ePublishing
ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 34, No 1 (1983)

Ὑπεύθυνοι σύμφωνα μὲ τὸ νόμο

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
Ἐπιστημονικὸ Σωματεῖο ἀνεγνωρισμένο, ἀριθ. ἀποφ. 5410/19.2.1975 Πρωτοδικείου Ἀθηνῶν
Πρόεδρος γιὰ τὸ ἔτος 1982
Σπ. Κυριάκης
ΕΚΔΟΤΗΣ: Ἐκδίδεται ὑπὸ αἱρετῆς πενταμελοῦς συντακτικῆς ἐπιτροπῆς (Σ.Ε.) μελῶν τῆς Ε.Κ.Ε.
ΥΠ/ΝΟΣ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ: Ὁ Πρόεδρος τῆς Σ.Ε. Λουκᾶς Εὐσταθίου, Ζαλοκώστα 30, Χαλάνδρι. Τηλ. 6823459.
Μέλη Συν/κῆς Ἐπ.:
Χ. Παπποῦς
Α. Σεϊμένης
Ι. Δημητριάδης
Σ. Κολάγγης
Ἐκδοτικὴ παραγωγή:
ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ Α.Β.Ε.Ε.
Ἀρδηττοῦ 12-16 Ἀθῆναι
Τηλ. 9217513 - 9214820
ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: Ἀθῆναι

Ταχ. Διεύθυνση:
Ταχ. θυρίς 3546 102-10
Ἀθῆναι

Συνδρομές:

Ἐτησία ἐσωτερικοῦ	δρχ.	1000
Ἐτησία ἐξωτερικοῦ	»	2000
Ἐτησία φοιτητῶν ἡμεδαπῆς	»	500
Ἐτησία φοιτητῶν ἀλλοδαπῆς	»	1000
Τιμὴ ἑκάστου τεύχους	»	400
Ἱδρύματα, Ὑπηρ.-Ὀργανισμοί	»	1500

Adress: 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' ὀνόματι κ. Στ. Μάλιαρη Κτην. Ἰνστ. Ὑγιεινῆς καὶ Τεχνολογίας Τροφίμων. Ἱερὰ ὁδὸς 75, Τ.Τ. 301 Ἀθήνα. Μελέτες, ἐπιστολὲς κ.λπ. ἀποστέλονται στὸν κ. Λ. Εὐσταθίου, Κτηνιατρικὸ Ἰνστιτοῦτο Φυσιοπαθολογίας, Ἀναπαραγωγῆς καὶ Διατροφῆς Ζώων, Νεαπόλεως 9-25, Ἀγία Παρασκευὴ Ἀττικῆς.

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 20/02/2026 04:35:35

Ὑπεύθυνοι σύμφωνα μὲ τὸ νόμο

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
Ἐπιστημονικὸ Σωματεῖο ἀνεγνωρισμένο, ἀριθ. ἀποφ. 5410/19.2.1975 Πρωτοδικείου Ἀθηνῶν
Πρόεδρος γιὰ τὸ ἔτος 1982
Σπ. Κυριάκης
ΕΚΔΟΤΗΣ: Ἐκδίδεται ὑπὸ αἱρετῆς πενταμελοῦς συντακτικῆς ἐπιτροπῆς (Σ.Ε.) μελῶν τῆς Ε.Κ.Ε.
ΥΠ/ΝΟΣ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ: Ὁ Πρόεδρος τῆς Σ.Ε. Λουκᾶς Εὐσταθίου, Ζαλοκώστα 30, Χαλάνδρι. Τηλ. 6823459.
Μέλη Συν/κῆς Ἐπ.:
Χ. Παπποῦς
Α. Σεϊμένης
Ι. Δημητριάδης
Σ. Κολάγγης
Ἐκδοτικὴ παραγωγή:
ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ Α.Β.Ε.Ε.
Ἀρδηττοῦ 12-16 Ἀθῆναι
Τηλ. 9217513 - 9214820
ΤΟΠΟΣ ΕΚΔΟΣΕΩΣ: Ἀθῆναι

Ταχ. Διεύθυνση:
Ταχ. θυρὶς 3546 102-10
Ἀθῆναι

Συνδρομές:

Ἐτησία ἐσωτερικοῦ	δρχ.	1000
Ἐτησία ἐξωτερικοῦ	»	2000
Ἐτησία φοιτητῶν ἡμεδαπῆς	»	500
Ἐτησία φοιτητῶν ἀλλοδαπῆς	»	1000
Τιμὴ ἑκάστου τεύχους	»	400
Ἱδρύματα, Ὑπηρ.-Ὀργανισμοὶ	»	1500

Adress: 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' ὀνόματι κ. Στ. Μάλιαρη Κτην. Ἰνστ. Ὑγιεινῆς καὶ Τεχνολογίας Τροφίμων. Ἱερὰ ὁδὸς 75, Τ.Τ. 301 Ἀθήνα. Μελέτες, ἐπιστολὲς κ.λπ. ἀποστέλονται στὸν κ. Λ. Εὐσταθίου, Κτηνιατρικὸ Ἰνστιτοῦτο Φυσιοπαθολογίας, Ἀναπαραγωγῆς καὶ Διατροφῆς Ζώων, Νεαπόλεως 9-25, Ἁγία Παρασκευὴ Ἀττικῆς.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελ.

Παρατηρήσεις ἐπὶ τῆς ἰαιμίας τῶν βοοειδῶν μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ μόλυνση μὲ ἰὸ ἀφθώδους πυρετοῦ: Ι.Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ ..... » 3

Ἡ μελασσώμενη ζαχαρόπιττα στὴ διατροφὴ τῶν κουνελιῶν κρεοπαραγωγῆς: Σ. ΚΟΛΑΓΓΗΣ, Α. ΞΙΟΥΦΗΣ ..... » 14

Χρησιμοποίησις τῆς ταπιόκας εἰς τὴν πάχυνσιν τῶν χοίρων: Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΖΗΡΑ, Π. ΚΑΛΑΪΣΑΚΗ ..... » 22

Ὀρολογικὴ ἔρευνα γιὰ τὴν ἀνεύρεση ἀντισωμάτων λεπτοσειρῶν σὲ σκύλους τῆς περιοχῆς Θεσσαλονίκης: Κ. ΜΑΖΑΡΑΚΗ, Κ. ΣΑΡΡΗΣ, Θ. ΔΑΜΠΑΛΗΣ, Ο. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ..... » 32

Νεώτερες ἀπόψεις στὶς τροφικὲς δηλητηριάσεις βακτηριδιακῆς αἰτιολογίας: Κ. ΓΕΝΗΓΙΩΡΓΗ ..... » 56

Βραδεῖες ἀσθένειες τοῦ προβάτου καὶ τῆς αἶγας ἀπὸ ἰοὺς στὴν Ἑλλάδα: Ι. Προϊοῦσα πνευμονία (Maedi) καὶ ἀδενωματώδης πνευμονία (Jaagsiekte): Α. ΣΕΪΜΕΝΗΣ, Ε. ΣΚΟΥΛΑΣ, ΧΡ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΜΑΣΤΡΟΓΙΑΝΝΗ, Ο. ΜΑΓΓΑΝΑ, Ε. ΣΤΟΦΟΡΟΣ, Γ. ΣΚΥΡΙΑΝΟΣ, Ι. ΜΕΝΑΣΕ ..... » 59

Δερματοφυτίαση 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 experimental infection: I. DIMITRIADIS ..... » 3

Molassed dried sugar beet pulp for feeding broiler rabbits: S. COLAGHIS, A. XIOUFIS ..... » 14

Replacement of cereals by tapioca in rations of Fattening pigs: G. PAPADOPOULOS, 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. PAPAD POULOS ..... » 32

Recent trends in foodborne diseases of bacterial origin: C. GENIGEORGIS ..... » 40

Slow virus diseases of the sheep and goat in Greece: I. Progressive pneymonia (Maedi) and pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte): A. SEIMENIS, E. SCOULAS, CHR. PAPADOPOULOS, M. MASTROYIANNI, O. MANGANA, E. STOFOROS, G. SKYRIANOS, I. MENASSE ..... » 59

Ringworm in rabbits caused by trichophyton mentagrophytes: E. BOURDJI-HATJOPOULOU, B. KONTOS ..... » 72

Nutritional evaluation of a protein concentrate from horse bean seeds: P. KALAISSAKIS, G. PAPADOPOULOS ..... » 78

News ..... » 85

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

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

Ι.Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ
Μὲ τεχνικὴ συνεργασία Θ. Τελώνη καὶ Α. Μώρου

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 slaughered 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.

Μετὰ τὸν πρῶτο πολλαπλασιασμὸ τοῦ ἰοῦ στὸ σημεῖο πρώτης εἰσόδου, εἰσέρχεται αὐτὸς στὸ αἷμα. Ἐκεῖ παραμένει μερικὲς ὧρες ἢ καὶ μέρες, ποὺ εἶναι ἡ περίοδος ἰαιμίας, καὶ διὰ τῆς κυκλοφορίας τοῦ αἵματος καὶ τῆς λύμφης μετεφέρεται σ' ὅλα τὰ σημεῖα τοῦ ὀργανισμοῦ γιὰ νὰ ἐγκατασταθεῖ στὰ προδια-

* Κτηνιατρικὸ Ἰνστιτοῦτο Ἀφθώδους Πυρετοῦ, Ἀγ. Παρασκευή, Ἀττική.
Institute of Foot-and-Mouth Disease, Ag. Paraskevi, Attiki, Greece

τεθειμένα εὐαίσθητα ὄργανα καὶ σημεῖα, ὅπου κάτω ἀπὸ ὁρισμένες συνθῆκες προξενεῖ διάφορα συμπτώματα[11,15].

Μετὰ τὸ πέρας τῆς ἰαιμίας, ὁ ἰὸς τοῦ Ἀφθώδους Πυρετοῦ (Α.Π) μπορεῖ νὰ ἀνιχνευτεῖ μόνο σὲ ὁρισμένα σημεῖα, ὅπου μπορεῖ νὰ παραμείνει γιὰ ἀρκετὸ καιρό, σὲ λανθάνουσα κατάσταση, διατηρώντας λίγο ἢ πολὺ τὴν παθογονικότητά του, καὶ μὲ τὴν πρώτη εὐκαιρία νὰ γίνει ἡ αἰτία ἐμφάνισης νέων ἑστιῶν[21].

Γιὰ τὴν παρουσία τοῦ ἰοῦ τοῦ Ἀφθώδους Πυρετοῦ στὸ αἷμα (περίοδος ἰαιμίας) καὶ μετὰ τὴν ἴαση, σὲ κάποιο σημεῖο τοῦ ὀργανισμοῦ, ἔχουν γίνει πολλὲς ἔρευνες καὶ παρατηρήσεις[1,14,15].

Εἶναι γεγονός, ὅτι ἂν καὶ ἀναρρωνύουν τὰ βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ μιὰ λοίμωξη Α.Π., ὁρισμένα ζῶα καθίστανται φορεῖς τοῦ ἰοῦ, ἔχουν τὸν ἰὸ γιὰ πολὺ καιρὸ σὲ κάποιο σημεῖο (περιοχὴ φάρυγγος) καὶ σύμφωνα μὲ ἐπιδημιολογικὲς ἔρευνες, ἀποτελοῦν τὴν αἰτία ἐπανέκρηξης τῆς νόσου σὲ νέα εὐαίσθητα ζῶα[1,15,21,22,28]

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

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

Παρόμοια πειράματα ἔγιναν καὶ ἀπὸ ἄλλους ἐρευνητές[4,23].

Μετὰ τὴν ἴαση τὸ ποσοστὸ τῶν ζώων ποὺ καθίστανται φορεῖς τοῦ ἰοῦ ποικίλλει. Οἱ SUTMOELLER καὶ συν.[24] 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.[25] παρατήρησαν ἐπίσης μεγάλο ποσοστὸ φορέων μεταξὺ εὐαίσθητων ζώων καὶ ζώων ποὺ εἶχαν ἐμβολιαστεῖ. Τὰ οἰσοφαγοφαρυγγικὰ ὑγρὰ ἐμβολιασμένων βοοειδῶν ποὺ μολύνθηκαν, εἶχαν 28 μέρες μετὰ τὴν μόλυνση ἰό.

Ὁ χρόνος καὶ τὸ μέρος διαμονῆς τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ στὸν φορέα ὀργανισμὸ φαίνεται νὰ ἐξαρτᾶται καὶ ἀπὸ τὸ εἶδος τοῦ ζώου. Κατὰ τὸν BURROWS[5] 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 ἱστούς.

Οἱ STRAVER καὶ συν.[22] ἀνίχνευσαν ἰὸ σὲ φορεῖς 24 μῆνες μετὰ τὴν μόλυνση. Ὁ λανθάνων αὐτὸς ἰὸς συμπεριφέρεται διαφορετικὰ ἀπὸ τὸν ἀρχικὸ ἰό. Εἶναι παθογόνος γιὰ τὰ χοιρινὰ ἐνῶ γιὰ τὰ βοοειδῆ χάνει τὴν παθογονικότητά του[7,24]. Ὕστερα ὅμως ἀπὸ δίοδο σὲ χοιρινὰ ἐπαναποκτᾶ τὴν παθογονικότητά του καὶ γιὰ τὰ βοοειδῆ[2,16,24,25].

Ἡ μείωση ἢ ἡ ἀπώλεια τῆς παθογονικότητος τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ στὰ βοοειδῆ μπορεῖ νὰ ὀφείλεται στὴν παρουσία ἀντισωμάτων ἢ ἄλλων ἀνασταλτικῶν παραγόντων στὸν ὀργανισμό, πράγμα ποὺ κατὰ κάποιον τρόπο ἀποδείχτηκε μὲ τὴν ἐπεξεργασία τοῦ ἰοῦ αὐτοῦ μὲ FLUOROCARBON, ὁπότε αὐξάνει ἡ παθογονικότητα τοῦ ἰοῦ στὸ 100-πλάσιο[24].

Ἀλλαγὴ τῆς ἀντιγονικότητας τοῦ ἰοῦ Α.Π. ὕστερα ἀπὸ διόδους παρατήρησαν καὶ οἱ FAGG καὶ συν.[10].

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

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

Ἡ δημιουργία φορέων ἰοῦ ἔχει ἰδιαίτερη σημασία μεταξὺ ἐμβολιασθέντων βοοειδῶν. Ἔτσι ὁ ἰὸς μπορεῖ νὰ πολλαπλασιαστεῖ στὸν ὀργανισμὸ αὐτῶν χωρὶς νὰ γίνει ἀντιληπτός, καὶ σὲ δεδομένη εὐκαιρία νὰ μεταδοθεῖ σὲ νέα εὐαίσθητα ζῶα.[2,3,18]

Ἀντίθετα μὲ τοὺς ἀνωτέρω συγγραφεῖς, ὅσον ἀφορᾶ τὴν ἀντιγονικότητα τοῦ λανθάνοντος ἰοῦ στὰ βοοειδῆ, ὑπάρχουν ἐρευντικὲς ἐργασίες, ὅπου ὁ λανθάνων ἰὸς δὲν δείχνει νὰ ἀποτελεῖ κίνδυνο γιὰ τὰ χοιρινὰ[2,26].

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

Σχετικὰ μὲ τὴν δημιουργία φορέων οἱ DE MELLO καὶ συν.[8] 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 Α μεταλλαγμένο σὲ ἐμβρυοφόρα αὐγά. Ἀπὸ τὰ ζῶα τῆς πρώτης ὁμάδας καὶ ἀπὸ εὐασίσθητα ζῶα ποὺ παρέμειναν μὲ αὐτά, ὁ ἰὸς ἐπαναποκτήθηκε μέχρι 180 μέρες, ἐνῶ ἀπὸ τὰ ζῶα τῆς ἄλλης ὁμάδας μέχρι 90 μέρες μετὰ τὸν ἐμβολιασμό.

Σὲ βοοειδῆ ποὺ μολύνθηκαν ἐξ ἐπαφῆς, ὁ ἰὸς ἔχει ὑψηλότερο τίτλο στὴν περιοχὴ φάρυγγος προτοῦ παρατηρηθοῦν τὰ κλινικὰ συμπτώματα καὶ 1-3 μέρες πρὸ τῆς ἰαιμίας[13].

Ὁ GOLOVCHENKO[14] μόλυνε πειραματικῶς βοοειδῆ καὶ παρατήρησε ὅτι ὁ ἰὸς βρίσκεται στὸ αἷμα καὶ στὴ λύμφη τὶς πρῶτες 4 μέρες μετὰ τὴν μόλυνση.

Ἂν καὶ ὁποιαδήποτε νέα παρατήρηση ἢ ἐπιβεβαίωση παρατηρήσεων, ποὺ ἤδη ἔχουν γίνει, ὅσον ἀφορᾶ τὴν συμπεριφορὰ γενικὰ τοῦ ἰοῦ Α.Π., ἔχει πάντα κάποια ἰδιαίτερη σημασία, θὰ ἦταν πολυδάπανο πείραμα τουλάχιστον γιὰ μᾶς, ἡ χρησιμοποίηση βοοειδῶν ἀποκλειστικὰ γιὰ τὴν μελέτη τῆς ἰαιμίας καὶ δημιουργίας φορέων.

Στὸ Ἵδρυμά μας (Κτηνιατρικὸ Ἰνστιτοῦτο Ἀφθώδους Πυρετοῦ) χρησιμοποιοῦμε στὰ πλαίσια ἀνανέωσης τῶν στελεχῶν ἰοῦ τοῦ Α.Π. ποὺ ἔχουμε καθὼς καὶ γιὰ τὸν ἔλεγχο ἐμβολίου, βοειδῆ ἀγορασμένα εἰδικὰ γιὰ αὐτοὺς τοὺς σκοπούς.

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

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Βοοειδῆ: Χρησιμοποιήθηκαν 15 βοοειδῆ ἡλικίας 2-5 ἐτῶν καὶ ἕνα νεογένητο μοσχάρι.

Βοοειδῆ γιὰ ἀνανέωση ἰοῦ ἢ μάρτυρες στὸν ἔλεγχο ἐμβολίου:

Ἀπὸ τὰ 15 βοοειδῆ τὰ δύο (πίνακας ΙΙ 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-Πλατὺ (6ης διόδου βοὸς), ἐνδογλωσσικῶς.

Τὰ δύο αὐτὰ ζῶα ἐσφάγησαν 34 μέρες μετὰ τὴν πρώτη μόλυνση, ἐλήφθησαν δείγματα ἱστῶν καὶ ἔγινε ἰολογικὴ ἐξέταση αὐτῶν ὅπως καὶ πιὸ κάτω μὲ τὰ ζῶα τοῦ πίνακος 3. Τέσσερα ἄλλα ζῶα (πίνακας Ι α/α 1-4) χρησιμοποιήθηκαν γιὰ ἀνανέωση στελεχῶν ἰοῦ τοῦ Α.Π. Ἀπὸ αὐτὰ τὸ NoI (πιν. Ι) μολύνθηκε μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (4ης διόδου βοὸς) τὸ No 2 μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (3ης διόδου κυττάρων $IBRS_2$), τὸ No 3 μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (1ης διόδου βοὸς) καὶ τὸ No4 μὲ ἰὸ Α-Πλατὺ (3ης διόδου βοὸς). Μτὰ τὴν μόλυνση ἔγινε αἱμοληψία ἀπὸ τὰ ζῶα ἐντὸς ἀντιπηκτικοῦ Ι:2 ἀνὰ 24-ωρο μέχρι καὶ τὴν 9η μέρα μετὰ τὴν μόλυνση καὶ τὰ δείγματὰ ἐξετάστηκαν ἰολογικῶς σὲ κυτταροκαλλιεργήματα $IBRS_2$.

Βοοειδῆ ποὺ χρησιμοποίηθηκαν γιὰ ἔλεγχο ἐμβολίου:

Τὰ 9 ἀπὸ τὰ 15 συνολικὰ βοοειδῆ μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς 3 ἑβδομάδες μετὰ τὸν ἐμβολιασμό. Ἀπὸ αὐτὰ τὰ 4 (πίνακας 2) ἐμβολιάστηκαν μὲ ἐμβόλιο Ο-Πέπλου καὶ μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου (1ης διόδου βοὸς). Πρὸ τῆς μολύνσεως ἔγινε αἱμοληψία καὶ ἔλεγχος ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων. Ἀπὸ αὐτὰ τὸ No2, ποὺ ἦταν ἔγκυο, γέννησε φυσιολογικὰ δυὸ μέρες μετὰ τὴν μόλυνση ἕνα ὑγιὲς μοσχάρι. Ἔτσι ἐξετάσαμε ἰολογικῶς καὶ τὸ μοσχάρι καθὼς καὶ τὸ πρωτόγαλα (πίν. 2).

