

**STROKOVNO RAZISKOVALNO DELO**

**SISTEMATIČEN PREGLED INFEKCIJSKIH BOLEZNI PRI  
SOKOLIH (DRUŽINA FALCONIDAE)**

**A SYSTEMATIC REVIEW OF INFECTIOUS DISEASES IN  
FALCONS (FAMILY FALCONIDAE)**

Veronika Beznik

Ljubljana, 2026

**STROKOVNO RAZISKOVALNO DELO**

**SISTEMATIČEN PREGLED INFEKCIJSKIH BOLEZNI PRI  
SOKOLIH (DRUŽINA FALCONIDAE)**

**A SYSTEMATIC REVIEW OF INFECTIOUS DISEASES IN  
FALCONS (FAMILY FALCONIDAE)**

Veronika Beznik

Strokovno raziskovalno delo je pripravljeno pod mentorstvom izr. prof. dr. Tanje  
Švare, dr. vet. med., spec. vet. patol. na Inštitutu za patologijo, sodno  
veterinarstvo, prostoživeče živali, čebele in akvakulturo Veterinarske fakultete

Univerze v Ljubljani

ter

dr. Marka Zadravca z VET. AM. JATA d.o.o.

Ljubljana, 2026

## IZVLEČEK

Sokoli kot vrhunski plenilci v ekosistemu predstavljajo biološko in ekološko izjemno pomembno skupino ptic, hkrati pa so zaradi uporabe v sokolarstvu, vzreji, izobraževanju in naravovarstvu pogosto obravnavani v veterinarskih organizacijah. Bolezni, ki prizadenejo sokole, lahko v grobem razdelimo na infekcijske (povzročene z bakterijami, virusi, glivami in paraziti) ter neinfekcijske, ki so pogosto povezane s prehrano, načinom oskrbe, poškodbami ali okoljskim stresom.

Med infekcijskimi boleznimi sokolov so najpogostejše bakterijske bolezni salmoneloza, kolibaciloza, klostridioza, stafilokokoza in pastereloza. Te bolezni pogosto prizadenejo različne organe ter lahko vodijo v sepso ali pogin. Pomembno vlogo imajo tudi virusne bolezni, predvsem atipična kokošja kuga, aviarna influenza in herpesvirusne infekcije, ki povzročajo respiratorne, nevrološke in druge klinične znake. Med glivičnimi obolenji je najpogostejša aspergiloza, ki prizadene predvsem dihalna in pogosto poteka kronično ter prikrito. Parazitske bolezni vključujejo notranje parazite (helminti, protozoji in drugi) ter zunanje (npr. klopi, muhe in drugi), ki lahko slabšajo telesno kondicijo, povzročajo anemijo in povečajo dovzetnost za sekundarne okužbe. Nekateri povzročitelji bolezni pri sokolih imajo tudi zoonotski potencial (npr. *Salmonella* spp., virus aviarne influence) in predstavljajo tveganje tudi za ljudi, predvsem sokolarje, ki prihajajo z njimi v stik.

Celovito razumevanje infekcijskih bolezni, ki zajema etiologijo, poti prenosa povzročitelja, klinične znake ter patoanatomske in histopatološke spremembe, je ključno za učinkovito diagnostiko, zdravljenje in preprečevanje bolezni pri sokolih ter ohranjanje zdravih in funkcionalnih populacij tako v naravi kot v ujetništvu.

**Ključne besede:** sokoli; bakterijske bolezni; virusne bolezni; glivične bolezni; parazitarne infestacije

## ABSTRACT

Falcons, as apex predators in the ecosystem, represent a biologically and ecologically highly important group of birds. Due to their frequent use in falconry and interaction with humans, they are exposed to a wide range of health challenges. Diseases affecting falcons can be broadly classified as infectious (caused by bacteria, viruses, fungi, and parasites) and non-infectious, which are often associated with nutrition, husbandry, injuries, or environmental stress.

Among infectious diseases, bacterial infections are the most common, including salmonellosis, colibacillosis, clostridiosis, staphylococcal infections, and pasteurellosis. These conditions often affect various organs, potentially leading to sepsis or death. Viral diseases, such as Newcastle disease, avian influenza, and herpesvirus infections, are also significant, causing respiratory, neurological, and other clinical signs. Fungal diseases, primarily aspergillosis, mainly affect the respiratory tract and often progress chronically or subclinically. Parasitic diseases include endoparasites (helminths, protozoa, and others) and ectoparasites (ticks, flies, and others), which can reduce body condition, cause anaemia, and increase susceptibility to secondary infections. Some pathogens affecting falcons also have zoonotic potential (e.g. *Salmonella* spp. and avian influenza virus) and therefore pose a risk to humans, particularly falconers who come into contact with these birds.

A comprehensive understanding of infectious diseases, including aetiology, transmission routes of pathogens, clinical signs, and pathoanatomical and histopathological lesions, is essential for effective diagnosis, treatment, and prevention of diseases in falcons, as well as for maintaining healthy populations in captivity and in the wild.

**Keywords: falcons; bacterial diseases; viral diseases; fungal diseases; parasitic infestations**

## KAZALO VSEBINE

|          |                                                   |           |
|----------|---------------------------------------------------|-----------|
| <b>1</b> | <b>UVOD.....</b>                                  | <b>10</b> |
| <b>2</b> | <b>INFEKCIJSKE BOLEZNI .....</b>                  | <b>11</b> |
| 2.1      | BAKTERIJSKE OKUŽBE .....                          | 11        |
| 2.1.1    | Kolibaciloza.....                                 | 11        |
| 2.1.2    | Salmoneloza.....                                  | 12        |
| 2.1.3    | Klostridioza .....                                | 13        |
| 2.1.4    | Ptičja kolera .....                               | 14        |
| 2.1.5    | Okužbe s <i>Pseudomonas</i> spp.....              | 15        |
| 2.1.6    | Aviarna klamidioza .....                          | 17        |
| 2.1.7    | Mikoplazmoza .....                                | 18        |
| 2.1.8    | Stafilokokoza .....                               | 18        |
| 2.1.9    | Aviarna tuberkuloza .....                         | 19        |
| 2.1.10   | Psevdotuberkuloza.....                            | 20        |
| 2.1.11   | Proliferativna enteropatija.....                  | 21        |
| 2.2      | VIRUSNE OKUŽBE.....                               | 22        |
| 2.2.1    | Aviarna influenza (AI).....                       | 22        |
| 2.2.2    | Atipična kokošja kuga (AKK).....                  | 24        |
| 2.2.3    | Inkluzijski hepatitis sokolov .....               | 26        |
| 2.2.4    | Herpesvirusni inkluzijski hepatitis sokolov ..... | 28        |
| 2.2.5    | Ptičje osepnice .....                             | 29        |
| 2.2.6    | Bolezen Zahodnega Nila .....                      | 31        |
| 2.3      | GLIVIČNE OKUŽBE .....                             | 33        |
| 2.3.1    | Aspergiloza .....                                 | 33        |
| 2.3.2    | Kandidiaza.....                                   | 35        |
| 2.4      | PARAZITARNE INFESTACIJE .....                     | 37        |
| 2.4.1    | Ektoparazitoze .....                              | 37        |
| 2.4.1.1  | Infestacija s klopi.....                          | 37        |
| 2.4.1.2  | Pršičavost .....                                  | 38        |

|                |                                                     |           |
|----------------|-----------------------------------------------------|-----------|
| <b>2.4.1.3</b> | <b>Infestacija s perojedi .....</b>                 | <b>38</b> |
| <b>2.4.1.4</b> | <b>Infestacija z žuželkami iz redu Diptera.....</b> | <b>39</b> |
| <b>2.4.2</b>   | <b>Endoparazitoze .....</b>                         | <b>39</b> |
| <b>2.4.2.1</b> | <b>Askaridoza .....</b>                             | <b>39</b> |
| <b>2.4.2.2</b> | <b>Kapilarioza .....</b>                            | <b>40</b> |
| <b>2.4.2.3</b> | <b>Seratospikuloza .....</b>                        | <b>40</b> |
| <b>2.4.2.4</b> | <b>Trakuljavost.....</b>                            | <b>41</b> |
| <b>2.4.2.5</b> | <b>Kokcidioza.....</b>                              | <b>42</b> |
| <b>2.4.2.6</b> | <b>Trihomoniaza .....</b>                           | <b>43</b> |
| <b>2.4.2.7</b> | <b>Kriptosporidioza .....</b>                       | <b>44</b> |
| <b>2.4.2.8</b> | <b>Aviarna malarija .....</b>                       | <b>45</b> |
| <b>2.4.2.9</b> | <b>Mikrosporidioza .....</b>                        | <b>46</b> |
| <b>3</b>       | <b>SKLEPI .....</b>                                 | <b>48</b> |
| <b>4</b>       | <b>ZAHVALE.....</b>                                 | <b>50</b> |
| <b>5</b>       | <b>LITERATURA IN VIRI .....</b>                     | <b>51</b> |

## KAZALO SLIK

|                                                                                                                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Slika 1: Plinska gangrena na nogi sokola, povzročena s <i>Clostridium perfringens</i> (Muller, 2009).....                                                                              | 14 |
| Slika 2: Odstranitev spremembe na jeziku, ki je posledica okužbe s <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (Muller, 2009).....                                                                   | 16 |
| Slika 3: Biopt črevesa sokola s številnimi intracitoplazemskimi bakterijami <i>Lawsonia</i> spp. (puščica) v nezrelem enterocitu. Barvanje po Romanowskem (Wencel in sod., 2023) ..... | 22 |
| Slika 4: Edematozen pankreas z multifokalnimi področji hemoragične nekroze, ki so posledica okužbe z virusom HPAI (Wünschmann in sod., 2018).....                                      | 24 |
| Slika 5: Tortikolis pri sokolu z nevtrotropno velogeno obliko AKK (Muller, 2009) .....                                                                                                 | 25 |
| Slika 6: Edematozen pankreas z multifokalnimi petehijami pri sokolu z AKK (Wünschmann in sod., 2018).....                                                                              | 26 |
| Slika 7: Povečana vranica z multifokalnimi nekrozami pri samici sokola vrste <i>Falco fasciinucha</i> (Dean in sod., 2006) .....                                                       | 27 |
| Slika 8: Difuzno povečana jetra z multifokalnimi žarišči nekroze, značilnimi za okužbo z virusom FaHV-1 (Wünschmann in sod., 2018) .....                                               | 29 |
| Slika 9: Spremembe na obrazu sokola pri napredovali kožni obliki aviarnih osepnic (Muller, 2009).....                                                                                  | 30 |
| Slika 10: Aspergiloza sirinksa, ki je povzročila obturacijo sapnika (Muller, 2009) .....                                                                                               | 34 |
| Slika 11: Endoskopsko prikazane rumene obloge na sluznici golše pri sokolu plenilcu s kandidiazo (Samour in Naldo, 2002).....                                                          | 36 |
| Slika 12: Perojedi (Chitty in Lierz, 2008).....                                                                                                                                        | 38 |
| Slika 13: Odrasli črvi iz rodu <i>Serratospiculum</i> na serozi torakalne zračne vrečke s fibrinskimi oblogami (Wunschman in sod. 2018) .....                                          | 41 |
| Slika 14: Sporulirana oocista kokcidije <i>Caryospora</i> spp. (Chitty in Lierz, 2008) .....                                                                                           | 42 |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Slika 15: Aviarna malarija. (A) Povečana jetra, rjave barve zaradi infestacije s <i>Plasmodium</i> spp. (B) Citološki odtis jeter. V citoplazmi, ob jedru eritrocitov so gametociti <i>Plasmodium</i> spp.. Hemozoin je črnorjav pigment, lociran ekstracelularno. Barvanje z Diff-Quick (Wünschmann in sod., 2018) ..... | 46 |
| Slika 16: Mikrosporidioza. Multipli rumeni plaki na serozi črevesa (puščice) – proliferativni poliserozitis, povzročen z <i>E. bieneusi</i> (Muller in sod., 2008) .....                                                                                                                                                  | 47 |

## SEZNAM OKRAJŠAV IN SIMBOLOV

|        |                                                                                            |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| AI     | aviarna influenza                                                                          |
| AKK    | atipična kokošja kuga                                                                      |
| APEC   | aviarno patogena <i>Escherichia coli</i>                                                   |
| APMV-1 | aviarni paramiksovirus serotipa 1                                                          |
| CoHV-1 | angl. columbid herpesvirus 1 = golobji herpesvirus 1                                       |
| DNA    | deoksiribonukleinska kislina                                                               |
| FAdV-1 | angl. falcon aviadenovirus 1 = sokolji aviadenovirus 1                                     |
| FaHV-1 | angl. falconid herpesvirus 1 = sokolji herpesvirus 1                                       |
| H      | hemaglutinin                                                                               |
| HIV    | angl. human immunodeficiency virus = virus humane imunske pomanjkljivosti                  |
| HPAI   | angl. highly pathogenic avian influenza = visoko patogena aviarna influenza                |
| LPAI   | angl. low pathogenic avian influenza = nizko patogena aviarna influenza                    |
| N      | nevraminidaza                                                                              |
| PAS    | angl. Periodic acid Schiff stain = PAS reakcija                                            |
| PCR    | angl. polymerase chain reaction = verižna reakcija s polimerazo                            |
| qPCR   | angl. quantitative polymerase chain reaction = kvantitativna verižna reakcija s polimerazo |
| RNA    | ribonukleinska kislina                                                                     |
| TRS    | angl. tick related syndrome = sindrom, povezan s klopi                                     |

WNV            angl. West Nile virus = virus Zahodnega Nila

ZDA            Združene države Amerike

## 1 UVOD

Ptice ujede, znane tudi kot ptice roparice (iz latinske besede *rapere*, kar pomeni grabiti ali prijeti), vključujejo dva taksonomska reda: Falconiformes (dnevne ptice plenilke) in Strigiformes (nočne ptice plenilke ali sove). Red Falconiformes obsega štiri družine: Accipitridae, Cathartidae, Falconidae in Sagittariidae (Deem, 2003).

Sokoli iz družine Falconidae so majhne do srednje velike, izključno dnevno aktivne ujede, ki veljajo za vrhunske plenilce in naseljujejo širok razpon habitatov. Imajo pomembno vlogo pri nadzoru škodljivih vrst in uravnavanju ekosistema. 64 vrst iz družine Falconidae je razvrščenih v 11 rodov in dve poddružini: Polyborinae (karakare in gozdni sokoli) ter Falconinae (pravi sokoli in sokolci) (Soto-Saravia in sod., 2017). Sokoli služijo sokolarjem že približno 2000 let. Sokolarstvo je še danes priljubljeno, po svetu pa ima približno 20.000 izvajalcev (Kirschbaum, 2025). V sokolarstvu se uporablja več vrst sokolov, med njimi *Falco peregrinus*, *Falco cherrug*, *Falco rusticolus*, *Accipiter gentilis* ter hibridni sokoli velikih vrst (Muller, 2009).

Pri sokolih iz družine Falconidae se pojavlja širok spekter bolezni in patoloških sprememb, tako v naravnem okolju kot v ujetništvu. Pojavljajo se parazitske, glivične, bakterijske in virusne bolezni, poleg tega pogosto prihaja do neinfekcijskih kroničnih motenj, povezanih z načinom oskrbe, prehrano ali okoljskim stresom (Tarello, 2011; UAEU, 2022). Za sokolarje, veterinarje in naravovarstvenike je razumevanje zdravstvenih težav, ki prizadenejo sokole, izrednega pomena, saj ne prispeva le k dobrobiti posameznih ptic, temveč tudi k ohranjanju stabilnih populacij in preprečevanju izbruhov bolezni, ki lahko povzročijo širše ekološke posledice (Tarello, 2011).

V nadaljevanju so sistematično predstavljene infekcijske bolezni, ki prizadenejo sokole v naravi in ujetništvu, s poudarkom na patoanatomskih in histopatoloških spremembah.

