

# Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 34, No 1 (1983)

**Υπεύθυνοι σύμφωνα με το νόμο**  
**ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ**  
**ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ**  
**ΕΤΑΙΡΕΙΑ**  
 'Επιστημονικό Σωματείο άνεγνωρισμένο,  
 αριθ. άποφ. 5410/19.2.1975  
 Πρωτοδικείου 'Αθηνών  
 Πρόεδρος για τó Έτος 1982  
 Στ. Κυριάκης  
 ΕΚΔΟΤΗΣ: 'Εκδίδεται υπό αίρετης πεν-  
 ταμελούς συντακτικής έπιτροπής (Σ.Ε.)  
 μελών της Ε.Κ.Ε.  
 ΥΠ/ΝΟΣ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ: 'Ο Πρόεδρος  
 της Σ.Ε. Λουκάς Εύσταθίου, Ζαλοκώστα  
 30, Χαλάνδρι. Τηλ. 6823459.  
 Μέλη Σν/κής 'Επ.:  
 Χ. Παππούς  
 Α. Σεϊμένης  
 Ι. Δημητριάδης  
 Σ. Κολάγγης  
 'Εκδοτική παραγωγή:  
 ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ Α.Β.Ε.Ε.  
 'Αρρήττου 12-16 'Αθήναι  
 Τηλ. 9217513 - 9214820  
 ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: 'Αθήναι

---

**Ταχ. Διεύθυνση:**  
 Ταχ. θορίς 3546 102-10  
 'Αθήναι

---

**Συνδρομές:**

'Ετησία έσωτερικού	δρχ. 1000
'Ετησία έξωτερικού	× 2000
'Ετησία φοιτητών ήμεδαπής	× 500
'Ετησία φοιτητών άλλοδαπής	× 1000
Τιμή έκαστου τεύχους	× 400
'Ιδρόματα, 'Υπηρ.-'Οργανισμοί	× 1500

---

**Address:** P.O.B. 3546 102-10  
 Athens - Greece

---

**Redaction:** L. Efstathiou  
 Zalokosta 30,  
 Halandri  
 Greece

---

**Subscription rates:**  
 (Foreign Countries)  
 \$ U.S.A. 20 per year.



## Δελτίον

ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ  
 ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ  
 ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β  
 ΤΟΜΟΣ 34  
 ΤΕΥΧΟΣ 1

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ - ΜΑΡΤΙΟΣ  
 1983

## Bulletin

OF THE HELLENIC  
 VETERINARY MEDICAL SOCIETY

QUARTERLY  
 SECOND PERIOD  
 VOLUME 34  
 No 1

JANUARY - MARCH  
 1983

'Επιταγές και έμβάσματα άποστέλονται έπ' όνό-  
 ματι κ. Στ. Μάλιαρη Κτην. 'Ινστ. 'Υγεινής και Τε-  
 χνολογίας Τροφίμων. 'Ιερά όδός 75, Τ.Τ. 301  
 'Αθήναι. Μελέτες, έπιστολές κ.λπ. άποστέλονται  
 στον κ. Α. Εύσταθίου, Κτηνιατρικό 'Ινστιτούτο  
 Φυσιοπαθολογίας, 'Αναπαράγωγής και Διατροφής  
 Ζώων, Νεαπόλεως 9-25, 'Αγία Παρασκευή 'Αττι-  
 κής.

Υπεύθυνοι σύμφωνα με το νόμο

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ  
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ  
ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Επιστημονικό Σωματείο άνεγνωρισμένο.

ἀριθ. ἀποφ. 5410/19.2.1975

Πρωτοδικείου Ἀθηνῶν

Πρόεδρος γιὰ τὸ ἔτος 1982

Σπ. Κυριάκης

ΕΚΔΟΤΗΣ: Ἐκδίδεται ὑπὸ αἰρετῆς πεν-  
ταμελοῦς συντακτικῆς ἐπιτροπῆς (Σ.Ε.)  
μελῶν τῆς Ε.Κ.Ε.

ΥΠ/ΝΟΣ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ: Ὁ Πρόεδρος  
τῆς Σ.Ε. Λουκάς Εὐσταθίου, Ζαλοκώστα  
30, Χαλάνδρι. Τηλ. 6823459.

Μέλη Σν/κῆς Ἐπ.:

Χ. Παπποῦς

Α. Σεϊμένης

Ι. Δημητριάδης

Σ. Κολάγης

Ἐκδοτικὴ παραγωγή:

ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ Α.Β.Ε.Ε.

Ἀρδῆτου 12-16 Ἀθήναι

Τηλ. 9217513 - 9214820

ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: Ἀθήναι

**Ταχ. Διεύθυνση:**

Ταχ. θυρίς 3546 102-10

Ἀθήναι

**Συνδρομές:**

Ἐτησίᾳ ἐσωτερικοῦ	δρχ. 1000
Ἐτησίᾳ ἐξωτερικοῦ	» 2000
Ἐτησίᾳ φοιτητῶν ἡμεδαπῆς	» 500
Ἐτησίᾳ φοιτητῶν ἀλλοδαπῆς	» 1000
Τιμὴ ἐκάστου τεύχους	» 400
Ἴδρύματα, Ὑπὴρ.-Ὀργανισμοὶ	» 1500

**Address:** P.O.B. 3546 102-10

Athens - Greece

**Redaction:** L. Efstathiou  
Zalokosta 30,  
Halandri  
Greece

**Subscription rates:**

(Foreign Countries)

\$ U.S.A. 20 per year.



# Δελτίον

ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ  
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ  
ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β  
ΤΟΜΟΣ 34  
ΤΕΥΧΟΣ 1

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ - ΜΑΡΤΙΟΣ  
1983

# Bulletin

OF THE HELLENIC  
VETERINARY MEDICAL SOCIETY

QUARTERLY  
SECOND PERIOD  
VOLUME 34  
No 1

JANUARY - MARCH  
1983

Ἐπιταγὲς καὶ ἐμβάσματα ἀποστέλονται ἐπ' ὄνο-  
ματι κ. Στ. Μάλιαρη Κτην. Ἴνστ. Ὑγιεινῆς καὶ Τε-  
χνολογίας Τροφίμων. Ἱερά δόδος 75, Τ.Τ. 301  
Ἀθήνα. Μελέτες, ἐπιστολὲς κ.λπ. ἀποστέλονται  
στὸν κ. Α. Εὐσταθίου, Κτηνιατρικὸ Ἰνστιτούτο  
Φυσιοπαθολογίας, Ἀναπαράγωγῆς καὶ Διατροφῆς  
Ζῶων, Νεαπόλεως 9-25, Ἀγία Παρασκευὴ Ἀττι-  
κῆς.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
Παρατηρήσεις επί τῆς ιαμίας τῶν βοοειδῶν μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ μό- λυνση μὲ τὸ ἀφθώδους πυρετοῦ: Ι.Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ.....	» 3
Ἡ μελασσώμενη ζαχαρόπιττα στὴ διατροφή τῶν κουνελιῶν κρεοπαραγω- γῆς: Σ. ΚΟΛΑΓΓΗΣ, Α. ΞΙΟΥΦΗΣ.....	» 14
Χρησιμοποίησις τῆς ταπιόκας εἰς τὴν πάχυνσιν τῶν χοίρων: Γ. ΠΑΠΑ- ΔΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΖΗΡΑ, Π. ΚΑΛΑΪΣΑΚΗ.....	» 22
Ὀρολογικὴ ἔρευνα γιὰ τὴν ἀνεύρεση ἀντισωμάτων λεπτοσειρῶν σὲ σκύ- λους τῆς περιοχῆς Θεσσαλονίκης: Κ. ΜΑΖΑΡΑΚΗ, Κ. ΣΑΡΡΗΣ, Θ. ΔΑΜΠΑΛΗΣ, Ο. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ.....	» 32
Νεώτερες ἀπόψεις στὶς τροφικὰς δηλητηριάσεις βακτηριδιακῆς αἰτιολο- γίας: Κ. ΓΕΝΗΓΙΩΡΓΗ.....	» 56
Βραδείες ἀσθένειες τοῦ προβάτου καὶ τῆς αἴγας ἀπὸ τοὺς στὴν Ἑλλάδα: Ι. Προϊούσα πνευμονία (Maedi) καὶ ἀδενωματοῦδος πνευμονία (Jaagsiekte): Α. ΣΕΪΜΕΝΗΣ, Ε. ΣΚΟΥΛΑΣ, ΧΡ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΜΑΣΤΡΟΓΙΑΝΝΗ, Ο. ΜΑΓΓΑΝΑ, Ε. ΣΤΟΦΟΡΟΣ, Γ. ΣΚΥ- ΡΙΑΝΟΣ, Ι. ΜΕΝΑΣΕ.....	» 59
Δερματοφυτίσση σὲ κουνέλια ἀπὸ τὸ Trichophyton mentagrophytes: Ε. ΜΠΟΥΡΤΖΗ-ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΚΟΝΤΟΣ.....	» 72
Ἀξιολόγησις πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος ἀπὸ σπέρματα κουκιῶν: Π. ΚΑΛΑΪΣΑΚΗ, Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ.....	» 78
Εἰδησεογραφία.....	» 85

## CONTENTS

	Page
Detection of foot-and-mouth disease virus (FMDV) in cattle after experi- mental infection: I. DIMITRIADIS.....	» 3
Molassed dried sugar beet pulp for feeding broiler rabbits: S. COLA- GHIS, A. XIOUFIS.....	» 14
Replacement of cereals by tapioca in rations of Fattening pigs: G. PAPA- DOPOULOS, E. ZIRAS, P. KALAISSAKIS.....	» 22
Serological survey for the detection of leptospiral antibodies in dogs in Thessaloniki area: K. MAZARAKI, K. SARRIS, TH. DABALIS, O. PAPADOPOULOS.....	» 32
Recent trends in foodborne diseases of bacterial origin: C. GENIGEOR- GIS.....	» 40
Slow virus diseases of the sheep and goat in Greece: I. Progressive pneu- monia (Maedi) and pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte): Α. SEI- MENIS, Ε. SCOULAS, CHR. PAPADOPOULOS, Μ. MA- STROYIANNI, Ο. MANGANA, Ε. STOFOROS, G. SKYRIA- NOS, Ι. MENASSE.....	» 59
Ringworm in rabbits caused by trichophyton mentagrophytes: Ε. BOURDJI-HATJOPOULOU, Β. KONTOS.....	» 72
Nutritional evaluation of a protein concentrate from horse bean seeds: Ρ. KALAISSAKIS, Γ. PAPADOPOULOS.....	» 78
News.....	» 85

## ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΕΠΙ ΤΗΣ ΙΑΙΜΙΑΣ ΤΩΝ ΒΟΟΕΙΔΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΟΛΥΝΣΗ ΜΕ ΙΟ ΑΦΘΩΔΟΥΣ ΠΥΡΕΤΟΥ

Ι.Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ

Με τεχνική συνεργασία Θ. Τελώνη και Α. Μόρου

### DETECTION OF FOOT-AND-MOUTH DISEASE VIRUS (FMDV) IN CATTLE AFTER EXPERIMENTAL INFECTION

I. DIMITRIADIS, TH. TELONI and A. MOROU

#### SUMMARY

Fifteen cattle were used for Foot-and-Mouth Disease Virus (FMDV) adaption as well as for safety and potency test of vaccines.

Three animals were infected with FMDV strain A-Greece 1977. One of them showed generalised lesions and the virus were isolated from its blood on 2nd and 3rd day p.i. The other two animals were slaughtered 34 days p.i. and the virus was isolated in both cases from salivary glands.

Three other animals were vaccinated with bivalent vaccine (FMDV strain A-Greece 1977 and Greece 1972) and challenged 21 days after vaccination. Four of them (with neutralizing antibodies titre between 0.95-1.70) were challenged with strain O-Greece 1972. One of them was pregnant and it bore normally a calf two days after the challenge. The pregnant animal and another one showed generalized lesions. The Virus was isolated on the 1st and 2nd day from the blood of these two animals, which showed generalized lesions, as well as from the newborn calf on the 4th and 5th day after the challenge of its mother.

Five other animals (with neutralizing antibodies titre between 1.0-2.40), which were infected with the strain A-Greece 1977, showed generalized lesions. Nineteen day after the first infection these five animals were challenged again with the same strain and they were sloughtered in 6-21 days after the last challenge. The virus was isolated in two animals from the salivary glands, in two other from pharyngeal mucosa and in one case the virus was not isolated.

The reisolation of the virus was done in IBRS -2 cells and the reisolated virus was found using the CFT in all cases homologous to the original one.

Μετά τόν πρώτο πολλαπλασιασμό τοῦ ἰοῦ στό σημεῖο πρώτης εἰσόδου, εἰσέρχεται αὐτός στό αἷμα. Ἐκεῖ παραμένει μερικὲς ὥρες ἢ καί μέρες, πού εἶναι ἡ περίοδος ἱαιμίας, καί διὰ τῆς κυκλοφορίας τοῦ αἵματος καί τῆς λύμφης μετεφέρεται σ' ὄλα τὰ σημεῖα τοῦ ὀργανισμοῦ γιά νά ἐγκατασταθεῖ στά προδια-

\* Κτηνιατρικό Ἰνστιτοῦτο Ἰαφθώδους Πυρετοῦ, Ἄγ. Παρασκευή, Ἀττική.  
Institute of Foot-and-Mouth Disease, Ag. Paraskeví, Attiki, Greece

τεθειμένα ευαίσθητα ὄργανα καὶ σημεῖα, ὅπου κάτω ἀπὸ ὀρισμένες συνθήκες προξενεῖ διάφορα συμπτώματα<sup>11,15</sup>.

Μετὰ τὸ πέρασ τῆς ἱαιμίας, ὁ ἰὸς τοῦ Ἄφθώδους Πυρετοῦ (Α.Π) μπορεῖ νὰ ἀνιχνευτεῖ μόνον σὲ ὀρισμένα σημεῖα, ὅπου μπορεῖ νὰ παραμείνει γιὰ ἄρκετὸ καιρὸ, σὲ λανθάνουσα κατάσταση, διατηρώντας λίγο ἢ πολὺ τὴν παθογονικότητά του, καὶ μὲ τὴν πρώτη εὐκαιρία νὰ γίνεῖ ἡ αἰτία ἐμφάνισης νέων ἐστιῶν<sup>21</sup>.

Γιὰ τὴν παρουσία τοῦ ἰοῦ τοῦ Ἄφθώδους Πυρετοῦ στὸ αἷμα (περίοδος ἱαιμίας) καὶ μετὰ τὴν ἴαση, σὲ κάποιον σημεῖο τοῦ ὀργανισμοῦ, ἔχουν γίνεῖ πολλές ἔρευνες καὶ παρατηρήσεις<sup>1,14,15</sup>.

Εἶναι γεγονός, ὅτι ἂν καὶ ἀναρρῶνουν τὰ βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ μιὰ λοίμωξη Α.Π., ὀρισμένα ζῶα καθίστανται φορεῖς τοῦ ἰοῦ, ἔχουν τὸν ἰὸ γιὰ πολὺ καιρὸ σὲ κάποιον σημεῖο (περιοχὴ φάρυγγος) καὶ σύμφωνα μὲ ἐπιδημιολογικὲς ἔρευνες, ἀποτελοῦν τὴν αἰτία ἐπανεκκρηξης τῆς νόσου σὲ νέα ευαίσθητα ζῶα<sup>1,15,21,22,28</sup>

Ἡ δημιουργία φορέων ἰοῦ τοῦ Α.Π. εἶναι ἤδη γνωστὴ ἀπὸ τὸ 1928 ὅταν οἱ OLITSKY καὶ συν.<sup>21</sup> παρατήρησαν τὴν ἐπανεμφάνιση τῆς νόσου σὲ μιὰ ἐκτροφὴ ὅπου εἶχε προηγηθεῖ ἡ νόσος, μόνον σὲ νεοεισαχθέντα ζῶα.

Οἱ WALDMANN καὶ συν.<sup>28</sup> καθὼς καὶ ὁ FORTNER<sup>12</sup>, διαπίστωσαν ὅτι ὁ ἰὸς τοῦ Α.Π. μπορεῖ νὰ ἀπεκκρίνεται διὰ τῶν οὖρων στὰ βοοειδῆ ἐπὶ 8 μῆνες μετὰ τὴν ἴαση. Οἱ BEKKUM καὶ συν.<sup>27</sup> ἀπομόνωσαν ἰὸ τοῦ Α.Π. ἐνοφθαλμίζοντας οἰσοφαγοφαρυγγικὰ ὑγρὰ ἀπὸ φορεῖς πολλοὺς μῆνες μετὰ τὴν ἀνάρρωση σὲ ευαίσθητα βοοειδῆ καὶ νεογεννηθέντες μῦς, στοὺς ὁποίους καὶ προκάλεσαν τὴν νόσο.

Παρόμοια πειράματα ἔγιναν καὶ ἀπὸ ἄλλους ἐρευνητές<sup>4,23</sup>.

Μετὰ τὴν ἴαση τὸ ποσοστὸ τῶν ζώων πού καθίστανται φορεῖς τοῦ ἰοῦ ποικίλλει. Οἱ SUTMOELLER καὶ συν.<sup>24</sup> παρατήρησαν μετὰ ἀπὸ μιὰ ἐπιζωτία στὴ Βραζιλία, ὅτι περίπου 50% τῶν ἀναρρωθέντων βοοειδῶν εἶχαν καταστεῖ φορεῖς γιὰ 4-6 μῆνες μετὰ τὴν ἴαση.

Οἱ SUTMOELLER καὶ συν.<sup>25</sup> παρατήρησαν ἐπίσης μεγάλο ποσοστὸ φορέων μεταξύ ευαίσθητων ζώων καὶ ζώων πού εἶχαν ἐμβολιαστεῖ. Τὰ οἰσοφαγοφαρυγγικὰ ὑγρὰ ἐμβολιασμένων βοοειδῶν πού μολύνθηκαν, εἶχαν 28 μέρες μετὰ τὴν μόλυνση ἰὸ.

Ὁ χρόνος καὶ τὸ μέρος διαμονῆς τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ στὸν φορέα ὀργανισμό φαίνεται νὰ ἐξαρτᾶται καὶ ἀπὸ τὸ εἶδος τοῦ ζώου. Κατὰ τὸν BURROWS<sup>5</sup> ὁ λανθάνων ἰὸς βρίσκεται ἐπὶ 15 μῆνες στὰ βοοειδῆ καὶ 4 μῆνες στὰ πρόβατα. Στὰ βοοειδῆ ὁ λανθάνων ἰὸς βρίσκεται καὶ πολλαπλασιάζεται κυρίως στὴν περιοχὴ φάρυγγος καὶ τῆς σκληρῆς ὑπερώας, ἐνῶ στὰ πρόβατα βρίσκεται κατὰ προτίμηση στὶς ἀμυγδαλὲς καὶ στοὺς φαρυγγικοὺς ἰστούς.

Οἱ STRAVER καὶ συν.<sup>22</sup> ἀνίχνευσαν ἰὸ σὲ φορεῖς 24 μῆνες μετὰ τὴν μόλυνση. Ὁ λανθάνων αὐτὸς ἰὸς συμπεριφέρεται διαφορετικὰ ἀπὸ τὸν ἀρχικὸ ἰὸ. Εἶναι παθογόνος γιὰ τὰ χοιρινὰ ἐνῶ γιὰ τὰ βοοειδῆ χάνει τὴν παθογονικότητά του<sup>7,24</sup>. Ὑστερα ὁμοῦ ἀπὸ δίοδο σὲ χοιρινὰ ἐπαναποκτᾶ τὴν παθογονικότητά του καὶ γιὰ τὰ βοοειδῆ<sup>2,16,24,25</sup>.

Ἡ μείωση ἢ ἡ ἀπώλεια τῆς παθογονικότητος τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ στὰ βοοειδῆ μπορεῖ νὰ ὀφείλεται στὴν παρουσία ἀντισωμάτων ἢ ἄλλων ἀνασταλτικῶν παραγόντων στὸν ὄργανισμό, πράγμα πού κατὰ κάποιον τρόπο ἀποδείχτηκε μὲ τὴν ἐπεξεργασία τοῦ ἰοῦ αὐτοῦ μὲ FLUOROCARBON, ὅποτε αὐξάνει ἢ παθογονικότητα τοῦ ἰοῦ στὸ 100-πλάσιο<sup>24</sup>.

Ἀλλαγὴ τῆς ἀντιγονικότητος τοῦ ἰοῦ Α.Π. ὕστερα ἀπὸ διόδου παρατήρησαν καὶ οἱ FAGG καὶ συν.<sup>10</sup>

Αὐτοὶ ἀπόδειξαν, ὅτι ἂν ὁ ἰὸς τοῦ Α.Π. (τύπος Ο καὶ SAT 1) κάνει διόδο διὰ πλήρως ἢ μερικῶς ἀνοσοποιημένων βοοειδῶν, ὑφίσταται τέτοια ἀλλαγὴ στὴν ἀντιγονικότητά του, πού διαφέρει ἀπὸ τοὺς ἄλλους γνωστοὺς ὑποτύπους. Ἔτσι κάπως ἐξηγεῖται καὶ ὁ τρόπος γένεσης νέων ὑποτύπων στὴ φύση, ὅπου ἐνδημεῖ ἡ νόσος<sup>1</sup>.

Τὰ πρόβατα μποροῦν ἐπίσης νὰ καταστοῦν φορεῖς τοῦ ἰοῦ μετὰ ἀπὸ μία λοίμωξη<sup>6</sup> καὶ ὁ λανθάνων ἰὸς ἀπὸ τὰ πρόβατα δύναται νὰ μεταδοθεῖ πειραματικὰ στὰ βοοειδῆ, νὰ προκαλέσει σ' αὐτὰ τὴν νόσο<sup>17,19</sup>.

Ἡ δημιουργία φορέων ἰοῦ ἔχει ἰδιαίτερη σημασία μεταξὺ ἐμβολιασθέντων βοοειδῶν. Ἔτσι ὁ ἰὸς μπορεῖ νὰ πολλαπλασιασθεῖ στὸν ὄργανισμό αὐτῶν χωρὶς νὰ γίνῃ ἀντιληπτός, καὶ σὲ δεδομένη εὐκαιρία νὰ μεταδοθεῖ σὲ νέα εὐαίσθητα ζῶα.<sup>2,3,18</sup>

Ἀντίθετα μὲ τοὺς ἀνωτέρω συγγραφεῖς, ὅσον ἀφορᾷ τὴν ἀντιγονικότητα τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ στὰ βοοειδῆ, ὑπάρχουν ἐρευνητικὲς ἐργασίες, ὅπου ὁ λανθάνων ἰὸς δὲν δείχνει νὰ ἀποτελεῖ κίνδυνο γιὰ τὰ χοιρινά<sup>2,26</sup>.

Σημαντικὴ εἶναι ἡ παρατήρηση τῶν BAUER καὶ συν.<sup>2</sup> καὶ MC VICAR καὶ συν.<sup>20</sup>, ὅτι βοοειδῆ πού ἦσαν φορεῖς ἰοῦ τοῦ Α.Π., ἂν ἐπαναμολυνθοῦν μὲ ἰὸ τοῦ Α.Π. δὲν ξαναγίνονται φορεῖς, πράγμα πού ἀποδίδεται στὴν νέα ἀνοσολογικὴ κατάσταση τοῦ ὄργανισμοῦ (ὅπως εἶναι ὁ ὑψηλὸς τίτλος ἀντισωμάτων), ἐνῶ κατ' ἄλλους<sup>8</sup>, δὲν φαίνεται νὰ ὑπάρχει σχέση μεταξὺ παρουσίας ἢ ἀπουσίας ἀντισωμάτων καὶ τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ.

Σχετικὰ μὲ τὴν δημιουργία φορέων οἱ DE MELLO καὶ συν.<sup>8</sup> ἐμβολίασαν βοοειδῆ μὲ ζῶντα μεταλλαγμένο ἰὸ τοῦ Α.Π. Ἡ μιὰ ὁμάδα ἐμβολιάστηκε μὲ ἰὸ τύπου C μεταλλαγμένο σὲ κουνέλια καὶ ἡ ἄλλη μὲ τύπο A μεταλλαγμένο σὲ ἐμβρυοφόρα αὐγά. Ἀπὸ τὰ ζῶα τῆς πρώτης ὁμάδας καὶ ἀπὸ εὐασίσθητα ζῶα πού παρέμειναν μὲ αὐτά, ὁ ἰὸς ἐπαναποκτήθηκε μέχρι 180 μέρες, ἐνῶ ἀπὸ τὰ ζῶα τῆς ἄλλης ὁμάδας μέχρι 90 μέρες μετὰ τὸν ἐμβολιασμό.

Σὲ βοοειδῆ πού μολύνθηκαν ἐξ ἐπαφῆς, ὁ ἰὸς ἔχει ὑψηλότερο τίτλο στὴν περιοχὴ φάρυγγος προτοῦ παρατηρηθοῦν τὰ κλινικὰ συμπτώματα καὶ 1-3 μέρες πρὸ τῆς ἱαμίας<sup>13</sup>.

Ὁ GOLOVCHENKO<sup>14</sup> μόλυνε πειραματικῶς βοοειδῆ καὶ παρατήρησε ὅτι ὁ ἰὸς βρίσκεται στὸ αἷμα καὶ στὴ λύμφη τὶς πρώτες 4 μέρες μετὰ τὴν μόλυνση.

Ἄν καὶ ὅποιαδήποτε νέα παρατήρηση ἢ ἐπιβεβαίωση παρατηρήσεων, πού ἦδη ἔχουν γίνῃ, ὅσον ἀφορᾷ τὴν συμπεριφορὰ γενικὰ τοῦ ἰοῦ Α.Π., ἔχει πάντα κάποια ἰδιαίτερη σημασία, θὰ ἦταν πολυδάπανο πείραμα τουλάχιστον γιὰ μᾶς, ἢ χρησιμοποίησις βοοειδῶν ἀποκλειστικὰ γιὰ τὴν μελέτη τῆς ἱαμίας καὶ δημιουργίας φορέων.

Στό Ίδρυμά μας (Κτηνιατρικό Ίνστιτούτο Ἀφθώδους Πυρετοῦ) χρησιμοποιοῦμε στά πλαίσια ἀνανέωσης τῶν στελεχῶν ἰοῦ τοῦ Α.Π. πού ἔχουμε καθῶς καί γιά τόν ἔλεγχο ἐμβολίου, βοοειδῆ ἀγορασμένα εἰδικά γιά αὐτούς τοὺς σκοπούς.

Οἱ παρατηρήσεις τῆς ἐργασίας αὐτῆς ἀφοροῦν τὴν μελέτη ἱαιμίας καί δημιουργίας φορέων σὲ αὐτὰ τὰ βοοειδῆ κάτω ἀπὸ τὶς δικές μας συνθῆκες ἐργασίας.

## **ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Βοοειδῆ: Χρησιμοποιήθηκαν 15 βοοειδῆ ἡλικίας 2-5 ἐτῶν καί ἓνα νεογέννητο μοσχάρι.

### **Βοοειδῆ γιά ἀνανέωση ἰοῦ ἢ μάρτυρες στὸν ἔλεγχο ἐμβολίου:**

Ἀπὸ τὰ 15 βοοειδῆ τὰ δύο (πίνακας Π α/α, 5,6) χρησιμοποιήθηκαν ὡς μάρτυρες ἔναντι τῶν ἄλλων 4 (πίνακας 3α/α 1-4) ἐμβολιασθέντων. Ἡ μόλυνση αὐτῶν ἔγινε μὲ ἰὸ τοῦ Α.Π. τύπο Α-Πλατῦ (6ης διόδου βοός), ἐνδογλωσσικῶς.

Τὰ δύο αὐτὰ ζῶα ἐσφάγησαν 34 μέρες μετὰ τὴν πρώτη μόλυνση, ἐλήφθησαν δείγματα ἰστῶν καί ἔγινε ἰολογικὴ ἐξέταση αὐτῶν ὅπως καί πιὸ κάτω μὲ τὰ ζῶα τοῦ πίνακος 3. Τέσσερα ἄλλα ζῶα (πίνακας Ι α/α 1-4) χρησιμοποιήθηκαν γιά ἀνανέωση στελεχῶν ἰοῦ τοῦ Α.Π. Ἀπὸ αὐτὰ τὸ ΝοΙ (πιν. Ι) μολύνθηκε μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (4ης διόδου βοός) τὸ Νο 2 μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (3ης διόδου κυττάρων IBRS<sub>2</sub>), τὸ Νο 3 μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (1ης διόδου βοός) καί τὸ Νο4 μὲ ἰὸ Α-Πλατῦ (3ης διόδου βοός). Μτὰ τὴν μόλυνση ἔγινε αἱμοληψία ἀπὸ τὰ ζῶα ἐντὸς ἀντιπηκτικοῦ 1:2 ἀνά 24-ωρο μέχρι καί τὴν 9η μέρα μετὰ τὴν μόλυνση καί τὰ δείγματα ἐξετάστηκαν ἰολογικῶς σὲ κυτταροκαλλιέργηματα IBRS<sub>2</sub>.

### **Βοοειδῆ πού χρησιμοποιήθηκαν γιά ἔλεγχο ἐμβολίου:**

Τὰ 9 ἀπὸ τὰ 15 συνολικά βοοειδῆ μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς 3 ἐβδομάδες μετὰ τὸν ἐμβολιασμό. Ἀπὸ αὐτὰ τὰ 4 (πίνακας 2) ἐμβολιάστηκαν μὲ ἐμβόλιο Ο-Πέπλου καί μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (1ης διόδου βοός). Πρὸ τῆς μόλυνσεως ἔγινε αἱμοληψία καί ἔλεγχος ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων. Ἀπὸ αὐτὰ τὸ Νο2, πού ἦταν ἔγκυο, γέννησε φυσιολογικά δύο μέρες μετὰ τὴν μόλυνση ἓνα ὑγιὲς μοσχάρι. Ἔτσι ἐξετάσαμε ἰολογικῶς καί τὸ μοσχάρι καθὼς καί τὸ πρωτόγαλα (πιν. 2).

Ἀπ' ὅλα αὐτὰ τὰ ζῶα, ὅπως καί ἀπὸ τὰ ζῶα πίνακος Ι, ἔγινε αἱμοληψία καί ἰολογικὴ ἐξέταση (βλ. πιὸ πάνω).

Τὰ ὑπόλοιπα 5 βοοειδῆ (πίνακας 3 α/α 1-5) ἐμβολιάστηκαν μὲ ἐμβόλιο ἀδρανικοποιημένου ἰοῦ Α-Πλατῦ καί Ο-Πέπλου καί μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς μὲ ἰὸ Α-Πλατῦ (6ης διόδου βοός). Πρὸ τῆς μόλυνσεως ἔγινε αἱμοληψία καί ἔλεγχος ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων. Τὰ ζῶα ἐπαναμολύνθηκαν 19 μέρες μετὰ τὴν προηγουμένη μόλυνση καί ἐσφάγησαν σὲ 6-20 μέρες μετὰ τὴν

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1**  
**Ίαση σε βοοειδή μετά από παραματική ένδοξωσική μόλυνση με ιό ΄Αφώδους Πυρετού**

α/α	Είδος ζώου	Ήμερομηνία μόλυνσης	Ίος-διοδος	Ήμερα άπομονώσεως ιού στο αίμα μετά μόλυνση				΄Εξουδετερωτικά άντι-τήν μόλυνση	Κλινικά συμπτώματα	΄Απομωνώθεις ιός
				1η	2η	3η	4η-9η			
1.	΄Αγελάδα	7/5/80	Ο-Πέπ./4ηβοός	-	+	+	-	άρνητικό	΄Αφες στα μεσοδακτύλια. ΄Οχι πυρεξία. Καμία άλλοίωση στη στοματική κοιλότητα	Ο-Πέπλου
2.	»	20/5/80	Ο-Πέπ./3η κυτάρων IBRS <sub>2</sub>	-	+	-	-	»	΄Αφες στη γλώσσα και στα μεσοδακτύλια. Πυρεξία	Ο-Πέπλου
3.	»	28/5/80	Ο-Πέπ./1ηβοός	+	+	+	-	»	΄Οπως Νο 2	Ο-Πέπλου
4.	»	4/9/80	Α-Πλ./3ηβοός	-	+	+	-	»	΄Οπως Νο 2	Α-Πλατύ
5.	»	24/1/80	Α-Πλ./6ηβοός	34 ήμερες μετά την μόλυνση από τον σιαλογόνο άδένα. Το αίμα δέν εξετάστηκε.				»	-	Α-Πλατύ
6.	»	24/1/80	Α-Πλ./6ηβοός	-				»	-	Α-Πλατύ



**ΠΙΝΑΚΑΣ 2**

**Ταμεία σε έμβολιασθέντα βοοειδή μετά από παραμαστική ένδογλωσσική μόλυνση με ιό Αφώδους Πυρετού.**

α/α άγε- λά- δος ή ύλι- κού	Ήμερο- μηνία Έμβο- λιασμ. Έμβο- λιο Ο-Πεπλ	Ήμερο- μηνία Ένδο- γλωσ. μόλυν- σεως	Ίος/διοδος	Τίτλος ξυοδι. άντισω- μάτων κατά τήν μό- λυνση	Ήμέρα άπομονώ σεως ίου μετά μόλυνση			Κλινικά συμπτώματα	Άπομονο- θείς ίος	
					1η	2η	3η			
1.	7/5/80	28/5/80	Ο-Πέπ./1ηβοός	1,70	+	—	—	4η-9η	γενέκευση	Ο-Πέπλου
2.	7/5/80	28/5/80	»	0,95	+	—	—	—	»	»
3.	7/5/80	28/5/80	»	1,37	—	—	—	—	κανένα σύμπτωμα	—
4.	7/5/80	28/5/80	»	1,25	—	—	—	—	»	—
5.	Μόσχος άγελάδος Νο2 που γεννήθ. 2 μέρες μετά μόλυνση Γάλα άγελάδος Νο2 που γέννησε 2 μέρες μετά μόλυνση				—	+	+	—	—	Ο-Πέπλου
6.					—	—	—	—	—	—

δεύτερη μόλυνση. Ἡ σχετική σύντομη σφαγή ἔγινε λόγω ἑλλείψεως χώρου στὸν Ἴδρυμα. Κατὰ τὴν σφαγή ἐλήφθησαν δείγματα ἀπὸ διάφορα ὄργανα (σιαλογόνος ἀδένας, ὑπογνάθιο λεμφογάγγλιο, φαρυγγικά ὑγρά καὶ βλεννογόνο, μῦς ὠμοπλάτης καὶ μηροῦ).

Τὰ ὑλικά λειοτριβήθηκαν 1:10 σὲ EAU TAMP., φυγοκεντρήθηκαν, προστέθηκε στὸ ὑπερκεείμενο πενικιλίνη-στρεπτομυκίνη καὶ στὴ συνέχεια ἔγινε ἰολογικὴ ἐξέταση σὲ κυτταροκαλλιέργηματα IBRS<sub>2</sub>.

**Ἴολογικὴ ἐξέταση:** Ὁ ἰός Α.Π. ἔχει κυτταροπαθογόνο δράση σὲ εὐαίσθητα κύτταρα. Ἐμεῖς χρησιμοποίησαμε, γιὰ τὴν ἀνίχνευση τοῦ ἰοῦ, κυτταροκαλλιέργηματα τῆς γραμμῆς IBRS<sub>2</sub> 3-5 ἡμερῶν σὲ σωλῆνες καλλιέργειας. Γιὰ κάθε δείγμα αἵματος χρησιμοποιήθηκαν 4 σωλῆνες μὲ πλήρες ταπήτιο κυττάρων, ξεπλύθηκαν ἀπὸ τὸ ὑλικὸ καλλιέργειας, ἐνοφθαλμίστηκαν μὲ 0,2 κ. ἐκ. αἷμα, ἐπώαστηκαν 50'/37°C (προσρόφηση τοῦ ὑπάρχοντος ἰοῦ στὰ κύτταρα), ξεπλύθηκαν 3 φορές μὲ ὑλικὸ συντηρήσεως (EARLE), γιὰ νὰ ἀπομακρυνθοῦν τὰ ἐρυθρὰ ἀπὸ τὸ ταπήτιο καὶ ἀφοῦ προστέθηκε 1,5 κ.ἐκ. ὑλικὸ συντηρήσεως ἀνὰ σωλῆνα, ἐπώαστηκαν στοὺς 37°C.

Ἡ δράση τοῦ ἀναζητουμένου ἰοῦ (κυτταροπαθογόνος δράση) παρακολογήθηκε ἀνὰ 24-ωρο. Ἀπὸ σωλῆνες, ὅπου ἐμφανίστηκε ἰκὴ δράση, ἔγινε ταυτοποίηση τοῦ ἰοῦ μὲ τὴν μέθοδο σύνδεσης τοῦ συμπληρώματος.

Στοὺς σωλῆνες δειγμάτων αἵματος ὅπου δὲν παρατηρήθηκε δράση ἰοῦ ὕστερα ἀπὸ 72-ωρο καλλιέργεια, ἔγιναν 3 τυφλοὶ διόδοι καὶ τὸ ὑλικὸ καλλιέργειας τῆς τελευταίας διόδου ἐλέγχθηκε στὴν σύνδεση τοῦ συμπληρώματος.

**Ἴός:** Γιὰ τὴν μόλυνση τῶν ζώων χρησιμοποιήθηκε ἰός Α.Π. τύπος Ο-Πέπλου καὶ Α- Πλατὺ διαφόρου προελεύσεως (βλ. πίνακες 1,2,3).

**Ἐμβόλιο:** Χρησιμοποιήθηκε πειραματικὸ ἐμβόλιο μὲ ἀδρανοποιημένο ἰό Α-Πλατὺ καὶ Ο-Πέπλου μονοδύναμο ἢ διδύναμο.

**Ἠρέμηση τῶν ζώων:** Τὰ ζῶα ποὺ χρησιμοποιοῦμε γιὰ τὶς ἐργασίες μας εἶναι συνήθως δύστροπα. Γιὰ κάθε ἐπέμβαση εἴμαστε ἀναγκασμένοι νὰ τὰ χορηγοῦμε μὲ κάποιο ἡρεμιστικὸ ἢ γιὰ ἐνδογλωσσικὲς μολύνσεις κάνουμε τοπικὴ ἀναισθησία τῆς γλώσσας μὲ τὸν τρόπο ποὺ ἀναφέραμε ἀλλοῦ<sup>9</sup>.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ὅπως φαίνεται στὸν πίνακα I, τὰ ζῶα τῆς πρώτης ομάδος (1-4) ποὺ μολύνθηκαν μὲ Ο-Πέπλου καὶ Α-Πλατὺ/3ης διόδου βοός, γενίκευσαν ὄλα, ἐνῶ τὰ ἄλλα δύο (5,6) ποὺ μολύνθηκαν μὲ Α-Πλατὺ 6ης διόδου βοός δὲν παρουσίασαν κλινικὰ συμπτώματα. Ἴός ἀπομονώθηκε ἀπὸ δείγματα αἵματος καὶ τῶν 4 πρώτων ποὺ ἐξετάστηκαν. Στὸ ἓνα ἀπὸ αὐτὰ (πιν. 1,α/α3) ἰός ἀπομονώθηκε τὴν πρώτη μέρα μετὰ τὴν μόλυνση, ἐνῶ στὰ ἄλλα ἰός πρωτοαπομονώθηκε τὴν δεύτερη ἡμέρα. Ἡ διάρκεια τῆς ἰαμίας ἦταν μεταξύ 1ης καὶ 3ης ἡμέρας μετὰ τὴν μόλυνση, ἐνῶ μεταξύ 4ης καὶ 9ης ἡμέρας δὲν ἀπομονώθηκε ἰός. Στὴν περίπτωση 2 ἰός ἀπομονώθηκε μόνο μία φορὰ τὴν δεύτερη ἡμέρα. Ὁ ἰός ποὺ ἀπομονώθηκε ἀπ' ὄλα τὰ ζῶα τοῦ πίνακος I ἐλέγχθηκε μὲ τὴν δοκιμὴ

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3**

**Απομόνωση λανθάνοντος ίου Αφθώδους Πυρετού από έμβολιασμένες αγελάδες μετά από παραματική ένδογλωσσική μόλυνση.**

α/α άγε λα δος	Ήμερο μηνία έμβολι ασμού	Είδος Έμβολίου	Ήμερο- μηνία μόλυν- σεως	Ίος διοδος	Τίτλος έξουδ.άν- τισωμάτων κατά την μόλυνση	Κλινικά συμπτώμα- τα	Έπανα- μόλυν- ση	Σφαγή	*Απομονωθείς ίος/άπο
1.	3/1/80	A-Πλατύ και Ο-Πέπλου	24/1/80	A-Πλ./ βηρούς	2,10	κανένα σύμπτωμα	13/2/80	27/2/80	A-Πλατύ από σαλογόνο άδενα
2.	3/1/80	»	24/1/80	»	2,40	»	13/2/80	21/2/80	A-Πλατύ από φάρυγγα
3.	3/1/80	»	24/1/80	»	2,10	»	13/2/80	20/2/80	A-Πλατύ από —
4.	3/1/80	»	24/1/80	»	2,10	»	13/2/80	4/3/80	A-Πλατύ από φάρυγγα
5.	3/1/80	»	24/1/80	»	1,0	»	13/2/80	19/2/80	A-Πλατύ από σαλογόνο άδενα
6.	—	—	24/1/80	»	0,0	»	13/2/80	28/2/80	A-Πλατύ από σαλογόνο άδενα
7.	—	—	24/1/80	»	0,0	»	13/2/80	29/2/80	A-Πλατύ από σαλογόνο άδενα

τῆς σύνδεσης τοῦ συμπληρώματος καὶ βρέθηκε ὁμόλογος μὲ ἐκεῖνον ποὺ εἶχε ἔνοφθαλμιστεῖ στὰ ζῶα ἔνδογλωσσικῶς.

