

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 51, No 1 (2000)



Diarrhoea in neonatal small ruminants: Updated review and proposed measures for its control in Greece.

S. K. KRITAS (Σ.Κ. ΚΡΗΤΑΣ), H. KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ), C. ALEXOPOULOS (Κ. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ), S. C. KYRIAKIS (Σ.Κ. ΚΥΡΙΑΚΗΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15653](https://doi.org/10.12681/jhvms.15653)

Copyright © 2018, SK KRITAS, H KARATZIAS, C ALEXOPOULOS, SC KYRIAKIS



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

To cite this article:

KRITAS (Σ.Κ. ΚΡΗΤΑΣ) S. K., KARATZIAS (Χ. ΚΑΡΑΤΖΙΑΣ) H., ALEXOPOULOS (Κ. ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ) C., & KYRIAKIS (Σ.Κ. ΚΥΡΙΑΚΗΣ) S. C. (2018). Diarrhoea in neonatal small ruminants: Updated review and proposed measures for its control in Greece. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 51(1), 22–31.
<https://doi.org/10.12681/jhvms.15653>

Διάρροιες των νεογέννητων αμνοερίφων: Νεότερα δεδομένα και προτάσεις για τον έλεγχό τους.

Σ. Κ. Κρήτας¹, Χ. Καρατζιάς², Κ. Αλεξόπουλος³, Σ. Κ. Κυριάκης²

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Οι διάρροιες των νεογέννητων αμνοερίφων αποτελούν μια σημαντική κατηγορία παθολογικών καταστάσεων, οι οποίες ευθύνονται για την πρόκληση σοβαρών οικονομικών απωλειών, τόσο για την ελληνική όσο και για την παγκόσμια αιγοπροβατοτροφία. Τα εντεροτοξινογόνα στελέχη της *Escherichia coli*, το *Clostridium perfringens* τύπου B, ο ροταϊός, ο κορωνοϊός, το *Cryptosporidium* spp. και το *Eimeria* spp., αποτελούν τους κυριότερους αιτιολογικούς παράγοντες πρόκλησης διάρροιών στα νεογέννητα αμνοερίφια έως την ηλικία των 3-4 εβδομάδων. Στην εργασία αυτή παρουσιάζονται πληροφορίες σχετικές με τους παθογόνους μικροοργανισμούς, τον τρόπο με τον οποίο προκαλούν τη διάρροια και την κλινική και νεκροτομική εικόνα που θα βοηθήσουν τη διάγνωση μαζί με τις ανάλογες εργαστηριακές εξετάσεις σε κάθε περίπτωση. Ταυτόχρονα παρατίθενται και προτείνονται θεραπευτικά και προληπτικά μέτρα, τα οποία αποσκοπούν στον αποτελεσματικό έλεγχο των διάρροιών και στην πρόληψη εμφάνισής τους, δίνοντας έμφαση στις συνθήκες που επικρατούν στις ελληνικές εκτροφές.

Λέξεις ευρετηρίασης: διάρροιες, αμνοί, ερίφια.

ABSTRACT. Kritas S.K.¹, Karatzias H.², Alexopoulos C.³, Kyriakis S.C.². Diarrhoea in neonatal small ruminants:

¹ Κλινική Παθολογίας των Ζώων, Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, 43100 Καρδίτσα και

² Κλινική Παθολογίας των Παραγωγικών Ζώων,

³ Κλινική Μαιευτικής και Τεχνητής Σπερματέγχυσης, Τμήμα Κτηνιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, 540 06 Θεσσαλονίκη

¹ Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Thessaly, PO Box 199, Karditsa 431 00, Greece,

² Clinic of Productive Animal Medicine and

³ Clinic of Obstetrics and Artificial Insemination, Faculty of Veterinary Medicine, University of Thessaloniki, Thessaloniki 540 06, Macedonia, Greece

Updated review and proposed measures for its control in Greece. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society* 2000, 51(1):22-31. Diarrhoea in neonatal small ruminants appears to be responsible for substantial financial losses in sheep and goat enterprises worldwide, including Greece. Enterotoxigenic strains of *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* type B, rotavirus, coronavirus, *Cryptosporidium* spp. and *Eimeria* spp. are the main causes of scour problems in neonatal lambs and kids up to the age of 3-4 weeks. In this study, a review of the causative agents, their pathogenesis, and clinical and autopsy findings possibly helpful for diagnosis is attempted. Moreover, appropriate therapeutic and preventive measures for effective control of diarrhoea, and measures for controlling the spreading of the causative agents among sheep and goat farms, are suggested.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διάρροιες των νεογέννητων αμνοερίφων (ο όρος «νεογέννητα» στην εργασία αυτή περιγράφει τα αμνοερίφια μέχρι την ηλικία 3-4 εβδομάδων) αποτελούν ένα από τα σημαντικότερα αίτια απωλειών στους πληθυσμούς των αιγοπροβάτων τόσο σε πανελλήνια όσο και σε παγκόσμια κλίμακα. Συνήθως συνδέονται με την εσφαλμένη κτηνιατρική διαχείριση των ζώων, και κυρίως με τις άσχημες συνθήκες σταβλισμού, διατροφής και υγιεινής των εκτροφών, αλλά και με την ελλιπή εφαρμογή προληπτικών προγραμμάτων¹.

Στην αιτιοπαθογένεια των διάρροιών των νεαρών αμνοερίφων γενικότερα, εμπλέκονται πολλοί παθογόνοι μικροοργανισμοί, όπως οι ιοί (κορωνοϊοί, ροταϊοί, αδενοϊοί, ερπητοϊοί, ιός της πανώλους των βοοειδών, ιός της πανώλους των μικρών μηρυκαστικών), βακτήρια (εντεροτοξινογόνα στελέχη της *E. coli*, *Cl. perfringens* τύπου B και D, *Salmonella* spp., *Yersinia* spp., *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*), πρωτόζωα (*Cryptosporidium* spp., *Eimeria* spp., *Giardia*, *Paramphistomum*), παράσιτα (*Nematodirus* spp., *Ostertagia* spp., *Strongyloides papillosus*, *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp.), καθώς και διαιτητικοί παράγοντες. Όμως, όπως φαίνεται από τη γενικότερη

διεθνή βιβλιογραφία, οι αιτιολογικοί παράγοντες που προκαλούν διάρροια σε αμνοερίφια έως την ηλικία των 4 εβδομάδων περιορίζονται κυρίως στους κορωνοϊούς, τους ροταϊούς, στελέχη της *E. coli*, το *Cl. perfringens* τύπου B, το *Cryptosporidium* και το *Eimeria spp.*². Δυστυχώς, η επιδημιολογία των διαρροιών των νεογέννητων αμνοερίφων στη χώρα μας είναι ουσιαστικά άγνωστη.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η *E. coli* είναι ένα αρνητικό κατά gram, προαιρετικώς αναερόβιο βακτήριο, που απαντά σε φυσιολογικές συνθήκες στη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου. Τα στελέχη της *E. coli* ταξινομούνται σε ορότυπους με βάση τα σωματικά τους αντιγόνα (O), τα ινιδιακά τους αντιγόνα (H) και τα αντιγόνα του περιβλήματός τους (K). Μόνο λίγα στελέχη έχουν παθογόνο δράση για τα ζώα και αυτά κατατάσσονται σε κατηγορίες με βάση την παραγωγή τοιμογόνων παραγόντων. Τα εντεροτοξινογόνα στελέχη της *E. coli* (ETEC) αποτελούν την κυριότερη κατηγορία παθογόνων, που είναι υπεύθυνα για την πρόκληση διαρροιών στα νεογέννητα αμνοερίφια. Τα ETEC-στελέχη και ιδιαίτερα αυτά που φέρουν τα ινιδιακά αντιγόνα F5 (K99) και F41, προσκολλώνται με τη βοήθεια των ινιδίων τους στο βλεννογόνο του λεπτού εντέρου. Τα στελέχη αυτά παράγουν επίσης μία ή περισσότερες θερμοευαίσθητες (STa, STb) ή θερμοαντοχές (LT) εντεροτοξίνες που διευκολύνουν την είσοδο υγρών από τους ιστούς στον εντερικό αυλό, με αποτέλεσμα την πρόκληση διάρροιας, μικρού βαθμού φλεγμονώδους αντίδρασης στο βλεννογόνο του λεπτού εντέρου και μικρής έκτασης ατροφίας των εντερικών λαχνών. Τα στελέχη αυτά είναι κατά κανόνα αιμολυτικά και η ικανότητα προσκόλλησής τους στον εντερικό βλεννογόνο μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας του ζώου^{2,4}.

Εκτός από τα ETEC-στελέχη, τα νεογέννητα αμνοερίφια είναι δυνατό να προσβληθούν και από στελέχη της *E. coli*, τα οποία προκαλούν σηψαιμία. Τα στελέχη αυτά, προσβάλλουν κατά κανόνα νεογέννητα ζώα με χαμηλά επίπεδα μητρικής ανοσίας και είναι ανθεκτικά στη βακτηριοκτόνο δράση του συμπληρώματος³.