## 2 INFEKCIJSKE BOLEZNI

### 2.1 BAKTERIJSKE OKUŽBE

Prvi opisi bakterijskih okužb pri sokolih segajo v 8. stoletje (Muller, 2009). Sokoli izkazujejo vrstno specifično dovzetnost za bakterijske okužbe (Muller, 2009). Pri postavljanju diagnoze bakterijske bolezni je potrebna previdnost, saj lahko brisi iztrebkov, ustne votline ali kože razkrijejo bakterije, ki so del normalne mikrobiote ujed. Običajno sta zato za potrditev bakterijske bolezni potrebni kombinacija kliničnih znakov in izolacija posameznega mikroorganizma v čisti kulturi (Chitty in Lierz, 2008). Raziskave o nalezljivih boleznih sokolov so pokazale, da je najpogostejši bakterijski povzročitelj *Escherichia coli* (*E. coli*), sledita *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) in *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) (Muller, 2009).

#### 2.1.1 Kolibaciloza

*E. coli* je gramnegativna, anaerobna, paličasta bakterija iz družine Enterobacteriaceae. *E. coli* najdemo v tleh, vodi, živalih, ljudeh in rastlinah. Pri pticah in perutnini se patogene vrste *E. coli* uvrščajo med aviarno patogene *E. coli* (APEC) (Selbitz, 2007; Muller, 2009).

Kolibaciloza je nalezljiva bolezen, ki jo povzroča *E. coli* pri pticah ujedah, izpostavljenih slabim rejnim razmeram (Chitty in Lierz, 2008). Kolibaciloza je razmeroma pogosta v prenatrpanih letalnicah, kjer se ptice okužijo po fekalno-oralni poti (Chitty in Lierz, 2008). Glavni klinični znaki so letargija in prebavne motnje, kot sta driska in regurgitacija (Chitty in Lierz, 2008). Pogosto se kolibacilozi pridružijo sekundarne okužbe s kvasovko *Candida albicans* ali endoparazitoze. Pri mladih pticah je okužba posledica visoko virulentnih sevov, pri starejših pa okužbo dodatno pospešujejo predispozicijski dejavniki, kot so mikoplazemske in virusne okužbe (Selbitz, 2007), stres ter neustrezne okoljske razmere in oskrba (Muller, 2009).

Vidal in sod. (2017) so v retrospektivni študiji analizirali bakterijske izolate, pridobljene od bolnih prostoživečih sokolov, in ugotovili, da je najpogostejše izoliran patogen *E. coli*. Večinoma je bila izolirana iz organov ujed s spremembami, značilnimi za septikemične

proces, pri pticah s pljučnico, aerosakulitisom, sinusitisom ali traheitisom, ali pri pticah s kaheksijo ter enteritisom (Vidal in sod., 2017). V Bolnišnici za sokole v Abu Dabiju so bili primeri sepse zaradi *E. coli* ugotovljeni v neposredni povezavi s hranjenjem in nezmožnostjo prebave večjih količin mesa. Zlasti utrujeni in pretrenirani sokoli imajo pogosto težave s praznjenjem polne golše, zato hrana tam zastaja več ur, včasih celo do 24 ur. To pogosto vodi v množične sepse, povzročene z *E. coli* (Muller in sod., 2004; Muller, 2009). V literaturi nismo zasledili opisa različnih oblik kolibaciloze in patoanatomskih sprememb, povzročenih z *E. coli* pri sokolih.

### 2.1.2 Salmoneloza

*Salmonella* spp. je gramnegativna, gibljiva, nesporogena, aerobna ali fakultativno anaerobna paličasta bakterija iz družine Enterobacteriaceae. Znotraj rodu *Salmonella* sta dve vrsti, *S. enterica* in *S. bongori*. Poznanih je šest podvrst vrste *S. enterica* in opisanih več kot 2600 serovarov, med njimi *S. typhimurium* in *S. enteritidis*, ki se pojavljata pri prostoživečih sokolih in tistih v ujetništvu (World Health Organisation for Animal Health, 2021a). Vse vrste rodu *Salmonella* veljajo za škodljive patogene za ljudi in so pogoste pri ujedah (Ahmad in sod., 2023). Ahmad in sod. (2023) so ugotovili, da je *Salmonella* spp. enajsti najbolj zastopan rod bakterij v črevesni mikrobioti pri sokolih, vzorčenih v njihovi študiji.

Klinična salmoneloza je pri ujedah redka, čeprav jih pogosto hranijo z golobi, ki so znani prenašalci salmonel, predvsem *S. typhimurium* (Chitty in Lierz, 2008). Bolezen se pogosto prenaša oralno, preko hrane, kontaminirane s fecesom, ali pa aerogeno, konjunktivalno, orofaringealno ter preko okuženih jajc. Salmoneloza lahko poteka v septikemični, enterični ali lokalizirani obliki (World Health Organisation for Animal Health, 2021a). Pri mlajših ujedah se okužba manifestira kot enteritis ali septikemija (Muller, 2009). Okužbe s *S. typhimurium* se pogosto razvijejo, kadar so prisotne druge bolezni, kot so okužbe s *C. perfringens* (Gierse, 2001), *C. psittaci* in sokoljim poksvirusom (Wernery in sod., 1998). *S. typhimurium* lahko povzroči tudi septični artritis z izrazito otečenimi sklepi, pri čemer se povzročitelj do sklepa širi hematogeno (Chitty in Lierz, 2008).

Wernery in sod. (1998) so pri raztelesbi sokolov, okuženih s salmonelami, klamidijo in sokoljim poksvirusom, ugotovili patoanatomske spremembe na jetrih, vranici in tankem črevesju. Jetra so bila povečana, rumena, s subkapsularnimi krvavitvami in mehko elastične konsistence. S histopatološko preiskavo so ugotovili akutno interlobularno nekrozo z minimalnimi vnetnimi infiltrati in holestazo. Vranice so bile povečane, s subkapsularnimi in parenhimskimi krvavitvami, pogoste so bile miliarne nekroze. Eden od sokolov je imel hemoragični enteritis z močnimi erozijami črevesne sluznice. Pri nekaterih sokolih s salmonelozno sepso so bile opažene nenadne smrti. Z raztelesbami so ugotovili blag fibrinozni peritonitis, hemoragični enteritis, hepatomegalijo in splenomegalijo (Muller, 2009).

Za črevesno salmonelozo, ki jo povzroča *S. enterica*, so patoanatomske značilne petehije pod serozo črevesja ter fibrinonekrotično vnetje črevesne sluznice. Enterohepatično širjenje okužbe lahko povzroči periportalno koagulacijsko nekrozo jeter z vnetjem, ter trombozo portalne vene (Wünschmann in sod., 2018). V literaturi nismo zasledili opisa histopatoloških sprememb pri sokolih s črevesno salmonelozo.

### 2.1.3 Klostridioza

*Clostridium* spp. so grampozitivne, obligatno anaerobne, sporogene, paličaste bakterije. Večina vrst je gibljivih, razen *C. perfringens*. Virulentni potencial izhaja iz toksinov alfa, beta, epsilon, iota, CPE in NetB, katerih kombinacija razvršča bakterije v toksinotipe A, B, C, D, E, F in G (Rood in sod., 2018). Klostridiozi so podvrženi predvsem mlajši sokoli, pri čemer sta pomembna predisponirajoča dejavnika stres, povezan z neprimernim in dolgim transportom, ter slaba higiena.

*C. perfringens* lahko povzroči nekrotizirajoči enteritis, enterotoksemijo in v redkih primerih tudi plinsko gangreno (Slika 1) (Muller, 2009). Če ptice zaužijejo velike količine *C. perfringens*, običajno zaradi v vodi namočene hrane čez noč ali neprimernega skladiščenja mesa, lahko zbolijo za akutno obliko bolezni, za katero so značilni apatičnost, rdečerjava driska in regurgitacija (Selbitz, 2007; Muller, 2009).

Plinsko gangreno poleg *C. perfringens* lahko povzročijo tudi *C. novyi*, *C. septicum* in *C. histolyticum* (Selbitz, 2007; Muller, 2009). Pri plinski gangreni je koža črno obarvana, ob tipanju pa je mogoče zaznati značilno krepitacijo kože in podkožnega tkiva. Spremembe se najpogosteje pojavijo na nogah. Ponavadi gre za fatalno stanje, ki se lahko konča s poginom v 24 urah (Muller, 2009). Okužbe s *C. perfringens* so pogosto opažene v Združenih arabskih emiratih (Muller, 2009), njihovo število pa v zadnjih letih narašča zaradi intenzivnejših metod treniranja sokolov in povečanja dovzetnih vrst (Gierse, 2001).



Slika 1: Plinska gangrena na nogi sokola, povzročena s *Clostridium perfringens* (Muller, 2009)

Botulizem, ki ga povzročajo toksini *C. botulinum*, je pri ujedah zelo redek in se razvije po zaužitju plena, zlasti rac in drugih vodnih ptic, ki vsebujejo botulinusni nevrotoksin, kar vodi v flacidno paralizo in pogin (Muller, 2009).

Ujede naj bi bile odporne na tetanus, ki ga povzroča *C. tetani* (Chitty in Lierz, 2008).

#### 2.1.4 Ptičja kolera

*Pasteurella* spp. so fakultativno anaerobni, gramnegativni kokobacili iz družine Pasteurellaceae. Obstaja več vrst, pri čemer je *P. multocida* klinično najpomembnejša. *P. multocida* se deli na tri podvrste: *P. multocida gallicida*, *P. multocida multocida* in *P. multocida septica*. Podvrste *P. multocida* se nadalje razvrščajo v pet kapsularnih seroskupin (A, B, D, E in F) ter 16 somatskih serotipov (1-16) (Townsend in sod., 2001;

World Health Organisation for Animal Health, 2021b). Pri sokolih v Združenih arabskih emiratih so izolirali *tudi* *P. haemolytica* in *P. aerogenes* (Wünschmann in sod., 2018).

*P. multocida* povzroča bolezen, imenovano ptičja kolera. Najpogosteje izoliran serotip pri ujedah je serotip 1, sledita serotipa 3 in 4 (Morishita in sod., 1996; Wünschmann in sod., 2018). Ptičja kolera prizadene tako divje ujede, kot tiste v ujetništvu (Wünschmann in sod., 2018).

*P. multocida* se prenaša oralno z zaužitjem kontaminirane hrane, vode ali okuženih vodnih ptic, lahko pa tudi z vdihavanjem (Wünschmann in sod., 2018). Ujede se običajno okužijo z zaužitjem okužene perutnine, kuncev ali glodavcev (Chitty in Lierz, 2008). Klinična slika bolezni je odvisna od seva, stopnje izpostavljenosti in odpornosti ujed. Pri akutni obliki se septikemija in smrt pojavita v nekaj urah. Kronična oblika je pogostejša in se kaže z vodenim nosnim izcedkom, oteklino infraorbitalnih sinusov, vnetjem vek in očesnih veznic, vnetjem sapnika, bronhov in sirinksa, pljučnico, vnetjem zračnih vrečk ter hemoragičnim enteritisom (Chitty in Lierz, 2008). Spremembe pri akutni obliki bolezni vključujejo hepatomegalijo in splenomegalijo z nekrotičnimi žarišči ter fibrinoheterofilnim vnetjem in s številnimi bakterijami v področju patoloških sprememb. Vnetje se lahko ugotovi tudi v perikardu, zračnih vrečkah, pljučih, celomski votlini in črevesju, pa tudi v šarenici in ciliarniku ter v koži in skeletnih mišicah na mestih okuženih mačjih prask in ugrizov (Wünschmann in sod., 2018). Značilno bipolarnost *P. multocida* je mogoče vizualizirati s pregledom krvnih razmazov in/ali odtisov organov, obarvanih z metilenskim modrilom ali z barvanjem po Giemsi (Wünschmann in sod., 2018).

### **2.1.5 Okužbe s *Pseudomonas* spp.**

*Pseudomonas* spp. so gramnegativne, gibljive in aerobne paličaste bakterije. Najpomembnejša vrsta, povezana s patološkimi spremembami, je *P. aeruginosa* (Muller, 2009). Bakterija se izloča z iztrebki v okolje, kjer lahko preživi zelo dolgo. V vlažnem okolju in vodi se *P. aeruginosa* zlahka razmnožuje. Poleg tega je pogosto odporna na razkužila in velja za enega najpomembnejših bolnišničnih (nosokomialnih) povzročiteljev (Selbitz, 2007; Muller, 2009). *Pseudomonas* spp. proizvajajo življenjsko

nevarne toksine in so odporne na številne pogosto uporabljene antibiotike. Prenašajo se predvsem po fekalno-oralni poti prek kontaminirane vode, hrane in okolja, pogosto pa tudi posredno prek skupne opreme in ljudi (Tully, 2009; Samour, 2016). Bakterijo pogosto najdemo v hladilniku, kar je pomembno za prenos bolezni, saj se hrana za sokole pogosto odtaja v hladilniku in se lahko pri tem kontaminira s *P. aeruginosa* (Muller, 2009).

*P. aeruginosa* je pomemben oportunistični povzročitelj pri populacijah ujed, saj lahko ob imunosupresiji, okoljskem stresu (Wahdan in sod., 2025), poškodbah sluznic, sistemskih boleznih in okrnjeni mikrobioti (Samour, 2000) povzroča različne vrste okužb. Okužbe s *P. aeruginosa* pri sokolih so pogosto opisane, verjetno zaradi kombinacije dejavnikov, kot so neprimerni rejni pogoji, higiena in prehrana. Pri sokolih se pojavljajo tako akutne kot kronične okužbe zgornjih in spodnjih dihal, ki se klinično kažejo kot glositis, sinusitis, otitis, ingluvitis, traheitis, aerosakulitis in pljučnica (Hebel in sod., 2026), opisana sta bila tudi stomatitis (Samour, 2000) in granulom na bifurkaciji sapnika (Arca-Ruibal in sod., 2019). Klinična bolezen se kaže z neješčnostjo, izgubo telesne mase, enostranskim ali obojestranskim sinusitisom ter nodularnimi belimi ali rumenimi kazeoznimi spremembami na sluznici kljunske votline, jezika, požiralnika in/ali sapnika (Slika 2) (Chitty in Lierz, 2008). Pogosto se ugotovi oteklina jezika in spremembe v hoanah. V napredovanem stadiju bolezni lahko pride do ankiloze čeljustnega sklepa, kar lahko povzroči nezmožnost odpiranja kljuna, ustna sluznica je cianotična. Lahko se razvije tudi septikemija, ki jo spremljajo oslabelost, izguba telesne mase in huda dehidracija (Muller, 2009).



Slika 2: Odstranitev spremembe na jeziku, ki je posledica okužbe s *Pseudomonas aeruginosa* (Muller, 2009)

### 2.1.6 Aviarna klamidioza

*Chlamydia psittaci* je po vsem svetu razširjena gramnegativna, obvezno znotrajcelična bakterija (Muller, 2009). Do zdaj je znanih najmanj devet genotipov, od katerih se sedem pojavlja pri pticah (A-F, E/B) (Cadario in sod., 2017). Pojavnost določenih serotipov je specifična za posamezne vrste ptic. Serotipa B in E sta najpogostejše izolirana pri ujedah (Van Wetters, 2025).

Prenos povzročitelja poteka preko nosnih izločkov (Zwart, 2008; Muller, 2009), oralno ali konjunktivalno (Wünschmann in sod., 2018), povzročitelja pa je mogoče najti tudi v iztrebkih, očesnih izcedkih in vsebini golše (Muller, 2009). Izcedek iz dihal in iztrebki okuženih ptic vsebujejo elementarna telesca, ki so odporna na sušenje in lahko, če so zaščitena z organskim materialom (npr. iztrebki), ostanejo kužna več mesecev (Muller, 2009). *Chlamydia* spp. se širi tudi z delci v zraku in prahom (Van Wetters, 2025). Ko so elementarna telesca vdihana ali zaužita, se pritrdijo na epitelijske celice sluznice in vstopijo vanje z endocitozo. Elementarna telesca znotraj endosomov v citoplazmi celice zavirajo tvorbo fagolizosoma in se diferencirajo v metabolno aktivna, nekužna retikularna telesca, ki se delijo z binarno delitvijo ter se množijo, pri čemer na koncu nastanejo številna kužna, metabolno neaktivna elementarna telesca. Novo nastala elementarna telesca se iz gostiteljske celice sprostijo z lizo (Van Wetters, 2025).