Οἱ δύο ἀγελάδες (πίνακας 1, α/α 5,6) δὲν ἐξετάστηκαν μετὰ τὴν μόλυνση γιὰ ἀνιχνεύση τοῦ στοῦ αἵμα, ἀλλὰ ἡ ἰολογικὴ ἐξέταση ἐγίνε κατόπιν σφαγῆς στὰ διάφορα ὄργανα. Ἰὸς ἀπομονώθηκε καὶ στίς δύο περιπτώσεις ἀπὸ τὸν σιαλογόνο ἀδένα καὶ ὁ ἀπομονωθείς ἰὸς ἦταν ὁμόλογος μὲ τὸν ἀρχικὸ ἰό. Αὐτὸ ποὺ βλέπουμε στὸν πίνακα 1 εἶναι ὅτι ἡ περίοδος ἰαμίας σὲ βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ ἔνδογλωσσικὴ μόλυνση εἶναι τρεῖς ἡμέρες μετὰ τὴν μόλυνση καὶ ὅτι ὁ λανθάνων ἰὸς εἶναι ἀνιχνεύσιμος 34 ἡμέρες μετὰ τὴν πρώτη μόλυνση. (πίν. 3. α/α 4).

Κατὰ ἄλλους ἢ περίοδος ἰαμίας μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ μόλυνση σὲ βοοειδῆ, εἶναι 4 ἡμέρες<sup>14</sup>, ἐνῶ ὅσον ἀφορᾷ τὸν χρόνο παραμονῆς τοῦ ἰοῦ σὲ λανθάνουσα κατάστασι σὲ βοοειδῆ μετὰ τὴν ἴαση, μπορεῖ αὐτὸς νὰ φθάσει τὰ δύο ἔτη<sup>24</sup>.

Ἐμεῖς θανατώσαμε τὰ ζῶα σὲ 34 ἡμέρες μετὰ τὴν μόλυνση λόγω ἐλλείψεως χώρου.

Στὸν πίνακα 2 βλέπουμε τὴν περίοδο ἰαμίας σὲ ἐμβολιασμένα βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ μόλυνση αὐτῶν 3 ἐβδομάδες μετὰ τὸν ἐμβολιασμό. Τὰ ζῶα ἐμβολιάστηκαν μὲ ἐμβόλιο ποὺ περιεῖχε ἀδρανοποιημένο ἰό Ο-Πέπλου καὶ ἡ μόλυνση ἐγίνε μὲ ἰό Ο-Πέπλου 1ης διόδου βοός.

Τὰ ζῶα κατὰ τὴν μόλυνση εἶχαν τίτλο ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων 0.95-1,70. Ἀπὸ τίς 4 ἀγελάδες οἱ δύο γενίκευσαν (Πίν. 2, α/α 1,2) ἐνῶ οἱ ἄλλες δύο (Πίν. 2, α/α 3,4) δὲν παρουσίασαν κανένα κλινικὸ σύμπτωμα. Ἡ ἰαμία ἐδῶ, ποὺ τὰ ζῶα εἶχαν ἐμβλιστεῖ πρηγουμένως καὶ εἶχαν κάποιον τίτλο ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων, φαίνεται νὰ διαρκεῖ 1-2 ἡμέρες, ἐνῶ στὰ ζῶα τοῦ πίνακος 1 ἡ ἰαμία διαρκεῖ μέχρι 3 ἡμέρες μετὰ τὴν μόλυνση. Ἀπὸ τὰ ζῶα 3,4 (πίνακας 2) ποὺ δὲν παρουσίασαν κανένα κλινικὸ σύμπτωμα, δὲν μπορέσαμε ν' ἀπομονώσουμε ἰό.

Ὁ μόσχος, ποὺ γεννήθηκε φυσιολογικὰ δύο ἡμέρες μετὰ τὴν μόλυνση ἀπὸ τὴν ὑπ' ἀριθμὸν 2 ἀγελάδα, βρέθηκε νὰ ἔχει ἰό τὴν δευτέρη καὶ τρίτη ἡμέρα τῆς ζωῆς του, ποὺ ἀντιστοιχεῖ στὴν 4η καὶ 5η ἡμέρα τῆς μόλυνσεως τῆς μητέρας. Τὸ πρωτόγαλα τῆς ἴδιας ἀγελάδας βρέθηκε ἀρνητικὸ ὡς πρὸς τὸν ἰό Α.Π.

Στὸν Πίνακα 3 ἔχουμε τὰ ἀποτελέσματα ἀπομονώσεως λανθάνοντος ἰοῦ. Α.Π. ἀπὸ ἐμβολιασμένες ἀγελάδες μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ ἔνδογλωσσικὴ μόλυνση.

Γιὰ τίς ἀγελάδες Νο 6 καὶ 7 (Πίν. 3) ἔχουμε ἤδη ἀναφερθῆ στὸν Πίνακα 1 (α/α 5, 6). Οἱ ἀγελάδες μὲ ἀξζοντα ἀριθμὸ 1-5 (Πίν. 3) ἐμβολιάστηκαν μὲ διδύναμο ἐμβόλιο Α.Π. τύπο Α-Πλατὺ καὶ Ο-Πέπλου καὶ σὲ 3 ἐβδομάδες μολύνθηκαν ἔνδογλωσσικῶς μὲ ἰό Α-Πλατὺ 6ης διόδου βοός.

Κατὰ τὴν μόλυνση τὰ ζῶα εἶχαν τίτλο ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων, 1,0-2,40 καὶ κανένα δὲν παρουσίασε κλινικὰ συμπτώματα. Σὲ 20 ἡμέρες ἐπαναμολύνθηκαν μὲ τὸν ἴδιο ἰό καὶ ἐσφάγησαν σὲ 6-20 μέρες μετὰ τὴν τελευταία

μόλυνση. Ἐπὶ τὴν ἰολογικὴ ἐξέταση τῶν διαφόρων ὀργάνων βλέπουμε ὅτι ἰὸς ἀπομονώθηκε, πλὴν μιᾶς, ἀπ' ὅλες τὶς περιπτώσεις τοῦ Πίνακος 3, ἀλλὰ σὲ διαφορετικὰ ὄργανα.

Εἶναι γνωστό, ὅτι ὁ ἰὸς Α.Π. ἐγκαθίσταται κυρίως στὴν περιοχὴ φάρυγγος καὶ τῆς σκληρῆς ὑπερώας<sup>5</sup>. Ἐμεῖς ἀπομονώσαμε ἰὸ σὲ 2 περιπτώσεις (Πιν. 3 α/α 2, 4) ἀπὸ τὸν φάρυγγα καὶ σὲ 4 περιπτώσεις ἀπὸ τὸν σιαλογόνου ἀδένα (πίνακας 3 α/α 1, 5, 6, 7).

#### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στὰ πλαίσια προσαρμογῆς τοῦ ἰοῦ τοῦ Ἄφθώδου Πυρετοῦ (Α.Π) σὲ βοοειδῆ καὶ τοῦ ἐλέγχου ἀσφαλείας καὶ ἀποτελεσματικότητος τοῦ ἐμβολίου, μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς 15 βοοειδῆ μὲ ἰὸ Α.Π. Ἐπὶ τὰ βοοειδῆ αὐτὰ 6 ἦσαν ὁρολογικῶς ἀρνητικὰ ὡς πρὸς ἀντισώματα κατὰ τοῦ ἰοῦ Α.Π. πρὸ τῆς μόλυνσεως, ἐνῶ τὰ ὑπόλοιπα εἶχαν ἐμβολιαστεῖ μὲ διδύναμο ἐμβόλιο Α.Π. 21 ἡμέρες πρὸ τῆς μόλυνσεως καὶ ὡς ἐκ τούτου εἶχαν ἐξουδετερωτικὰ ἀντισώματα κατὰ τῶν στελεχῶν τοῦ ἐμορίου (Α-Πλατὺ καὶ Ο-Πέπλου). Ἐπὶ τὰ 6 ὁρολογικῶς ἀρνητικὰ ζῶα τὰ τρία γενίκευσαν, στὸ ἓνα σχηματίστηκε μόνον πρωτογενῆς ἄφθα στὸ σημεῖο ἐνοφθαλμισμοῦ, στὰ ὑπόλοιπα δύο δὲν παρατηρήθηκε καμία ἀλλοίωση. Ἐπὶ ἀπομονώθηκε ἀπὸ τὸ αἷμα ὄλων τῶν ζῶων μεταξὺ 24-72 ὡρῶν μετὰ τὴν μόλυνση. Δύο ἀπὸ αὐτὲς τὶς ἀγελάδες πού δὲν γενίκευσαν ἐπαναμολύνθηκαν, θανατώθηκαν 15 καὶ 16 μέρες μετὰ τὴν δευτέρη μόλυνση καὶ ἐξετάστηκαν διάφορα ὄργανα ἰολογικῶς. Ἐπὶ ἀπομονώθηκε καὶ στὶς δύο περιπτώσεις μόνο στὸν σιαλογόνου ἀδένα.

Ἐπὶ τὰ ὑπόλοιπα ζῶα, πού ἐμβολιάστηκαν, τὰ τέσσερα μολύνθηκαν μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου. Ἐπὶ αὐτὰ τὰ δύο γενίκευσαν. Μία ἀγελάδα πού γενίκευσε, γέννησε κανονικὰ δύο μέρες μετὰ τὴν μόλυνση. Ἐπὶ ἀπομονώθηκε ἀπὸ τὶς δύο ἀγελάδες πού γενίκευσαν (24-48 ὡρες μετὰ τὴν μόλυνση) καὶ ἀπὸ τὸ νεογεννηθὲν μοσχάρι τὴν 2η καὶ 3η μέρα μετὰ τὸν τοκετό.

Πέντε ἀπὸ τὰ ἐμβολιασθέντα ζῶα καὶ μολυνθέντα μὲ ἰὸ Α-Πλατὺ γενίκευσαν 4-6 μέρες μετὰ τὴν μόλυνση, 19 μέρες μετὰ τὴν πρώτη μόλυνση ἐπαναμολύνθηκαν μὲ τὸν ἴδιον τρόπο καὶ ἰὸ καὶ θανατώθηκαν σὲ 6-21 μετὰ τὴν τελευταία μόλυνση. Ἐξετάστηκαν ἰολογικῶς διάφορα ὄργανα γιὰ τὴν παρουσία ἰοῦ. Ἐπὶ ἀπομονώθηκε σὲ δύο περιπτώσεις ἀπὸ τὸν σιαλογόνου ἀδένα σὲ δύο ἀπὸ τὸν βλεννογόνο τοῦ φάρυγγος καὶ στὴ μία δὲν ἀπομονώθηκε ἰὸς σὲ κανένα ὄργανο.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bachrach, H.L. (1968): *Animal Review of Microb.* 22, 201-244
2. Bauer, K. et al (1977): *Berl. Muench. Tieraerztl. Wschr.* 90, 1-5
3. Boehm, H.O. et al (1971): *Zbl. Vet. Med.* 18,373-384.

4. Burrows, R. (1966): J. Hyg. 64, 81-90
5. Burrows, R. (1966): Control FMD, FAO, Rome, Italy, 143-154.
6. Burrows, R. (1968): J. Hyg. 66, 633-640.
7. De Mello, A.P. et al (1966): Bull. Off. int. Epiz. 65, 2091-2106
8. De Mello, A.P. et al (1966): Proc. 5th panamer. Congr. Vet. Med. Zootechn. Caracas, 1, 58-68.
9. Δημητριάδης, Ι.Α. καὶ Δ. Μπρόβας (1975): Δελτ. Ἑλλην. Κτην. Ἑταιρ. 26, 68-74.
10. Fagg, R.H. et al (1966): J. Hyg. 61, 397-404.
11. Fenner, F.J. et al (1976): Medical Virology 2nd ed. Acad. Press, London.
12. Fortner, J. (1932): Deutsch. Tieraerztl. Wschr. 40,183
13. Graves, J.H. et al (1971): J. Infect. Dis. 123,386-391
14. Golovchenko, A.P. (1970): Vet. Moscow, 1970, 20-22
15. Hedger, R.S. et al (1970): Vet. Rec. 87, 186-189.
16. Kaaden, O.R. et al (1970): Zbl. Vet. Med. 17, 485-496
17. Khukhorov, V.M. et al (1973): Vet. Moscow 9, 44-46
18. Kothmann, G. et al (1973): Deutsch. Tieraerztl. Wschr. 80, 269-271
19. McVicar, J.W. et al (1968): Proc. Mtg. U.S. Livestock Sanit. Ass. 72, 400-406.
20. McVicar, J.W. et al (1974): Arch. Ges. Virusforsch. 44, 173-176
21. Olitsky, P.K. et al (1928): U.S. Dep. Agr. Tech. Bull. 76.
22. Straver, P.J. et al (1970): Arch. Ges. Virusforsch. 29, 113-126
23. Sutmoeller, P. et al (1965): Vet. Rec. 77, 968-969.
24. Sutmoeller, P. et al (1967): Arch. Ges. Virusforsch. 21,170-177
25. Sutmoeller, P. et al (1968): Arch. Ges. Virusforsch. 23, 227-235
26. Sutmoeller, P. et al (1972): Arch. Ges. Vrusforsch. 37, 78-84
27. Van Bekkum, J.G. et al (1959): Tijdschr. Diergeneesk, 84, 1159-1164.
28. Waldmann, O. et al (1931): Zbl. Bakt. Parasitenk. 121, 19-32.

## Η ΜΕΛΑΣΣΩΜΕΝΗ ΖΑΧΑΡΟΠΙΤΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΩΝ ΚΟΥΝΕΛΙΩΝ ΚΡΕΟΠΑΡΑΓΩΓΗΣ

Σ. ΚΟΛΑΓΓΗΣ\* και Α. ΞΙΟΥΦΗΣ\*\*

### MOLASSED DRIED SUGAR BEET PULP FOR FEEDING BROILER RABBITS

S. COLAGHIS\* and A. XIOUFIS\*\*

#### SUMMARY

Four pelleted rations including 0, 10, 15 and 20% molassed dried sugar beet pulp were used to investigate the possibility of using this stuff for feeding broiler rabbits.

There were used 32 white New Zealand rabbits in a 2X4 factorial design.

Between rations were not found statistically significant differences in feed conversion ratio (FCR) during the summer season.

On the contrary during winter, the Tukey test showed that FCR was statistically significantly better for the ration with 20% molassed dried sugar beet pulp than that without ( $P < 0.05$ ).

As a consequence of this during winter was a reduction of 12,15% of the cost of feeding to produce one Kg live weight on the ration with 20% molassed dried sugar beet pulp.

Therefore, the use of molassed dried sugar beet pulp should be recommended to be included in rations for rabbits, particularly for farms which are deprived of climatisation systems during winter.

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στά πέντε εργοστάσια ζάχαρης της χώρας (Λάρισα, Πλατύ-Ήμαθιας, Σέρρες, Ξάνθη και Όρεστιάδα) επεξεργάζονται κάθε χρόνο γύρω στα 3.000.000 τόνοι ζσαχαρότευτλα από τα οποία παράγονται, σαν υποπροϊόν, 100.000 τόνοι ζαχαρόπιττα.

Η χρησιμοποίηση της ζαχαρόπιττα στη διατροφή των μηρυκαστικών ζώων και των χοίρων δεν αποτελεί πρόβλημα. Πολλοί έρευνητές (1,2,4,13,14,16), με μακροχρόνιες μελέτες τους, πάνω σε όλες τις εμπορικές της μορφές, έχουν δώσει τις κατάλληλες λύσεις.

Αντίθετα δημιουργούνται σοβαρά προβλήματα από τη χρησιμοποίησή της στα σιτηρέσια των κουνελιών επειδή δεν υπάρχουν σαφείς προδιαγραφές, κοινής επιστημονικής άποδοχής (1,2,8,9,13,14).

Η ανεπάρκεια αυτή των διεθνών προδιαγραφών για τη χρησιμοποίηση της μελασσωμένης

\* Υπουργείο Γεωργίας, Διεύθυνση Κτηνιατρικής Έρευνας και Ίδρυμάτων, Αθήνα  
Ministry of Agriculture, Directorate of Veterinary Research and Institutes, Athens-Greece.

\*\* Ίνστιτούτο Κτηνοτροφίας, Παραλίμνη-Γιαννιτσά. Livestock Institute, Paralimni-Yannitsa, Greece

ζαχαρόπιττας στά σιτηρέσια τών κουνελιῶν καθῶς καί ἡ προσφορά τῆς στῆν ἑλληνική ἀγορά σέ χαμηλές τιμές ὑπῆρξαν τὰ βασικά κίνητρα τῆς ἔρευνάς μας.

Στόχος μας ἦταν ἡ ἐξαγωγή τῶν κατάλληλων συμπερασμάτων οἰκονομο-τεχνικῆς καί ὑγειονομικῆς ἐφαρμογῆς, πού θά ἐπέτρεπαν τήν ὀρθολογιστική χρησιμοποίηση τῆς ἑλληνικῆς μελασσωμένης ζαχαρόπιττας στή διατροφή τῶν κουνελιῶν κρεοπαραγωγῆς πρὸς ὄφελος τῶν κουνελοτρόφων καί τῆς ἐθνικῆς μας οἰκονομίας γενικώτερα.

## ΜΕΘΟΔΟΙ ΚΑΙ ΥΛΙΚΑ

Στή σύνθεση τῶν μιγμάτων τροφῶν χρησιμοποιήθηκε ἡ ψιλὴ ζαχαρόπιττα, μέ ποσοστὸ μελάσωσης 14,4%, πού παρασκευάζει καί διαθέτει, στό ἐμπόριο τὸ ἐργοστάσιο ζάχαρης στό Πλατὺ Ἡμαθίας.

Ἡ μελασσωμένη αὐτὴ ζαχαρόπιττα ἔδειξε στή χημικὴ ἀνάλυση περιεκτικότητά σέ ξερὴ οὐσία (Ξ.Ο.) 90,8% καί τέφρα 4,63%, ὀλικές ἀζωτοῦχες οὐσίες 9,72%, ἰνώδεις οὐσίες 20,89%, λιπαρὲς οὐσίες 0,76% καί ἐλεύθερες ἀζώτου ἐκχυλισματικὲς οὐσίες 64% μέ ζάχαρα 11,8%.

Ἡ ἐνεργειακὴ τῆς ἀξία ὑπολογίστηκε σέ 724 TDN/Kg Ξ.Π. (11).

Στὸ πείραμα χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα ἰσοπρωτεϊνικά καί ἰσονεργειακά μίγματα τροφῶν πού περεῖχαν μελασσωμένη ζαχαρόπιττα σέ ποσοστὸ 0%, 10%, 15% καί 20%

Τὰ τέσερα αὐτὰ μίγματα, πού πελλετοποιήθηκαν μέ τὴν εἰδικὴ πελλετομηχανὴ PRESSFEED-10, εἶχαν τὴν παρακάτω σύνθεση (πίν. 1):

Στὴν ἔρευνά μας ἐφαρμόσαμε τὸ παραγοντικὸ σχέδιο πειραματισμοῦ, μέ δύο παράγοντες σέ πλήρεις τυχαιοποιημένες ὁμάδες καί τέσσερις ἐπαναλήψεις (FACTORIAL DISIGN 2X4). Σ' αὐτὸ χρησιμοποιήθηκαν 32 νεαρὰ κουνέλια τῆς φυλῆς λευκῆς Νέας Ζηλανδίας, πού προέρχονταν ἀπὸ τὸν ἴδιο πατέρα καί ἀπὸ ἀδελφές μητέρες.

Ἡ ἔρευνα ἐγίνε στίς ἐγκαταστάσεις τοῦ Ἰνστιτούτου Κτηνοτροφίας Γιαννιτσῶν, πού δὲν διαθέτουν σύστημα κλιματισμοῦ, σέ διαφορετικὲς ἐποχὲς τοῦ ἔτους δηλαδὴ Ἰανουάριο-Μάρτιο (X) καί Ἰούνιο-Αὔγουστο (Θ).

Συγκεκριμένα σέ κάθε περίοδο χρησιμοποιήθηκαν 16 κουνέλια, πού ἀπογαλακτίστηκαν σέ ἡλικία 30 ἡμερῶν καί μετὰ ἀπὸ διαιτητικὸ ἔθισμὸ ἑφτά ἡμερῶν, τοποθετήθηκαν σέ ἀτομικὰ κλουβιά.

Κατανεμήθηκαν σέ τέσσερις ὁμάδες τῶν τεσσάρων κουνελιῶν (Δύο ♂ καί δύο ♀, ἡ κάθε μία).

Κάθε ὁμάδα εἶχε στή διάθεσή τῆς ὀλόκληρο τὸ 24ωρο ἓνα ἀπὸ τὰ τέσσερα μίγματα.

Καθημερινὰ παρακολουθοῦσαμε τὴν ὑγεία τῶν ζῶων, τὰ στοιχεῖα μικροκλίματος, τὴν κατανάλωση τῶν μιγμάτων καί κάθε ἑφτά ἡμέρες τὴν αὔξηση τοῦ Ζ.Β.

Τέλος, ἡ σφαγὴ τῶν κουνελιῶν πραγματοποιήθηκε σέ ἡλικία 105 ἡμερῶν γιὰ νὰ ἐλεγετῆ ἡ ἀπόδοσή τους σέ σφάγιο.



**ΠΙΝΑΚΑΣ Ι**  
**Σύνθεση και χημική ανάλυση μιγμάτων τροφών**

Τροφές	Μίγματα				
	A	B	Γ	Δ	Ε
Μελασσίσιμη ζαχαρόπιττα	-	10	15	20	
Καλαμπόκι	15	9	8	7	
Κριθάρι	10	7,500	5	3	
Σογιόπιττα αλεσμένη	15	17	17,500	16	
Πίττα	12	12	10	8	
Μηδικάλευρο	25	22	22	26	
*Αχυρο	20,850	20,350	20,250	17,650	
Κτηνοτροφικό άλιτο	0,300	0,300	0,300	0,300	
Φωσφορικό διασβέστιο	1,500	1,500	1,700	1,900	
*Ανθρακικό ασβέστιο	0,200	0,200	0,100	-	
Μίγμα βιτ. ιχν. προσθ.†	0,150	0,150	0,150	0,150	
Σύνολο	100-	100 -	100-	100-	
Όλικές πρωτεΐνες %	17,56	17,83	17,81	17,68	
TDN %	62,45	62,28	62,28	62,27	
Χημική ανάλυση:					
*Υγρασία %	9,7	9,5	10,2	9,9	
Ξερή ουσία %	90,3	90,5	89,8	90,1	
Όλικές άζωτ. ουσ. (NX6,25) % Ε.Ο.	19,38	19,43	19,14	19,52	
*Ακαθ. λίπος % Ε.Ο.	2,53	2,29	2,29	2,47	
*Ακαθ. ίνες % Ε.Ο.	15,44	15,68	16,12	16,04	
Τέφρα % Ε.Ο.	8,61	8,36	8,39	8,71	
*Έλενθ. άζ. εκχ. ουσ. % Ε.Ο.	54,04	54,24	54,06	53,26	

(1): Περιεκτικότητα/1kg: Βιτ. Α. 5.000.000 U.I., Βιτ. D3 1.000.000 U.A., Βιτ. E 7.000 mg, Βιτ. Β1 1.000 mg, Βιτ. Β2 3.500 mg., Βιτ. Β12 8 mg., Βιτ. Κ 1.500 mg, Παντοθ. δέξυ 8.500mg, Χολίνη 260.000 mg, DL Μεθειονίνη 100.000 mg, Φουραξολιδόνη 40.000 mg, Fe 45.000 mg, Mg 25.000 mg, Cu 11.000 mg, Zn 26.000 mg, J 800 mg, Co 2.500 mg.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τὰ ἀποτελέσματα τοῦ πειράματος συνοψίζονται στὸν παρακάτω πίνακα 2.

Ἀπὸ τὸν πίνακα αὐτὸ φαίνεται καθαρά ὅτι δὲν ὑπάρχει στατιστικὰ σημαντική διαφορά (ΣΣΔ) γιὰ  $P < 0.05$  στὴν αὐξηση τοῦ Ζ.Β. τῶν κουνελιῶν καὶ στὶς ἀποδόσεις τους σὲ σφάγιο.

Ἐπίσης διαπιστώνεται ὅτι δὲν ὑπάρχει ΣΣΔ στὴν κατανάλωση τῶν τεσσάρων μιγμάτων μέσα στὴ διάρκεια τῆς θερινῆς ἢ τῆς χειμερινῆς περιόδου. Ἀντίθετα παρατηρεῖται ΣΣΔ στὴν κατανάλωση καθὲ μίγματος μεταξὺ τῆς θερινῆς καὶ τῆς χειμερινῆς περιόδου.

Ἀξιόλογο ἐνδιαφέρον παρουσιάζουν, ἐξάλλου οἱ ΔΜ τῆς τροφῆς Ἐνῶ στὴ διάρκεια τοῦ θέρους δὲν διαπιστώνονται ΣΣΔ στοὺς ΔΜ τῶν τεσσάρων μιγμάτων, ἀντίθετα στὴ διάρκεια τοῦ χειμῶνα παρατηρεῖται ΣΣΔ μεταξὺ τοῦ Δ.Μ. τοῦ μίγματος ποὺ δὲν εἶχε στὴ σύνθεσή του μελασσωμένη ζαχαρόπιττα καὶ ἐκείνου ποὺ τὴν περιεῖχε σὲ ποσοστὸ 20%.

Τέλος τὸ κόστος διατροφῆς, στὴ διάρκεια τῆς χειμερινῆς περιόδου τοῦ ἔτους, γιὰ τὴν παραγωγή 1 Kg Ζ.Β. κουνελιοῦ μὲ μίγμα ποὺ εἶχε 20% μελασσωμένη ζαχαρόπιττα ἦταν μικρότερο κατὰ 12,15%, δηλαδὴ μειωμένο κατὰ 8,64 δρχ. σὲ τιμὲς χονδρικής πωλήσεως ζωοτροφῶν τοῦ Μαΐου 1982, σὲ σύγκριση μὲ τὸ μίγμα ποὺ δὲν περιεῖχε καθόλου μελασσωμένη ζαχαρόπιττα.

Πρέπει νὰ σημειωθεῖ ὅτι, κατὰ τὴ στατιστικὴ ἀνάλυση χρησιμοποιήσαμε τὴν πολὺ αὐστηρὴ δοκιμὴ TUKEY, γιὰ αὐτὴ ἐξασφάλιζε περισσότερο ἀπὸ κάθε ἄλλη μεγαλύτερη ἀξιοπιστία στὴν ἐκτίμηση τῶν ἀποτελεσμάτων τοῦ πειράματός μας.

Στὸν παρακάτω πίνακα 3 δίνονται οἱ διακυμάνσεις τῆς θερμοκρασίας καὶ τῆς ὑγρασίας τοῦ ἐσωτερικοῦ χώρου τοῦ κουνελοστάσιου στὴ διάρκεια τοῦ πειράματος, γιὰ τὴν εὐχερέστερη σχολίαση τῶν ἀποτελεσμάτων καὶ ἐξαγωγή τῶν σχετικῶν συμπερασμάτων.

## ΣΧΟΛΙΑΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ἡ διαπίστωση ὅτι, δὲν ὑπάρχει ΣΣΔ στὴν αὐξηση τοῦ Ζ.Β. τῶν κουνελιῶν καὶ στὴν ἀπόδοσή τους σὲ σφάγιο φαίνεται ὅτι, ὀφείλεται στὴ κατὰ βούληση διατροφή τους. Πράγματι πολλοὶ ἐρευνητὲς (2,3,4,6,9,12) ἀπόδειξαν ὅτι, τὰ κουνέλια ἔχουν τὴν δυνατότητα νὰ ἐξασφαλίζουν, μὲ τὴ κατὰ βούληση διατροφή, ὅλα τὰ ἀπαραίτητα γιὰ τὶς ἐκάστοτε ἀνάγκες τους πλαστικά καὶ ἐνεργειακὰ συστατικά. Ἡ ἐξασφάλιση αὐτὴ σχετίζεται ἄμεσα μὲ τὴν ἀπὸ μέρους τους αὐξομείωση τῆς τροφῆς ποὺ καταναλίσκουν.

Ἡ ὑπαρξὴ ΣΣΔ ( $P < 0.05$ ) στὴ κατανάλωση τῆς τροφῆς, ποὺ παρατηρήθηκε μεταξὺ τῶν ομάδων τῶν κουνελιῶν τῆς χειμερινῆς καὶ θερινῆς περιόδου (πίνακας 2), πρέπει νὰ ἀποδοθεῖ στὶς ἐποχιακὲς διακυμάνσεις τῆς θερμοκρασίας τοῦ περιβάλλοντος (πίνακας 3).

Οἱ Lux (69), McEwen (10) καὶ ἄλλοι ἐρευνητὲς (5,14,17) συμφωνοῦν στὸ ὅτι,

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙ

### Γενικά στοιχεία και συνοπτικά αποτελέσματα πειράματος

*Επίπεδα μελασσώμενης ζαχαρότητας σε %	0			10			15			20		
Περίοδος πειράματος	X	Θ	X	Θ	X	Θ	X	Θ	X	Θ	X	Θ
*Αριθμός κουνελιών	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
*Ηλικία σε ημέρες	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37
Μέσο αρχικό Ζ.Β. σε Kg	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α
Μέσο τελικό Ζ.Β. σε Kg	2,705α	2,900	2,753α	2,900α	2,610α	2,673α	2,610α	2,673α	2,610α	2,673α	2,610α	2,673α
Μέση όλικη αύξηση Ζ.Β. από ηλικίας 37-105 ημερών σε Kg	1,855α	2,050α	1,903α	2,050α	2,060α	1,823α	2,060α	1,823α	2,060α	1,823α	2,023α	2,038α
Μέση όλικη κατανάλωση τροφής από ηλικίας 37-105 ημερών σε Kg	11,05α	6,950β	11,063α	6,780β	11,038α	6,438β	11,038α	6,438β	11,038α	6,438β	10,350α	6,975β
Δείκτης μετατρεψιμότητας	5,979α	3,398γ	5,842αβ	3,307γ	5,487αβ	3,528γ	5,487αβ	3,528γ	5,111β	5,111β	5,111β	3,428γ
Θερμό σφάγιο σε Kg (1)	1,955α	2,076α	2,142α	2,123α	2,224α	1,971α	2,224α	1,971α	2,101α	2,101α	2,101α	1,998α
Ψυχρό σφάγιο σε Kg (1)	1,648α	1,775α	1,831α	1,816α	1,833α	1,691α	1,833α	1,691α	1,793α	1,793α	1,793α	1,690α
Βαρος νοποῦ δέρματος σε Kg	0,379α	0,410α	0,445α	0,388α	0,449α	0,363α	0,449α	0,363α	0,428α	0,428α	0,428α	0,423
*Αξία 1 Kg τροφής σε δρχ. (2)	11,90											
Κόστος τροφής σε δρχ. για την παραγωγή 1 kg Ζ.Β.	71,15	40,44	69,11	39,12	65,30	41,98	65,30	41,98	62,51	41,92	62,51	41,92

(1): με κεφάλι, σκώτι και πνεύμονες.

(2): τιμές χονδρικής πολήσεως ζοτροφών Μαΐου 1982.

**Σημείωση:** Οι μέσοι όροι κάθε σειράς που έχουν κοινό γράμμα δεν διαφέρουν στατιστικά μεταξύ τους συγκρινόμενοι με τη δοκιμή Tukey στο 0.05 επίπεδο σημαντικότητας.

### ΠΙΝΑΚΑΣ 3

#### Διακυμάνσεις θερμοκρασίας και ύγρασίας κουνελοστάσιου

Μήνες	Θερμοκρασία σε °C		Ύγρασία σε %	
	Μέγιστη	Ήλάχιστη	Μέγιστη	Ήλάχιστη
Ήανουάριος	10	-2	86	75
Φεβρουάριος	16	-0,5	81	73
Μάρτιος	18	3	78	70
Ήούνιος	33	14	68	62
Ήούλιος	35	15	65	55
Αύγουστος	32	14,5	65	53

οί ιδιαίτερα χαμηλές θερμοκρασίες καθώς και ή ύψηλή ύγρασία προκαλοῦν αύξηση τής κατανάλωσης τής τροφής στα κουνέλια.

Έτσι, φαίνεται καθαρά ότι, καί στη περίπτωση μας, ή αύξημένη κατανάλωση τής τροφής στη διάρκεια τής χειμερινής περιόδου, που έφθασε στο 48-71%, όφείλονταν κυρίως στις έπιπτώσεις τών χαμηλών θερμοκρασιών του κουνελοστάσιου που δέν διέθεται σύστημα κλιματισμοῦ.

Ή βελτίωση, έξάλλου, του ΔΜ του μίγματος ( $P < 0.05$ ) στη διάρκεια τής χειμερινής περιόδου, όταν αυτό περιέχει στη σύνθεσή του 20% μελασσώμενη ζαχαρόπιττα, άποτέλεσε τό πιό άξιόλογο στοιχείο του πειράματός μας. Έπειδή όμως δέν διαπιστώθηκε ΣΣΔ στο ΔΜ του παραπάνω μίγματος καί στη διάρκεια τής θερινής περιόδου, μπορούμε νά υποθέσουμε, ότι, ή βελτίωση του ΔΜ κατά τή χειμερινή περίοδο, πιθανώς νά όφείλονταν στη δραστηριοποίηση ειδίκων άγνωστων παραγόντων τής μελασσώμενης ζαχαρόπιττας, που προκλήθηκε από έξωγενή αίτια (χαμηλές θερμοκρασίες, ύψηλή ύγρασία).

Οί Gardini (5), Kusniewicz (7), McEwen (10), Sabatier (16) καί Theodossiades (18) συμφωνοῦν με τήν άποψη αύτή ενώ άλλοι έρευνητές (2,9,15) τήν συσχετίζουν με μία ένδεχόμενη αύξηση τής κοπροφαγίας τών κουνελιών.

Έπειτα από όσα έκθέσαμε παραπάνω, προκύπτει ότι, τό θέμα τής χρησιμοποίησης τής μελασσώμενης ζαχαρόπιττας στα μίγματα τών κουνελιών θά πρέπει νά έρευνηθεί σε άκόμη μεγαλύτερη έκταση, γιατί παρουσιάζει άξιόλογο έπιστημονικό καί οικονομικό ένδιαφέρον.

Ή πειραματική διαπίστωσή μας ότι, τό κόστος διατροφής για τή παραγωγή ενός KG Ζ.Β. κουνελιού είναι μικρότερο κατά 12,15%, όταν στις χαμηλές περιβαλλοντικές θερμοκρασίες τής χειμερινής περιόδου χρησιμοποιοῦνται μίγματα με 20% μελασσώμενη ζαχαρόπιττα, άποτελεί άναμφίβολα ένα θετικό στοιχείο.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Για να διερευνηθούν οι δυνατότητες συμμετοχής της μελασσώμενης ζαχαρόπιττας στα σιτηρέσια των κουνελιών κρεοπαραγωγής χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα ίσοπρωτεϊνικά και ίσοενεργειακά μίγματα που την περιείχαν σε ποσοστά, 0,10,15 και 20%.

Η έρευνα έγινε σε 32 κουνέλια της φυλής λευκής Νέας Ζηλανδίας στα όποια εφαρμόστηκε το παραγοντικό σχέδιο πειραματισμού 2X4.

Από τα αποτελέσματα διαπιστώθηκε ότι, δεν υπάρχουν ΣΣΔ ( $P < 0.05$ ) στους ΔΜ των μιγμάτων κατά τη θερινή περίοδο.

Αντίθετα κατά τη διάρκεια της χειμερινής περιόδου, η δοκιμή TUKEY έδειξε ότι, ο ΔΜ του μίγματος, που έχει 20% μελασσώμενη ζαχαρόπιττα, είναι στατιστικά σημαντικά καλύτερος από εκείνον του μίγματος των μαρτύρων. Αυτό είχε σαν συνέπεια τη μείωση κατά 12,15% του κόστους διατροφής για την παραγωγή ενός Kg Z.B. κουνελιού.

Η συμμετοχή της μελασσώμενης ζαχαρόπιττας σε ποσοστό 20% στα μίγματα των κουνελιών κρεοπαραγωγής συνιστάται στις περιπτώσεις των χαμηλών περιβαλοντικών θερμοκρασιών, όταν τα κουνελοστάσια στεροούνται συστήματος κλιματισμού ή θερμαντικών έγκαταστάσεων.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Braunlich, K., 1965. Feeding Rabbits, F. Hoffman-La Roche, Basle, Switzerland, p. 25
2. Cheeke, P.R., 1974. Feed preferences of adult male Dutch Rabbits, Lab. An. Sci., **24** : 601-604.
3. Davidson, J. and Spreadbury, D., 1975. Nutrition of the New Zealand White Rabbit, Proc. Nutr Soc., **34** : 75-83.
4. Ferrando, R., 1979. Aliments Traditionnels et non Traditionnels, Ed. F.A.O., Roma, p. 190.
5. Gardini, S. e Verdecchia, R., 1977. Habitat cunicolo, Riv. Conigl., **5** : 17-22.
6. Κολάγγης, Σ. και Ξιούφης, Α., 1980. Πρόδρομη ανακοίνωση Συνδιάσκεψης Κτηνοτροφικών Ίδρυμάτων Βορ. Ελλάδος, Θεσ/νίκη (22-24 Μαΐου).
7. Kusniwicz, J., 1976. Effect of different amounts of molasses in pelleted feeds on the size and quality of the carcass of White Popielnianska and New Zealand White broiler rabbits, Nutr. Abstr. Rev., **46** : 808.
8. Lebas, F., 1969. L' alimentation du Lapin, Bull. Soc. Sci. Hyg. Alim., **57** : 245-268.
9. Lux, B. e Maccaferri, V., 1977. Il coniglio, Riv. Zoot. Vet., **5**: 537-553.
10. McEwen, G.N.Jr and Heath, J.E., 1973. Resting metabolism and thermoregulation in the unrestrained rabbit, J. Appl. Phys., **35** : 884-886.
11. Morrison, F.B., 1959. Feeds and Feeding, The Morrison Publ. Co., Binghamton, New York, p. 1165.

12. Parigi-Bini, R., 1973. Ricerche sull' utilizzazione dei mangimi concentrati nel coniglio in accrescimento, Riv. Conigl., **11** : 11-19.
13. Piccioni, M., 1965. Dictionaire des alimants pour les animaux, Ed. Edagricole-La Maison Rustiques, Paris, p. 638.
14. Portsmouth, J.I., 1965. Coniglicoltura moderna, Edagricole, Bologna, p. 237.
15. Proto, V., 1981. Significato della ciecotrofia nella fisiologia nutrizionale del coniglio, Riv. Conigl., **7** : 43-48.
16. Sabatier, H., 1971. Le lapen e son élevage professionnel, Ed. Dudod, Paris, p. 274.
17. Sanz, R., Fonola, J. ed Aguilera, J., 1973. Estudios de digestibilidad en conejos sometidos a elevada temperatura, Rev. nutr. Anim., **11** : 167-172.
18. Theodosiades, G., 1960. La mellasse, Ed. Vigot Ers, Paris, p. 132.

## ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΙΣ ΤΗΣ ΤΑΠΙΟΚΑΣ ΕΙΣ ΤΗΝ ΠΑΧΥΝΣΙΝ ΤΩΝ ΧΟΙΡΩΝ

Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ\* — Ε. ΖΗΡΑ\*\* — Π. ΚΑΛΑΪΣΑΚΗ\*

### REPLACEMENT OF CEREALS BY TAPIOCA IN RATIONS OF FATTENING PIGS.

G. PAPADOPOULOS-E.ZIRAS-P.KALAISSAKIS\*

#### SUMMARY

Forty-four pigs (average initial weight 22 Kg), hybrids of Large White and Landrace were divided into seven groups and were fed ad libitum with rations consisted of maize, barley, tapioca, soybean meal, fish meal and wheat bran. During the pre-fattening period the rations contained 13.1-13.4 MJ DE/Kg, 16.2-16.5% crude protein and 0, 20 and 40% tapioca. In the final fattening period however, the rations contained 12.8-13.6 MJ DE/Kg, 13-13.6% crude protein and 0, 20, 40 and 60% tapioca. Part of total replacement of cereals by tapioca reduced the linoleic acid content of the rations which was added to 1%, except for one group where the linoleic acid content of the ration was 0,45%.

The results suggest that tapioca given to fattening pigs up to 40% and 60% during the pre- and final-fattening period respectively: (1) did not affect significantly the average daily gain of live weight, (2) improved the coefficient of feed conversion for  $p < 0.05$  (3) carcass characteristics were not deteriorated (4) during the replacement of cereals by tapioca to the above proportions the addition of linoleic acid to the ration was not necessary and (5) in order to be economic the use of tapioca, under today Greek conditions, its price should be less than 80% of that of cereals.

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είς τὰ πλαίσια ἀναζητήσεως ἀμυλούχων ζωοτροφῶν πρὸς ἀντικατάστασιν τῶν δημητριακῶν καρπῶν, ἡ ΕΟΚ ἐνθαρρύνει τὴν χρησιμοποίησιν προϊόντων τῆς ταπιόκας (*Manihot esculenta* Crantz) εἰς τὴν διατροφήν τῶν ζώων (Gamez, 1979).

Ἡ ταπιόκα εἰσάγεται εἰς τὴν Εὐρώπην κυρίως ἀπὸ τὴν Ταϊλάνδην (Schoel 1967, Gamez 1979). Αἱ κονδυλόρριζαι τῆς ταπιόκας, μετὰ πλῆσιν, σχετικὴν ἀποφλοιώσιν, τεμαχισμὸν καὶ ξήρανσιν εἰς τὸν ἥλιον, ἀλέθονται καί, διὰ λόγους μειώσεως τῶν μεταφορικῶν, ὑποβάλλονται εἰς σύμπηξιν. Τὰ σύμπηκτα αὐτά, ἀναλόγως τοῦ βαθμοῦ ἀποφλοιώσεως τῶν ριζῶν, διακρίνονται εἰς περισσότερους τύπους, οἱ ὅποιοι χαρακτηρίζονται ἀπὸ διάφορον περιεκτικότητα εἰς ἰνώδεις οὐσίες καὶ ἄμυλον. Τὸ γεγονός αὐτὸ ὅπως ἐπίσης ἢ ἐκ τῆς βοτανικῆς ποικιλίας τῆς ταπιόκας

\* Ἐργαστήριο Διατροφῆς Ζώων ΑΓΣΑ

\*\* Γεωπόνος-Ζωοτέχνης, Τεχνικός ΕΛΒΙΚ

και του βαθμού αποφλοιώσεως των ριζών εξαρτωμένη περιεκτικότητας του τελικού προϊόντος εις HCN. είναι τα κύρια αίτια της παρατηρηθείσης διαφοράς εις τα αποτελέσματα της διατροφής των ζώων διά ταπιόκας.

