
5. Маријановић Рајчић М, Витале К. Chlorinated solvents and microbiological quality of family drinking water wells in Zagreb area. 2003;105:29–36.
6. Strauss B, King W, Ley A, Hoey JR. (2001): *A prospective study of rural drinking water quality and acute gastrointestinal illness*. BMC Public health. 1:8 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/1/8>
7. Смољан З, Сокол А (1998): *Здравствена исправност воде за пиће у Дубровачко-неретванској жупанији*. Зборник радова II. стручног скупа Вода и јавна водоопсрба. Примоштен 89–91.
8. Janssen CL, Turco RF. (2004): *Bacterial contamination of household water* <http://www.wca-infonet.Org/cds-static/ces.purdue.edu7extmedia/WQ-15.htm>
9. Ловрић Е, Герећ Д. (1998): *Јавна водоопсрба у Хрватској – опсрбљеност развој и здравствена исправност* (in Croatian). Зборник радова с II. стручног скупа Вода и јавна водоопсрба, Примоштен.
10. Каракашевић Б. (1987): *Микробиологија и паразитологија*, V пре-рађено издање Медицинска књига, Београд- Загреб.



DOI: 10.7251/VETJ1502272S

UDK 616.711-007.43:636.4]:619

J. Spasojević¹, B. Toholj¹, M. Stevančević¹, O. Stevančević¹, N. Stojanac¹, A. Ačanski¹*Originalni rad*

HERNIJE KOD PRASADI U INTENZIVNOM UZGOJU SVINJA

Kratak sadržaj

Među mnogobrojnim hirurškim oboljenjima, hernije se mogu izdvojiti i svrstati u grupu najčešćih hirurških oboljenja kod prasadi u intenzivnom uzgoju svinja. Ingvinalne, skrotalne i umbilikalne hernije se mogu izdvojiti kao najčešće prisutne vrste hernija kod prasadi na svinjogojским farmama. Navedene vrste hernija se smatraju naslednim oboljenjima, za čiji je nastanak i kliničku manifestaciju oboljenja, pored genetske osnove, neophodno i prisustvo ekstragenetskih faktora. U ovom radu opisane su metode kliničke dijagnostike, kao i mogućnosti hirurškog lečenja ingvinalne, skrotalne i umbilikalne hernije kod prasadi. Takođe, opisani su i različiti anesteziološki protokoli korišćeni u okviru premedikacije, indukcije i održavanja opšte anestezije kod prasadi prilikom izvođenja operativnih zahvata.

Ključne reči: *ingvinalna hernija, skrotalna hernija, umbilikalna hernija, operativni zahvat, anesteziološki protokol.*

J. Spasojevic, B. Toholj, M. Stevancevic, O. Stevancevic, N. Stojanac, A. Acanski*Original paper*

HERNIAS IN PIGLETS IN INTENSIVE PIG PRODUCTION

Abstract

Among many surgical diseases, hernias can be extracted and classified in the group of the most common surgical diseases in piglets in intensive pig production. Inguinal, scrotal and umbilical hernia can be extracted as the most common type of hernia present in piglets in farms. Mentioned types of hernia are considered as hereditary diseases, for which the onset and clinical manifestation of the disease, in addition

1 Departman za veterinarsku medicinu, Poljoprivredni fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Republika Srbija
Department of Veterinary Medicine, Faculty of Agriculture, University of Novi Sad, Republic of Serbia
E-pošta korespondentnog autora / Email of the Corresponding Author: jovan.spasojevic1984@yahoo.com

to the genetic basis, it is necessary the presence of non genetics factors. This paper describes the methods of clinical diagnosis and the possibility of surgical treatment of inguinal, scrotal and umbilical hernia in piglets. Also, there are described different anesthetic protocols used within premedication, induction and maintenance of general anesthesia in piglets during the surgery.

Key words: *inguinal hernia, scrotal hernia, umbilical hernia, surgical treatment, anesthetic protocol*

UVOD / INTRODUCTION

Hernije spadaju u grupu najčešćih hirurških oboljenja kod prasadi u intenzivnom uzgoju svinja. Ingvinalne, skrotalne i umbilikalne hernije se mogu izdvojiti kao najčešće prisutne vrste hernija kod prasadi na svinjogojским farmama (Straw i sar., 2009; Zimmerman i sar., 2012). Navedene vrste hernija smatraju se naslednim oboljenjima, za čiji je nastanak i kliničku manifestaciju oboljenja neophodno i prisustvo ekstragenetskih faktora (Silbersiepe i Berge, 1950; Tadić i Mišić, 1986; Mattsson, 2011; Zimmerman i sar., 2012).

Umbilikalna hernija (lat. *Hernia umbilicalis*)

Umbilikalna hernija predstavlja protruziju organa trbušne duplje kroz prošireni umbilikalni (pupčani) otvor (Slika 1). Kao ekstragenetski faktori u patogenezi nastanka umbilikalne hernije, navode se: prejako povlačenje pupčane vrpce prilikom njenog presecanja, prenisko presecanje pupčane vrpce, perinatalna infekcija pupčane vrpce, distocija, sisanje pupka i atrofija muskulature abdomena (Silbersiepe i Berge, 1950; Rutten-Ramos i Deen, 2006; Zimmerman i sar., 2012).

Umbilikalna hernija se klinički manifestuje kao loptasta tvorevina različite veličine u nivou pupka. U sastavu umbilikalne hernije razlikuje se nekoliko struktura: spoljašnja hernijalna vreća (koža i potkožno tkivo), unutrašnja hernijalna vreća (peritoneum), sadržaj unutrašnje hernijalne vreće (najčešće omentum i zavoji creva), hernijalni otvor i hernijalni prsten (Tadić i Mišić, 1986).



Slika 1. Umbilikalna hernija prasadi
(Foto: Jovan Spasojević)

Umbilikalna hernija može biti reponibilna ili nereponibilna. U slučaju reponibilne hernije, manuelnom palpacijom se u dubini palpira hernijalni otvor, odnosno hernijalni prsten, a okretanjem životinje na leđa i manuelnom manipulacijom, sadržaj unutrašnje hernijalne vreće se lako vraća u abdominalnu duplju. Kod nereponibilnih hernija, prethodno opisani postupci nisu izvodljivi.

Kod prasadi sa dijagnostikovanom reponibilnom umbilikalnom hernijom, a kao posledica bržeg rasta prasadi i porasta težine unutrašnjih organa, može doći do proširenja hernijalnog prstena i evisceracije. U navedenom slučaju se preporučuje ekonomsko iskorišćavanje životinje (Pollicino i sar., 2007; Zimmerman i sar., 2012).

Kod nereponibilnih hernija, ukoliko sadržaj unutrašnje hernijalne vreće čine zavoji creva, može doći do njihovog uklještenje (lat. *Incarceratio*; *Strangulatio*).

Terapija umbilikalne hernije je moguća i može biti konzervativna ili hirurška, u zavisnosti od veličine i tipa hernije (reponibilna ili nereponibilna). Konzervativna terapija umbilikalne hernije kod prasadi može biti izvedena na nekoliko načina: podvezivanjem, postavljanjem klipsica i postavljanjem transfiksacijske ligature kroz spoljašnju i unutrašnju hernijalnu vreću.

Hirurška terapija umbilikalne hernije podrazumeva otvaranje spoljašnje hernijalne vreće, preparaciju i otvaranje unutrašnje hernijalne vreće, inspekciju organa trbušne duplje (u slučaju prisutnih adhezija i inkarceracije creva treba izvršiti resekciju creva i termino terminalnu anastomozu creva), zatim resekciju unutraš-

nje i spoljašnje hernijalne vreće, zatvaranje trbušnog zida postavljanjem šavova ili ugradnjom hirurških mrežica (Silbersiepe i Berge, 1950; Tadić i Mišić, 1986; Pollicino i sar., 2007; Zimmerman i sar., 2012).

Ingvinalna i skrotalna hernija (lat. *Hernia inguinalis et scrotalis*)

Ingvinalna hernija predstavlja protruziju organa trbušne duplje kroz prošireni ingvinalni prsten (lat. *Anulus inguinalis*) u ingvinalni kanal, odnosno procesus vaginalis (indirektna ingvinalna hernija). Skrotalna hernija se može opisati kao oblik ingvinalne hernije, kod koje su organi trbušne duplje došli do dna procesusa vaginalisa, odnosno do skrotalne vreće (Slika 2.), (Silbersiepe i Berge, 1950; Tadić i Mišić, 1986; Mattsson, 2011; Zimmerman i sar., 2012).

Skrotalna hernija je među navedenim hernijama (umbilikalna i ingvinalna) najčešće prisutna vrsta hernija kod prasadi i prevalenca ove vrste hernije kreće se od 0% do 15,7% na nivou populacije, sa realnim brojem od 1% (Straw i sar., 2009; Mattsson, 2011; Zimmerman i sar., 2012).



Slika 2. Skrotalna hernija kod praseta
(Foto: Jovan Spasojević)

Nastanak ingvinalne i skrotalne hernije, uz genetsku osnovu ovih oboljenja, vezan je za: povećanje intraabdominalnog pritiska, zatezanje abdominalne muskulature (padovi, nestručna manipulacija životinjama), nestručnu kastraciju muških životinja i udarce u predelu ingvinalnog kanala (Silbersiepe i Berge, 1950; Tadić i Mišić, 1986; Zimmerman i sar., 2012).

Ingvinalna i skrotalna hernija se klinički manifestuju kao bezbolan i mekan otok različite veličine u predelu ingvinalnog kanala, odnosno skrotalne vreće. U sastavu ingvinalne, odnosno skrotalne hernije razlikuje se nekoliko struktura: spoljašnja hernijalna vreća (koža i potkožno tkivo), unutrašnja hernijalna vreća (procesus vaginalis, odnosno tunika vaginalis), sadržaj unutrašnje hernijalne vreće (najčešće omentum i zavoji creva), hernijalni otvor i hernijalni prsten.

Dijagnostika ingvinalne i skrotalne hernije kod prasadi zasniva se na opštim kliničkim dijagnostičkim metodama (inspekcija i palpacija), a u diferencijalno dijagnostičke svrhe treba izvršiti i probnu punkciju (krvava i vodena kila) (Tadić i Mišić, 1986; Zimmerman i sar., 2012).

Ingvinalna i skrotalna hernija mogu biti reponibilnog i nereponibilnog karaktera. Kod reponibilnih hernija, manuelnom palpacijom se u dubini palpira hernijalni otvor, odnosno hernijalni prsten, a okretanjem životinje na leđa i manuelnom manipulacijom, sadržaj unutrašnje hernijalne vreće se lako vraća u abdominalnu duplju. Kod nereponibilnih hernija, prethodno opisani postupci nisu izvodljivi, a manuelna palpacija i manipulacija hernijalnim sadržajem može biti bolna.