Το *Cl. perfringens* είναι ένα gram θετικό, απόλυτα αναερόβιο και σπορογόνο βακτηρίδιο. Απαντά κάτω από φυσιολογικές συνθήκες τόσο στο παχύ έντερο των ζώων, αποτελώντας μέλος του οικοσυστήματός τους, όσο και στο εξωτερικό περιβάλλον. Το βακτήριο μπορεί να παράγει μία ή περισσότερες εξωτοξίνες, οι οποίες αποκαλούνται διεθνώς ως α, β, ε και ι (από το ελληνικό αλφάβητο). Ανάλογα με τις ενδοτοξίνες που παράγονται, διακρίνονται πέντε τοξινικοί τύποι. Ο τοξινικός τύπος B (παραγωγή τοξινών α, β και ε) είναι αυτός που προσβάλλει κατά κύριο λόγο τα νεογέννητα αμνοερίφια ηλικίας μικρότερης των 14 ημερών και είναι υπεύθυνος για την πρόκληση της εντεροτοξιναιμίας (δυσεντερία των αμνών και των εριφίων)¹.

Οι ροταϊοί ανήκουν στο γένος *Rotavirus* της οικογένειας των Reoviridae και ταξινομούνται σε τέσσερις διαφορετικές ομάδες (A, B, C και D). Προσβάλλουν μεγάλο αριθμό ζώων (βοοειδή, ιπποειδή, αιγοπρόβατα, χοίρους, ελάφια, αντιλόπες, τρωκτικά, πρωτεύοντα, όρνιθες, ινδιάνους και πάπιες), καθώς και τον άνθρωπο, χωρίς να αποτελούν για τον τελευταίο σημαντική νοσολογική οντότητα. Τα περισσότερα στελέχη που προσβάλλουν τα αιγοπρόβατα ανήκουν στις ομάδες A και B, με πολλούς ορότυπους η καθεμιά^{2,5,6}. Λόγω της χαρακτηριστικής μορφολογίας των ροταϊών, αυτοί αναγνωρίζονται με σχετική ευκολία στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, ενώ, αντίθετα, η απομόνωσή τους είναι δύσκολη και απαιτούνται ειδικές τεχνικές^{1,5}. Ο ιός επιβιώνει για αρκετές ημέρες στα κόπρανα των μολυσμένων ζώων, τα οποία και αποτελούν πηγή μόλυνσης για τα υγιή⁵. Οι κορωνοϊοί προσβάλλουν τον εντερικό βλεννογόνο σε μεγαλύτερη από τους ροταϊούς έκταση, αφού η δράση τους επεκτείνεται και στο παχύ έντερο⁵.

Από τους ροταϊούς και τους κορωνοϊούς κατά κανόνα προσβάλλονται τα νεαρά αμνοερίφια, χωρίς να αποκλείεται η προσβολή ζώων μεγαλύτερης ηλικίας^{5,6}. Έτσι, ενήλικα ζώα ενός κοπαδιού συχνά αποτελούν την αρχική πηγή μόλυνσης για νεογέννητα, τα οποία με τη σειρά τους μολύνουν τα υπόλοιπα υγιή ζώα. Επίσης, η παρουσία στον ίδιο χώρο των αρρώστων με τα υγιή ζώα συντελεί στη διατήρηση της μόλυνσης σε μια εκτροφή^{5,6}. Η είσοδος του ιού σε μία εκτροφή μπορεί να γίνει είτε με την εισαγωγή μολυσμένων ζώων -φορέων είτε με τη μηχανική μεταφορά μέσω μολυσμένων σκευών, εργαλείων και ειδών ενδυμασίας του προσωπικού⁵.

Τα είδη του γένους *Cryptosporidium spp.* ανήκουν στην οικογένεια των Cryptosporididae και είναι υπεύθυνα για την πρόκληση διαρροιών στα νεογέννητα αμνοερίφια, μοσχάρια και χοιρίδια⁷⁻¹⁰. Η κοκκιδίωση των αμνοερίφων είναι αποτέλεσμα της προσβολής τους από τα είδη του γένους *Eimeria spp.*, τα οποία εμφανίζουν ποικίλη λοιμογόνου ικανότητα. Στη χώρα μας έχουν απομονωθεί τα είδη *E. arloingi*, *E. crandallii*, *E. parva*, *E. faurei*, *E. ninakohlyakimovae* και *E. intricata*, ενώ σε πολλές περιπτώσεις διαπιστώνεται η παρουσία μικτών λοιμώξεων με δύο ή περισσότερα από τα παραπάνω είδη^{1,11,12}. Ο βιολογικός κύκλος των *Cryptosporidium spp.* είναι παρόμοιος με εκείνο των ειδών *Eimeria spp.*, αλλά διαφέρει ως προς την ενδοκυτταρική εντόπιση και στο ότι είναι συντομότερος^{1,7,9,11}. Η είσοδος στον οργανισμό πραγματοποιείται με την κατάποση των σποροφόρων ωοκύστεων που απαντούν στα κόπρανα των μολυσμένων ζώων. Τα σποροζωΐδια απελευθερώνονται από τις ωοκύστες, προσβάλλοντας τις ψηφιδωτές παρυφές των εντερικών λαχνών, στη συνέχεια μετατρέπονται σε σχιστά στην περιοχή των μικρολαχνών, τα οποία και απελευθερώνουν τα μεροζωΐδια, που παράγουν τα σχιστά δεύτερης γενεάς. Από τα τελευταία παράγονται εκ νέου μεροζωΐδια, τα οποία εισβάλλουν σε άλλα υ-

γυή εντερικά κύτταρα του ξενιστή και παράγουν τους μικρογαμέτες και τους μακρογαμέτες. Από τη διασταύρωση των τελευταίων προκύπτουν οι σποροφόρες ωοκύστες, οι οποίες αποβάλλονται με τα κόπρανα στο περιβάλλον. Η απέκκρισή τους από τον ξενιστή πραγματοποιείται 3 έως 5 ημέρες μετά τη μόλυνση και διαρκεί 10 περίπου ημέρες. Οι ωοκύστες είναι ανθεκτικές στο εξωτερικό περιβάλλον και επιβιώνουν για μεγάλο χρονικό διάστημα σε χαμηλή θερμοκρασία και υψηλή σχετική υγρασία^{1,9,11}.

Η κρυπτοσποριδίαση αποτελεί σημαντική ζωνοσόο και η μόλυνση των ανθρώπων πραγματοποιείται με την κατανάλωση μολυσμένων από κόπρανα τροφών και νερού. Η προσβολή του ανθρώπου χαρακτηρίζεται από διάρροια, που μπορεί να έχει θανατηφόρα απόληξη σε ανοσοκατασταλμένα άτομα⁹⁻¹⁰.

Οι διάρροιες των νεογνώντων αμνοεριφίων μπορεί να οφείλονται και σε σφάλματα διαχείρισης της διατροφής, παρ' όλο που στη χώρα μας εφαρμόζεται, κατά κύριο λόγο, ο φυσικός θηλασμός των νεογνών μέχρι και την ηλικία των 2 μηνών. Ωστόσο, σε ορισμένες συστηματικές εκτροφές χορηγούνται υποκατάστατα γάλακτος μετά την πρώτη εβδομάδα της ηλικίας των αμνοεριφίων. Προβλήματα αυτού του είδους μπορεί να προέρχονται από την υπερκατανάλωση γάλακτος, τη χρήση κακής ποιότητας υποκατάστατων γάλακτος, τις αιφνίδιες αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και τη χορήγηση γάλακτος αγελάδας.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η διάρροια μπορεί να οφείλεται είτε σε εντερική υπερέκκριση, δηλαδή σε αύξηση της εκκριτικής δραστηριότητας των εντερικών κυττάρων σε βαθμό μεγαλύτερο από αυτό της απορρόφησης (εκκριτική διάρροια), ή σε μειωμένη απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών και του νερού από τον εντερικό βλεννογόνο, κυρίως λόγω καταστολής του βλεννογόνου (ωσμωτική διάρροια).

Διάρροια οφειλόμενη σε εντερική υπερέκκριση προκαλείται από τα ETEC-στελέχη. Οι εντεροτοξίνες των ETEC-στελεχών προκαλούν αύξηση των εκκρίσεων του λεπτού εντέρου. Οι εντεροτοξίνες των ETEC-στελεχών προκαλούν αύξηση των εκκρίσεων του λεπτού εντέρου, ως επακόλουθο της αύξησης του κυκλικού AMP (cyclic adenosine monophosphate, cAMP), που με τη σειρά του διεγείρεται από τις προσταγλανδίνες. Η διέγερση της αντλίας νατρίου-καλίου της κυτταρικής μεμβράνης προκαλεί την υπερέκκριση στον εντερικό αυλό ιόντων χλωρίου, νατρίου και καλίου. Αντίθετα, η απορρόφηση του νατρίου που προσάγεται στο κύτταρο συνδεδεμένο με τη γλυκόζη και η μεταφορά των αμινοξέων διαμέσου του εντερικού επιθηλίου δεν επηρεάζονται. Στον τύπο αυτό της διάρροιας διατηρείται η ακεραιότητα του εντερικού βλεννογόνου και το εντερικό υγρό είναι πλούσιο σε ηλεκτρολύτες, αλκαλικό και χωρίς εξιδρωματικά στοιχεία^{2,3,11-16}. Με

δεδομένο ότι ο βλεννογόνος παραμένει σχετικά αέρας και διατηρεί τη φυσιολογική ικανότητα πέψης και απορρόφησης, η θεραπευτική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών από το στόμα είναι αποτελεσματική και οικονομικότερη της παρεντερικής χορήγησης².