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

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

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Ἰαιμία σὲ βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ ἐνδογλωσσικὴ μόλυνση μὲ ἰὸ Ἀφθώδους Πυρετοῦ

α/α	Εἶδος ζώου	Ἡμερομηνία μολύνσεως	Ἰός-δίοδος	Ἡμέρα ἀπομονώσεως ἰοῦ στὸ αἷμα μετὰ μόλυνση				Ἐξουδετερωτικὰ ἀντισώματα κατὰ τὴν μόλυνση	Κλινικὰ συμπτώματα	Ἀπομονωθεὶς ἰός
				1η	2η	3η	4η-9η			
1.	Ἀγελάδα	7/5/80	Ο-Πέπ./4ηβοὸς	—	+	+	—	ἀρνητικὸ	Ἄφθες στὰ μεσοδακτύλια. Ὄχι πυρεξιά. Καμία ἀλλοίωση στὴ στοματικὴ κοιλότητα	Ο-Πέπλου
2.	»	20/5/80	Ο-Πέπ./3η κυττάρων $IBRS_2$	—	+	—	—	»	Ἄφθες στὴ γλώσσα καὶ στὰ μεσοδακτύλια. Πυρεξία	Ο-Πέπλου
3.	»	28/5/80	Ο-Πέπ./1ηβοὸς	+	+	+	—	»	Ὅπως Νο 2	0-Πέπλου
4.	»	4/9/80	Α-Πλ./3ηβοὸς	—	+	+	—	»	Ὅπως Νο 2	Α-Πλατὺ
5.	»	24/1/80	Α-Πλ/6ηβοὸς	34 ἡμέρες μετὰ τὴν μόλυνση ἀπὸ τὸν σιαλογόνο ἀδένα. Τὸ αἷμα δὲν ἐξετάστηκε.				»	—	Α-Πλατύ
6.	»	24/1/80	Α-Πλ./6ηβοὸς	—				»	—	Α-Πλατὺ

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Ἰαιμία σὲ ἐμβολιασθέντα βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ ἐνδογλωσσικὴ μόλυνση μὲ ἰὸ Ἀφθώδους Πυρετοῦ.

α/α ἀγελάδος ἢ ὑλικοῦ	Ἡμερομηνία Ἐμβολιασμ. Ἐμβόλιο Ο-Πεπλ	Ἡμερομηνία Ἐνδογλωσ. μολύνσεως	Ἰὸς/δίοδος	Τίτλος ἐξουδ. ἀντισωμάτων κατὰ τὴν μόλυνση	Ἡμέρα ἀπομονώσεως ἰοῦ μετὰ μόλυνση				Κλινικὰ συμπτώματα	Ἀπομονωθεὶς ἰὸς
					1η	2η	3η	4η-9η		
1.	7/5/80	28/5/80	Ο-Πέπ./1ηβοὸς	1,70	+	—	—	—	γενίκευση	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 ἀγελάδος Νο2 ποὺ γεννήθ. 2 μέρες μετὰ μόλυνση				—	+	+	—	—	Ο-Πέπλου
6.	Γάλα ἀγελάδος Νο2 ποὺ γέννησε 2 μέρες μετὰ μόλυνση				—	—	—	—	—	—

δεύτερη μόλυνση. Ἡ σχετικὴ σύντομη σφαγὴ ἔγινε λόγω ἐλλείψεως χώρου στὸν Ἴδρυμα. Κατὰ τὴν σφαγὴ ἐλήφθησαν δείγματα ἀπὸ διάφορα ὄργανα (σιαλογόνος ἀδένας, ὑπογνάθιο λεμφογάγγλιο, φαρυγγικὰ ὑγρὰ καὶ βλεννογόνος, μῦς ὠμοπλάτης καὶ μηροῦ).

Τὰ ὑλικὰ λειοτριβήθηκαν 1:10 σὲ EAU TAMP., φυγοκεντρήθηκαν, προστέθηκε στὸ ὑπερκείμενο πενικιλλίνη-στρεπτομυκίνη καὶ στὴ συνέχεια ἔγινε ἰολογικὴ ἐξέταση σὲ κυτταροκαλλιεργήματα $IBRS_2$.

Ἰολογικὴ ἐξέταση: Ὁ ἰὸς Α.Π. ἔχει κυτταροπαθογόνο δράση σὲ εὐαίσθητα κύτταρα. Ἐμεῖς χρησιμοποιήσαμε, γιὰ τὴν ἀνίχνευση τοῦ ἰοῦ, κυτταροκαλλιεργήματα τῆς γραμμῆς $IBRS_2$ 3-5 ἡμερῶν σὲ σωλῆνες καλλιεργείας. Γιὰ κάθε δεῖγμα αἵματος χρησιμοποιήθηκαν 4 σωλῆνες μὲ πλῆρες ταπήτιο κυττάρων, ξεπλύθηκαν ἀπὸ τὸ ὑλικὸ καλλιεργείας, ἐνοφθαλμίστηκαν μὲ 0,2 κ. ἑκ. αἷμα, ἐπωάστηκαν 50΄/37^{0}C (προσρόφηση τοῦ ὑπάρχοντος ἰοῦ στὰ κύτταρα), ξεπλύθηκαν 3 φορὲς μὲ ὑλικὸ συντηρήσεως (EARLE), γιὰ νὰ ἀπομακρυνθοῦν τὰ ἐρυθρὰ ἀπὸ τὸ ταπήτιο καὶ ἀφοῦ προστέθηκε 1,5 κ.ἑκ.ὑλικὸ συντηρήσεως ἀνὰ σωλήνα, ἐπωάστηκαν στοὺς 37^{0}C.

Ἡ δράση τοῦ ἀναζητουμένου ἰοῦ (κυτταροπαθογόνος δράση) παρακολουθήθηκε ἀνὰ 24-ωρο. Ἀπὸ σωλῆνες, ὅπου ἐμφανίστηκε ἰικὴ 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 δίοδοι καὶ τὸ ὑλικὸ καλλιεργείας τῆς τελευταίας διόδου ἐλέγχθηκε στὴν σύνδεση τοῦ συμπληρώματος.

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

Ἐμβόλιο: Χρησιμοποιήθηκε πειραματικὸ ἐμβόλιο μὲ ἀδρανοποιημένο ἰὸ 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 ἠρεμιστικὸ ἢ γιὰ ἐνδογλωσσικὲς μολύνσεις κάνουμε τοπικὴ ἀναισθησία τῆς γλώσας μὲ τὸν τρόπο ποὺ ἀναφέραμε ἀλλοῦ[9].

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

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

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Ἀπομόνωση λανθάνοντος ἰοῦ Ἀφθώδους Πυρετοῦ ἀπὸ ἐμβολιασμένες ἀγελάδες μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ ἐνδογλωσσικὴ μόλυνση.

α/α ἀγελαδος	Ἡμερομηνία ἐμβολιασμοῦ	Εἶδος Ἐμβολίου	Ἡμερομηνία μολύνσεως	Ἰὸς δίοδος	Τίτλος ἐξουδ.ἀντισωμάτων κατὰ τὴν μόλυνση	Κλινικὰ συμπτώματα	Ἐπαναμόλυνση	Σφαγὴ	Ἀπομονωθεὶς ἰὸς/ἀπὸ
1.	3/1/80	Α-Πλατὺ καὶ Ο-Πέπλου	24/1/80	Α-Πλ./ 6ηβοὸς	2,10	κανένα σύμπτωμα	13/2/80	27/2/80	Α-Πλατὺ ἀπὸ σιαλογόνο ἀδένα
2.	3/1/80	»	24/1/80	»	2,40	»	13/2/80	21/2/80	Α-Πλατὺ ἀπὸ φάρυγγα
3.	3/1/80	»	24/1/80	»	2,10	»	13/2/80	20/2/80	—
4.	3/1/80	»	24/1/80	»	2,10	»	13/2/80	4/3/80	Α-Πλατὺ ἀπὸ φάρυγγα
5.	3/1/80	»	24/1/80	»	1,0	»	13/2/80	19/2/80	Α-Πλατὺ ἀπὸ σιαλογόνο ἀδένα
6.	—	—	24/1/80	»	0,0	»	13/2/80	28/2/80	Α-Πλατὺ ἀπὸ σιαλογόνο ἀδένα
7.	—	—	24/1/80	»	0,0	»	13/2/80	29/2/80	Α-Πλατὺ ἀπὸ σιαλογόνο ἀδένα

τῆς σύνδεσης τοῦ συμπληρώματος καὶ βρέθηκε ὁμόλογος μὲ ἐκεῖνον ποὺ εἶχε ἐνοφθαλμιστεῖ στὰ ζῶα ἐνδογλωσσικῶς.

Οἱ δύο ἀγελάδες (πίνακας 1, α/α 5,6) δὲν ἐξετάστηκαν μετὰ τὴν μόλυνση γιὰ ἀνίχνευση ἰοῦ στὸ αἷμα, ἀλλὰ ἡ ἰολογικὴ ἐξέταση ἔγινε κατόπιν σφαγῆς στὰ διάφορα ὄργανα. Ἰὸς ἀπομονώθηκε καὶ στὶς δύο περιπτώσεις ἀπὸ τὸν σιαλογόνο ἀδένα καὶ ὁ ἀπομονωθεὶς ἰὸς ἦταν ὁμόλογος μὲ τὸν ἀρχικὸ ἰό. Αὐτὸ ποὺ βλέπουμε στὸν πίνακα 1 εἶναι ὅτι ἡ περίοδος ἰαιμίας σὲ βοοειδῆ μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ ἐνδογλωσσικὴ 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 ἡ περίοδος ἰαιμίας μετὰ ἀπὸ πειραματικὴ μόλυνση σὲ βοοειδῆ, εἶναι 4 ἡμέρες[14], ἐνῶ ὅσον ἀφορᾶ τὸν χρόνο παραμονῆς τοῦ ἰοῦ σὲ λανθάνουσα κατάσταση σὲ βοειδῆ μετὰ τὴν ἴαση, μπορεῖ αὐτὸς νὰ φθάσει τὰ δύο ἔτη[24].

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

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

Τὰ ζῶα κατὰ τὴν μόλυνση εἶχαν τίτλο ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων 0,95-1,70. Ἀπὸ τὶς 4 ἀγελάδες οἱ δυὸ γενίκευσαν (Πιν. 2, α/α 1,2) ἐνῶ οἱ ἄλλες δύο (Πιν. 2, α/α 3,4) δὲν παρουσίασαν κανένα κλινικὸ σύμπωμα. Ἡ ἰαιμία ἐδῶ, ποὺ τὰ ζῶα εἶχαν ἐμβλιαστεῖ πρηγουμένως καὶ εἶχαν κάποιον τίτλο ἐξουδετερωτικῶν ἀντισωμάτων, φαίνεται νὰ διαρκεῖ 1-2 ἡμέρες, ἐνῶ στὰ ζῶα τοῦ πίνακος 1 ἡ ἰαιμία 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 ἐν μόλυνση ἀπὸ τὴν ὑπ' ἀριθμὸν 2 ἀγελάδα, βρέθηκε νὰ ἔχει ἰὸ τὴν δεύτερη καὶ τρίτη ἡμέρα τῆς ζωῆς του, ποὺ ἀντιστοιχεῖ στὴν 4η καὶ 5η ἡμέρα τῆς μολύνσεως 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 ἐνδογλωσσικὴ μόλυνση.

Γιὰ τὶς ἀγελάδες Νο 6 καὶ 7 (Πιν. 3) ἔχουμε ἤδη ἀναφερθῆ στὸν Πίνακα 1 (α/α 5, 6). Οἱ ἀγελάδες μὲ αὔξοντα ἀριθμὸ 1-5 (Πιν. 3) ἐμβολιάστηκαν μὲ διδύναμο ἐμβόλιο Α.Π. τύπο Α-Πλατὺ καὶ Ο-Πέπλου καὶ σὲ 3 ἑβδομάδες μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς 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 ἰὸ καὶ ἐσφάγησαν σὲ 6-20 μέρες μετὰ τὴν τελευταία

μόλυνση. Ἀπὸ 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[5]. Ἐμεῖς ἀπομονώσαμε ἰὸ σὲ 2 περιπτώσεις (Πιν. 3 α/α 2, 4) ἀπὸ τὸν φάρυγγα καὶ σὲ 4 περιπτώσεις ἀπὸ τὸν σιαλογόνο ἀδένα (πίνακας 3 α/α 1, 5, 6, 7).

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στὰ πλαίσια προσαρμογῆς τοῦ ἰοῦ τοῦ Ἀφθώδου Πυρετοῦ (Α.Π) σὲ βοοειδῆ καὶ τοῦ ἐλέγχου ἀσφαλείας καὶ ἀποτελεσματικότητος τοῦ ἐμβολίου, μολύνθηκαν ἐνδογλωσσικῶς 15 βοοειδῆ μὲ ἰὸ Α.Π. Ἀπὸ τὰ βοοειδῆ αὐτὰ 6 ἦσαν ὀρολογικῶς ἀρνητικὰ ὡς πρὸς ἀντισώματα κατὰ τοῦ ἰοῦ Α.Π. πρὸ τῆς μολύνσεως, ἐνῶ τὰ ὑπόλοιπα εἶχαν ἐμβολιαστεῖ μὲ διδύναμο ἐμβόλιο Α.Π. 21 ἡμέρες πρὸ τῆς μολύνσεως καὶ ὡς ἐκ τούτου εἶχαν ἐξουδετερωτικὰ ἀντισώματα κατὰ τῶν στελεχῶν τοῦ ἐμολίου (Α-Πλατὺ καὶ Ο-Πέπλου). Ἀπὸ τὰ 6 ὀρολογικῶς ἀρνητικὰ ζῶα τὰ τρία γενίκευσαν, στὸ ἕνα σχηματίστηκε μόνον πρωτογενὴς ἄφθα στὸ σημεῖο ἐνοφθαλμισμοῦ, στὰ ὑπόλοιπα δύο δὲν παρατηρήθηκε καμία ἀλλοίωση. Ἰὸς ἀπομονώθηκε ἀπὸ τὸ αἷμα ὅλων τῶν ζώων μεταξὺ 24-72 ὡρῶν μετὰ τὴν μόλυνση. Δύο ἀπὸ αὐτὲς τὶς ἀγελάδες ποὺ δὲν γενίκευσαν ἐπαναμολύνθηκαν, θανατώθηκαν 15 καὶ 16 μέρες μετὰ τὴν δεύτερη μόλυνση καὶ ἐξετάστηκαν διάφορα ὄργανα ἰολογικῶς. Ἰὸς ἀπομονώθηκε καὶ στὶς δύο περιπτώσεις μόνο στὸν σιαλογόνο ἀδένα.

Ἀπὸ τὰ ὑπόλοιπα ζῶα, ποὺ ἐμβολιάστηκαν, τὰ τέσσερα μολύνθηκαν μὲ ἰὸ Ο-Πέπλου. Ἀπὸ αὐτὰ τὰ δύο γενίκευσαν. Μία ἀγελάδα ποὺ γενίκευσε, γέννησε κανονικὰ δύο μέρες μετὰ τὴν μόλυνση. Ἰὸς ἀπομονώθηκε ἀπὸ τὶς δύο ἀγελάδες ποὺ γενίκευσαν (24-48 ὧρες 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 ἴδιο τρόπο καὶ ἰὸ καὶ θανατώθηκαν σὲ 6-21 μετὰ τὴν τελευταία μόλυνση. Ἐξετάστηκαν ἰολογικῶς διάφορα ὄργανα γιὰ τὴν παρουσία ἰοῦ. Ἰὸς ἀπομονώθηκε σὲ δύο περιπτώσεις ἀπὸ τὸν σιαλογόνο ἀδένα σὲ δύο ἀπὸ τὸν βλεννογόνο τοῦ φάρυγγος καὶ στὴ μία δὲν ἀπομονώθηκε ἰὸς σὲ κανένα ὄργανο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bachrach, H.L. (1968): Annimal 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 2 nd 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. Virusforch. 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.

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

Η ΜΕΛΑΣΣΩΜΕΝΗ ΖΑΧΑΡΟΠΙΤΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΩΝ ΚΟΥΝΕΛΙΩΝ ΚΡΕΟΠΑΡΑΓΩΓΗΣ

Σ. ΚΟΛΑΓΓΗΣ* καὶ Α. ΞΙΟΥΦΗΣ**

MOLASSED DRIED SUGAR BEET PULP FOR FEEDING BROILER RABBITS

S. COLAGHIS* and A. XIOUFIS**

SUMMARY

Four pelleted rations inclunding 0, 10, 15 and 20% molassed dried sugar beet pulp were used to investigate the posiblity of using this stuff for feeding broiler rabits.
There were used 32 white New Zealand rabbits in a 2X4 factorial design.

Between rations were not fount statistically significant differences in feed conversion ratio (FCR) during the summer season.
On the contrary during winter, the Tukey test shwed that FCR was statistically significanly better for the ration with 20% mollassed dried sugar beet pulp than that without ($P<0.05$).
As a consequence of this during winter was a redution of 12,15% of the cost of feeding to produce one Kg live weight on the ration with 20% molassed dried sugar beet pulp.

Therere, the use of molassed ried 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

Στὰ πέντε ἐργοστάσια ζάχαρης τῆς χώρας (Λάρισα, Πλατύ-Ἡμαθίας, Σέρρες, Ξάνθη καὶ Ὀρεστιάδα) ἐπεξεργάζονται κάθε χρόνο γύρω στὰ 3.000.000 τόννοι ζσχαρότευτλα ἀπὸ τὰ ὁποῖα παράγονται, σὰν ὑποπροϊόν, 100.000 τόννοι ζαχαρόπιττα.

Ἡ χρησιμοποίηση τῆς ζαχαρόπιττα στὴ διατροφὴ τῶν μηρυκαστικῶν ζώων καὶ τῶν χοίρων δὲν ἀποτελεῖ πρόβλημα. Πολλοὶ ἐρευνητὲς (1,2,4,13,14,16), μὲ μακροχρόνιες μελέτες τους, πάνω σὲ ὅλες τὶς ἐμπορικές της μορφές, ἔχουν δώσει τὶς κατάλληλες λύσεις.
Ἀντίθετα δημιουργοῦνται σοβαρὰ προβλήματα ἀπὸ τὴ χρησιμοποίησή της στὰ σιτηρέσια τῶν κουνελιῶν ἐπειδὴ δὲν ὑπάρχουν σαφεῖς προδιαγραφές, κοινῆς ἐπιστημονικῆς ἀποδοχῆς (1.2.8.9.13.14).

Ἡ ἀνεπάρκεια αὐτὴ τῶν διεθνῶν προδιαγραφῶν γιὰ τὴ χρησιμοποίηση τῆς μελασσωμένης

* Ὑπουργεῖο Γεωργίας, Διεύθυνση Κτηνιατρικῆς Ἐρεύνης καὶ Ἱδρυμάτων, Ἀθήνα
Ministry of Agriculture, Pirectorate of Veterinary Research and Institutes, Athens-Greece.
** Ἰνστιτοῦτο Κτηνοτροφίας, Παραλίμνη-Γιαννιτσά. Livestock Institute, Paralimni-Yannitsa, Greece

ζαχαρόπιττας στὰ σιτηρέσια τῶν κουνελιῶν καθὼς καὶ ἡ προσφορά της στὴν ἑλληνικὴ ἀγορὰ σὲ χαμηλὲς τιμὲς ὑπῆρξαν τὰ βασικὰ κίνητρα τῆς ἔρευνάς μας.

Στόχος μας ἦταν ἡ ἐξαγωγὴ τῶν κατάλληλων συμπερασμάτων οἰκονομο-τεχνικῆς καὶ ὑγειονομικῆς ἐφαρμογῆς, ποὺ θὰ ἐπέτρεπαν τὴν ὀρθολογιστικὴ χρησιμοποίηση τῆς ἑλληνικῆς μελασσωμένης ζαχαρόπιττας στὴ διατροφὴ τῶν κουνελιῶν κρεοπαραγωγῆς πρὸς ὄφελος τῶν κουνελοτρόφων καὶ τῆς ἐθνικῆς μας οἰκονομίας γενικώτερα.

ΜΕΘΟΔΟΙ ΚΑΙ ΥΛΙΚΑ

Στὴ σύνθεση τῶν μιγμάτων τροφῶν χρησιμοποιήθηκε ἡ ψιλὴ ζαχαρόπιττα, μὲ ποσοστὸ μελάσσωσης 14,4%, ποὺ παρασκευάζει καὶ διαθέτει, στὸ ἐμπόριο τὸ ἐργοστάσιο ζάχαρης στὸ Πλατὺ Ἡμαθίας.

Ἡ μελασσώμενη αὐτὴ ζαχαρόπιττα ἔδειξε στὴ χημικὴ ἀνάλυση περιεκτικότητα σὲ ξερὴ οὐσία (Ξ.Ο.) 90,8% καὶ τέφρα 4,63%, ὁλικὲς ἀζωτοῦχες οὐσίες 9,72%, ἰνώδεις οὐσίες 20,89%, λιπαρὲς οὐσίες 0,76% καὶ ἐλεύθερες ἀζώτου ἐκχυλισματικὲς οὐσίες 64% μὲ ζάχαρα 11,8%.

Ἡ ἐνεργειακή της ἀξια ὑπολογίστηκε σὲ 724 TDN/Kg Ξ.Π. (11).

Στὸ πείραμα χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα ἰσοπρωτεϊνικὰ καὶ ἰσονεργειακὰ μίγματα τροφῶν ποὺ περεῖχαν μελασσώμενη ζαχαρόπιττα σὲ ποσοστὸ 0%, 10%, 15% μαὶ 20%

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

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

Ἡ ἔρευνα ἔγινε στὶς ἐγκαταστάσεις τοῦ Ἰνστιτούτου Κτηνοτροφίας Γιαννιτσῶν, ποὺ δὲν διαθέτουν σύστημα κλιματισμοῦ, σὲ διαφορετικὲς ἐποχὲς τοῦ ἔτους δηλαδὴ Ἰανουάριο-Μάρτιο (Χ) καὶ Ἰούνιο-Αὔγουστο (Θ).

Συγκεκριμένα σὲ κάθε περίοδο χρησιμοποιήθηκαν 16 κουνέλια, ποὺ ἀπογαλακτίστηκαν σὲ ἡλικία 30 ἡμερῶν καὶ μετὰ ἀπὸ διαιτητικὸ ἐθισμὸ ἑφτὰ ἡμερῶν, τοποθετήθηκαν σὲ ἀτομικὰ κλουβιά.