Πράγματι, αν και τα πειράματα τα σχετικά με την χρῆσιν των προϊόντων της ταπιόκας χρονολογούνται από μακροῦ, ἐν τούτοις τα ἀποτελέσματα ποικίλλουν. Εἰς τὴν διατροφήν των χοίρων ειδικότερον, ἀναφέρονται περιπτώσεις ἐπιτυχούς διεξαγωγῆς τῆς παχύνσεως με συμμετοχὴν τῆς ταπιόκας εἰς τὸ σιτηρέσιον τελικῆς παχύνσεως μέχρις 60% (Hew-Hutalagung 1972 και 1977) ἢ 75% (Khajagerh k.a. 1977) και ἄλλαι κατὰ τὰς ὁποίας με πολὺ μικρότερον ποσοστὸν τὰ ἀποτελέσματα δὲν ἦσαν ἱκανοποιητικά (Oke 1978). Διὰ τοὺς λόγους αὐτοὺς εἰς τὴν πρᾶξιν συνιστάται ἡ συμμετοχὴ τῆς ταπιόκας εἰς μὲν τὰ σιτηρέσια προπαχύνσεως των χοίρων μέχρι ποσοστοῦ 20% εἰς ἐκεῖνα δὲ τῆς τελικῆς παχύνσεως μέχρι 30%.

Εἰς τὴν ἐργασίαν αὐτὴν, ἡ ὁποία ἐχρηματοδοτήθη ἀπὸ τὴν Ὑπηρεσίαν Ζωϊκῆς Παραγωγῆς τοῦ Ὑπουργείου Γεωργίας, ἐξετάζεται ἡ δυνατότης χρησιμοποίησεως προϊόντων καλῆς ποιότητος τῆς ταπιόκας εἰς ὑψηλὸν ποσοστὸν κατὰ τὴν πάχυνσιν των χοίρων.

## II. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟΝ ΣΧΕΔΙΟΝ

Ὁ πειραματισμὸς ἐγίνε εἰς τὰς ἐγκαταστάσεις τῆς ΕΛΒΙΚ (Καλύβια Τρικάλων) ἐπὶ 45 ἀρρένων χοιριδίων LW × LR μέσης ἡλικίας 70 ἡμερῶν και μέσου βάρους 22 χγρ. Τὰ χοιρίδια ἐποποθετήθησαν κατὰ ὁμάδας 6-7 ἀτόμων (πίν. 1.) ἐντὸς στάβλου ἐλεγχομένων συνθηκῶν και εἰς κελλία διαστάσεων 3Χ3μ. Κατὰ τὴν διάρκειαν τοῦ πειράματος ἡ θερμοκρασία τοῦ χώρου, μετρηθεῖσα διὰ θερμοῦργογράφου, ἐκυμάνθη μεταξύ 16 και 20°C ἡ δὲ σχετικὴ ὑγρασία μεταξύ 65 και 72%.

Τὰ χοιρίδια ἐζυγίσθησαν κατὰ τὴν εἰσοδὸν των εἰς τὸ πείραμα πρὸς συγκρότησιν ἰσοβαρῶν ὁμάδων και ἀκολούθως κατὰ τὴν 14, 28, 42, 49, 63, 77 και 87ην ἡμέραν τοῦ πειραματισμοῦ. Κατὰ τὴν λῆξιν τοῦ πειράματος τὰ ζῶα ἐσφάγησαν μετὰ 24ωρον νηστείαν (χωρὶς περικοπὴν τοῦ χορηγομένου νεροῦ) και τὰ σφάγια ἀξιολογήθησαν εἰς τὰς ἐγκαταστάσεις τοῦ σφαγείου και ἀλλαντοποιείου τῆς ΕΛΒΙΚ.

Τὰ ζῶα ἐχωρίσθησαν εἰς 7 ὁμάδας ἀπὸ τὰς ὁποίας κατὰ τὴν προπάχυνσιν δύο (Οα και Οβ) ἔλαβον σιτηρέσιον χωρὶς ταπιόκαν, δύο (20α και 20β) σιτηρέσιον με 20% ταπιόκαν και τρεῖς (40α, 40β και 40γ) σιτηρέσιον με 40% ταπιόκαν. Ἐπειδὴ ὁμως ἡ ἀύξησις τῆς συμμετοχῆς τῆς ταπιόκας εἰς τὸ σιτηρέσιον ἐγένετο εἰς βᾶρος τοῦ ἀραβοσίτου και ὡς ἐκ τούτου ἡ περιεκτικότης τοῦ σιτηρεσίου εἰς λινελαϊκὸν ὀξὺ ἐμειοῦτο, ἀύξανομένης τῆς συμμετοχῆς τῆς ταπιόκας προσετέθησαν μὴ ἐκχυλισθέντα ἔμβρυα ἀραβοσίτου, οὕτως ὥστε ἡ περιεκτικότης τοῦ σιτηρεσίου εἰς λινελαϊκὸν ὀξὺ νὰ μὴ ὑποβιβασθῆ κάτω τοῦ 1%. Τὸ ὄριον αὐτὸ ἀποτελεῖ εἰς τὴν πρᾶξιν προδιαγραφὴν διὰ τὰ σιτηρέσια παχυνομένων χοίρων (Καλαϊσάκης, 1982). Ἐξαίρεσιν ἀποτελεῖ ἡ ὁμάς 40γ, εἰς τὸ σιτηρέσιον τῆς ὁποίας δὲν προσετέθη λινελαϊκὸν ὀξὺ διὰ νὰ ἐξετασθῆ ἐὰν τὸ τελευταῖον εἰς ὑπολογιζομένην ποσότητα 0,5% τοῦ σιτηρεσίου (πίν. 1.) και κατὰ τὴν κατὰ βούλησιν διατροφήν των χοίρων, ἀποτελῆ περιοριστικὸν παράγοντα εἰς τὴν χρῆσιν τῆς ταπιόκας.

Κατὰ τὴν τελικὴν φάσιν τῆς παχύνσεως ἀνὰ μία ὁμάς ἔλαβε τὸ αὐτὸ ἢ τὸ



**ΠΙΝΑΞ 1**  
**Πειραματικών σχεδίων**

Ομάδες	Οα	Οβ	20α	20β	40α	40β	40γ
<b>ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ:</b>							
Ταπύκα % σιτηρεσίου	0	0	20	20	40	40	40
Λινελαϊκόν δξύ:	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	0,5
% σιτηρεσίου	-	-	-	-	+	+	-
Προσθήκη							
<b>ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ:</b>							
Ταπύκα % σιτηρεσίου	0	20	20	40	40	60	60
Λινελαϊκόν δξύ:	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	$\geq 1$	0,4
% σιτηρεσίου	-	+	+	+	+	+	-
Προσθήκη							
Αριθμός ζώων	6	6	6	7	7	7	6

άμέσως επόμενον ποσοστόν ταπίοκας (πίν. 1.) με προσθήκην έμβρύων άραβοσίτου ώστε τὸ λινελαϊκόν όξυ νά μή εἶναι όλιγώτερον τοῦ 1% τοῦ σιτηρεσίου, εκτός πάλιν τῆς ομάδος 40γ, ἡ οποία έλαβε σιτηρέσιον με 60% ταπίοκαν αλλά χωρίς προσθήκην λινελαϊκοῦ όξέος. Τὸ σιτηρέσιον τῆς ομάδος αὐτῆς περιείχε μόνον 0,4% λινελαϊκόν όξυ και έχορηγήθη και πάλιν με τὸν σκοπὸν νά διαπιστωθῆ εἰν κατά τὴν κατά βούλησιν διατροφήν, τὸ ποσοστόν αὐτὸ τοῦ λινελαϊκοῦ όξέος άποτελεῖ ἢ ὄχι περιοριστικόν παράγοντα.

Τά χορηγηθέντα σιτηρέσια (πιν. 2+3) κατηρτίσθησαν με 13,1-13,4 Μj-ΠΕ/χγρ και 16,2-16,5% ΟΑ κατά τὴν προπάχυνσιν και 12,8-13,6 ΜjΠΕ/χγρ και 13-13,6% ΟΑ κατά τὴν τελικὴν πάχυνσιν και έχορηγήθησαν πρὸς κατανάλωσιν κατά βούλησιν υπό μορφήν συμπήκτων (5mm) εντός αὐτομάτων ταγίστρων.

Ἡ ταπίοκα εἰσήχθη εκ Δ. Γερμανίας (Interfood GmbH, Bremen) και ἦτο τοῦ τύπου 65. Κατά προσδιορισμοὺς εἰς τὸ Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζῶων τῆς ΑΓΣΑ, ἡ περιεκτικότης εἰς HCN εὔρεθη ἴση πρὸς 5,4 ppm και θεωρεῖται ὡς άσήμαντος. Τά μή εκχυλισθέντα έμβρυα άραβοσίτου, διά τῶν ὁποίων διωρθώθη ἡ περιεκτικότης τῶν σιτηρεσίων εἰς λινελαϊκόν όξυ, προήρχοντο άπό τὸ έν Θεσσαλονίκη Ἐργοστάσιον τῆς ΒΙΑΜΥΛ Α.Ε.

Ἡ άνάλυσις τῶν σιτηρεσίων εἰνε εἰς τὸ Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζῶων τῆς ΑΓΣΑ.

### III. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΧΟΛΙΑ

Τά άποτελέσματα τοῦ πειράματος δίδονται εἰς τὸν πίνακα 4. Κατά τὴν προπάχυνσιν δέν υπάρχουν διαφοραί ὡς πρὸς τὴν ανάπτυξιν μεταξύ τῶν τριῶν επιπέδων τῆς ταπίοκας αλλά μόνον ὡς πρὸς τὸν συντελεστὴν εκμεταλλεύσεως τῆς τροφῆς, ὁ ὁποῖος εἰς τὰς ομάδας αἱ ὁποιαί έλαβον σιτηρέσιον με 40% ταπίοκαν εἶναι στατιστικῶς χαμηλότερος κατά 3-4,5%. Ὅλαι αἱ ομάδες ανεπτύχθησαν με μέσον ρυθμὸν 738 γρ/ἡμ. και άπέκτησαν μέσον βάρος 57,97 χγρ μετὰ 49 ἡμέρας παχύνσεως.

Ἡ άνυπαρξία διαφορῶν κατά τὴν προπάχυνσιν, επέτρεψε κατά τὴν τελικὴν πάχυνσιν τὴν άπό κοινοῦ έπεξεργασίαν τῶν στοιχείων τῶν ομάδων, αἱ ὁποιαί κατά τὴν τελικὴν πάχυνσιν έλαβον τὸ αὐτὸ ποσοστόν ταπίοκας(συγκρ. πιν. 1 και 4). Κατ' αὐτὸν τὸν τρόπον ηῦξήθησαν οἱ βαθμοὶ έλευθερίας και τὰ άποτελέσματα εκ τῆς χρήσεως ταπίοκας κατά τὴν τελικὴν πάχυνσιν εἰνεαν πλέον άξιόπιστα.

Ἀπό τὴν έπεξεργασίαν αὐτὴν πρέκυψε και πάλιν ἡ άνυπαρξία διαφορῶν εἰς τὴν ανάπτυξιν. Τά ζῶα άπέκτησαν μέσον βάρος 93,49 χγρ εντός 38 ἡμερῶν τελικῆς παχύνσεως με μέσον ρυθμὸν ανάπτυξεως 934 γρ/ἡμ. άδιαφόρως τῆς περιεκτικότητος τοῦ σιτηρεσίου εἰς ταπίοκαν (0-60%). Διαφοραὶ παρετηρήθησαν μόνον εἰς τὸν συντελεστὴν εκμεταλλεύσεως τῆς τροφῆς, ὁ ὁποῖος εἰς τὰς ομάδας αἱ ὁποιαί έλαβον ταπίοκαν ἦτο σημαντικῶς χαμηλότερος τοῦ μάρ-

**ΠΙΝΑΞ 2**  
**Παραμαστικά σιτηρέσια**

Όμάδες	Οα	Οβ	20α	20β	40α	40β	40γ
<b>ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ:</b>							
Άραβόσιτος	52,0	52,0	30,0	30,0	—	—	—
Κριθή	20,0	20,0	20,5	20,5	24,0	24,0	27,0
Ταπύκα	—	—	20,0	20,0	40,0	40,0	40,0
Πίτυρα σίτου	12,0	12,0	10,0	10,0	10,5	10,5	10,5
Σογιάλευρον	7,0	7,0	9,0	9,0	12,0	12,0	12,0
Άριγιάλευρον	6,0	6,0	7,5	7,5	7,5	7,5	7,5
Έμβρυα άραβοσίτου	—	—	—	—	3,0	3,0	—
Ίσορροπιστής Ι	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0
Σύνολον	100-	100-	100-	100-	100-	100-	100-
<b>ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ:</b>							
Άραβόσιτος	21,5	—	—	—	—	—	—
Κριθή	58,0	58,0	58,0	34,0	34,0	—	—
Ταπύκα	—	20,0	20,0	40,0	40,0	60,0	60,0
Πίτυρα σίτου	12,0	7,7	7,7	6,7	6,7	18,3	22,0
Σογιάλευρον	3,0	5,5	5,5	8,0	8,0	9,0	9,0
Άριγιάλευρον	3,0	4,0	4,0	5,5	5,5	6,5	6,5
Έμβρυα άραβοσίτου	—	2,3	2,3	3,3	3,3	3,7	—
Ίσορροπιστής ΙΙ	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Σύνολον	100-	100-	100-	100-	100-	100-	100-

1) Ίσορροπιστής Ι: 13% μαρμαρόκοκκις, 62%, φωσφ. διασβέσπιον, 10% χλωριούχον νάτριον, 7% ισορροπιστής βιταμινών, 3,5% ισορροπιστής ίχνοστοιχείων, 4,5% μεθειονίνη.

2) Ίσορροπιστής ΙΙ: 12% μαρμαρόκοκκις, 60% φωσφ. διασβέσπιον, 12% χλωριούχον νάτριον, 6% ισορροπιστής βιταμινών, 4% ισορροπιστής ίχνοστοιχείων, 6% μεθειονίνη.

3) Ίσορροπιστής Βιταμινών (ανά χγρ): Α=7,5 έκατομ. ΔΜ., D<sub>3</sub> = 1,5 έκατ. ΔΜ., Ε=25 γρ., Κ<sub>3</sub> = 1,5 γρ, Β<sub>1</sub> = 0,75 γρ, Β<sub>2</sub> = 2,5 γρ, Β<sub>6</sub> = 1 γρ, Β<sub>12</sub> = 20 mg. ΝΟ = 12,5 γρ. παντοθ. Ca = 8 γρ, ΦΟ = 250 mg. Χολίνη = 50 γρ.

4) Ίσορροπιστής ίχνοστοιχείων (ανά χγρ): Σίδηρος 100 γρ. Χωλκός 25 γρ. Ψευδάργυρος 100 γρ, Μαγγάνιον 50 γρ, Μολύβδιον 1,2 γρ, Σελήνιον 0,1 γρ.

**ΠΙΝΑΞ 3**  
**Σύστασις περιστατικών σπτηρεσίων**

Ομάδες	Οα	Οβ	20α	20β	40α	40β	40γ
<b>ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ:</b>							
Όλικοί άζωτοϋχοι ούσιαι %	16,2	16,2	16,2	16,2	16,6	16,6	16,6
Όλικοί λιπαραι ούσιαι %	3,2	3,2	3,1	3,1	3,3	3,3	1,9
Όλικοί ινώδεις ούσιαι %	4,2	4,2	4,9	4,9	5,9	5,9	6,0
E.N.E. ούσιαι %	58,8	58,8	59,1	59,1	56,9	56,9	58,0
Ca%	0,78	0,78	0,79	0,79	0,82	0,82	0,82
Ώφέλιμος P %	0,62	0,62	0,60	0,60	0,60	0,60	0,60
Λοσινη %	0,84	0,84	0,92	0,92	0,98	0,98	0,98
Μεθειονίνη+Κυστίνη %	0,57	0,57	0,56	0,56	0,54	0,54	0,54
Λινελαϊκόν όξύ %	1,4	1,4	0,96	0,96	1,04	1,04	0,47
Πεπτή ένέργεια MJ/χγρ	13,44	13,44	13,44	13,44	13,44	13,44	13,14
<b>ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ:</b>							
Όλικοί άζωτοϋχοι ούσιαι %	13,0	13,6	13,6	13,6	13,6	13,1	13,1
Όλικοί λιπαραι ούσιαι %	2,9	2,7	2,7	4,0	4,0	3,2	1,5
Όλικοί ινώδεις ούσιαι %	5,2	5,5	5,5	5,8	5,8	7,0	7,2
E.N.E. ούσιαι %	62,0	61,3	61,3	58,5	58,5	58,1	59,4
Ca %	0,62	0,63	0,63	0,68	0,68	0,72	0,72
Ώφέλιμος P %	0,49	0,49	0,49	0,49	0,49	0,50	0,50
Λοσινη %	0,68	0,75	0,75	0,78	0,78	0,76	0,76
Μεθειονίνη+Κυστίνη %	0,59	0,60	0,60	0,59	0,59	0,59	0,59
Λινελαϊκόν όξύ %	1,12	1,11	1,11	1,10	1,10	1,10	0,42
Πεπτή ένέργεια MJ/χγρ	12,79	12,98	12,98	13,44	13,44	13,62	13,26

**ΠΙΝΑΞ 4**  
**Άποτελέσματα του παειράματος**

ΟΜΑΣ	Οα+Οβ	20α+20β	40α+40β+40γ	Σημαντικότητα διά P≤0,05
<b>I. ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ (49 ήμ.):</b>				
Άριθμός ζώων	12	13	20	—
Άρχικόν ζ.β. χγρ. (Τ.Σ.)	21,74(0,34)	21,86(0,30)	21,78(0,26)	ΜΣ
Τελικόν ζ.β. χγρ. (Τ.Σ.)	57,90(1,16)	58,15(0,91)	57,90(1,04)	ΜΣ
ΜΗΑ χγρ (Τ.Σ.)	0,738(0,018)	0,740(0,014)	0,737(0,019)	ΜΣ
ΜΗΚΤ χγρ	1,792	1,748	1,691	—
Σ.Ε. χγρ/χγρ	2,429(α)	2,363(α)	2,295(β)	Σ
<b>ΟΜΑΣ</b>	<b>Οα</b>	<b>Οβ+20α</b>	<b>20β+40α</b>	<b>40β+40γ</b>
<b>II. ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ (38 ήμ.):</b>				
Άριθμός ζώων	6	12	14	13
Άρχικόν ζ.β. χγρ (Τ.Σ.)	58,70(1,47)	57,10(1,18)	57,00(1,21)	59,50(0,96)
Τελικόν ζ.β. χγρ. (Τ.Σ.)	94,70(2,69)	91,70(2,22)	92,40(2,34)	95,77(1,69)
ΜΗΑ χγρ (Τ.Σ.)	0,945(0,033)	0,912(0,038)	0,930(0,031)	0,954(0,024)
ΜΗΚΤ χγρ	2,819	2,540	2,736	2,734
Σ.Ε. χγρ./χγρ	3,125(α)	2,788(β)	2,936(β)	2,864(β)

Τ.Σ. = Τυπικόν σφάλμα. ΜΗΑ=Μέση ήμερησια αύξησης του ζώντος βάρους. ΜΗΚΤ = Μέση ήμερησια κατανάλωσις τροφής. ΣΕ = Συντελεστής εκμεταλλεύσεως τροφής. ΜΣ = Στατιστικώς μη σημαντική και Σ = στατιστικώς σημαντική διαφορά. Είς την τελευταίαν περιπτώσιν διαφέρουν αί τιμαί που φέρουν διάφορον γράμμα-δείκτην.

τυρος κατά 6 έως 11,8%. Μεταξύ τῶν διαφόρων ποσοστῶν ταπιόκας αἱ διαφοραὶ εἰς τὸν συντελεστὴν ἐκμεταλλεύσεως δὲν εἶναι στατιστικῶς σημαντικαί, ἐμφανίζεται ὁμῶς ἡ τάσις ἢ βελτιώσεις τοῦ ΣΕ νὰ ἐλαττοῦνται ὅσον ἀυξάνεται ἡ συμμετοχὴ τῆς ταπιόκας εἰς τὸ σιτηρέσιον.

Διαφοραὶ δὲν παρετηρήθησαν ἐπίσης ὅσον ἀφορᾷ εἰς τὴν ἐπίδρασιν τῆς περιεκτικότητος τοῦ σιτηρεσίου εἰς λινελαϊκὸν ὀξύ. Ἡ ὁμάς 40γ, ἡ ὁποία διετράφη μὲ σιτηρέσιον περιεκτικότητος κατὰ μὲν τὴν προπάχυνσιν 40% εἰς ταπιόκαν καὶ 0,5% λινελαϊκὸν ὀξύ κατὰ δὲ τὴν τελικὴν πάχυνσιν 60% εἰς ταπιόκαν καὶ 0,4% λινελαϊκὸν ὀξύ ὄχι μόνον δὲν ὑστέρησε ἔναντι τῆς ἀντιστοίχου τῆς 40β ἡ ὁποία ἔλαβε τὰ αὐτὰ ποσοστὰ ταπιόκας μὲ 1% λινελαϊκὸν ὀξύ, ἀλλ' ἀντιθέτως χαρακτηρίζεται συμπτωματικῶς ἀπὸ ὑψηλότερον ρυθμὸν ἀναπτύξεως (+6,5%), μικρότεραν κατανάλωσιν τροφῆς (-8%) καὶ μικρότερον συντελεστὴν ἐκμεταλλεύσεως (-13,6%) καθ' ὅλην τὴν διάρκειαν τῆς παχύνσεως. Τὰ ἀποτελέσματα αὐτὰ ἐπιβεβαιοῦν ἀπόψεις τοῦ Cunha (1977) ὅτι ἡ διατροφή τῶν χοίρων θεωρεῖται ὡς ἰσορροπος ἐφ' ὅσον τὸ σιτηρέσιον περιέχει >0,22% λινελαϊκὸν ὀξύ ἢ >1,5% λίπος.

Πρὸς ὀλοκλήρωσιν τῆς μελέτης τὸ σφάγιον τῶν χοίρων ἐτεμαχίσθη κατὰ τὸ σύστημα τῆς Γερμανικῆς Γεωργικῆς Ἑταιρείας (DLG) καὶ ὑπελογίσθησαν οἱ δείκται κρέατος καὶ λίπους (πίν. 5.) Ἐν συμφωνίᾳ πρὸς τὴν βελτίωσιν τοῦ συντελεστοῦ ἐκμεταλλεύσεως κατὰ τὴν τελικὴν πάχυνσιν (πίν. 4) αἱ ὁμάδες τῆς ταπιόκας ἐναπέθεσαν ὀλιγώτερον ὑποδόριον λίπος καὶ χαρακτηρίζονται ἀπὸ χαμηλότερον δείκτην λίπους καὶ ὑψηλότερον δείκτην κρέατος (πίν 5.). Κατὰ πόσον ὁμῶς τοῦτο πρέπει νὰ ἀποδοθῆ εἰς τὴν ταπιόκαν δὲν εἶναι δυνατόν νὰ λεχθῆ μὲ βεβαιότητα. Γεγονὸς πάντως εἶναι ὅτι ἡ χορήγησις ηὔξημένων ποσῶν ταπιόκας τῆς χρησιμοποιηθείσης ποιότητος δὲν εἶχε δυσμενῆ ἀποτελέσματα ἐπὶ τῆς ἀναπτύξεως τῶν ζώων, τῆς ἐκμεταλλεύσεως τοῦ σιτηρεσίου καὶ τῆς ποιότητος τοῦ σφαγίου.

## VI. ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΑΙ

Ἐκφράζονται εὐχαριστίαι εἰς τὴν Συνεταιριστικὴν Ἑταιρείαν (ΕΛΒΙΚ) διὰ τὴν εὐγενῆ παραχώρησιν τῶν χοίρων καὶ τῶν ἐγκαταστάσεων τοῦ Χοιροστασίου καὶ τοῦ Ἀλλαντοποιείου πρὸς διεξαγωγὴν τοῦ πειραματισμοῦ.

## IV. ΠΕΡΙΛΗΨΙΣ

Ἡ χορήγησις εἰς παχυνομένους χοίρους ταπιόκας μέχρι ποσοστοῦ 40% κατὰ τὴν προπάχυνσιν καὶ 60% κατὰ τὴν τελικὴν πάχυνσιν δὲν εἶχε δυσμενεῖς ἐπιπτώσεις ἐπὶ τῶν ἀποτελεσμάτων τῆς παχύνσεως. Κατὰ τὴν ἀντικατάστασιν ἀραβοσίτου ὑπὸ ταπιόκας μέχρι τῶν ὡς ἄνω ποσοστῶν δὲν εἶναι ἀναγκαία ἡ συμπλήρωσις τοῦ σιτηρεσίου διὰ λινελαϊκοῦ ὀξέος.

ΠΙΝΑΞ 5

Αξιολόγησης του σφαγίου

ΟΜΑΣ	Οα		Οβ+20α		20β+40α		40β+40γ	
	ΜΟ	ΤΣ	ΜΟ	ΤΣ	ΜΟ	ΤΣ	ΜΟ	ΤΣ
Απόδοσις εις ψυχρόν σφάγιον % Δείκτης κρέατος (=Β) Δείκτης λίπους (=Γ) Πάχος ραχιαίου λίπους mm α) κ.μ.δ. β) max	76,33α	0,80	76,28α	0,89	77,45α	0,81	76,10α	0,63
	48,63α	1,12	50,31αβ	0,55	50,83αβ	0,66	52,29β	1,08
	37,98α	1,50	33,49β	0,61	34,12β	0,68	34,52β	0,89
	29,50α	2,35	23,50β	0,78	26,50αβ	0,93	25,20β	1,27
	40,10α	3,00	31,40β	1,24	35,50αβ	0,76	32,60β	1,34
Τεμαχισμός σφαγίου:	%	%	%	%	%	%	%	%
1 Φιλέτο	1,35α	0,08	1,53β	0,02	1,51β	0,04	1,48β	0,05
2+3 (Ράγισ + Όσφυς) + Τράχηλος	16,65α	0,34	17,63αβ	0,22	17,42α	0,35	18,57β	0,47
4 Ύποδορ. λίπος τών 2+3	9,58α	0,67	7,50β	0,27	8,30β	0,37	8,25β	0,34
5 Κοιλιακά τοιχώματα	15,47α	0,53	14,78α	0,25	14,73α	0,20	14,42α	0,40
6 Κεφαλή	9,33α	0,62	9,99α	0,30	10,05α	0,36	9,33α	0,24
7 Πρόσθιον άκρον	16,68α	0,30	16,35α	0,23	16,15α	0,33	16,89α	0,43
8 Χοιρομήριον	25,27α	0,27	26,03αβ	0,16	26,04αβ	0,27	26,40β	0,31
9 Μαστός	0,86α	0,06	0,95α	0,10	0,82α	0,05	0,60β	0,04
10 Περνεφρικών λίπος	1,92α	0,15	1,59α	0,07	1,48α	0,10	1,63α	0,14
11 Προσθ. άκρον χωρίς λίπος	12,25α	0,25	12,74α	0,18	12,70α	0,25	12,90α	0,31
12 Χοιρομήριον/ χωρίς λίπος	19,5α	0,51	20,98α	0,33	20,71α	0,35	20,95α	0,46
$B = (2+3+11+12) \times 100 : A$ δπου Α= βάρος ψυχρού σφαγίου χγρ	$\Gamma = [5+10+4+(7-11)+(8-12)] \times 100 : A$							

ΜΟ = Αριθμητικός μέσος. ΤΣ = Τυπικόν σφάλμα. Στατιστικός σημαντικαί διά  $P \leq 0,05$  είναι αι διαφοραι μεταξύ τιμών που φέρουν διάφορον γράμμα-δείκτην.

Ἀπὸ τὰ στοιχεῖα τοῦ πίνακος 2 καὶ μὲ σημερινὰς τιμὰς ζωοτροφῶν προκύπτει ὅτι διὰ νὰ εἶναι συμφέρουσα ἡ χρῆσις τῆς ταπιόκας πρέπει ἡ τιμὴ τῆς νὰ εἶναι ἴση ἢ μικροτέρα τοῦ 80% ἐκείνης τῶν δημητριακῶν καρπῶν.

## V. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aumaitre, A.: La Rev. de l' Elevage. Ἰανουάριος 1972, σελ. 83.
2. Becker, M.-Nehring, K.: Handbuch der Futtermittel, Bd I, 1969.
3. Cunha, T.: Swine-feeding and nutrition, 1977.
4. Gamez, G.: Rev. mond. de Zootechnie, N<sup>o</sup> 29 (1979), σελ. 14.
5. Hew, F.: Hutagalung I: 4th Symp. CIAT Colombia, 1977, σελ. 242.
6. Καλαϊσάκης, Π.: Ἐφηρμοσμένη Διατροφή Ἀγροτικῶν Ζώων 2α ἔκδ. 1982.
7. Khajarern, S. κ.ἄ.: Eiz Nestel: Cassava as animal feed, 1977.
8. Oke, O.: Anim. Feed Sci. and Technology, τόμος 3 (1978) N<sup>o</sup> 4, σ. 345.
9. Schoel, E.: Kraftfutter, 1967, σελ. 30.
10. Stählin, A.: Die Beurteilung der Futtermittel, 1957.



## ΟΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΕΥΡΕΣΗ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΛΕΠΤΟΣΠΕΙΡΩΝ ΣΕ ΣΚΥΛΟΥΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ\*

Κ. ΜΑΖΑΡΑΚΗ, Κ. ΣΑΡΡΗΣ, Θ. ΔΑΜΠΑΛΗΣ, Ο. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ\*\*

### SEROLOGICAL SURVEY FOR THE DETECTION OF LEPTOSPIRAL ANTIBODIES IN DOGS IN THESSALONIKI AREA

K. MAZARAKI, K. SARRIS, TH. DABALIS, O. PAPADOPOULOS\*\*

#### SUMMARY

Sera of 151 dogs were examined by the agglutination-lysis test for leptospiral antibodies, using 18 leptospiral antigens.

Among them 19 were from dogs clinically suspect for leptospirosis. In the screening test, in the 1:30 dilution all were positive, while 3 had a titre of 1:100, 6 1:200 and 2 1:400. After treatment with 2-ME, 8 were positive in the 1:100 dilution to one serotype (3 to *L. bratislava*, 2 to *L. icterohaemorrhagiae* fryswana, 1 to *L. canicola*, 1 to *L. Sejroe M 84* and one to *L. grippityphosa*).

Of the 132 healthy dogs 67 serums were positive in the 1:30 dilution, while 12 had a titre of 1:100, 14 of 1:200 and 4 of 1:400. After treatment with 2ME, 14 were found positive in the 1:100 dilution to one serotype. (6 to *L. canicola*, 5 to *L. icterohaemorrhagiae* fryswana, 1 to *L. romona*, 1 to *L. panama* and 1 to *L. grippityphosa*).

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Έρευνες που έγιναν σε διάφορες χώρες για τη διαπίστωση αντισωμάτων λεπτοσπειρών σε σκύλους έδειξαν ότι οι όρότυποι που κυριαρχούν είναι ή *L. canicola* και ή *L. icterohaemorrhagiae* (Ryu, 1977, Manopot, 1971).

Στήν Ελλάδα τα πρώτα περιστατικά λεπτοσπειρώσεως σε σκύλους αναφέρθηκαν από τον Ταρλατζή και συν. (1952) στην Αθήνα και τη Μυτιλήνη. Το 1956 ο Κλωνιζάκης διαπίστωσε τη νόσο σε 5 σκύλους στο Άσβεστοχώρι Θεσσαλονίκης. Το 1958 οι Βέλτσος και συν. εξέτασαν 221 σκύλους και βρήκαν ποσοστό λοίμωξης 9,5% (7,67% *L. canicola* και 1,83% *icterohaemorrhagiae*). Ο Θωμάκος το 1967 αναφέρει ότι ή λεπτοσπειρώση είναι πολύ συχνή στους σκύλους στη Β. Ελλάδα και ότι συχνότερα εμφανίζεται ή *L. icterohaemorrhagiae*, ενώ ή *L. canicola*, *L. romona* και *L. grippityphosa* είναι λιγότερο διαδεδομένες (Σμοκοβίτης, 1970, Δαμπάλης, 1981).

\* Ανακοινώθηκε στο 10ο Έθνικό Συνέδριο Μικροβιολογίας, Αθήνα, Απρίλιος 1982.

\*\* Έργαστήριο Μικροβιολογίας και Λοιμωδών Νοσημάτων της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ.

\*\* Dept. of Microbiology and Infectious Diseases of the Veterinary School of Thessaloniki.

Σποραδικά ακόμη ή νόσος διαπιστώνεται στη Παθολογική Κλινική της Κτηνιατρικής Σχολής.

Όπως φαίνεται από τὰ παραπάνω ή τελευταία έρευνα για τή διαπίστωση αντίσωμάτων λεπτοσπειρών σε σκύλους έγινε τὸ 1967. Από τότε ὁ ἀριθμὸς τῶν σκύλων πού ζοῦν στίς πόλεις ἔχει ἀυξηθεῖ ἐντυπωσιακά. Γιὰ τὸν λόγο αὐτὸ ἀποφασίσαμε τὴν ὁρολογική έρευνα για τὴν ἀνεύρεση ἀντισωμάτων λεπτοσπειρῶν σε σκύλους τῆς περιοχῆς Θεσσαλονίκης.

## ΥΛΙΚΑ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Ἐξετάστηκαν 151 ὄροι σκύλων. Από αὐτοὺς οἱ 19 προέρχονταν ἀπὸ ζῶα ὑποπτα λεπτοσπειρώσεως, ἐνῶ οἱ ἄλλοι 132 ἀπὸ ζῶα ὑγιή πού προσέρχονταν για πρῶτο ἐμβολιασμὸ κατὰ τῆς λεπτοσπειρώσεως.

Ἡ συγκέντρωση τῶν ὀρῶν έγινε πρὶν τὴν ἐναρξη τῆς ἐργασίας αὐτῆς. Ἔτσι δὲν ἦταν δυνατὴ ἡ λήψη ζεύγους ὀρῶν καὶ τὸ ἱστορικὸ ἦταν ἐλλιπές. Γνωρίζουμε ὁμως ὅτι ἦταν ζῶα κυνηγιοῦ ἢ ὑπαίθρου, ἀνεμβολίαστα κατὰ τῆς λεπτοσπειρας, μὲ νόσο διάρκειας 4-7 ἡμερῶν. Τὰ περισσότερα εἶχαν ἴκτερο καὶ αἱμορραγίες καὶ τὰ λιγότερα νεφρίτιδα καὶ οὐραιμία.

Ἡ ἐξέταση τῶν ὀρῶν έγινε μὲ τὴ μέθοδο συγκόλλησης-λύσεως ὀπως περιγράφεται ἀπὸ τὸν Wolf (1954). Χρησιμοποιήθηκαν στελέχη 18 ὀρότυπων λεπτοσπειρῶν (ἀναφέρονται στοὺς πίνακες II καὶ III) πού καλλιεργοῦνταν σε ὑγρὸ ὑπόστρωμα Korthof μὲ 10% ὀρὸ κονίκλου. Γιὰ τὴ διατήρηση τῶν στελεχῶν χρησιμοποιήθηκε τὸ ἡμίρευστο ὑπόστρωμα Fletcher.

Ἡ ἐξέταση τῶν ὀρῶν έγινε σε τρία στάδια. Στὸ πρῶτο έγινε μιὰ προκαταρκτικὴ δοκιμὴ στὴν ἀραίωση 1:30. Ὅσοι βρέθηκαν θετικοὶ σ' αὐτὴ ἐξετάστηκαν στὴν 1:100. Στὸ δεῦτερο στάδιο οἱ θετικοὶ ὄροι τιτλοποιήθηκαν πάλι ὕστερα ἀπὸ κατεργασία τῶν ὀρῶν μὲ 0,2 M 2-μερκαπτοαιθανόλη (2-ME) (-Thierman, 1980).

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στὸν πίνακα I φαίνονται τὰ ἀποτελέσματα τῆς προκαταρκτικῆς δοκιμῆς καὶ τῆς τιτλοποίησης. Στὴν ἀραίωση 1:30 οἱ 19 ὄροι τῶν ὑποπτῶν λεπτοσπειρώσεως ζῶων ἦταν ὅλοι θετικοί, ἐνῶ ἀπὸ τοὺς 132 κλινικὰ ὑγιεῖς ἦταν οἱ 76 (50,8%). Οἱ ὄροι καὶ τῶν δυὸ ομάδων παρουσίαζαν πολλές διασταυρωμένες ἀντιδράσεις.

Στὴν ἀραίωση 1:100 ἀπὸ τοὺς ὀροὺς τῶν ὑποπτῶν ζῶων θετικοὶ ἦταν οἱ 11 (57,9%), καὶ ἀπὸ τοὺς ὑγιεῖς 30 (22,7%). Οἱ διασταυρωμένες ἀντιδράσεις στὴν ἀραίωση αὐτὴ ἦταν λιγότερες.

Κατὰ τὴν τιτλοποίηση ὕστερα ἀπὸ κατεργασία τῶν ὀρῶν μὲ 2-ME, θετικοὶ ἀπὸ τοὺς πρῶτους βρέθηκαν 8 (42,1%) καὶ ἀπὸ τοὺς δευτέρους οἱ 14 (10,6%) σ' ἓνα μόνο ὀρότυπο.

Ὅσον ἀφορᾷ στοὺς ὀρότυπους τῶν λεπτοσπειρῶν μὲ τοὺς ὁποίους οἱ παραπάνω ὄροι ἀντέδρασαν θετικὰ στὴν προκαταρκτικὴ δοκιμὴ, στὴν τιτλοποίη-

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

Αποτελέσματα τής προκαταρκτικής δοκιμής και τιτλοποίησης τών 151 όρων και άνάλυση τών διασταυρωμένων άντιδράσεων

Όροι που άντιέδρασαν	Screening test 1:30		Τιτλοποίηση ≥1:100		Κατεργασία με 2-ΜΕ ≥1:100	
	Υποπτα (%)	Υγιή (%)	Υποπτα (%)	Υγιή (%)	Υποπτα (%)	Υγιή (%)
με 1 όρότυπο	3 (15,8%)	22(16,6%)	2(10,5%)	21(15,9%)	8(42,1%)	14(10,6%)
με 2 όρότυπους	1 (5,2%)	20 (15,1%)	3 (15,8%)	7 (5,4%)	—	—
με 3 όρότυπους	4 (21,1%)	10 (7,8%)	3 (15,8%)	—	—	—
με 4 όρότυπους	4 (21,1%)	6 (4,5%)	—	1 (0,7%)	—	—
με περισσότερους όρότυπους	7(36,8%)	9(6,8%)	3(15,8%)	1 (0,7%)	—	—
Σύνολο (%)	19 (100,0%)	67 (50,8%)	11 (57,9%)	30 (22,7%)	8 (42,1%)	14 (10,6%)

ση και ύστερα από κατεργασία με 2-ME τα αποτελέσματα φαίνονται στους πίνακες II και III.

Στά υποπτα ζώα κατά την τιτλοποίηση οι επικρατέστεροι όρότυποι ήταν ή *L. icterohaemorrhagiae* frysawa, ή *L. canicola*, ή *L. bratislava*, και ή *L. grippotyphosa*, ενώ μετά την κατεργασία με 2-ME επιυράτησαν οι *L. bratislava* και ή *L. icterohaemorrhagiae* frysawa. Όσον αφορά τους τίτλους, 3 έδωσαν τίτλο 1:100, 6 1:200 και 2 1:400. Μετά την κατεργασία όμως με 2-ME θετικοί βρέθηκαν 8 με τίτλο 1:100 σ' ένα μόνο όρότυπο (3 *L. bratislava*, 2 στη *L. icteroh. frysawa*, 1 στη *L. canicola*, 1 στη *L. sejroe* M84 και 1 στη *L. grippotyphosa*).

Αντίστοιχα, στα ύγιη επικρατεί ή *L. icterohaemorrhagiae* frysawa, ή *L. canicola* και ή *L. panama*, ενώ μετά την κατεργασία με 2-ME επικρατούν οι *L. canicola* και ή *L. icterohaemorrhagiae* frysawa. Όσον αφορά στους τίτλους, 1:100 έδωσαν 12, 1:200 οι 14 και 1:400 οι 4, ενώ ύστερα από κατεργασία με 2-ME θετικοί ήταν 14 με τίτλο 1:100 σ' ένα μόνο όρότυπο (6 στη *L. canicola*, 5 στη *L. icteroh. frysawa*, 1 στη *L. panama*, 1 στη *L. romona* και 1 στη *L. grippotyphosa*).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Για την έρμηνεία των αποτελεσμάτων θεωρήθηκε σαν κατώτερος θετικός τίτλος ο 1:100 που οι περισσότεροι έρευνητές τον δέχονται σαν σημαντικό. Όστόσο ή σημασία του στη διάγνωση της νόσου είναι περιορισμένη, όταν δεν εξετάζεται ζεύγος όρων. Ο τίτλος 1:100 είναι ένδειξη λοίμωξης αρχόμενης ή παλιάς.

Η κατεργασία με 2-ME είναι χρήσιμη γιατί φαίνεται ότι τα αντισώματα που κυριαρχούν κατά τη διάρκεια της ανάρρωσης (κυρίως IgG σφαιρίνες) μπορούν να διαχωρισθούν από τα αντισώματα που κυριαρχούν στην όξεία φάση (κυρίως IgM σφαιρίνες) έξ αιτίας της ευαισθησίας τους στη 2-ME. Επιπλέον όροι που αντιδρούν με περισσότερους από ένα όρότυπους γίνονται αρνητικοί (ένδειξη αρχικής αντίδρασης) ή αντιδρούν μ' ένα μόνο όρότυπο (Thierman, 1980. Grawford, 1972).

Από τους όρους των υποπτων λεπτοσπειρώσης ζώων στην τιτλοποίηση θετικοί ήταν 11 (57,9%) με χαμηλούς όμως τίτλους. Πιθανόν αυτό να οφείλεται στο γεγονός ότι ή νόσος ήταν στο αρχικό της στάδιο και ότι τα ζώα δεν πρόλαβαν να δημιουργήσουν αντισώματα.

