

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 55, No 2 (2004)



Rabbit enteritis

E. D. TZIKA (Ε. Δ. ΤΖΗΚΑ), K. SAOULIDIS (Κ. ΣΑΟΥΛΙΔΗΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15183](https://doi.org/10.12681/jhvms.15183)

To cite this article:

TZIKA (Ε. Δ. ΤΖΗΚΑ) E. D., & SAOULIDIS (Κ. ΣΑΟΥΛΙΔΗΣ) K. (2017). Rabbit enteritis. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 55(2), 145–155. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15183>

Οι εντερίτιδες των κουνελιών

Ε.Δ. Τζήκα, Κ. Σαουλίδης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η εμφάνιση εντερίτιδων στα κουνέλια είναι ιδιαίτερα συχνή. Μέχρι σχετικά πρόσφατα, η αιτιολογία τους δεν ήταν επαρκώς διευκρινισμένη και με όρους, όπως «μη ειδική εντερίτιδα», περιγράφονταν παθολογικές καταστάσεις που αφορούσαν σε μέρος ή και σε ολόκληρο το πεπτικό σύστημα των κουνελιών. Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην αιτιολογία των παθολογικών καταστάσεων του πεπτικού συστήματος των κουνελιών, που χαρακτηρίζονται ως εντερίτιδες. Γενικά, θα μπορούσαν να ταξινομηθούν ανάλογα με το αίτιο που τις προκαλεί σε διαιτητικές, βακτηριακές, ιογενείς, παρασιτικές και σε εντερίτιδες αδιευκρίνιστης αιτιολογίας, καθώς και λόγω της μη ορθής χρήσης αντιβιοτικών, σε εντερίτιδες από αντιβιοτικά. Συχνά όμως, η ταυτόχρονη ύπαρξη περισσότερων του ενός παθογόνων παραγόντων, δημιουργεί προβλήματα στη διαγνωστικά αντιμετώπιση των εντερίτιδων και διαφοροποιεί την κλινική εικόνα κάθε φορά, ανάλογα με τους παράγοντες που συμμετέχουν. Από τις διαιτητικές αιτιολογίες εντερίτιδες, η συχνότερη είναι η βλενώδης εντερίτιδα, οι αιτίες εμφάνισης της οποίας, σύμφωνα με ορισμένες θεωρίες, σχετίζονται με διαιτητικούς παράγοντες και διαταραχές της μικροβιακής χλωρίδας και του pH του εντέρου. Η συχνότερη παρασιτικής αιτιολογίας εντερίτιδα των κουνελιών είναι η κοκκιδίωση, που οφείλεται στην προσβολή των κουνελιών από κοκκίδια του γένους *Eimeria*. Η εντεροτοξιναιμία, η κολιβακιλλική εντερίτιδα, η δυσεντερία και η νόσος του Tyzzer αποτελούν τις συχνότερες εντερίτιδες βακτηριακής αιτιολογίας των κουνελιών. Η εντεροτοξιναιμία οφείλεται σε τοξινογόνα στελέχη του *Clostridium spiroforme*. Η παραγόμενη τοξίνη μοιάζει με την ι-τοξίνη που παράγεται από το *C. perfringens*, τύπος E. Η κολιβακιλλική εντερίτιδα προκαλείται από στελέχη της *E.coli* που μοιάζουν με τα κλασικά εντεροπαθογόνα στελέχη που προσβάλλουν αντίστοιχα τον άνθρωπο (enteropathogenic *E. coli*/EPEC) και διακρίνεται σε: α) εντερίτιδα των νεογέννητων και θηλαζόντων κουνελιών και β) εντερίτιδα των απογαλακτισμένων κουνελιών. Η δυσεντερία (τυφλίτιδα) είναι νόσημα με πολύπλοκη αιτιολογία, γιατί προκαλείται από την ταυτόχρονη επίδραση πολλών παραγόντων. Μολυσματικοί παράγοντες που ενοχοποιούνται ότι συμμετέχουν στην αιτιολογία του νοσήματος είναι αρκετοί μικροοργανισμοί του εντέρου των κουνελιών, όπως η *E. coli*, το *C. perfringens* και το *C. piliformis*, ενώ η μόλυνση από κοκκίδια ευνοεί την εκδήλωση της δυσεντερίας. Σημαντικό ρόλο στην εκδήλωσή της έχουν και μη μολυσματικοί παράγοντες, όπως διαταραχές της μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, διατροφικά σφάλματα, ανεπαρκής χορήγηση νερού και τέλος η από το στόμα χορήγηση ορισμένων αντιβιοτικών ουσιών για θεραπευτικούς σκοπούς. Τέλος,

Rabbit enteritis

Tzika E.D., Saoulidis K.

ABSTRACT. The incidence of the digestive system's pathological situations is particularly high in rabbits. Up to recently, several pathological situations of the digestive system of rabbits were described with various names as «non-specific enteritis», the cause of which, however, was not sufficiently clarified. Over the last years, there has been noticeable progress in the clarification of the etiology of pathological situations of the digestive system of rabbits, which are characterized as enteritis. Generally, enteritis could be categorized, depending on the cause, in dietetic, bacterial, viral, parasitic and in enteritis of unknown cause, as well as due to the injudicious use of certain antibiotics, in enteritis from antibiotics. However, the simultaneous existence of more than one pathogenic factor creates diagnostic problems and differentiates the clinical "picture" each time, depending on the factors that participate. The most frequent dietetic enteritis of rabbits is mucoid enteropathy. The aetiology of the disease is not clear, but it is believed that is related with dietetic factors and changes of intestinal flora and pH. Among the parasitic enteritis the most common is coccidiosis caused by coccidia of *Eimeria* species. Enterotoxaemia, colibacillosis, dysentery and Tyzzer's disease are frequent bacterial enteritis. The aetiology of enterotoxaemia is the infection by *Clostridium spiroforme*, which produce a iota-toxin similar with the toxin of *C. perfringens*, type E. *Colibacillosis* of rabbits is caused by enteropathogenic strains of *E. coli* and is classified as colibacillosis of the newborn and nursing rabbits and colibacillosis of weaned rabbits. Dysentery has a multifactor aetiology. It is believed that many infectious factors (*E. coli*, *C. perfringens*, *C. piliformis*, coccidia) and non-infectious factors (changes of the intestinal flora, dietetic factors, use of antibiotics per os) have a role in the occurrence of the disease. Tyzzer's disease occurs in many animal species, but is very important in rabbits and the causative agent of the disease is *C. piliforme*. Regarding viral enteritis, so far there has been no clear proof that viruses play an aetiological role in the complex intestinal pathology of rabbits. However, there have been rotavirus, adenovirus, coronavirus and parvovirus isolated from rabbits afflicted with diarrhoea. The occurrence of enteritis due to the improper use of certain antibiotics, which cause disturbance of the intestinal flora and simultaneously enteric pathogens increase (such as *C. spiroforme* and *C. difficile*) is also quite common. Enterocolitis is a new syndrome. Although the aetiology of this syndrome is not known yet, it is believed that a virus is involved. Apart from the various pathogenic microorganisms, the role of other non-contagious factors in the appearance of various forms of enteritis in rabbits is

Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων, Τμήμα Κτηνιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, 541 24 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

Ημερομηνία υποβολής: 26.01.2004
Ημερομηνία εγκρίσεως: 29.03.2004

Clinic of Productive Animal Medicine, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, 541 24 Thessaloniki, Greece

Submission date: 26.01.2004
Approval date: 29.03.2004

η νόσος του Tyzzer προσβάλλει διάφορα ζωικά είδη, ιδιαίτερα τα τρωκτικά, αλλά και τα κουνέλια και οφείλεται στο *C. piliforme*. Σε ότι αφορά στους ιούς, δεν είναι ακόμη πλήρως διευκρινισμένος ο ρόλος τους στην πρόκληση εντερίτιδας στα κουνέλια. Έχουν απομονωθεί ροταϊοί της οικογένειας των Reoviridae που προκαλούν συνήθως υποκλινική νόσο, καθώς και αδενοϊοί, κορωνοϊοί και παρβοϊοί από τον εντερικό σωλήνα κουνελιών που παρουσίαζαν διάρροια, σε κουνελοτροφεία διαφόρων χωρών. Οι εντερίτιδες που οφείλονται στη χρήση ορισμένων αντιβιοτικών στα κουνέλια πιθανότατα οφείλονται στην καταστροφή της φυσιολογικής χλωρίδας του εντέρου που προκαλείται, ενώ ταυτόχρονα αναπτύσσονται παθογόνοι μικροοργανισμοί που παράγουν τοξίνες, όπως *C. spiriforme* και *C. difficile*. Τέλος, η εντεροκολίτιδα είναι ένα σχετικό νέο σύνδρομο, πολύ μεταδοτικό και μολονότι η ακριβής αιτιολογία του δεν έχει προσδιοριστεί, είναι πολύ πιθανό να συνδέεται με κάποιον άγνωστο ιό. Εκτός από τους παθογόνους μικροοργανισμούς, ιδιαίτερα σημαντικός είναι και ο ρόλος διαφόρων μη μολυσματικών παραγόντων στην εμφάνιση των εντερίτιδων στα κουνέλια. Από τους παράγοντες αυτούς, ιδιαίτερα σημαντικό είναι το μικροκλίμα του στάβλου και γενικότερα οι συνθήκες διαβίωσης των κουνελιών. Η διαβίωσή τους σε χαμηλές θερμοκρασίες, ιδιαίτερα όταν συνδυάζονται με αυξημένα επίπεδα υγρασίας, οδηγεί σε πτώση της άμυνας του οργανισμού στις διάφορες λοιμώξεις, επιτρέποντας την εγκατάσταση και τον υπέρμετρο πολλαπλασιασμό των παθογόνων μικροοργανισμών στο έντερο και βέβαια, την εμφάνιση της παθογόνου δράσης τους. Ανάλογο είναι και το αποτέλεσμα της μη ορθής και υγιεινής διατροφής των κουνελιών, όπου επίσης προκαλείται μεταβολή της σύνθεσης της φυσιολογικής μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, με συνέπεια την αύξηση του πολλαπλασιασμού των παθογόνων μικροοργανισμών. Η ταυτόχρονη επίδραση των παραγόντων αυτών, κατά τη διάρκεια της εμφάνισης κάποιου νοσήματος, εντείνει τόσο τη νοσηρότητα όσο και τη θνησιμότητα. Από την επεξεργασία των στοιχείων που αφορούν στα περιστατικά που προσήλθαν στην Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων του Τμήματος Κτηνιατρικής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης τα τελευταία 3 χρόνια προκύπτει ότι οι διαφόρου αιτιολογίας εντερίτιδες των κουνελιών αποτελούν σημαντικότατο πρόβλημα στις συστηματικές εκτροφές της χώρας. Τα νοσήματα που συχνότερα φαίνεται να προσβάλλουν τα ζώα είναι οι κοκκιδιώσεις, η βλενωδής εντερίτιδα και σε μικρότερο ποσοστό η νόσος του Tyzzer. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι ο εμπλουτισμός της περιορισμένης σχετικής ελληνικής βιβλιογραφίας, με στοιχεία που αφορούν στις εντερίτιδες των κουνελιών και που θα είναι χρήσιμα στον κτηνίατρο που ασχολείται με το κουνέλι - παραγωγικό ζώο, με το κουνέλι - πειραματόζωο, αλλά ακόμη και με το κουνέλι - ζώο συντροφιάς.