Κατανεμήθηκαν σὲ τέσσερις ὁμάδες τῶν τεσσάρων κουνελιῶν (Δύο ♂ καὶ δύο ♀, ἡ κάθε μία.

Κάθε ὁμάδα εἶχε στὴ διάθεσή της ὁλόκληρο τὸ 24ωρο ἕνα ἀπὸ τὰ τέσσερα μίγματα.

Καθημερινὰ παρακολουθούσαμε τὴν ὑγεία τῶν ζώων, τὰ στοιχεῖα μικροκλίματος, τὴν κατανάλωση τῶν μιγμάτων καὶ κάθε ἑφτὰ ἡμέρες τὴν αὔξηση τοῦ Ζ.Β.

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

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

Σύνθεση καὶ χημικὴ ἀνάλυση μιγμάτων τροφῶν

Τροφὲς	Μίγματα			
	Α	Β	Γ	Δ
Μελασσώμενη ζαχαρόπιττα	–	10	15	20
Καλαμπόκι	15	9	8	7
Κριθάρι	10	7,500	5	3
Σογιόπιττα ἀλεσμένη	15	17	17,500	16
Πίτυρα	12	12	10	8
Μηδικάλευρο	25	22	22	26
Ἄχυρο	20,850	20,350	20,250	17,650
Κτηνοτροφικὸ ἁλάτι	0,300	0,300	0,300	0,300
Φωσφορικὸ διασβέστιο	1,500	1,500	1,700	1,900
Ἀνθρακικὸ ἀσβέστιο	0,200	0,200	0,100	–
Μῖγμα βιτ. ἰχν.-προσθ.[1]	0.150	0,150	0,150	0,150
Σύνολο	100-	100 -	100-	100-
Ὁλικὲς πρωτεῖνες %	17,56	17,83	17,81	17,68
TDN %	62,45	62,28	62,28	62,27
Χημικὴ ἀνάλυση:				
Ὑγρασία %	9,7	9,5	10,2	9,9
Ξερὴ οὐσία %	90,3	90,5	89,8	90,1
Ὁλικὲς ἀζώτ. οὐσ. (NX6,25) % Ξ.Ο.	19,38	19,43	19,14	19,52
Ἀκαθ. λίπος % Ξ.Ο.	2,53	2,29	2,29	2,47
Ἀκαθ. ἶνες % Ξ.Ο.	15,44	15,68	16,12	16,04
Τέφρα % Ξ.Ο.	8,61	8,36	8,39	8,71
Ἐλευθ. ἀζ. ἐκχ. οὐσ. % Ξ.Ο.	54,04	54,24	54,06	53,26

(1): Περιεκτικότητα/1kg: Βιτ. Α. 5.000.000 UI., Βιτ. D3 1.000.000 U.A., Βιτ. Ε 7.000 mg, Βιτ. Β1 1.000 mg, Βιτ. Β2 3,500 mg., Βιτ. Β12 8 mg, Βιτ. Κ 1.500 mg, Παντοθ. ὀξύ 8.500mg, Χολίνη 260.000 mg, DL Μεθειονίνη 100.000 mg, Φουραζολιδόνη 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 καθαρὰ ὅτι δὲν ὑπάρχει στατιστικὰ σημαντικὴ διαφορὰ (ΣΣΔ) γιὰ $P<0.05$ στὴν αὔξηση 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 καθε 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 χειμώνα παρατηρεῖται ΣΣΔ μεταξὺ τοῦ Δ.Μ. τοῦ μίγματος ποὺ δὲν εἶχε στὴ σύνθεσή του μελασσώμενη ζαχαρόπιττα καὶ ἐκείνου ποὺ τὴν περιεῖχε σὲ ποσοστὸ 20%.

Τέλος τὸ κόστος διατροφῆς, στὴ διάρκεια τῆς χειμερινῆς περιόδου τοῦ ἔτους, γιὰ τὴν παραγωγὴ 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 χονδρικῆς πωλήσεως ζωοτροφῶν τοῦ Μαΐου 1982, σὲ σύγκριση μὲ τὸ μίγμα ποὺ δὲν περιεῖχε καθόλου μελασσώμενη ζαχαρόπιττα.

Πρέπει νὰ σημειωθεῖ ὅτι, κατὰ τὴ στατιστικὴ ἀνάλυση χρησιμοποιήσαμε τὴν πολὺ αὐστηρὴ δοκιμὴ TUKEY, γιατὶ 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 ἐξαγωγὴ τῶν σχετικῶν συμπερασμάτων.

ΣΧΟΛΙΑΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ἡ διαπίστωση ὅτι, δὲν ὑπάρχει ΣΣΔ στὴν αὔξηση 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 ἑκάστοτε ἀνάγκες τους πλαστικὰ καὶ ἐνεργειακὰ συστατικά. Ἡ ἐξασφάλιση αὐτὴ σχετίζεται ἄμεσα μὲ τὴν ἀπὸ μέρους τους αὐξομείωση τῆς τροφῆς ποὺ καταναλίσκουν.

Ἡ ὕπαρξη ΣΣΔ ($P<0.05$) στὴ κατανάλωση τῆς τροφῆς, ποὺ παρατηρήθηκε μεταξὺ τῶν ὁμάδων 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 II

Γενικὰ στοιχεῖα καὶ συνοπτικὰ ἀποτελέσματα πειράματος

Ἐπίπεδα μελασσώμενης ζαχαρόπιττας σὲ %	0		10		15		20	
Περίοδος πειράματος	Χ	Θ	Χ	Θ	Χ	Θ	Χ	Θ
Ἀριθμὸς κουνελιῶν	4	4	4	4	4	4	4	4
Ἡλικία σὲ ἡμέρες	37	37	37	37	37	37	37	37
Μέσο ἀρχικὸ Ζ.Β. σὲ Kg	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0,850α	0.850α
Μέσο τελικὸ Ζ.Β. σὲ Kg	2,705α	2,900	2,753α	2,900α	2610α	2,673α	2,873α	2.888α
Μέση ὁλικὴ αὔξηση Ζ.Β. ἀπο ἡλικίας 37-105 ἡμερῶν σὲ Kg	1,855α	2,050α	1,903α	2,050α	2,060α	1,823α	2,023α	2.038α
Μέση ὁλικὴ κατανάλωση τροφῆς ἀπὸ ἡλικίας 37-105 ἡμερῶν σὲ Kg	11,05α	6.950β	11,063α	6,780β	11,038α	6,438β	10,350α	6.975β
Δείκτης μετατρεψιμότητας	5,979α	3,398γ	5.842αβ	3,307γ	5,487αβ	3,528γ	5,111β	3.428γ
Θερμὸ σφάγιο σὲ Kg (1)	1,955α	2.076α	2,142α	2,123α	2,224α	1,971α	2,101α	1.998α
Ψυχρὸ σφάγιο σὲ Kg (1)	1,648α	1,775α	1,831α	1,816α	1,833α	1,691α	1,793α	1.690α
Βαρος νωποῦ δέρματος σὲ Kg	0,379α	0,410α	0,445α	0,388α	0,449α	0,363α	0,428α	0.423
Ἀξία 1 Kg τροφῆς σὲ δρχ. (2)	11,90		11,83		11,90		12,23	
Κόστος τροφῆς σὲ δρχ. γιὰ τὴν παραγωγὴ 1 kg Ζ.Β.	71,15	40,44	69,11	39,12	65,30	41,98	62,51	41.92

(1): μὲ κεφάλι, συκώτι καὶ πνεύμονες.
(2): τιμὲς χονδρικῆς πωλήσεως ζοτροφῶν Μαΐου 1982.

Σημείωση: Οἱ μέσοι ὅροι κάθε σειρᾶς ποὺ ἔχουν κοινὸ γράμμα δὲν διαφέρουν στατιστικὰ μεταξύ τους συγκρινόμενοι μὲ τὴ δοκιμὴ Tukey στὸ 0.05 ἐπίπεδο σημαντικότητας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Διακυμάνσεις θερμοκρασίας καὶ ὑγρασίας κονελοστάσιου

Μῆνες	Θερμοκρασία σὲ °C		Ὑγρασία σὲ %	
	Μέγιστη	Ἐλάχιστη	Μέγιστη	Ἐλάχιστη
Ἰανουάριος	10	–2	86	75
Φεβρουάριος	16	–0,5	81	73
Μάρτιος	18	3	78	70
Ἰούνιος	33	14	68	62
Ἰούλιος	35	15	65	55
Αὔγουστος	32	14,5	65	53

οἱ ἰδιαίτερα χαμηλὲς θερμοκρασίες καθὼς καὶ ἡ ὑψηλὴ ὑγρασία προκαλοῦν αὔξηση τῆς κατανάλωσης τῆς τροφῆς στὰ κουνέλια.
Ἔτσι, φαίνεται καθαρὰ ὅτι, καὶ στὴ περίπτωσή μας, ἡ αὐξημένη κατανάλωση τῆς τροφῆς στὴ διάρκεια τῆς χειμερινῆς περιόδου, ποὺ ἔφθασε στὸ 48-71%, ὀφείλονταν κυρίως στὶς ἐπιπτώσεις τῶν χαμηλῶν θερμοκρασιῶν τοῦ κουνελοστάσιου ποὺ δὲν διέθεται σύστημα κλιματισμοῦ.

Ἡ βελτίωση, ἐξάλλου, τοῦ ΔΜ τοῦ μίγματος ($P<0.05$) στὴ διάρκεια τῆς χειμερινῆς περιόδου, ὅταν αὐτὸ περιέχει στὴ σύνθεσή του 20% μελασσώμενη ζαχαρόπιττα, ἀποτέλεσε τὸ πιὸ ἀξιόλογο στοιχεῖο τοῦ πειράματός μας. Ἐπειδὴ ὅμως δὲν διαπιστώθηκε ΣΣΔ στὸ ΔΜ τοῦ παραπάνω μίγματος καὶ στὴ διάρκεια τῆς θερινῆς περιόδου, μποροῦμε νὰ ὑποθέσουμε, ὅτι, ἡ βελτίωση τοῦ ΔΜ κατὰ τὴ χειμερινὴ περίοδο, πιθανῶς νὰ ὀφείλονταν στὴ δραστηριοποίηση εἰδικῶν ἄγνωστων παραγόντων τῆς μελασσώμενης ζαχαρόπιττας, ποὺ προκλήθηκε ἀπὸ ἐξωγενῆ αἴτια (χαμηλὲς θερμοκρασίες, ὑψηλὴ ὑγρασία).
Οἱ Gardini (5), Kusniewicz (7), McEwen (10), Sabatier (16) καὶ Theodossiades (18) συφωνοῦν μὲ τὴν ἄποψη αὐτὴ ἐνῶ ἄλλοι ἐρευνητὲς (2,9,15) τὴν συσχετίζουν μὲ μία ἐνδεχόμενη αὔξηση τῆς κοπροφαγίας τῶν κουνελιῶν.

Ἔπειτα ἀπὸ δσα ἐκθέσαμε παραπάνω, προκύπτει ὅτι, τὸ θέμα τῆς χρησιμοποίησης τῆς μελασσώμενης ζαχαρόπιττας στὰ μίγματα τῶν κουνελιῶν θὰ πρέπει νὰ ἐρευνηθεῖ σὲ ἀκόμη μεγαλύτερη ἔκταση, γιατὶ παρουσιάζει ἀξιόλογο ἐπιστημονικὸ καὶ οἰκονομικὸ ἐνδιαφέρον.
Ἡ πειραματικὴ διαπίστωσή μας ὅτι, τὸ κόστος διατροφῆς γιὰ τὴ παραγωγὴ ἑνὸς KG Z.B. κουνελιοῦ εἶναι μικρότερο κατὰ 12,15%, ὅταν στὶς χαμηλὲς περιβαλλοντικὲς θερμοκρασίες τῆς χειμερινῆς περιόδου χρησιμοποιοῦνται μίγματα μὲ 20% μελασσώμενη ζαχαρόπιττα, ἀποτελεῖ ἀναμφίβολα ἕνα θετικὸ στοιχεῖο.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Γιὰ νὰ διερευνηθοῦν οἱ δυνατότητες συμμετοχῆς τῆς μελασσώμενης ζαχαρόπιττας στὰ σιτηρέσια τῶν κουνελιῶν κρεοπαραγωγῆς χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα ἰσοπρωτεϊνικὰ καὶ ἰσοενεργειακὰ μίγματα ποὺ τὴν περιεῖχαν σὲ ποσοστά, 0,10,15 καὶ 20%.

Ἡ ἔρευνα ἔγινε σὲ 32 κουνέλια τῆς φυλῆς λευκῆς Νέας Ζηλανδίας στὰ ὁποῖα ἐφαρμόστηκε τὸ παραγοντικὸ σχέδιο πειραματισμοῦ 2X4.

Ἀπὸ τὰ ἀποτελέσματα διαπιστώθηκε ὅτι, δὲν ὑπάρχουν ΣΣΔ ($P<0.05$) στοὺς ΔΜ τῶν μιγμάτων κατὰ τὴ θερινὴ περίοδο.

Ἀντίθετα κατὰ τὴ διάρκεια τῆς χειμερινῆς περιόδου, ἡ δοκιμὴ TUKEY ἔδειξε ὅτι, ὁ ΔΜ τοῦ μίγματος, ποὺ ἔχει 20% μελασσώμενη ζαχαρόπιττα, εἶναι στατιστικὰ σημαντικὰ καλύτερος ἀπὸ ἐκεῖνον τοῦ μίγματος τῶν μαρτύρων. Αὐτὸ εἶχε σὰν συνέπεια τὴ μείωση κατὰ 12,15% τοῦ κόστους διατροφῆς γιὰ τὴν παραγωγὴ ἑνὸς Kg Z.B. κουνελιοῦ.

Ἡ συμμετοχὴ τῆς μελασσώμενης ζαχαρόπιττας σὲ ποσοστὸ 20% στὰ μίγματα τῶν κουνελιῶν κρεοπαραγωγῆς συνιστᾶται στὶς περιπτώσεις τῶν χαμηλῶν περιβαλοντικῶν θερμοκρασιῶν, ὅταν τὰ κουνελοστάσια στεροῦνται συστήματος κλιματισμοῦ ἢ θερμαντικῶν ἐγαταστάσεων.

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. καὶ Ξιούφης, Α., 1980. Πρόδρομη ἀνακοίνωση Συνδιάσκεψης Κτηνοτροφικῶν Ἱδρυμάτων Βορ. Ἑλλάδος, Θεσ/νίκη (22-24 Μαΐου).
7. Kusniwwicz, 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' ălimentation 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 unsrestrained 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.

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

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

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

Ἡ ταπιόκα εἰσάγεται εἰς τὴν Εὐρώπην κυρίως ἀπὸ τὴν Ταϋλάνδην (Schoel 1967, Gamez 1979). Αἱ κονδυλόρριζαι τῆς ταπιόκας, μετὰ πλῦσιν, σχετικὴν ἀποφλοίωσιν, 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 περισσοτέρους τύπους, οἱ ὁποῖοι χαρακτηρίζονται ἀπὸ διάφορον περιεκτικότητα εἰς ἰνώδεις οὐσίας καὶ ἄμυλον. Τὸ γεγονὸς αὐτὸ ὅπως ἐπίσης ἡ ἐκ τῆς βοτανικῆς ποικιλίας τῆς ταπιόκας

* Ἐργαστήριο Διατροφῆς Ζώων ΑΓΣΑ

** Γεωπόνος-Ζωοτέχνης, Τεχνικὸς ΕΛΒΙΚ

καὶ τοῦ βαθμοῦ ἀποφλοιώσεως τῶν ριζῶν ἐξαρτωμένη περιεκτικότης τοῦ τελικοῦ προϊόντος εἰς HCN, εἶναι τὰ κύρια αἴτια τῆς παρατηρηθείσης διαφορᾶς εἰς τὰ ἀποτελέσματα τῆς διατροφῆς τῶν ζώων διὰ ταπιόκας.

Πράγματι, ἂν καὶ τὰ πειράματα τὰ σχετικὰ μὲ τὴν χρῆσιν τῶν προϊόντων τῆς ταπιόκας χρονολογοῦνται ἀπὸ μακροῦ, ἐν τούτοις τὰ ἀποτελέσματα ποικίλλουν. Εἰς τὴν διατροφὴν τῶν χοίρων εἰδικώτερον, ἀναφέρονται περιπτώσεις ἐπιτυχοῦς διεξαγωγῆς τῆς παχύνσεως μὲ συμμετοχὴν τῆς ταπιόκας εἰς τὸ σιτηρέσιον τελικῆς παχύνσεως μέχρις 60% (Hew-Hutalagung 1972 καὶ 1977) ἢ 75% (Khajarern k.a. 1977) καὶ ἄλλαι κατὰ τὰς ὁποίας μὲ πολὺ μικρότερον ποσοστὸν τὰ ἀποτελέσματα δὲν ἦσαν ἱκανοποιητικὰ (Oke 1978). Διὰ τοὺς λόγους αὐτοὺς εἰς τὴν πρᾶξιν συνιστᾶται ἡ συμμετοχὴ τῆς ταπιόκας εἰς μὲν τὰ σιτηρέσια προπαχύνσεως τῶν χοίρων μέχρι ποσοστοῦ 20% εἰς ἐκεῖνα δὲ τῆς τελικῆς παχύνσεως μέχρι 30%.

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

II. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟΝ ΣΧΕΔΙΟΝ

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

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

Τὰ ζῶα ἐχωρίσθησαν εἰς 7 ὁμάδας ἀπὸ τὰς ὁποίας κατὰ τὴν προπάχυνσιν δύο (Οα καὶ Οβ) ἔλαβον σιτηρέσιον χωρὶς ταπιόκαν, δύο (20α καὶ 20β) σιτηρέσιον μὲ 20% ταπιόκαν καὶ τρεῖς (40α, 40βκαὶ 40γ) σιτηρέσιον μὲ 40% ταπιόκαν. Ἐπειδὴ ὅμως ἡ αὔξησις τῆς συμμετοχῆς τῆς ταπιόκας εἰς τὸ σιτηρέσιον ἐγίνετο εἰς βάρος τοῦ ἀραβοσίτου καὶ ὡς ἐκ τούτου ἡ περιεκτικότης τοῦ σιτηρεσίου εἰς λινελαϊκὸν ὀξὺ ἐμειοῦτο, αὐξανομένης τῆς συμμετοχῆς τῆς ταπιόκας προσετέθησαν μὴ ἐκχυλισθέντα ἔμβρυα ἀραβοσίτου, οὕτως ὥστε ἡ περιεκτικότης τοῦ σιτηρεσίου εἰς λινελαϊκὸν ὀξὺ νὰ μὴ ὑποβιβασθῇ κάτω τοῦ 1%. Τὸ ὅριον αὐτὸ ἀποτελεῖ εἰς τὴν πρᾶξιν προδιαγραφὴν διὰ τὰ σιτηρέσια παχυνομένων χοίρων (Καλαϊσάκης, 1982). Ἐξαίρεσιν ἀποτελεῖ ἡ ὁμὰς 40γ, εἰς τὸ σιτηρέσιον τῆς ὁποίας δὲν προσετέθη λινελαϊκὸν ὀξὺ διὰ νὰ ἐξετασθῇ ἐὰν τὸ τελευταῖον εἰς ὑπολογιζομένην ποσότητα 0,5% τοῦ σιτηρεσίου (πίν. 1.) καὶ κατὰ τὴν κατὰ βούλησιν διατροφὴν τῶν χοίρων, ἀποτελῇ περιοριστικὸν παράγοντα εἰς τὴν χρῆσιν τῆς ταπιόκας.

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

ΠΙΝΑΞ 1

Πειραματικὸν σχέδιον

Ὁμάδες	Οα	Οβ	20α	20β	40α	40β	40γ
ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ:							
Ταπιόκα % σιτηρεσίου	0	0	20	20	40	40	40
Λινελαϊκὸν ὀξύ:							
% σιτηρεσίου	⩾1	⩾1	⩾1	⩾1	⩾1	⩾1	0,5
Προσθήκη	—	—	—	—	+	+	—
ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ:							
Ταπιόκα % σιτηρεσίου	0	20	20	40	40	60	60
Λινελαϊκὸν ὀξύ:							
% σιτηρεσίου	⩾1	⩾1	⩾1	⩾1	⩾1	⩾1	0,4
Προσθήκη	—	+	+	+	+	+	—
Ἀριθμὸς ζώων	6	6	6	7	7	7	6

ἀμέσως ἑπόμενον ποσοστὸν ταπιόκας (πίν. 1.) μὲ προσθήκην ἐμβρύων ἀραβοσίτου ὥστε τὸ λινελαϊκὸν ὀξὺ νὰ μὴ εἶναι ὀλιγώτερον τοῦ 1% τοῦ σιτηρεσίου, ἐκτὸς πάλιν τῆς ὁμάδος 40γ, ἡ ὁποία ἔλαβε σιτηρέσιον μὲ 60% ταπιόκαν ἀλλὰ χωρὶς προσθήκην λινελαϊκοῦ ὀξέος. Τὸ σιτηρέσιον τῆς ὁμάδος αὐτῆς περιεῖχε μόνον 0,4% λινελαϊκὸν ὀξὺ καὶ ἐχορηγήθη καὶ πάλιν μὲ τὸν σκοπὸν νὰ διαπιστωθῆ ἐὰν κατὰ τὴν κατὰ βούλησιν διατροφήν, τὸ ποσοστὸν αὐτὸ τοῦ λινελαϊκοῦ ὀξέος ἀποτελῆ ἢ ὄχι περιοριστικὸν παράγοντα.