Μετά την κατεργασία όμως με 2-ME θετικοί ήταν μόνο 8, δηλ. είχαν IgG σφαιρίνες, σε χαμηλό τίτλο. Κυριαρχούν οι *L. bratislava* και ή *L. icterohaemorrhagiae* frysawa. Η παρουσία των IgG σφαιρινών σε χαμηλούς τίτλους είναι ένδειξη παλιάς μόλυνσης. Για τους υπόλοιπους 3 όρους που ήταν αρνητικοί στη 2-ME μπορούμε να πούμε ότι ο ένας βρισκόταν μάλλον στην όξεία φάση της νόσου (τίτλος 1:400 και πολλές διασταυρωμένες αντιδράσεις).

Συμπερασματικά για τους 19 αυτούς όρους είναι δύσκολο να τεθεί διά-

Αντισώματα σε διάφορους όρότυπους λεπτοσπειρών στους 19 όρους τών κλινικά ύποπτων λεπτοσπειρωσης ζώων

ΠΙΝΑΚΑΣ Β

ΟΡΟΜΑΔΑ	ΟΡΟΤΥΠΟΣ	Προκαταρκτική δοκιμή 1:30 (%)	Τιτλοποίηση				Κατεργασία με 2-ΜΕ Σύνολο 1:100 (%)
			1:100	1:200	1:400	Συχνότητα αντίδ. με $\geq 1:20$ Σύνολο (%)	
Icterohaemorrhagiae	L.ict.Frysawa	14 (73,7%)	3	3	1	7 (36,8%)	2 (10,5%)
	L.ict.Copenhagani	5 (26,3%)					
Canicola	L.canicola	9 (47,4%)	3	2		5 (26,3%)	1 (5,7%)
	L.bratislava	6 (31,6%)	3	2		5 (26,3%)	3 (15,8%)
Hebdomadis	L.wolfii						
	L.hardjo						
Javanica	L.sejroe, M84	5 (26,3%)	1			1 (5,7)	1 (5,7%)
	L.javanica	2 (10,5%)	2			2 (10,5%)	
Ballum	L.ballum	5 (26,3%)		1		1 (5,7%)	
	L.pomona	2 (10,55%)	2			2 (10,5%)	
Pomona	L.posteny	8 (42,1%)	2			2 (10,5%)	
	L.robinsoni	1 (5,7%)					
Autumnalis	L.lousiana	2 (10,5%)	1		1	2 (10,5%)	
	L.grippotyphosa	8 (42,1%)	4			4 (21,1%)	1 (5,7)
Panama	L.tarassovi						
	L.panama	11 (57,9%)		2		2 (10,5%)	
Bataviae	L.bataviae						
	L.moldovani	4 (21,1%)	1			1 (5,7%)	
Σύνολο θετικών όρων		19 (100,0%)	3	6	2	11 (57,9%)	8 (42,1%)

ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙΙ

Αντισώματα σε διάφορους ορότυπους λεπτοσπειρών στους 132 όρους των κλινικά ύγιων ζώων

ΟΡΟΟΜΑΔΑ	ΟΡΟΤΥΠΟΣ	Προκαταρκτική δοκιμή		Τιτλοποίηση			Κατεργασία με 2-ΜΕ Σύνολο		
		1:30 (%)	(%)	1:100	1:200	1:400		Συχνότητα αντιδ. μέ $\geq$ 1:100 Σύνολο (%)	
Icterohaemorrhagiae	L.ict.Fysawa	25	(18,9%)	6	6	1	13	5	(3,8%)
	L.ict.Copenhageni	4	(3,1%)						
Canicola	L.canicola	21	(15,9%)	2	6		8	6	(4,5%)
Australis	L.bratislava	9	(6,8%)						
	L.wolffii	9	(2,3%)						
Hebdomadis	L.hardjo	8	(6,7%)						
	L.sejroe, M84	15	(15,4%)	1	1		2		
Javanica	L.Javanica	6	(4,5%)		1		1		
	L.ballum	5	(3,8%)	1	2		3		
Pomona	L.pomona	10	(7,6%)	3			3	1	(0,6%)
	L.posteny	5	(3,8%)	1			1		
Pyrogenes	L.robinsoni	3	(2,3%)	1			1		
	L.lousiana	11	(8,3%)	1	1		2		
Grippotyphosa	L.grippotyphosa	7	(5,3%)	1	1		2	1	(0,6)
	L.tarassovi	3	(2,3%)			1	1		
Panama	L.panama	30	(22,7%)	6		3	9	1	(0,6%)
	L.bataviae	4	(3,1%)						
Bataviae	L.moldovani	3	(2,3%)						
	Σύνολο θετικών όρων	67	(50,8%)	12	14	4	30	14	(10,6%)

γνωση όταν αφορά στην επιβεβαίωση της νόσου καθώς και στον όροτυπο που την προκάλεσε. Η επιβεβαίωση θα ήταν δυνατή μόνο με την εξέταση ζεύγους όρων.

Το ύψηλο ποσοστό ανεύρεσης αντισωμάτων στη *L. bratislava* μπορεί να δικαιολογηθεί από τη διαβίωση των σκύλων αυτών στην ύπαιθρο και συμφωνεί με τὰ αποτελέσματα του Τωμόπουλου (1967), που απομόνωσε τον όροτυπο αυτό από ακανθόχοιρους και του Δάμπαλη και συν. (1981) που βρήκαν αντισώματα της όρομάδας *australis* σε βοοειδή της Β. Ελλάδας περίπου 5%.

Το χαμηλό ποσοστό αντισωμάτων στη *L. canicola* μπορεί να αιτιολογηθεί από τὸ ὅτι ήταν ζῶα κυνηγιού ή ύπαιθρου και από τὸ ὅτι ή *L. canicola* συνήθως δὲν κάνει ὀξείες αίμορραγικές μορφές.

Γιά τὰ ὑγιή ζῶα μπορούμε να δεχθοῦμε ὅτι ήρθαν σ' ἐπαφή με λεπτόσπειρες και ὅτι ἔκαναν ἀφανή λοίμωξη. Στὰ άτομα αυτά κυριαρχοῦν οί όροτυποι *L. canicola* (4,5%) και ή *L. icterohaemorrhagiae frysawa* (3,8%).

Γιά 100 από τὰ ζῶα αυτά που ὑπῆρχαν στοιχεῖα ἔγινε προσπάθεια συσχέτισης τῶν αποτελεσμάτων με τὸ φύλο και τὴν ήλικία. Η συσχέτιση ἔγινε με τὸ  $\chi^2$  (σύγκριση τῶν παρατηρουμένων κατανομῶν) και ἔδειξε ὅτι ή ανεύρεση αντισωμάτων κατά τῶν λεπτοσπειρῶν δὲν ἔξαρτάται από τὸ φύλο τῶν σκύλων, ἐνῶ ἀντίθετα ή συχνότητα μόλυνσης με λεπτόσπειρες αὐξάνεται με τὴν ήλικία.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ἐξετάστηκαν 151 ὄροι σκύλων με τὴ μέθοδο συγκόλλησης-λύσης με στελέχη 18 ὄροτύπων λεπτοσπειρῶν.

Ἀπό αὐτοὺς οί 19 προέρχονταν από ζῶα κλινικά ὑποπτα λεπτοσπείρωσης και οί 132 από σκύλους ἀνεμβολιαστούς και ὑγιείς.

Ἀπό τοὺς 19 αὐτοὺς ὄρους κατά τὴν προκαταρκτική εξέταση στην ἀραίωση 1:30 βρέθηκαν ὄλοι θετικοί, ἐνῶ στην 1:100 θετικοί ήταν οί 11. Ἀπό αὐτοὺς 3 ἔδωσαν τίτλο 1:100, 6 1:200 και 2 1:400. Μετά από κατεργασία τῶν ὄρων με 2-ME θετικοί ήταν 8 σε ἓνα μόνο όροτυπο στην ἀραίωση 1:100 (3 στη *L. bratislava*, 2 στη *L. icterohaemorrhagiae frysawa*, 1 στη *L. canicola*, 1 στη *L. grippotyphosa* και 1 στη *L. sejiroe* M 84).

Ἀπό τοὺς ὑπόλοιπους 132 ὄρους θετικοί στην ἀραίωση 1:30 ήταν 67, ἐνῶ στην 1:100 οί 30. Ἀπό τοὺς 30 αὐτοὺς ὄρους τίτλο 1:100 ἔδωσαν οί 12, 1:200 οί 14 και 1:400 οί 4. Ὑστερα από κατεργασία τῶν ὄρων με 2-ME θετικοί βρέθηκαν οί 14 με τίτλο 1:100 σ' ἓνα μόνο όροτυπο (6 στη *L. canicola*, 5 στη *L. icterohaemorrhagiae frysawa*, 1 στη *L. panama* 1 στη *L. romona* και 1 στη *L. grippotyphosa*).

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Carlos, E., Kundin, W., Watten, R., Tsai, C., Irving, G., Directo, A. (1971): Leptospirosis in Philippines: Canine Studies. *Am. J. Vet. Res.* 32 (1451-54).
2. Crawford, R. (1972): Molecular characteristics of antibodies detected by the microscopic agglutination test in serum of quinea pigs with leptospirosis. *Am. J. Vet. Res.* 32 (1507-12).
3. Δάμπαλης, Θ., Ήλιάδης, Ν., Κοψαλίδης, Ε. (1981): Ἀντισώματα λεπτοσπειρών σὲ βοοειδῆ τῆς βορειανατολικῆς Ἑλλάδας. *Ἑλλην. Κτην.* 210-218.
4. Manorot, Barsoum, Errat, (1971): Canine leptospirosis in Cairo. *Vet. Bul.* (5208).
5. Ryu, E. (1977): An international survey of leptospiral agglutinins in dogs by RMAT. *Vet. Bul* (2499).
6. Σμοκοβίτης, Α. (1970): Ἐπιζωοτιολογικὴ μελέτη. Θεσσαλονίκη.
7. Thierman, A. (1980): Canine leptospirosis in Detroit. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1659-61.
8. Τομόπουλος, Δ. (1967): Συμβολὴ στὴ μελέτη τῶν λεπτοσπειρώσεων τῶν ζῶων. Διατριβὴ ἐπὶ διδακτορία. Θεσσαλονίκη.
9. Watson, A., Wannan, B., Porges, W., Testoni, B. (1980): Leptospiral agglutinins in dogs in Sydney. *Aust. Vet. J.* 52 425-6.
10. Wolf, J.W. (1954): The laboratory diagnosis of leptospirosis Springfield Illinois. Charles C. Thomas.



## RECENT TRENDS IN FOODBORNE DISEASES OF BACTERIAL ORIGIN\*

CONSTANTIN A. GENIGEORGIS

Department of Epidemiology and Preventive Medicine, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, Ca. 95616, USA

### A. General Epidemiological Considerations

Foodborne and waterborne diseases are a major group of human illnesses. Yet international statistics indicate that only a small fraction of the total population suffers some sort of food poisoning during any calendar year. Today reliable foodborne disease surveillance systems exist only in a few countries publishing data on a regular basis.<sup>39,42,43</sup> The mild nature of many of the food poisonings and the habit in many countries of treating these diseases empirically is another factor contributing to the lack of knowledge on their true incidence. A retrospective study evaluated outbreaks that occurred in Canada and the USA.<sup>17</sup> The median ratio of estimated cases to initially reported cases was found to be  $\times 25:1$ . Based on this ratio and the systems of data transmission, the estimates of annual food and waterborne disease cases for 1974 to 1975 were from 150,000 to 300,000 for Canada and 1,400,000 to 3,400,000 in the USA.

Though statistical data are limited, they permit evaluations leading to a better understanding of the outbreaks, contributing factors, and trends.

Epidemiologic trends can be summarized as follows: 1) Microbiological agents remain the major cause of foodborne illness. 2) *Salmonella sp.*, *S. aureus*, *C. perfringens* and *V. parahemolyticus* remain the most prevalent causes but their individual significance may differ with location. 3) A large number of outbreaks are of unknown etiology. 4) Foods of animal origin are incriminated more than other types of foods. 5) Common places where foods are mishandled are, in decreasing frequency, food service establishments, homes, and food-processing establishments. 6) The five most common factors contributing to foodborne disease outbreaks in the USA in order of frequency of occurrence include a) inadequate cooling of foods, b) lapse of a day or more between preparing and serving, e) infected persons handling foods which are not

---

\* Διάλεξη που δόθηκε στις 5/10/81 στο Πολεμικό Μουσείο στην Αθήνα σε έκτακτη συνεδρία της Έλληνικής Κτηνιατρικής Έταιρίας.

subsequently heat-processed, c) inadequate time and/or temperature during heat processing of foods and e) insufficiently high temperature during storage of hot foods.<sup>6</sup>

On a global basis the incidence of food poisoning is expected to increase because of 1) Changes in eating habits from home-prepared meals to commercial meals in restaurants, schools, day care centers, and other fast mass feeding establishments; 2) Mass production of processed foods and their nation-wide or international distribution exposing large segments of the population to potential dangers; 3) Increased consumption of slightly heated products of animal origin because of ignorance of undue faith in the protective effect of food inspection; 4) Trends toward «natural» food consumption resulting in availability of foods which have not undergone any terminal heat treatment (consumption of raw milk); 5) Rapid expansion of tourism to places where the local food service establishments are unprepared to accommodate huge numbers of visitors. The tourist is unaware of local food handling practices and unable to take precautionary measures. 6) Increasing migrant worker movement which is characterized by numerous changes in socioeconomic, ecological, hygienic and feeding conditions; 7) Improvement in the national Public Health services and surveillance systems allowing better investigation, analysis and reporting of disease; 8) Improvement in consumer awareness resulting in better recognition of foodborne cases presently escaping reporting; 9) Introduction of new technology in food preservation and preparation with safety at times getting lower priority than marketability. This is quite common in developing nations where small food industries cannot afford the cost of food safety evaluation programs, government agencies are not equipped to do it either, and consumers are unaware of appropriate handling.

## **B. Foodborne Diseases Due to Bacteria**

Numerous bacterial species are responsible for foodborne diseases. For some the main road of transmission to humans is through foods. Other organisms are transmitted to man by other means but are sometimes foodborne. The proof of transmission by foods is inconclusive for a number of bacteria and still unknown for others. In this paper the discussion will be limited to recent trends and developments with respect to major and some recently recognized bacterial agents.

### **1. Salmonellosis**

Salmonellosis remains one of the three most common foodborne diseases. The true incidence of the disease is by far greater than reported. The annual estimate of cases for Canada is 150,000 and for the USA 740,000<sup>17</sup>, with medical costs in the USA exceeding 1.2 billion dollars.<sup>43</sup> The overall incidence of

no-host specific human salmonellosis in the USA has increased over the last 10 years though typhoid fever has been declining steadily.

The major source of salmonella problem in man is still derived from food of animal origin. Most of the outbreaks are due to the no-host specific salmonellae. Of the 1700 serotypes less than 100 represent over 80% of the isolations. Yet any exotic serotype may be introduced to a country and eventually become dominant, first among food animals and then among humans.

In 1969-1970 *S. agona* emerged as a public health problem in UK, Israel and the Netherlands<sup>7,32</sup> and by 1976 it had become the third most frequently isolated serotype from human sources and fourth from non-human sources in the USA.

The gastrointestinal (G.I.) system of food animals remains the major reservoir. Most of the isolated salmonellae in feces are no-host specific serotypes while most animals are symptomless carriers. Normally fed and watered animals are able to eliminate rapidly even large levels of salmonellae entering the G.I. tract with feed while starved animals fed low levels of salmonellae shed the agent for a prolonged time. Long travel from ranches to slaughterhouses and feeding in slaughterhouse environments increases the number of salmonella shedding animals. Overall, stress as water and feed deprivation, fatigue, transportation, conditions disturbing the normal flora of the gut, or disease allows easier colonization and multiplication of the pathogen in the G.I. tract. Feeding subtherapeutic levels of antibiotics to animals reduces to various degrees the numbers of salmonella being shed into the environment. Antibiotics may affect the normal flora of the gut and permit, once the feeding is interrupted, attachment and colonization by *Salmonella*. Use of G.I. tract flora of animals in the feed early in life plays an important role in minimizing salmonella colonization of the gut.<sup>26</sup> Contaminated animal feeds remain the major source of salmonella infection and spread.<sup>48</sup> Factors responsible for feed contamination appear to be: contaminated ingredients, inadequate sanitation, airborne dispersion, insufficient cooking and most often recontamination of the finished product. Pelletization reduces the problem but increased energy costs caused cancellation of this process in some places. Increased environmental pollution, expanded urbanization in areas where animals are raised, ineffectiveness of sewage treatment to destroy existing salmonella and recent trends in using treated waste water and sewage sludge for irrigation and soil fertilization are becoming newer contributing factors to salmonella spread among animals.<sup>27,48</sup>

Development of salmonella free herds and flocks is a key to success as efforts in some countries have shown. High prevalence of salmonella in animal feces increases cross contamination in the slaughterhouse environment and the finished product. Current practices still allow product contamination.<sup>7,9,32</sup> Scalding tanks, defeathering and dehairing machines and cooling tanks are major places of cross contamination. Recent trends point toward a simultaneous scalding-defeathering system using steam, and cooling approaches other than i-

ce. Further cross contamination takes place during evisceration, packaging, mechanical deboning, further processing, and cutting and slicing in markets. Prevalence of salmonellae in fresh poultry and red meat at the retail level remains high.<sup>7</sup> Salmonella incidence in non-fat dry milk has remained the same (less than 1%) over the last 10 years in the USA<sup>32</sup> but extensive reduction in other foods has been achieved.

Outbreaks of salmonellosis due to raw milk are still reported. Political strength of food fadists presents a problem in the universal application of milk pasteurization. Surveillance in the USA has remained a powerful tool for protecting the consumer by discovering problem plants and on-going epidemics but it has done little to control the endemic problem from which epidemics emerge. Inadequate cooling, process failure, and cross contamination of working surfaces in the kitchen environment remained the most important factors contributing to outbreaks of salmonellosis.<sup>6</sup>

The pathogenesis of salmonella-mediated diarrheal disease is still unclear. Recent findings tend to implicate a heat labile toxin. Though we are still far from controlling salmonellosis in animals and man, progress includes food handler and consumer education, development of salmonella free birds, better understanding of the thermal destruction in food and feeds, and improvements in surveillance systems, animal management, and slaughterhouse practices.<sup>7,8,9,12,42</sup>

## 2. *Escherichia Coli* Diarrhea

*Escherichia coli* organisms are a part of the normal human and animal intestinal flora. They appear soon after birth and are usually confined to the distal portion of the large bowel where they are the predominant aerobic organisms. Some strains of *E. coli* are able to cause diarrheal diseases in man and animals after ingestion, by at least three mechanisms which are partially understood.<sup>45</sup> These strains have the ability to attach and multiply in the small intestine producing illness by invading epithelial tissue, producing one or more enterotoxins or by adherence to and destruction of the microvilli without invasion. All three mechanisms of pathogenicity result in diarrhea. Three groups of *E. coli* have been recognized as important diarrheal pathogens: *Enterotoxigenic E. coli* (ETEC), *Enteropathogenic E. coli* (EPEC), and *Enteroinvasive E. coli* (EIEC). *Enterotoxigenic E. coli* is a major cause of illness in children in the developing world, is the most common cause of traveller's diarrhea and is responsible for severe cholera-type disease in children and adults in a few cholera-endemic areas. ETEC's produce a heat labile (LT) enterotoxin immunologically related to cholera toxin and/or a heat stable (ST) enterotoxin. The mode of action of both toxins is well understood.<sup>11,45</sup> A relatively large inoculum is required to cause illness and decreased gastric acidity may increase susceptibility. Transmission is through water, food, and person-to-person. Large outbreaks

from water and food (aboard ships) have been reported. Production of both toxins is controlled by plasmids which are easily transferrable to recipient strains at least in the laboratory. Certain serofermentative types of ETEC are adapted as carriers of these plasmids. Adherence or attachment of the bacteria to the intestinal surface is facilitated by surface protein antigens originating in the pili and plasmid controlled. These colonization antigens in ETEC of animal origin have been studied extensively while those of human origin have only recently been discovered. Parenteral or oral administration of pili offers protection to oral challenge by the corresponding ETEC strain, at least in animals. These findings are of great importance for the development of immunity and protection against ETEC diarrheas in humans. The possible relationship and transfer of plasmids between animal and human strains of ETEC have not been explored extensively. It is presumed that humans are the major reservoir of the organisms responsible for human disease.

*Enteropathogenic E. coli's* have been responsible for epidemic infantile enteritis with mortality as high as 50% in some cases. Decline in the incidence of the disease is attributed mainly to improvements in personal and environmental hygiene in homes and institutions. With aging, children show increased prevalence antibodies to EPEC suggesting acquisition of immunity and explaining the rarity of EPEC disease in older children and the high frequency of EPEC carriers among adults. A few water and foodborne outbreaks have occurred recently in adults.<sup>45</sup>The pathogenesis is still unclear. EPEC's produce no LT or ST. They colonize the small intestine and caused severe diarrhea in adult volunteers. Animal model work suggests involvement of a «toxin». *Enteroinvasive E. coli* serotypes have been reported causing dysentery-like disease in man. School, hospital, water and cheeseborne outbreaks have been reported from a number of countries. EIEC's produce no LT or ST, invade the intestinal epithelium of laboratory animals, and show extensive biochemical and antigenic resemblance to Shigella. The pathogenesis and epidemiology of EIEC diarrhea is still unclear.

### 3. *Yersinia Enterocolitica*

*Yersinia enterocolitica* has been implicated in sporadic cases of human disease since 1939. The agent is an important food and waterborne pathogen with world-wide distribution. Gastroenteritis in humans is the major expression of the disease. Limited studies from certain developed nations implicated *Y. enterocolitica* as responsible for 1-3% of all human enteritis cases. *Y. enterocolitica* is a psychrotolerant bacterium. Five biotypes have been recognized with human pathogenic strains belonging mainly to types 2,3 and 4. Biotype 5 has most commonly been observed in animal epizootics while Biotype 1 includes mostly «environmental» non-human pathogenic strains. Strains causing human disease have belonged almost exclusively to serotypes 03, 08,09.<sup>39,45</sup>

The pathogenesis of the disease remains unclear. Plasmid-controlled ability to invade animal and human cells has been shown. A heat stable enterotoxin possibly plasmid-mediated is produced by certain strains while others may be both invasive and enterotoxigenic. Low temperature incubation (30°C-4°C) favors enterotoxigenesis and invasiveness.<sup>39</sup> The activity of the toxin is similar to the ST of *E. coli* with stability of 30 min. at 121°C.

Millions of cells are needed to cause disease. Production of ST is ubiquitous in *Y. enterocolitica* with the highest prevalence among strains associated with human infections. The epidemiology of the disease is unclear. It is considered a zoonosis with the major route of transmission through food or water contaminated by feces, urine, or insects. Contact with sick animals and people may be another route. Of many carrier animals, swine seem to be the major reservoir for human infections.<sup>4,39,46</sup> Swine are the only recognized food animal which recurrently harbor pathogenic *Y. enterocolitica*. Studies in Belgium and Denmark have shown that 3-5% of pigs are intestinal carriers of serotype 3, while pig throat and tongue cultures were positive for up to 53%. Foods of animal origin and water have been repeatedly contaminated by *Y. enterocolitica*.<sup>5,39,46</sup> Prevalence up to 18% has been observed in raw milk. Most strains isolated from foods other than pork meat have been classified into the environmental strain category which rarely shows invasiveness. Since the pathogenic factors causing human disease are not well understood the public health significance of these strains cannot be critically evaluated. During the 1970's at least six large community outbreaks of *Y. enterocolitica* infections have been reported<sup>39</sup>. In only one outbreak was the foodborne transmission proven.

Studies in food have shown that small initial inoculum can reach millions after storage at 0-2°C for 2 weeks. This psychrophilic organism presents the food industry with a unique problem in maintaining food safety. Recent trends to extend the shelf life of fresh meat by cold storage under vacuum or hypobaric and controlled atmosphere<sup>41</sup> may have implications on its safety with respect to *Y. enterocolitica*.

#### **4. Campylobacter Fetus Enteritis**

The major significance of *Campylobacter fetus* to human health has been exposed only in the last 4 years.

*C. fetus* ssp. *intestinalis* is an orally transmitted agent causing abortion in both cattle and sheep.<sup>13,36</sup> Free living wild birds are involved in the transmission of the disease. The agent can also infect humans, generally causing a bacteremic illness in compromised patients.

*Campylobacter fetus* ssp. *Jejuni* is a normal gut inhabitant of many animals and has been associated with animal disease. The agent has been established as a cause of zoonotic infectious enteritis in humans<sup>34</sup> occurring with a frequency rivaling that of Salmonella. International studies have implicated the organism

as a cause of up to 40% of human diarrheas, especially in children.<sup>10,13</sup> Epidemiologic evidence links the disease with direct human contact with infected chickens, dogs and possible other animals.<sup>10,18,20,35</sup> Person-to person transmission is suspected when sanitation and personal hygiene are not well practiced. Untreated patients shed the agent in feces for about 2-5 weeks after an attack of *Campylobacter enteritis*.<sup>10</sup> It seems that food and waterborne *Campylobacteriosis* is the usual way of human infections. Recently unpasteurized and raw certified milks and water were implicated in several huge outbreaks in UK and USA.<sup>20</sup> Due to a limited culturing of stools the true incidence remains unknown.

A prevalence of up to 100% in chicken and turkey ceca, in chicken meat<sup>21</sup> at the supermarket level and 43% in chicken carcasses after 3 weeks storage in the freezer was noticed.<sup>33</sup> Over 33% of carcasses after chilling in chlorinated water (50-340 ppm chlorine) overnight remained positive.<sup>21</sup> The agent declines rapidly in various environments and food. The extent of multiplication in foods is unknown. In 10% reconstituted nonfat dry milk we have found that after 180 min. heating at 63°C there were still 10<sup>2</sup> to 10<sup>4</sup> viable cells/ml out of an initial inoculum of 10<sup>8</sup>/ml. Surviving cells did not differ from the original in heat resistance.

In man, the principal site of infection seems to be the small intestine but infection may not be limited to this site. Antibody titers quickly reach a maximum and gradually decline with time.<sup>10</sup> Infection, as judged from stool isolations are more prevalent in the warmer months of the year. The significance of this is obscure but it broadly parallels the trend in Salmonella infections at least in UK and USA.

The pathogenesis and epidemiology of the disease in man is still unclear. Serology and biotyping have failed to identify a pathogen as belonging to a particular type. The significance of *C. jejuni* isolation from foods of animal origin is still unclear.

## 5. *Vibrio Parahaemolyticus*.

This halophilic marine organism first recognized in Japan has been found now to be an important cause of diarrhea in many parts of the world, and it has occasionally been associated with extraintestinal infections.<sup>4,31,46</sup> Two clinical syndromes have been described, one characterized mainly by watery diarrhea and the other by dysentery. Incubation time may also differ. Both syndromes are usually self limited. The mechanism of the disease remains unclear. A heat stable hemolysin, a heat-labile toxic factor, and ability to adhere and invade the intestinal tissues of humans are suspected virulence factors<sup>4</sup>. Isolates from wounds were non-hemolytic. No particular serotype has been associated with human illness. The seasonal incidence of gastroenteritis correlates well with the ability of the organism to grow rapidly in warm temperatures. In winter, sea-

water is frequently free of *V. parahaemolyticus*. Low numbers are found in the sediment where the organism begins to proliferate and it is released to the water and zooplankton as the ambient temperature rises. The causative foodstuff is associated directly or indirectly with seafood and seawater.

The main vehicle is raw fish and shellfish. Cooked food can be contaminated by hands, raw materials, equipment and seawater. Cross contamination has caused big outbreaks aboard cruising ships. With a generation time as short as 8 minutes the organism can proliferate rapidly in unrefrigerated foods reaching infective levels of  $> 3 \times 10^5$ . Fresh water and fresh water fish have been implicated in India. *V. parahaemolyticus* has been found in the stools of patients but not in the stools of healthy individuals. The role of symptomless excretors is unknown and person-to-person transmission has not been described. Control of the infection in man is based mainly on limiting multiplication of the agent in seafoods and on preventing secondary contamination of already cooked seafood from raw materials.

## 6. Staphylococcal Food Intoxication

The disease remains a world wide problem. Five serologically distinct enterotoxins (A,B,C,D and E) are responsible for the same syndrome. The purified toxins are proteins resistant to proteolytic enzymes and heating. ( $D_{121} = 10$ )<sup>3,24</sup>. Production of these enterotoxins is limited to *S. aureus strains*, mutants or variants. Most strains produce one or more of these toxins in yields varying from  $< 1 \mu\text{g/ml}$  for A, D and E to  $> 50 \mu\text{g/ml}$  for B and C. Production of B and C seems to be controlled by chromosomal genes while A,D and E by plasmids. No physiological characteristic of the bacterium correlated 100% with enterotoxigenesis in foods. Enterotoxins A and D are the most frequent causes of food poisoning. B enterotoxin is often produced by multiple antibiotic resistant strains and by strains associated with post-operative wound infections. Field data indicate that amounts of  $1 \mu\text{g}$  may cause disease. Implicated foods contain at least  $10^6$  cells/g. The pathogenesis of the disease remains unclear. Circulating antibodies usually are not protective. The nasopharynx and skin of man and animals remain the major reservoir of *S. aureus* with human origin strains implicated in outbreaks more frequently. Prevalence of over 50% has been shown repeatedly in food handlers. Cured meats are the most common foods implicated in outbreaks, followed by bakery and dairy products.<sup>3,8</sup> Major factors contributing to the problem are inadequate cooling, preparing foods a day or more before serving and infected food handlers. Post process contamination is more common than process failure. Staphylococci cannot compete effectively with the normal food flora and their growth is more luxurious in cooked rather than raw foods. Heavy initial staphylococcal contamination and absence of efficient competition by other bacteria, or starters in some fermented foods like cheese and salami has resulted in a number of food poisoning outbreaks. Computer assisted least cost formulations by the meat industry may



lead to use of low quality meat with high staphylococcal counts. Lactic acid bacteria starters may not be effective in all sausage formulations.<sup>14,15</sup> Also use of unpasteurized milk and starter failure due to phages may cause problems in the cheese industry. Ham is the single most commonly implicated food item because of the recontamination of a cooked product with salt acting as a selective agent for *S. aureus* growth. The problem will be minimized by food handler education, environmental and personal hygiene, minimal contact with food, milk pasteurization, use of starters and inhibition of growth by refrigeration.

## 7. Botulism

The global problem of botulism though limited to a few outbreaks and cases per year greatly concerns the consumer, the industry and the regulatory agencies. This is mainly due to the high mortality, the potential of a wider distribution of canned products often manufactured by the millions in a single plant and the extensive publicity through communication media resulting in the financial death of the manufacturer. Three forms of botulism are recognized: food intoxication, wound infection, and infant botulism.

Food intoxication is caused by consumption of preformed type A,B,E and F toxins of *C. botulinum*.<sup>30,38</sup> Early disease detection, use of antitoxins and supportive therapy has minimized mortality in recent years. While past exposure does not protect from future attack, resistance among individuals varies. Circulating antibody has been found in normal people, but its role is unclear.<sup>30</sup> Infant botulism was reported first in California in 1976.<sup>1</sup>

Since then increasing numbers of cases have been reported in this and other countries in both breast fed and formula fed infants of < 8.5 months of age. Only two deaths have been reported. The cost for one case was \$ 300,000. This disease is due to consumption of *C. botulinum* type A,B or F (one case) organisms or spores which manage to colonize the G.I. tract of the infants and produce toxin for reasons that are still unclear. Toxin and organisms are excreted in the feces for a long period of time even in the absence of symptoms. Toxin was detected in the serum only in one case. On epidemiological grounds and isolations, honey was incriminated as the source of the spores in some cases. It is recommended that honey should not be fed to infants under 1 year of age. It is suspected that infant botulism has a microbial ecological basis. There is possibly a microbial antibotulinal barrier which develops with age or it is easily displaced. Wound botulism remains a rare disease.

Eight *C. botulinum* neurotoxins have been recognized as A,B,C<sub>1</sub>C<sub>2</sub>,D, E,F and G. All but G have been purified and studied extensively.<sup>30,38</sup>

A strain may produce more than one type of toxin. High prevalence of spores has been found in soil, seaweed, raw foods of plant origin and very low (<1%) in fresh meat. *C. botulinum* can multiply in certain types of soil, especially tho-

se rich in organic matter, but it has not been shown how important this is in the ecology of the organism at least for those types to which man is susceptible. Spores found in animal feces, contribute relatively little to pollution of the soil. Decaying carcasses of animals and birds seem to play a role in soil pollution with spores and the epidemiology of botulism of mammals and birds. No epidemiologic relationships between animal and human botulism have been demonstrated.

Botuligenic foods are usually a) raw or food subjected to some form of preservation process, b) have a pH > 4,6 and have been stored under conditions conducive to toxigenesis and c) ingested without adequate heating to destroy the relatively heat-labile toxins. The thermal destruction of the toxins has been reexamined recently.<sup>49</sup> Inadequate home processing of foods by canning, salting, smoking, pickling or fermenting and drying remains the key contributor to present day botulism. World wide inflation contributes also to more home food preservation and indirectly to botulism.

The early canning industry adopted heat processes that ensure killing of botulinum spores with a margin of safety of less than one surviving spore out of  $10^{12}$  in low acid foods.<sup>15</sup> Outbreaks of botulism from commercially canned foods are rather infrequent. Nevertheless experience shows that an outbreak of botulism may require only something slightly unusual, such as a change in food formulation, under-processing, defects in can-seaming operations or a change in packaging technology.

In recent years there has been a rapid increase in the use of controlled atmospheres in cold storage of plant and animal origin foods to extend shelf life and facilitate intercontinental shipping. Use of vacuum packaging, hypobaric atmosphere (reduced pressure) or atmospheres modified by  $CO_2$ ,  $O_2$ , and  $N_2$  affect the lag phase, rate of growth and selection of spoilage bacteria.<sup>41</sup> The effect of these new preservation technologies upon the growth of the psychrotolerant non-proteolytic type B, E and F *C. botulinum* in cold storage temperature has not been evaluated. Temperature abuse has shown the potential of type A and B growth.

Low acid canned foods produced commercially in the USA have had a remarkably good record during the last 50 years. Approximately 775 billion cans of food were produced through 1971. The unexpected outbreaks of 1970-74, due mostly to commercially canned mushrooms, forced the government and the industry to reexamine the state of the art. Some significant deficiencies were found in equipment and operating procedures used to can mushrooms. In 1973 FDA published a final order «Good Manufacturing Practice Regulations for Thermally Processed Low-Acid Canned Foods in Hermetically Sealed Containers». <sup>22</sup> The regulations were supplemented by inspectional procedures to identify critical control points in the processing and included a hazard analysis of these points.

Of the 722 reported outbreaks of *C. botulinum* between 1899 and 1975 in

USA, 35 were due to high acid ( $\text{pH} < 4.6$ ) foods (mostly home canned tomato products). What caused growth of *C. botulinum* in such foods is of concern since the organism cannot grow below  $\text{pH} 4.7$ . High acid foods are heated for the destruction of spoilage sporeformers and not *C. botulinum* spores which are 10 to 200 times more heat resistant. Though decreased  $\text{pH}$  increases the heat sensitivity of *C. botulinum* spores, surviving spores remain viable for a long time<sup>25</sup> and can germinate and grow if the  $\text{pH}$  changes to  $> 4.7$  and temperature and food composition are also favorable. Certain microorganisms surviving the canning process or entering the can post processing, can utilize acids and increase the  $\text{pH}$  to values conducive for *C. botulinum* growth. New tomato varieties suitable for mechanical harvesting, some with  $\text{pH}$ 's  $> 4.6$ , have been introduced recently. Home canning of such tomatoes may need higher  $F_0$ 's to assure safety. A  $\text{pH}$  of 3.4-5.0 was found in home canned tomato products.

Fish farming is expected to increase due to worldwide demand for more protein. Such intensive aquaculture may have serious implication on the ecology of *C. botulinum*. High prevalence of *C. botulinum*, mainly type E, reaching 100% in pond bottom material, has been shown. Feeds heavily contaminated, ponds with earthen bottoms, excess feeding, high fish populations during warm weather, and fish feces can contribute to *C. botulinum* growth and heavy product contamination.<sup>19</sup> Such products will need special processing methods to assure destruction of spores or inhibition of *C. botulinum* growth.

Cured meats are very popular today. Their public health record, at least of those commercially processed, with respect to botulism has been great. This record has been attributed to the use of curing salts, low prevalence and numbers of *C. botulinum* in meats, interaction effects and heat processing or fermentation (use of starters and fermentable carbohydrate). As a result shelf stable canned cured meats, though being low acid foods, required  $F_0=0.1$  to 0.6 instead of full botulinum cook of  $F_0=>2.5$ .<sup>15</sup> Incured meats the probability of *C. botulinum* growth decreases with increasing levels of nitrite. The biochemical basis for nitrite-inhibition of *C. botulinum* has been reviewed.<sup>2</sup> Because of the potential of nitrosamine formation, use of nitrite and nitrate has been attacked. Numerous recent studies looked for alternatives. No food additive has been found to replace nitrite. Approaches to reduce the risk of nitrosamine formation and maintain safety against *C. botulinum* have been proposed and some have been implemented. Briefly these include: a) elimination of nitrate except in dry fermented sausages; b) reduction of the added nitrite along with addition of certain level of ascorbate, tocopherol and potassium sorbate; c) use of starter cultures, sugars and decreased levels of nitrate and nitrite in fermented meats; d) incorporation of lactic acid bacteria inside the packages of non-shelf stable products which may undergo consumer abuse; e) adjustment of water activity to  $> 0.93$  or brine concentration to  $< 10\%$  for dry cured non-heated products containing no nitrite; and f) preserving no-nitrite contained «cured meats» by freezing.<sup>28,37,40</sup>

## 8. *Clostridium Perfringens* Gastroenteritis.

*Clostridium perfringens* gastroenteritis remains a major foodborne disease problem.<sup>9,43</sup>

The disease is due mainly to the consumption of a cold or warmed poultry or other meat cooked the previous day, or even a few hours before consumption and allowed to cool slowly. Cooking kills the vegetative cells of *C. perfringens* type A but activates the surviving spores, which can eventually germinate and grow in the low redox of the cooked food. Ingested cells ( $>10^6/g$ ) sporulate readily in the intestines and produce a heat labile, trypsin resistant enterotoxin (spore coat protein) which is responsible for the disease after its release from the lysed sporangia<sup>18</sup>. A direct relationship between degree of sporulation and yield of enterotoxin has been demonstrated with most type A strains

Repeated heat shock of spores may lead to cultures with increased ability to sporulate and yield more toxin.<sup>18,35</sup> Upon storage the strains revert to low level sporulators in a few weeks by an unknown mechanism. Production of a serologically similar enterotoxin by certain type C and D strains has been shown.<sup>18,35</sup> Pure enterotoxin and antisera became available for the development of serodiagnostic techniques and detection of the toxin in stools of victims. Sporulation in foods is not as easy as in the intestinal tract. Certain foods can support sporulation and enterotoxin formation within a relatively short time of incubation. Such preformed toxin may contribute to earlier onset of symptoms. The *in vivo* action of the toxin remains unclear. Fluid accumulation in the small intestine and diarrhea are due to increased transient capillary permeability, increased vasodilation, tissue damage in the gut, and increased intestinal mobility. High prevalence of anti-enterotoxin in normal human sera has been described<sup>18,35</sup> but the mechanism of its formation and its role in protecting humans after reexposure to toxin is unclear.<sup>23</sup> The role of enterotoxin in the pathogenesis of enteritis necroticans due to *C. perfringens* type C is unknown. This disease is attributed to the beta toxin which is very sensitive to proteolysis. Low protein diet and presence of heat-stable trypsin inhibitors in sweet potatoes, a dietary staple, may reduce destruction of the toxin in the gut of people thus contributing to high prevalence of the disease in places like New Guinea.

All reported outbreaks of *C. perfringens* are due to type A which is widely distributed in nature with human and animal intestines the major reservoir. Prevalence of 60-100% has been shown in normal human and animal feces with counts as high as  $5 \times 10^6/g$ .<sup>18</sup> Shedding rates in animals are affected by disease, stress and husbandry methods. Endogenous invasion of carcasses because of special animals handling before slaughtering was shown.

Enterotoxin production varies with strain, source and locale.

Enterotoxigenic strains are extremely prevalent in normal human populations regardless of sex, age, gastrointestinal features, or nutritional habits.

Most animal strains are enterotoxigenic, too. No serological or biochemical characteristics have been correlated with enterotoxin production. The organism is not dangerous when ingested in small numbers. In *C. perfringens* outbreak some or more of the following events were the major contributing factor: a) improper cooling; b) improper hot holding; c) food prepared a day or more before serving; and d) inadequate reheating.<sup>8</sup>

## 9. *Bacillus Cereus* Food Poisoning

Recent investigations have established *B.cereus* as a cause of two food poisoning syndromes in addition to other exointestinal infections in man and animals. One syndrome resembles *C.perfringens* food poisoning and it is characterized by diarrhea and long incubation (8-16 hours). The other resembles staphylococcal food poisoning and is characterized by vomiting and short incubation (1-5 hours).

A wide range of foods, but mostly meat and meat products, have been implicated in the diarrhea type outbreaks, although not very common in recent years. Inadequate cooking, survival, germination and growth of spores during unsatisfactory post-cooking storage was the cause. Numerous outbreaks of the vomiting type mostly due to cooked rice have been reported recently from at least seven countries. The outbreaks were linked with the practice of preparing a large portion of rice in advance of serving and keeping it at room temperature. *B. cereus* spores survive the boiling and germinate and grow luxuriously during storage at warm temperatures.

*B. cereus* is common in soil and vegetation and has been isolated from a wide variety of routine samples of food. A 90% prevalence was found in uncooked rice and 14%, and low numbers, was found in the feces of general human populations. One spore in at least  $10^5$  exhibits extreme heat resistance, at times 4 hours at 135°C.