Kao komplikacije, pre svega nereponibilnih ingvinalnih i skrotalnih hernija, čiji sastav unutrašnje hernijalne vreće čine zavoji creva, mogu se javiti adhezije između zavoja creva, kao i uklještenja creva (lat. *Incarceratio*; *Strangulatio*).

Terapija ingvinalne i skrotalne hernije je hirurška, a podrazumeva: otvaranje spoljašnje hernijalne vreće (kože), preparaciju unutrašnje hernijalne vreće (tunika vaginalis), odvajanje unutrašnje hernijalne vreće zajedno sa testisom i spermatičnim vežnjem iz skrotuma (bez otvaranja unutrašnje hernijalne vreće), torkiranje testisa zajedno sa tunikom vaginalis i reponiranje sadržaja hernije u trbušnu duplju (reponibilne hernije), postavljanje transfiksacijske ligature kroz tuniku vaginalis i spermatični vežanj u blizini trbušnog zida (kako bi se sprečio ponovni nastanak ingvinalne ili skrotalne hernije) i odstranjivanje testisa i dela spermatičnog vežnja (Fubini i Ducharme, 2004; Hendrickson, 2007; Radišić i sar., 2010; Zimmerman i sar., 2012).

Kod hirurške terapije nereponibilnih ingvinalnih i skrotalnih hernija, potrebno je otvoriti unutrašnju hernijalnu vreću, izvršiti inspekciju sadržaja unutrašnje hernijalne vreće (u slučaju prisutnih adhezija i inkarceracije creva treba izvršiti resekciju creva i termino terminalnu anastomozu creva), po potrebi izvršiti proširivanje hernijalnog prstena, reponirati unutrašnje organe u trbušnu duplju i izvršiti rekonstrukciju trbušnog zida po slojevima postavljanjem šavova. Rez na koži može biti u potpunosti zatvoren postavljanjem šavova, delimično zatvoren ili

potpuno otvoren kako bi se rana drenirala (Silbersiepe i Berge, 1950; Zimmerman i sar., 2012).

Hirurško lečenje, odnosno izvođenje hirurških zahvata u terapiji navedenih vrsta hernija, u okviru principa dobre hirurške prakse, izvodi se pod opštom anestezijom životinja (Hodgkinson, 2007; Hendrickson, 2007; Matičić i Vnuk, 2013).

MATERIJAL I METOD / MATERIAL AND METHODS

U ovom radu opisane su metode kliničke dijagnostike, operativne tehnike hirurškog lečenja umbilikalne i skrotalne hernije, kao i efekti primenjenih anestetičkih protokola kod 12 prasadi. Prosečna starost prasadi bila je 50 dana. Od ukupnog broja prasadi, 3 praseta su bila ženskog, a 9 prasadi muškog pola. Kliničkim pregledom, kod 3 jedinke ženskog pola, dijagnostikovana je umbilikalna hernija. Kod preostalih 9 jedinki, koje su bile muškog pola, dijagnostikovana je skrotalna hernija. Sedam od devet muških jedinki kod kojih je dijagnostikovana skrotalna hernija, bilo je kastrirano trećeg dana po rođenju. Preostale 2 muške jedinke sa dijagnostikovanom skrotalnom hernijom nisu bile kastrirane.

Klinička dijagnostika umbilikalne i skrotalne hernije sprovedena je metodom opšte kliničke dijagnostike (metodom inspekcije i palpacije). Kao dodatna dijagnostička procedura, u diferencijalno-dijagnostičke svrhe (krvava kila, vodena kila), izvršena je i probna punkcija prilikom dijagnostike skrotalne hernije.

Pre izvođenja operativnih zahvata i hirurškog lečenja navedenih oboljenja, u sklopu preoperativne pripreme pacijenata, izvršeno je uskraćivanje hrane životinjama u trajanju od 6 časova. Voda nije mogla biti uskraćivana životinjama jer je u objektu u kom su prasadi držana uspostavljen slobodan sistem napajanja.

Operativni zahvati izvođeni su u opštoj injekcionoj anesteziji. Prilikom izvođenja opšte injekcione anestezije, u sklopu premedikacije, indukcije i održavanja opšte anestezije, korišćena su 3 anestetička protokola:

Ksilazin (2mg/kg t.m. /i.m.), ketamin (10 mg/kg t. m. /i.m.)

Ksilazin (2mg/kg t. m. /i.m.), midazolam (0,5mg/kg t. m. /i.m.), ketamin (10 mg/kg t.m. i.m.), 2% lidokain-adrenalin 5 ml – doza po životinji (lokalno – potkožno, intramuskularno)

Ksilazin (2mg/kg t. m. /i.m.), midazolam (0,5mg/kg t.m. /i.m.), 2% lidokain-adrenalin 5 ml – doza po životinji (lokalno – potkožno, intratestikularno i u spermaticični vezanj)

Prvi navedeni anestetički protokol korišćen je prilikom izvođenja opšte anestezije kod 5 prasadi (3 ženske jedinke sa prisutnom umbilikalnom hernijom i 2 muške kastrirane jedinke sa prisutnom skrotalnom hernijom).

Drugi anestetički protokol je korišćen kod 5 prasadi (5 muških kastriranih jedinki sa prisutnom skrotalnom hernijom).

Treći anestetički protokol je korišćen kod 2 praseta (2 muške nekastrirane jedinke sa prisutnom skrotalnom hernijom).

Efekat primenjenih anestetičkih protokola praćen je reakcijom prasadi na bolne nadražaje i ocenjivan na osnovu vokalizacije prasadi i na osnovu pokreta lokomotornog sistema (pokreti zadnjim nogama). Dva navedena parametra ocenjivana su deskriptivnom metodom, pri čemu su korišćeni sledeći izrazi: bez, blag, umeren, intenzivan.

Operativni zahvati izvedeni su u terenskim uslovima rada uz maksimalno moguće poštovanje principa asepse i antiseptice. Jedan čas pre izvođenja operativnih zahvata, svim prasadima je aplikovan antibiotik širokog spektra delovanja (Shotapen® L.A., Virbac, Francuska, u dozi od 2 ml/55 kg t. m.). Nakon izvršenih operativnih zahvata, svim prasadima

je aplikovan kofein (Coffeinum cum natrii benzoate®, Veterinarski zavod Subotica u dozi od 0,2 ml/10 kg t. m.). Izvršen je i lokalni tretman rane nanošenjem antibiotika u obliku spreja (Engemycin spray®, Intervet International BV, Holandija).

Prilikom izvođenja operativnog zahvata prasad su bila postavljena u leđni položaj.

Prilikom rekonstrukcije operacionih rana korišćen je polidioksanon (PDS II® USP - 0, Ethicon, USA).

RAZULTATI / RESULTS

Prasad su na osnovu postavljene dijagnoze i nalaza kliničkog pregleda podeljena u 3 grupe (Tabela 1).

Tabela 1.: Podela prasadi na osnovu pola, statusa kastracije i parametra reponibilnosti umbilikalne i skrotalne hernije

Grupe prasadi oformljene na osnovu postavljene dijagnoze i nalaza kliničkog pregleda	Broj prasadi	
	Muške jedinke	Ženske jedinke
1. Umbilikalna hernija (reponibilna)	0	3
2. Skrotalna hernija (kastirana prasad, nereponibilna, unilateralna hernija)	7	0
3. Skrotalna hernija (nekastrirana prasad, reponibilna, unilateralna hernija)	2	0
Ukupan broj prasadi = 12		

Navedena podela uticala je na odabir hirurške tehnike prilikom izvođenja operativnih zahvata.

1. Umbilikalna hernija (reponibilna)

Nakon uvođenja u opštu anesteziju

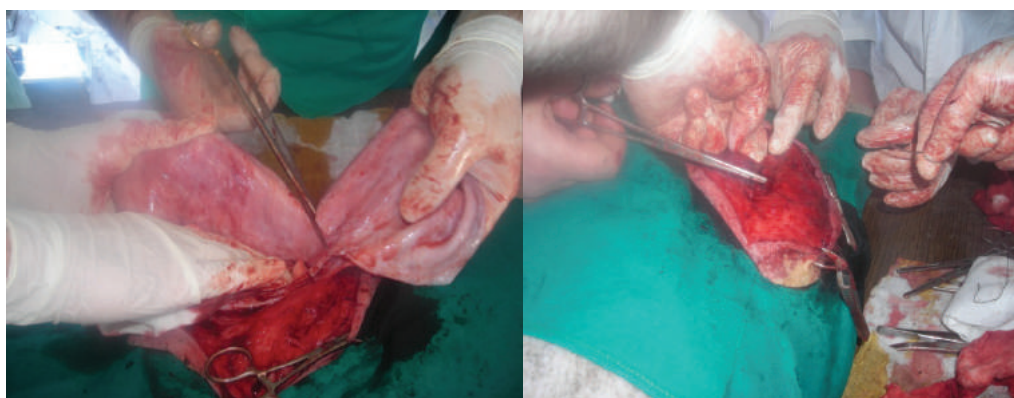
ju pristupljeno je operativnom zahvatu. Operativni zahvat započet je postavljanjem inicijalnog reza na koži abdomena u predelu medijalne linije. Nakon postavljenog inicijalnog reza, koža i potkožno tkivo su tupo ispreparisani i identifikovano je unutrašnja hernijalna vreća (perito-

neum). Zatim je izvršeno otvaranje unutrašnje hernijalne vreće na njenom kaudalnom kraju. Kroz načinjeni otvor na unutrašnjoj hernijalnoj vreći, manuelno je izvršena palpacija sa unutrašnje strane hernijalne vreće kako bi se ustanovilo prisustvo priraslica. Kako priraslice nisu ustanovljene, unutrašnja hernijalna vreća je otvorena celom svojom dužinom (Slika 3).



Slika 3. Otvaranje unutrašnje hernijalne vreće (Foto: Jovan Spasojević)

Izvršena je inspekcija organa trbušne duplje. Promene na organima trbušne duplje inspekcijom nisu uočene. Uočeno je zadebljanje peritoneuma. Pristupljeno je rekonstrukciji hirurške rane i zatvaranju trbušne duplje. Višak tkiva unutrašnje i spoljašnje hernijalne vreće (peritoneuma i kože) je odstranjen. Zatvaranje trbušne duplje je izvršeno po slojevima. U prvom sloju, pojedinačnim čvorastim šavovima obuhvatani su mišići trbušnog zida (lat. *Musculus rectus abdominis*) i peritoneum, dok je u drugom sloju pojedinačnim čvorastim šavovima obuhvaćena koža i potkožno tkivo (Slika 4).