Τὰ χορηγηθέντα σιτηρέσια (πιν. 2+3) κατηρτίσθησαν μὲ 13,1-13,4 Mj-ΠΕ/χγρ καὶ 16,2-16,5% ΟΑ κατὰ τὴν προπάχυνσιν καὶ 12,8-13,6 MjΠΕ/χγρ καὶ 13-13,6% ΟΑ κατὰ τὴν τελικὴν πάχυνσιν καὶ ἐχορηγήθησαν πρὸς κατανάλωσιν κατὰ βούλησιν ὑπὸ μορφὴν συμπήκτων (5mm) ἐντὸς αὐτομάτων ταγίστρων.

Ἡ ταπιόκα εἰσήχθη ἐκ Δ. Γερμανίας (Interfood GmbH, Bremen) καὶ ἦτο τοῦ τύπου 65. Κατὰ προσδιορισμοὺς εἰς τὸ Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζώων τῆς ΑΓΣΑ, ἡ περιεκτικότης εἰς HCN εὑρέθη ἴση πρὸς 5,4 ppm καὶ θεωρεῖται ὡς ἀσήμαντος. Τὰ μὴ ἐκχυλισθέντα ἔμβρυα ἀραβοσίτου, διὰ τῶν ὁποίων διωρθώθη ἡ περιεκτικότης τῶν σιτηρεσίων εἰς λινελαϊκὸν ὀξύ, προήρχοντο ἀπὸ τὸ ἐν Θεσσαλονίκη Ἐργοστάσιον τῆς ΒΙΑΜΥΛ Α.Ε.

Ἡ ἀνάλυσις τῶν σιτηρεσίων ἔγινε εἰς τὸ Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζώων τῆς ΑΓΣΑ.

III. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΧΟΛΙΑ

Τὰ ἀποτελέσματα τοῦ πειράματος δίδονται εἰς τὸν πίνακα 4. Κατὰ τὴν προπάχυνσιν δὲν ὑπάρχουν διαφοραὶ ὡς πρὸς τὴν ἀνάπτυξιν μεταξὺ τῶν τριῶν ἐπιπέδων τῆς ταπιόκας ἀλλὰ μόνον ὡς πρὸς τὸν συντελεστὴν ἐκμεταλλεύσεως τῆς τροφῆς, ὁ ὁποῖος εἰς τὰς ὁμάδας αἱ ὁποῖαι ἔλαβον σιτηρέσιον μὲ 40% ταπιόκαν εἶναι στατιστικῶς χαμηλότερος κατὰ 3-4,5%. Ὅλαι αἱ ὁμάδες ἀνεπτύχθησαν μὲ μέσον ρυθμὸν 738 γρ/ἡμ. καὶ ἀπέκτησαν μέσον βάρος 57,97 χγρ μετὰ 49 ἡμέρας παχύνσεως.

Ἡ ἀνυπαρξία διαφορῶν κατὰ τὴν προπάχυνσιν, ἐπέτρεψε κατὰ τὴν τελικὴν πάχυνσιν τὴν ἀπὸ κοινοῦ ἐπεξεργασίαν τῶν στοιχείων τῶν ὁμάδων, αἱ ὁποῖαι κατὰ τὴν τελικὴν πάχυνσιν ἔλαβον τὸ αὐτὸ ποσοστὸν ταπιόκας(συγκρ. πιν. 1 καὶ 4). Κατ' αὐτὸν τὸν τρόπον ηὐξήθησαν οἱ βαθμοὶ ἐλευθερίας καὶ τὰ ἀποτελέσματα ἐκ τῆς χρήσεως ταπιόκας κατὰ τὴν τελικὴν πάχυνσιν ἔγιναν πλέον ἀξιόπιστα.

Ἀπὸ τὴν ἐπεξεργασίαν αὐτὴν πρέκυψε καὶ πάλιν ἡ ἀνυπαρξία διαφορῶν εἰς τὴν ἀνάπτυξιν. Τὰ ζῶα ἀπέκτησαν μέσον βάρος 93,49 χγρ ἐντὸς 38 ἡμερῶν τελικῆς παχύνεως μὲ μέσον ρυθμὸν ἀναπτύξεως 934 γρ/ἡμ. ἀδιαφόρως τῆς περιεκτικότητος τοῦ σιτηρεσίου εἰς ταπίοκαν (0-60%). Διαφοραὶ παρετηρήθησαν μόνον εἰς τὸν συντελεστὴν ἐκμεταλλεύσεως τῆς τροφῆς, ὁ ὁποῖος εἰς τὰς ὁμάδας αἱ ὁποῖαι ἔλαβον ταπιόκαν ἦτο σημαντικῶς χαμηλότερος τοῦ μάρ-

ΠΙΝΑΞ 2

Πειραματικὰ σιτηρέσια

Ὁμάδες	Οα	Οβ	20α	20β	40α	40β	40γ
ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ:							
Ἀραβόσιτος	52,0	52,0	30,0	30,0	—	—	—
Κριθὴ	20,0	20,0	20,5	20,5	24,0	24,0	27,0
Ταπιόκα	—	—	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
Ἀριγγάλευρον	6,0	6,0	7,5	7,5	7,5	7,5	7,5
Ἔμβρυα ἀραβοσίτου	—	—	—	—	3,0	3,0	—
Ἰσορροπιστὴς I	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0
Σύνολον	100-	100-	100-	100-	100-	100-	100-
ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ:							
Ἀραβόσιτος	21,5	—	—	—	—	—	—
Κριθὴ	58,0	58,0	58,0	34,0	34,0	—	—
Ταπιόκα	—	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
Ἀριγγάλευρον	3,0	4,0	4,0	5,5	5,5	6,5	6,5
Ἔμβρυα ἀραβοσίτου	—	2,3	2,3	3,3	3,3	3,7	—
Ἰσορροπιστὴς II	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Σύνολον	100-	100-	100-	100-	100-	100-	100-

1) Ἰσορροπιστὴς I: 13% μαρμαρόκονις, 62%, φωσφ. διασβέστιον, 10% χλωριοῦχον νάτριον, 7% ἰσορροπιστὴς βιταμινῶν, 3,5% ἰσορροπιστὴς ἰχνοστοιχείων, 4,5% μεθειονίνη.

2) Ἰσορροπιστὴς II: 12% μαρμαρόκονις, 60% φωσφ. διασβέστιον, 12% χλωριοῦχον νάτριον, 6% ἰσορροπιστὴς βιταμινῶν, 4% ἰσορροπιστὴς ἰχνοστοιχείων, 6% μεθειονίνη.

3) Ἰσορροπιστὴς Βιταμινῶν (ἀνὰ χγρ): A=7,5 ἑκατομ. ΔΜ., D_3 = 1,5 ἑκατ. ΔΜ, E=25 γρ., K_3 = 1,5 γρ, B_1 = 0,75 γρ, B_2 = 2,5 γρ, B_6 = 1 γρ, B_{12} = 20 mg, NO = 12,5 γρ, παντοθ. Ca = 8 γρ, ΦΟ = 250 mg, Χολίνη = 50 γρ.

4) Ἰσορροπιστὴς ἰχνοστοιχείων (ἀνὰ χγρ): Σίδηρος 100 γρ, Χαλκὸς 25 γρ, Ψευδάργυρος 100 γρ, Μαγγάνιον 50 γρ, Ἰώδιον 1,2 γρ, Σελήνιον 0,1 γρ.

ΠΙΝΑΞ 3

Σύστασις πειραματικῶν σιτηρεσίων

Ὁμάδες	Οα	Οβ	20α	20β	40α	40β	40γ
ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ:							
Ὁλικαὶ ἀζωτοῦχοι οὐσίαι %	16,2	16,2	16,2	16,2	16,6	16,6	16,6
Ὁλικαὶ λιπαραὶ οὐσίαι %	3,2	3,2	3,1	3,1	3,3	3,3	1,9
Ὁλικαὶ ἰνώδεις οὐσίαι %	4,2	4,2	4,9	4,9	5,9	5,9	6,0
Ε.Ν.Ε. οὐσίαι %	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
Ὠφέλιμος P %	0,62	0,62	0,60	0,60	0,60	0,60	0,60
Λυσίνη %	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
Λινελαϊκὸν ὀξὺ %	1,4	1,4	0,96	0,96	1,04	1,04	0,47
Πεπτὴ ἐνέργεια MJ/χγρ	13,44	13,44	13,44	13,44	13,44	13,44	13,14
ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ:							
Ὁλικαὶ ἀζωτοῦχοι οὐσίαι %	13,0	13,6	13,6	13,6	13,6	13,1	13,1
Ὁλικαὶ λιπαραὶ οὐσίαι %	2,9	2,7	2,7	4,0	4,0	3,2	1,5
Ὁλικαὶ ἰνώδεις οὐσίαι %	5,2	5,5	5,5	5,8	5,8	7,0	7,2
Ε.Ν.Ε. οὐσίαι %	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
Ὠφέλιμος P %	0,49	0,49	0,49	0,49	0,49	0,50	0,50
Λυσίνη %	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
Λινελαϊκὸν ὀξὺ %	1,12	1,11	1,11	1,10	1,10	1,10	0,42
Πεπτὴ ἐνέργεια MJ/χγρ	12,79	12,98	12,98	13,44	13,44	13,62	13,26

ΠΙΝΑΞ 4

Ἀποτελέσματα τοῦ πειράματος

ΟΜΑΣ	Οα+Οβ	20α+20β	40α+40β+40γ		Σημαντικότης διὰ P≤0,05
Ι. ΠΡΟΠΑΧΥΝΣΙΣ (49 ἡμ.):					
Ἀριθμὸς ζώων	12	13	20	—	
Ἀρχικὸν ζ.β. χγρ. (Τ.Σ.)	21,74(0,34)	21,86(0,30)	21,78(0,26)	—	ΜΣ
Τελικὸν 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
ΟΜΑΣ	Οα	Οβ+20α	20β+40α	40β+40γ	
ΙΙ. ΤΕΛΙΚΗ ΠΑΧΥΝΣΙΣ (38 ἡμ.):					
Ἀριθμὸς ζώων	6	12	14	13	
Ἀρχικὸν ζ.β. χγρ (Τ.Σ.)	58,70(1,47)	57,10(1,18)	57,00(1,21)	59,50(0,96)	ΜΣ
Τελικὸν ζ.β. χγρ. (Τ.Σ.)	94,70(2,69)	91,70(2,22)	92,40(2,34)	95,77(1,69)	ΜΣ
ΜΗΑ χγρ (Τ.Σ.)	0,945(0,033)	0,912(0,038)	0,930(0,031)	0,954(0,024)	ΜΣ
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)	Σ

Τ.Σ. = Τυπικὸν σφᾶλμα. ΜΗΑ=Μέση ἡμερησία αὔξησις τοῦ ζῶντος βάρους. ΜΗΚΤ = Μέση ἡμερησία κατανάλωσις τροφῆς. ΣΕ = Συντελεστὴς ἐκμεταλλεύσεως τροφῆς. ΜΣ = Στατιστικῶς μὴ σημαντικὴ καὶ Σ = στατιστικῶς σημαντικὴ διαφορά. Εἰς τὴν τελευταίαν περίπτωσιν διαφέρουν αἱ τιμαὶ ποὺ φέρουν διάφορον γράμμα-δείκτην.

τυρος κατὰ 6 ἕως 11,8%. Μεταξὺ τῶν διαφόρων ποσοστῶν ταπιόκας αἱ διαφοραὶ εἰς τὸν συντελεστὴν ἐκμεταλλεύσεως δὲν εἶναι στατιστικῶς σημαντικαί, ἐμφανίζεται ὅμως ἡ τάσις ἡ βελτίωσις τοῦ ΣΕ νὰ ἐλαττοῦνται ὅσον αὐξάνεται ἡ συμμετοχὴ τῆς ταπιόκας εἰς τὸ σιτηρέσιον.

Διαφοραὶ δὲν παρετηρήθησαν ἐπίσης ὅσον ἀφορᾶ εἰς τὴν ἐπίδρασιν τῆς περιεκτικότητος τοῦ σιτηρεσίου εἰς λινελαϊκὸν ὀξύ. Ἡ ὁμὰς 40γ, ἡ ὁποία διετράφη μὲ σιτηρέσιον περιεκτικότητος κατὰ μὲν τὴν προπάχυνσιν 40% εἰς ταπιόκαν καὶ 0,5% λινελαϊκὸν ὀξὺ κατὰ δὲ τὴν τελικὴν πάχυνσιν 60% εἰς ταπιόκαν καὶ 0,4% λινελαϊκὸν ὀξὺ ὄχι μόνον δὲν ὑστέρησε ἔναντι τῆς ἀντιστοίχου της 40β ἡ ὁποία ἔλαβε τὰ αὐτὰ ποσοστὰ ταπιόκας μὲ 1% λινελαϊκὸν ὀξύ, ἀλλ' ἀντιθέτως χαρακτηρίζεται συμπτωματικῶς ἀπὸ ὑψηλότερον ρυθμὸν ἀναπτύξεως (+6,5%), μικροτέραν 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 διατροφὴ τῶν χοίρων θεωρεῖται ὡς ἰσόρροπος ἐφ' ὅσον τὸ σιτηρέσιον περιέχει >0,22% λινελαϊκὸν ὀξὺ ἢ >1,5% λίπος.

Πρὸς ὁλοκλήρωσιν τῆς μελέτης τὸ σφάγιον τῶν χοίρων ἐτεμαχίσθη κατὰ τὸ σύστημα τῆς Γερμανικῆς Γεωργικῆς Ἑταιρείας (DLG) καὶ ὑπελογίσθησαν οἱ δεῖκται κρέατος καὶ λίπους (πίν. 5.) Ἐν συμφωνία 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 ὅμως τοῦτο πρέπει νὰ ἀποδοθῆ εἰς τὴν ταπιόκαν δὲν εἶναι δυνατὸν νὰ λεχθῆ μὲ βεβαιότητα. Γεγονὸς πάντως εἶναι ὅτι ἡ χορήγησις ηὐξημένων 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

Ἀξιολόγησις τοῦ σφαγίου

ΟΜΑΣ		Οα		Οβ+20α		20β+40α		40β+40γ	
		ΜΟ	ΤΣ	ΜΟ	ΤΣ	ΜΟ	ΤΣ	ΜΟ	ΤΣ
Ἀπόδοσις εἰς ψυχρὸν σφάγιον %		76,33α	0,80	76,28α	0,89	77,45α	0,81	76,10α	0,63
Δείκτης κρέατος (=Β)		48,63α	1,12	50,31αβ	0,55	50,83αβ	0,66	52,29β	1,08
Δείκτης λίπους (=Γ)		37,98α	1,50	33,49β	0,61	34,12β	0,68	34,52β	0,89
Πάχος ραχιαίου λίπους mm									
α) κ.μ.ὅ.		29,50α	2,35	23,50β	0,78	26,50αβ	0,93	25,20β	1,27
β) max		40,10α	3,00	31,40β	1,24	35,50αβ	0,76	32,60β	1,34
Τεμαχισμὸς σφαγίου:		%		%		%		%	
1	Φιλέτο	1,35α	0,08	1,53β	0,02	1,51β	0,04	1,48β	0,05
2+3	(Ράχις + Ὀσφὺς) + Τράχηλος	16,65α	0,34	17,63αβ	0,22	17,42α	0,35	18,57β	0,47
4	Ὑποδορ. λίπος τῶν 2+3	9,58α	0,67	7,50β	0,27	8,30β	0,37	8,25β	0,34
5	Κοιλιακὰ τοιχώματα	15,47α	0,53	14,78α	0,25	14,73α	0,20	14,42α	0,40
6	Κεφαλὴ	9,33α	0,62	9,99α	0,30	10,05α	0,36	9,33α	0,24
7	Πρόσθιον ἄκρον	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	Μαστὸς	0,86α	0,06	0,95α	0,10	0,82α	0,05	0,60β	0,04
10	Περινεφρικὸν λίπος	1,92α	0,15	1,59α	0,07	1,48α	0,10	1,63α	0,14
11	Προσθ. ἄκρον χωρὶς λίπος	12,25α	0,25	12,74α	0,18	12,70α	0,25	12,90α	0,31
12	Χοιρομήριον χωρὶς λίπος	19,5α	0,51	20,98α	0,33	20,71α	0,35	20,95α	0,46
Β=(2+3+11+12)×100:Α ὅπου Α= βάρος ψυχροῦ σφαγίου χγρ		Γ=[5+10+4+(7-11)+(8-12)]×100:Α							

ΜΟ = Ἀριθμητικὸς μέσος. ΤΣ = Τυπικὸν σφᾶλμα. Στατιστικῶς σημαντικαὶ διὰ $P \leqslant 0,05$ εἶναι αἱ διαφοραὶ μεταξὺ τιμῶν ποὺ 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 τιμή της 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, N⁰ 29 (1979), σελ. 14.
5. Hew, F.: Hutagalung I: 4th Symp. CIAT Colombia, 1977, σελ. 242.
6. Καλαϊσάκης, Π.: Ἐφηρμοσμένη Διατροφὴ Ἀγροτικῶν Ζώων 2α ἔκδ. 1982.
7. Khajarern, S. κ.ἄ.: Εἰς Nestel: Cassava as animal feed, 1977.
8. Oke, O.: Anim. Feed Sci. and Technology, τόμος 3 (1978) N⁰ 4, σ. 345.
9. Schoel, E.: Kraftfutter, 1967, σελ. 30.
10. Stählin, A.: Die Beurteilung der Futtermittel, 1957.

ΛΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

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 frysawa, 1 to L. canicola, 1 to L. Sejroe M 84 and one to L. grippotyphosa).

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 frysawa, 1 to L. pomona, 1 to L. panama and 1 to L. grippotyphosa).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ἔρευνες ποὺ ἔγιναν σὲ διάφορες χῶρες γιὰ τὴ διαπίστωση ἀντισωμάτων λεπτοσπειρῶν σὲ σκύλους ἔδειξαν ὅτι οἱ ὀρότυποι ποὺ κυριαρχοῦν εἶναι ἡ L. canicola καὶ ἡ L. icterohaemorrhagiae (Ryu, 1977, Manopot, 1971).

Στὴν Ἑλλάδα τὰ πρῶτα περιστατικὰ λεπτοσπείρωσης σὲ σκύλους ἀναφέρθηκαν ἀπὸ τὸν Ταρλατζῆ καὶ συν. (1952) στὴν Ἀθήνα καὶ τὴ Μυτιλήνη. Τὸ 1956 ὁ Κλωνιζάκης διαπίστωσε τὴ νόσο σὲ 5 σκύλους στὸ Ἀσβεστοχώρι Θεσσαλονίκης. Τὸ 1958 οἱ Βέλτσος καὶ συν. ἐξέτασαν 221 σκύλους καὶ βρῆκαν ποσοστὸ λοίμωξης 9,5% (7,67% L. canicola καὶ 1,83%, icterohaemorrhagiae). Ὁ Θωμᾶκος τὸ 1967 ἀναφέρει ὅτι ἡ λεπτοσπείρωση εἶναι πολὺ συχνὴ στοὺς σκύλους στὴ Β. Ἑλλάδα καὶ ὅτι συχνότερα ἐμφανίζεται ἡ **L. icterohaemorrhagiae,** ἐνῶ ἡ L. canicola, L. pomona καὶ L. grippotyphosa εἶναι λιγότερο διαδεδομένες (Σμοκοβίτης, 1970, Δαμπάλης, 1981).

---

* Ἀνακοινώθηκε στὸ 10ο Ἐθνικὸ Συνέδριο Μικροβιολογίας, Ἀθήνα, Ἀπρίλιος 1982.

** Ἐργαστήριο Μικροβιολογίας καὶ Λοιμωδῶν Νοσημάτων τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς τοῦ Α.Π.Θ.

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

Σποραδικὰ ἀκόμη ἡ νόσος διαπιστώνεται στὴ Παθολογικὴ Κλινικὴ τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς. Ὅπως φαίνεται ἀπὸ τὰ παραπάνω ἡ τελευταία ἔρευνα γιὰ τὴ διαπίστωση ἀντισωμάτων λεπτοσπειρῶν σὲ σκύλους ἔγινε τὸ 1967. Ἀπὸ τότε ὁ ἀριθμὸς τῶν σκύλων ποὺ ζοῦν στὶς πόλεις ἔχει αὐξηθεῖ ἐντυπωσιακά. Γιὰ τὸν λόγο αὐτὸ ἀποφασίσαμε τὴν ὀρολογικὴ ἔρευνα γιὰ τὴν ἀνεύρεση ἀντισωμάτων λεπτοσπειρῶν σὲ σκύλους τῆς περιοχῆς Θεσσαλονίκης.

ΥΛΙΚΑ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Ἐξετάστηκαν 151 ὀροὶ σκύλων. Ἀπὸ αὐτοὺς οἱ 19 προέρχονταν ἀπὸ ζῶα ὕποπτα λεπτοσπείρωσης, ἐνῶ οἱ ἄλλοι 132 ἀπὸ ζῶα ὑγιῆ ποὺ προσέρχονταν γιὰ πρῶτο ἐμβολιασμὸ κατὰ τῆς λεπτοσπείρωσης.

Ἡ συγκέντρωση τῶν 19 ὀρῶν ἔγινε πρὶν τὴν ἔναρξη τῆς ἐργασίας αὐτῆς. Ἔτσι δὲν ἦταν δυνατὴ ἡ λήψη ζεύγους ὀρῶν καὶ τὸ ἱστορικὸ ἦταν ἐλλιπές. Γνωρίζουμε ὅμως ὅτι ἦταν ζῶα κυνηγιοῦ ἢ ὑπαίθρου, ἀνεμβολίαστα κατὰ τῆς λεπτόσπειρας, μὲ νόσο διάρκειας 4-7 ἡμερῶν. Τὰ περισσότερα εἶχαν ἴκτερο καὶ αἱμορραγίες καὶ τὰ λιγότερα νεφρίτιδα καὶ οὐραιμία.