Serotyping cannot distinguish cultures responsible for a particular disease syndrome. Important recent advances have been made on the pathogenesis of the disease. We now recognize at least two toxins as virulence factors.<sup>16,44</sup>

One is a heat labile, unstable trypsin sensitive, 50000 MW, protein enterotoxin synthesized during the exponential phase of growth of *B. cereus*. It causes fluid accumulation in rabbit ileal loop, altered vascular permeability in rabbit skin, diarrhea in rhesus monkeys and kills mice IV.

The toxin is produced by most *B. cereus* strains at various levels, and is considered responsible for the diarrhea type outbreaks. The second toxin or emetic factor thought to be causing the vomiting syndrome is a small MW heat resistant toxin (90 min. at 129°C), probably not a protein which is elaborated particularly during growth in rice for reasons that have yet to be defined.

## REFERENCES

1. Arnon, SS 1980. Infant botulism. *Ann. Rev. Med.* 31:541-560.
2. Benedict, RC Biochemical basis for nitrite inhibition of *C. botulinum* in cured-meats. *J Food Prot.* 43:877-891.
3. Bergdoll, MS 1979. Staphylococcal intoxications. In: Ref. No. 39.
4. Blake, PA et al. 1980. Diseases of humans (other than cholera) caused by vibrios. *Ann. Rev. Microbiol.* 34:1-367.
5. Bottone, EJ 1977. *Yersinia enterocolitica*: a panoramic view of a charismatic microorganism. *CRC, Crit. Rev. Microbiol.* 5:211-241.
6. Brayan, FL 1978. Factors that contributed to outbreaks of foodborne disease. *J. Food Prot.* 41:816-827.
7. Bryan, FL et al. 1979. Salmonella infections. In Ref. No. 29.
8. Bryan, FL 1980 Foodborne diseases in the United States associated with meat and poultry. *J. Food. Prot.* 43:140-150.
9. Bryan, FL 1981. Current trends in foodborne Salmonellosis in the United States and Canada. *J. Food Prot.* 44:394-402.
10. Butzler, JP and MB Skirrow 1979. *Campylobacter* enteritis. *Clinics in Gastroenterology* 8:737-765.
11. Clements, JD et al. 1980. Properties of homogeneous heat-labile enterotoxin from *Escherichia coli*. *Infection and Immunity* 29:91-97.
12. Committee, 1978. Recommendations for reduction and control of Salmonellosis. FSQS, USDA Washington, D.C.
13. Doyle, MP 1981. *Campylobacter fetus subsp. jejuni*: An old pathogen of new concern. *J. Food Prot.* 44:480-488.
14. Genigeorgis, C. 1976. Quality control for fermented meats. *JAVMA* 169:1220-1228.
15. Genigeorgis, C. and H. Riemann. 1979. Food processing and hygiene. In: Ref. No 29.
16. Gilbert, RJ 1979. *Bacillus cereus* gastroenteritis. In: Ref. No. 39.
17. Hauschild, AHW and FL Bryan 1980. Estimate of cases of food and waterborne illness in Canada and the United States. *J. Food Prot.* 43:435-440.
18. Hobbs, BC 1979. *Clostridium perfringens* gastroenteritis In: Ref. No. 29.
19. Huss, HH et al. 1974. The incidence of *C. botulinum* in Danish trout farms. *J. Fd. Technol.* 9:445-450.
20. Karmali, MA and PC Fleming 1979. *Campylobacter* enteritis. *Can. Med. Assoc. J.* 120:1525-1532.
21. Luechtenfeld, NW and WL Wang 1981. *Campylobacter fetus subsp. Jejuni* in a turkey processing plant. *J. Clin. Microbiol.* 13:266-268.
22. Lynt, RK et al. 1975. Botulism in commercially canned foods. *J. Milk Food Technol.* 38:546-550.
23. McDonel JL 1979. The molecular mode of action of *C. perfringens* enterotoxin. *Am J. Clin. Nutr.* 34:210-218.

24. Minor, TE and EH Marth 1976. Staphylococci and their significance in foods. Elsevier, New York.
25. Odlang, TE and IJ Pflug. 1978. Clostridium botulinum in acid foods. J. Food Prot. 41:566-573.
26. Raevouri, M. et al. 1978. Salmonella infantis epidemic in Finnish broiler chickens in 1975-76. Acta Vet. Scand. 19:317-330.
27. Report. 1976. Microbiological aspects of food hygiene. Technical report series No. 598. WHO Geneva.
28. Report 1978. Nitrite in meat curing: risks and benefits. CAST, Iowa State University, Ames.
29. Riemann, H. and FL Bryan 1979. Foodborne infections and intoxications. 2nd Ed. Academic Press, New York.
30. Sakaguchi, G. 1979. Botulism. In: Ref. No. 29.
31. Sakazaki, R. 1979. Vibrio infections In: Ref. No. 29.
32. Silliker, JH 1980. Status of Salmonella-Ten years later. J. Food Prot. 43:307-313.
33. Simmons, MA and FJ Gibbs 1979. Campylobacter ssp in oven ready poultry. J. Infection 1:159-162.
34. Skirrow, MB 1977. Campylobacter enteritis: a «new disease». British Med. J. 2:9-11.
35. Skjelkvale, R. 1979. Studies on Clostridium perfringens. PhD Thesis University of Oslo, Norway.
36. Smibert, RM 1978. The genus Campylobacter. Ann. Rev. Microbiol. 32:673-709.
37. Sofos, JN et al. 1979. Botulism control by nitrite and sorbate in cured meats: A review. J. Food Prot. 43:739-770.
38. Sugiyama, H. 1980. Clostridium botulinum neurotoxin. Microbiol. Rev. 44:419-448.
39. Stern, NJ and MD Pierson 1979. Yersinia enterocolitica: A review of the psychrotrophic water and foodborne pathogen. J. Food Sci. 44:1736-1742.
40. Symposium: 1980. An assessment of nitrite for the prevention of botulism. Food Technol. 34(5):229-257.
41. Symposium 1980. Extending the shelf life of fresh foods by combining controlled atmospheres and refrigeration. Food Technol. 34(3):55-80.
42. Todd, ECD 1978. Foodborne disease in six countries. A comparison. J. Food Prot. 41:559-565.
43. Todd, ECD 1980. Poultry-associated foodborne disease-Its occurrence, cost, sources, and prevention. J. Food Prot. 43:129-139.
44. Turnbull, PCB et al. 1979. Properties and production characteristics of vomiting, diarrheal and necrotizing toxins of Bacillus cereus. Am J. Clin. Nutr. 32:219-228.
45. WHO Scientific Working Group 1980. Excherichia coli diarrhea. Bull WHO 58:23-36.

46. WHO Scientific Working Group 1980. Enteric infections due to Campylobacter, Yersinia, Salmonella and Shigella. Bull. WHO 58:519-587.
47. WHO Scientific Working Group. 1980. Cholera and other Vibrio-associated diarrheas. Bull WHO 58:353-373.
48. Williams, JE 1981. Salmonella in poultry feeds-A worldwide review. World Poultry Sci. J. 37:6-25.
49. Woodburn, MJ et al 1979. Heat inactivation rates of botulinum toxins A,B,E and F in some foods and buffer. J. Food Sci. 44:1658-1661.



## ΝΕΩΤΕΡΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ ΣΤΙΣ ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΚΩΣΤΑ ΓΕΝΗΓΙΩΡΓΗ

Τμήμα Έπιδημιολογίας και Προληπτικής Κτηνιατρικής  
Πανεπιστημίου Καλιφόρνιας, DAVIS, ΗΠΑ

### RECENT TRENDS IN FOODBORNE DISEASES OF BACTERIAL ORIGIN

By

CONSTANTIN A. GENIGEORGIS

Department of Epidemiology and Preventive Medicine, School of Veterinary Medicine, Univ. of California, Davis, CA 95616, USA

#### SUMMARY

Although foodborne and waterborne diseases are considered a major group of human illnesses, international statistics do not reflect the true incidence of food poisonings due to extensive underreporting. Even in developed nations it is estimated that there are 25 true cases for each one reported. Losses to the national economies are of significant magnitude to cause concern. Medical costs for salmonellosis alone in the USA are estimated to be in excess of 1.2 billion dollars/year. Recent epidemiologic data indicate that outbreaks of bacterial origin remain the most frequent type, with *Salmonella*, *S. aureus*, *C. perfringens* and *V. parahaemolyticus* the most common agents. A significant percentage of the outbreaks remains of unknown etiology. These unknown agents may include viruses and foodborne disease agents which were overlooked before in foods.

Foods of animal origin remain the major group of implicated foods while restaurants and homes are the most common places of food mishandlings. Inadequate cooling has been associated with most outbreaks. Worldwide, the incidence of food poisoning is expected to increase. Major contributing factors include: more out of home and mass feedings; more centralized mass production and wider distribution of foods exposing larger segments of the population; increased consumption of slightly heated foods; rapid expansion of tourism on an individual or group basis resulting in overloading the capacity of food service establishments; increased consumer awareness; better reporting of foodborne diseases; introduction of new technology where no tradition of good manufacturing practices exists; and expansion of international trade.

Extensive progress has been made in understanding the ecology and epidemiology of bacterial food poisoning agents during the past ten years.

Disease agents such as *Campylobacter*, *Y. enterocolytica* and *B. cereus* have been recognized and studied extensively. The pathogenesis of diarrheas caused by many bacterial agents has just begun to be understood and new avenues of treatment or prevention may become possible in the near future.

Although the food industry has made extensive progress in recent years, the need to change the manufacturing of many foods from an art to science has become acute. Rapid introduction of new food processing technologies quite often is not followed by the rapid and clear understanding of their food safety implications. With some old preservation methods we still have problems because we do not follow well known and recommended procedures.

Political and consumer pressures upon regulatory agencies sometimes are irrational and not well formulated with respect to the risk they would like to prevent. The debate on nitrites, nitrosamines and botulism is a recent example.

This presentation will be limited to a discussion of some recent developments regarding major and newly recognized bacterial agents. Appropriate references for further reading will be recommended.

"Αν και οι όφειλόμενες στα τρόφιμα και το νερό λοιμώξεις αποτελούν μεγάλη ομάδα των ασθενειών του ανθρώπου, οι διεθνείς στατιστικές δεν παρουσιάζουν την αληθινή συχνότητα των τροφικών δηλητηριάσεων, πράγμα που όφειλεται βασικά σε μεγάλο βαθμό στην έλλειψη δήλωσή τους. Ακόμη και στις ανεπτυγμένες χώρες υπολογίζεται ότι από 25 πραγματικές περιπτώσεις μόνο μία δηλώνεται. Οι απώλειες στην έθνική οικονομία είναι μεγάλης σπουδαιότητας με αποτέλεσμα να προκαλούν το ενδιαφέρον των αρμοδίων. Η υγειονομική δαπάνη για τις σαλμονελλώσεις μόνον στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι υπερβαίνει το 1,2 δισεκατομμύρια δολάρια τον χρόνο. Πρόσφατα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι οι πλέον συχνές αιτίες τροφοδηλητηριάσεων βακτηριδιακής φύσεως εξακολουθούν να είναι ή SALMONELLA, ST. AUREUS, CL. PERFRINGENS και το V. PARAHAEMOLYTICUS. Σημαντικό ποσοστό περιστατικών παραμένει άγνωστου αιτιολογίας. Αυτοί οι άγνωστοι παράγοντες περικλείουν τους ιούς και άλλους παράγοντες που στο παρελθόν δεν λαμβάνονταν υπ' όψη στα τρόφιμα.

Τα τρόφιμα ζωϊκής προελεύσεως εξακολουθούν να είναι ή μεγαλύτερη ομάδα τροφίμων που ένοχοποιούνται, ενώ τα εστιατόρια και τα σπίτια είναι τα μέρη όπου συχνότερα οι χειρισμοί των τροφίμων δεν είναι οι ένδεδειγμένοι. Η ανεπαρκής ψύξη συνδέεται με τα περισσότερα κρούσματα. Η συχνότης των τροφικών δηλητηριάσεων άναμένεται να αυξηθεί σε παγκόσμια κλίμακα. Οι σημαντικότεροι παράγοντες, που συμβάλλουν γι' αυτό, περιλαμβάνουν την συνήθεια για φαγητό μακριά από το σπίτι με φαγητά μαζικής παραγωγής, την κεντρικότερη μαζική παραγωγή τροφίμων και την εύρύτερη διανομή με αποτέλεσμα να εκτίθενται μεγαλύτερα τμήματα του πληθυσμού, την αυξημένη κατανάλωση τροφίμων που θερμαίνονται ελαφρά, την γρήγορη επέκταση του τουρισμού είτε σε άτομική βάση είτε σε ομαδική, με αποτέλεσμα να επιβαρύνονται πολύ οι δυνατότητες εξυπηρέτησεως των εγκαταστάσεων παραθέσεως τροφίμων, την αυξημένη ευαισθησία των καταναλωτών, την καλύτερη δήλωση των τροφογενών δηλητηριάσεων, την εισαγωγή νέας τεχνολογίας εκεί όπου δεν υπάρχει παράδοση καλών βιομηχανικών μεθόδων παρασκευής τροφίμων και τέλος την επέκταση του διεθνούς έμποριου.

Σημαντική πρόοδος έχει επιτευχθή την τελευταία δεκαετία για την κατανόηση της οικολογίας και της επιδημιολογίας των διαφόρων παραγόντων τρο-

φικῶν δηλητηριάσεων βακτηριαδικῆς προελεύσεως. Ὁ *CAMPYLOBACTER*, ἡ *YERSINIA ENTEROCOLITICA* καὶ ὁ *B. CEREUS* ἔχουν ἀναγνωρισθεῖ ὡς ὑπεύθυνοι παράγοντες ἀσθενειῶν καὶ ἔχουν μελετηθεῖ συστηματικά. Ἡ παθογένεση τῶν διαφόρων τύπων διαρροίας, ποὺ ὀφείλονται σὲ βακτηρίδια, μόλις τώρα ἄρχισε νὰ γίνεται κατανοητὴ καὶ νέοι δρόμοι στὴν θεραπεία καὶ τὴν πρόληψη ἴσως γίνουν πιθανοὶ στὸ ἄμεσο μέλλον.

Ἄν καὶ ἡ βιομηχανία τροφίμων ἔχει ἐπιτελέσει σημαντικὴ πρόοδο τὰ τελευταῖα χρόνια, ἡ ἀνάγκη γιὰ τὴν ἀλλαγὴ τῆς παραγωγῆς πολλῶν τροφίμων ἀπὸ τέχνη σὲ ἐπιστῆμη ἔχει γίνει ἀπαραίτητη. Ἡ ταχεῖα εἰσαγωγὴ τεχνολογικῶν διαδικασιῶν νέων τροφίμων ἀρκετὰ συχνὰ δὲν ἀκολουθεῖται ἀπὸ τὴν ταχεῖα καὶ ξεκάθαρη κατανόηση τῶν ἐπιπτώσεων ἐπὶ τῆς ἀσφαλείας των. Ἐξακολουθοῦμε νὰ ἔχουμε προβλήματα μὲ μερικὲς παλιὲς μεθόδους συντηρήσεως τροφίμων ἐπειδὴ δὲν ἀκολουθοῦμε γνωστὰς καὶ δοκιμασμένες διαδικασίες. Ἡ πίεση τῶν πολιτικῶν καὶ τῶν καταναλωτῶν στὰ κρατικὰ ὄργανα ἐλέγχου εἶναι μερικὲς φορές ἐνοχλητικὴ καὶ ὄχι καλὰ τεκμηριωμένη ὡς πρὸς τὸν κίνδυνον ἀπὸ τὸν ὁποῖον θέλουν νὰ προστατεύσουν. Ἡ συζήτηση γιὰ τὰ νιτρώδη, οἱ νιτροσαμίνες καὶ ἡ ἀλλαντίαση ἀποτελοῦν ἕνα πρόσφατο παράδειγμα.

**ΒΡΑΔΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΤΟΥ ΠΡΟΒΑΤΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΙΓΑΣ ΑΠΟ ΙΟΥΣ  
ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ  
I. ΠΡΟΓΡΟΥΣΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (ΜΑΕΔΙ) ΚΑΙ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΗΣ  
ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (JAAGSIEKTE)**

A. ΣΕΪΜΕΝΗΣ\*, Ε. ΣΚΟΥΛΑΣ\*\*, ΧΡ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ\*, Μ. ΜΑΣΤΡΟΓΙΑΝΝΗ\*, Ο.  
ΜΑΓΓΑΝΑ\*, Ε. ΣΤΟΦΟΡΟΣ\*, Γ. ΣΚΥΡΙΑΝΟΣ\*, Ι. ΜΕΝΑΣΣΕ+

**SLOW VIRUS DISEASES OF THE SHEEP AND GOAT IN GREECE  
I. PROGRESSIVE PNEUMONIA (MAEDI) AND PULMONARY ADENOMATOSIS  
(JAAGSIEKTE)**

A. SEIMENIS\*, E. SCOULAS\*\*, CHR. PAPADOPOULOS\*, M. MASTROYIANNI\*, O.  
MANGANA\*, E. STOFOROS\*, G. SKYRIANOS\*, I. MENASSE+

**SUMMARY**

Among the slow virus diseases of the sheep, Pulmonary Adenomatosis (Jaagsiekte) and Progressive Pneumonia (Maedi), were reported in Greece in 1952 for the first and in 1968 for the second. Cases of both the above diseases have been recognised in flocks of sheep in various parts of the country ever since.

All data collected show a far wider extension of Maedi than Jaagsiekte does.

Clinical features, gross and microscopic lesions of both the diseases are described.

Proposals for a survey on national level are made, especially for Maedi, to be followed by adequate measures in order to control these diseases.

Ο όρισμός «Βραδείες Ασθένειες από Ίους» προτάθηκε από τον ισλανδό Sigurdson το 1954 για να καθιερωθεί άργότερα διεθνώς<sup>1</sup>. Ο πιό πάνω έρευνητής χρησιμοποίησε τον όρισμό αυτό για να διαχωρίσει, με όρισμένα κριτήρια, τη μορφή των μολυσματικών ασθeneιών του προβάτου που μελετούσε στη χώρα του, από άλλες που ανάλογα με τη διαδρομή τους τις ξεχωρίζουμε σε οξείες ή χρόνιες<sup>2,3</sup>.

Στις οξείες ασθένειες ή πορεία είναι μάλλον δεδομένη. Ο παθογόνος παράγοντας εισέρχεται στον οργανισμό, πολλαπλασιάζεται και διασπείρεται τόσο γρήγορα ώστε τα κλινικά συμπτώματα εμφανίζονται έπειτα από περίοδο έπώασης μερικών ημερών ή εβδομάδων. Στη συνέχεια κι-

\* Κτηνιατρικό Ίνστιτούτο Λοιμωδών και Παρασιτικών Νοσημάτων Ύπ. Γεωργίας.

\*\* Κτηνιατρικό Έργαστήριο Ύπ. Γεωργίας, Χανιά.

+ Πρώην Διευθυντής του Κ.Ι.Α.ΠΑ.Ν.

\* Veterinary Institute of Infectious and Parasitic Diseases, Ministry of Agriculture, Athens.

\*\* Veterinary Laboratory, Ministry of Agriculture, Canea, Crete.

+ Ex Director of the Veterinary Institute, Athens.

νητοποιείται το σύστημα άμυνας του ξενιστή με άποτέλεσμα ή να υπερνικηθεί ό «είσβολέας» και να φθάσουμε την ανάρρωση και ίαση ή να καμφθεί ό οργανισμός και να έπέλθει ό θάνατος.

Στις χρόνιες άσθένειες όλη ή παραπάνω διαδικασία επιμηκύνεται χρονικά, ή πορεία είναι πολύ λιγότερο κανονική και ή έκβαση δέν μπορεί να προβλεφτεί.

Στις «βραδείες άσθένειες από ίου» ή περίοδος έπώασης μπορεί να διαρκέσει από μερικούς μήνες μέχρι μερικά χρόνια. Σε όλη τή μακρύα αυτή περίοδο ό παθογόνος παράγοντας δέν παραμένει σε λανθάνουσα κατάσταση αλλά, αντίθετα, διατηρείται ένεργός προκαλώντας αλλοιώσεις που εξέλισσονται βραδύτατα. Με την έκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων και την ταχύτερη, τώρα πιά, εξέλιξη των αλλοιώσεων ή πορεία του οργανισμού πρός το θάνατο είναι αναπότρεπτη<sup>2,3</sup>.

Σήμερα οι «βραδείες άσθένειες» με την εξέλιξη τής γνώσης άποτελούν μιá έτερογενή ομάδα από μολυσματικά νοσήματα του προβάτου, τής αίγας, όρισμένων άλλων ειδών ζώων και του ανθρώπου. Όλες οι άσθένειες αυτές έχουν σαν κοινό χαρακτηριστικό, έκτός από την ίογενή αιτιολογία τους (βεβαιωμένη ή σχεδόν), τά υπόλοιπα κριτήρια που αναφέραμε πιο πάνω. Προσβάλλονται: το άναπνευστικό σύστημα, το νευρικό σύστημα και το κολαγόνο ανάλογα με τον παθογόνο παράγοντα και τον τροπισμό του<sup>2,3,4</sup>.

Ή ιδιομορφία που παρουσιάζει ή παθογένεια των νοσημάτων αυτών, ή οποία για άλλα δέν είναι άπόλυτα ξεκαθαρισμένη και για άλλα παραμένει ακόμα άγνωστη, έχουν καταστήσει όρισμένα άπ' αυτά αντικείμενα βραδείας μελέτης με προοπτική τή διερεύνηση τής παθογένειας του καρκίνου του ανθρώπου.

Οί «βραδείες άσθένειες από ίου» που άφορούν το πρόβατο και την αίγα είναι:

1. Ή προϊούσα πνευμονία του προβάτου ή Maedi\*
2. Ή μηνιγγολευκοεγκεφαλομελίτιδα του προβάτου ή Visna\*
3. Ή άδενωματώδης πνευμονία του προβάτου ή Jaagsiekte\*
4. Ή τρομώδης νόσος του προβάτου ή Scrapie\*
5. Ή άρθρίτιδα-έγκεφαλίτιδα τής αίγας.

Ή οικονομική τους σημασία είναι μεγάλη γι' αυτό και άποτελούν σοβαρό παράγοντα παρεμπόδισης τής ανάπτυξης τής αιγοπροβατοτροφίας σε διεθνή κλίμακα.

Άπό τις παραπάνω άσθένειες ή Προϊούσα Πνευμονία (Π.Π) και ή Άδενωματώδης Πνευμονία (Α.Π) έχουν διαπιστωθεί στη χώρα μας πριν από πολλά χρόνια γι' αυτό και θα αναφερθούμε σε αυτές αναλυτικότερα.

Σχετικά με την έκταση που τά πιο πάνω δύο νοσήματα κατέχουν στην Ελλάδα δέν υπάρχουν άκριβή στοιχεία. Μέχρι σήμερα δέν έχει εφαρμοσθεί κάποιο συγκεκριμένο πρόγραμμα για την άνιχνυσή τους στον έλληνικό χώρο. Έτσι ή κατανομή τής Π.Π. και τής Α.Π., όπως παρατίθεται στον χάρτη τής εικόνας 1, βασίζεται στα μακροσκοπικά και ιστολογικά ευρήματα από παθολογικά ύλικά που έφθαναν, κατά καιρούς, τά τελευταία δώδεκα χρόνια στα Κτηνιατρικά Ίνστιτούτα τής Άθήνας και τής Θεσσαλονίκης. Παρ' όλη, όμως, τή μερικότητά τους τά στοιχεία αυτά φανερόνουν ότι ή Π.Π. είναι περισσότερο έκτεταμένη από την Α.Π. Προσθέτουμε ακόμα, ότι τίποτα δέν άποκλείει την παρουσία των άσθενειών αυτών και σε άλλες περιοχές τής χώρας οι όποιες φαίνονται στο χάρτη σαν άπαλλαγμένες.

Για τις υπόλοιπες τρεις άσθένειες δέν έχουμε μέχρι σήμερα καμιά σχετική πληροφορία ότι έχουν έμφανιστεί και στη χώρα μας.

---

\* Οί ξενικές όνομασίες που χρησιμοποιούνται έδω έχουν καθιερωθεί διεθνώς και σημαίνουν: Maedi (ισλανδ.)= δύσπνοια, Visna (ισλανδ.)= καταστροφικός, Jaagsiekte (όλλανδ.)= νόσος τής όδηπορίας, Scrapie (άγγλ.)= ξύσιμο.

## ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ Ή ΜΑΕΔΙ

Είναι μολυσματική ασθένεια του προβάτου (και της αίγας) που οφείλεται σε ιό, με χαρακτηριστικό την προϊούσα πνευμονία βραδύτατης εξέλιξης και απόληξη το θάνατο.

Τόσο για την Maedi όσο και για την Visna ο ιός -παθογόνος παράγοντας είναι κοινός και ανήκει στην οικογένεια των Retroviridae. Διαφορά υπάρχει μόνο στον τροπισμό του ιού και κατά συνέπεια στα συμπτώματα και τις αλλοιώσεις. Έτσι στην πρώτη ασθένεια ο ιός εγαθίστατα και πολλαπλασιάζεται κυρίως στους πνεύμονες και στα τραχειοβρογχικά λεφογάγια, ενώ στη δεύτερη προβάλλει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό<sup>2,4,6</sup>. Η κοινή αιτιολογία έχει καθιερώσει διεθνώς την σύνθετη όνομασία Maedi-Visna.

Οι πρώτες αναφορές για την Π.Π. (με διαφορετικές ονομασίες ανάλογα με τη χώρα γιατί πολύ αργότερα έγινε γνωστή η κοινή αιτιολογία) είναι από το 1915 τη Νοτ. Αφρική, το 1918 στην Ολλανδία, το 1923 στην Montana των Η.Π.Α., ενώ το 1939 διαπιστώνεται σε περιοχές της Ισλανδίας όπου (μαζύ με την Visna και την Α.Π.) προκάλεσε μεγάλες ζημιές<sup>2,5,7</sup>.

Στη συνέχεια ανακαλύπτεται και σε άλλες χώρες της Ευρώπης, της Ασίας και της Αφρικής.

Περιστατικά Π.Π. στις αίγες έχουν αναφερθεί σε ώριμες χώρες όπως η Γερμανία, η Γαλλία και η Ινδία<sup>2,5,8</sup>.

Στην Ελλάδα η πρώτη διαπίστωση έγινε το 1967 από τον Έξαρχόπουλο σε πνεύμονες προβάτων που πέρχονταν από σφαγεία<sup>9</sup>. Το 1970 και το 1971 οι Παπαδόπουλος Χρ. και συν. περιέγραψαν κλινικά περιστατικά ββαιωμένα και από τα μακροσκοπικά και ιστοπαθολογικά ευρήματα<sup>10,11</sup>.

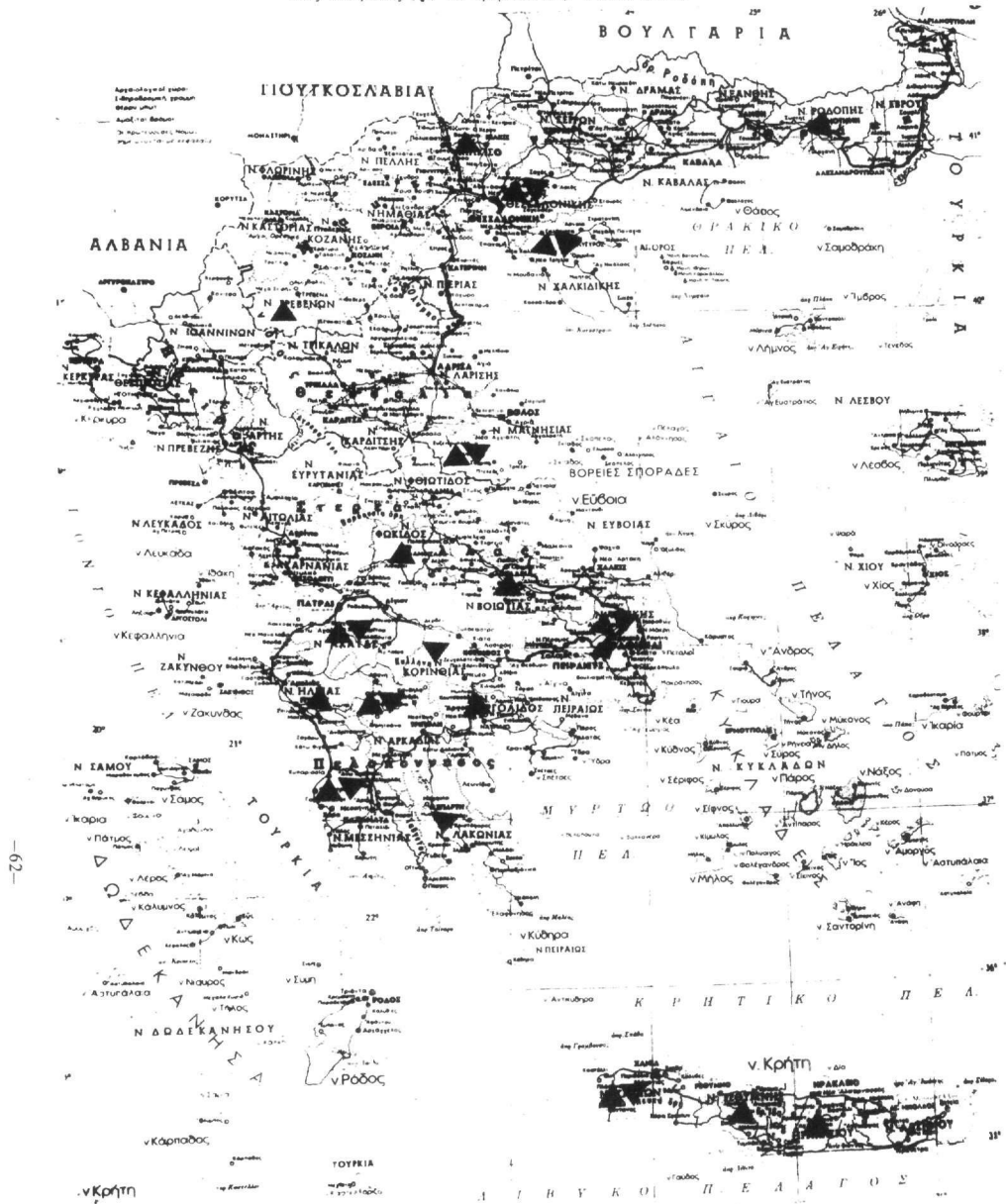
**Μετάδοση.** — Η μέχρι σήμερα εμπειρία έχει αποδειξει ότι η σημαντικότερη οδός μόλυνσης είναι η αναπνευστική. Αυτό συμβαίνει κατά τη χειμερινή περίοδο κατά την οποία τα ζώα συσσεγάζονται σε σταύλους, σε στέγαστρα ή σε φυσικές όρεινες κοιλοότητες, όποτε, με τη στενή επαφή στην οποία βρίσκονται, είναι εύκολο να ανταλλάξουν μεταξύ τους σταγονίδια τα οποία μετακινούνται με την αναπνοή ή τον βήχα. Αντίθετα κατά τις περιόδους της ελεύθερης βοσκής δεν φαίνεται να είναι εύκολη ή μετάδοση της μόλυνσης<sup>2,6,7,14,17</sup>.

Τα αρνιά που γεννιούνται από μολυσμένες μητέρες εκτός από το ότι μπορεί να έχουν ήδη μολυνθεί κάθετα δια μέσου του πλακούντα μολύνονται και από το πρωτόγαλα και το γάλα<sup>3,5,14,17,20,21</sup>.

**Παθογένεια.** — Δεν είναι απόλυτα γνωστή παρόλες τις έκτεταμένες έρευνες που πραγματοποιούνται τις τελευταίες δεκαετίες σε διεθνές επίπεδο.

Από στοιχεία που έχουν αποκομισθεί τα τελευταία χρόνια, προκύπτει ότι όταν το ζώο μολύνεται ο ιός μεταφέρεται από τα λευκά αίμοσφαίρια στους ιστούς έκλογης όπου πολλαπλασιάζεται βραδύτατα. Ο οργανισμός του ζώου αρχίζει τότε ν' αντιδρά παράγοντας ειδικά αντισώματα τα οποία, όμως, δεν είναι σε θέση ν' αναχαιτίσουν την παραπέρα εξέλιξη της μόλυνσης. Μιά από τις

ΕΙΚΟΝΑ 1. Κατανομή κατά Νομούς της Προϊούσας Πνευμονίας (▲) και της Άδενοματώδους Πνευμονίας (▼) του προβάτου στην Ελλάδα (1982).



έξηγήσεις πάνω σ' αυτό είναι τὸ διαπιστωμένο γεγονός ὅτι ὁ ἰὸς ὑφίσταται συνεχεῖς ἀντιγονικὲς μεταλλαγές με ἀποτέλεσμα, νὰ δημιουργοῦνται ὄλο καὶ νέοι ἀντίστοιχοι τύποι ἀντισωμάτων τὰ ὁποῖα, ὅμως, ἀδυνατοῦν νὰ δεσμεύσουν τὸν ἰὸ ὁ ὁποῖος συνεχίζει νὰ διαφεύγει με τὶς διαρκεῖς «μεταμορφώσεις» του. Ἐτσι ἡ διαπίστωση ὑψηλοῦ τίτλου ἀντισωμάτων, σ' ἓνα ζῶο ἀντι ν' ἀποδεικνύει ἀνοσία καὶ πορεία πρὸς τὴν ἴαση φανερώνει, ἀντίθετα, τὴ συνέχιση τῆς μόλυνσης<sup>2,3,6,14</sup>.

**Κλινικὴ Εἰκόνα.** — Ὁ χρόνος ἐπώασης εἶναι ἰδιαίτερα μακρὺς χωρὶς, ὅμως, νὰ εἶναι δυνατό νὰ προσδιορισθεῖ με ἀκρίβεια. Τὰ κλινικὰ συμπτώματα πάντως, παρουσιάζονται συνήθως σὲ ζῶα ἡλικίας πάνω ἀπὸ τριῶν ἐτῶν.

Τὸ πρῶτο, ἴσως, σύμπτωμα πὸ παρατηρεῖται στὰ ἄρρωστα ζῶα εἶναι ἡ ἀδυναμία ν' ἀκολουθοῦν τὸ κοπάδι. Ἄν ἐξετάσουμε ἀπὸ κοντὰ διαπιστώνουμε ἐπιφανειακὴ καὶ γρήγορη ἀναπνοὴ (80-120 κατὰ λεπτό) ἔντονη δύσπνοια με κτύπημα τῶν πλευρῶν ὅταν τὸ ζῶο ἐξαναγκαστεῖ σὲ τρέξιμο (ἢ καὶ σὲ στάση στὶς προχωρημένες περιπτώσεις), σπραδικὸς ξερὸς βήχας, σταδιακὴ ἀπώλεια βάρους, πὸν μπορεῖ νὰ φθάσει μέχρι τὴν καχεξία παρόλο πὸν ἡ ὄρεξη διατηρεῖται, καθόλου ρινικὸ ἔκκριμα (ὅταν δὲν συνυπάρχει πνευμονικὴ παρασίτωση). Αὐτὸ ἀποτελεῖ οὐσιαστικὸ διαφορικὸ κλινικὸ γνώρισμα ἀπὸ τὴν Α.Π. στὴν ὁποία εἶναι ἄρκετό. Ἡ θερμοκρασία κυμαίνεται μέσα στὰ φυσιολογικὰ ὅρια ἐκτὸς ἀπὸ τὶς περιπτώσεις ἐπιπλοκῆς ἀπὸ δετεροπαθὴ βρογχοπνευμονία πὸν εἶναι συχνὴ καὶ ἐπιταχύνει τὸ θάνατο.

Τὰ συμπτώματα μποροῦν νὰ ἐκδηλωθοῦν σὲ ζῶα ὁποιαδήποτε ἡλικίας πάνω ἀπὸ δύο-δυόμιση ἐτῶν. Ἡ μόλυνση μπορεῖ νὰ ξεκινήσει ἀπὸ ἓνα ἢ περισσότερα ζῶα (κατὰ κανόνα νεοεισαχθέντα στὸ κοπάδι) καὶ τὰ κρούσματα αὐξάνονται ἀριθμητικὰ χρόνο με τὸ χρόνο. Τὸ ὑψηλότερο ποσοστὸ προσβολῆς πὸν ἔχουμε διαπιστώσει, ἔπειτα ἀπὸ περιορισμένη ἔρευνα στοὺς νομοὺς Χανίων καὶ Ρεθύμνης φθάνει τὸ 20% στὸ σύνολο τοῦ κοπαδιοῦ. Σὲ ἄλλες περιοχὲς ἔχουν ἀναφερθεῖ ὑψηλότερα ἀκόμη ποσοστά.

Τὰ ἀρνιά πὸν προέρχονται ἀπὸ μολυσμένες ἀμνάδες γεννιῶνται πολλὲς φορὲς ἀσθενικὰ καὶ με βάρους μικρότερο τοῦ κανονικοῦ<sup>2,12</sup>.

Ἡ θεραπεία γιὰ πνευμονικὰ παράσιτα δὲν φέρνει κανένα ἀποτέλεσμα ὅπως εἶναι φυσικὸ.

Ὁ θάνατος ἐπέρχεται μέσα σὲ τρεῖς ὡς ἕξι μῆνες ἀπὸ τὴν ἐμφάνιση τῶν συμπτωμάτων.

**Μακροσκοπικὲς ἀλλοιώσεις.** — Ὅταν ἀνοίγεται ἡ θωρακικὴ κοιλότητα οἱ πνεῦμονες δὲν συμπιπτοῦν. Εἶναι διογκωμένοι καὶ τὸ βάρους τους μπορεῖ νὰ φτάσει τὶς τρεῖς ἢ τέσσερις φορὲς πάνω ἀπὸ τὸ φυσιολογικὸ (500 γρ. περίπου).

Τρεῖς εἶναι οἱ κυριώτερες μορφὲς μακροσκοπικῶν ἀλλοιώσεων στοὺς πνεῦμονες πὸν διαπιστώσαμε ἔρευνά μας:

α) Περιοχὲς ἡπάτωσης, ἀπομονωμένες ἢ συγχωνευμένες μεταξύ τους, ἔχουν χρῶμα βαθύ πορφυρὸ καὶ συνεχίζονται ἀπὸ τὸν φαινομενικὰ ὑγιή πνευμονικὸ ἰστὸ χωρὶς ξεκάθαρα ὅρια.



β) Περιοχές ήπάτωσης διάφορης έκτασης που έχουν χρώμα βαθύ κόκκινο ή προς το σοκολατί με τὰ δριὰ τους καθαρά διαχωρισμένα ἀπὸ τὸν ὑπόλοιπο πνεύμονα ὁ ὁποῖος ἔχει ὄψη ὠχρή. Οἱ ἀλλοιώσεις μπορεῖ νὰ εἶναι διάσπαρτες ἢ ἐνωμένες σὲ μεγάλης έκτασης ήπάτωση.

γ) Ραβδώσεις χρώματος καφέ, σὰν ἀποτυπώσεις τῶν πλευρῶν τοῦ ζώου, πού καλύπτουν τοὺς πνεύμονες σὲ ὄλη τους τὴν έκταση. Ἐνδιάμεσα τὸ νευμονικὸ παρέγχυμα ἔχει ὄψη ὠχρή.

Ἐκτὸς ἀπὸ τίς παραπάνω ὄψεις ἀλλοιώσεων ἀναφέρονται καὶ οἱ παρακάτω: κιτρινόφαιη, κυανόφαιη, φαιοκαφέ, φαιοπορφυρή, φαιοχάλκινη, κλπ. 2,11,13,14,15,16.

Στὴν ψηλάφηση οἱ πνεύμονες δίνουν τὴν ἐντύπωση σπογγώδους ἐλαστικοῦ. Ἡ ἐπιφάνεια τομῆς εἶναι στεγνὴ ἢ λίγο ὕγρη.

Οἱ λεμφαδένες τῆς περιοχῆς εἶναι σχεδὸν πάντοτε διογκωμένοι.

**Ἴστοπαθολογικὲς ἀλλοιώσεις.** — Οἱ περισσότερο χαρακτηριστικὲς ἀπ' αὐτὲς εἶναι: πάχυνση τῶν μεσοκυψελιδικῶν διαστημάτων ἀπὸ τὴν ὑπερπλασία τῶν λείων μυϊκῶν ἰνῶν καὶ ἀπὸ τὴ διήθηση μονοπύρυνων λεμφοκυττάρων, μονοκυττάρων καὶ μακροφάγων. Μὲ τὴν παραπέρα ἐξέλιξη πολλαπλαζόνται οἱ ἰνοβλάστες καὶ οἱ ἴνες τοῦ κολλαγόνου ὀδηγώντας, τελικά, στὴν ἀπόφραξη τῶν κυψελίδων. Παρατηροῦνται, ἀκόμη διάσπαρτα λεμφοζῖδια στὰ μεσοκυψελιδικά διαστήματα καὶ γύρω ἀπὸ τὰ βρογχικὰ λοβία<sup>2,11,13,14,16,17,18</sup>.

**Διάγνωση.** — Τὰ κλινικὰ συμπτώματα, οἱ μακροσκοπικὲς ἀλλοιώσεις ἀλλὰ προπαντὸς οἱ ἱστολογικὲς ἀλλοιώσεις ὀδηγοῦν στὸ νὰ τεθεῖ διάγνωση γιὰ Π.Π. Μεγάλη σημασία ἔχει νὰ πραγματοποιεῖται ἡ τελευταία εξέταση ἀπὸ ἔμπειρο. Ἐργαστήριο γιὰ νὰ μὴν ἐπέρχεται σύγχυση μὲ τίς ἀντίστοιχες ἀλλοιώσεις πού προκαλοῦνται ἀπὸ τὰ πνευμονικὰ παράσιτα καὶ μὲ ἐκεῖνες τῆς ἀδενοματώδους πνευμονίας.