Slika 4. Levo – Uklanjanje viška tkiva unutrašnje i spoljašnje hernijalne vreće; Desno – Postavljanje šavova (Foto: Jovan Spasojević)

2. Skrotalna hernija (kastirana prasad, nereponibilna hernija)

Operativni zahvat prilikom tretmana nereponibilnih skrotalnih hernija kod kastirane prasadi započet je plasiranjem inicijalnog reza na koži kranijalno i iznad ingvinalnog kanala. Nakon plasiranja

inicijalnog reza, koža i potkožno tkivo su tupo ispreparisani i identifikovana je unutrašnja hernijalna vreća koju čini vaginalna tunika (lat. *Tunica vaginalis comunis*), tj. vaginalni nastavak peritoneuma (lat. *Processus vaginalis*) (Slika 5).



Slika 5. *Levo – prase postavljeno u položaj za operaciju; Desno – Plasiranje incizije i identifikacija unutrašnje hernijalne vreće (Foto: Jovan Spasojević)*

Kako su navedene skrotalne hernije bile nereponibilnog karaktera, pristupljeno je otvaranju spoljašnje hernijalne vreće (kože) od ingvinalnog kanala do skrotuma. Rez preko kože plasiran je makazama. Nakon otvaranja spoljašnje hernijalne vreće uočeno je zadebljanje tunike vaginalis, kao i veoma razvijene priraslice

između tunike vaginalis i kože, kao i tunike vaginalis i ventralnog dela trbušnog zida. Tunika vaginalis je za skrotum bila povezana skrotalnim ligamentom. Izvršeno je otvaranje unutrašnje hernijalne vreće. Sadržaj unutrašnje hernijalne vreće činili su zavoji tankih creva međusobno spojeni priraslicama (Slika 6).



Slika 6. *Levo – otvaranje spoljašnje hernijalne vreće. Prisutne priraslice između tunike vaginalis, kože, trbušne i butne muskulature; Desno – Otvorena unutrašnja hernijalna vreća. Prisutne priraslice među zavojima creva, kao i priraslice creva za skrotalni ligament.*

Takođe, u predelu skrotuma, zavoji tankih creva su priraslicama bili vezani za skrotalni ligament. Izvršeno je proširivanje ingvinalnog prstena, zatim odstranjivanje priraslica zavoja creva sa skrotalnim ligamentom i reponiranje creva u trbušnu duplju kroz prošireni ingvinalni kanal. Nakon reponiranja creva u trbušnu

duplju, izvršeno je zatvaranje trbušne duplje u nivou ingvinalnog kanala postavljanjem pojedinačnih čvorastih šavova. Šavovima su obuhvaćeni peritoneum i muskulatura trbušnog zida. Zatvaranje kože je izvršeno postavljanjem pojedinačnih čvorastih šavova, ali ne u potpunosti, kako bi se rana drenirala (Slika 7).



Slika 7. Levo – proširivanje hernijalnog prstena; Desno – kompletno zatvoren prošireni ingvinalni prsten (Foto: Jovan Spasojević)

3. Skrotalna hernija (nekastrirana prasad, reponibilna hernija)

Hirurški tretman skrotalne, reponibilne hernije kod nekastrirane prasadi početak je plasiranjem inicijalnog reza na koži kranijalno i iznad ingvinalnog kanala. Nakon postavljenog inicijalnog reza, koža i potkožno tkivo su tupo ispreparisani i identifikovana je unutrašnja hernijalna vreća (lat. *Tunica vaginalis communis*). Kako prasad u navedena 2 slučaja nisu kastrirana (Tabela 1), testis pripadajuće strane dijagnostikovane hernije, spermatici vežanj (lat. *Funiculus spermaticus*) i vaginalna tunika (lat. *Tunica vaginalis communis*) su izolovani, a zatim trakcijom i tupom preparacijom odvojeni iz skrotalne vreće i od trbušnog zida. Tor-kiranjem testisa i tunike vaginalis jednom

rukum, a digitalnom propulzijom tunike vaginalis drugom rukom, prisutni zavoji creva reponirani su u trbušnu duplju. U što bližoj tački trbušnom zidu, kroz tuniku vaginalis i spermatici vežanj postavlja se transfixacijska ligatura kako bi se sprečio ponovni nastanak skrotalne hernije. Nakon postavljanja transfixacijske ligature odstranjuju se testis i deo spermaticnog vežnja iznad postavljene ligature. Zatvaranje kože je izvršeno postavljanjem pojedinačnih čvorastih šavova, ali ne u potpunosti kako bi se rana drenirala.

Efekat primenjenih anestetičkih protokola

Prilikom izvođenja operativnih zahvata, korišćena su 3 anestetička protokola:

1. Ksilazin (2mg/kg t.m. /i.m.), ketamin (10 mg/kg t. m. /i.m.)

2. Ksilazin (2mg/kg t. m. /i.m.), midazolam (0,5mg/kg t. m. /i.m.), keta-min (10 mg/kg TM i.m.), 2% lidokain-adrenalin 5 ml – doza po životinji (lokalno – potkožno, intramuskularno)
3. Ksilazin (2mg/kg t. m. /i.m.), midazolam (0,5mg/kg t.m. /i.m.), 2% lidokain-adrenalin 5 ml – doza po životinji (lokalno – potkožno, intratestikularno i u spermatici vežanj)

Prvi anestetički protokol korišćen je prilikom izvođenja opšte anestezije kod 5 prasadi (3 ženske jedinke sa prisutnom umbilikalnom hernijom i 2 muške kastrirane jedinke sa prisutnom skrotalnom hernijom).

Drugi anestetički protokol je korišćen

kod 5 prasadi (5 muških kastriranih jedinki sa prisutnom skrotalnom hernijom).

Treći anestetički protokol je korišćen kod 2 praseta (2 muške nekastrirane jedinke sa prisutnom skrotalnom hernijom).

Efekat primenjenih anestetičkih protokola praćen je reakcijom prasadi na bolne nadražaje (intraoperativna bol) i ocenjivan na osnovu vokalizacije prasadi i na osnovu pokreta lokomotornog sistema (pokreti zadnjim nogama) (Tabela 2). Na osnovu dva navedena parametra, stepen intraoperativne boli ocenjivan je deskriptivnom metodom, pri čemu su korišćeni sledeći izrazi: bez, blag, umeren, težak.

Tabela 2. Efekat primenjenih anestetičkih protokola praćen reakcijom prasadi na bolne nadražaje

Grupe prasadi oformljene na osnovu postavljene dijagnoze i nalaza kliničkog pregleda	Primenjeni anestetički protokoli (deskriptivna vrednost stepena intraoperativne boli i broj životinja sa navedenom vrednošću)					
	Muške jedinke			Ženske jedinke		
	Protokol br. 1.	Protokol br. 2.	Protokol br. 3.	Protokol br. 1.	Protokol br. 2.	Protokol br. 3.
1. Umbilikalna hernija (reponibilna)	0	0	0	Umerena bol - 3	0	0
2. Skrotalna hernija (kastrirana prasad, nereponibilna, unilateralna hernija)	Umerena bol - 2	Bez boli - 4; Blaga bol - 1	0	0	0	0

3. Skrotalna hernija (nekastrirana prasadi, reponibilna, unilateralna hernija)	0	0	Blaga bol – 2	0	0	0
Ukupan broj prasadi = 12						

DISKUSIJA / DISCUSSION

Ingvinalne, skrotalne i umbilikalne hernije spadaju u grupu najčešćih hirurških oboljenja kod prasadi u intenzivnom uzgoju svinja. Kako se prevalenca navedenih oboljenja na nivou populacije kreće i do 15,7%, može se lako zaključiti da direktni i indirektni gubici (uginuće prasadi, slab prirast, slabiji kvalitet mesa, usluge veterinara itd.) izazvani pojavom navedenih oboljenja mogu u znatnoj meri da utiču na ekonomičnost svinjarske proizvodnje (Straw i sar., 2009; Mattsson, 2011; Zimmerman i sar., 2012, Spasojević i sar., 2013).

Terapija umbilikalne, ingvinalne i skrotalne hernije je moguća i podrazumeva hirurško lečenje navedenih oboljenja.

Hiruršku terapiju bi trebalo sprovesti pri prvim kliničkim simptomima oboljenja. Na taj način, životinjama bi pravovremeno bila pružena zdravstvena nega i zaštita od strane veterinara, a ujedno bi se i ekonomski opravdalo izvođenje hirurških zahvata.

Opisane tehnike hirurških zahvata pri lečenju umbilikalne, ingvinalne i skrotalne hernije, predstavljaju primenjene tehnike hirurškog lečenja navedenih obolje-

nja (Fubini i Ducharme, 2004; Hendrickson, 2007; Radišić i sar., 2010; Zimmerman i sar., 2012).

Opisani hirurški zahvati izводе se pod opštom anestezijom životinja.

Navedeni i opisani anestetički protokoli korišćeni u premedikaciji, indukciji i održavanju opšte anestezije kod prasadi prilikom izvođenja operativnih zahvata, pokazali su zadovoljavajući stepen opšte anestezije. Na ovaj način, a u okviru principa dobre hirurške prakse, omogućeno je bezbedno i tehnički pravilno izvođenje operativnih zahvata (Hodgkinson, 2007; Hendrickson, 2007; Matić i Vnuk, 2013).

ZAKLJUČAK / CONCLUSION

Direktni i indirektni gubici (uginuće prasadi, slab prirast, slabiji kvalitet mesa, usluge veterinara itd.) izazvani pojavom umbilikalne, ingvinalne i skrotalne hernije kod prasadi u intenzivnom uzgoju svinja, mogu u znatnoj meri da utiču na ekonomičnost svinjarske proizvodnje.

Pravovremenom dijagnostikom umbilikalne, ingvinalne i skrotalne hernije i hirurškim lečenjem istih, obolelim životinjama biće pružena adekvatna zdravstvena nega i zaštita, a u isto vreme, direktni i

indirektni gubici usled pojave navedenih oboljenja biće svedeni na minimum.