Aviarna klamidioza, tudi ornitoza, ki jo pri nepapagajskih vrstah ptic povzroča *C. psittaci* (Van Wetters, 2025), ima pri ujedah očitno multifaktorialno etiologijo, saj se klinična bolezen običajno pojavi pri pticah, okuženih z drugimi virusnimi in bakterijskimi povzročitelji (Zwart, 2008; Muller, 2009). Ornitoza se lahko pojavlja v akutni, subakutni in kronični obliki (Muller, 2009). Klicenosci so prav tako pogosti, zlasti ob predispozicijskih dejavnikih, kot je stres. Bolezen se pogosto kaže s kombinacijo naslednjih kliničnih znakov: anoreksija, biliverdinurija, izcedek iz oči in nosu, konjunktivitis ter sinusitis. Patoanatomsko sta najpogostejši patološki spremembi hepatomegalija in splenomegalija, pogosto pa se ugotovijo tudi fibrinozni perikarditis, aerosakulitis in hepatitis. Vranica lahko kaže spremenjeno zgradbo, pogosta je tudi hiperplazija limfatičnih foliklov in plazmocitoza, ugotovijo se lahko tudi nekroze. V jetrih

so pogosti periportalni heterofilni in mononuklearni infiltrati, včasih tudi hemosideroza. V zračnih vrečkah se pojavljajo infiltrati mononuklearnih celic (predvsem makrofagov) in heterofilcev. Pogost je limfoplazmocitni enteritis. V ledvicah se lahko ugotovijo akutne nekroze in mešani vnetni infiltrati (Vanrompay in sod., 1995). Nekateri makrofagi vsebujejo majhne, bazofilne kokoidne mikroorganizme (Wünschmann in sod., 2018). *Chlamydia* spp. je včasih mogoče najti v odtisih tkiv s patološkimi spremembami (npr. jetra, vranica, pljuča), kjer se pri barvanju po Giemsi obarvajo vijolično, pri barvanju po Macchiavelliju ali Gimenezu pa rdeče (Van Wettere, 2025).

Stalder in sod. (2021) so pri različnih vrstah ptic odkrili vrste klamidij, ki se genetsko razvrščajo med *Chlamydia psittaci* in *Chlamydia abortus*. Ena od teh vrst, *C. buteonis*, je bila prvič identificirana pri rdečem jastrebu v 1990-ih (Vorimore in sod., 2024). Vorimore in sod. (2024) so z verižno reakcijo s polimerazo (angl. polymerase chain reaction, PCR) testirali kloakalne in trahealne brise naključno izbranih 60 sokolov iz Dubaja in ugotovili, da je bilo 39 pozitivnih na *Chlamydia* spp., od tega vsi na *C. buteonis*. Za zdaj še ni jasno, ali *C. buteonis* povzroča bolezen pri pticah, vendar Stalder in sod. (2021) nakazujejo, da bi lahko bila patogena za sokole.

### 2.1.7 Mikoplazmoza

Mnoge vrste mikoplazem, vključno s podvrstami *M. buteonis*, *M. meleagridis* in *M. falconis*, so bile izolirane iz zdravih sokolov v Evropi in na Bližnjem vzhodu (Chitty in Lierz, 2008). Čeprav so vrste *Mycoplasma* dobro znani povzročitelji bolezni pri perutnini, kjer povzročajo traheitis, aerosakulitis in kronične respiratorne bolezni, je njihov klinični pomen pri ujedah nejasen (Chitty in Lierz, 2008).

### 2.1.8 Stafilokokoza

*Staphylococcus* spp. so grampozitivne, kokoidne bakterije (Wünschmann in sod., 2018). Najpogostejša in najbolj patogena vrsta je *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), ki pri ujedah povzroča pododermatitis (angl. bumblefoot) in sepso z valvularnim endokarditisom (Willette in sod., 2009; Wünschmann in sod., 2018).

Pododermatitis se primarno pojavlja pri ujedah v ujetništvu kot posledica neustrezne nastanitve, pomanjkljive prehrane ali predhodne poškodbe (Wünschmann in sod., 2018). V napreduvalih oblikah se vnetje lahko razširi na globlje ležeče kite in kosti ter povzroči izgubo funkcije prsta ali stopala. Pododermatitis se lahko razvije zaradi kroničnega pritiska na metatarzalno blazinico ali ponavljajočih se udarcev, npr. zaradi dolgotrajnega stanja na neprimernih prečkah ali trdih pristankov. Težji sokoli so k temu bolj nagnjeni. Prav tako se pododermatitis lahko razvije zaradi vbodnih ran z ostrimi kremplji, ki si jih povzročijo sami, ali zaradi vbodov z ostrimi predmeti (Willette in sod., 2009). Pododermatitis je boleče stanje, zato ujede pogosto razbremenjujejo prizadeto stopalo in s tem povečajo obremenitev drugega stopala, kar lahko vodi do pododermatitisa na obeh stopalih (Willette in sod., 2009). Bolezen poteka v različnih stadijih (Wünschmann in sod., 2018). Običajno se začne s spremembami na koži, kot so odrgnine in ulkusi, ki se ob napredovanju bolezni večajo in širijo v globlja tkiva. Pojavi se vnetje in otekanje metatarzalnih ali prstnih blazinic, lahko tudi osteomielitis prstnic (Wünschmann in sod., 2018). Lokalna okužba se lahko širi hematogeno v kosti in sklepe (Baron in sod., 2019). Mikroskopsko je akutno vnetje običajno fibrinoheterofilno, pri subakutnih in kroničnih spremembah pa prevladujejo makrofagi, gigantociti tujkovega tipa in fibroza. V področju patoloških sprememb se pogosto ugotovijo kolonije kokoidnih bakterij.

Valvularni endokarditis, ki ga pogosto povzroča *S. aureus*, je najpogostejši pri pticah s kroničnimi okužbami (npr. pododermatitisom, salpingitisom ali hepatitisom), opisan tudi pri ujedah (Chitty in Lierz, 2008). Vegetativni endokarditis aortne in mitralne zaklopke lahko povzroči letargijo in dispnejo. Patoanatomsko se pri endokarditisu ugotovijo cvetačaste, rumene vegetacije na katerikoli od srčnih zaklopk (Chitty in Lierz, 2008).

### **2.1.9 Aviarna tuberkuloza**

Mikobakterije so grampozitivne, acidorezistentne, negibljive paličaste bakterije, ki spadajo v družino Mycobacteriaceae (Kaczmarkowska in sod., 2021). *Mycobacterium avium* subspecies *avium* je sposobna preživeti v neugodnih pogojih (nizek nivo kisika, visoka temperatura, nizka vlažnost, nizek pH) ter je odporna na pogosto uporabljena razkužila, zato lahko v okolju ostane infektivna več mesecev (Kumar in sod., 2025).

Aviarna tuberkuloza, okužba ptic z *M. avium* subsp. *avium*, predstavlja problem pri pticah ujedah iz ujetništva po vsem svetu (Chitty in Lierz, 2008). *M. avium* subsp. *avium* je znana po svojem zoonotskem potencialu in se lahko prenese iz ptic na imunsko oslabele ljudi, na primer osebe, okužene z virusom humane imunske pomanjkljivosti (angl. human immunodeficiency virus, HIV) (Pfyffer in sod., 2003; Muller, 2009). Okužba sokolov običajno poteka po oralni poti, medtem ko so okužbe preko aerosola redkejša. Zaradi dolge inkubacijske dobe bolezni običajno prizadene odrasle ptice (Selbitz, 2007; Muller, 2009). Aviarna tuberkuloza je kronična bolezen, za katero je značilna progresivna izguba telesne mase kljub ohranjenemu apetitu. Splošni klinični znaki vključujejo izgubo telesne mase, poliurijo, povečanje celomske votline in drisko, redko se pojavijo tudi kožne tvorbe in šepavost (Selbitz, 2007; Muller, 2009). Potek bolezni traja več mesecev in šele v poznejših fazah ptice izgubijo zanimanje za hrano (Stanford, 2008).

Patoanatomske spremembe se najpogosteje ugotovijo v jetrih, vranici in črevesju (Wünschmann in sod., 2018). Spremembe se sprva pojavijo v črevesju, nato pa se povzročitelj razširi v jetra, vranico, kostni mozeg, pljuča, zračne vrečke in gonade (Kaczmarkowska in sod., 2021), redkeje pa v ledvice, vretenca, kožo, sklepe, možgane, hrbtenjačo in oči (Wünschmann in sod., 2018). Jetra in vranica sta lahko povečana, z multifokalnimi rumenimi do rjavimi nodularnimi žarišči – granulomi oz. tuberkli, ki se pogosto združujejo v večje. Podobne spremembe se pojavljajo tudi v črevesni steni. Z mikroskopsko preiskavo ugotovimo značilne granulome – tuberkle, ki vsebujejo centralno kazeozno nekrozo, obdano z epitelioidnimi makrofagi, gigantociti Langhansovega tipa in limfociti, pogosto pa so tuberkli obdani z vezivno ovojnico. Predvsem v sapniku, požiralniku, žlezovniku, kostnem mozgu, zračnih vrečkah in na serozah lahko poteka difuzno granulomatozno vnetje, brez nastanka tuberklov (Kumar in sod., 2025). V tkivnih rezinah, obarvanih po Ziehl-Neelsenu, se ugotovijo acidorezistentne paličaste bakterije (Wünschmann in sod., 2018).

#### **2.1.10 Psevdotuberkuloza**

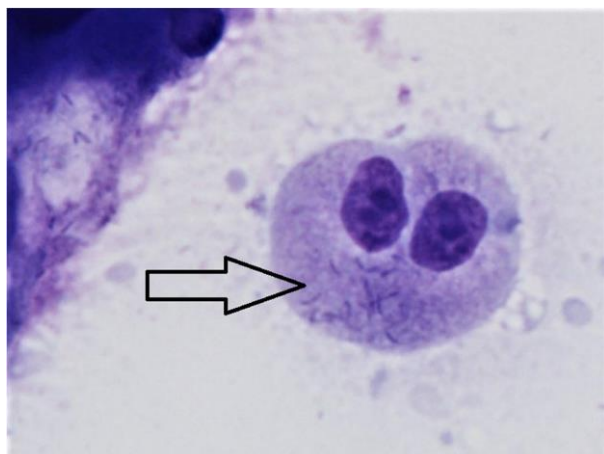
*Yersinia pseudotuberculosis* (*Y. pseudotuberculosis*) je majhen, gramnegativen, fakultativno anaeroben, pleomorfen kokobacil, ki povzroča psevdotuberkulozo

(Nederlof in sod., 2025). *Y. pseudotuberculosis* je razvrščena v 21 serotipov na podlagi O antigena, pri čemer se le nekateri serotipi štejejo za patogene (Nederlof in sod., 2025). Glodavci so prenašalci *Y. pseudotuberculosis*, ujede pa se okužijo po fekalno-oralni poti zaradi kontaminacije hrane v umazanih, z glodavci infestiranih volierah. Bolezen se lahko pojavi tudi pri ujedah, ki lovijo glodavce. Prizadete ptice običajno poginejo še pred postavitvijo diagnoze, ob raztelesbi pa se ugotovijo rumena vnetna žarišča po jetrih in vranici. V odtisih patoloških sprememb se ugotovi številne gramnegativne kokobacile (Chitty in Lierz, 2008). Opisa histopatoloških sprememb pri psevdotuberkulozi sokolov v literaturi nismo zasledili.

#### **2.1.11 Proliferativna enteropatija**

*Lawsonia intracellularis* (*L. intracellularis*) je obligatna znotrajcelična, gramnegativna, vibrioidna bakterija, ki je zelo zahtevna za gojitev v laboratoriju in je povzročiteljica proliferativne enteropatije pri številnih živalskih vrstah (McOrist in Gebhart, 2005; Yeh in sod., 2017; Wencel in sod., 2023).

Wencel in sod. (2023) so z mikrobiološko preiskavo in kvantitativno verižno reakcijo s polimerazo (angl. quantitative polymerase chain reaction, qPCR) dokazali *L. intracellularis* v 10 od 50 preiskanih črevesnih bioptov sokolov in ugotovili, da ni redka, vendar stopnja njene patogenosti za sokole ni jasna. V večini primerov so ugotovili, da je bila kolonizacija subklinična in samoomejujoča, brez dolgotrajnih škodljivih posledic (Wencel in sod., 2023). To nakazuje, da ima povzročitelj verjetno omejen prispevek h klinični bolezni ujed, vključno s sindromi slabe kondicije (angl. ill-thrift) (Wencel in sod., 2023). Histopatološka preiskava črevesnih bioptov je pokazala normalno arhitekturo črevesnih kript in resic. Za prikaz *L. intracellularis* so Wencel in sod. (2023) črevesne biopte obarvali z barvanjem po modificiranem Ziehl-Neelsenu ter barvanjem po Romanowskem in Gramu (Slika 3) (Wencel in sod., 2023).



Slika 3: Biopt črevesa sokola s številnimi intracitoplazemskimi bakterijami *Lawsonia* spp. (puščica) v nezrelem enterocitu. Barvanje po Romanowskem (Wencel in sod., 2023)

## 2.2 VIRUSNE OKUŽBE

Pri sokolih se pojavljajo različne virusne okužbe, med katerimi so nekatere življenjsko ogrožujoče (Muller, 2009). Virusi so najpogostejši vzrok nalezljivih bolezni pri ujedah. Heidenreich (1997) je pri raztelesbi ujed ugotovil, da jih je 14 % poginilo zaradi virusne bolezni, 30 % pa jih je imelo protitelesa proti virusom.

### 2.2.1 Aviarna influenza (AI)

Virusi aviarne influence so virusi z ribonukleinsko kislino (RNA) iz družine Orthomyxoviridae, rodu Alphainfluenzavirus (Muller, 2009; Wünschmann in sod., 2018). Glede na beljakovini hemaglutinin (H) in nevraminidaza (N), ki se nahajata na površini virusa, obstaja 16 H in 9 N različic virusov (npr. H5N1 in H7N2). Drugi sistem klasificira virus po patogenosti, pri čemer se določi intravenozni patogeni indeks (Wünschmann in sod., 2018). Razlikujemo viruse, ki povzročajo nizko patogeno AI (angl. low pathogenic avian influenza, LPAI), pri kateri je običajno malo ali ni kliničnih znakov, ter viruse, ki povzročajo visoko patogeno AI (angl. highly pathogenic avian influenza, HPAI), ki lahko povzročijo hude klinične znake in skoraj 100 % smrtnost (World Health Organisation for Animal Health, 2021c). AI je ena najpomembnejših bioloških groženj, ne le za perutnino, temveč tudi za druge ptice in ljudi. Dovzetnost za viruse AI se med divjimi pticami in perutninskimi vrstami močno razlikuje, prav tako tudi njihova možna vloga prenašalcev ali rezervoarjev (Bertran in sod., 2012).

Sokoli so zelo dovzetni za okužbo z virusom AI, zlasti z visoko patogenim sevom H5N1. Prenos virusa poteka prek neposrednega stika z iztrebki, očesnim izcedkom, aerosolom ali kontaminirano vodo. Sokoli se lahko okužijo tudi z uživanjem okuženega plena, kot so race, kar lahko vodi do okužbe (Muller, 2009). Klinični znaki lahko vključujejo blage do hude respiratorne težave, depresijo, anoreksijo, drisko ter edem glave in vratu. Okužba z visoko patogenimi sevi lahko povzroči viremijo, ki ima za posledico limfopenijo, poškodbo endotelijskih celic in posledično krvavitve (Jones, 2006). Pri sokolih, eksperimentalno okuženih z virusom AI, so nekaj dni pred poginom opazili zmanjšano ješčnost in zelen feces (Muller, 2009).