Οι κυριότεροι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση της κολοβακτηριδιακής διάρροιας είναι: α) η ανεπαρκής (ποιοτική και ποσοτική) ανοσία των νεογνώντων κατά των κολοβακτηριδίων είτε λόγω μη προηγούμενης έκθεσης της μητέρας στο βακτήριο αυτό είτε λόγω ανεπαρκούς λήψης πρωτογάλακτος από το νεογνήντο (μαστίτιδα, αδυναμία νεογνήντου να θηλάσει κλπ.), β) η εμφάνιση πεπτικών διαταραχών που απολήγουν σε δυσπεψία και επιφέρουν σημαντικές μεταβολές στην ισορροπία της εντερικής χλωρίδας των νεογνώντων, γ) οι άσχημες συνθήκες περιβάλλοντος, σταβλισμού και γενικά διαχείρισης (ψύχος, υψηλή υγρασία, παρουσία ρευμάτων αέρα, βρόμικο περιβάλλον, ασιτία, στέρηση νερού, αλλαγή διατροφής), που όλα έχουν ως αποτέλεσμα την καταπόνηση του ζώου, την αυξημένη έκκριση κορτιζόλης στο αίμα και την πτώση της ανοσίας του οργανισμού, σε συνδυασμό με τον αυξημένο μικροβιακό φόρτο και δ) η ταυτόχρονη προσβολή του ζώου από άλλους παράγοντες (ροταϊοί, κορωναϊοί, κρυπτοσπορίδια κλπ.)^{1,3}.

Η παθογόνος δράση του τύπου B του *Cl. perfringens* στο γαστρεντερικό σωλήνα των νεογνώντων ζώων αποδίδεται κυρίως στη β-τοξίνη, η οποία προκαλεί την καταστροφή κατά τόπους κυττάρων της απορροφητικής μούρας του εντέρου και, τελικά, αιμορραγική εξέλκωση ή νέκρωση του βλεννογόνου. Αυτή η έντονη φλεγμονώδης αντίδραση, οδηγεί στην αύξηση παραγωγής των προσταγλανδινών, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη διέγερση της εκκριτικής δραστηριότητας των εντερικών κυττάρων και επομένως για την αύξηση της διαπερατότητας του εντερικού βλεννογόνου και της υδροστατικής πίεσης στον εντερικό αυλό^{2,15,17}. Η αυξημένη εντερική διαπερατότητα ευνοεί την απορρόφηση και την είσοδο στην κυκλοφορία τόσο των τοξινών που παράγονται (τοξιναιμία) όσο και των βακτηρίων (βακτηριαιμία). Για το λόγο αυτό, τη φάση της τοξιναιμίας διαδέχεται η φάση της βακτηριαιμίας¹. Οι παραγόμενες τοξίνες α- και ε- από το *Cl. perfringens* προκαλούν καταστροφή των κυττάρων του ενδοθηλίου των τριχοειδών αγγείων και αυξάνουν τη διαπερατότητά τους. Το αποτέλεσμα της συστηματικής αυτής δράσης των παραπάνω τοξινών στη μικροκυκλοφορία είναι η πρόκληση οιδήματος και νέκρωσης του εγκεφάλου και άλλων ζωτικών οργάνων, καθώς και η καρδιαγγειακή κάμψη^{1,2}.

Ένας μηχανισμός φυσιολογικής μη ειδικής άμυνας του οργανισμού είναι και η παρουσία του ενζύμου θρυψίνη στο έντερο των νεογνώντων, προκειμένου να καταστραφούν πολλοί βλαπτικοί για το ζώο μικροοργανισμοί και τοξίνες (όπως και οι α και β τοξίνες του *Cl. perfringens*). Ωστόσο, το πρωτόγαλα περιέχει τις πρώτες ημέρες μετά

τη γέννηση έναν αντιθρυψινικό παράγοντα που προστατεύει τις πολύτιμες για το νεογγέννητο ανοσοσφαιρίνες από τη βλαπτική δράση της θρυψίνης, έτσι ώστε να εγκατασταθεί επαρκής ανοσία. Ένα δυσμενές αποτέλεσμα του αντιθρυψινικού αυτού παράγοντα είναι ότι με την εξουδετέρωση της θρυψίνης καθιστά ευπρόσβλητο το νεογέννητο στην επιβλαβή δράση των α και β τοξινών του *Cl. perfringens*. Η εξαφάνιση του αντιθρυψινικού παράγοντα από το γάλα μετά τη 10η-14η ημέρα καθιστά τα αμνοερίφια, μετά την ηλικία αυτή, ανθεκτικά στη λοίμωξη από τον τύπο Β του *Cl. perfringens*¹. Πέρα από τον αντιθρυψινικό παράγοντα, σημαντικό ρόλο για την εμφάνιση της νόσου παίζουν το γαστρεντερικό pH και η ατονία του γαστρεντερικού σωλήνα. Η απότομη λήψη μεγάλων ποσοτήτων γάλακτος προκαλεί γαστρική διάταση και αντανάκλαστική ατονία του πεπτικού σωλήνα, με αποτέλεσμα να αυξάνεται το pH του στομάχου και να ευνοείται ο πολλαπλασιασμός του βακτηρίου. Γι' αυτό και συνήθως προσβάλλονται τα καλύτερα, από άποψης θρεπτικής κατάστασης, και τα πιο λαίμαργα ζώα (αλλά βέβαια και γιατί καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες αντιθρυψινικού παράγοντα)¹. Στους προδιαθεσικούς παράγοντες συγκαταλέγονται η φυλή του ζώου, αφού η εντεροτοξιναιμία παρατηρείται κυρίως σε πρώιμες βελτιωμένες φυλές με τάση για ταχεία ανάπτυξη, καθώς και η δυσμενής επίδραση διαφόρων παραγόντων καταπόνησης (χαμηλή θερμοκρασία και υψηλή υγρασία στους χώρους των τοκετών, παρουσία ρευμάτων αέρα, μεταφορά)¹⁵.

Όπως προαναφέρθηκε, η διάρροια μπορεί επίσης να οφείλεται σε μειωμένη απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών και του νερού από τον εντερικό βλεννογόνο λόγω καταστροφής του βλεννογόνου. Η καταστροφή των επιθηλιακών κυττάρων των λαχνών αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό της προσβολής από το ροταϊό, τον κορωνοϊό και τα πρωτόζωα *Eimeria spp* και *Cryptosporidium spp*^{2,5}. Στην περίπτωση της λοίμωξης από το ροταϊό, μετά την καταστροφή των ώριμων απορροφητικών κυττάρων των λαχνών, ακολουθεί ατροφία των λαχνών, απώλεια της ικανότητας πέψης και απορρόφησης και διάρροια. Ακολουθεί υπερπλασία του επιθηλίου των εντερικών κρυπτών και παραγωγή πλακωδών και κυβοειδών κυττάρων που καλύπτουν αρχικά τα προσβλημένα κύτταρα των λαχνών, χωρίς την ικανότητα παραγωγής πεπτικών ενζύμων και απορροφητικών λειτουργιών, αργότερα όμως διαφοροποιούνται σε απορροφητικά κυλινδρικά κύτταρα. Ο ιός δεν προσβάλλει τα άωρα κύτταρα των κρυπτών⁵. Ο κορωνοϊός πολλαπλασιάζεται στο επιθήλιο της άνω αναπνευστικής οδού και στα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου, όπου και προκαλεί αλλοιώσεις παρόμοιες με το ροταϊό, προσβάλλει όμως και το επιθήλιο του παχέος εντέρου.

Στην περίπτωση της προσβολής από κρυπτοσπορίδια, το πρωτόζωο δε διεισδύει, αλλά προσκολλάται στην κορυφή των εντεροκυττάρων στην τελική περιοχή του λεπτού

εντέρου και στο κόλον. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια των μικρολαχνών, τη μείωση της ενζυμικής δραστηριότητας των απορροφητικών κυττάρων και τη συγκόλλησή τους (μείωση της απορροφητικής επιφάνειας των λαχνών), καθώς και φλεγμονώδεις αλλαγές στο χόριο. Τα κρυπτοσπορίδια των θηλαστικών στερούνται ειδικότητας ξενιστή⁷⁻⁹. Σε ό,τι αφορά το *Eimeria spp*, τα διαφορετικά είδη του παρουσιάζουν, για τον πολλαπλασιασμό των εξελικτικών τους σταδίων, τροπισμό σε διάφορα τμήματα του λεπτού εντέρου. Η παθογόνος δράση των *Eimeria spp* είναι άμεσα συνδεδεμένη με την ένταση της μόλυνσης του ξενιστή^{11,12,18}.