LITERATURA/REFERENCES

1. Fubini S. L., Ducharme N. (2004): *Farm animal surgery*. Elsevier Health Sciences.
2. Hendrickson D. (2006): *Techniques in large animal surgery*, Blackwell Publishing.
3. Hodgkinson O. (2007): *Practical sedation and anaesthesia in pigs*. In Practice 29(1): 34–39.
4. Matičić D., Vnuk D. (2010): *Veterinarska kirurgija i anesteziologija*, Veterinarski fakultet, Zagreb.
5. Mattsson P. (2011). *Prevalence of congenital defects in Swedish Hampshire, Landrace and Yorkshire pig breeds and opinions on their prevalence in Swedish commercial herds*, Swedish University of Agricultural Sciences, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Uppsala.
6. Pollicino P., Gandini M., Perona G., Mattoni M., Farca A.M. (2007): *Use of Elastrator® rings to repair umbilical hernias in young swine*. J Swine Health Prod. 15(2): 92–95.
7. Radišić B., Capak D., Matičić D., Harapin I., Kos J., Babić T., Nedeljković G. (2010): *Surgical treatment of a unilateral scrotal hernia in a ram-a case report*. Veterinarski Arhiv 80(1): 145–154.
8. Rutten-Ramos S.C., Deen J. (2006): *Association between umbilical hernias and genetic line in a swine multiplication herd and methods to differentiate the role of sire in the incidence of umbilical hernias in offspring*. J Swine Health Prod. 14(6): 317–322.
9. Silbersiepe E., Berge E. (1950): *Specijalna kirurgija za veterinare*, Nakladni zavod Hrvatske, Zagreb.
10. Spasojević J., Toholj B., Stevančević M., Gvoić S., Mrkšić A., Stojanac N. (2013): *Surgical diseases in intensive pig production. Proceedings of 23rd International Symposium „NEW TECHNOLOGIES IN CONTEMPORARY ANIMAL PRODUCTION”*, Novi Sad, Srbija, 19.-21. Jun, 172 – 174.
11. Straw B., Bates R., May G. (2009): *Anatomical abnormalities in a group of finishing pigs: prevalence and pig performance*. J Swine Health Prod. 17(1): 28–31.
12. Tadić M., Mišić B.B. (1986): *Specijalna hirurgija – patologija glave, vrata, grudnog koša i abdomena domaćih životinja*, Veterinarski fakultet, Beograd.
13. Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W. (2012): *Diseases of swine, 10th ed.*, Wiley-Blackwell.



DOI: 10.7251/VETJ1502284K

UDK 636.7:616.5-085

Kovačević V.¹, Kovačević D.², Majkić M.³*Originalni rad*

UČESTALOST POJAVE DEMODIKOZE PASA NA TERITORIJI OPŠTINE TESLIĆ

Kratak sadržaj

Demodikoza pasa je inflamatorna, nepruritična i nisko kontagiozna dermatоза, која се карактерише присуством већег броја *Demodex canis* на кожи pasa него што је то уобичајено. Најчешће се виђа код пацијената са присутним имунолошким поремећајем. Циљ рада је показати учесталост појаве демодикозе pasa, начин дијагностиковања и терапијски третман. На основу података из здравствених картона ветеринарске амбуланте “Dr Kovačević”, која се налази на територији општине Teslić, 35,4% дерматолошких пацијената су пси са демодикозом. Дијагноза је постављена на основу клиничких симптома, праћењем клач препарата са променjenih места на кожи и налазом великог броја паразита. Третман демодикозе заснива се на коришћењу препарата на бази amitraza и ivermektina, и отклањањем predisponirajućih фактора.

Кључне речи: *demodikoza, dermatоза, паразит, клач препарат.*

Kovacevic V., Kovacevic D., Majkic M.

Original paper

INCIDENCE OF CANINE DEMODICOSIS ON THE TERRITORY OF MUNICIPALITY TESLIC

Abstract

Canine demodicosis is an inflammatory, non pruritic and low contagious dermatosis characterized by presence of larger than normal numbers of *Demodex canis* on

-
- 1 Veterinarska ambulanta “Dr Kovačević” Teslić, Republika Srpska, Bosna i Hercegovina
Veterinary Ambulance “Dr Kovacevic” Teslic, Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina
 - 2 Veterinarska inspekcija, Teslić, Republika Srpska, Bosna i Hercegovina
Veterinary Inspection, Teslic, Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina
 - 3 Departman za veterinarsku medicinu, Poljoprivredni fakultet u Univerziteta u Novom Sadu, Republika Srbija
Department for Veterinary Medicine, Faculty of Agriculture University of Novi Sad, Republic of Serbia
- E-pošta korespondentnog autora / E-mail of Corresponding Author: s.vanja09@gmail.com

a dog skin. The most commonly seen in patients associated with immunologic abnormalities. The aim of this paper is to show incidence of canine demodicosis, diagnostic methods and therapeutic treatment. Based on informations from medical records of veterinary clinic "Dr Kovačević", which is located on municipality Teslić, 35,4% of dermatological patients are dogs with demodicosis. Diagnosis is set on clinical symptoms, using adhesive tape test on changed areas of skin and finding a lot of parasites. Treatment of demodicosis is based on using amitraz and ivermectin preparations and eliminating of predisposing factors.

Key words: *demodicosis, dermatosis, parasite, adhesive tape test.*

UVOD / INTRODUCTION

Demodikoza je parazitsko oboljenje mnogih domaćih i divljih životinja i čoveka. Karakterišu je promene na ograničenim delovima kože ili po celom telu. Klinički manifestna demodikoza je najčešća kod pasa i za ovu vrstu životinja može da predstavlja veoma ozbiljan zdravstveni problem (Dimitrijević i Ilić. 2011). Demodikoza pasa je inflamatorna, nepruritična i nekontagiozna dermatoza koja se karakteriše prisustvom većeg broja *Demodex canis* na koži psa nego što je to normalno.

Demodeksi žive kao komensali i ne mogu da opstanu izvan domaćina. Lokalizovani su u dlačnom folikulu i lojnim žlezdama. *Demodex* (Acarina, Prostigmata, Demodicidae) je ektoparazit veoma specifičan za domaćina. Dve ili više različitih vrsta demodeksa mogu se pojaviti na istom domaćinu, ali u različitim ekološkim nišama (Mueller and Bettenay, 1999). Prema Lopez i sar. psi mogu biti inficirani sa tri različita oblika demodeksa: tipična forma *D. canis*, dugačka forma *D. injai* i kratka forma, koja je neklasifikovana, može biti mutant *D. canis* ili neki

novi parazit kod pasa. Klinički, najčešće se nalazi *D. canis* koji živi u pilosebacealnim jedinicama i opisan je u dlačnom folikulu, izvodu lojnih žlezda i lojnim žlezdama. *Demodex canis* je mali izdužen parazit. Ženka je duga 180–300 µm, a široka oko 47 µm, dok je mužjak nešto manjih dimenzija. Paraziti žive i razmnožavaju se u koži, odnosno u dlačnim folikulima, lojnim žlezdama, a ponekad i u apokrinim znojnim žlezdama. Iz jaja, koja polaže ženka, preko stadijuma larve sa 6 nogu, nimfe sa 8 nogu, nastaju odrasli mužjaci i ženke, koji imaju 4 para nogu. (Popović i Lazarević, 2003). Ženka polaže 20–24 jaja, iz kojih se za 18–24 dana nastaju odrasli. Svi razvojni stadijumi ovog parazita mogu se naći u intestinalnom zidu, limfnim čvorovima, slezini, jetri, bubrezima, mokraćnoj bešici, krvi, urinu i fecesu. Međutim, paraziti uočeni u ovim ekstrakutanim mestima su obično mrtvi i degenerisani i pasivno su doneseni krvotokom ili limfom (Popović i Lazarević, 2003).

Infekcija pasa *D. canis* je veoma česta. Jedan od najčešćih načina prenošenja je

direktan kontakt obolelih i zdravih životinja, ali do promena na koži ne dolazi uvek. Za nastanak oboljenja neophodni su predisponirajući činioci, kao što su rasna predispozicija (na pojavu demodikoze naročito su predisponirani kratkodlaki psi: bokseri, doberman, foksterijeri, ali je česta i kod nemačkih ovčara, avganistanskih hrtova i škotskih ovčara), genetska predispozicija (ženke prenose na potomstvo smanjenu otpornost koja je posledica defekta u T-ćelijskom imunom odgovoru, pa se oboljenje i češće i u težoj formi ispoljava), dugotrajna terapija glukokortikosteroidima, postojanje neoplazija, poremećaji imunološkog statusa, loša nega kože i dlake psa, često pranje sredstvima koja draže kožu, loša ishrana (naročito ona sa nedostatkom vitamina), oboljenja različite etiologije (rahitis, štenecak, infekcija izazvana crevnim parazitima i drugo). Navedeni činioci, pojedinačno ili zajedno, čine kožu direktno ili indirektno manje rezistentnom prema ovoj vrsti parazita. Od demodikoze najčešće oboljevaju mladi psi, ali su moguća i oboljenja starijih jedinki. Obbolele kuje mogu da inficiraju svoju štenad već u toku prve nedelje života. U dugotrajnom kontaktu kuje i štenadi, pri sisanju, demodeksi se prenose na štenad i lokalizovani su u predelu usta, lica, periorbitalnoj regiji i na prednjim nogama (Dimitrijević i Ilić, 2011).

Cilj rada je pokazati učestalost pojave demodikoze kod pasa i način dijagnostikovanja demodikoze na teritoriji opštine Teslić, Republika Srpska, Bosna i Hercegovina.

MATERIJAL I METODE / MATERIAL AND METHODS

Na osnovu podataka iz evidencije zdravstvenih kartona u veterinarskoj ambulanti „Dr Kovačević“, iz Teslića, u periodu od 07.03.2012. do 01.04.2014., zavedeno je 423 vlasničkih pasa, od kojih je 189 pasa bilo sa nekim patološkim stanjem. Od svih pasa koji su registrovani sa nekom promenom zdravstvenog stanja 82 psa su bili dermatološki pacijenti, a od toga je kod 29 pasa dijagnostikovana demodikoza.

Dijagnoza je postavljena na osnovu anamnestičkih podataka, kliničke slike i nalaza većeg broja parazita na koži pasa, pravljemem klač preparata. Iz anamnestičkih podataka dobijeni su podaci o načinu držanja, ishrani i zdravstvenom statusu pre nego što se pojavio problem. Kliničkim pregledom je procenjeno trenutno zdravstveno stanje životinje, izmeren je trijas, zatim palpacijom je proverena veličina i pokretljivost potkožnih limfnih čvorova. Adspekcijom su uočene promene na koži i postavljena sumnja na demodikozu. Uzorci za pravljenje klač preparata su uzimani lepljenjem selotejp trake na promenjena mesta na koži, a zatim naglim skidanjem selotejp trake i prenošenjem na mikroskopsku pločicu. Sa svakog promenjenog mesta uzeto je 3 do 5 uzoraka. Preparati su pregledani pod malim uvećanjem mikroskopa.