Λέξεις ευρετηρίασης: Κουνέλι, εντερίτιδα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εμφάνιση προβλημάτων του πεπτικού συστήματος είναι ιδιαίτερα συχνή στα κουνέλια. Μεταξύ αυτών την πρώτη θέση κατέχουν οι εντερίτιδες, οι οποίες και αποτελούν το 80% και πλέον των νοσημάτων του συστήματος αυτού και θεωρούνται ανασταλτικοί παράγοντες στην ανάπτυξη των επιχειρήσεων που ασχολούνται με την εντατική εκμετάλλευση και την παραγωγή κρέατος κουνελιού (Hinton 1979, Lapiere και συν. 1980, Patton και συν.

also important. Among these factors, the microclimate of the stable and the housing conditions of rabbits in general are significant. The housing of rabbits in low temperatures, particularly when it is combined with increased levels of humidity, leads to failure of their "defence mechanism" against various infections, allowing the installation and the immoderate spreading of pathogenic microorganisms in the intestine and of course, the demonstration of their pathogenic action. Also, the irrational and non-hygienic nutrition of rabbits causes changes in the composition of the normal microbial flora of the intestine, as well as the increase and spreading of pathogens. The simultaneous effect of these factors, during a disease intensifies the sickness and mortality. From the cases that were treated in the Clinic of Productive Animal Medicine, of the School of Veterinary Medicine of the Aristotle University of Thessaloniki over the last 3 years, it is obvious that enteritis of rabbits constitutes the most important problem in the intensive Greek rabbitries. The diseases that often appeared are also coccidiosis, the mucoid enteropathy, as well as in smaller percentage the Tyzzer's disease. The objective of the present paper is the enrichment of the relatively limited Greek bibliography with information regarding enteritis of rabbits, which will be useful to the veterinarian who deals with rabbits as productive animals or as laboratory animals or as pet animals.

Key words: rabbit, enteritis

2000). Μέχρι σχετικά πρόσφατα και με ονομασίες, όπως «σύνδρομο εντερίτιδας», «μη ειδική εντερίτιδα», «δυσεντερία», «βλενωδής εντερίτιδα», περιγράφονταν παθολογικές καταστάσεις που αφορούσαν σε μέρος ή και σε ολόκληρο το πεπτικό σύστημα των κουνελιών, η αιτιολογία των οποίων όμως δεν ήταν επαρκώς διευκρινισμένη (Lapierre και συν. 1980).

Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στη διερεύνηση της αιτιολογίας των παθολογικών κα-

ταστάσεων του πεπτικού συστήματος των κουνελιών, που χαρακτηρίζονται ως εντερίτιδες. Έτσι, σε πολλές περιπτώσεις, που μέχρι πρόσφατα θεωρούνταν «μη ειδικές εντερίτιδες», μπορεί πλέον να τεθεί η αντίστοιχη αιτιολογική διάγνωση. Για το σκοπό αυτό, θεωρούνται σχεδόν πάντοτε αναγκαίες, εκτός από τις κλινικές και οι παθολογοανατομικές και μικροβιολογικές εξετάσεις, προκειμένου να τεθεί η οριστική διάγνωση (Löligier 1986, Okerman 1999).

Για την ορθή αιτιολογική διάγνωση των νοσημάτων του πεπτικού συστήματος των κουνελιών, με έμφαση στις εντερίτιδες, είναι ιδιαίτερης σημασίας η λήψη σωστού αναμνηστικού και η συστηματική κλινική εξέταση των ζώων. Είναι επομένως απαραίτητη η γνώση της ηλικίας των προσβεβλημένων ζώων, τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας, καθώς και η χρονική εξέλιξη της νόσου (υπεροξεία, οξεία ή χρόνια). Κατά τη διάρκεια της κλινικής εξέτασης πρέπει να ελέγχονται λεπτομερώς, εκτός των άλλων, η γενική κατάσταση των ζώων (απαραίτητος είναι και ο έλεγχος για πιθανή απώλεια βάρους) και η σύσταση των κοπράνων τους (Winkelmann 1996, Okerman 1999, Patton και συν. 2000).

Γενικά, οι εντερίτιδες θα μπορούσαν να ταξινομηθούν, ανάλογα με το αίτιο που τις προκαλεί, σε διαιτητικές, βακτηριακές, ιογενείς, παρασιτικές, εντερίτιδες αδιευκρίνιστης αιτιολογίας και λόγω της μη ορθής χρήσης αντιβιοτικών, σε εντερίτιδες από αντιβιοτικά. Ωστόσο, η ταυτόχρονη ύπαρξη περισσότερων του ενός παθογόνων παραγόντων δημιουργεί προβλήματα στη διαγνωστική αντιμετώπιση της νόσου και διαφοροποιεί την κλινική εικόνα κάθε φορά, ανάλογα με τους παράγοντες που συμμετέχουν.

Στόχος της παρούσας εργασίας είναι ο εμπλουτισμός της περιορισμένης σχετικής ελληνικής βιβλιογραφίας, με στοιχεία που αφορούν στις εντερίτιδες των κουνελιών, χρήσιμα στον κτηνίατρο που ασχολείται με το κουνέλι - παραγωγικό ζώο, με το κουνέλι - πειραματόζωο, αλλά ακόμη και με το κουνέλι - ζώο συντροφιάς.

ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Βλεννώδης εντερίτιδα

Η βλεννώδης εντερίτιδα αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα αίτια νοσηρότητας και θνησιμότητας στα νεαρής ηλικίας κουνέλια (Toofanian και Targowski 1983, Percy και Barthold 2001, Harcourt-Brown 2002). Γενικά, πολλές θεωρίες έχουν αναπτυχθεί σχετικά με την αιτιοπαθογένεια της νόσου. Σύμφωνα με ορισμένες από αυτές, είναι πιθανό να σχετίζεται με διαιτητικούς παράγοντες (σιτηρέσια υψιενεργειακά και με χαμηλά ποσοστά κυτταρινών, συστατικά της τροφής που δρουν ως αλλεργιογόνα) και διαταραχές της μικροβιακής χλωρίδας και του pH του εντέρου (Percy και Barthold 2001, Mathes 2002). Ιδιαίτερα τα τελευταία 25 χρόνια, η νόσος έχει πάρει μεγαλύτερη έκταση εξαιτίας της μετάβασης της κουνελοτροφίας σε συστηματική σε βάρος της αντίστοιχης παραδο-

σιακής. Η μετάβαση αυτή στέρησε από τα ζώα τη δυνατότητα λήψης πράσινου χόρτου, ενώ ταυτόχρονα οδήγησε στην πρόσληψη από αυτά μεγαλύτερων ποσοτήτων υδατανθράκων και πρωτεϊνών και μικρότερων ποσοτήτων κυτταρινών. Οι αλλαγές αυτές στη διατροφή των ζώων συχνά προκαλούν αλλαγή της μικροβιακής χλωρίδας και του pH του εντέρου (Sinkovics 1976, Löligier 1986, Lelkes και Chang 1987, Moody 1991, Jehl και Gidenne 1996). Επιπρόσθετα, όταν η διαβίωση των κουνελιών και ιδιαίτερα των νεαρών ζώων, γίνεται κάτω από άσχημες συνθήκες, σε χώρους με χαμηλή θερμοκρασία και αυξημένη υγρασία στο περιβάλλον και τη στρωμή τους, ευνοείται η ανάπτυξη των παθογόνων βακτηρίων (*E. coli*, *Clostridium* spp.) και των κοκκιδίων στον εντερικό τους σωλήνα. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες, πιθανότατα, προδιαθέτουν στην εμφάνιση της νόσου, ενώ ορισμένοι από αυτούς ίσως να συμμετέχουν και στην αιτιολογία της (Sinkovics 1976, Lelkes και Chang 1987).

Η βλεννώδης εντερίτιδα παρατηρείται στα κουνέλια ηλικίας 7-10 εβδομάδων και προκαλείται από τη μεταβολή του pH του τυφλού εντέρου και της χλωρίδας του, καθώς και από την ατονία του παχέως εντέρου. Αρχικά, η νόσος εμφανίζεται με απότομη απώλεια βάρους και απάθεια των ζώων. Στη συνέχεια, διαπιστώνονται κλινικά συμπτώματα, όπως ανορεξία, λήθαργος, διάρροια, πολυδιψία, τριγμός των δοντιών, περιοδικός τυμπανισμός, έμφραξη του τυφλού εντέρου και συσσώρευση μεγάλης ποσότητας βλέννης στο κόλον (Winkelmann 1996, Jenkins 1997, Aiello 1998, Percy και Barthold 2001, Harcourt-Brown 2002). Τα ζώα, όταν δεν συνυπάρχει προσβολή του πεπτικού τους συστήματος από μολυσματικούς παράγοντες, δεν εμφανίζουν διάρροια, αντίθετα παρατηρείται αποβολή μαλακών μη μορφοποιημένων κοπράνων με άφθονο βλεννοξυλατινώδες έκκριμα. Ένα σημαντικό ποσοστό των περιστατικών συνοδεύεται από την εμφάνιση πνευμονίας (> 60%) (Löligier 1986, Aiello 1998, Okerman 1999). Στα μεγαλύτερης ηλικίας κουνέλια, η βλεννώδης εντερίτιδα αποτελεί περισσότερο ένα μέρος του «συνδρόμου εντερίτιδας» και οι απώλειες είναι μικρότερες. Ο θάνατος των προσβεβλημένων ζώων επέρχεται σε λίγες ημέρες, είναι όμως δυνατό να υπάρξει και αυτοϊαση τους. Γενικά, η νοσηρότητα και η θνησιμότητα ποικίλλει, ωστόσο μπορεί να είναι υψηλή, ιδιαίτερα στα απογαλακτισμένα κουνέλια και από 5-10% που είναι συνήθως, να φθάσει μέχρι και 60% (Wenzel και Günter 1996, Percy και Barthold 2001).