Γιὰ τὴ διάγνωση τῆς Π.Π. ἐφαρμόζονται διάφορες ὀρρολογικὲς τεχνικὲς ἀπαραίτητες γιὰ τὴν τελικὴ διάγνωση κάθε μεμονωμένης περιπτώσεως ὅπως ἐπίσης γιὰ τὴν ἀνίχνευση τῆς ἀσθένειας σὲ ἐκτεταμένες περιοχὲς καὶ γιὰ τὴν παρακολούθηση τῆς πορείας τῆς μόλυνσης σὲ κοπάδια πού βρίσκονται κάτω ἀπὸ ἔλεγχο. Αὐτὲς εἶναι: ἡ ὀρροεξουδετέρωση, ἡ σύνδεση τοῦ συμπληρώματος, ὁ ἀνοσοφθορισμὸς, ἡ ἐνζυμοανανοσοαντίδραση (ELISA test) καὶ ἡ ἀνοσοδιάχυση σὲ ἄγαρ. Τὴν τελευταία αὐτὴ τεχνικὴ ἐφαρμόσαμε μ' ἐπιτυχία σὲ ὀρροὺς αἵματος προβάτων πού προέρχονταν ἀπὸ προσβλημένα κοπάδια τοῦς νομοῦς Χανίων καὶ Ρεθύμνης.

**Προφύλαξη-Ἀντιμετώπιση.** — Οἱ συνεχεῖς γενετικὲς μεταλλαγὲς τίς ὁποῖες ὑφίσταται ὁ ἴος Maedi ἀποκλείει, τουλάχιστο μὲ τίς σημερινὲς μας γνώσεις, τὴν δυνατότητα παρασκευῆς ἀποτελεσματικοῦ ἐμβολίου γιὰ τὴν ἀνοσοποίηση τῶν εὐαίσθητων στὴ μόλυνση ζώων. Ἡ μόνη λύση πού ἀπομένει κατὰ συνέπεια εἶναι ἡ λήψη κατάλληλων μέτρων τὰ ὁποῖα ἀπὸ τὴ μιὰ μεριά θὰ βοηθοῦν στὴν ἀποτροπὴ τῆς μόλυνσης ὑγείων κοπαδιῶν καὶ ἀπὸ τὴν ἄλλη μεριά θὰ μποροῦν νὰ ὀδηγήσουν στὴ σταδιακὴ ἐξυγίανση τῶν μολυσμένων.

Εἶναι αὐτονόητο ὅτι πρωταρχικὰ οἱ προσπάθειες θὰ πρέπει νὰ κατευθύνον-

ται στη λήψη μέτρων προστασίας από τη μόλυνση. Αυτό είναι ευκολότερο και όχι δαπανηρό. Απαιτεί, όμως, όργάνωση και υπευθυνότητα. Αντίστροφα ο έλεγχος της μόλυνσης με τελικό στόχο την εκκρίζωση αποτελεί μακροπρόθεσμη, δαπανηρή και αμφίβολης έκβασης προσπάθεια.

Τα μέτρα πρόληψης και εξυγίανσης που αναφέρονται παρακάτω αποτελούν συμπύκνωση της εμπειρίας που αποκτήθηκε την τελευταία δεκαετία από χώρες της δυτικής Ευρώπης οι οποίες καταβάλλουν συντονισμένες προσπάθειες για την αντιμετώπιση της Maedi.

Μέτρα πρόληψης:

- Κατάρτηση και εφαρμογή προγράμματος ανίχνευσης της ασθένειας σε όλη τη χώρα με δειγματοληπτικές αίμοληψίες για τη διάγνωση με τη μέθοδο της ανοσοδιάχυσης.

Το πρόγραμμα αυτό θα έχει σαν σκοπό τον προσδιορισμό των μολυσμένων και μη περιοχών και κοπαδιών.

- Στις ελεύθερες από τη μόλυνση περιοχές θ' απαγορεύεται η είσοδος μολυσμένων κοπαδιών.
- Απαγόρευση της αγοραπωλησίας ζώων αναπαραγωγής και της ανταλλαγής κριαριών χωρίς προηγούμενο άτομικό όρολογικό έλεγχο καθώς και του κοπαδιού από το οποίο πέρχονται. Παράλληλα θα πρέπει να ένθαρρύνεται η τεχνητή σπερματέγχυση.
- Σε καμιά περίπτωση δεν θα πρέπει να επιτρέπεται η έξοδος ζωντανών ζώων από έντονα μολυσμένες περιοχές.
- Απαγόρευση μετακίνησης μολυσμένων κοπαδιών σε κοινές βοσκές εκτός αν τα γύρο κοπάδια είναι κι' αυτά μολυσμένα.
- Μέσα στις μολυσμένες περιοχές τα μολυσμένα κοπάδια απαγορεύεται να έρχονται σ' επαφή με ύγιη ή ν' ανταλλάσουν ζώα.
- Σε περίπτωση εισαγωγής από το εξωτερικό προβάτων ή αιγών για αναπαραγωγή, στο πιστοποιητικό υγείας που θα τα συνοδεύει θα πρέπει να περιλαμβάνεται και ο όρολογικός έλεγχος για Maedi τόσο των συγκεκριμένων ατόμων όσο και του κοπαδιού από το οποίο προέρχονται.

Μέτρα εξυγίανσης:

- Όρολογικός έλεγχος του κοπαδιού στο οποίο διαπιστώθηκαν κρούσματα της ασθένειας καθώς και των τριγύρω γειτονικών για να διαπιστωθεί η έκταση της μόλυνσης.
- Αν από τον έλεγχο προκύψει ότι είναι μολυσμένο μόνο το συγκεκριμένο κοπάδι, ενώ τα τριγύρω είναι ύγιη, συβουλεύεται η παρακάτω τακτική:
  - α) Έφόσον το ποσοστό μόλυνσης ξεπερνά το 20% τότε όλα τα ζώα θα πρέπει να σφαγούν.
  - β) Έφόσον το ποσοστό αυτό είναι κάτω του 20% θα πρέπει να σφαγούν όλα τα όροθητικά ζώα. Το κοπάδι θα ελέγχεται ολόκληρο κάθε χρόνο και θα μπορέσει να χαρακτηριστεί υγιές μόνο μετά από δύο συνεχείς ετήσιους άρνητικούς όρολογικούς ελέγχους.
- Τα μολυσμένα κοπάδια καθώς και τα γειτονικά με αυτά θα πρέπει να ελέγ-

χονται όρρολογικά κάθε χρόνο. Τό σωστό είναι νά σφάζονται όλα τά όρροθητικά ζώα μιá και áποτελεί τή μόνη λύση. Ό αριθμός, όμως, τών ζώων πού θά σφάζονται έπειτα από κάθε έλεγχο είναι θέμα καθαρά οικονομικό.

- Για νά γίνεται ή έκμετάλλευση τών ελεύθερων βοσκών είναι δυνατό κοπάδια έλαφρά μολυσμένα νά βόσκουν μαζί με ύγιή άφού σφαγούν όλα τά όρροθητικά. Στις βοσκές, όμως, αυτές τά κοπάδια θά παραμένουν πάντα τά ίδια τά έπόμενα χρόνια.
- Τά μολυσμένα ζώα ήλικίας άνω τών 4 έτών πρέπει όπωσδήποτε νά σφάζονται γιατί άποελούν ισχυρές πηγές μόλυνσης.
- Στά μολυσμένα κοπάδια νά κρατοϋνται για άναπαραγωγή τά άρνιά ύγιων άμνάδων ήλικίας μέχρι 2 έτών.
- Τά όρροθητικά κριάρια θά πρέπει όπωσδήποτε νά σφάζονται. Θα πρέπει νά χρησιμοποιϋνται μόνο ύγιή κριάρια πού θά πρέρχονται από όρρολογικά έλεγμένα ύγιή κοπάδια.
- Τά άρνιά από όρροθητικές άμνάδες θά πρέπει νά σφάζονται διότι μολύνονται από τό πρωτόγαλα και τό γάλα. Στις περιπτώσεις, όμως, πού οί συνθήκες τής έκτροφής τό επιτρέπουν είναι δυνατόν τά άρνιά ν' άπομακρύνονται από τίς μητέρες τους άμέσως μετά τόν τοκετό και νά εφαρμοστεί ό τεχνικός θηλασμός. Έπιπρόσθετα τά μολυσμένα ζώα τής έκτροφής δέν θά πρέπει νά έρχονται σ' έπαφή με τά ύγιή τά όποια σταδιακά θά μπορέσουν νά άντικαταστήσουν τά μολυσμένα πού προοδευτικά θά σφάζονται.

Όπως γίνεται φανερό από τά παραπάνω ή διαδικασία έξυγίανσης ενός κοπαδιού, προπαντός όμως μιås περιοχής, είναι δύσκολη. Άπαιτεί πολλά χρόνια και δαπάνες σημαντικές, όργάνωση τών ήπηρεσιών, συνεργασία και πειθαρχία τών κτηνοτρόφων. Η άπόληξη τής όλης προσπάθειας θά είναι άβέβαιη και θά παρατείνεται χρονικά έφόσον δέν καλυφτοϋν όλες οί προϋποθέσεις τών μέτρων πού άναπτύχθηκαν πιό πάνω.

Η Νορβηγία πού υπήρξε μιá από τίς πιό έντονα μολυσμένες χώρες τής Εϋρώπης στις άρχές τής δεκαετίας του '70, έφάρμοσε συστηματικά τά μέτρα πρόληψης και έξυγίανσης πού διάρκεσαν δέκα χρόνια. Τό άποτελεσμα υπήρξε ή σχεδόν όλοκληρωτική έξυγίανση τής χώρας.

#### **ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ Ή JAAGSIEKTE**

Χαρακτηρίζεται σήμερα σαν λοιμώδες άδενωκαρκίνωμα με μεταστάσεις ένδοθωρακικές και έξωθωρακικές<sup>7</sup>. Είναι βέβαιο ότι όφείλεται σέ ιό άφού πετυχαίνεται ή πειραματική άναπαραγωγή τής άσθένειας από διηθήματα τής νεοπλασίας πού δέν περιέχουν κύτταρα<sup>3,7,22,23,24</sup>.

Μέχρι σήμερα έχει άπομονωθεί ένας έρπητοϊός και έχουν μελετηθεί σέ νεοπλασίες όλα τά στοιχεία πού χαρακτηρίζουν έναν ρετροϊό.

Έκείνο πού συνεχίζει ν' άποτελεί άντικείμενο έρευνας είναι άν οί δύο αυτοί ιοί μποροϋν νά προκαλοϋν τίς χαρακτηριστικές άλλιώσεις τής άσθένειας χωριστά ό καθ' ένας ή σέ συνεργασία.<sup>3,7,17,2,25</sup>

Τὰ πρῶτα συγκεκριμένα στοιχεῖα γιὰ τὴν ἀσθένεια αὐτὴ πέρχονται ἀπὸ τὴ Νότ. Ἀφρικὴ ἤδη ἀπὸ τὸ 1904 καὶ τὸ 1915 μὲ σχετικὲς περιγραφές. Προηγούμενες, ὁμως, ἀναφορὲς τοῦ 1891 στὴ Νότ. Ἀφρικὴ καὶ τοῦ 1899 στὴ Γερμανία φαίνεται ὅτι σχετίζονται μὲ τὴν ἴδια πάθηση. Ἀκολούθησε, στὴ συνέχεια, ἡ διαπίστωση σὲ παραπάνω ἀπὸ εἴκοσι χώρες ἐκτὸς ἀπὸ τὴν Αὐστραλία καὶ τὴ Νέα Ζηλανδία.

Στὴν Ἑλλάδα ἡ πρώτη περιγραφή δημοσιεύτηκε τὸ 1952 ἀπὸ τοὺς Χριστοδούλου καὶ Ταρλατζή,<sup>26</sup> ἐνῶ στὰ ἐπόμενα χρόνια ἀκολούθησαν καὶ ἄλλες σχετικὲς ἀνακοινώσεις.<sup>27,28,29</sup>

**Κλινικὴ εἰκόνα.** — Ὁ χρόνος ἐπάσσης εἶναι πολὺ μακρὺς μὲ ἀποτέλεσμα ἡ κλινικὴ ἀσθένεια νὰ ἐμφανίζεται σπάνια πρὶν ἀπὸ τὴν ἡλικία τοῦ ἐνάμισυ χρόνου. Πειραματικά, πάντως, ἔχει προκύψει ὅτι κυμαίνεται μεταξὺ ἕξι καὶ ἐννέα μῆνες.

Τὰ συμπτώματα εἶναι γνωστὰ ἀπὸ προηγούμενες περιγραφές,<sup>26,27,28,29</sup> σημειώνουμε μόνον ὅτι ἀρχίζουν, ὅπως καὶ στὴν Μαεδί, μὲ ἀδυναμία ἀκολούθησης τοῦ κοπαδιοῦ καὶ ἀναπνευστικὴ δυσφορία πού ἐξελίσσεται σὲ δύσπνοια. Χαρακτηριστικὸ εἶναι τὸ ὀρρονοβλενῶδες ρινικὸ ἔκκριμα πού ἀποτελεῖ ἐξιδρωμα ὅλης τῆς διαδρομῆς τοῦ τραχειοβρογχικοῦ δένδρου.<sup>30</sup> Ὅταν τὸ ζῶο σηκωθεῖ ἀπὸ τὰ πίσω του πόδια τότε ἡ ροὴ τοῦ ὑγροῦ αὐξάνεται. Αὐτὸ θεωρεῖται παθογνομικὸ σύμπτωμα. Σὲ μερικὰ ζῶα εἶναι δυνατὸ ν' ἀκούγονται ὑγροὶ ρόγχοι χωρὶς νὰ παρουσιάζουν, ὁμως, ρινικὸ ἔκκριμα. Αὐτὸ ὀφείλεται στὴν μεγάλου βαθμοῦ ἰνοπλασία πού κατακλίζει τὶς ἀλλοιώσεις<sup>3</sup>.

Τὸ ποσοστὸ προσβολῆς σ' ἓνα κοπάδι, σύμφωνα μὲ τὶς μέχρι σήμερα διαπιστώσεις μας, μπορεῖ νὰ κυμαίνεται ἀπὸ 3 μέχρι 30%. Ἐπειτα ἀπὸ χρονικὸ διάστημα ἐνὸς μέχρι ἕξι ἢ δώδεκα τὸ πολὺ μηνῶν ἐπέρχεται ὁ θάνατος συνήθως ἔπειτα ἀπὸ δευτεροπαθὴ βρογχοπνευμονία, ἐνῶ τὸ ζῶο βρίσκεται σὲ κατάσταση ἀπίσχυσης.

**Μακροσκοπικὲς ἀλλοιώσεις.** — Οἱ πνεύμονες εἶναι διογκωμένοι, συχνὰ οἰδηματώδεις καὶ συνεκτικοὶ κατὰ τὴν ψηλάφιση στὶς περιοχὲς τῶν ἀλλοιώσεων. Σὲ προχωρημένα στάδια οἱ ἀλλοιώσεις εἶναι σκληρὲς ἐξ αἰτίας τῆς ἰνοπλασίας. Συνήθως ἔχουν λευκόφαιη χροιά κατὰ χωριστὲς ἐστίες ἢ συνενωμένες περιοχές. Ὅπως εἶναι γνωστὸ προέρχονται ἀπὸ τὴν ἄθροιση πολλῶν μαζῶ ὀξιδίων τὰ ὁποῖα φαίνονται καὶ μεμονωμένα. Ὁ πνευμονικὸς ἰστὸς γύρω ἀπὸ τὶς ἐστίες εἶναι συμφορημένος. Ἡ ἐπιφάνεια τομῆς εἶναι συνήθως κοκκώδης καὶ ὑγρὴ ἢ, ἔπειτα ἀπὸ ἐλαφρὴ πίεση, βγαίνει ὀρροβλενώδες κιτρινωπὸ ἔκκριμα. Τὸ βάρος τῶν πνευμόνων εἶναι αὐξημένο ἀπὸ δύο μέχρι τέσσερις φορές πάνω ἀπὸ τὸ φυσιολογικόν.

**Ἱστοπαθολογικὲς ἀλλοιώσεις.** — Οἱ κυριότερες εἶναι: μεταλλαγὴ τοῦ φυσιολογικοῦ πλακώδους ἐπιθηλίου πού καλύπτει τὶς πνευμονικὲς κυψελίδες σὲ κυβοειδὲς ἢ κυλινδρικό. Θηλωματώδεις προσεκβολές ἀναπτύσσονται μέσα στὶς κυψελίδες μέχρι σημείου πού τὶς ἀποφράσσουν τελείως. Παρατηροῦνται νεοπλαστικά ὀξίδια διάσπάρτα (μεμονωμένα ἢ πού συμβάλλονται), διήθηση λεμφοκυττάρων, μονοπύρηνων καὶ μακροφάγων στὶς κυψελίδες καὶ γύρω ἀπὸ

τά βρόγchia. Ὁ χαλαρὸς συνδετικὸς ἰστός πού δημιουργεῖται στὰ πρῶτα στάδια μετατρέπεται σὲ πραγματικὴ διογκωμένη ἰνοπλασία στὶς προχωρημένες ἀλλοιώσεις<sup>25,28,29,31</sup>.

**Διάγνωση.** — Κλινικὰ εἶναι δύσκολο νὰ διαφοροποιηθεῖ ἀπὸ τὴν Π.Π. ἐκτὸς καὶ ἂν ὑπάρχει τὸ χαρακτηριστικὸ ρινικὸ ἔκκριμα πού ἀναφέρθηκε προηγουμένα. Τὰ μακροσκοπικὰ εὐρήματα στοὺς πνεύμονες βοηθοῦν ἀλλὰ χρειάζεται κάποια ἐμπειρία γιὰ νὰ διαφοροποιηθοῦν ἀπὸ τὶς ἀλοιώσεις τῆς Π.Π. Ἡ διάγνωση εἶναι ὀριστικὴ μόνο μὲ τὴν ἐξέταση τῶν ἱστολογικῶν ἀλλοιώσεων. Εἶναι πολὺ χαρακτηριστικὲς καὶ ὁ ἐμπειρὸς ἱστολόγος δὲν τὶς συγχέει μὲ τὴν ἐπιθηλίωση πού προκαλοῦν μὲ τὸ χρόνο τὰ πνευμονικὰ παράσιτα. Καμιὰ ἄλλη ἐργαστηριακὴ μέθοδος διάγνωσης δὲν ὑπάρχει σήμερα.

**Προφύλαξη-Ἀντιμετώπιση.** — Ἡ ἔλλειψη ὁποιασδήποτε ὀρολογικῆς διαγνωστικῆς μεθόδου καὶ ἀνοσοποιητικοῦ μέσου καταντοῦν τὴν ἀντιμετώπιση τῆς ἀσθένειας δυσκολότερη ἀκόμη καὶ ἀπὸ τὴν Λ.Π.

Τὰ μέτρα πού ἀπομένουν εἶναι τὰ κλασσικὰ πού ἐφαρμόζονται στὶς περιπτώσεις αὐτῆς καὶ θὰ μπορούσαν νὰ μεθοδευτοῦν ὅπως παρακάτω:

- Ἐάν τὸ ποίμνιο εἶναι μικρὸ κ' ἔτσι ἡ οἰκονομικὴ ἐπιβάρυνση δὲν εἶναι μεγάλη τότε θὰ πρέπει νὰ σφαγοῦν ὅλα τὰ ζῶα. Θ' ἀντικατασταθοῦν ἀπὸ ζῶα πού θὰ πέρχονται ἀπὸ ποίμνιο σίγουρα ὑγιεῖς καὶ ὀπωσδήποτε ὄχι γειτονικό.
- Ἐάν τὸ ποίμνιο εἶναι μεγάλο εἶναι ἀπαραίτητη ἡ σφαγὴ ὄλων τῶν ἀσθενῶν ζώων. Αὐτό, ὅμως, δὲν ὀδηγεῖ στὴν ἐκκαθάριση τοῦ ποιμνίου γιὰτὶ σὲ λίγο χρόνο θὰ ἐμφανίζονται τὰ συμπτώματα σὲ ζῶα πού ἦσαν προηγουμένα μολυσμένα ἀλλὰ ἡ ἀσθένεια βρισκόταν σὲ ἐπάωση. Βοηθαί μόνο στὸν περιορισμὸ τῶν πηγῶν τῆς μόλυνσης.
- Σημαντικὴ βοήθεια στὴ μείωση τοῦ βαθμοῦ διασπορᾶς τῆς μόλυνσης μέσα στὸ κοπάδι ἀποτελεῖ ἡ χωρὶς δισταγμὸ σφαγὴ τῶν ζώων πού χάνουν βάρος καὶ πού βραδυποροῦν γιὰτὶ αὐτὰ ἀποτελοῦν τὰ πρῶτα συμπτώματα μὲ τὰ ὁποῖα ἐμφανίζεται ἡ ἀσθένεια.
- Στὶς εὐσταυλισμένες ἐκτροφές εἶναι δυνατὴ ἡ δημιουργία πυρήνων ὑγιῶν νεαρῶν ζώων πού δὲν θὰ ἐρχονται σ' ἐπαφὴ μὲ τὰ ὑποπτα ἐνήλικα. Οἱ πυρήνες αὐτοὶ θὰ ὑποκαταστήσουν, σταδιακὰ, τὰ παλαιότερα ζῶα. Τὸ μέτρο αὐτό, ὅμως, δὲν τὸ βρίσκουμε ἐφαρμόσιμο στὴν ποιμενικοῦ τύπου προβατοτροφία.
- Ἡ πολιτικὴ τῆς ἐκτεταμένης σφαγῆς πού ἐφάρμοσαν ὀρισμένες χώρες ὅπως ἡ Ἰσλανδία εἶναι ἴσως τὸ μόνο ριζικὸ μέτρο. Προϋποθέτει, ὅμως, τεράστια οἰκονομικὴ ἐπιβάρυνση γιὰ τὴν Πολιτεία κ' ἔτσι θὰ ἦταν μέτρο ἀνέφικτο γιὰ τὴν ἑλληνικὴ πραγματικότητα.
- Ὅσο μέτρα προστασίας τῶν ὑγιῶν κοπαδιῶν καὶ περιοχῶν ἀναφέρθηκαν γιὰ τὴν Π.Π. ἰσχύουν καὶ γιὰ τὴν Α.Π.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ἡ Π.Π. κατὰ κύριο λόγο ἀλλὰ καὶ ἡ Α.Π. σὲ ὀρισμένες περιπτώσεις, εἶχε δημιουργήσει παλιότερα σοβαρὰ προβλήματα στὴν προβατοτροφία μερικῶν εὐρωπαϊκῶν χωρῶν ὅπως ἡ Ἰσλανδία, ἡ Νορβηγία, ἡ Σουηδία, ἡ Ὁλλανδία κ.λ.π. Οἱ χώρες αὐτές ἀναγκάστηκαν νὰ ἐφαρμώσουν μέτρα, βασισμένα σὲ συγκεκριμένα προγράμματα, περισσότερο ἢ λιγότερο αὐστηρά, ὑποχρεωτικά ἢ ἐθελοντικά ἀνάλογα μὲ τὴ χώρα καὶ τὴν σοβαρότητα τῶν ἐπιζωοτιολογικῶν συνθηκῶν Ἡ συνεργασία πάντως μεταξὺ ἀρχῶν, κτηνιάτρων καὶ παραγωγῶν γενικά ἀπέδωσε ἄριστα ἀποτελέσματα.

Στὴ χώρα μας ὑπάρχουν, ἀπὸτι μποροῦμε νὰ γνωρίζουμε, μόνο ἡ Π.Π. καὶ ἡ Α.Π. ἀπὸ τὶς πέντε «βραδεῖες ἀσθένειες ἀπὸ ἰούς» τοῦ προβάτου καὶ τῆς αἴγας. Τὰ στοιχεῖα ὅμως, πού διαθέτουμε μέχρι σήμερα γιὰ τὴν ἔκτασή τους στὸν Ἑλλαδικὸ χώρο, ὅπως καὶ γιὰ τὰ ποσοστὰ προσβολῆς καὶ ἀπωλειῶν εἶναι περιορισμένα, ἀποσπασματικά, δὲν προέρχονται ἀπὸ κάποια ἐπιζωοτιολογικὴ ἔρευνα καὶ δὲν μποροῦν νὰ ἀξιολογηθοῦν στατιστικά.

Παρόλα αὐτά, ὅμως, ἡπάρχει ἡ ἔνδειξη ὅτι καὶ στὴ χώρα μας ἡ Π.Π. ἐμφανίζεται μὲ μεγαλύτερη συχνότητα ἀπὸ ἐκείνη τῆς Α.Π. Θὰ πρέπει νὰ θεωρεῖται βέβαιο ὅτι ἐὰν ἀναληφθεῖ προγραμματισμένη ἔρευνα σὲ ἔθνικὸ ἐπίπεδο θὰ ἀποδώσει στοιχεῖα τελειῶς διαφορετικά πού θὰ τοποθετήσουν τὸ θέμα στὶς πραγματικὲς του διαστάσεις. Παράλληλα θὰ μπορέσει τὸ κράτος νὰ χαράξει ἕνα πρόγραμμα μέτρων πού θὰ ἀποβλέπουν:

α) Στὴν κατὰ τὸ δυνατόν προφύλαξη ἀπὸ τὴ μόλυνση ἀπαλλαγμένων τῶν περιοχῶν καὶ κοπαδιῶν.

β) Στὴν ἀντιμετώπιση τῆς μόλυνσης στὸ ἐσωτερικὸ τῶν προσβλημένων περιοχῶν καὶ μέσα στὰ κοπάδια.

γ) Στὴν πλατύτερη δυνατὴ πληροφόρηση τῶν κτηνιάτρων.

δ) Στὴν ἐνημέρωση τῶν κτηνοτρόφων πού ἀντιμετωπίζουν τὸ πρόβλημα μὲ σκοπὸ νὰ ἐξασφαλιστεῖ, στὰ μέτρα τοῦ δυνατοῦ, ἡ συνεργασία τους.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ἀπὸ τὶς «Βραδεῖες Ἀσθένειες ἀπὸ Ἰούς» τοῦ προβάτου καὶ τῆς αἴγας ἡ Ἀδενωματώδη Πνευμονία (Jaagsiekte) καὶ ἡ Προϊούσα Πνευμονία (Maedi) διαπιστώθηκαν γιὰ πρώτη φορὰ στὴν Ἑλλάδα τὸ 1952 ἡ πρώτη καὶ τὸ 1968 ἡ δεύτερη.

Ἀπὸ τὰ μέχρι σήμερα στοιχεῖα προκύπτει ὅτι ἡ Maedi ἔχει μεγαλύτερη ἔκταση ἀπὸ τὴ Jaagsiekte.

Περιγράφονται ἡ κλινικὴ εἰκόνα, τὰ μακροσκοπικὰ καὶ ἱστολογικὰ εὐρήματα καὶ γίνονται προτάσεις γιὰ προγραμματισμένη ἔρευνα σὲ ὅλη τὴ χώρα καὶ λήψη μέτρων πρόληψης καὶ ἀντιμετώπισης.

Ἀπὸτι μποροῦμε νὰ γνωρίζουμε, ἡ μνηιγγολευκοεγκεφαλομυελίτιδα τοῦ προβάτου (Visna), ἡ τρομώδης νόσος τοῦ προβάτου (Scrapie) καὶ ἡ ἀρθρίτιδα-ἐγκεφαλίτιδα τῆς αἴγας δὲν ἔχουν διαπιστωθεῖ στὴ χώρα μας.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sigurdson B. (1954): Observations on three slow infections of sheep. Maedi, Paratuberculosis, Rida general remarks on infections which develop slowly and some their special characteristics. Brit. Vet. J., 110,341-354 (cited by Palsson P.).
2. Palsson P. (1978): Maedi/Visna, a slow virus disease, Bull. Off. Int. Epiz. 89, 455-475.
3. Sharp J.M. (1981): Slow virus infections of the respiratory tract of sheep. Vet. Rec., 108, 18, 391-393.
4. Goret P. (1979): Les maladies virales à évolution lente, Bull. Acad. Vét. Fr., 32, 87-97.
5. Bouchard N., Laneraudie B., Remond M. (1980): La Visna-Maedi du mouton. Bull. Soc. Vét. Prat. Fr., 64, 9,2-12.
6. Gudnadóttir M. (1974): Visna-Maedi in sheep, Progr. Med. Virol., 18, 336-349.
7. Faye P., Asso J. (1977): Pneumopathies chroniques enzootiques chez les ovins, en: Pathologie des Ovins et des Carins, ed. ITOVIC-SPEOC, Paris, pp. 212-225.
8. Fiocre B., Perreau P., Faye P., Remond M. (1980): Le virus Visna-Maedi et les affections respiratoires de la chèvres, Bull. Ac. Vét. Fr., 53, 241-246.
9. Ξεραρχόπουλος Γ. (1967): Πνευμονίες του προβάτου, Διατριβή για Διδασκατορία Παν/μιο Θεσσαλονίκης, σελ. 417.
10. Παπαδόπουλος Χρ., Σεϊμένης Α., Φραγκόπουλος Α., Μενασέ Ι. (1970): Προιοΐσα Πνευμονία του προβάτου (Maedi): Πρώτη διαπίστωση έστίας εν Έλλάδι. Ανακριν. Μεσ. Συμπ. Λοιμ. Νοσ. Προβ. Ρόδος, σελ. 335-340 Πρακτ. Συμποσίου.
11. Παπαδόπουλος Χρ., Σεϊμένης Α., Φραγκόπουλος Α., Μενασέ Ι. (1971): Έρευναί επί τών Λοιμωδών Πνευμονικών Ύπερπλασιών του προβάτου. Προιοΐσα Πνευμονία του προβάτου (Maedi). Διαπίστωση έστίας τής νόσου και μελέτη ταύτης εν Έλλάδι, Κτην. Νέα, 3,1,11-14.
12. Στοιχειά τών σσ.
13. Oliver R.E., Gorham J.R., Parish S.F., Hadlow W.J., Narayan O. (1981): Ovine Progressive Pneumonia: Pathologic and Virologic studies on the naturally occuring disease, Am. J. Vet. Res, 42, 9, 1554-1559.
14. Dawson M. (1980): Maedi/Visna: a review, Vet. Rec., 106, 212-216.
15. Grimmshaw W.T.R., Allan E.M., Armour J. Petrie L. (1981): Pathologically confirmed Maedi in the United Kindom, Vet. Rec., 108, 20, 445.
16. Sàvey M., Espinasse J., Parodi A.L. (1981): Clinical disease and pathological confirmation in France, Vet. Rec., 108,65.
17. Martin W.B. (1982): Infections virales associées à pneumonies progressives, en: Les maladies respiratoires des petits ruminants provoquées par les virus et les mycoplasmes, Rapport Off. Int. Epiz., pp. 13-20.

18. Russo P., Giauffret A., Lassere M., Sarrazin C. (1980): Isolement et étude d' une souche de virus Visna-Maedi chez le mouton en France, Bull. Acad. Vet. Fr., 53, 287-293.
19. Dawson M., Chasey D., King A.A., Flowers M.J., Day R.H., Lucas M.H., Roberts D.H. (1979): The demonstration of Maedi/Visna virus in sheep in Gr. Britain, Vet. Rec., 105, 220-223.
20. Cross R.F., Smith C.K., Moorhead P.D. (1975): Vertical transmission of progressive pneumonia of sheep, Am. J. Vet. Res., 36, 4, 465-468.
21. Cutlip R.C., Lehmkuhl H.D., Jackson T.A., (1981): Intrauterine transmission of ovine progressive pneumonia, Am. J. Vet. Res., 42, 10, 1795-1792.
22. Menassè I., Seimenis A., Skyrianos G., Papadopoulos Chr. (1977): Ricerche sulle polmoniti infettive iperplastiche degli ovini. I. Adenomatosi Polmonare. 3. Riproduzione sperimentale della malattia su pecore, Atti II<sup>o</sup> Conv. Naz. Soc. It. Patol. Allev. Ov. Capr., Teramo, pp. 85-96.
23. Verwoerd D.W., De Villiers E.M. (1980): On the aetiology of Jaagsiekte, J.S. Afr. Vet. Ass., 71-74.
24. Verwoerd D.W., De Villiers E.M., Tustin R.C. (1980): Aetiology of Jaagsiekte. Experimental transmission to lambs by means of cultured cells and cell homogenates, Onderst. J. Vet. Res., 47, 13-18.
25. Stevenson R.G., Finley G.G., Long J.R., Rehmtulla A.J. (1982): Pulmonary Adenomatosis (Jaagsiekte) of sheep in Canada, Can. Vet. J., 23, 147-152.
26. Χριστοδούλου Θ., Ταρλατζής Κ. (1952): Χρονία Ἀδενωματώδης Πνευμονία τοῦ προβάτου (Jaagsiekte), Δελτ. Ἑλλ. Κτην. Ἑτ., 2, 28-35.
27. Ἐξαρχόπουλος Γ., Λαζαρίδης Θ., Ἀραμπατζής Δ. (1968): Πνευμονική Ἀδενωμάτωση (Jaagsiekte) εἰς πρόβατα περιοχῆς Θεσσαλονίκης, Ἑλλ. Κτην., 4, 268-273.
28. Σεϊμένης Α., Παπαδόπουλος Χρ., Φραγκόπουλος Α., Μενασέ Ι. (1970): Ἐρευνες ἐπὶ τῶν Λοιμωδῶν Πνευμονικῶν Ὑπερπλασιῶν τοῦ προβάτου. I. Ἀδενωματώδης Πνευμονία, Κτην. Νέα, 4, 134-143.
29. Σεϊμένης Α., Παπαδόπουλος Χρ., Φραγκόπουλος Α., Μενασέ Ι. (1970): Ἐρευναὶ ἐπὶ τῶν Λοιμωδῶν Πνευμονικῶν Ὑπερπλασιῶν τοῦ προβάτου. I. Ἀδενωματώδης Πνευμονία. 1. Ἡ νόσος ἐν Ἑλλάδι, Κτην. Νέα, 6, 203-206.
30. Noble, T.A., Klopfer U., Neumann F. (1971): The diagnosis of sheep pulmonary adenomatosis, Bull. Off. Int. Epiz., 75 (5-6), 231-239.
31. Tustin R.C. (1969): Ovine Jaagsiekte, J. S. Afr. Vet. Med. Ass., 4,3-23.
32. Remond M., Larenaudie B. (1982): Maladie Visna/Maedi en France: bilan d'une enquête sérologique et perspectives d'éradication. Rev. Sci. Techn. Off. Int. Epiz., 1, 2, 429-433.



## ΔΕΡΜΑΤΟΦΥΤΙΑΣΗ ΣΕ ΚΟΥΝΕΛΙΑ ΑΠΟ ΤΟ TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES

ΜΠΟΥΡΤΖΗ-ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΥ Ε. και Β. ΚΟΝΤΟΣ\*

### RINGWORM IN RABBITS CAUSED BY TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES

by

E. BOURDJI-HATZOPOULOU and B. KONTOS\*

LABORATORY OF MICROBIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES,  
FACULTY OF VET. MEDICINE, UNIVERSITY OF THESSALONIKI.

CLINIC OF MEDICINE, FACULTY OF VET. MEDICINE,  
UNIVERSITY OF THESSALONIKI.

### SUMMARY

Ringworm enzootics in two big rabbit farms in the Thessaloniki area are reported. The infection first appeared in autumn and continued for many months. In the young weaned animals the disease was severe and the morbidity high (40-50%), While in the adults it was mild and the morbidity low (5-10%). Growth was delayed and the wigt loss was estimated at about 30-40%. *Trichophyton mentagrophytes* was isolated from skin and hair samples, and from hair, collected from the inside, and from soil collected from the surroundings of the animal house.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οί δερματοφυτιάσεις είναι μυκητιακές λοιμώξεις του δέρματος, που προσβάλλουν όλα σχεδόν τα ζώα και τον άνθρωπο.

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται πολύ λίγες περιπτώσεις προσβολής κουνελιών από δερματοφυτίαση. Από αυτές που περιγράφηκαν σχεδόν όλες όφειλονταν στο *Tr. mentagrophytes* και οι περισσότερες αναφέρονται σε ένζωοτική προσβολή (Vilanova και Casanovas, 1951· Banks και Clarkson; Mantovani και Morganti, 1977). Από μεμονομένα περιστατικά άπομονώθηκαν το *M. canis*, το *M. gypseum* και το *Tr. quinqueanum* (Alteras, 1966). Περιστατικά δερματοφυτιάσεως σε κουνέλια δεν έχουν περιγραφεί μέχρι τώρα στη χώρα μας.

Η έργασία αυτή αναφέρεται σε μία ένζωοτική δερματοφυτίαση σε δύο μονάδες έκτροφής κουνελιών στην περιοχή Θεσσαλονίκης.

---

\*Εργαστήριο Μικροβιολογίας και Λοιμωδών Νοσημάτων της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ.  
Έδρα Παθολογικής Κλινικής της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ.

## ΙΣΤΟΡΙΚΟ & ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Ἡ πρώτη μονάδα ἦταν δυναμικότητας 300 κονικλομητέρων μὲ συνολικὸ ζωϊκὸ κεφάλαιο 1.800 ζώων, ἐνῶ ἡ δεύτερη μονάδα εἶχε 650 κονικλομητέρες σὲ συνολικὸ ζωϊκὸ κεφάλαιο 5.000 ζώων. Καὶ στὶς δύο μονάδες ἡ ἔκτροφή γινόταν σὲ κλωβοστιχίες καὶ περιλάμβανε θαλάμους συζεύξεως καὶ τοκετῶν καὶ θαλάμους παχύνσεως. Ἡ διατροφή γινόταν μὲ σύμπυκτα τοῦ ἐμπορίου. Γιὰ τὸ πότισμα τῶν ζώων ὑπῆρχαν αὐτόματες ποτίστρες συνδεδεμένες μὲ τὸ σύστημα ὑδρεύσεως.

Σύμφωνα μὲ τὸ ἱστορικὸ στὴν πρώτη ἔκτροφή ἡ νόσος ἐκδηλώθηκε τὸν Ὀκτώβριο τοῦ 1980, στὴν δεύτερη τὸ Σεπτέμβριο τοῦ 1981. Καὶ στὶς δύο ἔκτροφές τὰ κρούσματα στὴν ἀρχὴ ἦταν σποραδικὰ καὶ μόνο στὰ θηλάζοντα καὶ στὰ ἀπογαλακτισμένα, ἐνῶ στὴ συνέχεια ἐπεκτάθηκε σ'ὄλους τοὺς θαλάμους μὲ γοργὸ ρυθμὸ.

Ὅταν ἐμεῖς ἐπισκεφθῆκαμε τίς μονάδες αὐτές (δύο μῆνες περίπου μετὰ τὴν ἐμφάνιση τῶν πρώτων κρουσμάτων) τὸ ποσοστὸ τῶν μολυσμένων ζώων μετὰ τῶν ἀπογαλακτισμένων ξεπερνοῦσε τὸ 40-50%. Ἐνῶ στὰ ἐνήλικα τὸ ποσοστὸ μολύνσεως ἦταν πολὺ μικρότερο, περίπου 5-10%.

Ἡ κλινικὴ εἰκόνα ἦταν κλασσικὴ τῆς δερματοφυτιάσεως, τόσο ὡς πρὸς τὴν ἐντόπιση, ὅσο καὶ ὡς πρὸς τὴν ἐξέλιξη καὶ τὴν μορφολογία τῶν ἀλλοιώσεων (Hagen & Gorham, 1972· Mohabatra καὶ συν. 1964· Hajsig, 1972).

Οἱ ἀλλοιώσεις ἀρχίζαν ἀπὸ τὸ κεφάλι, κυρίως ἀπὸ τὸ ἀκρορρῖνιο, γύρω ἀπὸ τὰ μάτια καὶ στὴ βάση τοῦ ὠτικοῦ περιγίου. Στὴ συνέχεια ἐπεκτινονταν στὰ ἄκρα καὶ σὲ περιπτώσεις βαριάς μολύνσεως σὲ ὁλόκληρο τὸ σῶμα.

Τὸ σχῆμα τῶν ἀλλοιώσεων ἦταν συνήθως κυκλικὸ ἢ ὠοειδὲς μὲ διάμετρο ἀπὸ ἓνα μέχρι 5 ἑκατοστὰ. Οἱ ἀλλοιώσεις γύρω ἀπὸ τὰ μάτια ἦταν σαφῶς καθορισμένες καὶ εἶχαν σχῆμα ἐλλειψοειδές, ἐνῶ ἐκεῖνες τοῦ ὠτικοῦ περιγίου σχηματίζαν ἡμικύκλιο γύρω ἀπὸ τὴν βάση του καὶ κατόπιν προχωροῦσαν κατὰ μῆκος τοῦ περιγίου.

Ὅλες οἱ ἀλλοιώσεις ἀρχίζαν μὲ ἐλαφριά ἀλωπεκία, ἐξοίδηση καὶ ἐρύθημα τοῦ δέρματος. Στὸ ἐπόμενο στάδιο τὸ τρίχωμα ἐπεφτε ἐντελῶς καὶ ἡ δερματοφυτικὴ ἐστία καλύπτονταν ἀπὸ λευκοκίτρινες ἐφελκίδες ἢ λευκοκίτρινα λέπια. Τὰ συμπτώματα αὐτὰ συνοδεύονταν ἀπὸ ἔντονο κνησμό στὰ ζῶα τῆς πρώτης ἔκτροφῆς καὶ ἀπὸ ἡπιώτερο σ'αὐτὰ τῆς δευτέρας. Ἀξίζει νὰ σημειωθεῖ ὅτι ἡ προσβολὴ τῶν ἐνηλίκων ἦταν ἐλαφρότερη καὶ σὲ μερικὰ τὸ μόνο σύμπτωμα ἦταν μιὰ ἔντονη τριχόπτωση.

## ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Τὸ ὑλικὸ γιὰ τὴν ἐργαστηριακὴ διάγνωση τῆς νόσου ἀποτελέσαν 30 δείγματα τριχῶν καὶ ξεσμάτων δέρματος ἀπὸ τίς ἀλλοιώσεις τῶν μολυσμένων ζώων, 5 δείγματα τριχῶν ἀπὸ αὐτές ποὺ εἶχαν ἐπικαθῆσει σὲ διάφορα σημεῖα τῶν θαλάμων, δέκα δείγματα χόματος ποὺ ἀρῆθηκαν ἀπὸ τὸ χῶρο ἀπὸ τίς ἐγκαταστάσεις τῶν ἔκτροφῶν, καθὼς καὶ δύο ποντικοὶ ἀπὸ τὴν πρώτη ἔκτροφή.