REZULTATI/ RESULTS

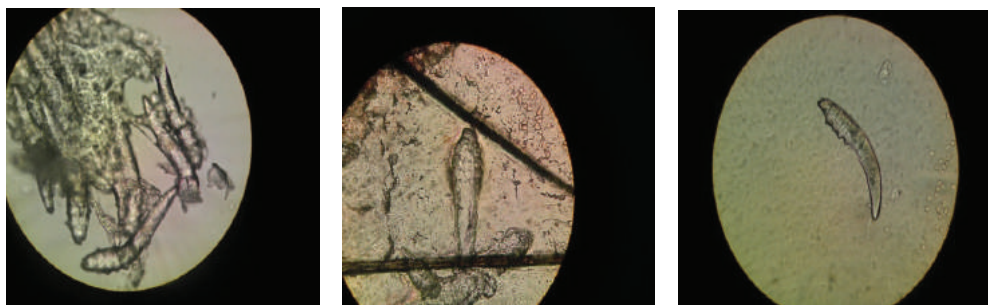
U veterinarskoj ambulanti „Dr Kovačević“ od ukupnog broja pregledanih pasa kod 29 je dijagnostikovana demodikoza,

tj. u 6,86% slučajeva, a u odnosu na broj dermatoloških pacijenata, demodikoza je dijagnostikovana kod 35,36% slučajeva.

Od demodikoze su u 37,93% slučajeva oboleli psi do godinu dana starosti, tj. od 29 pasa kod kojih je dijagnostikovana demodikoza 11 pasa je starosti do godinu dana. Psi starosti 3 godine su oboleli u 13,79% slučajeva, tj. 4 psa, 17,24% slučajeva su psi starosti od 4 godine, odnosno 5 slučajeva. Psi starosti 6 godina čine 20,68% slučajeva, tj. 6 pasa, dok psi sta-

rosti 7 godina čine 3,44% slučajeva, odnosno 1 pas, i 6,89% slučajeva su psi starosti 10 godina, tj. 2 psa (Grafikon 1).

Na osnovu zavedenih podataka u evidenciji zdravstvenih kartona, najviše obolelih pasa od demodikoze su mešanci (7 pasa), zatim nemački ovčari (5 pasa), šarplaninci (4 psa), zatim labradori (3 psa), rotvajleri (3 psa), haski (2 psa), ši-cu (2 psa), pekinezeri (1 pas) i šar-pei (1 pas), dok je kod francuskog buldoga (1 pas) dijagnostikovana pododemodikoza.



Slika 1. *Demodex canis*, adulti, klač preparat, uvećanje 40x

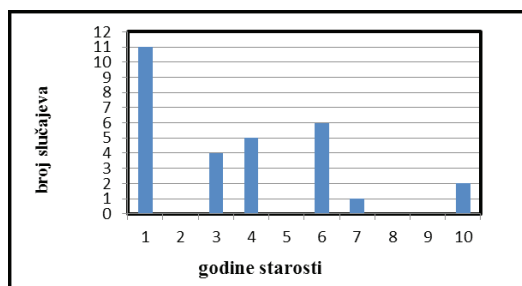
DISKUSIJA / DISCUSSION

Demodikoza pasa je dosta često i veoma uporno, inflamatorno oboljenje kože, koje se karakteriše nalazom većeg broja demodeksa na koži pasa iako je demodeks normalni stanovnik na koži psa i u većini slučajeva ne izaziva oboljenje. Da bi oboljenje nastalo potrebno je dejstvo određenih predisponirajućih faktora, koji dovode do prekomernog razmnožavanja uzročnika i nastanka oboljenja. Postoji i starosna predispozicija za nastanak oboljenja, tako da se demodikoza najčešće javlja kod pasa u pubertetu, tj. u starosti 6 do 12 meseci i povezuje se sa primar-

nim nedostatkom celularnog imuniteta. Rana forma generalizovane demodikoze se može završiti prirodnim samoozdravljenjem, kod nekih mladih pasa. Međutim, klinički je nemoguće pretpostaviti koja je to jedinka koja će na taj način reagovati na oboljenje (Fourie i sar., 2013). Kod starijih pasa bolest se javlja u slučaju da imaju neke metaboličke poremećaje ili hormonske disbalanse, kao što su hipotireoidizam i hiperadrenokorticism, zatim kod onih koji su tretirani kortikosteroidima i citostaticima. Prenos demodeksa sa obolelog na zdravog ne mora uvek da se desi prilikom kontakta, ali sa majke na

štene se prenosi u 80% slučajeva. Demodeks može da se nađe i na mestima gde leže bolesni psi, ali demodeks izvan tela može da preživi samo 24h. Psi oboleli od demodikoze se ne ostavljaju za priplod

Grafikon 1. Broj slučajeva demodikoze u odnosu na godine starosti.



Rezultatima koji su dobijeni na osnovu podataka iz zdravstvenih kartona potvrđeno je da je najviše obolelih pasa koji su do godinu dana starosti (37,93% slučajeva).

Smatra se da lokalizovanu demodikozu ne treba lečiti, ali nakon 4 nedelje treba ponovo pregledati životinju i ukoliko su se lezije povećale i broj parazita raste ili se javi adenopatija, oboljenje treba tretirati kao generalizovanu demodikozu.

Iako su se pojavili novi antiakaricidni lekovi, generalizovanu demodikozu je i dalje izazov izlečiti uspešno. Tretman amitrazom je dokazan kao uspešan u mnogim državama tokom decenija. Protokoli tretmana amitrazom se razlikuju u dozama i frekvenciji ponavljanja tretmana, pa su i podaci o uspešnosti veoma različiti. Protokol svakodnevne ili nedeljne peroralne ili subkutane aplikacije ivermektina, doramektina ili moksidektina je, takođe, uspešan, međutim posto-

ji velika opasnost od toksičnosti kod pasa koji i pasa sa deficijencijom P-glikoproteina (Fourie i sar., 2013). Ispitivanja su pokazala da je primenom tretmana spot-on preparatom, koji sadrži fipronil, amitraz i S-metopren, na dve nedelje ili jednom mesečno u toku 3 meseca, smanjen broj parazita na koži psa i vidno se poboljšalo stanje lezija (Fourie i sar., 2013).

U lečenju generalizovane demodikoze lek izbora je amitraz (Popović i Lazarević, 2003). Ukoliko je moguće, terapijska procedura bi trebalo da se sastoji iz sledećih postupaka: šišanje cele životinje, kupanje antiseboreičnim šamponom, temeljno sušenje pacijenta, natapanje cele kože rastvorom amitraza. Ovu proceduru treba ponavljati na svakih sedam do potpunog povlačenja kliničkih simptoma i dok 2 uzorka uzeta u razmaku od dve nedelje ne budu negativna.

U slučaju sekundarne bakterijske infekcije neophodan je tretman antibiotikima dovoljno dugog trajanja, kako bi se infekcija suzbila i došlo do potpunog oporavka.

U lečenju pododemodikoze takođe se koristi amitraz, na isti način kao što je već opisano.

Na osnovu iskustava iz amulante "Dr Kovačević" ovo je veoma uspešan terapijski tretman demodikoze pasa, međutim neki od vlasnika pasa nisu bili spremni na ovakav način terapije, prvenstveno zbog potrebe za šišanjem životinje i obaveznim kupanjem i natapanjem psa rastvorom amitraza, iz razloga što ti psi žive napolju, uglavnom u dvorištima vla-

snika. U tim slučajevima sprovedena je terapija peroralnim davanjem ivermektina u dozi 0,4 mg/kg telesne mase. Kod kolija, pinčeva, njihovih mešanaca i svih štenaca mlađih od 3 meseca terapija ivermektinom je kontraindikovana zbog velike mogućnosti trovanja (Jezdimirović, 2010).

ZAKLJUČCI / CONCLUSIONS

Najčešće oboljevaju psi starosti do godinu dana, jer se infekcija prenosi direktnim kontaktom uglavnom sa majke na štene koje sisa tokom prvih dana života i povezuje se sa primarnim nedostatkom celularnog imunog odgovora.

Terapija demodikoze zasniva se na korišćenju preparata sa amitrazom, natanje promenenih mesta tim preparatima ili peroralnom aplikacijom ivermektina. Veoma je bitno da terapija traje dovoljno dugo kako bi došlo do potpunog ozdravljenja. Preporuka je da lečenja traju i do nekoliko nedelja.

Sve vreme se mora imati u vidu da je razlog pojave demodikoze imunodeficijento stanje. Potrebno je raditi na otklanjanju predisponirajućih faktora i poboljšanju imunološkog statusa životinje, davanjem potporne terapije odnosno davanjem vitaminskih preparata i poboljšanjem ishrane, ili otklanjanjem uzročnika druge bolesti koja je dovela do imunodeficijencije.

LITERATURA / REFERENCES

1. Fourie, J. Dumont, P. Halos, L. Beugnet, F. & Pollmeier, M (2013): *Efficacy of topical application of Certifect (fipronil 6,26% w/v, amitraz 7,48% w/v, (S) methoprene 5,63% w/v) for the treatment of canine generalized demodicosis*. Pasite, str. 20-46.
2. Dimitrijević Sanda, Ilić Tamara (2011): *Klinička parazitologija*, Fakultet veterinarske medicine, Beograd, str. 295-298
3. Jezdimirović Milanka (2010): *Veterinarska farmakologija*, Fakultet veterinarske medicine, Beograd, IV: 494-519.
4. Lopez, R. Reyero, D. Banos, D. (2011): *First report of canine demodicosis by short bodied Demodex mite (Acari: Demodicidae) in Spain*, Department of Veterinary Medicine, University in Leon, Spain, Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol; 70(2) str. 219-224.
5. Mueller, RS. Bettenay, SV. (1999): *An unusual presentation of canine demodicosis caused by long-bodied Demodex mite in Lakeland Terrier*. Aust. Vet. Pract. 29:128-130.
6. Popović, N. Lazarević, M. (2003): *Bolesti kože malih životinja*, Fakultet veterinarske medicine, Beograd, str. 87-90.
7. Tai, Y-J. Chung, W-C. Wang, L-C. Ju, Y-T. Hong, C-L, Tsai Y-Y, Li, Y-H, Wu, Y-L.. (2011): *The dog mite, Demodex canis: Prevalence, fungal co-infection, reaction to light, and hair follicle apoptosis*, Journal of Insect Science, Taiwan II:76.

DOI: 10.7251/VETJ1502290M

UDK 636.7:595.42]:616.993.19

M. Majkić¹, V. Kovačević², D. Kovačević²*Originalni rad*

PREVALENCA BABEZIOZE PASA NA TERITORIJI OPŠTINE TESLIĆ

Kratak sadržaj

Babезioза pasa је векторско обољење сезонског карактера, које се одликује налазом *Babesia spp* у крви, повишеном температуrom, крварењима и спленомегалијом. Циљ рада је утврдити преваленцу бабезиозе код pasa лећених током 2013. године у ветеринарској амбуланти "Др Ковачевић" у Теслићу. Увидом у здравствене картоне амбуланте, током 2013. године прегледана су 183 оболјела пса. Микроскопским прегледом крвног размаза обојеног по Гимза методи, бабезиоза је доказана код 56 паса. У марту је регистровано 3, 57% а у мају 35,71% оболећих, што одговара пик у појављивања вектора, иксодидних крпеља. Успешна контрола појаве бабезиозе код паса налаже употребу репелената и сузбијање крпеља у природи.