Σε ατομικό επίπεδο, η διάρροια αποτελεί για τα νεογέννητα ένα σημαντικό σύνδρομο, εξαιτίας της απώλειας υγρών και ηλεκτρολυτών. Όσο το νεογέννητο μπορεί να αναπληρώνει αυτές τις απώλειες, παραμένει σε καλή κατάσταση και συνεχίζει να θηλάζει. Όταν όμως οι απολεσθείσες υπερβούν τις προσλαμβανόμενες ποσότητες, τότε η γενικευμένη δράση της αφυδάτωσης ή της οξέωσης γίνεται πλέον εμφανής, με απώλεια των υγρών από τα αγγεία και την επακόλουθη καρδιαγγειακή κατάπτωση. Η οξέωση συνεπικουρεί στο σύνδρομο της διάρροιας με την αύξηση της αντίστασης των τριχοειδών και τη διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας, είτε άμεσα, είτε έμμεσα με την αναστολή της δράσης των κατεχολαμινών. Το ζώο ατονεί και χάνει το αντανάκλαστικό του θηλασμού, ενώ προοδευτικά κατακλίνεται και πέφτει σε κώμα. Ένα από τα αίτια του θανάτου φαίνεται να είναι η καρδιακή ανακοπή από τη διαταραχή του καλίου στο μυοκάρδιο, που οφείλεται στην απώλεια του καλίου με τα κόπρανα και στην επαναδιάταξή του από τα κύτταρα στο εξωκυττάριο υγρό ως αποτέλεσμα της οξέωσης. Στην καρδιακή ανακοπή βοηθά και η υποθερμία^{2,19,20}.

Η συνέχιση ή η διακοπή του θηλασμού μετά την εμφάνιση της διάρροιας μπορεί να αποβεί καθοριστική. Η συνέχιση του θηλασμού έχει ως αποτέλεσμα την προσαγωγή μεγάλων ποσοτήτων θρεπτικών συστατικών στο έντερο του νεογέννητου, που δεν μπορούν να απορροφηθούν και αυξάνουν την ωσμωτική πίεση. Έτσι επιτείνεται η διάρροια λόγω της περαιτέρω εισόδου νερού στον εντερικό αυλό. Επίσης, η παρουσία των τροφών στο έντερο αποτελεί θρεπτικό υπόστρωμα για την ανάπτυξη βακτηρίων και την εγκατάσταση δευτερογενών επιπλοκών, ενώ τα προϊόντα ζύμωσής τους (ιδίως το γαλακτικό οξύ) «έλκουν» το νερό στον αυλό του κόλου και επιδεινώνουν τη διάρροια².

Σε περιπτώσεις προσβολής με ETEC, *Cryptosporidium spp.*, ροταϊό ή κορωνοϊό, η αποκατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας και η αναπλήρωση των απωλειών σε υγρά, συμβάλλει θετικά στην επαναφορά της ζωηρότητας των ζώων και στη διατήρηση της ικανότητας να θηλάζουν. Η μακροχρόνια όμως παραμονή των εντερικών αλλοιώσεων είναι δυνατόν να δημιουργήσει προβλήματα δυσαπορρόφησης, με τελικό αποτέλεσμα την καχεξία του ζώου και το

θάνατο εξαιτίας της υπογλυκαιμίας². Αντίθετα, η προσβολή από *Clostridium*, το οποίο παράγει εξωτοξίνες, συνοδεύεται από γενικευμένη δράση που χαρακτηρίζεται συχνά από αδιαθεσία, σύμπτωση των μικρών αγγείων και καρδιαγγειακή ανακοπή. Η χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών στην περίπτωση αυτή έχει βέβαια θετική επίδραση για το νεογέννητο, αλλά αυτό δεν θα μπορέσει να αντεπεξέλθει, την επιβλαβή δράση της τοξιναιμίας ή της βακτηριαιμίας².

Τέλος, σε επίπεδο εκτροφής, τα άρρωστα αμνοερίφια αποτελούν πηγή διασποράς του υπεύθυνου αιτιολογικού παράγοντα στο περιβάλλον, αυξάνοντας έτσι το επίπεδο της νοσηρότητας.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Ο ακριβής προσδιορισμός του αιτίου με βάση και μόνο την κλινική εικόνα δεν είναι πάντα δυνατός, αφού στην εμφάνιση της διάρροιας πολλές φορές εμπλέκονται περισσότερα από ένα αίτια ή τα συμπτώματα που παρατηρούνται δεν είναι πάντα χαρακτηριστικά. Ωστόσο, το ιστορικό, η ηλικία των προσβλημένων ζώων και τα κλινικά σημεία μπορούν να οδηγήσουν με σχετική ασφάλεια προς τη σωστή διάγνωση του αιτίου.

Στην περίπτωση της κολοβακτηριδίας διαπιστώνεται άφθονη, υδαρής και δύσοσμη διάρροια, συνήθως κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής των αμνοερίφων. Η όρεξη αρχικά είναι καλή, ενώ στη συνέχεια μειώνεται με την επιδείνωση των διαρροϊκών φαινομένων. Η παρατήρηση των συμπτωμάτων οδηγεί σε σοβαρού βαθμού αφυδάτωση, μεταβολική οξέωση, υποθερμία και τελικά στο θάνατο^{3,4,21}.

Η προσβολή των νεογέννητων από στελέχη της *E. coli* που προκαλούν σηψαιμία (κολοβακτηριδιακή σηψαιμία), παρατηρείται συνήθως σε αμνούς ηλικίας από 2 έως 3 εβδομάδων και χαρακτηρίζεται από υψηλό πυρετό, κατάπωση και θάνατο, ο οποίος επέρχεται σε λίγες ώρες μετά την αρχική μόλυνση. Η διάρροια δεν αποτελεί χαρακτηριστικό σύμπτωμα και όταν διαπιστώνεται, δεν είναι άφθονη^{1,3,4,21}.

Στην εντεροτοξιναιμία, η εμφάνιση των συμπτωμάτων είναι απότομη και χαρακτηρίζεται από υψηλό πυρετό, κατάπωση, απροθυμία για θηλασμό, ισχυρούς κωλικούς και άφθονη διάρροια, η οποία σε πολλές περιπτώσεις είναι αιμορραγική. Το χρώμα των κοπράνων κυμαίνεται από κιτρινωπό έως σκούρο καφέ, ανάλογα με την παρουσία στοιχείων αίματος. Η εξέλιξη της νόσου είναι πολύ γρήγορη και ο θάνατος επέρχεται από λίγες ώρες μέχρι 2-3 ημέρες από την αρχική μόλυνση. Η θνησιμότητα σε πολλές περιπτώσεις αγγίζει το 100%^{2,22}.

Κατά τη λοίμωξη από το ροταϊό ή τον κορωνοϊό, έπειτα από σύντομη περίοδο επώασης (10-20 ώρες), παρατηρείται πυρετός, ανορεξία, κατάπωση και διάρροια με ποικίλη σοβαρότητα. Τα κόπρανα συχνά είναι άφθονα,

μαλακά ως πολτώδη με μεγάλη ποσότητα βλέννας. Ο ροταϊός προσβάλλει κυρίως τα αμνοερίφια ηλικίας μέχρι 3 εβδομάδων. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων, εξαρτάται από την ύπαρξη ή όχι δευτερογενών βακτηριακών ή και ιογενών λοιμώξεων, καθώς και από το βαθμό της προσκτώμενης παθητικής ανοσίας. Η θνησιμότητα είναι άμεσα συνδεδεμένη με τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων, το βαθμό αφυδάτωσης, οξέωσης και διαταραχής της γενικής κατάστασης^{5,6}.

Η κλινική εικόνα της κρυπτοσποριδίας παρατηρείται συνήθως σε αμνούς ηλικίας 1-3 εβδομάδων και χαρακτηρίζεται από κατάπωση, ανορεξία και παρουσία άφθονης, υδαρούς και συνήθως κιτρινωπής μη αιμορραγικής διάρροιας, η οποία συνοδεύεται από αφυδάτωση και απώλεια βάρους. Με την πάροδο του χρόνου τα αποβαλλόμενα κόπρανα γίνονται πολτώδη και η διάρροια αποκτά διαλείποντα χαρακτήρα. Η θνησιμότητα στην περίπτωση της κρυπτοσποριδίας είναι γενικά χαμηλή, όμως είναι αυξημένη όταν επιπλέκεται από ιού⁹.