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

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

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στὸν πίνακα I φαίνονται τὰ ἀποτελέσματα τῆς προκαταρκτικῆς δοκιμῆς καὶ τῆς τιτλοποίησης. Στὴν ἀραίωση 1:30 οἱ 19 ὀροὶ τῶν ὕποπτων λεπτοσπείρωσης ζώων ἦταν ὅλοι θετικοί, ἐνῶ ἀπὸ τοὺς 132 κλινικὰ ὑγιεῖς ἦταν οἱ 76 (50,8%). Οἱ ὀροὶ καὶ τῶν δυὸ ὁμάδων παρουσίαζαν πολλὲς διασταυρωμένες ἀντιδράσεις.

Στὴν ἀραίωση 1:100 ἀπὸ τοὺς ὀροὺς τῶν ὕποπτων ζώων 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-ΜΕ, θετικοὶ ἀπὸ τοὺς πρώτους βρέθηκαν 8 (42,1%) καὶ ἀπὸ τοὺς δεύτερους οἱ 14 (10,6%) σ' ἕνα μόνο ὀρότυπο.

Ὅσον ἀφορᾶ στοὺς ὀρότυπους τῶν λεπτοσπειρῶν μὲ τοὺς ὁποίους οἱ παραπάνω ὀροὶ ἀντέδρασαν θετικὰ στὴν προκαταρκτικὴ δοκιμή, στὴν τιτλοποίη-

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

Ἀποτελέσματα τῆς προκαταρκτικῆς δοκιμῆς καὶ τιτλοποίησης τῶν 151 ὀρῶν καὶ ἀνάλυση τῶν διασταυρωμένων ἀντιδράσεων

Ὀροὶ ποὺ ἀντέδρασαν	Screening test 1:30		Τιτλοποίηση ⩾1:100		Κατεργασία μὲ 2-ΜΕ ⩾1:100	
	Ὕποπτα (%)	Ὑγιῆ (%)	Ὕποπτα (%)	Ὑγιῆ (%)	Ὕποπτα (%)	Ὑγιῆ (%)
μὲ 1 ὀρότυπο	3 (15,8%)	22(16,6%)	2(10,5%)	21(15,9%)	8(42,1%)	14(10,6%)
μὲ 2 ὀρότυπους	1 (5,2%)	20 (15,1%)	3 (15,8%)	7 (5,4%)	—	—
μὲ 3 ὀρότυπους	4 (21,1%)	10 (7,8%)	3 (15,8%)	—	—	—
μὲ 4 ὀρότυπους	4 (21,1%)	6 (4,5%)	—	1 (0,7%)	—	—
μὲ περισσότερους ὀρότυπους	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 καί ὕστερα ἀπὸ κατεργασία μὲ 2-ΜΕ τὰ ἀποτελέσματα φαίνονται στοὺς πίνακες· II καὶ III.

Στὰ ὕποπτα ζῶα κατὰ τὴν τιτλοποίηση οἱ ἐπικρατέστεροι ὀρότυποι ἦταν ἡ L. icterohaemorrhagiae frysawa, ἡ L. canicola, ἡ L. bratislava, καὶ ἡ L. grippotyphosa, ἐνῶ μετὰ τὴν κατεργασία μὲ 2-ΜΕ ἐπιιράτησαν οἱ L.bratislava καὶ ἡ L. icterohaemorrhagiae frysawa. Ὅσον ἀφορᾶ τοὺς τίτλους, 3 ἔδωσαν τίτλο 1:100, 6 1:200 καὶ 2 1:400. Μετὰ τὴν κατεργασία ὅμως μὲ 2-ΜΕ θετικοὶ βρέθηκαν 8 μὲ τίτλο 1:100 σ' ἕνα μόνο ὀρότυπο (3 L. bratislava, 2 στὴ L. icteroh. frysawa, 1 στὴ L. canicola, 1 στὴ L. sejroe M84 καὶ 1 στὴ L. grippotyphosa).

Ἀντίστοιχα, στὰ ὑγιῆ ἐπικρατεῖ ἡ L. icterohaemorrhagiae frysawa, ἡ L.canicola καὶ ἡ L. panama, ἐνῶ μετὰ τὴν κατεργασία μὲ 2-ΜΕ ἐπικρατοῦν οἱ L. canicola καὶ ἡ L. icterohaemorrhagiae frysawa. Ὅσον ἀφορᾶ στοὺς τίτλους, 1-:100 ἔδωσαν 12, 1:200 οἱ 14 καὶ 1:400 οἱ 4, ἐνῶ ὕστερα ἀπὸ κατεργασία μὲ 2-ΜΕ θετικοὶ ἦταν 14 μὲ τίτλο 1:100 σ' ἕνα μόνο ὀρότυπο (6 στὴ L. canicola, 5 στὴ L. icteroh. frysawa, 1 στὴ L. panama, 1 στὴ L. pomona καὶ 1 στὴ L. grippotyphosa).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Γιὰ τὴν ἑρμηνεία τῶν ἀποτελεσμάτων θεωρήθηκε σὰν κατώτερος θετικὸς τίτλος ὁ 1:100 ποὺ οἱ περισσότεροι ἐρευνητὲς τὸν δέχονται σὰν σημαντικό. Ὡστόσο ἡ σημασία του στὴ διάγνωση τῆς νόσου εἶναι περιωρισμένη, ὅταν δὲν ἐξετάζεται ζεῦγος ὀρῶν. Ὁ τίτλος 1:100 εἶναι ἔνδειξη λοίμωξης ἀρχόμενης ἢ παλιᾶς.

Ἡ κατεργασία μὲ 2-ΜΕ εἶναι χρήσιμη γιατὶ φαίνεται ὅτι τὰ ἀντισώματα-ποὺ κυριαρχοῦν κατὰ τὴ διάρκεια τῆς ἀνάρρωσης (κυρίως IgG σφαιρίνες) μποροῦν νὰ διαχωρισθοῦν ἀπὸ τὰ ἀντισώματα ποὺ κυριαρχοῦν στὴν ὀξεία φάση (κυρίως IgM σφαιρίνες) ἐξ αἰτίας τῆς εὐαισθησίας τους στὴ 2-ΜΕ. Ἐπιπλέον ὀροὶ ποὺ ἀντιδροῦν μὲ περισσότερους ἀπὸ ἕνα ὀρότυπους γίνονται ἀρνητικοὶ (ἔνδειξη ἀρχικῆς ἀντίδρασης) ἢ ἀντιδροῦν μ' ἕνα μόνο ὀρότυπο (Thierman, 1980. Grawford, 1972).

Ἀπὸ τοὺς ὀροὺς τῶν ὕποπτων λεπτοσπείρωσης ζώων στὴν τιτλοποίηση θετικοὶ ἦταν 11 (57,9%) μὲ χαμηλοὺς ὅμως τίτλους. Πιθανὸν αὐτὸ νὰ ὀφείλεται στὸ γεγονὸς ὅτι ἡ νόσος ἦταν στὸ ἀρχικὸ της στάδιο καὶ ὅτι τὰ ζῶα δὲν πρόλαβαν νὰ δημιουργήσουν ἀντιώματα.

Μετὰ τὴν κατεργασία ὅμως μὲ 2-ΜΕ θετικοὶ ἦταν μόνο 8, δηλ. εἶχαν IgG σφαιρίνες, σὲ χαμηλὸ τίτλο. Κυριαρχοῦν οἱ L. bratislava καὶ ἡ L. icterohaemorrhagiae frysawa. Ἡ παρουσία τῶν IgG σφαιρινῶν σὲ χαμηλοὺς τίτλους εἶναι ἔνδειξη παλιᾶς μόλυνσης. Γιὰ τοὺς ὑπόλοιπους 3 ὀροὺς ποὺ ἦταν ἀρνητικοὶ στὴ 2-ΜΕ μποροῦμε νὰ ποῦμε ὅτι ὁ ἕνας βρισκόταν μᾶλλον στὴν ὀξεία φάση τῆς νόσου (τίτλος 1:400 καὶ πολλὲς διασταυρωμένες ἀντιδράσεις).

Συμπερασματικὰ γιὰ τοὺς 19 αὐτοὺς ὀροὺς εἶναι δύσκολο νὰ τεθεῖ διά-

ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙ

Ἀντισώματα σὲ διάφορους ὀρότυπους λεπτοσπειρῶν στοὺς 19 ὀροὺς τῶν κλινικὰ ὕποπτων λεπτοσπείρωσης ζώων

ΟΡΟΟΜΑΔΑ	ΟΡΟΤΥΠΟΣ	Προκαταρκτικὴ δοκιμὴ		Τιτλοποίηση					Κατεργασία μὲ 2-ΜΕ Σύνολο	
		1:30	(%)	1:100	1:200	1:400	Συχνότητα ἀντιδ. μὲ ⩾1:20 Σύνολο	(%)	1:100	(%)
Icterohaemorrhagiae	L.ict.Frysawa	14	(73,7%)	3	3	1	7	(36,8%)	2	(10,5%)
	L.ict.Copenhageni	5	(26,3%)							
Canicola	L.canicola	9	(47,4%)	3	2		5	(26,3%)	1	(5,7%)
Australis	L.bratislava	6	(31,6%)	3	2		5	(26,3%)	3	(15,8%)
Hebdomadis	L.wolfii									
	L.hardjo									
	L.sejroe, M84	5	(26,3%)	1			1	(5,7)	1	(5,7%)
Javanica	L.javanica	2	(10,5%)	2			2	(10,5%)		
Ballum	L.ballum	5	(26,3%)		1		1	(5,7%)		
Pomona	L.pomona	2	(10,55%)	2			2	(10,5%)		
	L.posteny	8	(42,1%)	2			2	(10,5%)		
Pyrogenes	L.robinsoni	1	(5,7%)							
Autumnalis	L.lousiana	2	(10,5%)	1		1	2	(10,5%)		
Grippotyphosa	L.grippotyphosa	8	(42,1%)	4			4	(21,1%)	1	(5,7)
Tarassovi	L.tarassovi									
Panama	L.panama	11	(57,9%)		2		2	(10,5%)		
Bataviae	L.bataviae									
	L.moldovani	4	(21,1%)	1			1	(5,7%)		
Σύνολο θετικῶν ὀρῶν		19	(100,0%)	3	6	2	11	(57,9%)	8	(42,1%)

ΠΙΝΑΚΑΣ III

Ἀντισώματα σὲ διάφορους ὀρότυπους λεπτοσπειρῶν στοὺς 132 ὀροὺς τῶν κλινικὰ ὑγιῶν ζώων

ΟΡΟΟΜΑΔΑ	ΟΡΟΤΥΠΟΣ	Προκαταρκτικὴ δοκιμὴ		Τιτλοποίηση					Κατεργασία μὲ 2-ΜΕ	
							Συχνότητα ἀντιδ. μὲ ⩾1:100		Σύνολο	
		1:30	(%)	1:100	1:200	1:400	Σύνολο	(%)	1:100	(%)
Icterohaemor-rhagiae	L.ict.Fysawa	25	(18,9%)	6	6	1	13	(9,8%)	5	(3,8%)
	L.ict.Copenhageni	4	(3,1%)							
Canicola	L.canicola	21	(15,9%)	2	6		8	(6,7%)	6	(4,5%)
Australis	L.bratislava	9	(6,8%)							
Hebdomadis	L.wolfii	9	(2,3%)							
	L.hardjo	8	(6,7%)							
	L.sejroe, M84	15	(15,4%)	1	1		2	(1,5%)		
Javanica	L.Javanica	6	(4,5%)		1		1	(0,6%)		
Ballum	L.ballum	5	(3,8%)	1	2		3	(2,3%)		
Pomona	L.pomona	10	(7,6%)	3			3	(2,3%)	1	(0,6%)
	L.posteny	5	(3,8%)	1			1	(0,6%)		
Pyrogenes	L.robinsoni	3	(2,3%)	1			1	(0,6%)		
Autumnalis	L.lousiana	11	(8,3%)	1	1		2	(1,5%)		
Grippotyphosa	L.grippotyphosa	7	(5,3%)	1	1		2	(1,5%)	1	(0,6)
Tarassovi	L.tarassovi	3	(2,3%)			1	1	(0,6%)		
Panama	L.panama	30	(22,7%)	6		3	9	(6,8%)	1	(0,6%)
Bataviae	L.bataviae	4	(3,1%)							
	L.moldovani	3	(2,3%)							
Σύνολο θετικῶν ὀρῶν		67	(50,8%)	12	14	4	30	(22,7%)	14	(10,6%)

γνωση ὅταν ἀφορᾶ στὴν ἐπιβεβαίωση τῆς νόσου καθὼς καὶ στὸν ὀρότυπο ποὺ τὴν προκάλεσε. Ἡ ἐπιβεβαίωση θὰ ἦταν δυνατὴ μόνο μὲ τὴν ἐξέταση ζεύγους ὀρῶν.

Τὸ ὑψηλὸ ποσοστὸ ἀνεύρεσης ἀντισωμάτων στὴ L. bratislava μπορεῖ νὰ δικαιολογηθεῖ ἀπὸ τὴ διαβίωση τῶν σκύλων αὐτῶν στὴν ὕπαιθρο καὶ συμφωνεῖ μὲ τὸ ἀποτελέσματα τοῦ Τωμόπουλου (1967), ποὺ ἀπομόνωσε τὸν ὀρότυπο αὐτὸ ἀπὸ ἀκανθόχοιρους καὶ τοῦ Δάμπαλη καὶ συν. (1981) ποὺ βρῆκαν ἀντισώματα τῆς ὀροομάδας australis σὲ βοοειδῆ τῆς Β. Ἑλλάδας περίπου 5%.

Τὸ χαμηλὸ ποσοστὸ ἀντισωμάτων στὴ L. canicola μπορεῖ νὰ αἰτιολογηθεῖ ἀπὸ τὸ ὅτι ἦταν ζῶα κυνηγιοῦ ἢ ὑπαίθρου καὶ ἀπὸ τὸ ὅτι ἡ L. canicola συνήθως δὲν κάνει ὀξεῖες αἱμορραγικὲς μορφές.

Γιὰ τὰ ὑγιῆ ζῶα μποροῦμε νὰ δεχθοῦμε ὅτι ἦρθαν σ' ἐπαφὴ μὲ λεπτόσπειρες καὶ ὅτι ἔκαναν ἀφανῆ λοίμωξη. Στὰ ἄτομα αὐτὰ κυριαρχοῦν οἱ ὀρότυποι L. canicola (4,5%) καὶ ἡ L. icterohaemorrhagiae frysawa (3,8%).

Γιὰ 100 ἀπὸ τὰ ζῶα αὐτὰ ποὺ ὑπῆρχαν στοιχεῖα ἔγινε προσπάθεια συσχέτισης τῶν ἀποτελεσμάτων μὲ τὸ φύλο καὶ τὴν ἡλικία. Ἡ συσχέτιση ἔγινε μὲ τὸ χ^2 (σύγκριση τῶν παρατηρουμένων κατανομῶν) καὶ ἔδειξε ὅτι ἡ ἀνεύρεση ἀντισωμάτων κατὰ τῶν λεπτοσπειρῶν δὲν ἐξαρτᾶται ἀπὸ τὸ φύλο τῶν σκύλων, ἐνῶ ἀντίθετα ἡ συχνότητα μόλυνσης μὲ λεπτόσπειρες αὐξάνεται μὲ τὴν ἡλικία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ἐξετάστηκαν 151 ὀροὶ σκύλων μὲ τὴ μέθοδο συγκόλλησης-λύσης μὲ στελέχη 18 ὀροτύπων λεπτοσπειρῶν.

Ἀπὸ αὐτοὺς οἱ 19 προέρχονταν ἀπὸ ζῶα κλινικὰ ὕποπτα λεπτοσπείρωσης καὶ οἱ 132 ἀπὸ σκύλους ἀνεμβολίαστους καὶ ὑγιεῖς.

Ἀπὸ τοὺς 19 αὐτοὺς ὀροὺς κατὰ τὴν προκαταρκτικὴ ἐξέταση στὴν ἀραίωση 1:30 βρέθηκαν ὅλοι θετικοί, ἐνῶ στὴν 1:100 θετικοὶ ἦταν οἱ 11. Ἀπὸ αὐτοὺς 3 ἔδωσαν τίτλο 1:100, 6 1:200 καὶ 2 1:400. Μετὰ ἀπὸ κατεργασία τῶν ὀρῶν μὲ 2-ΜΕ θετικοὶ ἦταν 8 σὲ ἕνα μόνο ὀρότυπο στὴν ἀραίωση 1:100 (3 στὴ L. bratislava, 2 στὴ L. icterohaemorrhagiae frysawa, 1 στὴ L. canicola, 1 στὴ L. grippotyphosa καὶ 1 στὴ L. sejroe M 84).

Ἀπὸ τοὺς ὑπόλοιπους 132 ὀροὺς θετικοὶ στὴν ἀραίωση 1:30 ἦταν 67, ἐνῶ στὴν 1:100 οἱ 30. Ἀπὸ τοὺς 30 αὐτοὺς ὀροὺς τίτλο 1:100 ἔδωσαν οἱ 12, 1-:200 οἱ 14 καὶ 1:400 οἱ 4. Ὕστερα ἀπὸ κατεργασία τῶν ὀρῶν μὲ 2-ΜΕ θετικοὶ βρέθηκαν οἱ 14 μὲ τίτλο 1:100 σ' ἕνα μόνο ὀρότυπο (6 στὴ L. canicola, 5 στὴ L. icterohaemorrhagiae frysawa, 1 στὴ L. panama 1 στὴ L. pomona καὶ 1 στὴ L. grippotyphosa).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Carlos, E., Kundin, W., Watten, R., Tsai, C., Irving, G., Directo, A. (1971): Leptospitosis 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., Ἠλιάδης, Ν., Κοψαλίδης, Ε. (1981): Ἀντισώματα λεπτοσπειρῶν σὲ βοοειδὴ τῆς βορειανατολικῆς Ἑλλάδας. Ἕλλην. 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. Τωμόπουλος, Δ. (1967): Συμβολὴ στὴ μελέτη τῶν λεπτοσπειρώσεων τῶν ζώων. 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.

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

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 juman 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.[39,42,43] 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.[17] The median ratio of estimated cases to initially reported cases was found to be × 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 occurence include α) inadequate cooling of foods, b) lapse of a day or more between preparing and serving, e) infected persons handling foods which are not

* Διάλεξη πού δόθηκε στίς 5/10/81 στό Πολεμικό Μουσεῖο στήν Ἀθήνα σέ ἔκτακτη συνεδρία τῆς Ἑλληνικῆς Κτηνιατρικῆς Ἑταιρίας.

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

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 establisments; 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 acomodate 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, hypien Vic 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 in 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[17], with medical costs in the USA exceeding 1.2 billion dollars. [43] 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[7,32] 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 (C.I.) system of food animals remains the major reservoir. Most of the isolated samonellae 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 samonellae 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.[26] Contaminated animal feeds remain the major source of salmonella infection and spread.[48] Factors responsible for feed contamination appear to be: contaminated ingredients, inadequate sanitation, airborne dispersion, insuficient 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.[27,48].
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.[7,9,32] 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.[7] Salmonella incidence in non-fat dry milk has remained the same (less than 1%) over the last 10 years in the USA[32] 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.[6]

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.[7,8,9,12,42]

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.[45] 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 adherance to and destruction of the microvilli without inviasion. 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.[11,45] 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 recepient 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 prevelence 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.[45]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.[39,45]

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.[39] 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 subiquitous 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.[4,39,46] 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*.[5,39,46] 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[39]. 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[41] 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.[13,36] 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[34] 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.[10,13] Epidemiologic evidence links the disease with direct human contact with infected chickens, dogs and possible other animals.[10,18,20,35] 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.* [10] 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.[20] 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[21] at the supermarket level and 43% in chicken carcasses after 3 weeks storage in the freezer was noticed.[33] Over 33% of carcasses after chilling in chlorinated water (50-340 ppm chlorine) overnight remained positive.[21] 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 10^2 to 10^4 viable cells/ml out of an initial inoculum of 10^8/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.[10] 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.[4,31,46]. Two clinical syndromes have been described, one characterized mainly by waterly 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[4]. 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 seafish 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 $> 3X10^5$. 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. ($D_{121} = 10$)[3,24]. 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 $< 1\mu$ g/ml for A, D and E to $> 50\ \mu$ 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 μg 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.[3,8] 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.[14,15] 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 ite because of the recontamination of a cooked product with salt acting as a solective 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.*[30,38] 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.[30]
Infant botulism was reported first in California in 1976.[1]
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_1C_2,D, E,F and G. All but G have been purified and studied extensively.[30,38]
A strain may produce more than one type of toxin. High prevalence of spores has been found in soil, seamud, 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 demostrated.

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.[49] 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 caning 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.[15] 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.[41] 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 Pratice Regulations for Thermally Processed Low-Acid Canned Foods in Hermetically Sealed Containers». [22] 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 (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 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 pH increases the heat sensitivity of *C. botulinum* spores, surviving spores remain viable for a long time[25] and can germinate and grow if the 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 pH to values conducive for *C. botulinum* growth. New tomato varieties suitable for mechanical harvesting, some with pH's> 4.6, have been introduced recently. Home canning of such tomatoes may need higher F_0's to assure safety. A pH of 3.4-5.0 was found in home canned tomato products.