Кључне речи: *babезиоза, пас, крпељи, преваленца.*

M. Majkić², V. Kovacević², D. Kovacevic²*Original paper*

PREVALENCE OF CANINE BABESIOSIS ON THE TERRITORY OF THE MUNICIPALITY OF TESLIC

Abstract

Canine babesiosis is a vector disease of the seasonal character. It is characterised by the finding of *Babesia spp* in blood, high fever, haemorrhagiae and splenomegaly. The aim of this paper is to show the prevalence of canine babesiosis in the dogs treated during 2013 in the veterinary ambulance "Dr Kovačević" in Teslic. According to the

- 1 Departman za veterinarsku medicinu, Poljoprivredni fakultet Univerziteta u Novom Sadu, Trg Dositeja Obradovića 1, Novi Sad, Republika Srbija
Department of Veterinary Medicine, Faculte of Agriculture University of Novi Sad, Trg Dositeja Obradovica 1. Novi Sad, Republic of Serbia
- 2 Veterinarska ambulanta „Dr Kovačević“ Karađorđeva bb, Teslić, Republika Srpska, Bosna i Hercegovina
Veterinary practice „Dr Kovacevic“ Karadjordjeva bb, Teslic, Republic of Srpska, Bosnia and Herzegovina
Adresa korespondentnog autora / Addres of the Correspondent Author: s.vanja09@gmail.com

medical records, 183 dogs were examined during the 2013. Microscopic examination of the blood samples, prepared by the Giemza, proved babesiosis in 56 dogs. In March there were 3, 57% registered and in May 35, 71% were affected, which corresponds to the peak vector occurrence of ixodide ticks. Successful control of the appearance of babesiosis in dogs imposes the use of repellents and ticks control in the nature.

Key words: *babesiosis, dog, tick, prevalence*

UVOD/ INTRODUCTION

Najčešće opisana parazitoza zoonotskog karaktera prisutna kod velikog broja domaćih, divljih životinja i čoveka je babezioza (Amuta i sar., 2009). Prvi put je opisana 1888. godine sa simptomima povišene temperature, hemolitičke anemije, hemoglobinurije i letalnim ishodom. (Schoeman, 2010.) Oboljenje pripada grupi vektorskih zoonoza, a uzročnici pripadaju rodu *Babesia* (Žvorec i sar., 2010.). Klasifikuju se na: veće (*Babesia canis*), promera 3-5 μm, i manje (*Babesia gibsoni*) promera 1-3 μm. *Babesia canis* je uglavnom prisutna u Evropi (Peter J. Irwin., 2009.) Opisana je i vrsta pod nazivom *Babesia vogeli* koja je rasprostranjena uglavnom u Africi, Australiji, Brazilu. Smatra se da je najpatogenija vrsta *Babesia rossi*, a prisutna je u Južnoj Africi (Scheepers i sar., 2011.). Prenosioci babezija su krpelji (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*). Ostali ikzodidni krpelji (*Haemaphysalis*, *Hyalomma*) takođe mogu biti prenosioци oboljenja. Jedan deo životnog ciklusa parazita odvija se u vektoru, dok se drugi deo odvija u eritrocitima domaćina (N.Y.Salem i sar., 2014). Interesantno je napomenuti da *Dermacentor reticulatus* osim babezije može preneti i tzv. tck borne encephalitis virus, spotted Fever Group Rickettsiae

(SFGR), kao i rikeciozu kod ljudi. Kod velikih preživara može biti vektor za anaplazmozu (*Anaplasma phagocytophilum*) a kod mačaka, konja i pasa može dovesti do granulocitne anaplazmoze (Frans Jongejan, i sar. 2015). Promene na temelju imunološki posredovanih destrukcija eritrocita, rezultuju ekstravaskularnim i intravaskularnim hemolizama. Inkubacioni period se kreće od 10-21 dan za *Babesia canis*, i 14-28 dana za *Babesia gibsoni*. Dijagnoza podrazumeva nalaz parazita u razmazu periferne krvi, a intenzitet infekcije zavisi od virulencije parazita.

Za dijagnostiku *Babesia rossi* (koja je inače i najpatogenija vrsta) dovoljno je prisustvo samo jednog parazita u perifernom razmazu. Razmaz periferne krvi se pravi zbog činjenice da se mnogo veći broj parazita nalazi u perifernoj krvi, te da je na taj način lakše postaviti dijagnozu. U slučaju hroničnih oblika babezioze, kada je koncentracija parazita u razmazu mala, kao dodatni dijagnostički metodi dolaze u obzir imunološki testovi kao što je tehnika fluorescentnih antitela (TFA), ELISA i molekularne tehnike kao što je reakcija lančane polimeraze (PCR). (Peter J. Irwin., 2009).

U ovom radu će biti opisana prevalenca babezioze kod pasa različitih rasa i

starosnih kategorija u veterinarskoj ambulanti "Dr Kovačević" u Tesliću tokom perioda od 07. 03. 2013. do 12.09. 2013. godine.

MATERIJAL I METODE / MATERIAL AND METHODS

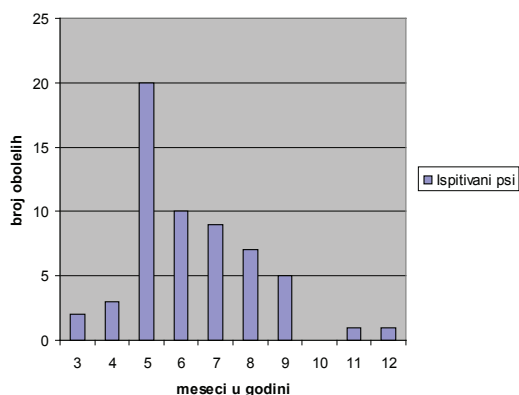
Prema podacima kojima raspolaže ambulanta, na teritoriji opštine Teslić registrovano je 3000 pasa. U veterinarskoj ambulanti "Dr Kovačević" tokom perioda od 07. 03. 2013. do 12.09. 2013. godine pregledano je 400 pasa. Evidencijom iz zdravstvenih kartona koji se vode u ambulanti, registrovana su ukupno 183 psa sa pojavom nekog patološkog stanja. Kao parametri za dijagnostiku babezioze, uzeti su epizootiološki podaci, kao i anamneza, klinička slika, laboratorijsko ispitivanje koje je podrazumevalo pravljenje krvnog razmaza obojenog po Gimza metodi, a koji je zatim posmatran na uveličanju mikroskopa od 1000x.

REZULTATI I DISKUSIJA / RESULTS AND DISCUSSION

Od 183 oboljela, pregledana psa u ambulanti "Dr Kovačević" dijagnostici-rana je babezioza kod 56 odnosno 14% pasa. Najveći broj obolelih registrovan je u maju i iznosio je 20 (35,71%), zatim u junu 10 (28,57%), u julu 9 (16%), u avgustu 7 (12,5%), u septembru 5 (8,92%), aprilu 3 (5,35%), i martu 2 (3,57%). Prema podacima iz zdravstvenih kartona, 30,3% odnosno 17 pasa je bilo mlađe od godinu dana. Deset pasa (17,8%) je bilo starosti od godinu dana, osam pasa (14,2%) starosti od dve godine, po šest pasa (10,7%) starosti tri i četiri godine,

četiri psa (7,14%) starosti šest godina i jedan pas (1,78%) starosti deset godina. Od ukupnog broja ispitanih pasa, 30 je dinki je bilo ženskog pola (što čini 53%), a 26 pasa (odnosno 46,4%) je bilo muškog pola. Zastupljene su četiri rase pasa: pekinezer i nemački ovčar koji čine po 21,4% obolelih, labrador retriever 23,2%, sibirski haski 17,3%, a mešanaca je bilo 16%.

Grafikon 1. Broj slučajeva babezioze pasa u odnosu na mesec pojavljivanja



Grafikon 2. Broj obolelih pasa u odnosu na njihovu starost

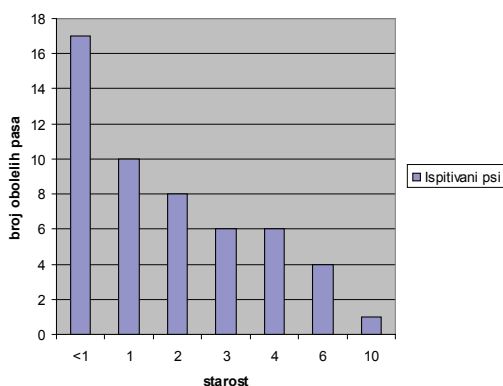


Tabela 1. *Rasa i polna zastupljenost babezioze pasa*

Rasa	Broj obolelih	Broj obolelih mužjaka	Broj obolelih ženki
pekinezer	12	6	6
mešanac	9	2	7
nemački ovčar	12	7	5
labrador retriever	13	8	5
sibirski haski	10	3	7

Babezioza se smatra sezonskim oboljenjem i vezana je uglavnom za period godine kada su krpelji aktivni, odnosno od aprila do septembra, što potvrđuju podaci veterinarske ambulante „Dr Kovačević“, gde je najveći broj zaraženih pasa sa *Babesia spp.* zabeležen tokom maja meseca (35, 71%), a najmanje u martu mesecu (3,57%). Poredeći dobijene rezultate za prevalencu babezioze u Tesliću sa rezultatima postignutim u Francuskoj, može se zaključiti da je prevalenca babezioze u Francuskoj nešto niža (12,9%) u odnosu na prevalencu u tesliću (14%) (Magalie René-Martelle i sar, 2015). Za babeziozu je zanimljiva činjenica da oboljevaju psi svih starosnih kategorija.

Na osnovu rezultata analiza najveći broj obolelih pasa je starosti manje od jedne godine (30,3%). Ovaj podatak se može povezati sa činjenicom da mlađi psi nemaju dovoljno kompetentan imuni sistem, te da su podložniji pojavi bolesti: (J. Taboada et al., 2000). Poredeći rezultate sa rezultatima iz Nigerije može se zaključiti da je u Tesliću registrovan veći broj obolelih ženki (53%) u odnosu na broj ženki u Nigeriji (7,1%). Poredeći rezultate u odnosu na starosnu kategoriju životinja, može se zaključiti da u Nigeriji nije

bilo registrovanih slučajeva babezioze kod pasa mlađih od godinu dana, dok je u tesliću taj procenat iznosio 30,3% (Jegede i sar, 2014). Tokom ispitivanog perioda nije bilo registrovanih uginuća. Psi su tretirani terapijskim dozama Imozola, koji se smatra efikasnim tretmanom u borbi protiv ove bolesti. Imizol se ujedno smatra i lekom izbora, kako u Evropi, tako i u Americi. (US Food and drug administration. www.fda.gov). Prema podacima ambulante „Dr Kovačević“, tokom ispitivanog perioda bile su zastupljene jedinke oba pola i različitih rasa.