Bertran in sod. (2012) so izvedli eksperimentalno okužbo sokolov z virusi HPAI in LPAI po nazohoanalni poti ter z zaužitjem predhodno okuženih piščancev. Sokoli so pokazali podobno dinamiko okužbe ne glede na način izpostavitve. Sokoli, izpostavljeni virusu HPAI H5N1, so prve klinične znake pokazali pet dni po okužbi. Klinični znaki so vključevali depresijo, apatijo, motnje dihanja in predvsem blage nevrološke znake, ki so se v nekaj urah razvili v zmerne ali hude, kot so tortikolis, nagib glave, ataksija, kroženje, nekoordinirano gibanje, paraliza nog ali kril, opistotonus in tresavica; nekateri sokoli so bili neodzivni. Pri nobenem od sokolov, okuženih z virusom LPAI H7N2, niso opazili kliničnih znakov. Ta raziskava dokazuje, da so hibridi med arktičnim sokolom (*Falco rusticolus*) in sokolom plenilcem (*Falco cherrug*) zelo dovzetni za okužbo z virusom HPAI H5N1 (Bertran in sod., 2012).

Pri sokolih, okuženih z virusom HPAI, ne ugotovimo patognomoničnih patoloških sprememb. Pojavljajo se hemoragična nekroza pankreasa (Slika 4), ki posledično povzroči atrofijo eksokrinega dela pankreasa, multifokalne petehije po sluznici mlinčka in žlezovnika, polnokrvnost pljuč s krvavitvami ter blag kataralni traheitis (Wünschmann in sod., 2018). S histopatološko preiskavo se najmočnejše spremembe ugotovijo v možganih, kjer se pojavijo multifokalna področja malacije v korteksu, nekroza endimskih celic možganskih ventriklov in epitelnih celic horoidnega pleteža, perivaskularne manšete (angl. perivascular cuffing) s hipertrofijo endotelija in kromatoliza Purkynjevih celic. V pankreasu je litična nekroza s heterofilnim infiltratom, v sapniku pa nekroza večvrstnega visokoprizmatskega epitelija (Bertran in sod., 2012).



Slika 4: Edematozen pankreas z multifokalnimi področji hemoragične nekroze, ki so posledica okužbe z virusom HPAI (Wünschmann in sod., 2018)

### 2.2.2 Atipična kokošja kuga (AKK)

Aviarni paramiksovirusi serotipa 1 (APMV-1) so pleomorfni, sferični virusi z ovojnico in enoverižno molekulo RNA, ki povzročajo eno pomembnih bolezni sokolov – AKK (sin. bolezen Newcastla (angl. Newcastle disease)) (Wünschmann in sod., 2018). Povzročitelje AKK uvrščamo v rod *Avulavirus* in družino *Paramyxoviridae*. Virusi AKK se glede na patogenost pri piščancih delijo na lentogene, mezogene in velogene seve (najmanj, zmerno in najbolj patogeni) (Wünschmann in sod., 2018).

Sokoli se z APMV-1 pogosto okužijo neposredno pri hranjenju z okuženimi domačimi golobi, japonskimi prepelicami in redkeje s perutnino, ali posredno, če so nastanjeni v neposredni bližini okuženih sokolov oziroma prek kontaminiranih predmetov (Samour, 2014). Možen vir posredne izpostavljenosti APMV-1 sta tudi aerosoliziran prah iz iztrebkov in kontaminirana podlaga (Samour, 2014).

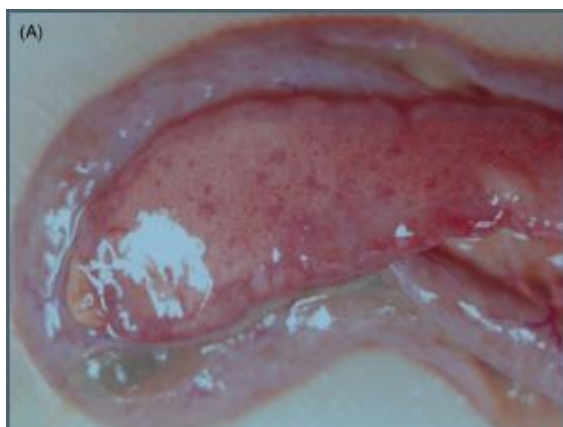
Pri sokolih sta bili prepoznani dve različni klinični obliki AKK z različnimi kliničnimi znaki in patološkimi spremembami; označeni sta kot nevrotropna velogena in viscerotropna velogena oblika (Samour, 2014). Pri sokolih v ujetništvu se nevrotropna velogena oblika AKK kaže z dihalnimi in živčnimi znaki, kot so pareza nog in kril, tortikolis (Slika 5), kroženje in tremor. Klinični znaki se običajno razvijejo hitro in napredujejo v 24 do 48 urah. V zgodnji fazi so znaki nespecifični, kot so zmanjšana ali popolna odsotnost interakcije in negovalnega vedenja, izguba apetita, stresanje hrane, regurgitacija ter

kovinsko zeleno obarvani urati v fecesu. Znaki hitro napredujejo v bolj specifične nevrološke klinične znake, kot so disfagija, pareza jezika, slinjenje, izguba vida, enostranska ali obojestranska pareza ali paraliza tretje veke, hiperestezija, klonični krči, ataksija, progresivna paraliza ene ali obeh nog, tresenje glave, napadi, konvulzije ali pogin. Pri viscerotropni velogeni obliki AKK se pojavijo periorbitalne otekline, neješčnost, bruhanje, paralitični ileus in krvava driska, temu sledijo zmerna do huda depresija, mukohemoragična driska ali izrazito oglašanje ter pogin (Samour, 2014; Wernery, 2016).



Slika 5: Tortikolis pri sokolu z nevtrotropno velogeno obliko AKK (Muller, 2009)

Petehije po sluznici žlezovnika, krvavitve in polnokrvnost v dihalnih poteh, ki so tipične za okužbo pri perutnini, so pri ujedah redke (Wernery, 2016). Poleg edematoznega pankreasa z multifokalnimi petehijami (Slika 6), pri ujedah, ki kažejo nevrološke znake, ni drugih patoanatomskih sprememb. S histopatološko preiskavo se pri sokolih z viscerotropno velogeno obliko ugotovi limfoplazmocitni in histiocitni pankreatitis, pri sokolih z nevtrotropno velogeno obliko pa negojni encefalomyelitis z blago do hudo demielinizacijo velikih možganov, histiocitni hepatitis ter ulkusi na sluznici duodenuma in jejunuma (Wünschmann in sod., 2018).



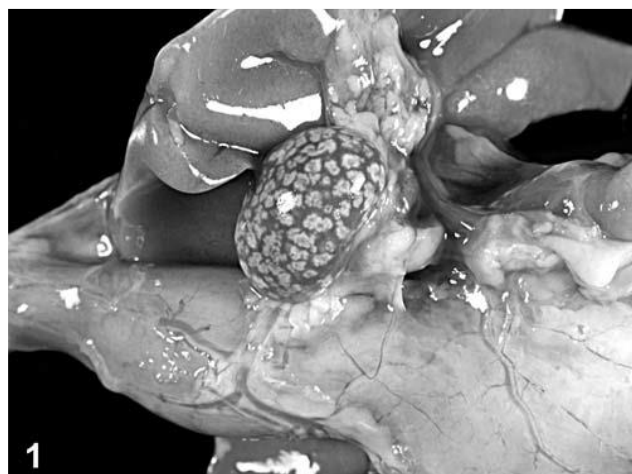
Slika 6: Edematozen pankreas z multifokalnimi petehijami pri sokolu z AKK (Wünschmann in sod., 2018)

### 2.2.3 Inkluzijski hepatitis sokolov

Adenovirusi so trenutno razvrščeni v štiri rodove: Mastadenovirus, Aviadenovirus, Siadenovirus in Atadenovirus (Tully, 2009). Sokolji adenovirus 1 (angl. falcon aviadenovirus 1, FAdV-1) je dvoverižni virus z deoksiribonukleinsko kislino (DNA), ki spada v rod Aviadenovirus znotraj družine Adenoviridae. Zanj je značilna ikozaedrična morfologija in tesna filogenetska sorodnost s skupino adenovirusov perutnine (Oaks in sod., 2005).

FAdV-1 povzroča bolezen imenovano inkluzijski hepatitis sokolov (angl. inclusion body hepatitis), ki je bila prvič opisana leta 1996 med izbruhom, ki je povzročil pogin novorojenih severnih aplomado sokolov (*Falco femoralis*) in sokolov selcev (*Falco peregrinus*) v vzrejališču ujed v Združenih državah Amerike (ZDA). Virus primarno okužuje sokole rodu *Falco*, pri čemer je sokol selec glavni naravni rezervoar in gostitelj (Schrenzel in sod., 2007). Med dovzetnimi vrstami sokolov se prenaša predvsem horizontalno, po fekalno-oralni poti ali redkeje preko aerosola (Oaks in sod., 2005; Tully, 2009). FAdV-1 je epiteliotropen in limfotropen ter povzroča sistemsko okužbo (Wünschmann in sod., 2018). Mladi sokoli so posebej dovzetni, možne pa so tudi medvrstne okužbe. Okužba je pri odraslem sokolu selcu običajno subklinična ali blaga, medtem ko je pri tesno sorodnih vrstah, kot so *Falco femoralis septentrionalis*, *Falco deiroleucus*, *Falco fasciinucha*, *Falco rusticolus*, *Falco columbarius* in *Falco sparverius*, lahko smrtna (Oaks in sod., 2005).

Bolezen lahko poteka v akutni obliki, ki traja 2-4 dni, za katero so značilni letargija in neješčnost, ali pa pride do nenadnega pogina brez predhodnih kliničnih znakov (Tully, 2009). Patoanatomske spremembe vključujejo hepatomegalijo in splenomegalijo z multifokalnimi belimi nekrotičnimi žarišči (Slika 7), lahko tudi akutne krvavitve v prebavila, pljuča ali reproduktivni trakt pri spolno aktivnih samicah, redkeje pa tudi oteklino in anemijo ledvic (Wünschmann in sod., 2018).



Slika 7: Povečana vranica z multifokalnimi nekrozami pri samici sokola vrste *Falco fasciinucha* (Dean in sod., 2006)

Dean in sod. (2006) so poročali, da se je okužba s FAdV-1 pri samicah in samcih sokolov izražala različno. Histopatološka preiskava je pri samicah pokazala blag nekrotični hepatitis s številnimi velikimi intranuklearnimi inkluzijami ter nekrotični splenitis z redkimi inkluzijami (Dean in sod., 2006). Pri samcih sokolov niso ugotovili patoanatomskih sprememb, s histopatološko preiskavo pa so ugotovili urikozo ledvic in redke intranuklearne inkluzije v epiteljskih celicah ledvičnih tubulov. Razlike med spoloma so bile najverjetneje posledica imunske oslabelosti pri samicah v času razmnoževanja zaradi spremenjenega metabolizma med oogenezo (Dean in sod., 2006). Mikroskopsko so za inkluzijski hepatitis sokolov značilne bazofilne intranuklearne inkluzije, obdane z jasnim halójem ter hiperkromatičnim robom jedra; inkluzije se ugotovi v hepatocitih, enterocitih in mononuklearnih celicah vranice (Schrenzel in sod., 2007). Hepatocelularna nekroza je multifokalna in naključno razporejena, od degeneracije posameznih celic do večjih žarišč, spremljana z limfoplazmocitnimi infiltrati v portalnih področjih. V vranici prevladuje histiocitna

hiperplazija z atrofijo limfatičnega tkiva. V tankem črevesju je lahko blago mononuklearno vnetje, pri čemer so inkluzijska telesca naključno razporejena v prizadetih enterocitih, sluznica pa je nekrotična (Schrenzel in sod., 2007).

#### **2.2.4 Herpesvirusni inkluzijski hepatitis sokolov**

Herpesvirusi, za katere je značilna dvoverižna linearna DNA, spadajo v veliko družino Herpesviridae, ki se nadalje deli na poddružine: Alphaherpesvirinae (med katere se uvrščajo herpesvirusi, ki okužujejo ptice), Betaherpesvirinae in Gammaherpesvirinae. Najmanj devet herpesvirusov, vključno s sokoljim herpesvirusom 1 (angl. falconid herpesvirus 1, FaHV-1), okužuje ujede (Muller, 2009). Herpesvirusne okužbe so bile diagnosticirane tako pri ujetniških kot prostoživečih ujedah v Evropi, Severni Ameriki in Aziji (Raghav in Samour, 2019). Ugotovljeno je bilo, da so herpesvirusi, ki prizadenejo sokole, antigensko zelo podobni golobjemu herpesvirusu 1 (angl. columbid herpesvirus 1, CoHV-1), zato avtorja Raghav in Samour (2019) predlagata, da se virus poimenuje CoHV-1.

FaHV-1 povzroča bolezen imenovano herpesvirusni inkluzijski hepatitis sokolov (Raghav in Samour, 2019). Pot prenosa FaHV-1 še ni povsem jasna. Domneva se, da se ujede lahko okužijo z zaužitjem okuženih golobov, preko očesnega ali nosnega izcedka ali z neposrednim stikom z okuženimi golobi (Raghav in Samour, 2019). Okužba s FaHV-1 se kaže z akutnim pojavom in nespecifičnimi kliničnimi znaki, ki segajo od letargije, zmanjšane do odsotne interakcije in negovalnega vedenja, progresivne zmerne do hude depresije, neješčnosti, regurgitacije ali bruhanja, biliverdinurije, do nenadnega pogina brez prisotnosti katerega koli izmed omenjenih kliničnih znakov. Redko so bili opaženi tudi nevrološki znaki (Raghav in Samour, 2019). Smrtnost sokolov pri okužbi s herpesvirusom je skoraj 100 % (Raghav in Samour, 2019). Pogoste patoanatomske spremembe so blaga do zmerne hepatomegalija in splenomegalija z multifokalnimi do združujočimi se rjavobelimi žarišči nekroze (Slika 8). Nekroze se pojavljajo tudi v kostnem mozgu, ter redkeje črevesu, timusu, Bursi Fabricii, ščitnici, horoidnem pletežu, ledvicah, pankreasu in gonadah (Wünschmann in sod., 2018; Raghav in Samour, 2019). S histopatološko preiskavo sprememb ugotovimo miliarne kolikvacijske nekroze, najpogostejše v

hepatocitih, retikuloendotelnih celicah vranice in kostnem mozgu. V hepatocitih na obrobju nekrotičnih sprememb se ugotovijo intranuklearne, večinoma eozinofilne inkluzije z izrazitim halójem in hiperkromazijo jedrne membrane (Wünschmann in sod., 2018; Raghav in Samour, 2019).



Slika 8: Difuzno povečana jetra z multifokalnimi žarišči nekroze, značilnimi za okužbo z virusom FaHV-1 (Wünschmann in sod., 2018)

### 2.2.5 Ptičje osepnice

Poksvirusi iz rodu Avipoxvirus in družine Poxviridae so veliki DNA virusi, ki imajo značilen opečnat (angl. brick-like) videz in povzročajo intracitoplazmatske, lipofilne inkluzije (Bollingerjeva telesca) (Krone in sod., 2004; Jones, 2006). Rod Avipoxvirus je razdeljen na 10 vrst, vendar mnogi izolirani poksvirusi, med njimi tudi sokolji poksvirus (angl. falconpox), niso jasno razvrščeni oziroma njihov položaj znotraj rodu še ni določen (Tarello, 2008).

Aviarne osepnice, bolezni, ki jo povzroča avipoksvirus, so po vsem svetu razširjena, nalezljiva in počasi napredujoča virusna bolezen domačih in prostoživečih ptic (Tarello, 2008). Okužba s poksvirusi je vrstno specifična, zato ne predstavlja tveganja za ljudi. Okužbe s poksvirusi so pogostejše opisane pri sokolih v ujetništvu, vendar se lahko pojavijo tudi pri prostoživečih vrstah (Chitty in Lierz, 2008; Wünschmann in sod., 2018). Aviarne poksvirusi se prenašajo mehansko prek členonožcev, z neposrednim stikom s poškodovano kožo – na primer zaradi krvosesnih žuželk, puljenja perja, bojev ali

agresivnega negovanja perja – ali preko aerosola. Virusi so v okolju zelo obstojni in se zlahka širijo prek onesnažene zemlje, vode, posod za hrano in rokavic (Krone in sod., 2004).