Στη νεκροτομική εξέταση τα κοιλιακά τοιχώματα είναι τεταμένα. Ο στόμαχος είναι πλήρης υγρών και αερίων, ενώ το περιεχόμενο της νήστιδας είναι διανγές και υδαρές. Το τυφλό είναι αποφραγμένο από ξηρής σύστασης περιεχόμενο και φέρει αέρια, το κόλον περιέχει μεγάλη ποσότητα χαρακτηριστικής ξυλατινώδους υφής βλέννης, ενώ το απευθυσμένο είναι συνήθως κενό από περιεχόμενο. Επίσης, ο βλεννογόνος του παχέως εντέρου μπορεί να είναι οίδηματικός. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει κάθε αίτιο (μολυσματικό ή μη) που μπορεί να προκαλέσει αλλαγή της μικροβιακής χλωρίδας και της λειτουργίας του

Πίνακας 1. Κοκκίδια του γένους *Eimeria* spp. που προσβάλλουν τα κουνέλια (εντερική κοκκιδίωση)**Table 1.** Coccidia of the *Eimeria* species that infect rabbits.

Είδος	Εντόπιση	Παθογόνος δράση	Αλλοιώσεις
<i>E. coecicola</i> <i>E. flavescens</i>	Ειλεός, τυφλό Τυφλό, κόλον	Μικρή καθυστέρηση της ανάπτυξης Ανορεξία, έντονη διάρροια, αδυναμία, απώλεια βάρους, θνησιμότητα	Λέπτυνση του εντερικού τοιχώματος με στικτές αιμορραγίες στο τυφλό και το κόλον
<i>E. intestinalis</i>	Ειλεός, τυφλό	Ανορεξία, έντονη διάρροια, αδυναμία, απώλεια βάρους, θνησιμότητα	Λευκόφαιρα στίγματα στον ειλεό και την ειλεοτυφλική βαλβίδα
<i>E. irresidua</i> <i>E. magna</i> <i>E. media</i>	Νήσιδα, ειλεός Ειλεός, τυφλό Νήσιδα	Μικρή καθυστέρηση της ανάπτυξης Καθυστέρηση της ανάπτυξης, διάρροια Δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη (μικρής έντασης διάρροια ή δυσκοιλιότητα)	Λευκά στίγματα στα εντερικά τοιχώματα
<i>E. perforans</i> <i>E. piriformis</i> (σπάνια)	Νήσιδα, ειλεός Τυφλό, κόλον	Μικρή καθυστέρηση της ανάπτυξης Θάνατοι	

(Okerman 1999)

εντέρου, όπως η προσβολή από κοκκίδια και κλωστρίδια, τα τριχοβεζοάρια και η δυσκοιλιότητα (Sinkovics 1978c, Winkelmann 1996, Okerman 1999, Mathes 2002).

Για την αντιμετώπιση της νόσου χορηγούνται υγρά, τροφή με αυξημένες κυτταρίνες και φαρμακευτικές ουσίες που μειώνουν τις περισταλτικές κινήσεις του εντέρου (Toofanian και Targowski 1983, Lölliger 1986).

ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΠΑΡΑΣΙΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Κοκκιδίωση

Τα κοκκίδια αποτελούν τα πλέον συνήθη παράσιτα που προσβάλλουν τα κουνέλια. Ανήκουν στο γένος *Eimeria* και έχουν βρεθεί 12 είδη που προσβάλλουν το συγκεκριμένο ζωικό είδος. Από αυτά το *Eimeria stiedai* προσβάλλει το ήπαρ, ενώ τα υπόλοιπα παρασιτούν το γαστρεντερικό σωλήνα. Έτσι, ανάλογα με την εντόπισή τους, το νόσημα διακρίνεται στην κοκκιδίωση του εντέρου (εντερική μορφή) και στην κοκκιδίωση των χοληφόρων πόρων του ήπατος (ηπατική μορφή) (Varga 1982, Gomez-Bautista και συν. 1987, Cere και συν. 1996).

Στην εντερική μορφή της κοκκιδίωσης, η μόλυνση λαμβάνει χώρα με την κατάποση σπορογόνων ωοκύστεων, συνήθως μέσω μολυσμένων κοπράνων, αλλά και με την τροφή, από την ακάθαρτη στρωμνή, κατά την περιποίηση του τοιχώματος με το στόμα και στα θηλάζοντα κουνέλια από τους ακάθαρτους μαστούς κατά το θηλασμό. Οι κακές συνθήκες υγιεινής και διαβίωσης (υγρασία, συνωστισμός των ζώων, ανάμειξη διαφόρων ηλικιών, αγορά μολυσμένων ζώων χωρίς να περάσουν προηγουμένως από το απομονωτήριο) αυξάνουν τον κίνδυνο μετάδοσης του νοσήματος (Kötsche και Gottschalk 1977, Catchpole και Norton 1979, Lölliger 1986, Winkelmann 1996, Aiello 1998, Richardson 2000). Ωστόσο, δεν έχουν όλα τα είδη κοκκιδίων την ίδια λοιμογόνο ικανότητα, ούτε και την ίδια εντόπιση στο γαστρεντερικό σωλήνα (Πίνακας 1) (Okerman 1999).

Ιδιαίτερα ευαίσθητα στη μόλυνση από κοκκίδια είναι τα νεαρά κουνέλια. Γενικά, τα προσβεβλημένα ζώα παρουσιάζουν κατήφεια, ανορεξία, συχνά έντονη διάρροια, συνήθως βλεννώδη, που μπορεί να είναι και αιμορραγική και τυμπανισμός. Ορισμένες φορές είναι δυνατό να παρατηρηθεί και δυσκοιλιότητα. Ανάλογα με το είδος του κοκκιδίου, τον αριθμό των σπορογόνων ωοκύστεων, τις συνθήκες του περιβάλλοντος και την κατάσταση των ζώων, η εξέλιξη του νοσήματος ποικίλλει από την αυτοϊαση, μέχρι την εμφάνιση εντονότατων συμπτωμάτων, με μεγάλες απώλειες, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει βακτηριακή επιμόλυνση. Στις περιπτώσεις ήπιας κλινικής εκδήλωσης της εντερικής μορφής της κοκκιδίωσης, οι απώλειες είναι περιορισμένες, παρατηρείται όμως σημαντική καθυστέρηση της ανάπτυξης των ζώων (Wenzel και Günter 1996, Jenkins 1997, Okerman 1999, Patton και συν. 2000, Harcourt-Brown 2002).

Η παθολογοανατομική εικόνα δεν είναι σταθερή, λόγω των βακτηριακών επιμολύνσεων που συνήθως υπάρχουν. Η χώρα του περιένου είναι λερωμένη από τα καστανοπράσινα διαρροϊκά κόπρανα. Ορισμένες φορές, είναι πιθανό να παρατηρηθεί ασκίτης και αφυδάτωση. Συνήθως, παρατηρείται έντονη καταρροϊκή εντερίτιδα και ίσως έλκη στον εντερικό βλεννογόνο ή διαφθεροειδείς αλλοιώσεις. Το περιεχόμενο του εντέρου είναι υδαρές, πράσινου χρώματος, δεν αποκλείεται όμως σε ορισμένες περιπτώσεις να είναι βλεννώδες με παρουσία αίματος. Στην περιοχή της ειλεοτυφλικής βαλβίδας είναι δυνατό να υπάρχουν μικρές διογκώσεις μεγέθους κεφαλής καρφίδας ή μικρές αιμορραγίες (Wenzel και Günter 1996, Winkelmann 1996, Brown και Rosenthal 1997, Mathes 2002).

Η κλινική διάγνωση είναι εύκολη. Η διάρροια, ο τυμπανισμός, η κακή ανάπτυξη, η ηλικία των ασθενών ζώων και το είδος των διαρροϊκών κοπράνων αποτελούν σημαντικές ενδείξεις του νοσήματος. Η διάγνωση θα στηριχθεί στην ανεύρεση των ωοκύστεων κατά την εργαστηριακή ε-

ξέταση κοπράνων ή επιχρισμάτων από προσβεβλημένα σημεία του εντέρου, με απλή μικροσκοπική παρατήρηση (Löligier 1986, Wenzel και Günter 1996, Okerman 1999, Richardson 2000).

Τέλος, η απλή ανίχνευση των ωοκύστεων στα κόπρανα δεν αρκεί ώστε να τεθεί οριστική διάγνωση, λόγω της ευρείας διάδοσης των κοκκιδίων στα ζώα της οικογένειας Leporidae, όπου ανήκει και το κουνέλι. Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ο αριθμός των ωοκύστεων ανά οπτικό πεδίο ή ο αριθμός τους ανά γραμμάριο κοπράνων, καθώς και η συσχέτισή τους τόσο με την κλινική εικόνα όσο και με τις παθολογονατομικές αλλοιώσεις. Η διαφορική διάγνωση αφορά στις εντερίτιδες βακτηριακής, διαιτητικής ή ιογενούς αιτιολογίας (Löligier 1986, Winkelmann 1996, Brown και Rosenthal 1997).

Η θεραπεία της εντερικής κοκκιδίωσης περιλαμβάνει τη χορήγηση των κατάλληλων φαρμακευτικών ουσιών, κυρίως σουλφοναμιδίων (σουλφαδιμιδίνη, σουλφαμεθαζίνη, σουλφαραδιμεθοξίνη, σουλφακιντοξαλίνη) που χορηγούνται από το στόμα είτε με το πόσιμο νερό είτε με την τροφή. Ακόμη, μπορούν να χορηγηθούν τριμεθοπρίμη και διάφορα κοκκιδιοστατικά (amprolium, metichlorpindol, metichlorpindol-methylbenzoquat, salinomycin, Esb3, monensin, toltrazuril). Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στη χορήγηση ιονοφόρων κοκκιδιοστατικών στα κουνέλια, όπως π.χ. monensin, narasin και salinomycin λόγω της τοξικής δράσης τους (Balicka-Ramisz A. και Ramisz A. 1998, Patton και συν. 2000, Adams 2001, Harcourt-Brown 2002).