Οί τρίχες και τὰ ξέσματα τοῦ δέρματος ἐξετάστηκαν στο μικροσκόπιο με τὴ μέθοδο τοῦ ΚΟΗ και τὴ μέθοδο τῆς χρώσεως (λεπτομέρειες Κανιτάκης, 1975· Μπουρτζῆ-Χατζοπούλου 1979) και καλλιεργήθηκαν σὲ Sabouraud agar με χλωραμφενικόλη και ἀκτιδιόνη (Jungerman & Swartzman, 1972). Τὰ δείγματα χόματος καλλιεργήθηκαν με τὴ μέθοδο τοῦ δολώματος τῆς τρίχας, (Vanbreuseghem, 1952), ἐνῶ ἀπὸ τοὺς δύο ποντικούς πάρθηκαν τρίχες ἀπὸ διάφορα σημεῖα τοῦ σώματος (Menges και συν., 1957) και καλλιεργήθηκαν σὲ Sabouraud agar με ἀντιβιοτικά.

Τέλος ἐνοφθαλμίστηκαν δύο ἰνδικὰ χοιρίδια, τὸ ἓνα με μολυσμένες τρίχες, τὸ ἄλλο ἀπὸ τὴν καλλιέργεια.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στὴν ἄμεση μικροσκοπικὴ ἐξέταση οἱ τρίχες βρέθηκαν νὰ παρασιτοῦνται ἀπὸ ἀλυσίδες μικρῶν ἀρθροσπορίων, ἐνῶ στὰ ξέσματα δέρματος βρέθηκαν ἄφθονες διακλαδισμένες ὑφές. Στὴν καλλιέργεια, οἱ ἀποικίες ἀναπτύχθηκαν σὲ 10 περίπου ἡμέρες, εἶχαν σχῆμα κυκλικὸ και ὑφὴ κοκκιώδη. Στὸ μικροσκόπιο παρατηρήθηκαν ἄφθονα ὠσειδῆ μικροκονίδια σὲ μάζες και ἐπιμήκη κυλινδρική μακροκονίδια, με λεπτὰ τοιχώματα. Τὸ δερματόφυτο ταυτοποιήθηκε ὡς *T. mentagrophytes*, κοκκιώδης τύπος.

Σὲ 7 ἀπὸ τὰ δέκα δείγματα χόματος ἀναπτύχθηκε τὸ ἴδιο δερματόφυτο, ἐνῶ ἀπὸ τὴν καλλιέργεια τῶν τριχῶν τῶν ποντικῶν δὲν ἀπομονώθηκε τίποτα. Καὶ τὰ δύο ἰνδικὰ χοιρίδια ἀντέδρασαν θετικὰ στὸν ἐνοφθαλμισμό.

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Θεραπεία και στίς δύο μονάδες δὲν ἔγινε, γιατί τὰ φάρμακα ἐκλογῆς τόσο γιὰ τὴν τοπική, ὅσο και γιὰ τὴ γενική (per os) θεραπεία τῶν ζώων αὐτῶν, δὲν κυκλοφοροῦν στὴ χώρα μας.

Σὲ ἓνα ζεῦγος μόνο κουνελιῶν τῆς πρώτης ἐκτροφῆς πού μεταφέρθηκε στὴν Παθολογικὴ Κλινικὴ χορηγήθηκε *Guseofulvin* ἀπὸ τὸ στόμα. Ἡ δόση ἦταν 25mg τὴν ἡμέρα κατὰ Kg σωματικοῦ βάρους γιὰ 14 ἡμέρες (Rossoff, 1974). Μετὰ τὴν πρώτη ἐβδομάδα σημειώθηκε σημαντικὴ βελτίωση τῶν ἀλλοιώσεων και σταμάτησε ὁ κνησμός. Στὸ τέλος τῆς δεύτερης ἐβδομάδας ἄρχιζε νὰ ἐμφανίζεται τριχοφυΐα και τὴν τέταρτη ἐβδομάδα οἱ ἀλλοιώσεις ἐξαφανίστηκαν ἐντελῶς.

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ὅπως προαναφέρθηκε τὸ *T. mentagrophytes* εἶναι τὸ μοναδικὸ σχεδὸν δερματόφυτο πού ἀπομονώθηκε ἀπὸ ἐνζωτικὲς προσβολὲς κουνελιῶν. Ἡ ἀπομόνωση τοῦ δερματόφυτου αὐτοῦ και ἀπὸ τὰ δικά μας περιστατικὰ συμφωνεῖ με τὰ μέχρι σήμερα γνωστὰ γιὰ τὴ δερματοφυτίαση τοῦ ζώου αὐτοῦ.

Ἡ μόλυνση τῆς πρώτης ἐκτροφῆς θὰ μπορούσε νὰ χαρακτηριστεῖ ἐδαφογενής, γιατί σύμφωνα μέ τὸ ἱστορικὸ κανένα καινούργιο ζῶο δὲν μπῆκε στὴν ἐκτροφή τοὺς μῆνες πού προηγήθηκαν ἀπὸ τὴν ἐμφάνιση τῆς νόσου. Καί ἐπειδὴ τὸ *Tr. mentagrophytes* σύμφωνα μέ πειραματικὴ ἐργασία τῆς Schorborn (1966), ἐπιζεῖ στὸ ἔδαφος ἀπὸ 85 ἡμέρες μέχρι 2 χρόνια, μπορούμε νὰ υποθέσουμε ὅτι ἡ μονάδα αὐτὴ μολύνθηκε ἀπὸ τὸ χῶμα τῆς γύρω περιοχῆς μέ τὴ βοήθεια τῶν ποντικῶν, (Kaplan & Ivens, 1961· Rioux καί συν. 1964).

Ἡ σκέψη μας αὐτὴ ἐνισχύεται καί ἀπὸ τὸ γεγονός ὅτι ἀπομονώθηκε τὸ ἴδιο δερματοφύτο ἀπὸ τὰ δείγματα χῶματος, ἀπὸ τὴν αὐτὴ τῆς ἐκτροφῆς. Βέβαια δὲν ἀπομονώθηκε τὸ δερματοφύτο ἀπὸ τοὺς δύο ποντικούς πού ἐξετάσαμε ἀλλὰ ὁ ἀριθμὸς τῶν δειγμάτων αὐτῶν ἦταν τόσο μικρὸς πού μπορούμε νὰ μὴ τὸν λάβουμε ὑπ' ὄψη μας.

Στὴ δευτέρη ἐκτροφή δὲν εἶναι εὐκόλο νὰ ἐντοπιστεῖ ἡ πιθανὴ ἐστία μόλυνσεως ἐπειδὴ ἡ μονάδα λειτουργεῖ σὲ ἐγκαταστάσεις παλιοῦ κονικλοτροφείου καί γιατί κατὰ καιροὺς ἀνανεώνονται τὰ ζῶα ἀναπαραγωγῆς μέ εἰσαγωγή νέων ζῶων, ὅπως δὲ θὰ μπορούσε ἀποκλεισθεῖ καί ἡ ἐδαφογενὴς μόλυνση.

Ἡ δερματοφυτίαση βέβαια εἶναι ἀποκλειστικὰ δερματικὴ νόσος καί ἀπώλειες σὲ ἄτομα δὲν ὑπάρχουν, ἀλλὰ οἱ οἰκονομικὲς ζημιές θὰ μπορούσαν νὰ χαρακτηριστοῦν ἀρκετὰ σημαντικὲς. Συγκεκριμένα στὴν πρώτη ἐκτροφή τὰ ζῶα ἐξ αἰτίας τοῦ ἔντονου κνησμοῦ καί τῆς νευρικότητος πού τὰ κατεῖχε, δὲν ἔβαζαν τὸ ἀναμενόμενο βάρους.

Σύμφωνα μέ τὴν ἀποψη τοῦ ἰδιοκτῆτῆ ἀλλὰ καί μέ τὴ δικὴ μας προσωπικὴ ἐκτίμηση ζῶα ἡλικίας 3 μηνῶν, εἶχαν βάρους 30-40% λιγότερο ἀπὸ τὸ κανονικὸ. Ἐνα μικρὸ ποσοστὸ μάλιστα εἶχε τόσο κακὴ θρέψη πού ἦταν ἀδύνατο νὰ σφαγεῖ καί νὰ προωθηθεῖ στὴν κατανάλωση. Βέβαια στὴν ἐκτροφή αὐτὴ οἱ συνθῆκες διαβίωσης τῶν ζῶων ἦταν γενικὰ κακὲς (πολὺ ὑγρασία καί καθόλου θέρμανση) καί δὲν μπορούμε νὰ ἀποκλείσουμε καί τὴν συνύπαρξη καί ἄλλων νοσημάτων. Σὲ σοβαρὲς ὅμως οἰκονομικὲς ἀπώλειες ἀπὸ δερματοφυτίαση σὲ κουνέλια, ἀναφέρονται καί οἱ Mantovani & Morganti σὲ παρόμοια περίπτωσι στὴν Ἰταλία. Στὴ δευτέρη ἐκτροφή οἱ οἰκονομικὲς ἀπώλειες ἦταν πολὺ πιὸ μικρὲς, ἀλλὰ θὰ πρέπει νὰ τονισθεῖ ὅτι στὴν ἐκτροφή αὐτὴ τὰ ζῶα ἐμφάνιζαν ἡπιο κνησμό καί τὸ σημαντικότερο γινόταν συνεχεῖς ἀπολυμάνσεις, ἐνισχύονταν τὰ ζῶα μέ βιταμῖνες καί σ' ὄλους τοὺς θαλάμους ἡ ἀτμόσφαιρα ἦταν ἀρκετὰ ξηρὴ καί θερμῆ.

Φυσικὰ ἐκτὸς ἀπὸ τίς ἀπώλειες σὲ κρέας, τὰ δέρματα στὴν κατάστασι πού βρισκόνταν ἦταν ἀδύνατο νὰ δωθοῦν στὸ ἐμπόριο.

Θὰ πρέπει ἴσως νὰ ἀναφερθεῖ καί ἡ σχέση τῆς δερματοφυτιάσεως μέ τὴ δημόσια υγεία, γιατί μεταδίδεται στὸν ἄνθρωπο (Georg, 1960· Kaplan, 1967). Ἀπόδειξη ὅτι καί στίς δύο ἐκτροφές τὰ ἄτομα πού ἀσχολούνταν μέ τὴν περιποίηση τῶν ζῶων παρουσίαζαν κατὰ καιροὺς δερματικὲς ἀλλοιώσεις στά χέρια καί στὸ πρόσωπο.

Ὅσον ἀφορᾷ τὴν καταπολέμησι τῆς νόσου, εἶναι πρακτικὰ πολὺ δύσκολη καί ἐξ αἰτίας τοῦ μεγάλου ἀριθμοῦ τῶν ζῶων στίς μονάδες αὐτὲς καί ἐξ αἰτίας

της έκτεταμένης μολύνσεως του χώρου. Για να υπάρξουν ικανοποιητικά αποτελέσματα, όποσδήποτε θα πρέπει να γίνει συνδυασμός θεραπευτικής αγωγής και συχνών απολυμάνσεων του χώρου, μόλις εμφανιστούν τα πρώτα κρούσματα, γιατί αλλιώς ή εξόντωση της δερματοφυτιάσεως από μιὰ τέτοια έκτροφη είναι αρκετά δύσκολη αν όχι αδύνατη.

#### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ἡ ἐργασία αὐτὴ ἀναφέρεται σὲ μιὰ ἐνζωτιὰ δερματοφυτιάσεως σὲ 2 ἐκτροφὲς κουνελιῶν στὴν περιοχὴ Θεσσαλονίκης.

Ἡ νόσος ἐφανίστηκε τὸ Φθινόπωρο τοῦ 1980 καὶ τοῦ 1981 καὶ περιγράφεται γιὰ πρώτη φορὰ στὴ χώρα μας.

Γίνεται μελέτη τῆς ἐπιδημιολογίας τῆς δερματοφυτιάσεως τῶν κουνελιῶν, τῆς κλινικῆς εἰκόνας καὶ τῆς θεραπευτικῆς τῆς ἀντιμετώπισης.

Ἐξετάστηκαν τριάντα (30) δείγματα ἀπὸ τὶς δερματικὲς ἀλλοιώσεις τῶν κουνελιῶν, πέντε (5) δείγματα τριχῶν ποὺ εἶχαν ἐπικαθῆσει μέσα στὸ σταῦλο, δέκα (10) δείγματα χόματος ποὺ ἀρῆθηκαν στὸν χῶρο γύρω ἀπὸ τὶς ἐγκαταστάσεις τῆς ἐκτροφῆς καθὼς καὶ δύο (2) ποντικοί.

Τέλος, ἐπισημαίνεται ἡ μεγάλῃ οἰκονομικὴ σημασία τῶν δερματοφυτιάσεων στὶς ἐκτροφὲς κουνελιῶν.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alteras, I. (1966). Ringworm in Rabbit due to *Trichophyton quinqueanum*. Mycopath. Mycol. appl. 28, 361-367.
2. Banks, K and Clarkson, T. (1967). Naturally occurring dermatomycosis in the Rabbit. J. Am Vet. Med. Ass. 151, 926-930.
3. Georg, L. (1960). Animal ringworm and Public health. U.S. Dep. Health, Education and Welfare.
4. Hagen, k. and Gorham, J. (1972). Dermatophytoses in fur animals. Vet. med, Small anim. clin. 67, 43-48.
5. Hasig, M., Horvat, V. and Grosinic, I. (1972). Dermatophytoses in rodents. *Trichophytosis* (infection with *T. mentagrophytes*) in fattening rabbits. Vet. Arch. 42, 246-250
6. Jungerman, P. and Schwartzman, R. (1972). Veterinary Medical Mycology. Lea and Febiger. Philadelphia.
7. Κανιτάκης, Κ. (1975). Δερματολογία-Ἀφροδισιολογία. Θεσσαλονίκη.
8. Kaplan, W. (1967). Epidemiology and public health significance of ringworm in animals. Arch. Derm. 96, 404-408.
9. Kaplan, W. and Ivens, S. (1961). Observations on the seasonal variations in incidence of ringworm in dogs and cats in the United States. *Sabouraudia* 1(2), 91-102.
10. Mantovani, A. and Morganti, L. (1977). Dermatophytozoonoses in Italy. Vet. Sci. Commun. 1, 171-177.

11. Menges, R., Love, G., Smith, W. and Georg, L. (1957). Ringworm in wild animals in Southwestern Georgia. *Am. J. Vet. Res.* 18, 672-677.
12. Mohapatra, L., Qugnani, H. and Shivrajan, K. (1964). Natural infection in laboratory animals due to *Tr. mentagrophytes* in India. *Indian Vet. J.* 51, 112-114.
13. Μπουρτζή-Χατζοπούλου, Ε. (1979). Ζωοανθρωπονόσοι στην Ελλάδα. Συμβολή στη μελέτη της επιδημιολογίας των δερματοφυτιάσεων. Διδακτορική διατριβή, Θεσσαλονίκη.
14. Rioux, J., Jarry, D. et Jarry, M. (1964). Isolement et identification des quelques dermatophytes du sol dans le sud de France. *Ann. de Paras. (Paris)* 39, 635-650.
15. Rossoff, I. (1974). *Handbook of Veterinary drugs*. Springer Publishing Company, New York.
16. Schornborn, C. (1966). Untersuchungen über die Vitalität von Dermatophyten in Erdboden. *Arch. Klin. exr. Derm.* 224, 268-284.
17. Vanbreuseghem, R. (1952). Technique biologique pour l'isolement des dermatophytes du sol. *Ann. Soc. Belg. Trop.* 32, 173-178.
18. Vilanova, X. and Casanovas, M. (1951). Observations cliniques et mycologiques sur une epidemie de Trichophytie transmise du lapin a l'homme. *Presse Medicale* 59, 1760-1762.

## ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΙΣ ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΟΥ ΣΥΜΠΥΚΝΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΣΠΕΡΜΑΤΑ ΚΟΥΚΙΩΝ

Π. ΚΑΛΑΪΣΑΚΗ — Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ\*

### NUTRITIONAL EVALUATION OF A PROTEIN CONCENTRATE FROM HORSE BEAN SEEDS

P. KALAISSAKIS — G. PAPADOPOULOS\*

#### SUMMARY

The net utilization of a protein-concentrate from horse bean seeds was determined in growing chicks and it was found to be 44.4%, after addition with methionine 52% and after addition with methionine and lysine 57.2%. The incorporation of the protein-concentrate into the normal ration of the fattening chicks showed that the protein-concentrate replaced successfully the soya bean meal.

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Εἰς τὰ πλαίσια μελέτης τῶν ἐγχωρίων ζωοτροφῶν καὶ βελτιώσεως τῶν ἰδιοτήτων τῶν, ἐμελετήθη εἰς τὸ Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζῶων τῆς ΑΓΣΑ ἡ δυνατότης παραγωγῆς πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος ἀπὸ ἀμυλοῦχα σπέρματα ψυχανθῶν καὶ κυρίως τοῦ βίκου καὶ τῶν κτηνοτροφικῶν κουκιῶν, πρὸς ἐπέκτασιν τῆς χρησιμοποίησέως τῶν εἰς τὰ σιτηρέσια τῶν παμφάγων ζῶων.

Αἱ σχετικαὶ ἔρευναι (Καζάζης 1976, Καζάζης — Καλαϊσάκης 1979α καὶ 1979β) ὠδήγησαν τελικῶς εἰς τὴν παραγωγὴν ἐνὸς πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος (N<sub>x</sub>6,25= 50-75% ΞΟ) προοριζομένου πρὸς διατροφήν παμφάγων ζῶων καί, παραλλήλως, ἐνὸς ὑπολείμματος (N<sub>x</sub>6,25=12-14% ΞΟ) προοριζομένου πρὸς διατροφήν μηρυκαστικῶν.

Εἰς τὴν ἐργασίαν αὐτὴν ἀξιολογοῦνται οἱ ἀζωτοῦχοι οὐσίαι (N<sub>x</sub>6,25) τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος τῶν σπερμάτων κτηνοτροφικῶν κουκιῶν κατὰ τὴν διατροφήν νεοσσῶν ὀρνίθων.

#### ΜΕΣΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Πρὸς ἀξιολόγησιν τῶν πρωτεϊνῶν τοῦ συμπυκνώματος ἐχρησιμοποιήθη ἡ μέθοδος τῶν Summers-Fisher (1961), ἡ ὁποία εἶναι εἰδικὴ διὰ νεοσσούς καὶ στηρίζεται εἰς τὸν προσδιορισμὸν τοῦ συντελεστοῦ ὀλικῆς χρησιμοποίησεως (Καλαϊσάκης 1981) τῆς ἐξεταζομένης πρωτεΐνης.

Πρὸς τοῦτο, ἀπὸ περισσοτέρους ἄρρενας νεοσσούς κρεοπαραγωγῶ τύπου ἡλικίας μιᾶς ἡμέρας, οἱ ὁποῖοι διετράφησαν ἐντὸς τῆς πειραματικῆς ἐγκατα-

\* Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζῶων ΑΓΣΑ, Ἄθηναι 118-55 Agric. Coll. of Athens. Amin. Nutr. and Feeding Dept. Athens 118-55.

στάσεως τοῦ Ἐργαστηρίου μας ἐπὶ μίαν ἐβδομάδα μὲ συνήθες σιτηρέσιον παχνομένων νεοσσῶν, ἐσχηματίσθησαν τὸ πρωὶ τῆς 8ης ἡμέρας 4 ἰσοβαρεῖς ὁμάδες ἐξ 8 νεοσσῶν, οἱ ὁποῖοι κατενεμήθησαν τυχαίως εἰς εἰδικούς ἀτομικούς κλωβούς μεταβολισμοῦ ἐντὸς τοῦ θαλάμου ἐλεγχομένων συνθηκῶν τοῦ Ἐργαστηρίου. Καθ' ὄλην τὴν διάρκειαν τοῦ πειράματος (14/7-28/7/81) ἡ θερμοκρασία τοῦ θαλάμου ἦτο  $27 \pm 1^\circ\text{C}$  καὶ ἡ σχετικὴ ὕγρασία  $65 \pm 1\%$ .

Οἱ νεοσσοὶ διετράφησαν μὲ ἡμισυνθετικὰ σιτηρέσια (πίν. 1) ἀποτελούμενα ἀπὸ λεπτῶς ἀλεσθῆν ἄχυρο σίτου, ἄμυλον ἀραβοσίτου, κρυσταλλικὴν γλυκόζην, ἀραβοσιτέλαιον καί, κατὰ περίπτωσιν, πρωτεΐνην αὐγοῦ ἢ συμπυκνώματος κουκιῶν. Τὸ τελευταῖον εἶχε ἀφυδατωθῆ εἰς  $86^\circ\text{C}$  μὲ τὴν μέθοδον τοῦ ψεκασμοῦ (spray). Τὰ σιτηρέσια συνεπληρώθησαν μὲ ἰσορροπιστὰς ἀνοργάνων στοιχείων καὶ βιταμινῶν, ἐξ αὐτῶν δὲ τὸ μὲν III διὰ μεθειονίνης τὸ δὲ IV διὰ μεθειονίνης καὶ λυσίνης μέχρι τῶν κανονικῶν προδιαγραφῶν ἀντιστοίχως. Ἡ κατανάλωσις τῆς τροφῆς ἐμετρήθη ἀτομικῶς, τὸ N προσδιωρίσθη κατὰ τὴν μέθοδον Kjeldhal, ὃ δὲ προσδιορισμὸς τῶν ἀμινοξέων ἐγένε εἰς τὸν Δημόκριτον.

### ΠΙΝΑΞ 1

#### Σύστασις πειραματικῶν σιτηρεσίων

Σιτηρέσιον \ Ὅμας	I	II	III	IV
Ἄχυρον σίτου	8,0	8,0	8,0	8,0
Ἄμυλον ἀραβοσίτου	20,0	11,0	11,0	11,0
Γλυκόζη	52,8	41,0	40,8	40,7
Ἀραβοσιτέλαιον	0,7	2,0	2,0	2,0
Κόνις πλήρους αὐγοῦ	7,9	—	—	—
Συμπύκνωμα πρωτεϊνῶν κουκιῶν	—	27,4	27,4	27,4
Μεθειονίνη	—	—	0,2	0,2
Λυσίνη	—	—	—	0,1
Ἴσορροπιστὴς ἀνοργάνων στοιχείων	10,0	10,0	10,0	10,0
Ἴσορροπιστὴς βιταμινῶν	0,6	0,6	0,6	0,6
Σύνολον:	100	100	100	100
Ἀζωτοῦχοι οὐσίαι (Nx6,25)%	4,45	13,34	13,98	13,66
Θειοῦχα ἀμινοξέα % πρωτεΐνης	—	1,96	3,45	3,45
Λυσίνη % πρωτεΐνης	—	4,41	4,41	5,00
1) Ἴσορροπιστὴς ἀνοργάνων στοιχείων: $\text{CaCO}_3=26,070\%$ , $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}=11,260\%$ , $\text{KH}_2\text{PO}_4=12,567\%$ , $\text{NaCl}=9,558\%$ , $\text{MgSO}_4=2,985\%$ , $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}=0,236\%$ , $\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}=0,357\%$ , $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}=0,137\%$ , $\text{KJ}=0,012\%$ , $\text{Na}_2\text{SeO}_3=2,2\%$ , $\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}=0,012\%$ , γλυκόζη=34,054%				
2) Διὰ τοῦ ἰσορροπιστοῦ βιταμινῶν προστίθενται ἀνά χγρ σιτηρεσίου: A=10000 ΔΜ, D <sub>3</sub> =1000 ΔΜ, E= 22,75 mg, K <sub>1</sub> =5,25 mg, C=250mg, B <sub>1</sub> =25 mg, B <sub>2</sub> =16 mg, B <sub>6</sub> =6 mg, B <sub>12</sub> =0,07 mg Παντοθενικόν Ca= mg, Νικοτινικόν ὀξύ= 150 mg, Φυλλικόν ὀξύ=0,88 mg, Χολίνη=1100 mg, Βιοτίνη=0,6 mg, BHT=70mg.				



ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΧΟΛΙΑ

Είς τόν πίνακα 2 δίδονται τὰ ἀποτελέσματα τοῦ πειράματος. Ἡ ἀξιολόγησις τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος ἐγινε μὲ τὴν μέθοδον Summers-Fisher κατὰ τὴν ὁποίαν προσδιορίζεται ἡ καθαρὰ χρησιμοποίησις τῆς πρωτεΐνης (ΚΧΠ, ἀγγλ. Net protein utilization, NPU) ὡς ἔκφρασις τοῦ συντελεστοῦ ὀλικῆς χρησιμοποίησεως τῆς πρωτεΐνης, μέσω τῆς ἐξισώσεως:

$$\text{ΚΧΠ} = \frac{100(\text{N}-\text{N}_0+\text{T}_0)}{\text{T}}$$

ὅπου N καὶ T=ἀντιστοιχῶς τὸ N εἰς γρ τοῦ σώματος (N) καὶ τὸ καταναλωθέν N τῆς τροφῆς (T) εἰς γρ τῆς ομάδος πού ἔλαβε τὸ συμπύκνωμα πρωτεΐνης κουκιῶν καὶ N<sub>0</sub> καὶ T<sub>0</sub>= τὰ ἴδια μεγέθη τῆς ομάδος πού ἔλαβε πρωτεΐνην αὐγοῦ.

Ἐκ τῶν ἀποτελέσματα τοῦ πειράματος (πίν 2) προκύπτει ὅτι ἡ ΚΧΠ τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος εἶναι χαμηλὴ (44,4%) τοῦτο δὲ ὀφείλεται προφανῶς καὶ κατ' ἀρχὴν εἰς τὴν μικρὰν περιεκτικότητά τῆς πρωτεΐνης τοῦ συμπυκνώματος εἰς θειοῦχα ἀμινοξέα, πού εἶναι καὶ τὰ πρῶτα ὀριακὰ (πίν. 3). Παρὰ τοῦτο ὁμως ἡ ΚΧΠ τοῦ ἐξεταζομένου συμπυκνώματος εἶναι κατὰ πολὺ ὑψηλοτέρα ἐκείνης ἐκχυλισμάτων πρωτεΐνης χλόης λειμωνίων ἀγροστοδῶν, ἡ ὁποία εὐθὺς μὲν μετὰ τὴν ἐκχύλισιν ἀνέρχεται εἰς 30,07%, μετὰ 5μηνον δὲ συντήρησιν ὑποβιβάζεται εἰς 17,7% (Oresnik κ.ἄ. 1981).

Ἡ συμπλήρωσις τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος μὲ dl-μεθειονίνη εἰς τὸ ὕψος τῶν ἀναγκῶν (ὁμάς III) ἐβελτίωσε τὴν ΚΧΠ κατὰ 17% (ΚΧΠ=52%), περαιτέρω δὲ συμπλήρωσις μὲ l-λυσίνη (ὁμάς IV) ἠδῆξε τὴν ΚΧΠ κατὰ 29% (ΚΧΠ=57,2%). Ἐάν καὶ ἡ τελευταία αὐτὴ τιμὴ δὲν εἶναι χαμηλὴ, ἀπὸ τὰ στοιχεῖα τοῦ πίνακος 3 προκύπτει ὅτι εἶναι δυνατόν νὰ βελτιωθῇ περισσότερο ἐφ' ὅσον ἡ συμπλήρωσις προχωρήσει καὶ εἰς ἄλλα ἀπαραίτητα ἀμινοξέα καὶ ἰδίως εἰς θρεονίνην.

Πρὸς ἐπιβεβαίωσιν τούτου κατηρτίσθησαν δύο ἰσόρροπα σιτηρέσια (πίν. 4), ἓνα μὲ τὸ ἐξεταζόμενον συμπύκνωμα καὶ ἓνα μὲ σογιάλυρον, τὰ ὁποία ἐχορηγήθησαν ὑπὸ μορφὴν συμπήκτων εἰς δύο ομάδας κρεοπαραγωγῶν νεοσσῶν ἡλικίας μιᾶς ἡμέρας εἰς 5 ἐπαναλήψεις τῶν 5 νεοσσῶν ἀνὰ σιτηρέσιον. Τὸ πείραμα διήρκεσε ἐπὶ 28 ἡμέρας, ἀπὸ δὲ τὰ ἀποτελέσματά του προκύπτει ὅτι τὰ δύο σιτηρέσια τόσον ἀπὸ ἀπόψεως ἀναπτύξεως τῶν νεοσσῶν ὅσον καὶ ἀπὸ ἀπόψεως ἐκμεταλλεύσεως τῆς τροφῆς εἶναι στατιστικῶς ἰσότιμα (πίν. 5). Τοῦτο σημαίνει ὅτι τὸ ἐξετασθὲν πρωτεϊνικὸ συμπύκνωμα κουκιῶν ἐνσωματούμενο εἰς κανονικὸν σιτηρέσιον εἶναι δυνατόν νὰ ὑποκαταστήσῃ τὸ σογιάλυρον. Ἐκ τῶν στοιχείων τοῦ πίνακος 3 προκύπτει ὅτι ἡ περιεκτικότης τοῦ συμπυκνώματος εἰς ἀπαραίτητα ἀμινοξέα εἶναι

**ΠΙΝΑΞ 2**  
**Αποτελέσματα αξιολόγησης πρωτεΐνης συμπκνώματος κουρκιών**

	I	II	III	IV
*Αριθμός νεοσσών	8	8	8	8
*Αριθμός ζών βάρ. γρ.	126,71±1,43	125,57±1,99	126,97±1,64	124,41±1,37
Τελικόν ζών βάρ. γρ.	177,19±5,50	135,41±5,67	286,65±15,36	309,40±14,50
*Αζωτοϋχοι ούσαι σφαγίου (%)	15,73±0,24	19,03±0,39	18,41±0,16	18,10±0,32
*Αζωτοϋχοι ούσαι σφαγίου (γρ)	27,314±0,57(=N <sub>0</sub> )	25,662±0,64(=N)	52,667±2,59(=N)	55,840±2,32(=N)
Καταναλωθείσαι Νχοι ούσαι (γρ)	15,159±0,66(=T <sub>0</sub> )	30,53±1,71(=T)	77,95±5,34(=T)	76,12±2,84(=T)
Καθαρά χρησιμοποιήσις πρωτεΐνης: *Απόλυτος τιμή	—	44,43 ±1,02	52,11 ±0,47	57,22

Διάφορα γράμματα εις τας τιμάς του ΚΧΠ δεικνύουν στατιστικὴν διαφορὰν σημαντικὴν διὰ P ≤ 0,01.

**ΠΙΝΑΞ 3**

**Αναγκαία % περιεκτικότητας τής πρωτεΐνης σιτηρεσίου νεοσσών εις άπαραίτητα άμινοξέα και σύγκρισις προς εκείνην τών σπερμάτων κουκιάων και του πρωτεϊνικού συμπυκνώματος.**

%	(1)	(2)	%	άναγκών	% άναγκών
Αργινίνη	5,0		5,0	100	8,9
Θρεονίνη	3,5		1,5	43	2,1
Ισολευκίνη	4,0		2,2	55	2,9
Ιστιδίνη	2,0		1,0	50	1,9
Λευκίνη	7,0		3,6	51	5,0
Λυσίνη	5,0		2,9	58	4,4
M+K	3,6		1,7	47	2,0
Φ+Τ	7,0		3,5	50	4,4
					63

(1) Scott κ.ά. 1976, (2) Καλαϊτάκης 1982

ΠΙΝΑΞ 4

Σύστασις πειραματικῶν σιτηρεσιῶν

Ζωοτροφαι	Σιτηρέσιον	
	I	II
Ἄραβόσιτος	635	630
Σογιάλευρον	—	225
Συμπ. πρωτεϊνῆς κουκιῶν	205	—
Ἰχθυάλευρον	90	90
Πίτυρα σίτου	42,3	30
Μαρμαρόσκονη	12	12
Φωσφορικὸν διασβέστιον	7	6
NaCL	0,8	2
Λυσίνη	2	—
Μεθειονίνη	0,9	—
Ἴσορρ. ἰχνοστ.+βιταμινῶν (I) + Coyden	5,0	5
Σύνολον	1000	1000
Σύστασις %		
Ξηρά οὐσία	90,18	91,12
Τέφρα	5,3	5,15
Ὀλικάι ἀζωτοῦχοι οὐσίαι	23,19	23,51
Ὀλικάι λιπαραί οὐσίαι	4,05	4,28
Ἰνώδεις οὐσίαι (2)	2,32	2,95
Ἐλευθ. N ἐκχυλισμ. οὐσίαι (2)	55,32	55,23
Ἀσβέστιον (2)	0,94	0,94
Ὠφέλιμος φωσφόρος	(2)	0,44
Νάτριον (2)	0,15	0,13
Λυσίνη % ἀζωτ. οὐσιῶν (2)	5,5	5,55
Μεθειονίνη + Κυστίνη % ἀζωτ. οὐσιῶν (2)	3,5	3,5
Θρεονίνη+Κυστίνη % ἀζωτ. οὐσιῶν (2)	3,5	4,2
Μεταβολιστέα ἐνέργεια (2) Μj/χγρ	12,43	12,41

(1) Παρέχει ἀνά χγρ Τροφῆς: A= 10000 ΔM, D<sub>1</sub> = 2000 ΔM, E=10mg K=2 mg, B<sub>1</sub>=0,5 mg, B<sub>2</sub>= 5 mg, B<sub>6</sub>=2,5mg, Παντοθενικὸν ἀσβέστιον =7,5 mg, Βιοτίνη=0.0125 mg, Νικοτιναμίδιον= 25 mg, B<sub>12</sub>= 0.0125 mg, Φυλλικὸν ὄξύ=0.62 mg, Fe=60 mg, Mn=70 mg, Zn=50mg, Cu= 10 mg, Se = 0.1 mg.

(2) Ὑπολογισθέντα

**ΠΙΝΑΞ 5**

**Ἀποτελέσματα παχύνσεως νεοσσῶν**

Ἐξεταζόμενοι παράμετροι	Σιτηρέσιον	
	I	II
Ζῶν βάρος 28 ἡμ. γρ	915,6±37	891,9±53
Καταναλωθεῖσα τροφή γρ	1549,6±56	1546,7±70
Συντελεστής ἐκμεταλλεύσεως	1,69±0,03	1,74±0,04

διάφορος, καὶ καλύτερα ἐκείνης τῶν σπερμάτων τῶν κουκιῶν, λόγω προφανῶς τοῦ διαφόρου βαθμοῦ ἐκχυλίσεως τῶν διαφόρων πρωτεϊνῶν τῶν κουκιῶν.

1. Καζάζης Ι.: Διδακτ. Διατρ. ΑΓΣΑ, 1976.
2. Kazazis I.-Kalaissakis P.: J. Sci. Food Agric. 1979α (30), 756-759
3. Kazazis I.-Kalaissakis P.: J. Sci. Food Agric. 1979β (30), 1154-1159.
4. Καλαϊσάκης Π.: Φυσιολογία θρέψεως ἀγροτικῶν ζώων, 1981
5. Καλαϊσάκης Π.: Ἐφηρμοσμένη διατροφή ἀγροτικῶν ζώων, 1982
6. Oresnik A.-Bracic N.-Zgajnar J.: 32th Ann. Meet. E.A.E.A. (V-38), 1981
7. Scott M.-Nesheim M.-Young R.: Nutrition of the chicken, 1982.
8. Summers J.-Fisher H.: J. Nutrition 1961, (75), 435-442.

Ἐκφράζονται εὐχαριστίαι 1) εἰς τὴν Ἑταιρείαν Tasty Foods διὰ τὴν παραχώρησιν τοῦ ἀφυδατωθέντος αὐγοῦ, 2) τὴν Πτηνοτροφικὴν Ἐπιχείρησιν Κελαϊδίτη, εἰς Ἀρτάκην Εὐβοίας διὰ τὴν παραχώρησιν τῶν νεοσσῶν καὶ 3) εἰς τὸ Ἴδρυμα «Δημόκριτος» διὰ τὸν προσδιορισμὸν τῶν ἀμινοξέων.

## ΕΙΔΗΣΕΟΓΡΑΦΙΑ

### NEWS

#### Μεγάλη Τιμητική Διάκριση σέ Έλληνα Κτηνίατρο στις Η.Π.Α.

Ο απόφοιτος τής Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π. Θεσσαλονίκης **Δρ. Βασίλης Θεοδωρίδης** τιμήθηκε με το βραβείο του καλύτερου κτηνιάτρου τής «βιομηχανίας» τών Η.Π.Α. για τò έτος 1982 (**Industrial Veterinarian**: αναφέρεται στους συναδέλφους που ασχολούνται στην έρευνα και παραγωγή κτηνιατρικών/ιατρικών φαρμάκων, ζωοτροφών και εδώδιμων τροφίμων ζωικής προελεύσεως).

Η διάκριση αυτή έγινε από την 'Αμερικανική Ένωση Κτηνιάτρων Βιομηχανίας, που είναι κλάδος του Κτηνιατρικού Συλλόγου τών Η.Π.Α.

Ο συνάδελφος Βασίλης Θεοδωρίδης αποφοίτησε από τò Πανεπιστήμιο τής Θεσ/νίκης τò 1956. Τò 1957 πήγε στις Η.Π.Α. και έγκαταστάθηκε στη Βοστώνη κάνοντας μεταπτυχιακές σπουδές στο εκεί πανεπιστήμιο για μάστερ και διδακτορικό δίπλωμα. Στις σπουδές του αυτές ειδικοήθηκε στη βιοχημεία και παρασιτολογία. Στη συνέχεια έκανε μεταδιδακτορικές σπουδές στο ίδιο πανεπιστήμιο και στο αντίστοιχο τής Πενσυλβανίας (Duke University) στòν τομέα τής παρασιτολογίας.

Άρχισε νά δουλεύει στη Βιομηχανία, ως έρευνητής/παρασιτολόγος από τò 1963-65 στη φαρμακευτική εταιρεία Pfizer. Μετά πήγε στην εταιρεία Smith and Kline Corporation, όπου δουλεύει μέχρι σήμερα. Στην εταιρεία αυτή έφθασε Δ/ντής του Κεντρικού Έρευνητικού Παρασιτολογικού Έργαστηρίου της. Συγχρόνως διδάσκει στην Κτηνιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου τής Πενσυλβανίας.

Ο Βασίλης Θεοδωρίδης είναι διεθνώς γνωστός από τò μεγάλο αριθμό έρευνητικών εργασιών του που βοήθησαν κυρίως στην ανάπτυξη νέων κτηνιατρικών παρασιτολογικών φαρμακευτικών ουσιών και που είχαν ως στόχο τή μείωση του κόστους παραγωγής τών εδώδιμων ζωοκομικών προϊόντων και τήν πρόστασία τής δημόσιας υγείας.

Η μεγάλη αυτή επιστημονική διάκριση του συναδέλφου Βασίλη Θεοδωρίδη αποτελεί όχι μόνο τιμή για τον και τήν πατρίδα του, αλλά κάνει άκόμα μιá φορά παγκόσμια γνωστή τήν έλληνική κτηνιατρική επιστήμη και τò Πανεπιστήμιο που αποφοίτησε.

Του εύχόμαστε όλòψυχα θερμά συγχαρητήρια και συνέχιση τών έπιτυχιών του στòν επιστημονικό στίβο.

**Χρ. Χειμωνάς**  
**Σπ. Κυριάκης**

## ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

**Τὰ Θέματα τοῦ 3ου Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συνέδριου ποῦ θὰ γίνεῖ Σεπτέμβριο - Ὀκτώβριο 1984 θὰ εἶναι:**

- 1 Αὐξηση τῆς ζωϊκῆς παραγωγῆς καὶ Φυσιοπαθολογία τῆς ἀναπαραγωγῆς
  - Γενετικὴ βελτίωση
  - Τεχνητὴ Σπερματέγχυση
  - Μεταμόσχευση ἐμβρύων
  - Συγχρονισμὸς τοῦ οἴστρου
  - Περιβάλλον ἐκτροφῆς
  - Διατροφή τῶν ζῶων - Προσθετικά ζωοτροφῶν
  - Νοσήματα ἀναπαραγωγικοῦ συστήματος
  - Νοσήματα νεογέννητων
  - Νοσήματα μαστοῦ
  - Μεταβολικὰ νοσήματα
2. Ἐλεύθερες ἀνακοινώσεις ποῦ θὰ καλύπτουν ὅλες τὶς παραμέτρους τῆς Κτηνιατρικῆς Ἐπιστήμης καὶ τῆς Πειραματικῆς Ἰατρικῆς.

Παρακαλοῦνται οἱ κ.κ. συνάδελφοι νὰ ἐτοιμάζουν τὶς ἐργασίες τους γιὰ τὸ Συνέδριο ποῦ θὰ τὶς ἀποστείλουν στὴν Ὀργανωτικὴ Ἐπιτροπὴ τοῦ Συνεδρίου.

### **Νέα ἔκδοση τοῦ Παγκοσμίου Ὄργανισμοῦ Ὑγείας.**

Οἱ **Γιερσινιώσεις** (Yersinioses) ἀναφορὰ πάνω σὲ μιὰ σύσκεψη ἐργασίας Κοπεγχάγη, περιφερειακὸ γραφεῖο τῆς Εὐρώπης τοῦ Παγκοσμίου Ὄργανισμοῦ Ὑγείας 1982 (Rapports et Etudes EURO, No 60); ISBN 92 890 2226 4; 33 σελίδες. Τιμὴ Frs 4.

Οἱ βακτηριολογικὲς κλινικὲς καὶ ἐπιδημιολογικὲς ἐρευνες ποῦ γίνονται ἐδῶ καὶ 20 χρόνια πάνω στὶς Γιερσινιώσεις ἐπέτρεψαν νὰ πραγματοποιηθεῖ σημαντικὴ πρόοδος στὶς γνώσεις τῶν μολύνσεων ἀπὸ *Y. enterocolitica* καὶ ἀπὸ *Y. pseudotuberculosis* ἀλλὰ ἡ ἀξανάομενη τους ἐμφάνιση στὸν κόσμον καὶ ἰδιαίτερα ἑνὸς γκρουπ ἐργασίας γιὰ τὴν μελέτη-διαφόρων προβλημάτων ποῦ προκύπτουν ἀπὸ αὐτὲς τὶς ἀσθένειες.