Bolezen se pri sokolih pojavlja v kožni ali suhi obliki ter difteroidni ali mokri obliki. Pri sokolih še ni bila opisana sistemska ali septikemična oblika, ki se pojavlja pri domači perutnini (Krone in sod., 2004; Tarello, 2008). Kožna oblika je pri ujedah najpogostejša – zanjo so značilne nodularne spremembe na različnih neoperjenih področjih kože, kot so noge, voščenica, kljun, nosnice in veke (Wünschmann in sod., 2018). Kožne spremembe so bradavičaste oblike, ki se počasi povečujejo, njihova površina pa sčasoma postane hrapava, suha in temno rjave barve. Na stopalih se lahko pojavijo obsežne kraste. V področju velikih sprememb na krempljih ali prstih se lahko razvije gangrena, zaradi česar je včasih potrebna amputacija prsta ali okončine. Kraste na voščenicah in kljunu lahko zaprejo eno ali obe nosnici, kar povzroča težave z dihanjem, veke pogosto otečejo, obsežne spremembe na očesnih vekah pa lahko povzročijo izcedek iz oči in celo slepoto (Slika 9). Kožna oblika je pogosto samoomejujoča, lahko pa se zaplete z bakterijsko okužbo (npr. *Staphylococcus* spp., *E. coli*, *C. perfringens* in druge) ali glivično okužbo (npr. *Candida albicans* in saprofitične glive) (Wünschmann in sod., 2018). Mokra oblika, za katero so značilni kazeozni plaki na orofaringealni sluznici, ki otežujejo jemanje hrane in dihanje, se pri ujedah pojavlja zelo redko (Chitty in Lierz, 2008).



Slika 9: Spremembe na obrazu sokola pri napredovali kožni obliki aviarnih osepnic (Muller, 2009)

Histopatološko je za kožno obliko značilna hiperplazija epidermisa z intra- in intercelularnim edenom, ugotovimo tudi patognomonične velike eozinofilne citoplazemske inkluzije, imenovane Bollingerjeva telesca, ki lahko vsebujejo centralne lipidne kapljice (Krone in sod., 2004; Wünschmann in sod., 2018). V spremembah lahko opazimo tudi ulceracijo epidermisa z infiltracijo heterofilnih granulocitov, limfocitov, plazmatk in makrofagov ter kolonije bakterij. Spodaj ležeči dermis je zmerno infiltriran z limfociti in plazmatkami, lahko je izražen tudi blag intersticijski edem dermisa (Krone in sod., 2004).

### **2.2.6 Bolezen Zahodnega Nila**

Virus Zahodnega Nila (angl. West Nile virus, WNV) je RNA virus, ki spada v družino Flaviviridae in je del kompleksa japonskega encefalitisa (Wünschmann in sod., 2018). Širok spekter ujed je dovzeten za okužbe z WNV linij 1 in 2 (Erdélyi in sod., 2007; Ziegler in sod., 2013). WNV je povzročitelj bolezni Zahodnega Nila, pomembne zoonoze, pri kateri se lahko pri ljudeh pojavi hud encefalitis (Chitty in Lierz, 2008; Busquets in sod., 2012).

Glavna pot okužbe je preko pikov komarjev, vendar se ujede lahko okužijo tudi z zaužitjem okuženega plena ali kadavra (Ip in sod., 2014). Opisani primeri naravne okužbe z WNV pri sokolih so redki (Erdélyi in sod., 2007). V večini primerov je bolezen pri ujedah smrtna, vendar so nekateri avtorji opisali, da nekatere ptice nimajo kliničnih znakov ali imajo blage klinične znake in okrevajo (Chitty in Lierz, 2008; Busquets in sod., 2012). Klinična slika je zelo raznolika in varira od nenadne smrti brez predhodnih kliničnih znakov do nevroloških znakov, ki vključujejo ataksijo, krče, trzanje in motnje vida (Chitty in Lierz, 2008). Pri raztelesbi se pogosto ugotovi krvavitve v sluznici in pod serozo prebavil, lahko pa tudi intraosnalno krvavitev in splenomegalijo (Chitty in Lierz, 2008).

Busquets in sod. (2012) in Ziegler in sod. (2013) so opisali potek eksperimentalne okužbe sokolov z WNV, klinične znake, ter patoanatomske in histopatološke spremembe. Ziegler in sod. (2013) so ugotovili, da so se pri sokolih, okuženih z WNV, klinični znaki pojavili predvsem v prvih desetih dneh po okužbi. Vsi sokoli, okuženi z

linijo 1, so razvili klinične znake, zlasti po srednjih ali visokih odmerkih virusa, medtem ko so sokoli, okuženi z linijo 2, kazali najhujše klinične znake po nizkih ali srednjih odmerkih. Klinični znaki pri obolelih sokolih so bili letargija, začasna do trajna izguba apetita s kaheksijo, razmršeno perje in začasni tremor pektoralnih mišic. Tipičnih nevroloških znakov, ki so sicer opisani pri pticah z boleznijo Zahodnega Nila, kot so nagib glave, nistagmus, kroženje in pareza, niso opazili pri nobenem od sokolov. Nepričakovano je bila ugotovljena zelenkasta barva urinske komponente iztrebkov, verjetno zaradi biliverdinurije (Ziegler in sod., 2013). Patoanatomske spremembe so bile izrazite pri večini sokolov in neodvisne od uporabljene linije ali odmerka virusa. Ugotovljene so bile močna splenomegalija, subepikardialne petehije ter majhna do združujoča se žarišča nekroze v srčni mišici (Ziegler in sod., 2013). Busquets in sod. (2012) v obdobju 14 dni po eksperimentalni okužbi pri sokolih niso opazili kliničnih znakov. Vsi sokoli so okužbo preživeli in razvili viremijo. Pri raztelesbi je bila edina makroskopska sprememba splenomegalija. Za pojav subklinične okužbe bi lahko obstajalo več razlag, na primer način inokulacije virusa. Busquets in sod. (2012) so WNV zmešali z izvlečkom slinskih žlez komarja iz rodu *Culex* spp. in ga aplicirali subkutano ter s tem posnemali naravno okužbo, Ziegler in sod. (2013) pa so sokolom subkutano aplicirali inokulat čistega WNV. Poleg tega lahko hiter pojav nevtralizacijskih protiteles pojasni odsotnost kliničnih znakov (Busquets in sod., 2012).

Najpogostejši histopatološki spremembi, ki se zdita pogostejši pri sokolih kot pri drugih ujedah, sta fibrinoidna nekroza arterij srednjega premera ter arteritis v vranici ali srcu (Wünschmann in sod., 2018). Druge histopatološke spremembe vključujejo limfohistiocitni in nekrotizirajoči miokarditis, limfoplazmocitni (meningo)encefalitis, ganglionevritis in pankreatitis (Chitty in Lierz, 2008; Busquets in sod., 2012; Ziegler in sod., 2013), nesupurativni nekrotizirajoči vaskulitis, večinoma v vranici in ledvicah, ter močno deplecijo limfocitov v vranici (Wünschmann in sod., 2018).

## 2.3 GLIVIČNE OKUŽBE

Glivične bolezni, kot sta aspergiloza in kandidiaza, sodijo med najpogostejše nalezljive bolezni pri sokolih. Zlasti aspergiloza že desetletja predstavlja enega ključnih zdravstvenih problemov v sokolarstvu. K razvoju glivičnih bolezni prispeva več predispozicijskih dejavnikov, kot so stres, dolgotrajen transport, spremembe okolja, slabo prezračevanje, dolgotrajno zdravljenje z antibiotiki in drugi (Muller, 2009).

### 2.3.1 Aspergiloza

Glive iz rodu *Aspergillus* so sporogene, ubikvitarne saprofitne glive (Azmanis in sod., 2024). Vrste, ki povzročajo obolenja pri sokolih so *A. fumigatus*, *A. flavus* in *A. niger* (Chitty in Lierz, 2008).

Aspergiloza je nenalezljiva bolezen, ki jo povzročajo glive iz rodu *Aspergillus*. Nastane zaradi vdihavanja spor gliv, predvsem *A. fumigatus* in je eden izmed najpomembnejših vzrokov pogina pri ujedah v ujetništvu po vsem svetu (Muller, 2009; Azmanis in sod., 2024). Dejavniki, ki povečujejo dovzetnost za aspergilozo, vključujejo okoljske in rejne razmere, zlasti visoko vlažnost in temperaturo, suh zrak z veliko prahu ter stres zaradi pretiranega posta pri sokolarskih pticah (Wünschmann in sod., 2018). Aspergiloza je precej manj pogosta pri divjih ujedah, vendar travme ali druge kronične bolezni, kot je zastrupitev s svincem, prav tako povečajo dovzetnost (Muller, 2009; Wünschmann in sod., 2018). Azmanis in sod. (2024) so deloma potrdili, da je arktični sokol bolj dovzeten za aspergilozo v primerjavi z njegovimi hibridi, zlasti hibridom arktični sokol – sokol selec.

Čeprav je aspergiloza pretežno bolezen dihal, se lahko okužba pojavi v katerem koli organskem sistemu (Bernaert in sod., 2010). Klinični znaki pri sokolih z aspergilozo so pogosto nespecifični (Chitty in Lierz, 2008). Najpogostejši klinični znaki aspergiloze so dispneja, zmanjšana sposobnost letenja, zmanjšan apetit, neješčnost in zelen feces (Muller, 2009). Lahko se pojavijo tudi eksudativni rinitis, blefarospazem, fotofobija, periorbitalna oteklina, oteklina vek, motna roženica, nevrolški znaki, povešanje kril in ponavljajoče bruhanje. Opisana sta bila tudi blefaritis in dermatitis vek ter glave. (Bernaert in sod., 2010).

Poznanih je več klasifikacij aspergiloze. Redig (1980) je predlagal klasifikacijo, ki razlikuje štiri oblike aspergiloze: akutno, kronično (tip A in B) ter lokalizirano obliko. Akutna aspergiloza je posledica inhalacije večjih količin spor in oslabiljenega imunskega sistema, zanjo so značilne miliarne spremembe v pljučnem parenhimu. Kronična aspergiloza – oblika A – nastane ob inhalaciji zmernih količin spor ob močno zavrtem imunskem sistemu, zanjo so značilne spremembe, razsejane po celomski votlini. Kronična aspergiloza – oblika B – nastane zaradi zmerne okoljske kontaminacije s spori in preobčutljivosti limfocitov B in T, zanjo so značilne obsežne spremembe v pljučnem parenhimu in zračnih vrečkah. Lokalizirana oblika se razvije v okolju, zmerno kontaminiranem s spori, ob sicer kompetentnem imunskem sistemu, vendar z zmanjšano lokalno imunsko odpornostjo; spremembe se najpogosteje pojavljajo v koži, požiralniku in sapniku. Pri aspergilozi sta opisana dva tipa tkivne reakcije: granulomatozna (globoko nodularna) in infiltrativna (površinsko difuzna) oblika (Bernaert in sod., 2010). Z raztelesbo najpogosteje ugotovimo granulomatozno obliko, za katero so značilni rumeni, zeleni ali beli granulomi – aspergilomi, ki po velikosti variirajo od komaj vidnih do več centimetrov v premeru. Aspergilomi so zaradi anatomije ptičjega dihalnega trakta pogosti v kavdalni prsni zračni vrečki, najdemo jih tudi v sapniku (Slika 10), nazofarinksu, pljučnem parenhimu in v serozah drugih organov. Pri infiltrativni obliki ugotovimo hud fibrinozen aerosakulitis. Občasno se lahko pojavi dilatacija in hipertrofija desnega prekata (*cor pulmonale*) zaradi pljučne hipertenzije, z ascitesom ali brez njega, ter s kongestijo pljuč zaradi srčnega popuščanja (Bernaert in sod., 2010).



Slika 10: Aspergiloza sirinksa, ki je povzročila obturacijo sapnika (Muller, 2009)

Mikroskopsko so spremembe pri aspergilozi ujed piogranulomi, običajno zgrajeni iz osrednjega področja degeneriranih heterofilcev, ki ga obdajajo gigantociti tujkovega tipa in epitelioidni makrofagi, v kroničnih primerih je na periferiji tudi vezivna kapsula. Piogranulomi v centru pogosto vsebujejo številne septirane, dihotomno razvejane hife gliv. Hife lahko prikažemo s PAS reakcijo (angl. Periodic acid Schiff stain) ali s srebrenjem po Grocottu (Wünschmann in sod., 2018).

### 2.3.2 Kandidiaza

*Candida albicans*, kvasovka iz rodu *Candida*, je pogost komenzal, ki ga najdemo v kljunski votlini in zgornjem prebavnem traktu ujed. *Candida albicans* je primarni povzročitelj kandidiaze (sin. moniliaza) (Jones, 2006; Wünschmann in sod., 2018).

Kandidiaza se pojavi zaradi dejavnikov, ki oslabijo imunost sluznice prebavil in porušijo ravnovesje mikrobiote gostitelja, kot so pomanjkanje vitamina A, dolgotrajno zdravljenje z antibiotiki ali sočasne okužbe (Wünschmann in sod., 2018). Kandidiaza je pogostejše opažena pri ujedah v ujetništvu kot pri prostoživečih osebkih. Ptice so kolonizirane že dolgo pred pojavom kliničnih znakov, kot so neješčnost, zvrčanje glave in izpadanje hrane iz kljuna. Na sluznici kljunske votline so običajno rumene obloge, pogosto z nenavadnim vonjem. Bolezen običajno prizadene zgornji prebavni trakt, poročali pa so tudi o črevesni kandidiazi, ki povzroča slabo absorpcijo hranil (Chitty in Lierz, 2008).

S patanatomsko preiskavo na ustni sluznici, mehkem nebu in zgornjem delu požiralnika ugotovimo rumene obloge ali plake (Slika 11), pod njimi pa ulcerirano ali eritematozno tkivo (Wünschmann in sod., 2018). V golši je sluznica lahko močno zadebeljena s fokalno nekrozo epitelijskega tkiva, kar povzroči nastanek psevdomembran (Wünschmann in sod., 2018).



Slika 11: Endoskopsko prikazane rumene obloge na sluznici golše pri sokolu plenilcu s kandidiazo (Samour in Naldo, 2002)

S histopatološko preiskavo se ugotovijo hiperplazija epitelija sluznice, limfoplazmocitno vnetje v sluznici, submukozi in mišičnem sloju golše (Wünschmann in sod., 2018). *C. albicans* najdemo v neporoženevajočem večskladnem ploščatem epiteliju kljunske votline, golše in požiralnika; običajno je omejena na površinske plasti epitelija, lahko pa se razširi tudi v površinski del plasti *stratum spinosum*. Mikroskopsko so vidne 3–6 µm velike, bazofilne, okrogle do ovalne kvasovke z jasno izraženo celično steno in bazofilno citoplazmo, psevdohife, opredeljene kot verige podolgovatih kvasovk, ter prave hife, ki so dobro septirane, 3–5 µm široke, s paralelnimi stenami in občasnim razvejanjem. Vidne so lahko tudi blastospore, okrogle bazofilne celice, ki nastajajo z nespolnim brstenjem iz hif. Različne oblike *C. albicans* se obarvajo s PAS reakcijo, barvanjem po Gridleyju ter srebrenjem po Gomoriju (Joint Pathology Center, 2024).

## 2.4 PARAZITARNE INFESTACIJE

Parazitarne bolezni so pogoste pri ujedah. Med najpogostejše parazite pri sokolih sodijo ektoparaziti, kot so členonožci, ter endoparaziti, kamor spadajo protozoji in helminti (Muller, 2009). Davitkov in sod. (2025) so pri 146 sokolih različnih vrst iz ujetništva v Srbiji najpogosteje ugotovili parazite rodu *Caryospora* spp. (41,4 % vseh vzorcev fecesa), sledili so *Porrocaecum* spp. (18,6 %), *Capillaria* spp. (3,4 %) in *Serratospiculum* spp. (2,8 %).

### 2.4.1 Ektoparazitoze

#### 2.4.1.1 Infestacija s klopi

Tako mehki klopi iz družine Argasidae kot trdi klopi iz družine Ixodidae povzročajo bolezni pri ujedah – prvi predvsem v tropskih območjih, drugi pa v zmernem pasu. Lahko so prenašalci virusov, bakterij, rikecij in krvnih protozojev, kot je *Haemoproteus* spp. (Monks in sod., 2006; Chitty in Lierz, 2008).