Η πρόληψη στηρίζεται στο συχνό καθαρισμό των χώρων σταβλισμού των ζώων, στη χρήση συρμάτινων ανοξείδωτων κλουβιών, στη συχνή απομάκρυνση της κόπρου και στη διατήρηση στεγνών των χώρων σταβλισμού τους. Ταυτόχρονα, είναι απαραίτητη η τακτική εφαρμογή απολυμάνσεων με τα κατάλληλα χημικά απολυμαντικά μέσα (θα πρέπει να αποφεύγονται τα θειικά απολυμαντικά λόγω της τοξικής δράσης τους στα κουνέλια) ή με ατμό. Τέλος, ο εμβολιασμός των κουνελιών δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός λόγω της ευρύτατης διάδοσης των κοκκιδίων σε αυτά (Winkelmann 1996, Aiello 1998, Okerman 1999, Richardson 2000).

Η συνδυασμένη εφαρμογή των μέτρων πρόληψης και θεραπείας μειώνει στο ελάχιστο τον αριθμό των κοκκιδίων, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται η ισορροπία μεταξύ ξενιστή και παρασίτου (ανάπτυξη ανοσίας του ξενιστή, λόγω υποκλινικής νόσου από την παρουσία μικρού αριθμού κοκκιδίων), η αποφυγή της κλινικής εκδήλωσης του νοσήματος και η ομαλή ανάπτυξη των ζώων (Okerman 1999, Mathes 2002).

ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εντεροτοξιναιμία

Τα τοξινογόνα στελέχη του *Clostridium spiroforme* αποτελούν το αίτιο της νόσου (Ellis και συν. 1991, Aiello 1998). Η παραγόμενη τοξίνη μοιάζει με την ι-τοξίνη που

παράγεται από το *Clostridium perfringens*, τύπος E (Carman και Evans 1984, Carman και Borriello 1984, Peeters και συν. 1986, Percy και Barthold 2001). Ο μικροοργανισμός θεωρείται κοινό παθογόνο μικρόβιο, συνήθως όμως είναι δύσκολη η πειραματική αναπαραγωγή της νόσου. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η φυσιολογική εντερική χλωρίδα δρα ως «μικροβιακός φραγμός», γεγονός που δεν ισχύει όταν αυτή διαταραχθεί. Έτσι, η αύξηση του πληθυσμού του *C. spiroforme* στο έντερο ευνοείται από ορισμένες συνθήκες, όπως η καταπόνηση του απογαλακτισμού, το όξινο pH του τυφλού εντέρου, όταν η περιεκτικότητα της τροφής σε κνιπαρίνες είναι χαμηλή, με αποτέλεσμα να ευνοείται η παραγωγή μεγαλύτερης ποσότητας πηκτικών λιπαρών οξέων, τα οποία μειώνουν το pH και αλλάζουν τη φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου (ευνοείται η αύξηση του πληθυσμού της *E. coli* και των *Clostridium* spp). Επίσης, αύξηση του πληθυσμού των *C. spiroforme* παρατηρείται όταν χορηγούνται αντιβιοτικά, όταν χορηγείται μεγάλη ποσότητα πρωτεϊνών με την τροφή (προκαλείται παραγωγή αμμωνίας στο τυφλό έντερο, η οποία ευνοεί την αλλαγή της χλωρίδας του), όταν διάφοροι παράγοντες καταπόνησης προκαλούν αύξηση της αδρεναλίνης (μειώνει την κινητικότητα του εντέρου και την παραγωγή μαλακών κοπράνων), καθώς επίσης όταν συνυπάρχουν και άλλα νοσήματα (Varga 1982, Carman και Borriello 1984, Peeters και συν. 1986, Carman και Wilkins 1991, Percy και Barthold 2001). Τον πολλαπλασιασμό των *Clostridium* στο παχύ έντερο ακολουθεί συνήθως η παραγωγή τοξινών, με αποτέλεσμα την πρόκληση βλαβών στα εντεροκύτταρα (Richardson 2000).

Η μόλυνση από το *C. spiroforme* συχνά συνυπάρχει με λοιμώξεις λόγω προσβολής από *E. coli*, *Eimeria* spp., κρυπτοσπορίδια και ροταϊούς (Peeters και συν. 1986). Προσβάλλονται κουνέλια ηλικίας 3-5 εβδομάδων και κλινικά παρατηρείται ανορεξία, κατάπνοση και υδαρής και σε ορισμένες περιπτώσεις αιματηρή διάρροια, με βλέννη. Τα ζώα παρουσιάζουν υποθερμία και ο θάνατος επέρχεται μέσα σε 24-48 ώρες. Κατά τη ψηλάφηση η κοιλιακή κοιλότητα φαίνεται να είναι γεμάτη με υγρό. Στις υπεροξείες περιπτώσεις τα κουνέλια βρίσκονται νεκρά στα κλουβιά τους, χωρίς ιδιαίτερα πρόδρομα συμπτώματα. Σπανιότερα, το νόσημα παρουσιάζεται με τη χρόνια μορφή του, όπου τα ζώα παρουσιάζουν ανορεξία, απώλεια βάρους και διάρροια που διαρκεί αρκετές ημέρες (Wenzel και Günter 1996, Winkelmann 1996, Jenkins 1997, Percy και Barthold 2001).

Η διάγνωση τίθεται με βάση το ιστορικό, τα κλινικά συμπτώματα και τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις, ενώ επιβεβαιώνεται με τις μικροβιολογικές εξετάσεις. Στις υπεροξείες περιπτώσεις το πτόμα είναι σε καλή κατάσταση, ενώ το περιμένο είναι λερωμένο από τα διαρροϊκά κόπρανα. Στις λιγότερο οξείες και στις χρόνιες περιπτώσεις διαπιστώνεται απώλεια βάρους και αφυδάτωση. Στην περιτοναϊκή κοιλότητα είναι δυνατό να υπάρχει συγγέντρωση υγρού, ενώ εκτεταμένες εκχυμώσεις ανευρίσκονται συνήθως στο βλεννογόνο του τυφλού και στο αρχικό τμήμα του

παχέως εντέρου και σπανιότερα στο θύμο αδένα και στο επικάρδιο. Στον πεπτικό σωλήνα υπάρχει συγκέντρωση αερίων, λόγω της στάσης των κοπράνων και υδαρές ή/και βλεννώδες περιεχόμενο (Aiello 1998, Okerman 1999, Richardson 2000, Percy και Barthold 2001, Mathes 2002).

Η διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνει την κοκκιδίωση, την κολοβακτηριδιακή εντερίτιδα και τη νόσο του Tyzzer (Lölinger 1986, Percy και Barthold 2001).

Θεραπευτικά συστήνεται η χορήγηση υποστηρικτικής αγωγής με υγρά και ηλεκτρολύτες, μετρονιδαζόλης, προβιοτικών, βιταμίνης C (αναστέλλει την παραγωγή της ι-τοξίνης) και τέλος, η χορήγηση χολεστυραμίνης (για τη δέσμευση της ι-τοξίνης). Προκειμένου να προληφθεί η νόσος είναι απαραίτητη η χορήγηση κατάλληλης διατροφής, βιταμίνης C και προβιοτικών σε περιόδους καταπόνησης, καθώς και η εφαρμογή εμβολιασμών (πολυδύναμα εμβόλια και ιδιαίτερα το *Cl. perfringens*, τύπος E) (Carman και Wilkins 1991, Ellis και συν. 1991).

Κολιβακιλλική εντερίτιδα

Τα στελέχη της *E. coli* που προσβάλλουν τα κουνέλια μοιάζουν με τα κλασικά εντεροπαθογόνα στελέχη που προσβάλλουν αντίστοιχα τον άνθρωπο (enteropathogenic *E. coli*/ EPEC) και ονομάζονται EPEC-like στελέχη (Okerman 1987, Peeters και συν. 1988, Milon και συν. 1999, Heczko U. και συν. 2000, Percy και Barthold 2001). Ωστόσο, η λοιμογόνος δύναμη των στελεχών αυτών ποικίλλει, εφόσον πρόκειται για διαφορετικούς ορότυπους, αλλά και βιότυπους της *E. coli* (Peeters και συν. 1988). Οι συνηθέστεροι ορότυποι που προσβάλλουν τα κουνέλια είναι ο ορότυπος O15:H, ο οποίος είναι ιδιαίτερα λοιμογόνος και σε συνθήκες εργαστηρίου είναι παθογόνος μόνο για τα απογαλακτισμένα κουνέλια, καθώς και οι ορότυποι O103, O109, O132, O26, O119. Υπάρχουν βεβαίως και άλλοι λοιμογόνοι ορότυποι, μερικοί από τους οποίους φέρουν το αντιγόνο H2, ενώ κάποιοι άλλοι τα αντιγόνα H7 ή H11 και σε συνθήκες εργαστηρίου μπορεί να είναι παθογόνοι τόσο για τα απογαλακτισμένα όσο και για τα θηλάζοντα κουνέλια. Τα παραπάνω στελέχη δεν είναι εντεροδιεισδυτικά και δεν παράγουν τοξίνες. Η παθογόνος δράση τους εντοπίζεται στις λάχνες του εντερικού βλεννογόνου τις οποίες αποικίζουν και στη συνέχεια προσβάλλουν (Penteado και συν. 2002, Okerman 1987, Peeters και συν. 1988, Heczko και συν. 2000). Οι λοιμώξεις του πεπτικού συστήματος των κουνελιών, οι οποίες οφείλονται σε *E. coli*, διακρίνονται σε: α) εντερίτιδες των νεογέννητων και θηλαζόντων κουνελιών και β) εντερίτιδες των απογαλακτισμένων κουνελιών (Okerman 1987, Aiello 1998, Richardson 2000).

A) Κολιβακιλλική εντερίτιδα των νεογέννητων και θηλαζόντων κουνελιών

Η εμφάνιση διάρροιας στα νεογέννητα κουνέλια είναι ιδιαίτερα συχνή, ωστόσο λόγω της μικρής οικονομικής αξίας των ζώων αυτής της ηλικίας, συχνά δε ζητείται από τους παραγωγούς η κτηνιατρική συμβουλή και θεραπευ-

τική παρέμβαση, με αποτέλεσμα να μην καταγράφεται η πραγματική συχνότητα της εμφάνισης του προβλήματος. (Wenzel και Günter 1996).