Fish farming is expected to increase due to worldwide dermand for more protein. Such intensive aquaculture may have serious implication on the ecology of *C. botulinum*. High prevalence of *C. botulinium,* 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.[19] Such products will need special processing methods to assure destruction of spores or inhibition of *C. botulinum* growth.

Cured meats are very popular roday. 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=>2.5.15 Incured meats the probability oφ *C. botulinum* growth decreases with increasing levels of nitrite. The biochemical basis for nitrite-inhibition of *C. botulinum* has been reviewed.[2] 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.[28,37,40]

8. Clostridium Perfringens Gastroenteritis.

Clostridium perfringens gastroenteritis remains a major foodborne disease problem.[9,43]

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 vegatative 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[18]. 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.[18,35] 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.[18,35] 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 antienterotoxin in normal human sera has been described[18,35] but the mechanism of its formation and its role in protecting humans after reexposure to toxin is unclear.[23] 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 $5X10^6$/g.[18]. 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 extemely prevalent in normal human populations regardless of sex, age, gastrointestinal féatures, 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.[8]

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, gerination 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 luxuriosly 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 responsile 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.[16,44].

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 rabit 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 symdrome 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 he 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 virbios. Ann. Rev. Microbiol. 341-367.
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. Cureent trends in foodborne Salmonellosis in the United States and Canada. J. Food Prot. 44:394-402.
10. Butzler, JP and MB Skirrow 1979. Campylobacter eneteritis. 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. Clostridum 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 broilerg. 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 psychotrophic 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 occurence, 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 Ski. 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.

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

ΝΕΩΤΕΡΕΣ ΑΠΟΨΕΙΣ ΣΤΙΣ ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΕΙΣ ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΚΩΣΤΑ ΓΕΝΗΓΙΩΡΓΗ

Τμῆμα Ἐπιδημιολογίας καὶ Προληπτικῆς Κτηνιατρικῆς
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.

Ἂν καὶ οἱ ὀφειλόμενες στὰ τρόφιμα καὶ τὸ νερὸ λοιμώξεις ἀποτελοῦν μεγάλη ὁμάδα τῶν ἀσθενειῶν τοῦ ἀνθρώπου, οἱ διεθνεῖς στατιστικὲς δὲν παρουσιάζουν τὴν ἀληθινὴ συχνότητα τῶν τροφικῶν δηλητηριάσεων, πρᾶγμα ποὺ ὀφείλεται βασικὰ σὲ μεγάλο βαθμὸ στὴν ἐλλειπῆ δήλωσή τους. Ἀκόμη καὶ στὶς ἀνεπτυγμένες χῶρες ὑπολογίζεται ὅτι ἀπὸ 25 πραγματικὲς περιπτώσεις μόνο μία δηλώνεται. Οἱ ἀπώλειες στὴν ἐθνικὴ οἰκονομία εἶναι μεγάλης σπουδαιότητος μὲ ἀποτέλεσμα νὰ προκαλοῦν τὸ ἐνδιαφέρον τῶν ἁρμοδίων. Ἡ ὑγειονομικὴ δαπάνη γιὰ τὶς σαλμονελλώσεις μόνον στὶς ΗΠΑ ὑπολογίζεται ὅτι ὑπερβαίνει τὸ 1,2 δισεκατομμύρια δολλάρια τὸν χρόνο. Πρόσφατα ἐπιδημιολογικὰ στοιχεῖα δείχνουν ὅτι οἱ πλέον συχνὲς αἰτίες τροφοδηλητηριάσεων βακτηριδιακῆς φύσεως ἐξακολουθοῦν νὰ εἶναι ἡ SALMONELLA, ST. AUREUS, CL. PERFRINGENS καὶ τὸ V. PARAHAEMOLYTICUS. Σημαντικὸ ποσοστὸ περιστατικῶν παραμένει ἀγνώστου αἰτιολογίας. Αὐτοὶ οἱ ἄγνωστοι παράγοντες περικλείουν τοὺς ἰοὺς καὶ ἄλλους παράγοντες ποὺ στὸ παρελθὸν δὲν λαμβάνονταν ὑπ' ὄψη στὰ τρόφιμα.

Τὰ τρόφιμα ζωϊκῆς προελεύσεως ἐξακολουθοῦν νὰ εἶναι ἡ μεγαλύτερη ὁμάδα τροφίμων ποὺ ἐνοχοποιοῦνται, ἐνῶ τὰ ἑστιατόρια καὶ τὰ σπίτια εἶναι τὰ μέρη ὅπου συχνότερα οἱ χειρισμοὶ τῶν τρόφιμων δὲν εἶναι οἱ ἐνδεδειγμένοι. Ἡ ἀνεπαρκὴς ψύξη συνδέεται μὲ τὰ περισσότερα κρούσματα. Ἡ συχνότης τῶν τροφικῶν δηλητηριάσεων ἀναμένεται νὰ αὐξηθεῖ σὲ παγκόσμια κλίμακα. Οἱ σημαντικώτεροι παράγοντες, ποὺ συμβάλλουν γι' αὐτό, περιλαμβάνουν τὴν συνήθεια γιὰ φαγητὸ μακριὰ ἀπὸ τὸ σπίτι μὲ φαγητὰ μαζικῆς παραγωγῆς, τὴν κεντρικώτερη μαζικὴ παραγωγὴ τροφίμων καὶ τὴν εὐρύτερη διανομὴ μὲ ἀποτέλεσμα νὰ ἐκτίθενται μεγαλύτερα τμήματα τοῦ πληθυσμοῦ, τὴν αὐξημένη κατανάλωση τροφίμων ποὺ θερμαίνονται ἐλαφρά, τὴν γρήγορη ἐπέκταση τοῦ τουρισμοῦ εἴτε σὲ ἀτομικὴ βάση εἴτε σὲ ὁμαδική, μὲ ἀποτέλεσμα νὰ ἐπιβαρύνονται πολὺ οἱ δυνατότητες ἐξυπηρετήσεως τῶν ἐγκαταστάσεων παραθέσεως τροφίμων, τὴν αὐξημένη εὐαισθησία τῶν καταναλωτῶν, τὴν καλύτερη δήλωση τῶν τροφογενῶν δηλητηριάσεων, τὴν εἰσαγωγὴ νέας τεχνολογίας ἐκεῖ ὅπου δὲν ὑπάρχει παράδοση καλῶν βιομηχανικῶν μεθόδων παρασκευῆς τροφίμων καὶ τέλος τὴν ἐπέκταση τοῦ διεθνοῦς ἐμπορίου.

Σημαντικὴ πρόοδος ἔχει ἐπιτευχθῆ τὴν τελευταία δεκαετία γιὰ τὴν κατανόηση τῆς οἰκολογίας καὶ τῆς ἐπιδημιολογίας τῶν 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.

Ἂν καὶ ἡ βιομηχανία τροφίμων ἔχει ἐπιτελέσει σημαντικὴ πρόοδο τὰ τελευταῖα χρόνια, ἡ ἀνάγκη γιὰ τὴν ἀλλαγὴ τῆς παραγωγῆς πολλῶν τροφίμων ἀπὸ τέχνη σὲ ἐπιστήμη 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 γνωστὲς καὶ δοκιμασμένες διαδικασίες. Ἡ πίεση τῶν πολιτικῶν καὶ τῶν καταναλωτῶν στὰ κρατικὰ ὄργανα ἐλέγχου εἶναι μερικὲς φορὲς ἐνοχλητικὴ καὶ ὄχι καλὰ τεκμηριωμένη ὡς πρὸς τὸν κίνδυνο ἀπὸ τὸν ὁποῖον θέλουν νὰ προστατεύσουν. Ἡ συζήτηση γιὰ τὰ νιτρώδη, οἱ νιτροσαμῖνες καὶ ἡ ἀλλαντίαση ἀποτελοῦν ἕνα πρόσφατο παράδειγμα.

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

ΒΡΑΔΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΤΟΥ ΠΡΟΒΑΤΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΙΓΑΣ ΑΠΟ ΙΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ
Ι. ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (MAEDI) ΚΑΙ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (JAAGSIEKTE)

Α. ΣΕΪΜΕΝΗΣ*, Ε. ΣΚΟΥΛΑΣ**, ΧΡ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ*, Μ. ΜΑΣΤΡΟΓΙΑΝΝΗ*, Ο. ΜΑΓΓΑΝΑ*, Ε. ΣΤΟΦΟΡΟΣ*, Γ. ΣΚΥΡΙΑΝΟΣ*, Ι. ΜΕΝΑΣΕ+

SLOW VIRUS DISEASES OF THE SHEEP AND GOAT IN GREECE
I. PROGRESSIVE PNEYMONIA (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 discribed.

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

Ὁ ὁρισμὸς «Βραδεῖες Ἀσθένειες ἀπὸ Ἰούς» προτάθηκε ἀπὸ τὸν ἰσλανδὸ Sigurdson τὸ 1954 γιὰ νὰ καθιερωθεῖ ἀργότερα διεθνῶς[1]. Ὁ πιὸ πάνω ἐρευνητὴς χρησιμοποίησε τὸν ὁρισμὸ αὐτὸ γιὰ νὰ διαχωρίσει, μὲ ὁρισμένα κριτήρια, τὴ μορφὴ τῶν μολυσματικῶν ἀσθενειῶν τοῦ προβάτου ποὺ μελετοῦσε στὴ χώρα του, ἀπὸ ἄλλες ποὺ ἀνάλογα μὲ τὴ διαδρομή τους τὶς ξεχωρίζουμε σὲ ὀξεῖες ἢ χρόνιες[2,3]

Στὶς ὀξεῖες ἀσθένειες ἡ πορεία εἶναι μᾶλλον δεδομένη. Ὁ παθογόνος παράγοντας εἰσέρχεται στὸν ὀργανισμό, πολλαπλασιάζεται καὶ διασπείρεται τόσο γρήγορα ὥστε τὰ κλινικὰ συμπτώματα ἐμφανίζονται ἔπειτα ἀπὸ περίοδο ἐπώασης μερικῶν ἡμερῶν ἢ ἑβδομάδων. Στὴ συνέχεια κι-

* Κτηνιατρικὸ Ἰνστιτοῦτο Λοιμωδῶν καὶ Παρασιτικῶν Νοσημάτων Ὑπ. Γεωργίας.
** Κτηνιατρικὸ Ἐργαστήριο Ὑπ. Γεωργίας, Χανιά.
+ Πρώην Διευθυντὴς τοῦ Κ.Ι.Λ.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.

νητοποιεῖται τὸ σύστημα ἄμυνας τοῦ ξενιστῆ μὲ ἀποτέλεσμα ἢ νὰ ὑπερνικηθεῖ ὁ «εἰσβολέας» καὶ νὰ φθάσουμε τὴν ἀνάρρωση καὶ ἴαση ἢ νὰ καμφθεῖ ὁ ὀργανισμὸς καὶ νὰ ἐπέλθει ὁ θάνατος.

Στὶς χρόνιες ἀσθένειες ὅλη ἡ παραπάνω διαδικασία ἐπιμηκύνεται χρονικά, ἡ πορεία εἶναι πολὺ λιγότερο κανονικὴ καὶ ἡ ἔκβαση δὲν μπορεῖ νὰ προβλεφτεῖ.

Στὶς «βραδεῖες ἀσθένειες ἀπὸ ἰοὺς» ἡ περίοδος ἐπώασης μπορεῖ νὰ διαρκέσει ἀπὸ μερικοὺς μῆνες μέχρι μερικὰ χρόνια. Σὲ ὅλη τὴ μακρυὰ αὐτὴ περίοδο ὁ παθογόνος παράγοντας δὲν παραμένει σὲ λανθάνουσα κατάσταση ἀλλά, ἀντίθετα, διατηρεῖται ἐνεργὸς προκαλώντας ἀλλοιώσεις ποὺ ἐξελίσσνται βραδύτατα. Μὲ τὴν ἐκδήλωση τῶν κλινικῶν συμπτωμάτων καὶ τὴν ταχύτερη, τώρα πιά, ἐξέλιξη τῶν ἀλλοιώσεων ἡ πορεία τοῦ ὀργανισμοῦ πρὸς τὸ θάνατο εἶναι ἀναπότρεπτη[2,3].

Σήμερα οἱ «βραδεῖες ἀσθένειες» μὲ τὴν ἐξέλιξη τῆς γνώσης ἀποτελοῦν μιὰ ἑτερογενὴ ὁμάδα ἀπὸ μολυσματικὰ νοσήματα τοῦ προβάτου, τῆς αἴγας, ὁρισμένων ἄλλων εἰδῶν ζώων καὶ τοῦ ἀνθρώπου. Ὅλες οἱ ἀσθένειες αὐτὲς ἔχουν σὰν κοινὸ χαρακτηριστικό, ἐκτὸς ἀπὸ τὴν ἰογενὴ αἰτιολογία τους (βεβαιωμένη ἢ σχεδὸν), τὰ ὑπόλοιπα κριτήρια ποὺ ἀναφέραμε πιὸ πάνω. Προσβάλλονται: τὸ ἀναπνευστικὸ σύστημα, τὸ νευρικὸ σύστημα καὶ τὸ κολαγόνο ἀνάλογα μὲ τὸν παθογόνο παράγοντα καὶ τὸν τροπισμό του[2,3,4].

Ἡ ἰδιομορφία ποὺ παρουσιάζει ἡ παθογένεια τῶν νοσημάτων αὐτῶν, ἡ ὁποία γιὰ ἄλλα δὲν εἶναι ἀπόλυτα ξεκαθαρισμένη καὶ γιὰ ἄλλα παραμένει ἀκόμα ἄγνωστη, ἔχουν καταστήσει ὁρισμένα ἀπ' αὐτὰ ἀντικείμενα βαθειᾶς μελέτης μὲ προοπτικὴ τὴ διερεύνηση τῆς παθογένειας τοῦ καρκίνου τοῦ ἀνθρώπου.

Οἱ «βραδεῖες ἀσθένειες ἀπὸ ἰοὺς» ποὺ ἀφοροῦν τὸ πρόβατο καὶ τὴν αἶγα εἶναι:

1. Ἡ προϊοῦσα πνευμονία τοῦ προβάτου ἢ Maedi*
2. Ἡ μηνιγγολευκοεγκεφαλομυελίτιδα τοῦ προβάτου ἢ Visna*
3. Ἡ ἀδενωματώδης πνευμονία τοῦ προβάτου ἢ Jaagsiekte*
4. Ἡ τρομώδης νόσος τοῦ προβάτου ἢ Scrapie*
5. Ἡ ἀρθρίτιδα-ἐγκεφαλίτιδα τῆς αἴγας.

Ἡ οἰκονομική τους σημασία εἶναι μεγάλη γι' αὐτὸ καὶ ἀποτελοῦν σοβαρὸ παράγοντα παρεμπόδισης τῆς ἀνάπτυξης τῆς αἰγοπροβατοτροφίας σὲ διεθνῆ κλίμακα.

Ἀπὸ τὶς παραπάνω ἀσθένειες ἡ Προϊοῦσα Πνευμονία (Π.Π) καὶ ἡ Ἀδενωματώδης Πνευμονία (Α.Π) ἔχουν διαπιστωθεῖ στὴ χώρα μας πρὶν ἀπὸ πολλὰ χρόνια γι' αὐτὸ καὶ θὰ ἀναφερθοῦμε σ' αὐτὲς ἀναλυτικότερα.

Σχετικὰ μὲ τὴν ἔκταση ποὺ τὰ πιὸ πάνω δύο νοσήματα κατέχουν στὴν Ἑλλάδα δὲν ὑπάρχουν ἀκριβῆ στοιχεῖα. Μέχρι σήμερα δὲν ἔχει ἐφαρμοσθεῖ κάποιο συγκεκριμμένο πρόγραμμα γιὰ τὴν ἀνιχνευσή τους στὸν ἑλληνικὸ χῶρο. Ἔτσι ἡ κατανομὴ τῆς Π.Π. καὶ τῆς Α.Π., ὅπως παρατίθεται στὸν χάρτη τῆς εἰκόνας 1, βασίζεται στὰ μακροσκοπικὰ καὶ ἱστολογικὰ εὑρήματα ἀπὸ παθολογικὰ ὑλικὰ ποὺ ἔφθαναν, κατὰ καιρούς, τὰ τελευταῖα δώδεκα χρόνια στὰ Κτηνιατρικὰ Ἰνστιτοῦτα τῆς Ἀθήνας καὶ τῆς Θεσσαλονίκης. Παρ' ὅλη, ὅμως, τὴ μερικότητά τους τὰ στοιχεῖα αὐτὰ φανερώνουν ὅτι ἡ Π.Π. εἶναι περισσότερο ἐκτεταμένη ἀπὸ τὴν Α.Π. Προσθέτουμε ἀκόμη, ὅτι τίποτα δὲν ἀποκλείει τὴν παρουσία τῶν ἀσθενειῶν αὐτῶν καὶ σὲ ἄλλες περιοχὲς τῆς χώρας οἱ ὁποῖες φαίνονται στὸ χάρτη σὰν ἀπαλλαγμένες.

Γιὰ τὶς ὑπόλοιπες τρεῖς ἀσθένειες δὲν ἔχουμε μέχρι σήμερα καμιὰ σχετικὴ πληροφορία ὅτι ἔχουν ἐμφανιστεῖ καὶ στὴ χώρα μας.

---

* Οἱ ξενικὲς ὀνομασίες ποὺ χρησιμοποιοῦνται ἐδῶ ἔχουν καθιερωθεῖ διεθνῶς καὶ σημαίνουν: Maedi (ἰσλανδ.)= δύσπνοια, Visna (ἰσλανδ.)= καταστροφικός, Jaagsiekte (ὁλλανδ.)= νόσος τῆς ὁδηπορίας, Scrapie (ἀγγλ.)= ξύσιμο.

ΠΡΟΪΟΥΣΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ Ἢ MAEDI

Εἶναι μολυσματικὴ ἀσθένεια τοῦ προβάτου (καὶ τῆς αἴγας) ποὺ ὀφείλεται σὲ ἰό, μὲ χαρακτηριστικὸ τὴν προϊοῦσα πνευμονία βραδύτατης ἐξέλιξης καὶ ἀπόληξη τὸ θάνατο.

Τόσο γιὰ τὴν Maedi ὅσο καὶ γιὰ τὴν Visna ὁ ἰὸς -παθογόνος παράγοντας εἶναι κοινὸς καὶ ἀνήκει στὴν οἰκογένεια τῶν Retroviridae. Διαφορὰ ὑπάρχει μόνο στὸν τροπισμὸ τοῦ ἰοῦ καὶ κατὰ συνέπεια στὰ συμπτώματα καὶ τὶς ἀλλοιώσεις. Ἔτσι στὴν πρώτη ἀσθένεια ὁ ἰὸς ἐγαθίσταται καὶ πολλαπλασιάζεται κυρίως στοὺς πνεύμονες καὶ στὰ τραχειοβρογχικὰ λεφογάγλια, ἐνῶ στὴ δεύτερη προβάλλει τὸν ἐγκέφαλο καὶ τὸ νωτιαῖο μυελό[2,4,6]. Ἡ κοινὴ αἰτιολογία ἔχει καθερώσει διεθνῶς τὴν σύνθετη ὀνομασία Maedi-Visna.

Οἱ πρῶτες ἀναφορὲς γιὰ τὴν Π.Π. (μὲ διαφορετικὲς ὀνομασίες ἀνάλογα μὲ τὴ χώρα γιατὶ πολὺ ἀργότερα ἔγινε γνωστὴ ἡ κοινὴ αἰτιολογία) εἶναι ἀπὸ τὸ 1915 τὴ Νοτ. Ἀφρική, τὸ 1918 στὴν Ἑλλαδνία, τὸ 1923 στὴν Montana τῶν Η.Π.Α., ἐνῶ τὸ 1939 διαπιστώνεται σὲ περιοχὲς τῆς Ἰσλανδίας ὅπου (μαζὺ μὲ τὴν Visna καὶ τὴν Α.Π.) προκάλεσε μεγάλες ζημίες[2,5,7].

Στὴ συνέχεια ἀνακαλύπτεται καὶ σὲ ἄλλες χῶρες τῆς Εὐρώπης, τῆς Ἀσίας καὶ τῆς Ἀφρικῆς.

Περιστατικὰ Π.Π. στὶς αἶγες ἔχουν ἀναφερθεῖ σὲ ὁριμένες χῶρες ὅπως ἡ Γερμανία,ἡ Γαλλία καὶ ἡ Ἰνδία[2,5,8].

Στὴν Ἑλλάδα ἡ πρώτη διαπίστωση ἔγινε τὸ 1967 ἀπὸ τὸν Ἐξαρχόπουλο σὲ πνεύμονες προβάτων ποὺ πρέρχονταν ἀπὸ σφαγεῖα[9]. Τὸ 1970 καὶ καὶ 1971 οἱ Παπαδόπουλος Χρ. καὶ συν. περιέγραψαν κλινικὰ περιστατικὰ βεβαιωμένα καὶ ἀπὸ τὰ μακροσκοπικὰ καὶ ἱστοπαθολογικὰ εὑρήματα[10,11].