Monks in sod. (2006) so poročali o sindromu, povezanem s klopi (angl. tick related syndrome, TRS), ki povzroča pomembno obolevnost in smrtnost pri prostoživečih pticah ter pticah v ujetništvu v Združenem kraljestvu (približno 50 % prizadetih ptic je bilo ujed). 60% vseh primerov infestacije se je zgodilo avgusta in septembra, ostali pa v drugih mesecih, z izjemo januarja in februarja (Chitty in Lierz, 2008). *Ixodes frontalis* je bila najpogosteje identificirana vrsta klopa, sledili so *I. ricinus*, *I. uricavatus* in *Hyalomma marginatum* (Monks in sod., 2006). Klopi so se vedno pritrdjevali na področje glave, vek ali vratu. Vsi vzorci (klopi, kri, vranice in aspirati z mesta pritrditve klopa), so bili negativni na prisotnost DNA bakterij *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Bartonella* spp., *Ehrlichia* spp. in protozoja *Babesia* spp. Približno dve tretjini ptic v ujetništvu je kazalo klinične znake, skladne s TRS (akutni pogin, letargija, depresija, lokalna oteklina in krvavitev), v primerjavi s približno eno tretjino prostoživečih ptic. Prostoživeče vrste so lahko bolj odporne na TRS zaradi prirojene odpornosti ali predhodne izpostavljenosti (Monks in sod., 2006).

#### 2.4.1.2 Pršičavost

Rdeča pršica perutnine (*Dermanyssus gallinae*) se hrani s krvjo gostitelja predvsem ponoči, podnevi pa se skriva v razpokah in špranjah lesa v okolici bivališča. Na ptici jih najlažje opazimo ponoči s pomočjo svetilke, kot približno 0,5 mm velike, okrogle, rjave, rdeče ali črne pršice, ki se lahko kopičijo ob peresnem rebrcu (*rachis*). Pri močni infestaciji se pri mladičih lahko pojavijo anemija, izguba telesne mase, letargija, oslabeledost in celo pogin (Chitty in Lierz, 2008).

#### 2.4.1.3 Infestacija s perojedi

Perojedi (angl. feather lice), predstavniki reda Phthiraptera, ki se prehranjujejo izključno z odmrlo peresno snovjo, so zelo pogosti pri pticah ujedah v ujetništvu (Slika 12). Pogosti rodovi, ki infestirajo sokole, so *Laemobothrion*, *Colpocephalum* in *Degeeriella* (Chitty in Lierz, 2008). Perojedi povzročajo močno draženje, vendar jih zdrava ptica običajno odstrani med normalnim čiščenjem perja. Perojedi so zlahka vidni ob pregledu spodnje strani peres. Pogosto se hitro premikajo med peresi v značilnem bočnem, "rakovem" gibanju, zlasti pri anesteziranih pticah, ko se zaradi znižane telesne temperature njihova aktivnost poveča. Na peresih so lahko vidna tudi jajčeca, ki so običajno pritrjena ob peresnih rebercih (Chitty in Lierz, 2008).



Slika 12: Perojedi (Chitty in Lierz, 2008)

#### 2.4.1.4 Infestacija z žuželkami iz redu Diptera

Uškaste muhe ali klošče so žuželke iz družine Hippoboscidae (Chitty in Lierz, 2008). Pogosto jih najdemo pri prostoživečih ujedah in tistih, ki so nastanjene v odprtih volierah, pa tudi pri nekaterih njihovih vrstah plena (Chitty in Lierz, 2008; Muller, 2009). Po videzu so podobne navadnim hišnim muham, vendar so dorzoventralno sploščene. Pomembne so predvsem kot prenašalke različnih povzročiteljev bolezni, vključno z nekaterimi krvnimi paraziti, kot sta *Leucocytozoon* spp. in *Haemoproteus* spp. Uškaste muhe je razmeroma težko opaziti, saj se zelo hitro premikajo med perjem in se nanj čvrsto oprimejo. Odrasle muhe se hranijo s krvjo, kar lahko pri mladičih povzroči anemijo in celo pogin (Muller, 2009).

Brenčacke so žuželke iz družine Calliphoridae in povzročiteljice miaz. Najpogosteje se pojavljajo pri prostoživečih poškodovanih ujedah v poletnih mesecih, zlasti kadar so močno oslabiljene in imajo odprte rane (Chitty in Lierz, 2008).

### 2.4.2 Endoparazitoze

#### 2.4.2.1 Askaridoza

Nematode, ki parazitirajo pri sokolih, uvrščamo v red Ascaridida in rodove *Ascaridia*, *Porrocaecum* ali *Contracaecum* (Jones, 2006). Askaridi sodijo med najpogostejše endoparazite prostoživečih ujed in tistih v ujetništvu (Chitty in Lierz, 2008). Pojavnost bolezni dodatno povečuje dejstvo, da imajo praviloma neposreden življenjski krog, zato zaužitje izločenih jajčec povzroči takojšnjo ponovno okužbo gostitelja (Chitty in Lierz, 2008). Prątnicka in sod. (2024) poudarjajo pomen prehrane – zlasti hranjenja s surovim plenom ter izpostavljenosti onesnaženi prsti – kot ključnih dejavnikov prenosa *Porrocaecum* spp. Parazit za razvoj potrebuje vmesne gostitelje, kot so deževniki, pri čemer lahko majhni sesalci delujejo kot paratenični gostitelji (Osche, 1959). Infektivne ličinke se razvijejo v jajčecu v približno 2-3 tednih. Po izvalitvi ličinke migrirajo v sluznico tankega črevesa, nato pa se vrnejo v črevesni lumen, kjer dozori. Lahko se razvijejo tudi v ustni votlini, požiralniku in žlezovniku (Muller, 2009). Klinična bolezen se najpogosteje pojavlja pri mladih pticah, in se lahko kaže z izgubo telesne mase, letargijo ali, v redkih primerih, ko je infestacija močna, tudi črevesno impakcijo (Chitty

in Lierz, 2008). Pri raztelesbi se askaridi zlahka prepoznajo; samice lahko dosežejo do 4 cm dolžine, medtem ko so samci manjši (Chitty in Lierz, 2008).

#### 2.4.2.2 Kapilarioza

*Capillaria* spp. je nitasti črv dolžine 1-5 cm, ki spada v deblo Nematoda in družino Capillariidae ter parazitira v orofarinksu ali črevesju. *Capillaria* spp. imajo običajno neposreden življenjski krog, lahko pa deževnike uporabljajo kot paratenične gostitelje. Prepatentno obdobje traja približno 3-4 tedne (Chitty in Lierz, 2008). *Capillaria* spp. so pogosti in klinično pomembni paraziti prostoživečih ujed in tistih v ujetništvu. Kot posledica infestacije se včasih pojavijo bele spremembe na jeziku ali v orofarinksu. Klinični znaki segajo od otresanja glave ali prehranjevalnih motenj (ob prisotnosti sprememb v orofarinksu) do driske, melene, regurgitacije, izgube telesne mase, apetita ali letargije ter slabe letalne sposobnosti (Chitty in Lierz, 2008; Muller, 2009). Ob močni infestaciji lahko pride do krvavitev v zgornjem delu črevesja (Muller, 2009). V literaturi nismo našli opisa patoanatomskih in histopatoloških sprememb pri kapilariozi sokolov.

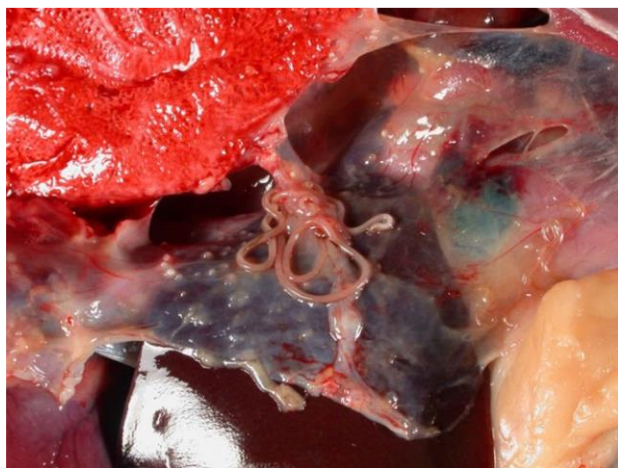
#### 2.4.2.3 Seratospikuloza

Seratospikuloza je po vsem svetu razširjena bolezen, ki jo povzročajo spiruridni nematodi dolžine do 20 cm iz rodu *Serratospiculum* in družine Diplotrianidae, pri kateri so najpogostejše spremembe v zračnih vrečkah ptic (Veiga in sod, 2017). Znotraj rodu *Serratospiculum* je devet vrst, *Serratospiculoides amaculata* (*S. amaculata*) pa je edina vrsta, za katero poročajo, da infestira sokole v Severni Ameriki, *Serratospiculum seurati* (*S. seurati*) pa zlasti na območju Bližnjega vzhoda (Van Wettere in sod., 2018; Wünschmann in sod., 2018).

*Serratospiculum* spp. ima posreden življenjski cikel (Veiga in sod, 2017). Ujede se okužijo z uživanjem vmesnih gostiteljev, kot so hrošči, skakači, lesne žuželke ali kobilice, ki vsebujejo infektivne ličinke L3. Po zaužitju L3 ličinke prodrejo skozi steno žlezovnika in mlinčka ter migrirajo neposredno v zračne vrečke in pljuča, kjer se nadalje razvijajo in dosežejo spolno zrelost. Embrionirana jajčeca se sproščajo v

zračnih vrečkah, nato pa jih ptica regurgitira, pogoltne in izloči v okolje preko iztrebkov ali izbljuvkov.

Sokoli z močno infestacijo včasih ne kažejo izrazitih kliničnih ali patoloških sprememb, vendar lahko okužba pri nekaterih pticah povzroči bolezen in pogin (Veiga in sod., 2017). Pogosti klinični znaki seratozpikeze pri sokolih vključujejo dispnejo, letargijo, neješčnost, zmanjšano letalno sposobnost, plake v žrelu in bruhanje (Van Wettere in sod., 2018). Van Wettere in sod. (2018) so poročali o aberantni migraciji *S. seurati* iz zračnih vrečk v možgane, ki je povzročila intermitentni opistotonus in tortikolis. Odrasli filaroidni črvi se lahko naselijo tudi v vezivnem tkivu, možganskih ovojnicah, srcu, krvnih žilah in pod kožo (Greiner, 1997). Možna je obstrukcija dihalnih poti z jajčeci (Van Wettere in sod., 2018). Makroskopsko se ugotovi aerosakulitis s fibrinskimi oblogami (Slika 13), mikroskopsko pa mononuklearno vnetje seroze zračnih vrečk ter skvamozna metaplazija in hiperplazija mezotelija. Spremembe na zračnih vrečkah pogosto spremlja tudi bronhopnevmonija ali bronhointersticijska pljučnica z mešanim vnetnim infiltratom (Van Wettere in sod., 2018).



Slika 13: Odrasli črvi iz rodu *Serratospiculum* na serozi torakalne zračne vrečke s fibrinskimi oblogami (Wunschman in sod. 2018)

#### 2.4.2.4 Trakuljavost

Trakulje iz razreda Cestoda so pri pticah ujedah razmeroma redke in imajo praviloma nizek patogeni potencial (Willette in sod., 2009). Najpogostejša vrsta trakulje, ki infestira sokole, je *Cladotaenia globifera*, ki pa le redko, kadar je prisotno zelo veliko

število parazitov, povzroči oslabeledost, drisko in impakcijo črevesja. Cestode imajo zapleten posreden življenjski krog, ki navadno vključuje dva vmesna gostitelja, kot so glodavci, raki in ribe (Willette in sod., 2009).

#### 2.4.2.5 Kokcidioza

Kokcidije so protozoji, ki tvorijo infektivne oblike, imenovane oociste, in so navadno zelo specifične za gostitelja. Pri ujedah je bilo opisanih več kot 250 vrst kokcidij, ki spadajo v štiri rodove: *Eimeria*, *Caryospora*, *Sarcocystis* in *Frenkelia* (Willette in sod., 2009).

Prenos kokcidij iz rodov *Eimeria* in *Caryospora* poteka predvsem z neposredno infestacijo, vendar lahko *Caryospora* spp. za prenos uporablja tudi vmesnega gostitelja, najpogosteje glodavce. Spolna razvojna faza kokcidij poteka v epiteliju prebavil, kjer se parazit razmnožuje, nato pa se oociste izločajo z iztrebki. V nekaj dneh oociste sporulirajo in lahko v okolju preživijo več mesecev (Slika 14). Okužen sokol lahko izloči tudi do 500.000 oocist na gram iztrebkov, kar lahko v ujetništvu povzroči močno kontaminacijo okolja (Willette in sod., 2009).



Slika 14: Sporulirana oocista kokcidije *Caryospora* spp. (Chitty in Lierz, 2008)

Znotraj rodu *Caryospora* je več vrst, med njimi *C. falconis*, *C. neofalconis*, *C. megafalconis* in *C. kutzeri*, ki infestirajo sokole predvsem na območju Bližnjega vzhoda (Muller, 2009). Oociste rodu *Caryospora* so velike, sporulirane in vsebujejo eno sporocisto z osmimi sporozoiti (Wunschman in sod. 2018). Čeprav je infestacija običajno klinično nezaznavna, lahko včasih povzroči bolezen (Willette in sod., 2009). Klinični znaki so običajno nespecifični ter vključujejo letargijo, depresijo, izgubo telesne mase, slabšo letalno sposobnost in zmanjšan apetit. Iztrebki so pri okuženih pticah

spremenjeni in lahko variirajo od zelenkastih vlecljivih do krvave, smrdeče driske (Willette in sod., 2009). *C. neofalconis* lahko pri mladih sokolih, zlasti v ujetništvu, povzroči kataralni enteritis s petehialnimi krvavitvami. Sočasna okužba s *C. perfringens* tipa A ali B lahko povzroči fatalni hemoragični enteritis (Muller, 2009). S histopatološko preiskavo protozoje ugotovimo v citoplazmi enterocitov, kjer so značilno locirani pod jedrom (Wünschmann in sod., 2018).

#### 2.4.2.6 Trihomoniaza

*Trichomonas* spp. je bičkast protozoi, ki ima štiri proste bičke in eno valovito (undulirajočo) membrano (Muller, 2009). *Trichomonas gallinae* (*T. gallinae*), povzročitelj trihomonijaze (angl. frounce), običajno infestira epitelij zgornjih prebavil in dihalnih poti pri golobih, ki so primarni gostitelj in rezervoar *T. gallinae* (Willette in sod., 2009).

Pri ujedah je glavni način prenosa uživanje okuženega plena (Willette in sod., 2009). Bolezen je pogosta pri ujedah v ujetništvu, ki jih hranijo z golobi, ter pri prostoživečih ujedah (Muller, 2009). Pri blagi ali zgodnji okužbi sokoli pogosto valjajo hrano v kljunu (angl. shredding), imajo lepljivo, nitasto slino, in ulkuse v sluznici kljunske votline. Ko bolezen napreduje, se razvijejo plaki in nodularne spremembe v sluznici kljunske votline, ki se pogosto razširijo v gošo in zgornji požiralnik. Ptice imajo pogosto tudi neprijeten vonj iz kljuna. Poleg kazeoznih sprememb v zgornjih prebavilih se lahko lokalizirane spremembe pojavijo tudi v hoanalni reži, nosni votlini, infraorbitalnem sinusu in redkeje v sapniku. Spremembe lahko povzročijo težave pri požiranju, včasih celo obstrukcijo žrela. Posledično se lahko razvije delna ali popolna neješčnost, kar vodi v izčrpanost, stradanje in smrt (Willette in sod., 2009).

Najpogostejše patološke spremembe pri trihomonijazi so bež do rumene obloge na sluznici orofarinksa in zgornjega dela požiralnika (Wünschmann in sod., 2018). Spremembe se pogosto razširijo v okoliška mehka tkiva, lahko tudi na spodaj ležečo kostnino in v nosno votlino (Samour in sod., 1995). S histopatološko preiskavo se ugotovi fibrinoheterofilno in nekrotizirajoče (difteroidno) vnetje. V robovih vnetnih sprememb se lahko najdejo mikroorganizmi, ki so okrogli do ovalni, premera približno 5–7 µm, z majhnim, kondenziranim jedrom. Pogosto se ugotovijo sočasne glivične

okužbe (npr. s *Candida* spp.) in bakterijske okužbe (npr. s *S. aureus*) (Wünschmann in sod., 2018).