Στην περίπτωση της κοκκιδίας, η νόσος εκδηλώνεται στα νεαρά αμνοερίφια έπειτα από περίοδο 2-3 εβδομάδων. Στους αμνούς παρατηρείται άφθονη υδαρής διάρροια, η οποία κατά κανόνα συνοδεύεται από αφυδάτωση, τεινεσμούς και συχνά πρόπτωση του απευθυσμένου. Σε βαρύτερες λοιμώξεις, η διάρροια έχει αιμορραγικό χαρακτήρα. Ο θάνατος στις περιπτώσεις αυτές επέρχεται λόγω της απώλειας αίματος, της αφυδάτωσης και της εγκατάστασης δευτερογενών βακτηριακών λοιμώξεων. Αξίζει να σημειωθεί, ότι στα ερίφια η προσβολή είναι βαρύτερη και η θνησιμότητα ανέρχεται στο 70-80%, εφόσον δεν γίνει θεραπευτική αγωγή. Στους αμνούς, η θνητότητα κυμαίνεται από 20 έως 40%^{1,11}.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Τα παθολογοανατομικά ευρήματα της κολοβακτηριδίας εντοπίζονται κυρίως στο λεπτό έντερο, όπου διαπιστώνονται αλλοιώσεις καταρροϊκής εντερίτιδας. Το περιεχόμενο του λεπτού εντέρου είναι άφθονο, συνήθως κιτρινωπού χρώματος. Το πύμα παρουσιάζει κατά κανόνα εικόνα αφυδάτωσης και απίσχνανσης^{2,3}. Η κολοβακτηριδιακή σηψαιμία χαρακτηρίζεται από την παρουσία πετεχειών σε παρεγχυματικά όργανα (σπλήνας, νεφροί) και στην καρδιά. Ο σπλήνας παρουσιάζει διόγκωση, ενώ διαπιστώνεται και η παρουσία υγρού στις αρθρώσεις καθώς και συμφόρηση των μηνίγγων¹.

Η κυριότερη αλλοίωση που διαπιστώνεται στην περίπτωση της εντεροτοξιναιμίας, είναι η διάχυτη αιμορραγική εντερίτιδα σε όλη την έκταση του λεπτού εντέρου. Ο βλεννογόνος είναι έντονα συμφορημένος, ενώ διαπιστώνεται και η παρουσία πολυάριθμων ελκών και εστιών νέκρωσης, οι οποίες παρατηρούνται και στην υποβλεννογονία μεμβράνη και σε μερικές περιπτώσεις αφορούν και τη

μυϊκή στιβάδα. Ο αυλός του εντέρου περιέχει πήγματα αίματος, ενώ διαπιστώνεται και η παρουσία αιμορραγικού υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Τα μεσεντέρια λεμφογάγγλια είναι εξοιδημένα και συμφορημένα. Το ήπαρ είναι συμφορημένο και εύθρυπτο και έχει χρώμα φθινοπωρινού φύλλου. Στο μυοκάρδιο διαπιστώνεται πλαδαρότητα, διάσπαρτες πετέχειες και σε πολλές περιπτώσεις ραβδοειδείς αιμορραγίες^{1,22}.

Τα νεκροτομικά ευρήματα στην περίπτωση της λοίμωξης από το ροταϊό ή τον κορωνοϊό δεν μπορούν να χαρακτηριστούν ως ειδικά. Ο στόμαχος συνήθως είναι πλήρης γάλακτος ή περιέχει υγρό βλεννώδους σύστασης. Στο βλεννογόνο του λεπτού εντέρου είναι δυνατό να διαπιστωθεί από απλή συμφόρηση έως και αιμορραγικές αλλοιώσεις, ανάλογα με την ταυτόχρονη ύπαρξη ή όχι δευτερογενών λοιμώξεων και τη σοβαρότητά τους^{5,6}. Σε ιστολογικές τομές του λεπτού εντέρου διαπιστώνεται η παρουσία πλακωδών και κυβοειδών κυττάρων στο επιθήλιο των εντερικών λαχνών, καθώς και υπερπλασία των κυττάρων στις εντερικές κρύπτες^{5,23}.

Οι αλλοιώσεις του λεπτού εντέρου στην περίπτωση της κρυπτοσποριδίασης ποικίλλουν από ελαφρούς έως μέτριου βαθμού εντερίτιδα, η οποία γίνεται περισσότερο έντονη στα τελευταία τμήματα του ειλεού. Το πύλωμα φαίνεται απισχνασμένο και αφυδατωμένο^{9,23,24}. Ιστολογικά διαπιστώνεται δυσμορφία και αποφολίδωση των εντερικών κυττάρων, καθώς και κάλυψη του επιθηλίου των λαχνών με στιβάδα κυβοειδών κυττάρων. Τα πρωτόζωα διακρίνονται ως βασεόφιλοι κόκκοι μέσα στις μικρολάχνες^{9,23}.

Στην περίπτωση της κοκκιδίασης διαπιστώνεται διαφόρου βαθμού εντερίτιδα, η οποία είναι άμεσα συνδεδεμένη με τη λοιμογόνο ικανότητα του είδους του *Eimeria* spp. που προσέβαλε τον ξενιστή. Ο βλεννογόνος του λεπτού εντέρου είναι κατάστικτος από λευκό ή φαινό χρώματος οζίδια με βλεννώδες περιεχόμενο^{1,11,18}.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η αιτιολογική διάγνωση των διαρροιών των αμνοερίφων αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπισή τους. Τα στοιχεία του ιστορικού (προσβαλλόμενες ηλικίες, συνθήκες εκτροφής, τρόπος εμφάνισης των συμπτωμάτων, θνησιμότητα, εμβολιασμοί), η κλινική εικόνα και τα παθολογικά ευρήματα, μερικές φορές αποδεικνύονται επαρκή για τη διάγνωση, όπως στην περίπτωση της εντεροτοξιναιμίας. Η οριστική διάγνωση όμως απαιτεί σε κάθε περίπτωση τη διενέργεια εργαστηριακών εξετάσεων².

H. E. coli απομονώνεται συνήθως σε καθαρές καλλιέργειες από δείγματα λεπτού εντέρου ζώων, τα οποία λήφθηκαν πολύ σύντομα μετά το θάνατό τους. Στην περίπτωση της σηψαιμίας, η απομόνωση του βακτηρίου γίνεται από τα παρεγχυματικά όργανα (σπλήνας, νεφροί), την

καρδιά και το αρθρικό υγρό. Σε όλες τις περιπτώσεις, τα δείγματα θα πρέπει να έχουν ληφθεί πολύ πρόσφατα μετά το θάνατο, προκειμένου να αποφευχθεί η παρουσία βακτηρίων που εισβάλλουν και πολλαπλασιάζονται μεταθανάτια και δυσχεραίνουν την ερμηνεία των αποτελεσμάτων των εργαστηριακών εξετάσεων^{1,3,4,25}.

Η ταυτοποίηση των υπεύθυνων ETEC-στελεχών και επομένως ακριβέστερη διάγνωση πραγματοποιείται με την ανίχνευση των ινιδιακών αντιγόνων με τη μέθοδο της συγκόλλησης σε latex, την ανοσοενζυμική μέθοδο ELISA και τον ανοσοφθορισμό^{3,25}.

Για την εργαστηριακή διάγνωση της εντεροτοξιναιμίας πραγματοποιείται μικροσκοπική εξέταση επιχρισμάτων από περιεχόμενο λεπτού εντέρου, όπου διαπιστώνεται η παρουσία μεγάλου αριθμού κλωσθηριδίων. Η μέθοδος αυτή είναι απλή και αξιόπιστη, αλλά απαιτεί μεγάλη εργαστηριακή εμπειρία στη διάκριση του *Clostridium* spp. Μια άλλη μέθοδος είναι η καλλιέργεια και η ταυτοποίηση του τύπου του υπεύθυνου *C. perfringens*. Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα παθολογικά υλικά είναι τα μεσεντέρια λεμφογάγγλια και το ήπαρ^{1,22}. Τέλος, για τη διάγνωση της κλωσθηριδιακής εντεροτοξιναιμίας βρίσκει εφαρμογή και η μέθοδος της άμεσης τοξινοτυπίας από το περιεχόμενο του λεπτού εντέρου ή το περιτοναϊκό υγρό. Με τη μέθοδο αυτή γίνεται η ταυτοποίηση των υπεύθυνων τοξινών, έπειτα από τη δίοδό τους σε ποντίκια, σε συνδυασμό με τη χρήση ειδικών αντιορών κατά των τύπων A, B, C και D¹. Λόγω της μη σταθερότητας των τοξινών, τα αποστελλόμενα στο εργαστήριο δείγματα θα πρέπει να είναι υπό ψύξη. Η προσθήκη μιας σταγόνας χλωροφόρμιου ανά 10 ml εντερικού περιεχομένου βοηθά στο να σταθεροποιηθούν οι τοξίνες. Λόγω του μεταθανάτιου πολλαπλασιασμού του *C. perfringens* στο έντερο, τα αποστελλόμενα δείγματα θα πρέπει να λαμβάνονται πολύ σύντομα μετά το θάνατο του ζώου, προκειμένου να αποφευχθεί η διαγνωστική σύγχυση²³.