Ἡ ἐπιδημιολογικὴ κατάσταση στὴν Εὐρώπη καθὼς καὶ ἡ γεωγραφικὴ θέση τῶν διαφόρων βιοτύπων τῆς *Yersinia* εἶναι ἀκόμη στὴν πραγματικότητά μὴ καθορισμένα, παραμένει δὲ ἕνας ἀριθμὸς ἀγνώστων βιοτύπων. Ὁ ἔλεγχος μιᾶς πιθανῆς μόλυνσης τοῦ ἀνθρώπου ἀπὸ τὰ ζῶα δὲν ἔχει γίνεῖ καὶ ὁ ρόλος τῶν τροφίμων ζωϊκῆς ἢ φυτικῆς προέλευσης δὲν ἔχει καθοριθεῖ.

Τὸ γκρούπ ἐργασίας ἐξέτασε τὸ ἐπίπεδο τῶν σύγχρονων γνώσεων ἰδιαίτερα στὴν παθολογία τοῦ ἀνθρώπου καὶ τῶν ζώων καὶ στὴν οἰκολογία καὶ ἐπιδημιολογία τῆς *Yersinia* καὶ σύνταξε συστάσεις γιὰ τὴ βελτίωση τῶν μεθόδων ἐργαστηριακῆς διάγνωσης καὶ γιὰ τὶς ἐρευνες ποὺ θὰ πρέπει νὰ ἀκολουθηθοῦν πάνω στὶς Γιερσινιώσεις.

Ἡ ἀναφορὰ τους ἐπίσης δίνει χρήσιμες ἀποδείξεις πάνω στὴ θεραπεία, τὴν ἐξέλιξη καὶ τὴν πρόγνωση, τὴν σημασία τῶν Γιερσινιώσεων στὴ δημόσια ὑγεία καὶ τὴν ὀργάνωση τῆς ἐπιτήρησής τους.

**Ὅλγα Μαγγανᾶ**



**ΠΡΑΚΤΙΚΑ ΤΗΣ ΤΑΚΤΙΚΗΣ ΓΕΝΙΚΗΣ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΛΩΝ  
ΤΗΣ Ε.Κ.Ε.**

**Τῆς 6ης Φεβρουαρίου 1983**

Ἀθήνα σήμερα 6 Φεβρουαρίου 1983 ἡμέρα Κυριακή καὶ ὥρα 10.00 συνήλθαν τὰ μέλη τῆς Ε.Κ.Ε. στὴν ιδιόκτητο αἴθουσα τῆς Πειραιῶς 46, ὕστερα ἀπὸ τὴν μετ' ἀριθμ. 495/22-12-82 πρόσκληση τοῦ Δ.Σ. στὴν προβλεπόμενη ὑπὸ τοῦ ἄρθρου 26 τοῦ καταστατικοῦ Τ.Γ.Σ. τῶν μελῶν αὐτῆς γιὰ συζήτηση καὶ λήψη ἀποφάσεων γιὰ τὰ θέματα τῆς ἡμερησίας διατάξεως ποὺ ἀναγράφονται στὴν πρόσκληση. Ἐκλέγεται Πρόεδρος τῆς Γ.Σ. ὁ κ. Βασ. Κάϊλας καὶ γραμματέας ὁ κ. Στεφαν. Κολάγης.

Στὴν συνέχεια δίδεται ὁ λόγος στὸν Πρόεδρο τῆς Ε.Κ.Ε. κ. Κυριάκη, ὁ ὁποῖος κάνει τὸ Διοικητικὸ ἀπολογισμὸ τῆς Ε.Κ.Ε. γιὰ τὸ 1982, ἐνῶ ὁ ταμίας κ. Μάλλιαρης κάνει τὸν οἰκονομικὸ ἀπολογισμὸ τοῦ 1982, διαβάζει τὴν ἔκθεση τῆς Ἐξελεγκτικῆς Ἐπιτροπῆς καὶ τὸν προϋπολογισμὸ τοῦ 1983. Μετὰ ἀπὸ τὴν συζήτηση ποὺ διεξήχθη πάνω στὰ πεπραγμένα τοῦ Δ.Σ. προτείνονται:

Δραγῶνας: Νὰ καταβληθεῖ προσπάθεια γιὰ τὴν ἔκδοση τῶν περιλήψεων τοῦ 2ου Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συνεδρίου.

Ἐγκρίνεται ἀπὸ τὴν Γ.Σ. ὁ διοικητικὸς καὶ οἰκονομικὸς ἀπολογισμὸς τοῦ Δ.Σ. καὶ ἀπαλλάσσεται αὐτὸ ἀπὸ κάθε εὐθύνη.

Γιὰ τὸ τέταρτο θέμα τῆς Η.Δ. τὸ Δ.Σ. εἰσηγῆται καὶ γίνεται ἀποδεκτὸ ἀπὸ τὴν Γ.Σ. τὸ θέμα τοῦ 3ου Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συνεδρίου ποὺ θὰ γίνῃ μέσα στὸ Σεπτέμβριο-Ὀκτώβριο τοῦ 1984 νὰ εἶναι:

1. Αὐξηση τῆς ζωϊκῆς παραγωγῆς καὶ Φυσιοπαθολογία τῆς ἀναπαραγωγῆς.

—Γενετικὴ Βελτίωση

—Τεχνητὴ Σπερματέγχυση

—Μεταμόσχευση ἐμβρύων

—Συγχρονισμὸς τοῦ οἴστρου

—Περιβάλλον ἔκτροφῆς

—Διατροφή τῶν ζώων-Προσθετικὰ ζωοτροφῶν

—Νοσήματα ἀναπαραγωγικοῦ συστήματος

—Νοσήματα νεογεννήτων

—Νοσήματα μαστοῦ

—Μεταβολικὰ νοσήματα

2. Ἐλεύθερες ἀνακοινώσεις ποὺ θὰ καλύπτουν ὅλες τὶς παραμέτρους τῆς

Κτηνιατρικῆς Ἐπιστήμης καὶ τῆς Πειραματικῆς Ἱατρικῆς.

Κολάγης: Προτείνει τὸ θέμα νὰ συνδυασθεῖ μὲ τὶς Εὐρωπαϊκὲς Κοινότητες.

Στὴν συνέχεια γίνεται ἐνημέρωση ἀπὸ τὸν ἴδιο γιὰ τὴν τηλεφωνικὴ ἐπαφὴ ποὺ εἶχε μὲ τὸ Δήμαρχο Κερκύρας, προκειμένου νὰ ὀργανωθεῖ τὸ Συνέδριο στὴν Κέρκυρα.

Ἀνανιάδης: Παρακαλεῖ τὸν κ. Κολάγη νὰ ἔχει νέα ἐπαφὴ μὲ τὸ Δήμαρχο καὶ νὰ μᾶς γνωρίσει ἐγγράφως τὶς ἀπόψεις του καὶ νὰ μᾶς ἀπαντήσῃ στὴν ἐπιστολὴ ποὺ τοῦ στείλαμε γιὰ τὸ θέμα αὐτὸ.

Για τὸ πέμπτο θέμα τῆς Η.Δ. δὲν ἔγινε ἡ εἰσήγηση τοῦ Δ.Σ. ἀντὶ αὐτοῦ ὅπως συζητήθηκαν ἐκτὸς Η.Δ.

1. Ἡ ἐγγραφή ὀκτώ νέων μελῶν ἐντὸς τοῦ Ἰανουαρίου 1983, τὰ ὀνόματα τῶν ὁποίων ἀνακοινῶνται ἀπὸ τὸ Γ.Γ. τῆς Ε.Κ.Ε.

2. Ἡ φιλοξενία τοῦ Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συλλόγου στὰ γραφεῖα τῆς ΕΚΕ. Γιὰ τὸ θέμα αὐτὸ γίνεται συζήτηση:

Δραγῶνας: Ναι στὴν φιλοξενία καὶ ρύθμιση τῶν οἰκονομικῶν ὑποχρεώσεων τῶν συλλόγων ποὺ φιλοξενοῦνται στὰ γραφεῖα τῆς ΕΚΕ μεταξὺ τῶν Δ.Σ. ΕΚΕ, ΠΕΚΔΥ καὶ ΠΚΣ.

Φουντούλης: Συμφωνεῖ μὲ τὸν κ. Δραγῶνα καὶ κάνει πρόταση γιὰ τὴν ὀργάνωση κοινῶν συσκέψεων μεταξὺ ΕΚΕ, ΠΕΚΔΥ καὶ ΠΚΣ σὲ τακτὰ χρονικὰ διαστήματα.

3. Ἡ ἀποστολὴ τοῦ τηλεγραφήματος τοῦ Δ.Σ. τῆς ΕΚΕ πρὸς τὴν Κτηνιατρικὴ Σχολή, τὸ περιεχόμενο τοῦ ὁποίου διαβάζει ὁ Πρόεδρος τῆς ΕΚΕ καὶ ἐπακολουθεῖ συζήτηση:

Σκοῦντζος: Συμφωνεῖ μὲ τὸ περιεχόμενο τοῦ τηλεγραφήματος, τονίζει μάλιστα ὅτι ἡ Σχολὴ ἐφόσον παρέχεται ἡ εὐχέρεια ἀπὸ τὸ Νόμο πλαίσιο γιὰ τὰ ΑΕΙ πρέπει νὰ παραμείνει ἀνεξάρτητο τμῆμα τοῦ Πανεπ/μίου Θεσσαλονίκης.

Δραγῶνας: Συμφωνεῖ μὲ τὸ περιεχόμενο τοῦ τηλεγραφήματος, μάλιστα δὲ ἐξηγεῖ ὅτι σὲ περίπτωσι ποὺ θὰ ἐνταχθεῖ ἡ Σχολὴ στὴν Ἰατρικὴ ἢ Γεωτεχνικὴ τότε ὑπάρχει ὁ κίνδυνος κηδεμονίας τῆς Σχολῆς εἴτε ἀπὸ τὴν Ἰατρικὴ εἴτε ἀπὸ τὴν Γεωτεχνικὴ ἀνάλογα μὲ τὸ ποῦ θὰ ἐνταχθεῖ ἡ Σχολή. Ἡ Γ.Σ. συμφωνεῖ μὲ τὸ περιεχόμενο τοῦ τηλεγραφήματος καὶ προτείνει ἡ Σχολὴ νὰ παραμείνει ἀνεξάρτητο τμῆμα τοῦ Παν/μίου Θεσ/νίκης. Τέλος μὴ ὑπάρχοντος ἄλλου θέματος λύεται ἡ Γενικὴ Συνέλευση.

**Ἀθήνα 6 Φεβρουαρίου 1983**

**Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ**

**ΒΑΣ. ΚΑΪΛΑΣ**

**Ο Γραμματέας**

**ΣΤΕΦ. ΚΟΛΑΓΓΗΣ**

## ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

### ΔΟΙΚΗΤΙΚΟΣ ΑΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ

Δ.Σ. για τὸ ἔτος 1982

1. Συνέχιση ὁμαλῆς ἐκδόσεως τοῦ Δελτίου τὸ ὁποῖο δέχεται πληθώρα ἐργασιῶν γιὰ δημοσίευση. Στὸ σημεῖο αὐτὸ ὁμως ἐκφράζοντας πιστεύω καὶ τὶς ἀπόψεις ὄλων σας ἀπευθύνουμε θερμὲς εὐχαριστίες πρὸς τὰ μέλη τῆς Συντακτικῆς Ἐπιτροπῆς, τὰ ὁποῖα κατὰ τρόπο ἀθόρυβο ἐργάζονται μεθοδικὰ γιὰ τὴν ὁμαλὴ καὶ ἐπιμελημένη ἔκδοσή του.
2. Ὁργάνωση 6 ἐπιστημονικῶν ὁμιλιῶν στὴν αἴθουσα τῆς ΕΚΕ με ὁμιλητὲς τοὺς κκ. Βαγβερ, Μαγγανά, Σεϊμένη, Κυριάκη, καθηγητὴ Ἐλέζογλου καὶ Κουτσιλιέρη. Δυστυχῶς ὁμοίως ὁ ἀριθμὸς τῶν Ἐταίρων ποὺ παρακολούθησε τὶς παραπάνω ὁμιλίες ἦταν πολὺ μικρὸς κατὰ μέσο ὄρο γύρω στοὺς 30. Κάνουμε ἔκκληση στοὺς συναδέλφους γιὰ τὴν συμμετοχὴ τους σὲ τέτοιου εἶδους ἐκδηλώσεις ποὺ προάγουν τὴν Ἐπιστῆμη μας καὶ δίνουν εὐκαιρία γιὰ ἀνταλλαγὴ χρήσιμων ἐπιστημονικῶν ἀπόψεων.
3. Ἐπετεύχθηκε σημαντικὴ περιστολὴ τῶν δαπανῶν τῆς ΕΚΕ με τὴν κατάργηση τῆς Γραμματέως, τὸ ἔργο τῆς ὁποίας ἀνέλαβαν τὰ μέλη τοῦ Δ.Σ. καθὼς ἐπίσης καὶ τὴν ὀργάνωση τῶν ὁμιλιῶν στὴν αἴθουσα τῆς Ἐταιρείας καὶ αὐτὸ γιὰ τὸ λόγο ὅτι ἡ ΕΚΕ ἀντιμετωπίζει σοβαρὲς οικονομικὲς δυσκολίες.
4. Τὸ ἔτος 1982 ὕστερα ἀπὸ πολλὲς προσπάθειες τοῦ Δ.Σ. ἀλλὰ καὶ μελῶν τῆς ΕΚΕ γράφτηκαν 29 νέα μέλη ἢτοι ποσοστὸ 10% ἐπὶ τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐγγεγραμμένων, ἀριθμὸς ποὺ θεωρεῖται ἐπιτυχία γιὰ τὴν Ἐταιρεία μας.
5. Ἐκδόθηκαν καὶ κυκλοφόρησαν σὲ ἐπιμελημένη ἔκδοση τὰ πρακτικὰ τοῦ 1ου Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συνεδρίου. Δυστυχῶς ὁμοίως δὲν ὑπῆρξε ἀνταπόκριση γιὰ τὴν ἀγορὰ ἀπὸ τοὺς Συναδέλφους με ἀποτέλεσμα ἡ ΕΚΕ νὰ ἔχει οικονομικὲς δυσκολίες.
6. Στάλθηκε ἢ με ἀριθμ. 462/5-2-1982 ἐπιστολὴ, πρὸς τὴν Δ/νση Ζωοανθρωπονόσων τοῦ Ἰπουργείου Γεωργίας, με τὴν ὁποία ἡ ΕΚΕ ἐξέφραζε τὶς ἀπόψεις της γιὰ τὸν τρόπο ἀντιμετώπισεως τῶν ἀδέσποτων σκύλων.
7. Στάλθηκε ἢ με ἀριθμ. 468/24-3-1982 ἐπιστολὴ, πρὸς τὴν Δ/νση Ζωοανθρωπονόσων τοῦ Ἰπουργείου Γεωργίας, με τὴν ὁποία ἡ ΕΚΕ ἐξέφραζε τὶς ἀπόψεις της πάνω σὲ Σχέδιο Π.Δ/τος γιὰ τὴν καταπολέμηση τῆς ἐχνοκοκκιάσεως καὶ λύσεως καὶ ἄλλων ζωοανθρωπονόσων ποὺ μεταδίδονται ἀπὸ τὸ σκύλο στὸν ἄνθρωπο.
8. Συμμετεῖχε ὁ Πρόεδρος τῆς ΕΚΕ, σὰν ἐκπρόσωπος της, στὸ Συνέδριο τοῦ Πανελληνίου Συνδέσμου Παραγωγῶν Χοιρεῖου Κρέατος ποὺ ἔγινε τὸ μῆνα Ἰούνιο στὴν Ἀθήνα στὸ ὁποῖο ἔκαμε καὶ σύντομο χαιρετισμὸ.
9. Στάλθηκε ἢ με ἀριθμ. 485/8-11-1982 ἐπιστολὴ, πρὸς τοὺς Ἰπουργοὺς Γεωργίας Οἰκονομικῶν, Ἐμπορίου, Ὑγείας καὶ Δημοσίας Τάξεως, με τὴν ὁποία ζητούσαμε νὰ μετάσχουν ἐκπρόσωποι τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς

- και της Κτηνιατρικής Υπηρεσίας του Υπουργείου Γεωργίας στην ομάδα εργασίας που συγκροτήθηκε, με την αριθμ. 8086/5-10-1982 κοινή απόφαση των παραπάνω Υπουργών, για την μελέτη του θεσμικού πλαισίου για την δημιουργία ενιαίου φορέα έλέγχου των τροφίμων.
10. Συμμετείχε ο Πρόεδρος της ΕΚΕ σαν εκπρόσωπος της, σε σύσκεψη που έγινε στο Υπουργείο Γεωργίας για το πρόγραμμα καταπολεμήσεως της κλασικής πανώλης των χοίρων. Με την αριθμ. 491/22-11-1982 επιστολή μας, δόθηκαν γραπτές προτάσεις στην αρμόδια Δ/ση Υγείας των Ζώων. Για το ίδιο θέμα, ύστερα από πρόταση του Υφ/γου Γεωργίας, δόθηκε και ραδιοφωνική συνέντευξη από τον Πρόεδρο της ΕΚΕ.
  11. Στάλθηκε ή με αριθμ. 492/23-11-1982 επιστολή, προς τους Υπουργούς Προεδρίας και Γεωργίας, με την οποία ζητούσαμε εκπρόσωπος της ΕΚΕ να μετάσχει στο Κτηνιατρικό Συμβούλιο του Υπουργείου Γεωργίας που συστήθηκε με την αριθμ. 347624/21-10-1982 κοινή απόφαση των Υπουργών Προεδρίας και Γεωργίας.
  12. Στάλθηκε ή με αριθμ. 493/7-12-1982 επιστολή, προς το Δήμαρχο Κερκύρας, που αναφέρεται στην βοήθεια που θα μπορούσε να μας παράσχει ο Δήμος, έφ' όσον το 3ο Πανελλήνιο Κτηνιατρικό Συνέδριο γινόταν στη πόλη της Κέρκυρας. Αναμένεται απάντηση.
  13. Ύστερα από επίμονες προσπάθειες μας εκδόθηκε από το Έφετείο απόφαση - μετά από Πρωτόδικη καταδικαστική απόφαση- για τον Δημ. Πολίτη που καταγράφηκε ποσό 300.000 δρχ. από την ΕΚΕ και αναμένεται ή εξέταση μαρτύρων για την έκδοση της οριστικής αποφάσεως.
  14. Στις 12-12-1982 σε έκτακτη Γεν. Συνέλευση εγκρίθηκε ή τροποποίηση του Καταστατικού και ήδη ανατέθηκε το θέμα σε δικηγόρο για τις παραπέρα ενέργειες.
  15. Έγιναν 10 συνεδριάσεις του Δ.Σ. για την αντιμετώπιση και λήψη αποφάσεων για διάφορα θέματα που απασχόλησαν την ΕΚΕ  
Τελειώνοντας θέλω να ευχαριστήσω για άλλη μιá φορά τá μέλη της Συντακτικής Έπιτροπής και όλους όσους συνέβαλαν στην επιτυχία των σκοπών της ΕΚΕ.

**Σας ευχαριστώ**

**Άθήνα 30 Ιανουαρίου 1983**

**Για το Δ.Σ.**

**Ό Πρόεδρος**

**ΣΠ. ΚΥΡΙΑΚΗΣ**

**Ό Γεν. Γραμματέας**

**Θ. ΑΝΑΝΙΑΔΗΣ**

## ΕΚΕΙΝΟΙ ΠΟΥ ΦΕΥΓΟΥΝ

Ένας ακόμη έκλεκτός έφυγε απ' ανάμεσά μας. Χαρακτηρισμός θάλεγα απόλυτα ταιριαστός γι'αυτόν, του όποιου ή έντιμότητα, ή αξιοπρέπεια και πάνω απ'όλα ή άνθρωπειά, στάθηκαν τό θεμέλιο για τό οικόδομημα της δημόσιας και ιδιωτικής του ζωής.



Ό Άθανάσιος Παπαδήμος γεννήθηκε σέ κάποιο ειδυλιακό χωριό της Ρούμελης την Πελασγία Φθιώτιδος, γύρω στις άρχές έτούτου του αιώνα. Βρέθηκε όρφανός από οικογένεια στα 7 του χρόνια και σέ μιá τόσο τρυφερή ήλικία, άρχισε ό άγώνας για την ύλική και πνευματική του έπιβίωση.

Ή Μάχη ήταν σκληρή, ανελέητη, Πάλεψε πολύ. Σχεδόν μέ τά δόντια κατάφερε νά σκαρφαλώσει στην κορυφή της πυραμίδας που είχε βάλει σαν όρόσημο αλλά την έφτασε.

Χάρη στην εύσπλαχνία κάποιων συγγενών και την αδάμαστη θέλησι και εργατικότητα του, τελείωσε τό δημοτικό του χωριού του και σέ συνέχεια τό Γυμνάσιο Λαμίας.

Έπειδή όμως ένα απόλυτήριο γυμνασίου δέν μπορούσε νά ίκανοποιήση τις πνευματικές του άνησυχίες ούτε τις φιλοδοξίες του, μέ την εύκαιρία της προκήρυξης ένός διαγωνισμού του Ύπουργείου Στρατιωτικών στον όποιο άρίστευσε, σπούδασε κτηνίατρος, μέ ύποτροφία του Έλληνικού Κράτους στην Σχολή του Alfort στό Παρίσι.

Έκει έκανε και τη διδακτορική του διατριβή παίρνοντας τον τίτλο του δόκτορα.

Γιά ανταμοιβή στις πάντα άριστες σπουδές του, τό Κράτος του χάρισε ένός ακόμη χρόνου ύποτροφία.

Όταν γύρισε στην Έλλάδα ξεκίνησε την καριέρα του σαν στρατιωτικός Κτηνίατρος και άργότερα μετετάγη στο Σώμα της Άστυνομίας Πόλεων σαν Άστυκτηνίατρος.

Πιστεύοντας ότι ή προστασία της δημόσιας Ύγείας είναι ύψηλό λειτουργημα και ότι ή ύγεινή των τροφίμων είναι ό καθρέφτης του πολιτισμού μιás χώρας, δημιούργησε την Άστυκτηνιατρική Ύπηρεσία Άθηνών, φροντίζοντας

γιά τήν νομοθέτησι 8 ὀργανικῶν θέσεων ἀστυκτηνιάτρων, τῆς ὁποίας ἦταν προϊστάμενος ἐπὶ 25 χρόνια.

Δυναμικὸς, ἐργατικὸς καὶ πάνω ἀπ' ὅλα φοβερὰ ἔντιμος, κατάφερε νὰ ὑπηρετήσῃ ἄψογα μιὰ θέσι τόσο ἐλκυστικὴ σὲ δέλεαρ, τόσο γεμάτη πειρασμοὺς, ὥστε νὰ τιμήσῃ τὸ ἀστυκτηνιατρικὸ σῶμα καὶ γενικότερα τὸν κλάδο μας.

Ἀκόμη κι' ὅταν ἀποσύρθηκε ἀπὸ τὴν ἐνεργὸ ὑπηρεσία, παρακολουθοῦσε μὲ στοργὴ τὴν πορεία της, γράφοντας συχνὰ ἄρθρα ἢ ἐπιστολὰς στὸν τύπο ὅταν ξεπηδοῦσε κάποιο καυτὸ θέμα ποῦ ἀφοροῦσε τὴν δημόσια υἰγεία.

Εἶχε διδάξει στὴν Ὑγειονομικὴ Σχολὴ Ἀθηνῶν τοὺς εἰδικευόμενους ἀστυϊάτρος Ὑγιεινὴ τῶν τροφίμων ζωϊκῆς προελεύσεως. Ἐπίσης στάθηκε ἐνα ἀπὸ τὰ πρῶτα μέλη τῆς Κτηνιατρικῆς Ἑταιρείας.

Πέρα ἀπὸ τὴν ἐπιστημονικὴ του ιδιότητα ἀσχολήθηκε ἐρασιτεχνικὰ καὶ μὲ τὴ λογοτεχνία. Διαθέτωντας λογοτεχνικὴ πένα, γεμάτη γλαφυρότητα, εὐαισθησία καὶ φαντασία, ἔγραψε μερικὰ ἀνέκδοτα θεατρικά, δύο μυθιστορήματα κοινωνικο-φιλοσοφικοῦ περιεχομένου ποῦ ἐκδόθηκαν καὶ ἔτυχαν κολακευτικῆς κριτικῆς στὸν τύπο, καθὼς καὶ μιὰ μικρὴ ποιητικὴ συλλογὴ. Ποιήματά του εἶχαν ἀπαγγελθῆ καὶ σὲ ραδιοφωνικὴ ἐκπομπή.

Ἄνθρωπος μὲ πολὺπλευρὴ προσωπικότητα ὁ ἀλησμόνητος συνάδελφος, γεμάτος ἐξωτερικὴ καὶ ἐσωτερικὴ λεβεντιά, εἶχε κερδίσει μιὰ ξεχωριστὴ θέσι στὴν ἐκτίμησί μας καὶ στὴν καρδιά μας, ποῦ τὸ κενὸ της ἔγινε αἰσθητὸ μὲ τὸ θάνατά του.

Στὴν ἀνοδικὴ πορεία του γιὰ τὴ ζωὴ εἶχε κερδίσει πολλὰ μάχες ἐκτὸς ἀπὸ ἐτούτη τὴν τελευταία, γιὰ τὴ μάχη μὲ τὸν θάνατο δὲν ὑπάρχει ἀναμέτρηση. Ἄς σταθοῦμε λοιπὸν γιὰ λίγο μὲ σεβασμὸ μπροστὰ στὴ μνήμη του.

---

## ΔΙΟΡΘΩΣΗ

I. Χορήγηση ὕδατοδιαλυτῆς ἀπραμκίνης ἀπὸ τὸ στόμα γιὰ τὴ θεραπεία τῆς κολοβακτηριδιακῆς διάρροιας τῶν νεογεννῆτων χοιριδίων: Προσδιορισμὸς δοσολογίας.

Σ.Κ. Κυριάκης, Ε. Σίμος, Ι.Σ. Ἀνδρεώτης καὶ Κ. Τσάλτας.

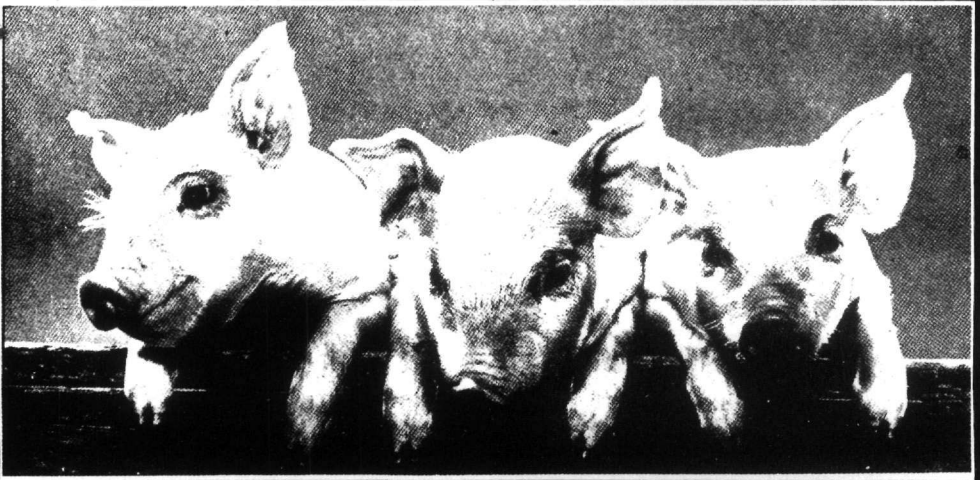
II. Χορήγηση τῆς ἀπραμκίνης ἀπὸ τὸ στόμα μὲ εἰδικὸ δοσομετρητὴ γιὰ τὴν θεραπεία τῆς κολοβακτηριαδικῆς διάρροιας τῶν νεογεννῆτων χοιριδίων: Προσδιορισμὸς ἀποτελεσματικότερης δόσεως.

Σ.Κ. Κυριάκης, Κ. Σαρρῆς, Κ. Τσάλτας καὶ Ι.Σ. Ἀνδρεώτης.

Στὸ Δελτίον Ἑλληνικῆς Κτηνιατρικῆς Ἑταιρείας, 1982, Τ. 33 τ. 4 ἔγινε ἀπὸ λάθος ἀμοιβαία ἀντιμετάθεση τοῦ Σχήματος 1, «Μέση Διαβάθμιση Νοσηρότητας», σελ. 346 καὶ σελ. 357.

Τὸ ΣΧΗΜΑ 1 τῆς σελ. 346 ἀνῆκει στὴ σελ. 357 καὶ ἀντίστροφα.

# ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΕΣ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ ΜΟΣΧΩΝ

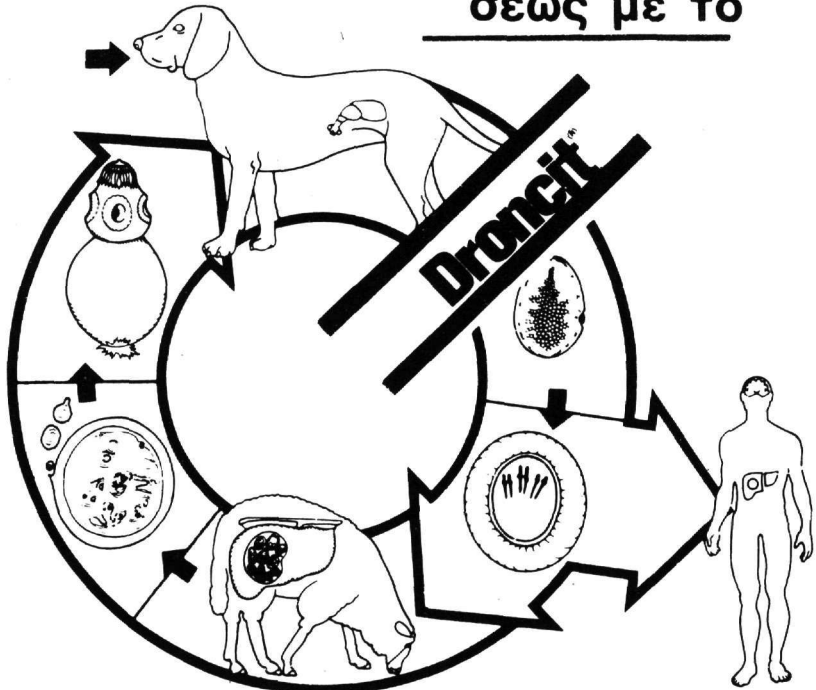


**premix**  
ενεσιμο  
υδατοδιαλυτο

ELANCO

**Apralan**<sup>®</sup>

‘Η νέα ανακάλυψις τῆς Bayer  
**Διὰ πρώτην φοράν διακόπτεται ὁ**  
**θανάσιμος κύκλος τῆς ὑδατιδώ-**  
**σεως μέ τὸ**



Ἐπειδὴ ὁ εχινόκοκκος παρασιτεῖ ως ἐπὶ τὸ πλεῖστον κατὰ χιλιάδας εἰς τὸ λεπτόν έντερον τοῦ κύνος, ἡ ἀνακοπή τοῦ βιολογικοῦ κύκλου καὶ ταυτοχρόνως ἡ ἐξάλειψις τῆς ὑδατιδώσεως εἰς τὸν ἀνθρώπο εἶναι δυνατὴ μόνον δι' ἑνὸς 100% δραστικοῦ φαρμάκου ὅπως τὸ **Droncit**

Τὸ **Droncit** εἶναι λιαν ἀνεκτὸν ἀπο τὸν ἀνθρώπον καὶ τὸν κύνα ἀνευ τοξικότητος καὶ παρενεργειῶν.

Δρά ἐπὶ τῶν ἀωρων καὶ ωριμῶν σταδίων τοῦ εχινόκοκκου καὶ τῶν εἰδῶν αὐτοῦ. Ἐκτὸς τοῦ εχινόκοκκου καταπολεμοῦνται καὶ ἀλλαι ταινίαι ὅπως *Taenia Onis*, *Taenia Hydatigena*, *Multiceps Multiceps*, *Diprydium Canium*, *Taenia Pisiformis*, *Taenia Taeniiformis*, *Taenia Serialis*. Μερικαὶ ἐξ αὐτῶν προκαλοῦν ζωοανθρωπονόσους. Μὲ τὸ **Droncit** τίθεται διὰ πρώτην φοράν εἰς τὴν διαθέσιν σας ἓν προϊόν ἀσφαλεστατόν 100% διὰ τὴν ἐξαλείψιν τῆς ὑδατιδώσεως καὶ πολλῶν ἄλλων ζωοανθρωπονόσων.

# Droncit<sup>®</sup>

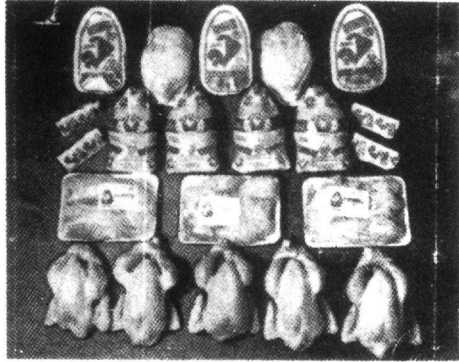
Τὸ ἱμοναδικὸν ὄπλον  
 διὰ τὴν καταπολέμησιν  
 τῆς ὑδατιδώσεως



Ἄντιπροσωπεῖα διὰ τὴν Ἑλλάδα  
 Bayer Ἐπιφα ΑΕ Ἄθῆναι 107. Δεληγεώργη 55-59 τηλ. 52.44.511

Bayer Leverkusen  
 Κτηνιατρικὸν Τυῆμα

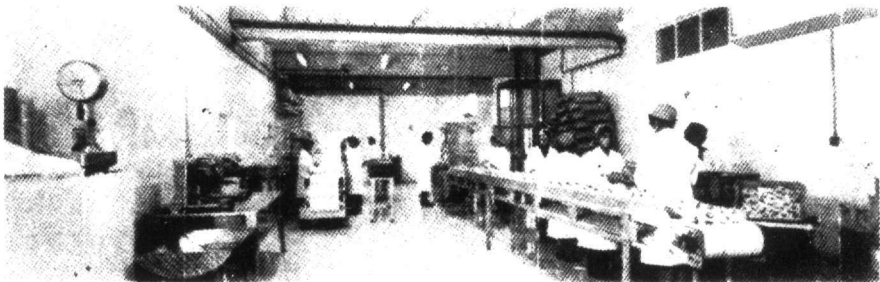




Μέ τις Καινούργιες μας Έγκαταστάσεις Με προδιαγραφές Κοινής Άγορας  
Τά γνωστά σας Κοτόπουλα **MIMIKΟΥ**  
Τώρα άκόμα Καλύτερα



ΤΜΗΜΑ Συσκευασίας Νωπών Πουλερικών του πτηνοσφαγειου μας

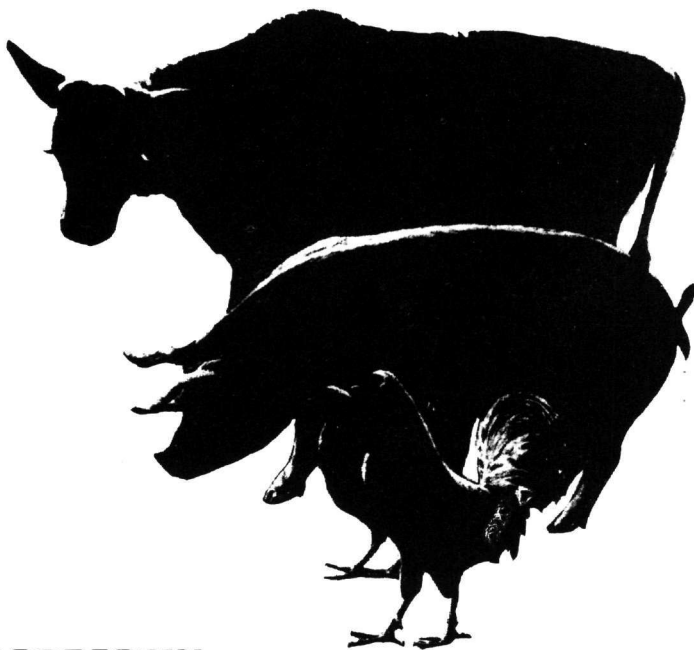


ΤΜΗΜΑ Συσκευασίας Κατεψυγμενων Πουλερικών του πτηνοσφαγειου μας

**Urhojn**

Urhojn A.B.E.E. Παλλήνη Ἀττικῆς - Τηλ. 6666402

*Ἐμπιστευθεῖτε τὴν ὑγεία τῶν ζώων σας  
στὴν ὑψηλὴ ποιότητα Urhojn.*



**LINGOSPECTIN** Φυράματος - Ἐνέσιμη - Νεροῦ

**LINCOCIN FORTE** Γιά τίς μαστίτιδες

**PREDEF 2X-DEPOMEDROL** Κορτιζόνες

**NISOCLA** Νεομικίνη - Ἐνέσιμη - Φυράματος - Νεροῦ

**VERAMIX SPONGES** Γιά τόν συγχρονισμό τοῦ οἴστρου

**ΠΡΟΣΤΑΓΛΑΔΙΝΕΣ** Εἰδικά κτηνιατρικῆς χρήσεως



**AVICO A.E.**

TAX. ΘΥΡΙΔΑ 50 – ΠΑΙΑΝΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ  
ΤΗΛ. 6644331,2,5 – TELEX 219864 AVIC GR.

**εξειδικευμένα προϊόντα ποιότητας  
πτηνοτροφίας  
χοιροτροφίας  
μηρυκαστικών κ.λ.π.**

**ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ  
ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ  
ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ – ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ  
ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΖΥΜΩΣΕΩΣ  
ΕΝΙΣΧΥΤΙΚΑ  
ΓΑΛΑΤΑ κ.λ.π.**

- Αυτόματη τροφοδοσία: AZA INTERNATIONAL
- Βιολογικοί καθαρισμοί BIO-GAZ EUROCOM



**δικό σας  
κέρδος  
ή σωστή  
διατροφή τους**

**ταΐστε τα  
μέ συμπυκνώματα  
PROVIMI**

Η PROVIMI, ο μεγαλύτερος ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ ΠΤΗΝΟ-ΚΤΗΝΟΤΡΟΦΩΝ στον κόσμο, με την πολύχρονη πείρα και την μοναδική διεθνώς εξειδίκευση έγγυάται την επιστημονική διατροφή των ζώων. Τα πολυδύναμα Συμπυκνώματα PROVIMI: Έχουν μεγάλη βιολογική αξία. Είναι πλούσια σε πρωτεΐνες, θερμίδες, βιταμίνες, αμινοξέα και ιχνοστοιχεία. Συμπληρώνουν, σταθεροποιούν και ισορροπούν την τελική τροφή των ζώων.

**ΣΥΜΠΥΚΝΩΜΑΤΑ PROVIMI**

**Έξασφαλίζουν άριστη ποιότητα  
των παραγομένων ζωοκομικών προϊόντων**

**ΕΙΝΑΙ Η ΒΑΣΙΣ ΚΑΘΕ «ΦΥΡΑΜΑΤΟΣ»**

Για ζώα γερά, μεγάλα, παραγωγικά.  
Για νόστιμο κρέας, πολλά αυγά, παχύ γάλα.

- Για την - ΟΡΝΙΘΟΤΡΟΦΙΑ
- ΧΟΙΡΟΤΡΟΦΙΑ
- ΑΙΓΟΠΡΟΒΑΤΟΤΡΟΦΙΑ
- ΑΓΕΛΑΔΟΤΡΟΦΙΑ
- ΛΟΙΠΑΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ ΖΩΩΝ

**ΚΤΗΝΟΤΡΟΦΙΚΑ ΓΑΛΑΤΑ PROVIMI**

- PROVILAMB για αιγοπρόβατα
- PROVILAT για χοιρίδια
- PROVIKALF για μοσχάρια

PROVIMI: Θα τα βρήτε παντού

**Έξασφαλίζουν άριστη ποιότητα  
των παραγομένων ζωοκομικών προϊόντων**

**ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΟΙ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΙ  
PROVIMI ΕΛΛΑΣ Α.Ε.**

ΛΕΩΦΟΡΟΣ ΚΗΦΙΣΙΟΥ 160 & ΛΕΩΦΟΡΟΣ ΑΘΗΝΩΝ - ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ - ΑΘΗΝΑΙ  
ΤΗΛΕΦΩΝΑ & 57.12.780 - 57.12.180 - 57.15.643  
TELEX 21 - 5992 PROV GR - ΤΗΛΕΓΡΑΦΗΜΑΤΑ: PROVIMI - ΑΘΗΝΑΙ



# VETERIN<sup>®</sup>

Η μεγαλύτερη σύγχρονη φαρμακοβιομηχανία  
κτηνιατρικών  
προϊόντων

## ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΙ ΤΩΝ ΟΙΚΩΝ:

- \* SMITH KLINE ΑΜΕΡΙΚΗΣ
- \* NORDEN ΑΜΕΡΙΚΗΣ
- \* GIFAVET ΓΑΛΛΙΑΣ
- \* R.I.T. ΒΕΛΓΙΟΥ
- \* SEBERZOO ΙΤΑΛΙΑΣ

## ΠΡΟΪΟΝΤΑ:

- \* ΑΝΤΙΠΑΡΑΣΙΤΙΚΑ
- \* ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ
- \* ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ
- \* ΕΜΒΟΛΙΑ
- \* ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
- \* ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ
- \* ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

Αι πλέον σύγχρονες εγκαταστάσεις, το αρτιο εκπαιδευμένο επιστημονικό προσωπικό, εγγυώνται την άριστην ποιότητα των προϊόντων μας.

## VETERIN

Δ.ΜΑΡΕΛΗΣ & ΣΙΑ Ο.Ε.

ΑΧΑΡΝΩΝ 100 ΑΘΗΝΑ - ΤΗΛ. 8825 520

ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΝ:

ΑΣΠΡΟΠΥΡΓΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

ΤΗΛ. 55 74 620

## VETERIN

Δ.ΜΑΡΕΛΗΣ & ΣΙΑ Ο.Ε.

ΑΧΑΡΝΩΝ 100 ΑΘΗΝΑ - ΤΗΛ. 8825 520

ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΝ:

ΑΣΠΡΟΠΥΡΓΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

ΤΗΛ. 55 74 620