#### 2.4.2.7 Kriptosporidioza

*Cryptosporidium* spp. je parazit, ki spada v deblo Apicomplexa in ima neposreden razvojni cikel (Willette in sod., 2009). *C. parvum* ima zoonotski potencial (Muller, 2009).

Infestacije pri sokolih povzročata *C. baileyi* in nedavno prvič opisana *C. parvum* (Azmanis in sod., 2018). Možni viri infestacije vključujejo tesen stik z drugimi okuženimi pticami ali zaužitje okuženega plena, zlasti prepelic, ki so eden izmed glavnih gostiteljev in rezervoarjev *Cryptosporidium* spp. (Bougiouklis in sod., 2013). Ob endogeni sporulaciji pride do avtoinfestacije, saj so oociste, izločene iz gostitelja, takoj infektivne. Nov cikel se začne z zaužitjem ali inhalacijo teh oocist, ki so zelo odporne in splošno prisotne v okolju (Willette in sod., 2009). *C. baileyi*, najpogostejša vrsta izolirana pri ujedah, parazitira v prebavilih in dihalih (Willette in sod., 2009). Infestacija povzroča spremembe zgornjih dihal, povzročitelj se lahko preko sapnika razširi v pljuča, preko Evstahijeve cevi v srednje uho, lahko pa povzroči tudi vnetje očesnih veznic (Bougiouklis in sod., 2013). Čeprav kriptosporidiji infestirajo predvsem črevesni trakt, so bili diagnosticirani tudi primeri infestacij v ledvicah (Muller, 2009). Glavna klinična znaka črevesne kriptosporidioze sta driska in enteritis, infestacije v dihalih pa se kažejo z nespecifičnimi znaki, kot so neješčnost, kašelj, kihanje, dispneja, nosni izcedek, sinusitis, konjunktivitis in stridor (Muller, 2009; Willette in sod., 2009).

Azmanis in sod. (2018), ki so prvi in doslej edini opisali infestacijo sokolov s *C. parvum*, so poročali o blagi splenomegaliji, mikrocističnih spremembah v kosteh, kavdalnih delih pljučnih režnjev in kavdalnih torakalnih zračnih vrečkah. Pri sokolih, infestiranih s *C. baileyi*, se patoanatomsko pogosto opazita mukozni eksudat v sapniku in fibrinozni aerosakulitis. Pri ledvični kriptosporidiozi so ledvice povečane in svetlejšje barve od normalne (Muller, 2009). S histopatološko preiskavo ugotovimo limfoplazmocitno in heterofilno vnetje sluznice in podsluznice ter hiperplazijo epitela. Mikroorganizme, ki so okrogli, znotrajcelični, premera 2–6 µm, najdemo v ščetkastem obrobku vzdolž apikalne površine epitelijskih celic dihal. Mikroorganizme je mogoče prepoznati tudi v brisih sapnika, zračnih vrečk ali konjunktive. Pri vizualizaciji organizmov so uporabna

dodatna histokemična barvanja – organizmi so PAS-pozitivni in acidorezistentni (Wünschmann in sod., 2018).

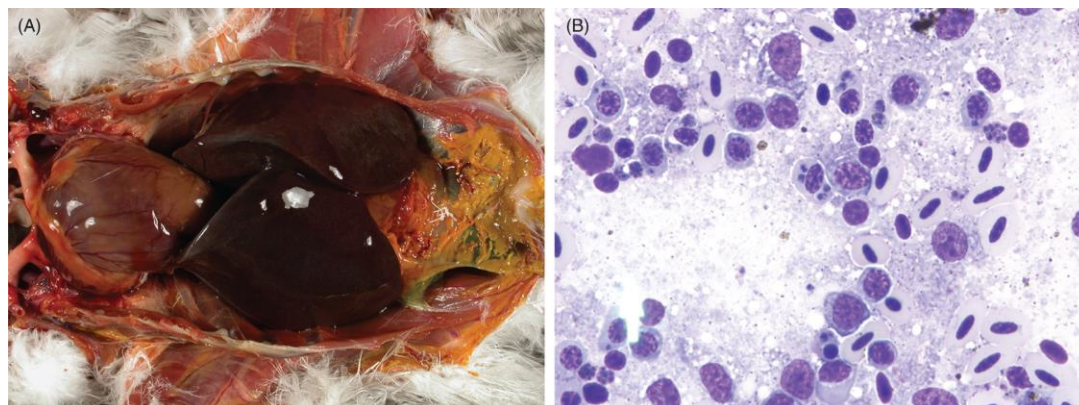
#### **2.4.2.8 Aviarna malarija**

Hemosporidni krvni paraziti, ki se pojavljajo pri pticah spadajo v tri sorodne rodove: *Plasmodium* spp., *Haemoproteus* spp. in *Leucocytozoon* spp. (Wünschmann in sod., 2018). Splošno velja, da so intracelularni hematoloji pri ujedah nepatogeni. Izjema so infestacije s *Plasmodium* spp., saj so ujede nanje zelo dovzetne (Willette in sod., 2009).

Aviarna malarija je parazitarna bolezen, povzročena s protozoji iz rodu *Plasmodium*, najpogostejše *P. relictum* pri ujedah (Wünschmann in sod., 2018). Pri ujedah je bilo identificiranih 11 vrst, najpogostejše pa je prevalenca pri sokolih nizka (4,9 %) (Willette in sod., 2009). Parazit se prenaša preko komarjev iz družine Culicidae, medtem ko so ptice pevke glavni rezervoar (Willette in sod., 2009). V komarjih poteka spolni del razmnoževalnega cikla *Plasmodium* spp., v ujedah pa nespolni (Valkiūnas in lezhova, 2018). Okuženi komarji ob piku v ptico vnesejo sporozoite, ki najprej povzročijo razvoj parazita v tkivih (eksoeritrocitna merogonija), nato pa se parazit razširi v krvni obtok, kjer poteka eritrocitni cikel (Valkiūnas in lezhova, 2018).

Klinični znaki aviarne malarije vključujejo neješčnost, letargijo, depresijo in iztrebke zelenkaste barve, v kasnejših fazah bolezni se lahko pojavijo dihalne težave in anemija (Willette in sod., 2009). Za fulminantno obliko bolezni so značilni anemija, povečana in temno rdeča do črna jetra in vranica (Slika 15A), temno rdeč kostni mozeg, močno edematozna pljuča, v nekaterih primerih tudi multifokalne petehije v malih možganih (Wünschmann in sod., 2018). Histopatološka preiskava lahko pokaže intraeritrocitne parazite, zlasti v kapilarah pljuč in možganov, hiperprodukcijo eritroidnih celic v kostnem mozgu, razširjene sinusoide jeter in vranice z eritroidnimi prekurzorskimi celicami, lahko tudi nekrozo hepatocitov in retikuloendotelnih celic. V vranici, jetrih in kostnem mozgu se multifokalno ugotovi makrofage, ki vsebujejo črn malarijski pigment (hemozoin), ki je refraktilen pod polarizirano svetlobo (Slika 15B). V nekaterih primerih je mogoče opaziti ekstraeritrocitne meronte v endotelijskih celicah in tkivnih

makrofagih, zlasti v pljučih, ledvicah, jetrih, vranici in možganih (Wünschmann in sod., 2018).



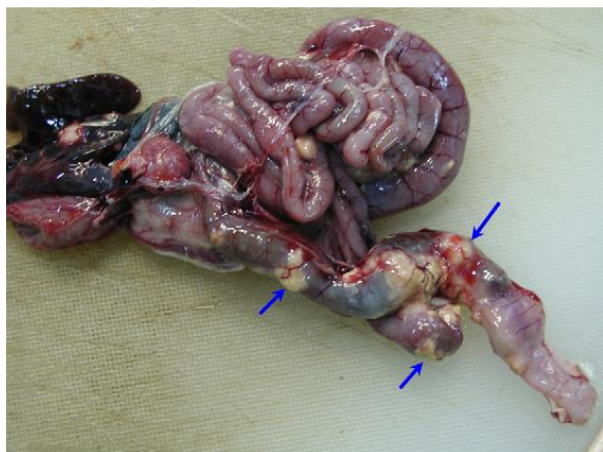
Slika 15: Aviarna malarija. (A) Povečana jetra, rjave barve zaradi infestacije s *Plasmodium* spp. (B) Citološki odtis jeter. V citoplazmi, ob jedru eritrocitov so gametociti *Plasmodium* spp.. Hemozoin je črnorjav pigment, lociran ekstracelularno. Barvanje z Diff-Quick (Wünschmann in sod., 2018)

#### 2.4.2.9 Mikrosporidioza

*Enterocytozoon bieneusi* je obligatni znotrajcelični mikrosporidijski parazit, ki je bil nedavno uvrščen med glive in povzroča bolezen, imenovano mikrosporidioza (Wünschmann in sod., 2018). Znanih je več kot 685 genotipov *E. bieneusi* z veliko genetsko raznolikostjo, razvrščenih v 13 skupin (Guadano-Procesi in sod., 2024). Sokole najpogosteje infestira genotip D (Muller in sod., 2008). Čeprav neposredni prenos z ljudi na sokole in obratno ni pogosto opisan, infestacija sokolov z *E. bieneusi* nakazuje njihovo vlogo potencialnega rezervoarja (Muller in sod., 2008).

*E. bieneusi* se prenaša predvsem po fekalno-oralni poti, pri čemer ujede zaužijejo spore z onesnaženo hrano, vodo ali iz okolja (Muller in sod., 2008). Pomemben dejavnik tveganja v sokolarstvu je uživanje okuženega plena, zlasti golobov, ki delujejo kot rezervoar okužbe. Do prenosa lahko pride tudi z inhalacijo spor (Muller in sod., 2008). Glavni klinični znaki vključujejo hitro izgubo telesne mase, neješčnost, drisko ter v primerih močnejše infestacije zelenkast ali sirast eksudat v ustni votlini oziroma požiralniku (Muller in sod., 2008). Muller in sod. (2008) so opisali patoanatomske in histopatološke spremembe, ki so predvsem v tankem in debelem črevesu, jetrih, pankreasu in ledvicah. Pri raztelesbi so ugotovili proliferativni poliserositis – rumene

plake, velikosti približno 3–5 mm, predvsem na serozi tankega in debelega črevesa (Slika 16) ter piogranulomatozni in ulcerativni enteritis. V jetrih in ledvicah so opisali številna rumenkasta žarišča nekroze premera 1–5 mm.



Slika 16: Mikrosporidioza. Multipli rumeni plaki na serozi črevesa (puščice) – proliferativni poliserozitis, povzročen z *E. bienewsi* (Muller in sod., 2008)

S histopatološko preiskavo so ugotovili transmuralni nekrotizirajoči enterokolitis z nastankom difteroidnih membran. V jetrih so bila obsežna področja s penastimi hepatociti, proliferacijo žolčnih vodov, akutne nekroze ter mikroabscesi. V pankreasu in ledvicah so bile ugotovljene multifokalne, hude degenerativne spremembe s piogranulomatoznim vnetjem, pri čemer so bili v svetlinah večine ledvičnih tubulov proteinski cilindri (Muller in sod., 2008). Mikroorganizme, ki so podolgovati, dolgi do 2  $\mu\text{m}$  in intracitoplazemski, s histopatološko preiskavo najdemo redko in v majhnem številu (Wünschmann in sod., 2018).

### 3 SKLEPI

- Infekcijske bolezni so pri sokolih iz družine Falconidae kompleksen in dinamičen dejavnik, ki vpliva na njihovo zdravje in preživetje. Tako v naravnem okolju kot v ujetništvu bakterijske, virusne, glivične in parazitske okužbe predstavljajo resno grožnjo, zlasti ob oslabiljenem imunskem sistemu, stresu ali neustreznih bivalnih pogojih.
- Sokoli so dovzetni za številne patogene, med katerimi izstopajo virusi, kot so virus aviarne influence, poksvirus in herpesvirus, ter bakterije, kot so *E. coli*, *Staphylococcus* spp., *Clostridium* spp., predvsem *C. perfringens*, *Pseudomonas aeruginosa* in *Salmonella* spp., predvsem *S. typhimurium*. Pomemben delež infekcijskih bolezni predstavljajo tudi parazitarne infestacije.
- Posebno pozornost zahtevajo povzročitelji, ki so slabo raziskani, vendar že opisani pri sokolih, na primer *Cryptosporidium parvum* in *Enterocytozoon bieneusi*, saj podatki o njihovi razširjenosti, patogenosti in vplivu na populacijsko dinamiko sokolov ostajajo pomanjkljivi. Število infekcijskih bolezni pri sokolih se povečuje, številni patogeni pa ostajajo klinično spregledani.
- Prenos patogenov s plena na sokole predstavlja pomembno in še premalo raziskano področje, ki lahko bistveno vpliva na pojavnost in razširjenost različnih bolezni. To kaže na potrebo po nadaljnjih raziskavah, usmerjenih v razumevanje medvrstnega prenosa in latentnih okužb.
- Sokoli lahko predstavljajo potencialen vir okužbe za ljudi, predvsem za sokolarje. Najpomembnejše bolezni, ki se pojavljajo pri sokolih in imajo zoonotski potencial, so salmoneloza, aviarna tuberkuloza, bolezen Zahodnega Nila, kriptosporidioza, mikrosporidioza in druge.
- Celovito razumevanje infekcijskih bolezni, ki zajema etiologijo, poti prenosa povzročiteljev, klinične znake ter patoanatomske in histopatološke spremembe, je ključno za učinkovito diagnostiko, zdravljenje in preprečevanje bolezni pri

sokolih ter ohranjanje zdravih in funkcionalnih populacij tako v naravi kot v ujetništvu.

#### **4 ZAHVALE**

Ob zaključku raziskovalne naloge bi se rada iskreno zahvalila vsem, ki so mi na kakršen koli način pomagali in me podpirali pri njenem nastajanju. Največja zahvala gre mentorici, izr. prof. dr. Tanji Švari, ki mi je svetovala in me usmerjala pri pisanju te naloge, ter me vključila v nadaljne raziskovanje. Zahvaljujem se tudi dr. Marku Zadravcu, ki deluje na področju preventive in zdravstvenega varstva perutnine ter sokolov v ujetništvu. Brez njegove pomoči delo ne bi bilo tako izčrpno in strokovno, saj mi je posredoval velik del relevantne literature. Zahvaljujem se tudi prijateljem in družini, ki mi stojijo ob strani tekom študija.

## 5 LITERATURA IN VIRI

Ahmad AR, Ridgeway S, Shibl AA, Idaghdour Y, Jha AR. Falcon gut microbiota is shaped by diet and enriched in *Salmonella*. PLoS One 2024; 19(1): e0293895. doi:10.1371/journal.pone.0293895

Arca-Ruibal B, Forsman J, Wencel P, Hebel C, George A, Mckinney P. Tracheal obstructions due to *Pseudomonas* spp. infections in falcons. In: International conference on avian herpetological and exotic mammal medicine. London: TFI Group Ltd., 2019: 114.