ZAKLJUČAK / CONCLUSION

Na osnovu obavljenih istraživanja može se zaključiti da je babezioza dijagnostikovana kod 56 od ukupno 400 pregledanih pasa u veterinarskoj ambulanti „Dr Kovačević“, te da polna, starosna i rasna struktura nije bila značajna u pojavi oboljenja. Uspešna kontrola pojave babezioze kod pasa, nalaže upotrebu repele-nata i suzbijanje krpelja u prirodi.

LITERATURA / REFERENCES

1. Frans Jongejan Moniek Ringenier, Michael Putting, Laura Berger, Stefan

- Burgers, Reinier Kortekaas, Jesse Lenssen, Marleen van Roessel, Michiel Wijnveld, Maxime Madder (2015.), *Novel foci of Dermacentor reticulatus ticks infected with Babesia canis and Babesia caballi in the Netherlands and in Belgium*, Parasites & Vectors, DOI 10.1186/s13071-015-0841-2 1-10
2. Gough A, Thomas A (2004:) *Breed predispositions to disease in dogs and cats*, Wiley Blackwell, 11-158
3. Irwin J(2009): *Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control*. Proceedings of the 4th Symposium on Canine Vector-Borne Diseases, march 2009: 1-9. Australasian center of for Companion Animal Research, Murdoch, Australia
4. OC Jegede, SS ObetaB Faisal (2014), *Infection of dogs with Babesia canis in Gwagwalada metropolis of Federal Capital Territory, Abuja, Nigeria*, Sokoto Journal of Veterinary Sciences P-ISSN 1595-093X/ E-ISSN 2315-6201, 37-41
5. Halos L, Lebert I, Chao I, Gwenaei V, Durcot C, Abrial D, Guiliot J (2013): *Questionnaire- based syrveu on distribution and clinical incidence of canine babesiosis in France*, BMC Research doi:10.1186/1746-6148-9-41
6. Kohn Barbara (2011): *Managment of canine immune- mediated hemolytic anemia*. Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, october 14-17 Korea, 2011: 5835.
7. Magalie René-Martellet, Claire Valiente Moro, Jeanne Chêne, Gilles Bourdoiseau, Luc Chabanne Patrick Mavingu (2015), *Update on epidemiology of canine babesiosis in Southern France*, BMC Veterinary Research- doi:10.1186/s12917-015-0525-3
8. Sash A. , Sood N, Tumati Srinivasa (2011): *Haemato- biochemical changes in natural cases of canine babesiosis*, Journal of Animal Sciences 5: 387-92.
9. Sheepers E, Leisewitz A, Thompson P, Shristopher M (2011): *Serial haematology results in transfused and non- transfused dogs naturally infected with Babesia rossi*, Journal of the South African Veterinary Association 82: 136-43.
10. Schoeman J (2010): *Canine babesiosis*, Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, the Netherlands, 59-65.
11. Salem N.Y, Farag H.S. (2014): *Clinical, Hematologic, and Molecular Findings in Naturally Occurring Babesia canis vogeli in Egyptian Dogs*, Veterinary Medicine International, 1-6
12. Taboada J Lobetti R (2000): *Infection disease of the dogs and cats* 3th edition, Philadephia WB Saunders
13. Žvorec D, Rafaj Renata, Kuleš J, Mrljak V (2010): *Erythrocyte and plateled indices in babesiosis of dogs*, Veterinarski arhiv : 80: 259-65
14. US Food and drug administration, 10903, Neu Hampshire Avenue, Silver Spring, MD 20993, Ph 1-888-INFO- FDA (1-888-463-6332), www.fda.gov

УПУТСТВО АУТОРИМА ЗА ПРИПРЕМАЊЕ РУКОПИСА

„Ветеринарски журнал Републике Српске“ је научно-стручни часопис који издаје Јавна установа Ветеринарски институт Републике Српске „Др Васо Бутозан“ Бања Лука. Часопис је основан 2001. године од стране Друштва ветеринара Републике Српске. Излази два пута годишње. Штампана се у 300 примјерака, а доступан је *on line* на интернет страници Института: www.virsvb.com. Часопис објављује радове на српском књижевном језику са кратким садржајем на енглеском језику. Радови иностраних аутора се објављују на енглеском језику са кратким садржајем на српском језику.

У часопису се публикују: оригинални и стручни научни радови, прегледни радови, кратка саопштења и рад у форми приказа случаја водећих стручњака из области ветеринарске медицине и биомедицинских наука, али и других области од значаја за основну област. У „Ветеринарском журналу Републике Српске“ могу се наћи рубрике у форми научно-популаризујућих текстова и информативних чланака из области ветеринарске медицине у Републици Српској и региону.

Сви приспјели рукописи на адресу часописа просљеђују се на стручну рецензију. Овисно од теме рукописа, главни и одговорни уредник бира најмање двочлану рецензију, а по потреби и више рецензената. Рецензија је анонимна. Уколико рецензенти процијене и предложе корекције, уредник враћа рад са наглашеним сугестијама

рецензената за преправке. Коначна рецензија може бити: позитивна, негативна и условно позитивна. Дефинитивну одлуку о публикацији рукописа доноси главни и одговорни уредник са редакционим одбором.

Ваше рукописе можете слати путем *on line* поште на адресу главног и одговорног уредника: drago.nedici@virsvb.com.

Молимо све уважене ауторе да своје радове пишу јасно, концизно, граматички исправно и да се придржавају сљедећих упутстава. Радови који не испуњавају сљедеће критеријуме неће бити прихваћени.

ОПШТА УПУТСТВА

Текст рукописа треба да се припреми у програму *MS Word* ћирилицом или латиницом (*Serbian Cyrillic, Serbian Latin*). Фонт треба да буде *Times New Roman*, величина фонта *12 pt* са једноструким проредом. Све маргине подесити на *2,54 mm*, а величине странице на А4 са обостраним поравнавањем са увлачењем сваког пасуса. Текст рада не треба да буде дужи од 15 страница са прилозима.

У тексту избјегавати скраћенице и непотребне симболе. Избјегавати стране ријечи, а ако је нужно треба их превести на српски језик. Латинске називе писати у *италику*, а за називе лијекова користити генеричка имена. Апарати и уређаји се наводе под оригиналним трговачким именима и са именом произвођача. Бројеве треба писати са зарезом и са минимално двије децимале. Користити мјерне јединице Међународног система једи-

ница – SI систем. Фотографије, графиконе и табеле треба уврстити у рад, али због квалитета штампе је повољно слати их и у посебном фолдеру уз рад. Пожељно је да илустрације имају висок квалитет.

Уз рад треба доставити декларацију аутора која се може преузети са сајта часописа.

СТРУКТУРА РАДА

„Ветеринарски журнал Републике Српске“ објављује само научно-стручне радове који испуњавају критеријуме декларисане у Правилнику о публикавању научних публикација Министарства науке и технологије Републике Српске.

Оригинални научни рад треба да посједује следеће дијелове: насловну страну, кратак садржај, увод, материјал и методе, резултате, дискусију, закључак и списак литературе. По потреби је потребно написати захвалницу и напомену ако је истраживање финансирано из пројекта.

Насловна страна

На насловној страни написати:

- назив чланка - треба бити кратак и информативан; Пише се искључиво великим словима. Величина слова 12 (pt). У наслову не наводи се скраћенице.
- имена аутора - написати испод наслова. Обавезно нагласити пуна имена и презимена аутора. У суперкрипту нагласити бројеве који означавају у фусноти институцију у којима су аутори запослени.

- име и презиме кореспондентног аутора – навести на дну странице са контактом (e-mail и/или телефон) и институцијом гдје је аутор запослен;

Кратак садржај

Кратак садржај куцати на посебној страници у обиму до 250 ријечи. Поред наслова рада и имена аутора кратак садржај треба да посједује најбитније информације из рада. Испод кратког садржаја навести 3-6 кључних ријечи. Кратак садржај се пише на српском и енглеском језику.

Увод

У уводу рада описати тему којој је рад посвећен. Нагласити најновије чињенице и научне проблеме са објасњењем циља сопствених испитивања. Увод не смије да буде опширан. Препоручује се да у уводу буду наглашени најновији литературни подаци. Увод мора да оправда истраживање.

Материјал и методе

Материјал и методе морају да јасно и концизно опишу оглед, материјал и животиње на којима су експерименти изведени, као и методе које су коришћене у огледу.

Резултати

Резултати се требају приказати у виду текста, табела, графикона и одређених илустрација. Табеле треба да буду јасне и прегледне, са обавезном легендом у којој је дато објашњење скраћеница и симбола. Сваки прилог треба да има наслов (изнад табела, односно испод графикона и слика) у коме треба бити јасно назначено шта прилог приказује.

Дискусија

У дискусији извршити компарацију сопствених резултата са резултатима страних и домаћих аутора који су обрађивали проблем и тематику истих или сличних тема.

Закључак

У закључку се доносе коначна разматрања аутора на основу обрађене теме.

Литература

Користи се Харвардски начин навођења литературе. Референце морају да буду што новије и актуелније. Због смањења могућности грешака имена страних аутора се пишу на латиници у италику. Када се литература наводи у тексту пише се презиме аутора и година публикације (Недић, 2012). Ако су у питању два аутора пишу се презимена оба аутора и година публикације (*Spelly and Morgan*, 1998), а у случају више аутора после првог аутора додаје се скраћеница „и сар.“ (Недић и сар., 2011).

У списку литературе референце нумерисати арапским бројевима и сложити их по азбучном (ћирилица) или абecedном (латиница) реду.

Наводе се на следећи начин:

Научни чланак:

Недић Д., Тешић М., Балтић М., Плавшић Б., Тајдић Н., Мириловић М. (2011): *Management and control program for suppression and eradication of classical swine fever in Serbia*. Acta Vet 61:295-307.

Књига:

Тешић М., Недић Д. (2011): *Менаџмент ветеринарске праксе*, Факултет ветеринарске медицине, Београд.

Поглавље рада:

Alderson GLH (1991): *A system to maximize the maintenance of genetic variability in small populations*. In: Alderson L. (Eds.) *Genetic Conservation of Domestic Livestock*, CAB International, Wallingford, str.18-29

Монографија:

Алексић-Ковачевић Сања (2005): *Лимфоми паса и мачака*. Младост биро, Београд

Рад или кратак садржај из Зборника радова:

Ђупић В., Траиловић Д., Добрић С., Велев Р. (2005): *Значај рационалне примене лекова у ветеринарској медицини. Proceeding of Workshop Clinica Veterinaria Ohrid*, Македонија, 3-7. септембар 207-9.