Προσβάλλονται νεογέννητα ηλικίας 1-4 ημερών, τα οποία εμφανίζουν υδαρή διάρροια, η κοιλιά και η περιοχή του περινέου είναι λερωμένες από τα διαρροϊκά κόπρανα και το τρίχωμα της περιοχής αποκτά κιτρινωπή χροιά. Συνήθως, προσβάλλονται όλα τα νεογέννητα της τοκετοομάδας. Έχει όμως παρατηρηθεί ότι στα κλουβιά όπου εμφανίστηκε μία φορά η νόσος, οι επόμενες τοκετοομάδες που θα φιλοξενηθούν δεν προσβάλλονται ξανά, πιθανότατα λόγω ανάπτυξης παθητικής ανοσίας στα επόμενα ζώα. Η θνησιμότητα είναι υψηλή και φτάνει συχνά το 100% (Lölinger 1986, Okerman 1999, Mathes 2002).

Κατά τη νεκροτομική εξέταση το πώμα συχνά είναι αφυδατωμένο, το εντερικό περιεχόμενο είναι υδαρές και λεπτόρευστο, ωστόσο το χαρακτηριστικότερο εύρημα είναι ο υπερπλήρης, με άπεπτο γάλα, στόμαχος. Στα νεογέννητα κουνέλια, η νόσος μπορεί να εμφανιστεί με τη σπαιμική της μορφή, οπότε είναι δυνατό να βρεθούν και αποστήματα στο ήπαρ (Wenzel και Günter 1996, Okerman 1999, Richardson 2000, Harcourt-Brown 2002).

Η διάγνωση μπορεί να τεθεί με την απομόνωση μεγάλου αριθμού *E. coli* από το έντερο, εφόσον φυσιολογικά η *E. coli* δε βρίσκεται στο έντερο κουνελιών ηλικίας μικρότερης των 14 ημερών. Η ιστοπαθολογική εξέταση μπορεί να δείξει την προσκόλληση των βακτηριδίων στο εντερικό επιθήλιο. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει όλα τα αίτια που προκαλούν διάρροια σε νεογέννητα και θηλάζοντα κουνέλια, όπως η αγαλαξία της κουνέλας, η σταφυλοκοκκίαση, η υποθερμία και το υγρό περιβάλλον της φωλιάς των νεογέννητων (Winkelmann 1996, Okerman 1999, Brown και Rosenthal 1997).

Για την αντιμετώπιση της νόσου, συνιστάται η χορήγηση, από το στόμα, σε όλα τα προσβεβλημένα κουνέλια, υποστηρικτικής αγωγής με τη χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, καθώς και αντιμικροβιακών ουσιών, που θα πρέπει να συνεχιστεί για μερικές ημέρες μετά την εξαφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων. Η ύπαρξη αντιβιογραμματος θεωρείται σημαντική, ωστόσο τα αντιβιοτικά που χορηγούνται συνηθέστερα είναι η νεομυκίνη και η τριμεθοπρίμη-σουλφοναμίδη (Banerjee και συν. 1987, Okerman 1999, Richardson 2000, Mathes 2002).

B) Κολιβακιλλική εντερίτιδα των απογαλακτισμένων κουνελιών

Πρόκειται για ένα από τα συχνότερα νοσήματα του πεπτικού συστήματος στα κουνελοτροφεία της Ελλάδας αλλά και των υπόλοιπων χωρών της Ευρώπης (Licois 1992, Milon και συν. 1999, Percy και Barthold 2001). Κλινικά παρατηρείται συνήθως ανορεξία, υδαρής διάρροια και αιφνίδιοι θάνατοι, λόγω εγχολεασμού του εντέρου. Τα ζώα που θα επιζήσουν παρουσιάζουν καθυστέρηση στην ανάπτυξη. Η νοσηρότητα είναι υψηλή και η θνησιμότητα μπορεί να ξεπεράσει το 50% (Nikkels και συν. 1976,

Prescott 1978, Peeters και συν. 1988).

Κατά τη νεκροτομική εξέταση παρατηρείται ποικίλου βαθμού φλεγμονή στο τυφλό και στο παχύ έντερο, ενώ στην εξωτερική επιφάνεια του εντέρου παρατηρούνται αιμορραγίες. Το περιεχόμενο του τυφλού και του παχέως εντέρου είναι υδαρές, δύσσομο και ανοικτού καστανού χρώματος (Prescott 1978, Winkelmann 1996, Brown και Rosenthal 1997, Richardson 2000).

Η διάγνωση γίνεται με την εύρεση των *E. coli* σε ιστολογικές τομές του εντέρου και σε ζωντανά ζώα με την απομόνωση των κολοβακτηριδίων. Η διάρροια που οφείλεται στην προσβολή από *E. coli* θα πρέπει να διαφοροποιείται από τις λογενείς εντερίτιδες, την εντεροτοξιναιμία, τις κοκκιδιώσεις, τη νόσο του Tyzzer και τη βλεννώδη εντερίτιδα (Wenzel και Günter 1996, Mathes 2002).

Για την αντιμετώπιση της νόσου τα μέτρα υγιεινής είναι αρκετά για να περιορίσουν τη θνησιμότητα, στην περίπτωση που οφείλεται σε στελέχη χαμηλής λοιμογόνου δύναμης. Ταυτόχρονα, όμως, είναι απαραίτητη η χορήγηση υποστηρικτικής αγωγής με υγρά και ηλεκτρολύτες και αντιμικροβιακά της ομάδας των αμινογλυκοσιδών, όπως π.χ. η νεομυκίνη (Löligger 1986, Banerjee και συν. 1987, Okerman, 1999, Richardson 2000, Harcourt-Brown 2002).

Δυσεντερία (τυφλίτιδα)

Πρόκειται για μια παθολογική κατάσταση, η κλινική εικόνα της οποίας εξαρτάται από το είδος του βακτηριακού παθογόνου παράγοντα που συμμετέχει στην πρόκλησή της. Χαρακτηρίζεται από την αυξημένη νοσηρότητα κατά τη διάρκεια των υγρών και ψυχρών μηνών του έτους (φθινόπωρο και άνοιξη), προκαλώντας σημαντικές απώλειες, ιδιαίτερα στα νεαρά κουνέλια ηλικίας 6-12 εβδομάδων. Οι οικονομικές επιπτώσεις εξαιτίας της δυσεντερίας συχνά είναι τόσο σοβαρές, που θέτουν σε κίνδυνο και την ίδια τη βιωσιμότητα της εκτροφής (Löligger 1986, Okerman 1999, Brown και Rosenthal 1997).

Πρόκειται για νόσημα με πολύπλοκη αιτιολογία, γιατί προκαλείται από την ταυτόχρονη επίδραση πολλών παραγόντων. Μολυσματικοί παράγοντες που ενοχοποιούνται ότι συμμετέχουν στην αιτιολογία του νοσήματος είναι αρκετοί μικροοργανισμοί του εντέρου των κουνελιών, όπως η *E. coli*, το *Clostridium perfringens* και το *Clostridium piliforme*, ενώ η μόλυνση από κοκκίδια ευνοεί την εκδήλωση της δυσεντερίας (Sinkovics 1978a, Sinkovics 1978b, Varga 1982). Οι μη μολυσματικοί παράγοντες, οι οποίοι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αρχική εκδήλωση της νόσου, είναι η απότομη αλλαγή της μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, που είναι δυνατό να προκληθεί από διαταραχή της κινητικότητάς του ως αποτέλεσμα ψύξης ή από απότομη αλλαγή της τροφής. Διατροφικά σφάλματα (μουχλιασμένη τροφή, οξειδωμένη τροφή), μεγάλη περιεκτικότητα της τροφής σε ουσίες που δρουν τοξικά στα κουνέλια (όπως γλυκοζίδια, σαπωνίνες, αλκαλοειδή), ανεπαρκής χορήγηση νερού και τέλος, η από το στόμα χορήγηση ορισμένων αντιβιοτικών ουσιών (όπως πενικιλί-

νη και αμπικιλίνη) για θεραπευτικούς σκοπούς συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου (Winkelmann 1996, Patton και συν. 2000, Mathes 2002).

Η κλινική εκδήλωση της νόσου ξεκινά με την απότομη εμφάνιση διάρροιας, η οποία μπορεί να είναι από υδαρής μέχρι αιμορραγική, η περινεϊκή χώρα είναι λερωμένη από τα διαρροϊκά κόπρανα, ενώ ταυτόχρονα τα ζώα παρουσιάζουν ανορεξία και κατάρθεια. Ωστόσο, ανάλογα με το μολυσματικό παράγοντα που εμπλέκεται κάθε φορά στην αιτιολογία της νόσου, εμφανίζονται και άλλα συμπτώματα, καθώς και παθολογοανατομικές εκδηλώσεις που είναι χαρακτηριστικές της αντίστοιχης νόσου (κολιβακιλιακή εντερίτιδα, εντεροτοξιναιμία, νόσος του Tyzzer, κοκκιδίωση). Επιπρόσθετα, από τη στιγμή της εμφάνισής της η μετάδοσή της είναι ταχύτερη μεταξύ των ζώων της εκτροφής, ενώ η εξέλιξή της είναι ταχεία καταλήγοντας στο θάνατο των ζώων σε χρονικό διάστημα 3-5 ημερών (Sinkovics 1978a, Löligger 1986, Wenzel και Günter 1996, Jenkins 1997, Harcourt-Brown 2002).

Νόσος του Tyzzer (Tyzzer's disease)

Πρόκειται για νόσημα που προσβάλλει διάφορα ζωικά είδη, ιδιαίτερα τα τρωκτικά, αλλά και τα κουνέλια και οφείλεται στο *Clostridium piliforme* (παλαιότερη ονομασία *Bacillus piliformis*) (Licois 1986). Ο μικροοργανισμός απεκκρίνεται με τα κόπρανα και η μόλυνση γίνεται συνήθως από το στόμα. Στην εμφάνιση της νόσου προδιαθέτουν διάφοροι παράγοντες καταπόνησης (μετακινήσεις, αλλαγές της διατροφής, υψηλές θερμοκρασίες περιβάλλοντος, διαβίωση των ζώων σε συνθήκες κακής υγιεινής), καθώς και ο,τιδήποτε είναι ικανό να διαταράξει τη φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου (Licois 1986, Brown και Rosenthal 1997, Percy και Barthold 2001).