Azmanis P, di Somma A, Pappalardo L, Silvanose CD, Bangoura B. First detection of *Cryptosporidium parvum* in falcons (Falconiformes): Diagnosis, molecular sequencing, therapeutic trial and epidemiological assessment of a possible emerging disease in captive falcons. Vet Parasitol 2018; 252: 167–72. doi:10.1016/j.vetpar.2018.02.012

Azmanis PN, Anzoategui AI, Disomma Alntzes, Stergios I, Symeonidou M, Bailey T. Retrospective study of aspergillosis in juvenile falcons in United Arab Emirates: prevalence and effect of hybridization. J Zoo Wildl Med 2024; 55(4): 893–900. doi: 10.1638/2024-0067

Beernaert LA, Pasmans F, Van Waeyenberghe L, Haesebrouck F, Martel A. *Aspergillus* infections in birds: a review. Avian Pathol 2010; 39(5): 325–31. doi:10.1080/03079457.2010.506210

Bertran K, Busquets N, Abad FX, et al. Highly (H5N1) and low (H7N2) pathogenic avian influenza virus infection in falcons via nasopharyngeal route and ingestion of experimentally infected prey. PLoS One 2012; 7(3): e32107. doi:10.1371/journal.pone.0032107

Bougiouklis PA, Weissenböck H, Wells A, Miller WA, Palmieri C, Shivaprasad HL. *Otitis media* associated with *Cryptosporidium baileyi* in a Saker falcon (*Falco cherrug*). J Comp Pathol 2013; 148(4): 419–23.

doi:10.1016/j.jcpa.2012.09.005

Busquets N, Bertran K, Costa TP, et al. Experimental West Nile virus infection in Gyr-Saker hybrid falcons. Vector Borne Zoonotic Dis 2012; 12(6): 482–9.

doi:10.1089/vbz.2011.0782

Cadario ME, Frutos MC, Arias MB, et al. Epidemiological and molecular characteristics of *Chlamydia psittaci* from 8 human cases of psittacosis and 4 related birds in Argentina. Rev Argent Microbiol 2017; 49(4): 323–7.

doi:10.1016/j.ram.2017.04.001

Chitty J, eds. BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2008.

Davitkov D, Ilic T, Vidakovic M, Solaja S, Nesic V, Jovanovic NM. Beneath the feathers: Hidden burden of *Serratospiculum* and other endoparasites in falcons raised in captivity in Serbia. Birds 2025; 6(4): 63.

doi: 10.3390/birds6040063

Dean J, Latimer KS, Oaks JL, Schrenzel M, Redig PT, Wünschmann A. Falcon adenovirus infection in breeding Taita falcons (*Falco fasciinucha*). J Vet Diagn Invest 2006; 18(3): 282–6.

doi:10.1177/104063870601800310

Deem SL. Fungal diseases of birds of prey. Vet Clin North Am Exot Anim Pract 2003; 6(2): 363–76.

doi:10.1016/s1094-9194(03)00004-5

Erdélyi K, Ursu K, Ferenczi E, et al. Clinical and pathologic features of lineage 2 West Nile virus infections in birds of prey in Hungary. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2007; 7(2): 181–8.

doi:10.1089/vbz.2006.0586

Forbes NA, Simpson GN. A review of viruses affecting raptors. *Vet Rec* 1997; 141(5): 123–6.

doi:10.1136/vr.141.5.123

Guadano-Procesi I, Berrilli F, Cave DD. First molecular detection and characterization of *Enterocytozoon bieneusi* different genotypes in human patients from Italy. *Acta Trop* 2024; 252: 107136.

doi:10.1016/j.actatropica.2024.107136

Gierse S. Die wichtigsten Infektionskrankheiten bei Falken (Falconidae) und die Bedeutung der Beutetiere als Überträger. Muenchen, 2001. Vet. Med. Dissertation.

Greiner E. Parasitology. In: Altmann RB, eds. *Avian Medicine and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997: 332–49.

Hebel C, Bailey T, Kalbhenn EM, Paterson GK, Wernery U. In vitro efficacy of antibiotics and bacteriophages against *Pseudomonas aeruginosa* isolates from clinically affected captive falcons in Dubai, United Arab Emirates. *One Health* 2026; 22: 101316.

doi:10.1016/j.onehlt.2025.101316

Heidenreich M. *Birds of Prey Medicine and Management*. Oxford: Blackwell Science, 1997.

Ip HS, van Wettere A, McFarlane L, et al. West Nile virus transmission in winter: the 2013 Great Salt Lake bald eagle and eared grebes mortality event. PLoS Curr 2014; 6:ecurrents.outbreaks.b0f031fc8db2a827d9da0f30f0766871.

doi:10.1371/currents.outbreaks.b0f031fc8db2a827d9da0f30f0766871

JPC. Oral candidiasis. Silver Spring: Joint Pathology Center, 2024.

[https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=cU1HaGFMWHVndG9ZTmROOCtwM1A3dz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=cU1HaGFMWHVndG9ZTmROOCtwM1A3dz09) (18.2.2026).

Jones, M. Selected Infectious Diseases of Birds of Prey. J Exot Pet Med 2006; 15(1): 5–17.

doi:1053/j.jepm.2005.11.008

Kaczmarkowska A, Didkowska A, Kwiecień E, Stefańska I, Rzewuska M, Anusz K. The *Mycobacterium avium* complex - an underestimated threat to humans and animals. Ann Agric Environ Med 2022; 29(1): 22–7.

doi:10.26444/aaem/136398

Kinne J, Joseph M, Sharma A, Wernery U. Severe outbreak of salmonellosis in hunting falcons in the United Arab Emirates. Falco 2008; (32): 24–6.

Kirschbaum K. University of Michigan. Falconidae. Animal Diversity Web, 2025

<https://animaldiversity.org/accounts/Falconidae/> (21. 2. 2026).

Kumar S, Swamy M, Dubey A, Verma Y, Jatav M. An update on avian mycobacteriosis 2025; 5(9): 9114–35.

doi:10.5281/ScienceWorld.17151500

McOrist S, Gebhart CJ. *Genus* III Lawsonia. In: Brenner DJ, eds. Bergey's manual of systematic bacteriology. 2nd ed., vol. 2. New York : Springer New York, 2005: 940–943.

<https://doi.org/10.1007/0-387-28022-7>

Miranda Paez A, Chalkowski K, Zohdy S, Willoughby JR. Management of avian malaria in populations of high conservation concern. *Parasit Vectors* 2022; 15(1): 208. doi:10.1186/s13071-022-05327-2

Monks D, Fisher M, Forbes NA. *Ixodes frontalis* and avian tick-related syndrome in the United Kingdom. *J Small Anim Pract* 2006; 47(8):451–455. doi:10.1111/j.1748-5827.2006.00031.x

Muller MG, Mannil AT, George, AR. Study of the most common bacterial infections in falcons in the United Arab Emirates. 3rd Wildlife Disease Association Africa & Middle East Conference. Abu Dhabi, United Arab Emirates, 2004.

Muller MG. Practical Handbook of Falcon Husbandry and Medicine. New York: Nova Science Publishers, Inc., 2009.

Müller MG, Kinne J, Schuster RK, Walochnik J. Outbreak of microsporidiosis caused by *Enterocytozoon bieneusi* in falcons. *Vet Parasitol* 2008; 152(1-2): 67–78. doi:10.1016/j.vetpar.2007.11.019

Naguib MM, Kinne J, Chen H, et al. Outbreaks of highly pathogenic avian influenza H5N1 clade 2.3.2.1c in hunting falcons and wild birds in Dubai suggest progressive intercontinental virus spread. *J Gen Virol* 2015; 96(11): 3212–22. doi: 10.1099/jgv.0.000274

Nederlof RA, Bruins-van Sonsbeek LGR, Stumpel JBG, et al. *Yersinia pseudotuberculosis* in non-domesticated mammals and birds in captivity. *Vet Sci* 2025; 12(2): 161. doi:10.3390/vetsci12020161

Oaks JL, Schrenzel M, Rideout B, Sandfort C. Isolation and epidemiology of falcon adenovirus. *J Clin Microbiol* 2005; 43(7): 3414–20.

doi:10.1128/JCM.43.7.3414-3420.2005

Osche G. On intermediate and accidental hosts, and on the ontogeny of the labial region in species of *Porrocaecum* and *Contracaecum*. *Z Parasitenkd* 1959; 19: 458–84.

Pfyffer GE, Brown-Elliott BA, Wallace RJ. *Mycobacterium*: general characteristics, isolation and staining procedures. In: Murray PR, eds. *Manual of clinical microbiology*. 8th ed. Washington: ASM Press, 2003: 532–59.

Prątnicka A, Sokół R, Iller M. Parasitic survey of birds of prey used for falconry in Poland. *Pol J Vet Sci* 2024; 27: 567–74.

doi:10.24425/pjvs.2024.152947

Redig P. Aspergillosis in raptors. In: Cooper JE eds. *Recent advances in the study of raptor diseases*. Keighley, West Yorkshire: Chiron Publications Ltd., 1980: 177–82.

Rood JI, Adams V, Lacey J, et al. Expansion of the *Clostridium perfringens* toxin-based typing scheme. *Anaerobe* 2018; 53: 5–10.

doi:10.1016/j.anaerobe.2018.04.011

Samour JH, Bailey TA, Cooper JE, et al. Trichomoniasis in birds of prey (order Falconiformes) in Bahrain. *Vet Rec* 1995; 136(14): 358–62.

doi:10.1136/vr.136.14.358

Samour JH. *Pseudomonas aeruginosa* stomatitis as a sequel to trichomoniasis in captive saker falcons (*Falco cherrug*). *J Avian Med Surg* 2000; 14(2), 113–7.  
[https://doi.org/10.1647/1082-6742\(2000\)014\[0113:PASAAS\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1647/1082-6742(2000)014[0113:PASAAS]2.0.CO;2)

Samour JH, Naldo JL. Diagnosis and therapeutic management of candidiasis in falcons in Saudi Arabia. J Avian Med Surg, 2002; 16(2): 129–32.

Samour JH, Naldo J. Serratospiculiasis in falcons in the Middle East: A review. J Avian Med Surg 2009; 15(1): 2–9.

doi: 10.1647/1082-6742(2001)015[0002:SICFIT]2.0.CO;2

Samour J. Newcastle disease in captive falcons in the Middle East: a review of clinical and pathologic findings. J Avian Med Surg 2014; 28(1): 1–5.

doi:10.1647/2011-041

Samour J. Avian Medicine. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2016: 289–91.

Schrenzel M, Snook E, Gagneux P. Molecular assays for detection of falcon adenovirus. J Vet Diagn Invest 2007; 19(5): 479–85.

doi:10.1177/104063870701900504

Selbitz HJ. Bakterielle Krankheiten der Tiere. In: Rolle M, eds. TierMedizinische Mikrobiologie: Infektions-und Seuchenlehre. Stuttgart: Thieme, 2007: 393–558.

doi:10.1055/b-0034-10030

Soto-Saravia R, Ruiz VH, Benítez-Mora A, Marchant M, Vega-Román E. A reassessment on the state of knowledge of Chilean Falconidae in the last hundred years. Zookeys 2017; (642):131–48.

doi:10.3897/zookeys.642.9877

Stalder S, Marti H, Borel N et al. Falcons from the United Arab Emirates infected with *Chlamydia psittaci*/C abortus intermediates specified as *Chlamydia buteonis* by polymerase chain reaction. J Avian Med Surg 2021; 35(3): 333–40.

doi:10.1647/20-00050

Tarello W. Etiologic agents and diseases found associated with clinical aspergillosis in falcons: parasitological, microbiological and pathological findings in 94 captive falcons. *Int J Microbiol* 2011; 2011(4): 176963.

doi:10.1155/2011/176963

Townsend KM, Boyce JD, Chung JY, Frost AJ, Adler B. Genetic organization of *Pasteurella multocida* cap Loci and development of a multiplex capsular PCR typing system. *J Clin Microbiol* 2001; 39(3): 924–9.

doi:10.1128/JCM.39.3.924-929.2001

Tully TN Jr, eds. *Handbook of Avian Medicine*. 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009: 242–4.

doi: 10.1016/B978-0-7020-2874-8.X0001-6

Al Hemeiri MA, Mohteshamuddin K, de la Torre AA, Degafa BA, Ameni G. A retrospective study on the health problems of falcons in Al Ain, United Arab Emirates. *Emirates J Food Agric* 2022; 34(1): 51–8.

doi:10.9755/ejfa.2022.v34.i1.280

Uno Y, Soda K, Tomioka Y, Ito T, Usui T, Yamaguchi T. Pathogenicity of clade 2.3.2.1 H5N1 highly pathogenic avian influenza virus in American kestrel (*Falco sparverius*). *Avian Pathol* 2020; 49(5): 515–25.

doi:10.1080/03079457.2020.1787337

Vanrompay D, Ducatelle R, Haesebrouck F. *Chlamydia psittaci* infections: a review with emphasis on avian chlamydiosis. *Vet Microbiol* 1995; 45(2-3): 93–119.

doi:10.1016/0378-1135(95)00033-7

Van Wetters AJ eds. Avian chlamydiosis. *MSD Veterinary Manual*. Kenilworth, NJ: Merck & Co., Inc., 2025.

<https://www.msddvetmanual.com/poultry/avian-chlamydiosis/avian-chlamydiosis> (23. 2. 2026).

Veiga IB, Schediwy M, Hentrich B, Frey CF, Marreros N, Stokar-Regenscheit N. Serratospiculosis in captive peregrine falcons (*Falco peregrinus*) in Switzerland. J Avian Med Surg 2017; 31(3): 250–5.

doi:10.1647/2016-204

Vidal A, Baldomà L, Molina-López RA, Martin M, Darwich L. Microbiological diagnosis and antimicrobial sensitivity profiles in diseased free-living raptors. Avian Pathol 2017; 46(4): 442–50.

<https://doi.org/10.1080/03079457.2017.1304529>

Vorimore F, Aaziz R, Al Qaysi L, et al. Detection of a novel genotype of *Chlamydia buteonis* in falcons from the Emirates. Vet Microbiol 2024; 291: 110027. doi:10.1016/j.vetmic.2024.110027

Wahdan A, Mohamed M, Elhaig MM, Al-Rasheed M, Abd-Allah EM. Genomic characterization and multidrug resistance of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from peregrine falcons in Saudi Arabia: A One Health perspective. Vet World 2025; 18(7): 1964–71.

doi:10.14202/vetworld.2025.1964-1971

Wencel P, Smith SH, Couck L, Hellebuyck T, Scott PC, McOrist S. Infection of juvenile falcons (*Falco* spp.) with intestinal *Lawsonia intracellularis*. Vet Med Sci 2023; 9(2): 744–7.

doi:10.1002/vms3.1063

Wernery U. Viral diseases. In: Samour J, ed. Avian Medicine. 3rd ed., St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences, 2016: 442.

WOAH. Avian influenza (including infection with high pathogenicity avian influenza viruses. In: WOAHA Terrestrial manual 2021. 13th ed. Paris: World Health Organisation for Animal Health, 2021a.

[https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/3.03.04\\_AI.pdf](https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.04_AI.pdf)  
(28. 2. 2026)

WOAH. *Pasteurella* spp. In: WOAHA Terrestrial manual 2021. 13th ed. Paris: World Health Organisation for Animal Health, 2021b.

<https://www.woah.org/app/uploads/2021/05/pasteurella-spp-infection-with.pdf> (21. 2. 2026)

WOAH. Salmonellosis. In: WOAHA Terrestrial manual 2021. 13th ed. Paris: World Health Organisation for Animal Health, 2021c.

[https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/3.10.03\\_SALMONELLOSIS.pdf](https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.10.03_SALMONELLOSIS.pdf) (21. 2. 2026).

Willette M, Ponder J, Cruz-Martinez L, et al. Management of select bacterial and parasitic conditions of raptors. Vet Clin North Am Exot Anim Pract 2009; 12(3): 491–517.

doi:10.1016/j.cvex.2009.06.00

Wünschmann A, Armién AG, Höfle U, Kinne J, Lowenstine LJ, Shivaprasad HL. Birds of Prey. In: Terio KA, eds. Pathology of Wildlife and Zoo Animals. San Diego CA: Academic Press, 2018: 723–45.

doi: 10.1016/C2015-0-01586-6

Yeh JY, Hwang JM, Kim JG. Detection of *Lawsonia intracellularis* DNA in ileal tissues of dead wild birds in the Republic of Korea. Slov Vet Res 2017; 54 (3): 109–16.

doi:10.26873/svr-24742-2017

Ziegler U, Angenvoort J, Fischer D, et al. Pathogenesis of West Nile virus lineage 1 and 2 in experimentally infected large falcons. *Vet Microbiol* 2013; 161(3-4): 263–73. doi:10.1016/j.vetmic.2012.07.041

Zwart, P. Bacterial diseases. In: Samour J ed. *Avian diseases*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier Lmted, 2008: 346–357.