Хвала на сарадњи!

АДРЕСА ЧАСОПИСА:

ЈУ Ветеринарски институт
Републике Српске
„Др Васо Бутозан“ Бања Лука
Бранка Радичевић 18,
78000 Бања Лука
Телефон/факс: +387 229-210
E-mail: drago.nedic@virsvb.com
Web: www.virsvb.com



Покровитељ:
**МИНИСТАРСТВО ПОЉОПРИВРЕДЕ, ШУМАРСТВА
И ВОДОПРИВРЕДЕ**

Организатор:
**ВЕТЕРИНАРСКА КОМОРА РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ
И
ДРУШТВО ВЕТЕРИНАРА РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ**

21. ГОДИШЊЕ САВЈЕТОВАЊЕ ДОКТОРА ВЕТЕРИНАРСКЕ МЕДИЦИНЕ РЕПУБЛИКЕ СРПСКЕ (БОСНА И ХЕРЦЕГОВИНА) СА МЕЂУНАРОДНИМ УЧЕШЋЕМ

ПРВО ОБАВЈЕШТЕЊЕ



**Теслић, Хотел „Кардиал“
08-11. јун 2016.**

Суорганизатор:
ФАКУЛТЕТ ВЕТЕРИНАРСКЕ МЕДИЦИНЕ БЕОГРАД

САСТАВ ОДБОРА:
ОРГАНИЗАЦИОНИ ОДБОР:

ПРЕДСЈЕДНИК: Саша Бошковић.
ЧЛАНОВИ: Радмила Чојо, Љубомир Калаба, Љилана Ђојић, Драго Сандо, Огњен Вујиновић, Мирко Алаша, Велибор Тодоровић, Велибор Кесић, Александар Брадић, Радан Томић, Драган Малиш, Славко Спасојевић, Небојша Каршић, Стеван Радић, Данијел Коначевић, Бранислав Галић, Богослав Гоговац.
СЕКРЕТАРИЈАТ: Бранко Стевановић, Милеико Шарпић, Бранко Белајцац.
ТЕХНИЧКИ СЕКРЕТАР: Тијана Тимарац.

ПРОГРАМСКИ И НАУЧНИ ОДБОР:

ПРЕДСЈЕДНИК: Родолуб Труља.
ПОТПРЕДСЈЕДНИЦИ И ЧЛАНОВИ: Драган Касагић, Ђорђе Савић, Миливоје Надаждић, Жељко Сладојевић, Весна Калаба, Рајко Лагиновић, Виолета Сантрач, Горан Параш, Владо Теодоровић, Драго Недрић, Синиша Гагарић, Славетн Грбић, Зоран Терић, Новалина Митровић, Негослав Лукић.

**Мјесто одржавања:
Теслић, Хотел „Кардиал“
08-11. јун 2016.**

**Тема:
Ветеринарска медицина и
јавно здравље**

УПУТСТВО АУТОРИМА

Аутори који желе да учествују на 21. Годишњем савјетовању доктора ветеринарске медицине Републике Српске треба да изврше:

1. Пријаву теме рада и кратког садржаја рада до 15.04.2016. године. Образац пријаве можете преузети на интернет страници Ветеринарске коморе РС www.vetkom.rs.ba, попунити и послати на адресу председника програмског и научног одбора: rodoljub.trulja@vsrscs.com са назнаком САВЈЕТОВАЊЕ. Одлука о прихваћености теме биће Вам достављена до 01.05.2016. године, а списак прихваћених тема биће објављен на сајту Ветеринарске коморе РС www.vetkom.rs.ba.

2. Аутори који желе објавити рад у цијелости могу то учинити у Ветеринарском журналу Републике Српске, а аутори по позиву и аутори пленарних реферата обавезно. Радове у цијелости доставити до 15.04.2016. године по пропозицијама Ветеринарског журнала Републике Српске на адресу главног и одговорног уредника: drago.nedic@vsvrscs.com.

Аутори треба да доставе радове према овом упутству

1. Кратак садржај - Доставља се на једној страници А4 формата у електронској форми (на српском језику, ћирилицом) и у Abstract или Summary (на енглеском језику) користећи фонт Times New Roman, величина слова 12. Текст кратког садржаја треба да обухвата дијелове реда (1. увод, 2. циљ рада, 3. метод рада, 4. резултати, 5. закључци) али не треба писати оне поднасловне и правити посебне пасусе. Текст кратког садржаја је без прилога (вајвише 100 ријечи) и са љазним ријечима (вајвише 5).
2. Рад у цијелости - Аутори пленарних реферата дужни су доставити рад у цијелости по пропозицијама Ветеринарског журнала Републике Српске.
3. Рад за постер - Аутори могу да пријаве радове и за постер засједање из области предвиђених за Савјетовање. Пријаве се врше достављањем кратког садржаја рада на српском и енглеском језику као и за остале радове уз напомену да је рад за постер. Радови не биће груписани према тематици, по одлуци Програмског и научног одбора.
4. Насловне пленарних реферата, кратког садржаја рада и радова пријављених за постер треба написати великим словима (болд). Испод наслова навести почетно слово имена и презимена аутора (мала слова, болд), навести академски степен, назив установе у којој аутор ради, мјесто и адресу (мала слова, италиј).
5. Кратке садржаје и радове слаати у електронској форми на адресу председника програмског и научног одбора rodoljub.trulja@vsrscs.com.

НАПОМЕНА

- Радови који не буду написани према упутству неће се разматрати.
- Аутори су обавезани написати контакт е-маил адресу.

КОТИЗАЦИЈА

Појединачна котизација износи 100 КМ, колективне котизације (2 учесника) из исте организације или институције износи 80 КМ по особи. Колективне котизације (3 или више учесника) из исте организације износи 60 КМ по особи. Котизацију можете уплатити на жиро рачун Ветеринарске коморе Републике Српске бр. 562-099-80356015-50 (котизацију више могуће платити приликом регистрације).

Котизације се ослобађају: пензионисани ветеринари, студенти ветеринарске медицине, почасни чланови Друштва ветеринара РС и посебно познати гости и предавачи Савјетовања.

Смјештај се обезбеђује само за госте и предаваче позване од организатора.

СПОНЗОРСТВО И ДОНАРСТВО

Активности спроводи организатор према утврђеним критеријумима Организационог одбора. Сви потенцијалним спонзорима и донаторима организатори се унапријед захваљују.

Адреса организатора

Ветеринарска комора Републике Српске
Бања Лука, Царине Милице 46, Тел/факс: 051/466-321
е-mail: vetkomrs@teol.net www.vetkom.rs.ba



Patron:
THE GOVERNMENT OF REPUBLIC OF SRPSKA
and
MINISTRIES OF AGRICULTURE, FORESTRY AND WATER MANAGEMENT
VETERINARY SERVICES DEPARTMENT

Organizers:
VETERINARY CHAMBER OF REPUBLIC OF SRPSKA
and
ASSOCIATION OF THE VETERINARIANS OF REPUBLIC OF SRPSKA

21th Annual Counselling of Doctors of Veterinary Medicine of Republic of Srpska (Bosnia and Herzegovina)

With International Participation

FIRST INFORMATION



Teslić, Hotel „Kardial“
08-11. june 2016.

PROGRAMME AND SCIENTIFIC COMMITTEE

PRESIDENT: Rodoljub Trkulja
VICE-PRESIDENT AND MEMBERS: Dragan Kasagić, Borđe Savić, Milivoje Nadaždin, Željko Sladojević, Vesna Kalaba, Rajko Latinić, Violeta Santrač, Goran Paraš, Vlado Teodorović, Drago Nedić, Sinisa Gataric, Slaven Gribić, Zoran Đerić, Novalna Mitrović, Negoslava Lukić.

PRESIDENT: Saša Bošković
MEMBERS: Radmila Čojo, Ljubomir Kalaba, Ljiljana Gojić, Drago Sando, Ognjen Vujanović, Miroko Alaša, Velibor Todorović, Velibor Kosić, Aleksandar Bradić, Radan Tomić, Dragan Mališ, Slavica Spasojević, Nebojša Karišik, Stevan Kadić, Danijel Kovacević, Branislav Galić, Bogoslav Gotovac.
SECRETARIAT: Branko Stevanović, Milenko Sarić, Branko Bjelajac.
TECHNICAL SECRETARY: Tijana Timarac.

Authors should deliver their works according to these instructions:

1. Summary - Delivered on a single A4 page in electronic form (in Serbian language, Cyrillic script) and in the Abstract or Summary (in English) using the font Times New Roman, font size 12. The text of the summary should include parts of the series (1. introduction, the second aim, 3. methods, results 4. 5. conclusions) but we should not write these subheadings and make specific passages. Text kratog content without attachments (maximum 100 words) and keywords (maximum of 5).
2. Work in its entirety - Authors plenary papers are required to submit the work in its entirety by propositions of Veterinary journals of Republic of Srpska.
3. Rad za poster - Autori mogu da prijavu radove i za poster zasjedanje iz oblasti predviđenih za Sasjedovanje. Prijava se vrši dostavljanjem kratkih sadržaja radova na srpskom i engleskom jeziku kao i za ostale radove uz napomenu da je rad za poster. Radovi ne bi bili grupisani prema tematici, po odeljku Programskog i naučnog odbora.
4. Titles of plenary paper works, short summaries and poster works should be written in capital letters (bold). Under the title there should be name and last name initials of the author (small letters, bold), academic title, name of the institution where the author works, town and address (small letters, italic).
5. The summaries and papers sent in electronic form to the address of the President of the program and the Scientific Board rodoljub.trkulja@vsr.rs.

NOTE

- Papers that do not obey the instructions will not be considered.
- Authors are required to write the contact e-mail address.

REGISTRATION FEE

Individual registration fee amounts to 100 KM. Collective registration fees (2 participants) from the same organization / institution amount 80 KM per person.

Collective registration fee (3 and more participants) from the same organization / institution amount to 60 KM per person.

The fee can be paid on account of the Veterinary Chamber of the Republic of Srpska: 562-099-80356015-50.

Exempted from paying the registration fee are: Retired veterinarians and student of the Veterinary Medicine School, members of Honorary Board and special guest of the Conference, only for the guest and lectures that are invited organizer provides accommodation.

SPONSORSHIP AND DONORSHIP

Activities are carried out by the organizer in accordance with the defined criteria of the Organizational Board. The organizers thank in advance to all potential sponsors and donors.

Organizers addresses:

Veterinary Chamber of Republic of Srpska
Banja Luka, Carice Milice 46, Tel./fax: 00387 51 466-321
e-mail: vetkomrs@teol.net www.vetkom.rs.ba



9 771840 288002