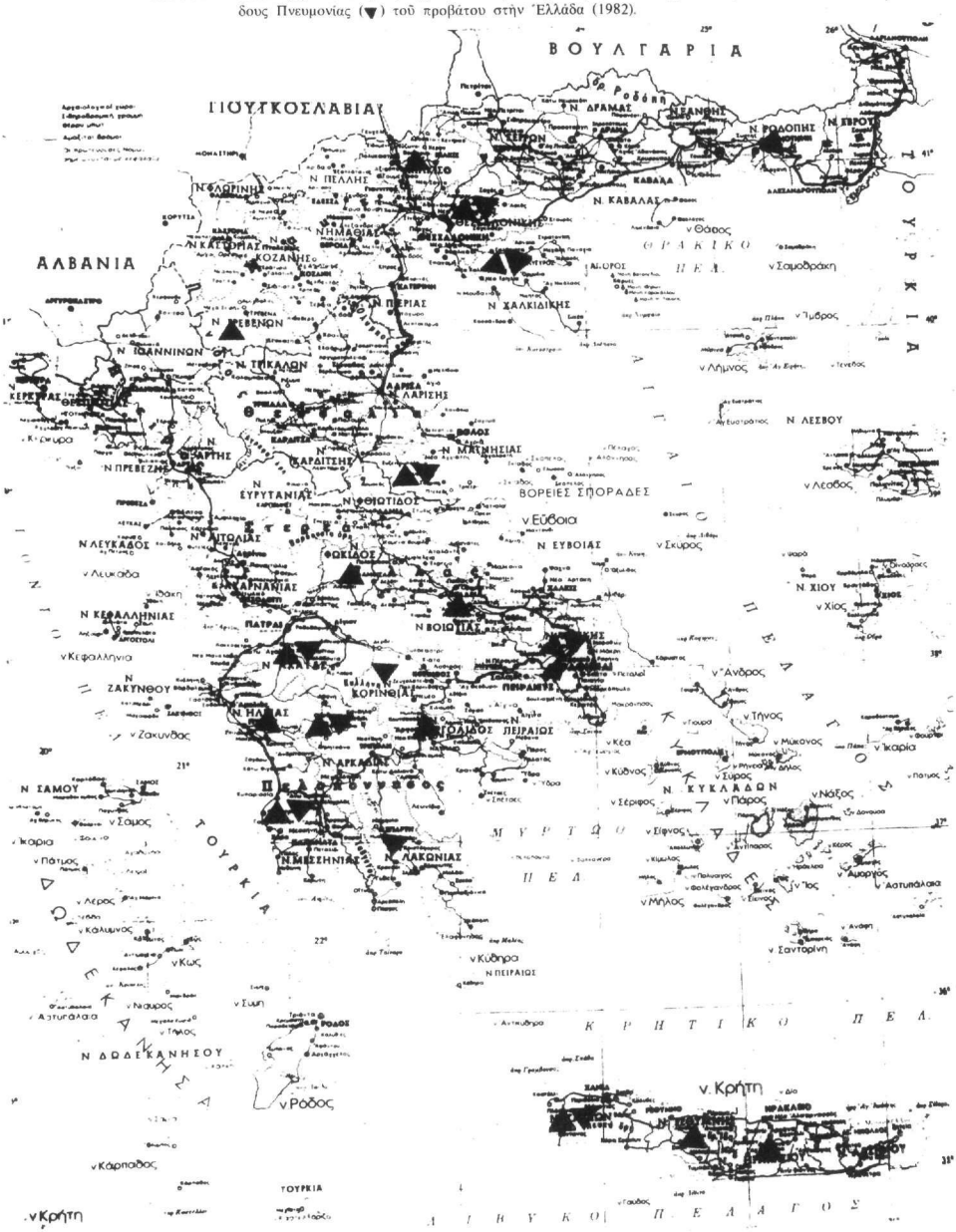
Μετάδοση. — Ἡ μέχρι σήμερα ἐμπειρία ἔχει ἀποδείξει ὅτι ἡ σημαντικότερη ὁδὸς μόλυνσης εἶναι ἡ ἀναπνευστική. Αὐτὸ συμβαίνει κατὰ τὴ χειρμερινὴ περίοδο κατὰ τὴν ὁποία τὰ ζῶα συστεγάζονται σὲ σταύλους, σὲ στέγαστρα ἢ σὲ φυσικὲς ὀρεινὲς κοιλότητες, ὁπότε, μὲ τὴ στενὴ ἐπαφὴ στὴν ὁποία βρίσκονται, εἶναι εὔκολο νὰ ἀνταλλάξουν μεταξύ τους σταγονίδια τὰ ὁποῖα μετακινοῦνται μὲ τὴν ἀναπνοὴ ἢ τὸν βῆχα. Ἀντίθετα κατὰ τὶς περιόδους τῆς ἐλεύθρης βοσκῆς δὲν φαίνεται νὰ εἶναι εὔκολη ἡ μετάδοση τῆς μόλυνσης[2,6,7,14,17].

Τὰ ἀρνιὰ ποὺ γεννιώνται ἀπὸ μολυσμένες μητέρες ἐκτὸς ἀπὸ τὸ ὅτι μπορεῖ νὰ ἔχουν ἤδη μολυνθεῖ κάθετα διὰ μέσου τοῦ πλακοῦντα μολύνονται καὶ ἀπὸ τὸ πρωτόγαλα καὶ τὸ γάλα[3,5,14,17,20,21].

Παθογένεια. — Δὲν εἶναι ἀπόλυτα γνωστὴ παρόλες τὶς ἐκτεταμένες ἔρευνες ποὺ πραγματοποιοῦνται τὶς τελευταῖες δεκαετίες σὲ διεθνὲς ἐπίπεδο.

Ἀπὸ στοιχεῖα ποὺ ἔχουν ἀποκομισθεῖ τὰ τελευταῖα χρόνια, προκύπτει ὅτι ὅταν τὸ ζῶο μολύνεται ὁ ἰὸς μεταφέρεται ἀπὸ τὰ λευκὰ αἱμοσφαίρια στοὺς ἱστοὺς ἐκλογῆς ὅπου πολλαπλασιάζεται βραδύτατα. Ὁ ὀργανισμὸς τοῦ ζώου ἀρχίζει τότε ν' ἀντιδρᾶ παράγοντας εἰδικὰ ἀντισώματα τὰ ὁποῖα, ὅμως, δὲν εἶναι σὲ θέση ν' ἀναχαιτίσουν τὴν παραπέρα ἐξέλιξη τῆς μόλυνσης. Μιὰ ἀπὸ τὶς

ΕΙΚΟΝΑ 1. Κατανομή κατά Νομούς τῆς Προϊούσας Πνευμονίας (▲) καί τῆς Ἀδενωματώδους Πνευμονίας (▼) τοῦ προβάτου στήν Ἑλλάδα (1982).



ἐξηγήσεις πάνω σ' αὐτὸ εἶναι τὸ διαπιστωμένο γεγονὸς ὅτι ὁ ἰὸς ὑφίσταται συνεχεῖς ἀντιγονικὲς μεταλλαγὲς μὲ ἀποτέλεσμα, νὰ δημιουργοῦνται ὅλο καὶ νέοι ἀντίστοιχοι τύποι ἀντισωμάτων τὰ ὁποῖα, ὅμως, ἀδυνατοῦν νὰ δεσμεύσουν τὸν ἰὸ ὁ ὁποῖος συνεχίζει νὰ διαφεύγει μὲ τὶς διαρκεῖς «μεταμορφώσεις» του. Ἔτσι ἡ διαπίστωση ὑψηλοῦ τίτλου ἀντισωμάτων, σ' ἕνα ζῶο ἀντὶ ν' ἀποδεικνύει ἀνοσία καὶ πορεία πρὸς τὴν ἴαση φανερώνει, ἀντίθετα, τὴ συνέχιση τῆς μόλυνσης[2,3,6,14].

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

Τὸ πρῶτο, ἴσως, σύμπτωμα ποὺ παρατηρεῖται στὰ ἄρρωστα ζῶα εἶναι ἡ ἀδυναμία ν' ἀκολουθοῦν τὸ κοπάδι. Ἂν ἐξετάσουμε ἀπὸ κοντὰ διαπιστώνουμε ἐπιφανειακὴ καὶ γρήγορη ἀναπνοὴ (80-120 κατὰ λεπτὸ) ἔντονη δύσπνοια μὲ κτύπημα τῶν πλευρῶν ὅταν τὸ ζῶο ἐξαναγκαστεῖ σὲ τρέξιμο (ἢ καὶ σὲ στάση στὶς προχωρημένες περιπτώσεις), σπραδικὸς ξερὸς βήχας, σταδιακὴ ἀπώλεια βάρους, ποὺ μπορεῖ νὰ φθάσει μέχρι τὴν καχεξία παρόλο ποὺ ἡ ὄρεξη διατηρεῖται, καθόλου ρινικὸ ἔκκριμα (ὅταν δὲν συνυπάρχει πνευμονικὴ παρασίτωση). Αὐτὸ ἀποτελεῖ οὐσιαστικὸ διαφορικὸ κλινικὸ γνώρισμα ἀπὸ τὴν Α.Π. στὴν ὁποία εἶναι ἀρκετό. Ἡ θερμοκρασία κυμαίνεται μέσα στὰ φυσιολογικὰ ὅρια ἐκτὸς ἀπὸ τὶς περιπτώσεις ἐπιπλοκῆς ἀπὸ δετεροπαθὴ βρογχοπνευμονία ποὺ 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 ἕνα ἢ περισσότερα ζῶα (κατὰ κανόνα νεοεισαχθέντα στὸ κοπάδι) καὶ τὰ κρυούσματα αὐξάνονται ἀριθμητικὰ χρόνο μὲ τὸ χρόνο. Τὸ ὑψηλότερο ποσοστὸ προσβολῆς ποὺ 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 ἀρνιὰ ποὺ προέρχονται ἀπὸ μολυσμένες ἀμνάδες γεννιῶνται πολλὲς φορὲς ἀσθενικὰ καὶ μὲ βάρος μικρότερο τοῦ κανονικοῦ[2,12].

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

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

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

Τρεῖς εἶναι οἱ κυριώτερες μορφὲς μακροσκοπικῶν ἀλλοιώσεων στοὺς πνεύμονες ποὺ διαπιστώσαμε ἔρευνά μας:

α) Περιοχὲς ἡπάτωσης, ἀπομονωμένες ἢ συγχωνευμένες μεταξύ τους, ἔχουν χρῶμα βαθὺ πορφυρὸ καὶ συνεχίζονται ἀπὸ τὸν φαινομενικὰ ὑγιῆ πνευμονικὸ ἱστὸ χωρὶς ξεκάθαρα ὅρια.

β) Περιοχὲς ἡπάτωσης διάφορης ἔκτασης ποὺ ἔχουν χρῶμα βαθὺ κόκκινο ἢ πρὸς τὸ σοκολατὶ μὲ τὰ δριά τους καθαρὰ διαχωρισμένα ἀπὸ τὸν ὑπόλοιπο πνεύμονα ὁ ὁποῖος ἔχει ὄψη ὠχρή. Οἱ ἀλλοιώσεις μπορεῖ νὰ εἶναι διάσπαρτες ἢ ἑνωμένες σὲ μεγάλης ἔκτασης ἡπάτωση.

γ) Ραβδώσεις χρώματος καφέ, σὰν ἀποτυπώεις τῶν πλευρῶν τοῦ ζώου, ποὺ καλύπτουν τοὺς πνεύμονες σὲ ὅλη τους τὴν ἔκταση. Ἐνδιάμεσα τὸ νευμονικὸ παρέγχυμα ἔχει ὄψη ὠχρή.

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

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

Οἱ λεμφαδένες τῆς περιοχῆς εἶναι σχεδὸν πάντοτε διογκωμένοι.

Ἱστοπαθολογικὲς 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 πολλαπλάζονται οἱ ἰνοβλάστες καὶ οἱ ἶνες τοῦ κολλαγόνου ὁδηγώντας, τελικά, στὴν ἀπόφραξη τῶν κυψελίδων. Παρατηροῦνται, ἀκόμη διάσπαρτα λεμφοζίδια στὰ μεσοκυψελιδικὰ διαστήματα καὶ γύρω ἀπὸ τὰ βρογχικὰ λοβία[2,11,13,14,16,17,18].

Διάγνωση. — Τὰ κλινικὰ σύμπτώματα, οἱ μακροσκοπικὲς ἀλλοιώσεις ἀλλὰ προπαντὸς οἱ ἱστολογικὲς ἀλλοιώσεις ὁδηγοῦν στὸ νὰ τεθεῖ διάγνωση γιὰ Π.Π. Μεγάλη σημασία ἔχει νὰ πραγματοποιεῖται ἡ τελευταία ἐξέταση ἀπὸ ἔμπειρο. Ἐργαστήριο γιὰ νὰ μὴν ἐπέρχεται σύγχυση μὲ τὶς ἀντίστοιχες ἀλλοιώσεις ποὺ προκαλοῦνται ἀπὸ τὰ πνευμονικὰ παράσιτα καὶ μὲ ἐκεῖνες τῆς ἀδενωματώδους πνευμονίας.

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

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

Εἶναι αὐτονόητο ὅτι πρωταρχικὰ οἱ προσπάθειες θὰ πρέπει νὰ κατευθύνον-

ται στὴ λήψη μέτρων προστασίας ἀπὸ τὴ μόλυνση. Αὐτὸ εἶναι εὐκολότερο καὶ ὄχι δαπανηρό. Ἀπαιτεῖ, ὅμως, ὀργάνωση καὶ ὑπευθύνοτητα. Ἀντίστροφα ὁ ἔλεγχος τῆς μόλυνσης μὲ τελικὸ στόχο τὴν ἐκκρίζωση ἀποτελεῖ μακροπρόθεσμη, δαπανηρὴ καὶ ἀμφίβολης ἔκβασης προσπάθεια.

Τὰ μέτρα πρόληψης καὶ ἐξυγίανσης ποὺ ἀναφέρονται παρακάτω ἀποτελοῦν συμπύκνωση τῆς ἐμπειρίας ποὺ ἀποκτήθηκε τὴν τελευταία δεκαετία ἀπὸ χώρες τῆς δυτικῆς Εὐρώπης οἱ ὁποῖες καταβάλλουν συντονισμένες προσπάθειες γιὰ τὴν ἀντιμετώπιση τῆς Maedi.

Μέτρα πρόληψης:

— Κατάρτηση καὶ ἐφαρμογὴ προγράμματος ἀνίχνευσης τῆς ἀσθένειας σὲ ὅλη τὴ χώρα μὲ δειγματοληπτικὲς αἱμοληψίες γιὰ τὴ διάγνωση μὲ τὴ μέθοδο τῆς ἀνοσοδιάχυσης.

Τὸ πρόγραμμα αὐτὸ θὰ ἔχει σὰν σκοπὸ τὸν προσδιορισμὸ τῶν μολυσμένων καὶ μὴ περιοχῶν καὶ κοπαδιῶν.

— Στὶς ἐλεύθερες ἀπὸ τὴ μόλυνση περιοχὲς θ' ἀπαγορεύεται ἡ εἴσοδος μολυσμένων κοπαδιῶν.

— Ἀπαγόρευση τῆς ἀγοραπωλησίας ζώων ἀναπαραγωγῆς καὶ τῆς ἀνταλλαγῆς κριαριῶν χωρὶς προηγούμενο ἀτομικὸ ὀρρολογικὸ ἔλεγχο καθὼς καὶ τοῦ κοπαδιοῦ ἀπὸ τὸ ὁποῖο πρέρχονται. Παράλληλα θὰ πρέπει νὰ ἐνθαρρύνεται ἡ τεχνητὴ σπερματέγχυση.

— Σὲ καμιὰ περίπτωση δὲν θὰ πρέπει νὰ ἐπιτρέπεται ἡ ἔξοδος ζωντανῶν ζώων ἀπὸ ἔντονα μολυσμένες περιοχές.

— Ἀπαγόρευση μετακίνησης μολυσμένων κοπαδιῶν σὲ κοινὲς βοσκὲς ἐκτὸς ἂν τὰ γύρο κοπάδια εἶναι κι' αὐτὰ μολυσμένα.

— Μέσα στὶς μολυσμένες περιοχὲς τὰ μολυσμένα κοπάδια ἀπογορεύεται νὰ ἔρχονται σ' ἐπαφὴ μὲ ὑγιῆ ἢ ν' ἀνταλλάσουν ζῶα.

— Σὲ περίπτωση εἰσαγωγῆς ἀπὸ τὸ ἐξωτερικὸ προβάτων ἢ αἰγῶν γιὰ ἀναπαραγωγή, στὸ πιστοποιητικὸ ὑγείας ποὺ θὰ τὰ συνοδεύει θὰ πρέπει νὰ περιλαμβάνεται καὶ ὁ ὀρολογικὸς ἔλεγχος γιὰ Maedi τόσο τῶν συγκεκριμμένων ἀτόμων ὅσο καὶ τοῦ κοπαδιοῦ ἀπὸ τὸ ὁποῖο προέρχονται.

Μέτρα ἐξυγίανσης:

— Ὀρρολογικὸς ἔλεγχος τοῦ κοπαδιοῦ στὸ ὁποῖο διαπιστώθηκαν κρούσματα τῆς ἀσθένειας καθὼς καὶ τῶν τριγύρω γειτονικῶν γιὰ νὰ διαπιστωθεῖ ἡ ἔκταση τῆς μόλυνσης.

— Ἂν ἀπὸ τὸν ἔλεγχο προκύψει ὅτι εἶναι μολυσμένο μόνο τὸ συγκεκριμένο κοπάδι, ἐνῶ τὰ τριγύρω εἶναι ὑγιῆ, συβουλεύεται ἡ παρακάτω τακτική:

α) Ἐφόσον τὸ ποσοστὸ μόλυνσης ξεπερνᾶ τὸ 20% τότε ὅλα τὰ ζῶα θὰ πρέπει νὰ σφαγοῦν.

β) Ἐφόσον τὸ ποσοστὸ αὐτὸ εἶναι κάτω τοῦ 20% θὰ πρέπει νὰ σφαγοῦν ὅλα τὰ ὀρροθετικὰ ζώα. Τὸ κοπάδι θὰ ἐλέγχεται ὁλόκληρο κάθε χρόνο καὶ θὰ μπορέσει νὰ χαρακτηρισθεῖ ὑγιὲς μόνο μετὰ ἀπὸ δύο συνεχεῖς ἐτήσιους ἀρνητικοὺς ὀρρολογικοὺς ἐλέγχους.

— Τὰ μολυσμένα κοπάδια καθὼς καὶ τὰ γειτονικὰ μὲ αὐτὰ θὰ πρέπει νὰ ἐλέγ-

χονται ὀρρολογικὰ κάθε χρόνο. Τὸ σωστὸ εἶναι νὰ σφάζονται ὅλα τὰ ὀρροθετικὰ ζῶα μιὰ καὶ ἀποτελεῖ τὴ μόνη λύση. Ὁ ἀριθμός, ὅμως, τῶν ζώων ποὺ θὰ σφάζονται ἔπειτα ἀπὸ κάθε ἔλεγχο εἶναι θέμα καθαρὰ οἰκονομικό.

- Γιὰ νὰ γίνεται ἡ ἐκμετάλλευση τῶν ἐλεύθερων βοσκῶν εἶναι δυνατὸ κοπάδια ἐλαφρὰ μολυσμένα νὰ βόσκουν μαζὺ μὲ ὑγιῆ ἀφοῦ σφαγοῦν ὅλα τὰ ὀρροθετικά. Στὶς βοσκές, ὅμως, αὐτὲς τὰ κοπάδια θὰ παραμένουν πάντα τὰ ἴδια τὰ ἑπόμενα χρόνια.
- Τὰ μολυσμένα ζῶα ἡλικίας ἄνω τῶν 4 ἐτῶν πρέπει ὁπωσδήποτε νὰ σφάζονται γιατὶ ἀποελοῦν ἰσχυρὲς πηγὲς μόλυνσης.
- Στὰ μολυσμένα κοπάδια νὰ κρατοῦνται γιὰ ἀναπαραγωγὴ τὰ ἀρνιὰ ὑγιῶν ἀμνάδων ἡλικίας μέχρι 2 ἐτῶν.
- Τὰ ὀρροθετικὰ κριάρια θὰ πρέπει ὁπωσδήποτε νὰ σφάζονται. Θὰ πρέπει νὰ χρησιμοποιοῦνται μόνο ὑγιῆ κριάρια ποὺ θὰ πρέρχονται ἀπὸ ὀρρολογικὰ ἐλεγμένα ὑγιῆ κοπάδια.
- Τὰ ἀρνιὰ ἀπὸ ὀρροθετικὲς ἀμνάδες θὰ πρέπει νὰ σφάζονται διότι μολύνονται ἀπὸ τὸ πρωτόγαλα καὶ τὸ γάλα. Στὶς περιπτώσεις, ὅμως, ποὺ οἱ συνθῆκες τῆς ἐκτροφῆς τὸ ἐπιτρέπουν εἶναι δυνατὸν τὰ ἀρνιὰ ν' ἀπομακρύνονται ἀπὸ τὶς μητέρες τους ἀμέσως μετὰ τὸν τοκετὸ καὶ νὰ ἐφαρμοστεῖ ὁ τεχνικὸς θηλασμός. Ἐπιπρόσθετα τὰ μολσυμένα ζῶα τῆς ἐκτροφῆς δὲν θὰ πρέπει νὰ ἔρχονται σ' ἐπαφὴ μὲ τὰ ὑγιῆ τὰ ὁποῖα σταδιακὰ θὰ μπορέσουν νὰ ἀντικαταστήσουν τὰ μολυσμένα ποὺ προοδευτικὰ θὰ σφάζονται.

Ὅπως γίνεται φανερὸ ἀπὸ τὰ παραπάνω ἡ διαδικασία ἐξυγίανσης ἑνὸς κοπαδιοῦ, προπαντὸς ὅμως μιᾶς περιοχῆς, εἶναι δύσκολη. Ἀπαιτεῖ πολλὰ χρόνια καὶ δαπάνες σημαντικές, ὀργάνωση τῶν ἡπηρεσιῶν, συνεργασία καὶ πειθαρχία τῶν κτηνοτρόφων. Ἡ ἀπόληξη τῆς ὅλης προσπάθειας θὰ εἶναι ἀβέβαιη καὶ θὰ παρατείνεται χρονικὰ ἐφόσον δὲν καλυφτοῦν ὅλες οἱ προϋποθέσεις τῶν μέτρων ποὺ ἀναπτύχθηκαν πιὸ πάνω.