Από τη νόσο του Tyzzer μπορούν να προσβληθούν ζώα κάθε ηλικίας, ιδιαίτερη ευαισθησία όμως παρουσιάζουν τα νεαρά. Η νοσηρότητα ποικίλλει από 10-50%, ενώ η θνησιμότητα είναι αρκετά υψηλή (Licois 1986, Wenzel και Günter 1996). Κλινικά, η νόσος εμφανίζεται με την οξεία ή τη χρόνια μορφή της. Αρχικά, μετά από χρόνο επώασης 10 ημερών, τα ζώα παρουσιάζουν απίσχναση και έντονη, υδαρή διάρροια, που μπορεί να εξελιχθεί σε αιμορραγική. Τόσο τα ζώα που επιβιώνουν από την οξεία μορφή της νόσου όσο και αυτά που εμφανίζουν τη χρόνια μορφή της παρουσιάζουν σημαντική απώλεια βάρους, κυρίως εξαιτίας της στένωσης του εντερικού αυλού που προκαλεί η νόσος (Prescott 1977, Jenkins 1997, Patton και συν. 2000, Percy και Barthold 2001). Σημαντικό είναι επίσης το γεγονός ότι σε όλη τη διάρκεια της νόσου τα ζώα απεκκρίνουν συνεχώς τον παθογόνο παράγοντα (Richardson 2000).

Υποψία της νόσου τίθεται από το ιστορικό και τα κλινικά συμπτώματα, για τη διάγνωση της όμως κρίνεται απαραίτητη η διενέργεια νεκροτομικής εξέτασης, ενώ η ανίχνευση του *Clostridium piliforme* στο ήπαρ την επιβεβαιώνει. Νεκροτομικά διαπιστώνεται ότι τα ζώα είναι αφυδατωμένα, παρουσιάζουν στικτές αιμορραγίες στο βλεν-

νογόνο του τυφλού εντέρου και το περιεχόμενό του είναι υδαρές, καστανού χρώματος. Τα τοιχώματα των προσβεβλημένων περιοχών του εντέρου (κυρίως στο τυφλό) εμφανίζονται παχυμένα λόγω του οιδήματος που αναπτύσσεται και είναι δυνατό να βρεθούν νεκρώσεις στο βλεννογόνο του (τυφλό, κόλον), όπως επίσης και νεκρωτικές εστίες στο ήπαρ, όταν πρόκειται για την τυπική μορφή της νόσου και ενδεχομένως και εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο μυοκάρδιο (Licois, 1986 Mathes 2002). Στις χρόνιες περιπτώσεις διαπιστώνεται στένωση του ειλεού. Η επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται εργαστηριακά, με την ιστοπαθολογική εξέταση δειγμάτων από το ήπαρ και το βλεννογόνο του ειλεού, όπου σε οξείες περιπτώσεις μπορεί να βρεθούν, ενδοκυτταρικά, τα κλωστρίδια (Licois 1986, Lölliger 1986, Percy και Barthold 2001).

Η νόσος του Tyzzer θα πρέπει να διαφοροποιείται από άλλα νοσήματα που είναι δυνατό να προκαλέσουν παρόμοια συμπτωματολογία, όπως η σαλμονέλλωση, η κοκκιδίωση, οι δηλητηριάσεις και οι διαιτητικές διαταραχές (Winkelmann 1996, Okerman 1999).

Η έγκαιρη χορήγηση αντιβιοτικών (τετρακυκλίνες) με το νερό ή την τροφή μπορεί να βελτιώσει την υγεία των ζώων. Ταυτόχρονα, τόσο κατά την προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου όσο και προληπτικά, είναι απαραίτητη η διενέργεια απολυμάνσεων και μυοκτονιών (Wenzel και Günter 1996, Okerman 1999, Richardson 2000).

ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΙΟΓΕΝΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Γενικά, δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί εάν οι ιοί διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόκληση εντερίτιδων, με σημαντικές οικονομικές επιπτώσεις, στα κουνέλια. Έχουν απομονωθεί ροταϊοί της οικογένειας των *Reoviridae* που προκαλούν συνήθως υποκλινική νόσο, ορισμένες φορές με ενδημική μορφή. Στις περιπτώσεις που υπάρχουν παράγοντες καταπόνησης, η νόσος εμφανίζεται σε ζώα 50-60 ημερών με ανορεξία, διάρροια, αφυδάτωση των ζώων και ίσως θάνατο (Schoeb και συν. 1986, Thouless και συν. 1988, Wenzel και Günter 1996, Ciarlet και συν. 1998). Ο ιός προκαλεί ατροφία των λαχνών του λεπτού εντέρου (Leichus και συν. 1994) και κατά τη νεκροτομική εξέταση μπορεί να παρατηρηθούν πετέχιες στο λεπτό και το παχύ έντερο. Η διάγνωση τίθεται με βάση τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις και την απομόνωση του ιού. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει την κολιβακιλιακή εντερίτιδα, την προσβολή από *Clostridium* spp και την κοκκιδίωση (Schoeb και συν. 1986, Thouless και συν. 1988, Percy και Barthold 2001). Η θεραπεία είναι δύσκολη, όπου ενδημεί ο ιός. Συστήνεται η αποφυγή καταπόνησης των ζώων, η χορήγηση υποστηρικτικής αγωγής με υγρά και ηλεκτρολύτες, καθώς και η χορήγηση αντιμικροβιακών και αντικοκκιδιακών για να ελεγχθούν ή να προληφθούν οι επιπλοκές από *E. coli* και κοκκίδια (Leichus και συν. 1994, Richardson 2000). Προληπτικά συστήνεται η τήρηση των κανόνων υγιεινής στο στάβλο, η αποφυγή καταπόνησης των ζώων (μεταφορές σε μεγάλες αποστάσεις, συνωστισμός, κακός αερισμός) και η αύξηση των κυτταρι-

κών της τροφής (Wenzel και Günter 1996, Winkelmann 1996, Deeb 2000).

Έχουν, επίσης, απομονωθεί αδενοϊοί, κορωνοϊοί και παρβοϊοί από τον εντερικό σωλήνα κουνελιών που παρουσίαζαν διάρροια, σε κουνελοτροφεία διαφόρων χωρών, χωρίς όμως να έχει καταστεί, προς το παρόν, δυνατή η πειραματική αναπαραγωγή της νόσου για μερικούς από αυτούς, ούτε έχει διευκρινιστεί ακριβώς η σημασία τους ως αίτια πρόκλησης διαρροϊκών καταστάσεων στα κουνέλια (Lapierre και συν. 1980, Eaton 1984, Patton και συν. 2000, Percy και Barthold 2001).

ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΟΡΙΣΜΕΝΩΝ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΩΝ

Υπάρχουν ορισμένα αντιβιοτικά τα οποία όταν χορηγούνται στα κουνέλια είναι δυνατό να προκαλέσουν σημαντική θνησιμότητα, η οποία σε ορισμένες περιπτώσεις φθάνει και στο 100% των ζώων (Richardson 2000, Harcourt-Brown 2002).

Η τοξική δράση των ουσιών αυτών έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση γαστρεντερικών διαταραχών. Τα συμπτώματα παρουσιάζονται σε χρονικό διάστημα από 1-14 ημερών από την αρχική χορήγησή τους. Τα ζώα παρουσιάζουν ανορεξία, απώλεια βάρους, αδυναμία, διάρροια και συνήθως επέρχεται ο θάνατός τους (Morris 2000, Harcourt-Brown 2002).

Κατά τη νεκροτομική εξέταση των ζώων αυτών διαπιστώνεται αιμορραγική φλεγμονή του τυφλού εντέρου (Harcourt-Brown 2002).

Έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες σχετικά με την παθογένεια της εντερίτιδας των κουνελιών από τη χρήση αντιβιοτικών. Σήμερα είναι ευρέως αποδεκτό ότι προκαλείται καταστροφή της φυσιολογικής χλωρίδας του εντέρου, ενώ ταυτόχρονα αναπτύσσονται παθογόνοι μικροοργανισμοί που παράγουν τοξίνες, όπως τα είδη *C. spiroforme* και *C. difficile*. Αν και τα δύο αυτά είδη αποικίζουν φυσιολογικά το έντερο των κουνελιών, δεν είναι εντούτοις γνωστός ο μηχανισμός που ευνοεί τον έντονο πολλαπλασιασμό τους, μετά τη χορήγηση αντιβιοτικών (Morris 1995, Morris 2000, Harcourt-Brown 2002).

Η τοξική αυτή δράση των αντιβιοτικών δεν εκδηλώνεται συνήθως άμεσα, αλλά μετά από κάποιο χρονικό διάστημα που μπορεί να είναι έως 2-3 εβδομάδες, ενώ ο θάνατος των ζώων επέρχεται μετά την εκδήλωση σοβαρής νοσολογικής κατάστασης, που διαρκεί αρκετές ημέρες. Επίσης, το αποτέλεσμα της τοξικής αυτής δράσης είναι διαφορετικό από ζώο σε ζώο και από εκτροφή σε εκτροφή, γιατί εξαρτάται άμεσα από την αντίσταση που θα εμφανίσει η φυσιολογική χλωρίδα του εντέρου. Η πρόγνωση γενικά στις περιπτώσεις εντερίτιδας από αντιβιοτικά είναι δυσμενής (Harcourt-Brown 2002).

Για την αντιμετώπιση της παθολογικής αυτής κατάστασης συστήνεται η ημερήσια χορήγηση από το στόμα χολεστυραμίνης στη δόση των 2 γρ. ανά ζώο διαλυμένη σε 20 ml νερού (Fann και Orourke 2001, Harcourt-Brown 2002).

Πίνακας 2. Χρήση ορισμένων αντιβιοτικών για θεραπευτικούς σκοπούς στα κουνέλια**Table 2.** The therapeutic use of certain antibiotics in rabbits.