Η διάγνωση των λοιμώξεων από ροταϊό πραγματοποιείται κυρίως με την ανίχνευση του ιού ή του ιϊκού αντιγόνου στα κόπρανα μολυσμένων ζώων και στον εντερικό βλεννογόνο. Οι κυριότερες μέθοδοι που χρησιμοποιούνται είναι:

1. Η ηλεκτρονική μικροσκοπία έπειτα από αρνητική χρώση. Η μέθοδος αυτή δεν χαρακτηρίζεται από υψηλή ευαισθησία και απαιτεί δείγματα κοπράνων με μεγάλο αριθμό ιϊκών σωματιδίων^{5,6}.

2. Η ανοσοενζυμική μέθοδος sandwich-ELISA, η οποία ανιχνεύει μόνο την παρουσία αντιγόνων που ανήκουν στον ορότυπο A και μπορεί να συνδυαστεί ως μέθοδος με την ηλεκτρονική μικροσκοπία. Αντίθετα, η μέθοδος αυτή δεν μπορεί να αναγνωρίσει τα ιϊκά αντιγόνα του ορότυπου B, δημιουργώντας διαγνωστική σύγχυση σε περίπτωση που η λοίμωξη οφείλεται στον ορότυπο αυτό^{5,26}.

3. Η απομόνωση του ιού σε κυτταροκαλλιέργειες, μέ-

θόδος που χαρακτηρίζεται ως δύσκολη και αρκετά χρονοβόρα.

4. Τεχνικές ανοσοφθορισμού σε επιχρίσματα από κόπρανα ή σε κατεψυγμένα τεμάχια του εντερικού βλεννογόνου^{5,6}.

Στην περίπτωση της κρυπτοσποριδίασης, η διάγνωση πραγματοποιείται με την ανίχνευση των ωοκύστεων στα κόπρανα των άρρωστων ζώων ή με την ανίχνευση της παρουσίας των εξελικτικών σταδίων των διαφόρων ειδών σε ιστολογικές τομές. Στην πρώτη περίπτωση, στα κόπρανα εφαρμόζονται τεχνικές επίπλευσης των ωοκύστεων και χρώσης τους είτε με τη μέθοδο Giemsa είτε με τη μέθοδο safranin-methylene blue. Στη δεύτερη περίπτωση, ανιχνεύονται τα εξελικτικά στάδια των διαφόρων ειδών του *Cryptosporidium spp.*, τα οποία εντοπίζονται στις ψηκτροειδείς παρυφές ή στο επιθήλιο των μικρολαχών και χρωματίζονται με τη μέθοδο Giemsa^{9,23,24}. Στις περιπτώσεις της υποκλινικής κρυπτοσποριδίασης, είναι απαραίτητος ο συσχετισμός των κλινικών συμπτωμάτων με τα εργαστηρικά ευρήματα, προκειμένου να τεθεί η οριστική διάγνωση⁹.

Η διάγνωση της κοκκιδίασης, πέρα από την κλινική εικόνα και τα παθολογοανατομικά ευρήματα, παρουσιάζει κάποια αντικειμενικά προβλήματα. Αυτό, γιατί η ανίχνευση ωοκύστεων στα κόπρανα των άρρωστων ζώων δεν σημαίνει απαραίτητα και την παρουσία νόσου, αφού πολλά είδη του *Eimeria spp.* είναι μη παθογόνα. Σε άλλες περιπτώσεις, η εξέλιξη της νόσου στον ξενιστή είναι ταχεία, με αποτέλεσμα ο θάνατος να επέρχεται πριν από το σχηματισμό των ωοκύστεων. Η απουσία, λοιπόν, ωοκύστεων από τα κόπρανα, δεν υποδηλώνει πάντοτε την απουσία της κοκκιδίασης^{11,12}. Η άμεση μικροσκοπική εξέταση κοπράνων αποτελεί μια απλή και ταχεία διαγνωστική μέθοδο, χωρίς όμως να διατηρεί υψηλά επίπεδα αξιοπιστίας, όπως ήδη αναφέρθηκε¹¹. Για την ανίχνευση των ωοκύστεων στα κόπρανα χρησιμοποιούνται τεχνικές επίπλευσης. Για την απαρίθμηση των ωοκύστεων στη συνέχεια, χρησιμοποιείται η τροποποιημένη μέθοδος McMaster. Τέλος, ως μέθοδος διάγνωσης της κοκκιδίασης εφαρμόζεται και η μικροσκοπική εξέταση των αλλοιώσεων σε ξέσματα εντερικού βλεννογόνου και χρωματισμένων τομών εντερικού ιστού^{11,18}.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Η θεραπευτική αγωγή αποσκοπεί στην αντιμετώπιση του υπεύθυνου αιτίου, αλλά και των μικροοργανισμών που επιπλέκουν τη διάρροια, με τη χορήγηση αντιβακτηριακών φαρμάκων. Επίσης λαμβάνεται μέριμνα για την αποκατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας και της απώλειας των υγρών στα άρρωστα ζώα. Τέλος, όπου είναι δυνατό, λαμβάνονται επιπρόσθετα μέτρα όπως αλλαγή της διατροφής, θεραπεία με ανοσοσφαιρίνες και χρήση αντιδιαρροϊκών και προσροφητικών ουσιών.

Στην περίπτωση της λοίμωξης από την *E. coli* χορη-

γούνται αντιβιοτικά παρεντερικά ή και από το στόμα. Η απομόνωση του αιτίου της νόσου θα πρέπει να συνοδεύεται και από δοκιμή ευαισθησίας του βακτηρίου στα διάφορα αντιβιοτικά³. Η ευαισθησία των διαφόρων στελεχών της *E. coli* στα διάφορα αντιβιοτικά ποικίλλει²⁷. Για το λόγο αυτό, αρχικά χορηγούνται αντιβιοτικά ευρέος φάσματος (κινολόνες, ημισυνθετικές πενικιλίνες, τετρακυκλίνες) μέχρι την εξαγωγή των αποτελεσμάτων του αντιβιογράμματος^{3,28}.

Η ανάπτυξη ανθεκτικών στα αντιβιοτικά στελεχών της *E. coli* είναι ένα σύνηθες φαινόμενο και δημιουργεί σοβαρά προβλήματα στην ουσιαστική αντιμετώπιση της κοκκοβακτηριδιακής διάρροιας. Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα αντιμικροβιακά είναι η γενταμικίνη, η σπεκτινομυκίνη, η απραμυκίνη, η καναμυκίνη, η αμπικιλίνη, ο συνδυασμός τριμεθοπρίμης-σουλφαδιαζίνης, οι κινολόνες και οι τετρακυκλίνες³. Η χορήγηση των αντιμικροβιακών παραγόντων γίνεται κατά κανόνα από το στόμα, αφού η διάρκεια της θεραπείας είναι συντομότερη στην περίπτωση της προσβολής από τα ETEC-στελέχη².

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της εντεροτοξιναιμίας σε αμνοερίφια με συμπτώματα της νόσου έχει μικρή αξία. Αυτό, γιατί η κλινική εκδήλωση συνοδεύεται από υψηλή συγκέντρωση των τοξινών στον οργανισμό, γεγονός που καθιστά την κλινική εικόνα μη αναστρέψιμη²³. Κατά την έναρξη της νόσου σε μια εκτροφή, γίνεται προσπάθεια παθητικής ανοσοποίησης των νεογνώντων ζώων με αντιδυσεντερικό ορό, ο οποίος περιέχει τις αντιτοξίνες του τύπου Β του *C. perfringens*, καθώς και χορήγηση αντιβιοτικών από το στόμα με φάσμα στα θετικά κατά gram βακτήρια^{1,23}. Η χορήγηση του αντιδυσεντερικού ορού παρέχει κατά κανόνα παθητική ανοσία στα νεογνήματα, η οποία διαρκεί μέχρι την ηλικία των 3 εβδομάδων²³.

Για την αντιμετώπιση της λοίμωξης από το ροταϊό δεν υπάρχει ειδική θεραπεία. Συνήθως χορηγούνται αντιβιοτικά σε προληπτική βάση, προκειμένου να αντιμετωπισθούν ενδεχόμενες δευτερογενείς βακτηριακές λοιμώξεις. Σε κάθε περίπτωση γίνεται διακοπή της χορήγησης γάλακτος, προκειμένου να αντιμετωπιστούν τα ενδεχόμενα προβλήματα εντερικής δυσαπορρόφησης, μέχρι την αποθεραπεία των άρρωστων ζώων^{1,2}.

Για την κρυπτοσποριδίαση δεν υπάρχει ειδική θεραπεία. Κατά κανόνα, εφαρμόζεται συμπτωματική αντιμετώπιση και λαμβάνονται υγιεινομικά μέτρα (τοποθέτηση των άρρωστων ζώων σε ξεστό και ξηρό χώρο, καλή διατροφή) για την πρόληψη της εξάπλωσης της νόσου^{9,23,24}.

Ένας μεγάλος αριθμός φαρμακευτικών ουσιών χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της κοκκιδίασης στα αμνοερίφια. Σ' αυτό συντέλεσε η ανακάλυψη μεγάλου αριθμού αντικοκκιδιακών και κοκκιδιοστατικών ουσιών για την πτηνοτροφία, χωρίς οι παράγοντες αυτοί να είναι πάντοτε αποτελεσματικοί για τα μικρά μηρυκαστικά¹¹. Οι από το

στόμα χορηγούμενες σουλφοναμίδες (σουλφαμεθαξίνη, σουλφακινολοξιδίνη, σουλφαγουανιδίνη και ο συνδυασμός τριμεθοπρίμης-σουλφαδιαξίνης) αποτέλεσαν για πολλά χρόνια την αγωγή εκλογής για την αντιμετώπιση της κοκκιδίασης, χωρίς πάντοτε να έχουν τα επιθυμητά αποτελέσματα. Παρ' όλα αυτά, συντελούν σε μεγάλο βαθμό στην πρόληψη των δευτερογενών βακτηριακών επιπλοκών²⁹. Το amprolium επίσης αποτέλεσε στο παρελθόν τη φαρμακευτική ουσία εκλογής για την αντιμετώπιση της κοκκιδίασης. Η πρόσφατη κατάργησή του όμως διεθνώς δημιούργησε ένα σημαντικό κενό στην κατεύθυνση του ελέγχου της νόσου στα μηρυκαστικά. Η μονενσίνη και η λασαλοσίδη, τα οποία ανήκουν στην κατηγορία των καρβοξυλικών ιοντοφόρων αντιβιοτικών, χρησιμοποιούνται ως προσθετικά της τροφής και συντελούν σε ένα βαθμό στην πρόληψη της νόσου¹¹. Η χρήση των συμμετρικών τριαζινετριονών, μιας νέας σχετικά τάξης αντικοκκιδιακών ουσιών, κερδίζει ολοένα και περισσότερο έδαφος στη θεραπευτική αντιμετώπιση των κοκκιδιώσεων. Από τις ουσίες αυτές, το toltrazuril (Baycox, Bayer) σε εφάπαξ χορήγηση στη δόση των 20 mg/kg σωματικού βάρους αποδείχθηκε ότι έχει πολύ καλά αποτελέσματα. Σε αρκετές χώρες έχει εγκριθεί για χρήση στα μικρά μηρυκαστικά και ένα άλλο μέλος της παραπάνω οικογένειας φαρμακευτικών ουσιών, το diclazuril (Clinacox, Janssen)¹¹.

Στα γενικά μέτρα αντιμετώπισης της κοκκιδίασης περιλαμβάνονται ο διαχωρισμός των αρρώστων από τα υγιή ζώα και η διατήρησή τους σε ιδιαίτερο χώρο. Επίσης, προτείνεται η προφυλακτική χορήγηση φαρμάκων και σε υγιή ζώα που συγχρωτίζονται με παρακείμενα άρρωστα¹¹.

Ο κλινικός θα πρέπει επίσης να είναι σε θέση να εκτιμήσει το βαθμό της αφυδάτωσης και, με βάση το ιστορικό και τα κλινικά ευρήματα, να υπολογίζει το βαθμό της οξέωσης και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών που πιθανώς να υπάρχουν. Όταν είναι δυνατόν και επιτρέπει η κατάσταση του ζώου, τα υγρά θα πρέπει να χορηγούνται από το στόμα για την εξοικονόμηση χρόνου και χρημάτων και για την αποφυγή επιπλοκών που μπορεί να προέρχονται από τη μακροχρόνια παρεντερική θεραπεία με υγρά. Τα υγρά θα πρέπει να χορηγούνται όσο το δυνατόν νωρίτερα για να ελαττωθεί η αφυδάτωση. Μετά τη χορήγηση των υγρών, επέρχεται συνήθως ταυτοχρόνως η αποκατάσταση και των τριών βασικών διαταραχών, δηλαδή της αφυδάτωσης, της οξέωσης και της απώλειας των ηλεκτρολυτών^{1,2,3,28}. Για το λόγο αυτό, χορηγούνται διαλύματα που περιέχουν χλωριούχο νάτριο, χλωριούχο κάλιο, διττανθρακικό νάτριο, γλυκόζη και γλυκίνη σε ποσότητες ανάλογες με τον εκάστοτε βαθμό αφυδάτωσης των ζώων².

Η χορήγηση γάλακτος ή υποκατάστατων αυτού πρέπει να σταθμίζεται με προσοχή κατά την οξεία φάση της διάρροιας, γιατί μπορεί να επιδεινώσει την κατάσταση όπως προαναφέρθηκε. Προτιμότερο είναι το ζώο να λαμβάνει διαλύματα ηλεκτρολυτών από το στόμα εναλλάσσόμενα

με μικρές ποσότητες γάλακτος και σταδιακά να επιστρέφει στη διατροφή με γάλα όσο υπάρχει βελτίωση της διάρροιας²⁹. Σε περίπτωση που η διάρροια διαρκεί για αρκετές ημέρες, είναι απαραίτητη η χορήγηση των προϊόντων γάλακτος προκειμένου να αποφευχθεί η ασιτία. Τότε θα πρέπει να μειώνεται ο όγκος τροφής σε κάθε γεύμα και να αυξάνεται ο αριθμός των γευμάτων²⁹.

Μια ποικιλία χορηγούμενων από το στόμα αντιδιαρροϊκών φαρμάκων και εντεροπροστατευτικώνσκευασμάτων, όπως το υποσαλικυλικό βισμούθιο ή μίγμα καολίνης/πηκτίνης έχουν χρησιμοποιηθεί στα αμνοερίφια με καλά αποτελέσματα, αλλά σε καθαρά εμπειρικό επίπεδο. Παρομοίως, έχουν χορηγηθεί εμπειρικά γιαούρτι ή λυοφιλοποιημένες καλλιέργειες λακτοβακίλλων²⁹.

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Η λήψη υγειονομικών μέτρων, τόσο για την αποφυγή της εξάπλωσης των λοιμώξεων, όσο και για τον αποτελεσματικό τους έλεγχο, είναι πάντοτε επιβεβλημένη. Η εξάλειψη των προδιαθεσικών παραγόντων σε κάθε περίπτωση, συμβάλλει σημαντικά στην καταπολέμηση των περισσότερων από τις παραπάνω παθολογικές καταστάσεις. Για το λόγο αυτό, ως γενικά υγειονομικά μέτρα συστήνονται:

- Το νεογέννητο θα πρέπει να λαμβάνει πρωτόγαλα αμέσως μετά τη γέννηση και προτιμότερο τις πρώτες 6 ώρες της ζωής του. Θα πρέπει να διατηρείται στην εκτροφή απόθεμα πρωτογάλακτος στην κατάψυξη για την αντιμετώπιση των έκτακτων περιστατικών.
- Η διατήρηση στην εκτροφή ιδιαίτερου καθαρού χώρου με ξερή στρωμένη για τα νεογέννητα, στον οποίο θα λαμβάνεται μέριμνα, ώστε οι συνθήκες θερμοκρασίας και υγρασίας να είναι οι κατάλληλες και να αποφεύγεται επίσης η έκθεση των νεογέννητων σε ρεύματα αέρα. Τα σκεύη και ο εξοπλισμός θα πρέπει να καθαρίζονται και να απολυμαίνονται τακτικά ή πριν από κάθε χρήση εφόσον έχουν σχέση με τη διατροφή του νεογέννητου.
- Η διατήρηση ενός ιδιαίτερου και απομονωμένου από τα υπόλοιπα ζώα της εκτροφής χώρου, στον οποίο θα τοποθετούνται αμέσως όλα τα άρρωστα και τα προς θεραπεία ζώα.
- Η εφαρμογή τακτικών απολυμάνσεων σε όλους τους χώρους της εκτροφής.
- Η διόρθωση των σφαλμάτων διατροφής και η εξισορρόπηση των σιτηρεσιών, ώστε να ανταποκρίνονται στις ανάγκες κάθε παραγωγικής ηλικίας (ζώα αναπαραγωγής, παχυνόμενα αμνοερίφια). Τα νεογέννητα θα πρέπει να συνηθίζουν ήδη από τη 2η εβδομάδα της ζωής τους στη λήψη σανού, ώστε να αποφευχθεί η καταπόνηση του απογαλακτισμού.
- Η προληπτική χορήγηση των κατάλληλων για κάθε

περίπτωση αντιμικροβιακών στις περιόδους όπου υπάρχει υψηλή επικινδυνότητα για την εμφάνιση νοσημάτων.