Αντιβιοτικό	Ενδείκνυται η χρήση στα κουνέλια	Κίνδυνος πρόκλησης εντερίτιδας από τη χορήγησή του (*)	Οδός χορήγησης	
			Per os	Παρεντερικά
Αμπικιλίνη		+	Ναι	
Κεφαλεξίνη	-	++	Όχι	Ναι
Κλινδαμυκίνη	-	++	Όχι	Όχι
Ενροφλοξασίνη	Ναι	±	Ναι	Ναι
Γενταμυκίνη	Οφθαλμικές σταγόνες	+	Νεφροτοξικότητα	Νεφροτοξικότητα
Λινκομυκίνη		++	Όχι	Όχι
Μετρονιδαζόλη		-	Ναι	
Πενικιλίνη		++	Όχι	Ναι
Σουλφοναμίδη		+	Ναι	Ναι
Στρεπτομυκίνη		+	Ναι	Ναι
Τετρακυκλίνες		+	Ναι	Ναι
Τιλμκοσίνη		?	-	-
Τομπραμυσίνη		+	-	Ναι

(Schadewinkel και Scherkl 1995)

(*) Οι ενδείξεις υποδηλώνουν τα εξής:

- Δεν υπάρχει κίνδυνος πρόκλησης εντερίτιδας στα κουνέλια από τη χορήγηση του αντιβιοτικού
- ± Η πιθανότητα πρόκλησης εντερίτιδας στα κουνέλια από τη χορήγηση του αντιβιοτικού είναι αμελητέα
- +
- ++ Υπάρχει μειωμένος κίνδυνος πρόκλησης εντερίτιδας στα κουνέλια από τη χορήγηση του αντιβιοτικού
- ? Δεν έχει διερευνηθεί η πιθανότητα πρόκλησης εντερίτιδας στα κουνέλια από τη χορήγηση του αντιβιοτικού

Από τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη, η λινκομυκίνη και η κλινδαμυκίνη είναι ιδιαίτερα τοξικές για τα κουνέλια. Η χορήγησή τους παρεντερικά, αλλά κυρίως από το στόμα μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε 100% θνησιμότητα των κουνελιών. Τα αντιβιοτικά, που ανήκουν στην ομάδα της πενικιλίνης, προκαλούν θνησιμότητα που κυμαίνεται από 0 έως και 100%, η αμπικιλίνη επιφέρει θνησιμότητα 40-80%, ενώ τα μακρολίδια (σπιραμυκίνη, τυλοζίνη, ερυθρομυκίνη), χορηγούμενα από το στόμα, είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα, προκαλώντας έντονα συμπτώματα εντερίτιδας, με την εμφάνιση σοβαρής διάρροιας και μεγάλο αριθμό θανάτων (Πίνακας 2) (Goldhill και συν. 1996, Morris 2000, Adams 2001, Fann και O'Rourke 2001, Harcourt-Brown 2002).

ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εντεροκολίτιδα (επιδημική εντεροπάθεια)

Πρόκειται για σχετικά νέα νόσο, που αναφέρθηκε για πρώτη φορά στη Γαλλία το 1997 και αργότερα στο Βέλγιο, την Ισπανία, την Πορτογαλία και τη Γερμανία. Ουσιαστικά πρόκειται για σύνδρομο, που αρχικά παρατηρήθηκε σε κουνέλια ηλικίας 5-7 εβδομάδων, καθώς και σε θηλάζοντα. Η εντεροκολίτιδα είναι πολύ μεταδοτική και μολονότι η ακριβής αιτιολογία της δεν έχει προσδιοριστεί, είναι πολύ πιθανό να συνδέεται με κάποιον άγνωστο ιό (Winkelmann 1996, Brown και Rosenthal 1997, Mathes 2002).

Γενικά, πιστεύεται ότι, όπως και στην περίπτωση της δυσεντερίας, για την κλινική εκδήλωση της νόσου ευθύ-

νονται αρκετοί παράγοντες, όπως ο απογαλακτισμός, η μετακίνηση των ζώων και οι κακές συνθήκες διαβίωσης των κουνελιών, που ευνοούν τον πολλαπλασιασμό των παθογόνων μικροοργανισμών του εντέρου, μειώνοντας την αντίσταση των ζώων, καθώς και η βλαπτική επίδραση των ροταϊών και των κοκκιδίων στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου. Χαρακτηριστικό, επίσης, της εντεροκολίτιδας είναι η διαταραχή της φυσιολογικής κινητικότητας του παχέως εντέρου, λόγω της επίδρασης βακτηριακών τοξινών (ι-τοξίνη), με αποτέλεσμα την πρόκληση κοπρόστασης στο τυφλό έντερο (Löliger 1986, Jenkins 1997, Mathes 2002).

Κλινικά η νόσος εμφανίζεται με ανορεξία και κατάρθεια των ζώων. Τα κόπρανα, αρχικά είναι υδαρή, στη συνέχεια όμως λόγω της μείωσης της κινητικότητας του τυφλού εντέρου και της προκαλούμενης κοπρόστασης, η αφόδευση σταματά και παρατηρείται διόγκωση της κοιλιακής κοιλότητας των ζώων. Κατά την ψηλάφηση της κοιλιακής χώρας γίνεται αντιληπτή η στάση του περιεχομένου του παχέως εντέρου ως μία συμπαγής μάζα κοπράνων, δίνοντας την αίσθηση της ύπαρξης ενός σχοινού αναλόγου μεγέθους. Ο τριγμός των δοντιών που συχνά παρατηρείται είναι ένδειξη πόνου. Τα προσβεβλημένα ζώα συνήθως καταλήγουν μετά από 2-3 ημέρες (Wenzel και Günter 1996, Brown και Rosenthal 1997, Okerman 1999, Harcourt-Brown 2002, Mathes 2002).

Κατά τη νεκροτομική εξέταση παρατηρείται αυξημένη ποσότητα υδαρούς περιεχομένου στο λεπτό έντερο, καθώς επίσης, αέρια και ζελατινώδης βλέννη στο παχύ. Το τυφλό

είναι γεμάτο από αποξηραμένο, πυκνής σύστασης περιεχόμενο, ενώ το απευθυσμένο συνήθως ανευρίσκεται κενό από περιεχόμενο. Ο βλεννογόνος του εντέρου δεν έχει ενδείξεις φλεγμονής, ωστόσο, στην περίπτωση που έχει αναπτυχθεί ταυτόχρονα μεγάλος αριθμός παθογόνων βακτηρίων (*E. coli*) παρατηρείται εικόνα καταρροϊκής εντερίτιδας (Löligler 1986, Wenzel και Günter 1996).

Η διάγνωση στηρίζεται στην κλινική και τη νεκροτομική εικόνα των προσβεβλημένων κουνελιών, ενώ η επιβεβαίωσή της μπορεί να γίνει με εργαστηριακές εξετάσεις. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται όλα τα νοσήματα που μπορούν να προκαλέσουν παρόμοια κλινική εικόνα, όπως η εντερική κοκκιδίωση και η δυσεντερία (Winkelmann 1996, Jenkins 1997, Mathes 2002).

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΗΜΑΣΙΑΣ ΤΩΝ ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΟΥΝΕΛΟΤΡΟΦΙΑ

Ανακεφαλαιώνοντας, κρίνεται σκόπιμο να τονιστεί η σημασία των μη μολυσματικών παραγόντων στην εμφάνιση των διάφορων εντερίτιδων στα κουνέλια. Από τους παράγοντες αυτούς, πολύ σημαντικός είναι το μικροκλίμα του στάβλου. Η διαβίωση των κουνελιών σε χαμηλές θερμοκρασίες, ιδιαίτερα όταν συνδυάζονται και με αυξημένα επίπεδα υγρασίας, οδηγεί σε πτώση της άμυνας του οργανισμού στις διάφορες λοιμώξεις, επιτρέποντας την εγκατάσταση και τον υπέρμετρο πολλαπλασιασμό των παθογόνων μικροοργανισμών στο έντερο και βέβαια, την εμφάνιση της παθογόνου δράσης τους. Ανάλογο είναι και το αποτέλεσμα της μη ορθής και υγιεινής διατροφής των κουνελιών, όπου επίσης προκαλείται μεταβολή της σύνθεσης της φυσιολογικής μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, με συνέπεια τον πολλαπλασιασμό των παθογόνων μικροοργανισμών. Η ταυτόχρονη επίδραση των παραγόντων αυτών, κατά τη διάρκεια της εμφάνισης κάποιου νοσήματος, εντείνει τόσο τη νοσηρότητα όσο και τη θνησιμότητα (Moody 1991, Jenkins 1997, Gidenne 1997, Deeb 2000, Richardson 2000, Mathes 2002).

Ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά τη διατροφή, πρέπει να τονιστεί ότι το κουνέλι είναι αποκλειστικά φυτοφάγο ζώο και ε-

πομένως οι απαιτήσεις του σε χονδροειδείς τροφές είναι αυξημένες. Το γεγονός αυτό, στη σύγχρονη εντατική κουνελοτροφία, σημαίνει ότι κατά τη σύνθεση του σιτηρεσίου πρέπει οι κντταρίνες να συμμετέχουν σε ποσοστό 14% και πλέον. Η χορήγηση τροφής με μικρότερο ποσοστό κντταρινών και αυξημένα ποσοστά πρωτεϊνών και ενέργειας προκαλεί μεταβολή του pH του εντερικού περιεχομένου, αύξηση της κινητικότητας του εντέρου και ως απόρροια αυτών, μεταβολή της σύνθεσης της μικροβιακής χλωρίδας του, καθιστώντας τα ζώα επιρρεπή στην εμφάνιση εντερίτιδας (Sinkovics 1976, Löligler 1986, Moody 1991, Jehl και Gidenne 1996, Gidenne 1997, Richardson 2000).

Γενικά, οι μολυσματικοί παράγοντες που είναι γνωστό μέχρι σήμερα ότι προκαλούν εντερίτιδα στα κουνέλια είναι η *E. coli* και διάφορα κλωστρίδια, ενώ από τους ιούς, αν και η συμμετοχή τους είναι μικρότερης σημασίας, ενοχοποιείται κυρίως ο ροταϊός. Σε ότι αφορά στα παράσιτα, στην παρούσα εργασία γίνεται αναφορά μόνο στα κοκκίδια, γιατί είναι το μοναδικό παράσιτο που προκαλεί σαφή και αποκλειστικά συμπτώματα εντερίτιδας (εντερική κοκκιδίωση) (Moody 1991, Gidenne 1997, Okerman 1999, Richardson 2000).

Από την επεξεργασία των στοιχείων που αφορούν στα περιστατικά που προσήλθαν στην Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων του Τμήματος Κτηνιατρικής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης τα τελευταία 3 χρόνια προκύπτει ότι οι διάφοροι αιτιολογίας εντερίτιδες των κουνελιών αποτελούν σημαντικότερο πρόβλημα στις συστηματικές εκτροφές της χώρας. Τα νοσήματα που συχνότερα φαίνεται να προσβάλλουν τα ζώα είναι οι κοκκιδιώσεις, το «σύνδρομο εντερίτιδας» και ιδιαίτερα η βλενώδης εντερίτιδα και σε μικρότερο ποσοστό η νόσος του Tyzzer.