Στην κατεύθυνση της ενεργητικής ανοσοποίησης σήμερα διατίθενται εμβόλια μόνο για την πρόληψη των κλωστηριδιακών λοιμώξεων, χωρίς να αποκλείεται στο μέλλον η χρήση εμβολίων κατά των υπόλοιπων αιτιολογικών παραγόντων. Για την ενεργητική ανοσοποίηση κατά της εντεροτοξιναιμίας χρησιμοποιούνται κατά κανόνα πολυδύναμα εμβόλια, τα οποία περιέχουν ανατοξίνες και των τεσσάρων τοξινικών τύπων του *C. perfringens*. Η παθητική ανοσοποίηση των αμνοεργιών επιτυγχάνεται με τον εμβολιασμό των εγκύων ζώων 2 έως 3 μήνες πριν από τον αναμενόμενο τοκετό, καθώς και αναμνηστικά 3 έως 5 εβδομάδες αργότερα. Ο ετήσιος αναμνηστικός εμβολιασμός γίνεται ένα μήνα πριν από τους αναμενόμενους τοκετούς και αποτελεί πρακτική ρουτίνας για την πρόληψη της νόσου^{1,23}.

Τέλος, για την αποφυγή της έξαρσης της εντεροτοξιναιμίας σε εκτροφές όπου δεν έχουν εφαρμοστεί προληπτικοί εμβολιασμοί, συστήνεται η προληπτική χορήγηση αντιδυσεντερικού ορού στα νεογνήτα για την παθητική ανοσοποίηση μέχρι την ηλικία των 3 εβδομάδων, χρονικό διάστημα μετά το οποίο πρακτικά μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου²³.

Είναι γνωστό ότι η αιγοπροβατοτροφία στη χώρα μας, σε αντίθεση με τη χοιροτροφία, την πτηνοτροφία ή ακόμα και την αγελαδοτροφία, υστερεί σε σημαντικό βαθμό σε επίπεδο ενημέρωσης των αντίστοιχων κτηνοτρόφων, καθώς και σε επίπεδο υποδομής. Οι εκμεταλλεύσεις των μικρών μηρυκαστικών σήμερα, πλην ελαχίστων εξαιρέσεων, δεν πληρούν τις προδιαγραφές εκείνες που θα επιτρέψουν στον Έλληνα κτηνοτρόφο να σταθεί ανταγωνιστικά απέναντι σε άλλους ευρωπαίους συναδέλφους του. Και αυτό γίνεται ακόμα πιο δραματικό αν ληφθεί υπόψη ότι η Ελλάδα, ως μια παραδοσιακά αιγοπροβατοτροφική χώρα σε σχέση με τις άλλες της Ευρωπαϊκής Ένωσης, ενώ θα μπορούσε να κατέχει προνομιακή θέση στον τομέα των προϊόντων αυτών, «χάνει βασικές μάχες» προς όφελός της (π.χ. μη κατοχύρωση της φέτας ως Ελληνικού προϊόντος). Αυτό οφείλεται κυρίως στην έλλειψη της συστηματικής οργάνωσης, στην απουσία του αποτελεσματικού και υγιούς συνδικαλισμού και φυσικά στην έλλειψη του «επαγγελματισμού» πρώτα των κτηνοτρόφων και μετά του κράτους.

Όμως, η αιγοπροβατοτροφία, σε αντίθεση με τους άλλους περισσότερο βιομηχανικούς τύπους της κτηνοτροφίας, εμφανίζει το πλεονέκτημα της «παραδοσιακής εκτροφής», κάτι που αποκτά ακόμα μεγαλύτερη σημασία στις μέρες μας μετά την πρόσφατη εμφάνιση των παρενεργειών της εντατικοποίησης (π.χ. νόσος των τρελών αγελάδων, σαλμονέλλα και διοξίνες στο κρέας των πτηνών, κατάχρηση φαρμάκων στα ζώα), που ωθούν τον κόσμο να στραφεί στα ζωοκομικά προϊόντα που παράγονται κάτω από «οικολογικές» συνθήκες, με φυτικές μόνο ζωτροφές,

χωρίς τη χρήση φαρμάκων και με φιλικούς για το περιβάλλον όρους. Ίσως αυτή να είναι η μεγάλη και μοναδική πρόκληση για τον Έλληνα αιγοπροβατοτρόφο σήμερα, η οποία όμως δεν θα μπορέσει να γίνει χειροπιαστή, αν δεν υπάρξει συστηματική και επιστημονική προσέγγιση και ενημέρωσή του και άριστη κτηνιατρική διαχείριση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παπαδόπουλος Ο. Λοιμώδη νοσήματα των ζώων, 1993 Θεσσαλονίκη.
2. Naylor JM. Neonatal ruminant diarrhea. In: Large Animal Internal Medicine: Diseases of horses, cattle, sheep and goats. Smith BP (ed), 2nd, Mosby, London, 1996:396-417.
3. Fairbrother JM. Escherichia coli infections in farm animals. In: Current Veterinary Therapy (Food Animal Practice). Howard JL (ed) 3rd ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993:517-519.
4. Holland RE. Some infectious causes of diarrhea in young farm animals. Clin Microbiol Rev 1990, 3:345-375.
5. Lester T. Ovine Rotavirus. In: Current Veterinary Therapy (Food Animal Practice). Howard JL (ed), 3rd ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993, 467.
6. Chasey D, Banks J. The commonest rotaviruses from neonatal lamb diarrhoea in England and Wales have atypical electrophoretotypes. Vet Rec 1984, 115:326-327.
7. Tzipori S. Cryptosporidiosis in animals and humans. Microbiol Rev 1983, 47:84-96.
8. Tzipori S. Cryptosporidium, notes on epidemiology and pathogenesis. Paeasitol Today 1985, 1:159-165.
9. Stewart CG. Cryptosporidiosis. In: Current Veterinary Therapy (Food Animal Practice). Howard JL (ed), 3rd ed, WB Saunders, Company, Philadelphia, 1993, 612-613.
10. Reif JS, Wimmer L, Smith JA, Dargatz DA, Cheney JM. Human cryptosporidiosis associated with an epizootic in calves. Am J Public health 1989, 79:1528-1530.
11. Penzhorn BL, Swan GE. Coccidiosis. In: Current Veterinary Therapy (Food Animal Practice). Howard JL (ed), 3rd ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993, 599-603.
12. Foreyt WJ. Epidemiology and control of coccidia in sheep. Vet Clin North Am (Food Anim Pract) 1986, 2:383-388.
13. Bywater RJ. Evaluation of an oral glucose-glycine-electrolyte formulation and amoxicillin for treatment of diarrhea in calves. Am J Vet Res 1977, 38:1983-1987.
14. Fromm D, Gianella RA, Formal SB, Quijano R, Collins H. Ion transport across isolated ideal mucosa invaded by salmonella. Gastroenterology 1974, 66:215-225.
15. Argenzio RA. Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. Vet Clin North Am (Food Anim Pract) 1985, 1:461-469.
16. Argenzio RA, Liacos J, Berschneider HM, Whipp SC, Robertson DC. Effect of heat-stable enterotoxin of Escherichia coli and theophylline on ion transport in porcine small intestine. Can J Comp Med 1984, 48:14-22.
17. Moon HW. Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: a review. J Am Med Assoc 1978, 172:443-448.
18. Ernst JV, Benz GW. Coccidiosis. In: Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science, Ristic, M, McIntyre, I (eds), Martinus Nijhoff, The Hague 1981, 6:377-392.

19. Fisher EW. Death in neonatal calf diarrhoea. Br Vet J 1965, 121:132-138.
20. Fisher EW, McEwan AD. Death in neonatal calf diarrhoea. Part II: the role of oxygen and potassium. Br Vet J 1976, 123:4-6.
21. Mitchell G, Linklater K. differential diagnosis of scouring in lambs. In Practice, 1983, 5:6-10.
22. Gaterwood D, Ghengappa MM. Clostridial Enterotoxaemia (Clostridium perfringens). In: Current Veterinary Therapy (Food Animal Practice). Howard JL (ed), 3rd ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993, 573-575.
23. Angus KW. Cryptosporidiosis in domestic animals and humans. In Practice 1987, 9:47-49.
24. Kirkpatrick CE, Farrel JP. Cryptosporidiosis. Compend. Cont Educ Vet 1984, 6:154-162
25. Wray C, Morris JA. Aspects of colibacillosis in farm animals. J Hyg Camb 1985, 95:577-593.
26. Reynolds DJ, Chasey D, Scott AC, Bridger JC. Evaluation of ELISA and electron microscopy for the detection of coronavirus and rotavirus in bovine faeces. Vet Rec 1984, 114:397-401.
27. Chasus-Dancla E, Lafont JP. Resistance to gentamycin and apramycin in Escherichia coli from calves in France. Vet Rec 1985, 117:90-91.
28. Zeman DH, Thomson JU, Francis DH. Diagnosis, treatment and management of enteric colibacillosis. Vet Med 1989, 84:794-802.
29. Smith MC, Sherman DM. Goat medicine: Digestive system. Lea and Febiger, Philadelphia 1994:275-358.