Οπωσδήποτε, υπάρχουν και άλλα βακτηριακά νοσήματα που είναι δυνατό, μεταξύ άλλων, να προκαλέσουν την εκδήλωση συμπτωμάτων εντερίτιδας στα κουνέλια, συχνά ιδιαίτερα έντονα, όπως συμβαίνει στην παστεριδίωση, τη σαλμονέλλωση κ.λπ. Τα συμπτώματα αυτά όμως, συνήθως καλύπτονται από άλλα, ειδικά και μη. □

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ - REFERENCES

- Adams H.R. (2001) Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 8th Edition. Iowa State University Press. USA
- Aiello S.E. (1998) The Merck veterinary manual. Merck & Co., INC, USA
- Balicka-Ramisz A., Ramisz A. (1998) The prevention of Coccidia infection in an industrial rabbit farm. Parasitology International 47: 313
- Banerjee A.K., Angulo A.F., Dhasmana K.M., Kong-A-San J. (1987) Acute diarrhoeal disease in rabbit: bacteriological diagnosis and efficacy of oral rehydration in combination with loperamide hydrochloride. Laboratory Animals, 21(4): 314-317
- Brown S., Rosenthal K.L. (1997) Small mammals. Manson Publishing, Vet Press
- Carman R.J., Borriello S.P. (1984) Infectious nature of Clostridium spiroforme-mediated rabbit enterotoxaemia. Veterinary Microbiology, 9(5): 497-502
- Carman R.J., Evans R., H. (1984) Experimental and spontaneous clostridial enteropathies of laboratory and free living lagomorphs. Laboratory Animals Science, 3: 443-452
- Carman R.J., Wilkins T.D. (1991) In vitro susceptibility of rabbit strains of Clostridium spiroforme to antimicrobial agents. Veterinary Microbiology, 28(4): 391-397
- Catchpole J., Norton C.C. (1979) The species of Eimeria in rabbits for meat production in Britain. Parasitology, 79(2): 249-257
- Cere N., Humbert J.F., Licois D., Corvione M., Afanassieff M., Chanteloup N. (1996) A new approach for the identification and the diagnosis of Eimeria media parasite of the rabbit. Experimental Parasitology, 82: 132-138

- Ciarlet M., Gilger M.A., Barone C., McArthur M., Estes M.K., Conner M.E. (1998) Rotavirus disease, but not infection and development of intestinal histopathological lesions, is age restricted in rabbits. *Virology*, 251: 343-360
- Deeb B. (2000) Digestive system and disorders. In: *Manual of rabbit medicine and surgery*. Ed. Flecknell P. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England
- Eaton P. (1984) Preliminary observations on enteritis associated with a coronavirus-like agent in rabbits. *Laboratory Animals*, 18(1):71-74
- Ellis T.M., Gregory A.R., Logue G.D. (1991) Evaluation of a toxoid for protection of rabbits against enterotoxaemia experimentally induced by trypsin-activated supernatant of *Clostridium spiroforme*. *Veterinary Microbiology*, 1: 93-102
- European Commission, Health and Consumer Protection Directorate-General (2002) Final report of a mission carried out in Greece from 25 February to 1 March 2002 in order to evaluate the operation of controls over the production of wild and farmed game and rabbit meat. DG (SANCO)/8505/2002 - MR Final
- Fann M.K., O'Rourke D. (2001) Normal bacterial flora of the rabbit gastrointestinal tract: A clinical approach. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 10(1): 45-47
- Gidenne T. (1997) Caeco-colic digestion in the growing rabbit: impact of nutritional factors and related disturbances. *Livestock Production Science*, 51: 73-88
- Gidenne T. (2003) Fibres in rabbit feeding for digestive troubles prevention: respective role of low-digested and digestible fibre. *Livestock Production Science*, 81: 105-117
- Goldhill J.M., Rose K., Percy W.H. (1996) Effects of antibiotics on epithelial ion transport in the rabbit distal colon in-vitro. *The Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 48(6): 651-656
- Gomez-Bautista M., Rojo-Vazquez F.A., Alunda J.M. (1987) The effect of the host's age on the pathology of *Eimeria stiedae* infection in rabbits. *Veterinary Parasitology*, 24(1-2): 47-57
- Harcourt-Brown F. (2002) *Textbook of rabbit medicine*. Elsevier plc group
- Heczko U., Abe A., Finlay B.B. (2000) In vivo interactions of rabbit enteropathogenic *Escherichia coli* O103 with its host: an electron microscopic and histopathological study. *Microbes and Infection*, 2: 5-16
- Hinton M. (1979) Post mortem survey of diseases in young rabbits. *Veterinary Record*, 104(3): 53-54
- Jehl N., Gidenne T. (1996) Replacement of starch by digestible fibre in feed for the growing rabbit. 2. Consequences for microbial activity in the caecum and on incidence of digestive disorders. *Animal Feed Science Technology*, 61: 193-204
- Jenkins J.R. (1997) Gastrointestinal diseases. In: *Ferrets, rabbits and rodents clinical medicine and surgery*. Eds: Hillyer E.V., Quesenberry K.E. Saunders Company, Philadelphia
- Kötsche W., Gottschalk C. (1977) *Krankheiten der Kaninchen und Hasen*. Gustav Fischer Verlag, Jena
- Lapierre J., Marsolais G., Pilon P., Descoteaux J.P. (1980) Preliminary report on the observation of a coronavirus in the intestine of the laboratory rabbit. *Canadian Journal of Microbiology*, 26(10): 1204-1208
- Leichus L.S., Goldhill J.M., Long J.D., Percy W.H., Shaw R.D., Donovan V., Burakoff R. (1994) Effects of rotavirus on epithelial transport in rabbit small intestine. *Digestive Diseases Science*, 39(10): 2202-2208
- Lelkes L., Chang C.L. (1987) Microbial dysbiosis in rabbit mucoid enteropathy. *Laboratory Animal Science*, 37: 757-764
- Licois D. (1986) Tyzzer's disease. *Annales de Recherches Veterinaires*, 17(4): 363-386
- Licois D. (1992) *Escherichia coli* entéropathogènes du lapin. *Annales de Recherches Veterinaires*, 23 :27-48
- Löliger H.Ch. (1986) *Kaninchenkrankheiten*. F. Enke Verlag, Stuttgart
- Mathes S. (2002) *Kaninchenkrankheiten*. Verlag Reutlingen oertel-spörer
- Milon A., Oswald E., De Rycke J. (1999) Rabbit EPEC: a model for the study of enteropathogenic *Escherichia coli*. *Veterinary Research*, 30(2-3): 203-219
- Moody E.G. (1991) *Raising small animals*. Farming Press Books, Ipswich, United Kingdom
- Morris T.H. (1995) *Antibiotic therapeutics in laboratory animals*. *Laboratory Animals*, 29:16-36
- Morris T.H. (2000) *Therapeutics*. In: *Manual of rabbit medicine and surgery*. Ed. Flecknell P. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England
- Nikkels R.J., Mullink J.W., Nan Vliet J.V. (1976) An outbreak of rabbit enteritis: pathological and microbiological findings and possible therapeutic regime. *Laboratory Animals*, 10(3): 195-198
- Okerman L. (1987) Enteric infections caused by non-enterotoxigenic *Escherichia coli* in animals: occurrence and pathogenicity mechanisms. A review. *Veterinary Microbiology*, 14(1): 33-46
- Okerman L.C. (1999) *Diseases of Domestic Rabbit*. Blackwell Science Ltd
- Patton N.M., Hagen K.W., Gorham J.R., Flatt R.E. (2000) *Domestic rabbits: Diseases and parasites*. Pacific Northwest Extension Publication, USA
- Peeters J.E., Geeroms R., Carman R.J., Wilkins T.D. (1986) Significance of *Clostridium spiroforme* in the enteritis-complex of commercial rabbits. *Veterinary Microbiology*, 12(1): 25-31
- Peeters J.E., Geeroms R., Orskov F. (1988) Biotype, serotype, and pathogenicity of attaching and effacing enteropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from diarrheic commercial rabbits. *Infection and Immunity*, 56(6): 1442-1448
- Penteado A.S., Ugrinovich L.A., Blanco J., Blanco M., Mora A., Andrade J.R.C., Correa S.S., Pestana de Castro A.F. (2002) Serobiotypes and virulence genes of *Escherichia coli* strains isolated from diarrheic and health rabbits in Brazil. *Veterinary Microbiology* 89: 41-51
- Percy, D.H., Barthold, S.W. (2001) *Pathology of Laboratory Animal Rodents and Rabbits*, 2nd edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa
- Prescott J.F. (1977) Tyzzer's disease in rabbits in Britain. *Veterinary Record*, 100(14): 285-286
- Prescott J.F. (1978) *Escherichia coli* and diarrhoea in the rabbit. *Veterinary Pathology*, 15(2): 237-248
- Richardson V.C.G. (2000) *Rabbits. Health, husbandry and diseases*. Blackwell Science Ltd
- Schadewinkel A.M., Scherkl R. (1995) *Antibiotika und chemotherapeutika in der tierärztliche praxis*. Gustav Fischer Verlag, Berlin
- Schoeb T.R., Casbolt D.B., Walker V.E., Potgieter L.N.D., Thouless M.E., DiGiakomo R.F. (1986) Rotavirus associated diarrhea in a commercial rabbitry. *Laboratory Animal Science*, 36: 149-152
- Sinkovics G. (1976) Intestinal flora studies in rabbit mucoid enteritis. *Veterinary Record*, 98(8): 151-152
- Sinkovics G. (1978a) Rabbit dysentery. 1. Clinical, epizootiological and bacteriological studies. *Veterinary Record*, 103(15): 326-328
- Sinkovics G. (1978b) Rabbit dysentery. 2. Therapeutic experiments. *Veterinary Record*, 103(15): 328-331
- Sinkovics G. (1978c) Rabbit dysentery. Diagnostic differentiation. *Veterinary Record*, 103(15): 331-332
- Thouless M.E., DiGiacomo R.F., Deeb B.J., Howard H. (1988) Pathogenicity of rotavirus in rabbits. *Journal of Clinical Microbiology*, 26(5): 943-947
- Toofanian F., Targowski S. (1983) Experimental production of rabbit mucoid enteritis. *American Journal of Veterinary Research*, 44(4): 705-708
- Varga I. (1982) Large scale management systems and parasite populations: *Coccidia* in rabbits. *Veterinary Parasitology*, 11(1): 69-84
- Wenzel U.D., Günter A. (1996) *Kaninchenkrankheiten*. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin
- Winkelmann J. (1996) *Kaninchenkrankheiten*. Verlag Engen, Ulmer