Ἡ Νορβηγία ποὺ ὑπῆρξε μιὰ ἀπὸ τὶς πιὸ ἔντονα μολυσμένες χώρες τῆς Εὐρώπης στὶς ἀρχὲς τῆς δεκαετίας τοῦ '70, ἐφάρμοσε συστηματικὰ τὰ μέτρα πρόληψης καὶ ἐξυγίανσης ποὺ διάρκεσαν δέκα χρόνια. Τὸ ἀποτέλεσμα ὑπῆρξε ἡ σχεδὸν ὁλοκληρωτικὴ ἐξυγίανση τῆς χώρας.

ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ Ἢ JAAGSIEKTE

Χαρακτηρίζεται σήμερα σὰν λοιμώδες ἀδενωκαρκίνωμα μὲ μεταστάσεις ἐνδοθωρακικὲς καὶ ἐξωθωρακικές[7]. Εἶναι βέβαιο ὅτι ὀφείλεται σὲ ἰὸ ἀφοῦ πετυχαίνεται ἡ πειραματικὴ ἀναπαραγωγὴ τῆς ἀσθένειας ἀπὸ διηθήματα τῆς νεοπλασίας ποὺ δὲν περιέχουν κύτταρα[3,7,22,23,24].

Μέχρι σήμερα ἔχει ἀπομονωθεῖ ἕνας ἐρπητοϊὸς καὶ ἔχουν μελετηθεῖ σὲ νεοπλασίες ὅλα τὰ στοιχεῖα ποὺ χαρακτηρίζουν ἕναν ρετρόϊό.
Ἐκεῖνο ποὺ συνεχίζει ν' ἀποτελεῖ ἀντικείμενο ἔρευνας εἶναι ἂν οἱ δύο αὐτοὶ ἰοὶ μποροῦν νὰ προκαλοῦν τὶς χαρακτηριστικὲς ἀλλοιώσεις τῆς ἀσθένειας χωριστὰ ὁ καθ' ἕνας ἢ σὲ συνεργασία.[3,7,17,2,25]

Τὰ πρώτα συγκεκριμμένα στοιχεῖα γιὰ τὴν ἀσθένεια αὐτὴ πρέρχονται ἀπὸ τὴ Νότ. Ἀφρικὴ ἤδη ἀπὸ τὸ 1904 καὶ τὸ 1915 μὲ σχετικὲς περιγραφές. Προηγούμενες, ὅμως, 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 περιγραφὴ δημοσιεύτηκε τὸ 1952 ἀπὸ τοὺς Χριστοδούλου καὶ Ταρλατζή,[26] ἐνῶ στὰ ἑπόμενα χρόνια ἀκολούθησαν καὶ ἄλλες σχετικὲς ἀνακοινώσεις.[27,28,29]

Κλινικὴ εἰκόνα. — Ὁ χρόνος ἐπώασης 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 ἕξη καὶ ἐννέα μῆνες.

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

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

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 χροιὰ κατὰ χωριστὲς ἑστίες ἢ συνενωμένες περιοχές. Ὅπως εἶναι γνωστὸ προέρχονται ἀπὸ τὴν ἄθροιση πολλῶν μαζὺ ὀζιδίων τὰ ὁποῖα φαίνονται καὶ μεμονωμένα. Ὁ πνευμονικὸς ἱστὸς γύρο ἀπὸ τὶς ἑστίες εἶναι συμφορημένος. Ἡ ἐπιφάνεια τομῆς εἶναι συνήθως κοκκώδης καὶ ὑγρὴ ἤ, ἔπειτα ἀπὸ ἐλαφρὴ πίεση, βγαίνει ὀρροβλενώδες κιτρινωπὸ ἔκκριμα. Τὸ βάρος τῶν πνευμόνων εἶναι αὐξημένο ἀπὸ δύο μέχρι τέσσερις φορὲς πάνω ἀπὸ τὸ φυσιολογικό.

Ἱστοπαθολογικὲς ἀλλοιώσεις. — Οἱ κυριότερες εἶναι: μεταλλαγὴ τοῦ φυσιολογικοῦ πλακώδους ἐπιθηλίου ποὺ καλύπτει τὶς πνευμονικὲς κυψελίδες σὲ κυβοειδὲς ἢ κυλινδρικό. Θηλωματώδεις προσεκβολὲς ἀναπτύσσονται μέσα στὶς κυψελίδες μέχρι σημείου ποὺ τὶς ἀποφράσσουν τελείως. Παρατηροῦνται νεοπλαστικὰ ὀζίδια διάσπαρτα (μεμονωμένα ἢ ποὺ συμβάλλονται), διήθηση λεμφοκυττάρων, μονοπύρηνων καὶ μακροφάγων στὶς κυψελίδες καὶ γύρο ἀπὸ

τὰ βρόγχια. Ὁ χαλαρὸς συνδετικὸς ἱστὸς ποὺ δημιουργεῖται στὰ πρώτα στάδια μετατρέπεται σὲ πραγματικὴ διογκωμένη ἰνοπλασία στὶς προχωρημένες ἀλλοιώσεις[25,28,29,31].

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

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

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

— Ἂν τὸ ποίμνιο εἶναι μικρὸ κι' ἔτσι ἡ οἰκονομικὴ ἐπιβάρυνση δὲν εἶναι μεγάλη τότε θὰ πρέπει νὰ σφαγοῦν ὅλα τὰ ζῶα. Θ' ἀντικατασταθοῦν ἀπὸ ζῶα ποὺ θὰ πρέρχονται ἀπὸ ποίμνιο σίγουρα ὑγειὲς καὶ ὁπωσδήποτε ὄχι γειτονικό.
— Ἂν τὸ ποίμνιο εἶναι μεγάλο εἶναι ἀπαραίτητη ἡ σφαγὴ ὅλων τῶν ἀσθενῶν ζώων. Αὐτό, ὅμως, δὲν ὁδηγεῖ στὴν ἐκκαθάριση τοῦ ποιμνίου γιατὶ σὲ λίγο χρόνο θὰ ἐμφανίζονται τὰ συμπτώματα σὲ ζῶα ποὺ ἦσαν προηγούμενα μολυσμένα ἀλλὰ ἡ ἀσθένεια βρισκόταν σὲ ἐπώαση. Βοηθάει 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 ποὺ χάνουν βάρος καὶ ποὺ βραδυποροῦν γιατὶ αὐτὰ ἀποτελοῦν τὰ πρῶτα συμπτώματα μὲ τὰ ὁποῖα ἐμφανίζεται ἡ ἀσθένεια.
— Στὶς εὐσταυλισμένες ἐκτροφὲς εἶναι δυνατὴ ἡ δημιουργία πυρήνων ὑγιῶν νεαρῶν ζώων ποὺ δὲν θὰ ἔρχονται σ' ἐπαφὴ μὲ τὰ ὕποπτα ἐνήλικα. Οἱ πυρήνες αὐτοὶ θὰ ὑποκαταστήσουν, σταδιακά, τὰ παλαιότερα ζῶα. Τὸ μέτρο αὐτό, ὅμως, δὲν τὸ βρίσκουμε ἐφαρμόσημο στὴν ποιμενικοῦ τύπου προβατοτροφία.
— Ἡ πολιτικὴ τῆς ἐκτεταμένης σφαγῆς ποὺ ἐφάρμοσαν ὁρισμένες χώρες ὅπως ἡ Ἰσλανδία εἶναι ἴσως τὸ μόνο ριζικὸ μέτρο. Προϋποθέτει, ὅμως, τεράστια οἰκονομικὴ ἐπιβάρυνση γιὰ τὴν Πολιτεία κι' ἔτσι θὰ ἦταν μέτρο ἀνέφικτο γιὰ τὴν ἑλληνικὴ πραγματικότητα.
— Ὅσο μέτρα προστασίας τῶν ὑγειῶν 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 ὁρισμένες 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 αὐτὲς ἀναγκάστηκαν νὰ ἐφαρμώσουν μέτρα, βασισμένα σὲ συγκεκριμμένα προγράμματα, περισσότερο ἢ λιγότερο αὐστηρά, ὑποχρεωτικὰ ἢ ἐθελοντικὰ ἀνάλογα μὲ τὴ χώρα καὶ τὴν σοβαρότητα τῶν ἐπιζωοτιολογικῶν συνθηκῶν Ἡ συνεργασία πάντως μεταξὺ ἀρχῶν, κτηνιάτρων καὶ παραγωγῶν γενικὰ ἀπέδωσε ἄριστα ἀποτελέσματα.

Στὴ χώρα μας ὑπάρχουν, ἀπότι μποροῦμε νὰ γνωρίζουμε, μόνο ἡ Π.Π. καὶ ἡ Α.Π. ἀπὸ τὶς πέντε «βραδεῖες ἀσθένειες ἀπὸ ἰοὺς» τοῦ προβάτου καὶ τῆς αἴγας. Τὰ στοιχεῖα ὅμως, ποὺ 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, ἠπάρχει 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 ἐθνικὸ ἐπίπεδο θὰ ἀποδώσει στοιχεῖα τελείως διαφορετικὰ ποὺ θὰ τοποθετήσουν τὸ θέμα στὶς πραγματικές του διαστάσεις. Παράλληλα θὰ μπορέσει τὸ κράτος νὰ χαράξει ἕνα πρόγραμμα μέτρων ποὺ θὰ ἀποβλέπουν:

α) Στὴν κατὰ τὸ δυνατὸν προφύλαξη ἀπὸ τὴ μόλυνση ἀπαλλαγμένων τώρα 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 ποὺ 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 Προϊοῦσα 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 εὑρήματα καὶ γίνονται προτάσεις γιὰ προγραμματισμένη ἔρευνα σὲ ὅλη τὴ χώρα καὶ λήψη μέτρων πρόληψης καὶ ἀντιμετώπισης.

Ἀπότι μποροῦμε νὰ γνωρίζουμε, ἡ μηνιγγολευκοεγκεφαλομυελίτιδα 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, Paratubercolosis, 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 chévre, Bull. Ac. Vét. Fr., 53, 241-246.
9. Ἐξαρχόπουλος Γ. (1967): Πνευμονίες τοῦ προβάτου, Διατριβὴ γιὰ Διδακτορία Παν/μιο Θεσσαλονίκης, σελ. 417.
10. Παπαδόπουλος Χρ., Σεϊμένης Α., Φραγκόπουλος Α., Μενασὲ Ι. (1970): Προιοῦσα Πνευμονία τοῦ προβάτου (Maedi): Πρώτη διαπίστωσις ἐστίας ἐν Ἑλλάδι. Ἀνακοιν. Μεσ. Συμπ. Λοιμ. Νοσ. Προβ. Ρόδος, σελ. 335-340 Πρακτ. Συμποσίου.
11. Παπαδόπουλος Χρ., Σεϊμένης Α., Φραγκόπουλος Α., Μενασέ Ι. (1971): Ἔρευναι ἐπὶ τῶν Λοιμωδῶν Πνευμονικῶν Ὑπερπλασιῶν τοῦ προβάτου. Προιοῦσα Πνευμονία τοῦ προβάτου (Maedi). Διαπίστωσις ἐστίας τῆς νόσου καὶ μελέτη ταύτης ἐν Ἑλλάδι, Κτην. Νέα, 3,1,11-14.
12. Στοιχεῖα τῶν 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. Savey 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 trasmission 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 neumonia, 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^0 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., Ταρλατζῆς Κ. (1952): Χρονία Ἀδενωματώδης Πνευμονία τοῦ προβάτου (Jaagsiekte), Δελτ. Ἑλλ. Κτην. Ἐτ., 2, 28-35.
27. Ἐξαρχόπουλος Γ., Λαζαρίδης Θ., Ἀραμπατζῆς Δ.(1968): Πνευμονικὴ Ἀδενωμάτωσις (Jaagsiekte) εἰς πρόβατα περιοχῆς Θεσσαλονίκης, Ἑλλ. Κτην., 4, 268-273.
28. Σεϊμένης Α., Παπαδόπουλος, Χρ., Φραγκόπουλος Α., Μενασὲ Ι. (1970): Ἔρευνες ἐπὶ τῶν Λοιμωδῶν Πνευμονικῶν Ὑπερπλασίων τοῦ προβάτου. Ι. Ἀδενωματώδης Πνευμονία, Κτην. Νέα, 4, 134-143.
29. Σεϊμένης Α., Παπαδόπουλος Χρ., Φραγκόπουλος, Α., Μενασὲ Ι. (1970): Ἔρευναι ἐπὶ τῶν Λοιμωδῶν Πνευμονικῶν Ὑπερπλασίων τοῦ προβάτου. Ι. 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/Maedien France: bilan d'une enquête sérologique et perspectives d'eradication. Rev. Sci. Techn. Off. Int. Epiz., 1, 2, 429-433.

ΛΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ. 1983. Τ. 34. τ. 1

ΔΕΡΜΑΤΟΦΥΤΙΑΣΗ ΣΕ ΚΟΥΝΕΛΙΑ ΑΠΟ ΤΟ TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES

ΜΠΟΥΡΤΖΗ-ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΥ Ε. καὶ Β. ΚΟΝΤΟΣ*

RINGWORM IN RABBITS CAUSED BY TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES

by

E. BOURDJI-HATJOPOULOU 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 witgt 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

Οἱ δερματοφυτιάσεις εἶναι μυκητιακὲς λοιμώξεις τοῦ δέρματος, ποὺ προσβάλλουν ὅλα σχεδὸν τὰ ζῶα καὶ τὸν ἄνθρωπο.

Στὴ διεθνὴ βιβλιογραφία ἀναφέρονται πολὺ λίγες περιπτώσεις προσβολῆς κουνελιῶν ἀπὸ δερματοφυτίαση. Ἀπὸ αὐτὲς ποὺ περιγράφηκαν σχεδὸν ὅλες ὀφείλονταν στὸ Tr. mentagrophytes καὶ οἱ περισσότερες ἀναφέρονται σὲ ἐνζωοτικὴ προσβολὴ (Vilanova καὶ Casanovas, 1951· Banks καὶ Clarkson; Mantovani καὶ Morganti, 1977). Ἀπὸ μεμονομένα περιστατικὰ ἀπομονώθηκαν τὸ M. canis, τὸ M. gypseum καὶ τὸ Tr. quinqueanum (Alteras, 1966). Περιστατικὰ δερματοφυτιάσεως σὲ κουνέλια δὲν ἔχουν περιγραφεῖ μέχρι τώρα στὴ χώρα μας.

Ἡ ἐργασία αὐτὴ ἀναφέρεται σὲ μιὰ ἐνζωοτικὴ δερματοφυτίαση σὲ δύο μονάδες ἐκτροφῆς κουνελιῶν στὴν περιοχὴ Θεσσαλονίκης.

Ἐργαστήριο Μικροβιολογίας καὶ Λοιμωδῶν Νοσημάτων τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς τοῦ Α.Π.Θ.
Ἕδρα Παθολογικῆς Κλινικῆς τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς τοῦ 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 ἐκτροφὴ γινόταν σὲ κλωβοστιχίες καὶ περιλάμβανε θαλάμους συζεύξεως καὶ τοκετῶν καὶ θαλάμους παχύνσεως. Ἡ διατροφὴ γινόταν μὲ σύμπυκτα τοῦ ἐμπορίου. Γιὰ τὸ πότισμα τῶν ζώων ὑπῆρχαν αὐτόματες ποτίστρες συνδεδεμένες μὲ τὸ σύστημα ὑδρεύσεως.

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

Ὅταν ἐμεῖς ἐπισκεφθήκαμε τὶς μονάδες αὐτὲς (δύο μῆνες περίπου μετὰ τὴν ἐμφάνιση τῶν πρώτων κρουσμάτων(τὸ ποσοστὸ τῶν μολυσμένων ζώων μεταξὺ 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 ἄρχιζαν ἀπὸ τὸ κεφάλι, κυρίως ἀπὸ τὸ ἀκρορρίνιο, γύρω ἀπὸ τὰ μάτια καὶ στὴ βάση τοῦ ὠτικοῦ πτεριγίου. Στὴ συνέχεια ἐπεκτίνονταν στὰ ἄκρα καὶ σὲ περιπτώσεις βαριᾶς μολύνσεως σὲ ὁλόκληρο τὸ σῶμα.

Τὸ σχῆμα τῶν ἀλλοιώσεων ἦταν συνήθως κυκλικὸ ἢ ὠοδειδὲς μὲ διάμετρο ἀπὸ ἕνα μέχρι 5 ἑκατοστά. Οἱ ἀλλοιώσεις γύρω ἀπὸ τὰ μάτια ἦταν σαφῶς καθορισμένες καὶ εἶχαν σχῆμα ἐλλειψοειδὲς, ἐνῶ ἐκεῖνες τοῦ ὠτικοῦ πτεριγίου σχημάτιζαν ἡμικύκλιο γύρω ἀπὸ τὴ βάση του καὶ κατόπιν προχωροῦσαν κατὰ μῆκος τοῦ πτεριγίου.

Ὅλες οἱ ἀλλοιώσεις ἄρχιζαν μὲ ἐλαφριὰ ἀλωπεκία, ἐξοίδηση καὶ ἐρύθημα τοῦ δέρματος. Στὸ ἑπόμενο στάδιο τὸ τρίχωμα ἔπεφτε ἐντελῶς καὶ ἡ δερματοφυτικὴ ἑστία καλύπτονταν ἀπὸ λευκοκίτρινες ἐφελκίδες ἢ λευκοκίτρινα λέπια. Τὰ συμπτώματα αὐτὰ συνοδεύονταν ἀπὸ ἔντονο κνησμὸ στὰ ζῶα τῆς πρώτης ἐκτροφῆς καὶ ἀπὸ ἡπιώτερο σ'αὐτὰ τῆς δεύτερης. 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 ἀποτέλεσαν 30 δείγματα τριχῶν καὶ ξεσμάτων δέρματος ἀπὸ τὶς ἀλλοιώσεις τῶν μολυσμένων ζώων, 5 δείγματα τριχῶν ἀπὸ αὐτὲς ποὺ εἶχαν ἐπικαθήσει σὲ διάφορα σημεῖα τῶν θαλάμων, δέκα δείγματα χώματος ποὺ πάρθηκαν ἀπὸ τὸ χῶρο ἀπὸ τὶς ἐγκαταστάσεις τῶν ἐκτροφῶν, καθως καὶ δύο ποντικοὶ ἀπὸ τὴν πρώτη ἐκτροφή.

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

Τέλος ἐνοφθαλμίστηκαν δύο ἰνδικὰ χοιρίδια, τὸ ἕνα μὲ 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 καὶ ὑφὴ κοκκιώδη. Στὸ μικροσκόπιο παρατηρήθηκαν ἄφθονα ὠοειδὴ μικροκονίδια σὲ μάζες καὶ ἐπιμήκη κυλινδρικὰ μακροκονίδια, μὲ λεπτὰ τοιχώματα. Τὸ δερματόφυτο ταυτοποιήθηκε ὡς Tr. mentagrophytes, κοκκιώδης τύπος.

Σὲ 7 ἀπὸ τὰ δέκα δείγματα χώματος 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 καὶ στὶς δύο μονάδες δὲν ἔγινε, γιατὶ τὰ φάρμακα ἐκλογῆς τόσο γιὰ τὴν τοπικὴ, ὅσο καὶ γιὰ τὴ γενικὴ (per os) θεραπεία τῶν ζώων αὐτῶν, δὲν κυκλοφοροῦν στὴ χώρα μας.

Σὲ ἕνα ζεῦγος μόνο κουνελιῶν τῆς πρώτης ἐκτροφῆς ποὺ 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 ἑβδομάδα σημειώθηκε σημαντικὴ βελτίωση τῶν ἀλλοιώσεων καὶ σταμάτησε ὁ κνησμὸς. Στὸ τέλος τῆς δεύτερης ἑβδομάδας ἄρχιζε νὰ ἐμφανίζεται τριχοφυΐα καὶ τὴν τέταρτη ἑβδομάδα οἱ ἀλλοιώσεις ἐξαφανίστηκαν ἐντελῶς.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ὅπως προαναφέρθηκε τὸ T.mentagrophytes εἶναι τὸ μοναδικὸ σχεδὸν δερματόφυτο ποὺ ἀπομονώθηκε ἀπὸ ἐνζωοτικὲς προσβολὲς κουνελιῶν. Ἡ ἀπομόνωση τοῦ δερματόφυτου αὐτοῦ καὶ ἀπὸ τὰ δικά μας περιστατικὰ συμφωνεῖ μὲ τὰ μέχρι σήμερα γνωστὰ γιὰ τὴ δερματοφυτίαση τοῦ ζώου αὐτοῦ.

Ἡ μόλυνση τῆς πρώτης ἐκτροφῆς θὰ μποροῦσε νὰ χαρακτηριστεῖ ἐδαφογενής, γιατὶ σύμφωνα μὲ τὸ ἱστορικὸ κανένα καινούργιο ζῶο δὲν μπῆκε στὴν ἐκτροφὴ τοὺς μῆνες ποὺ προηγήθηκαν ἀπὸ τὴν ἐμφάνιση τῆς νόσου. Καὶ ἐπειδὴ τὸ Tr. mentagrophytes σύμφωνα μὲ πειραματικὴ ἐργασία τῆς Schorborn (1966), ἐπιζεῖ στὸ ἔδαφος ἀπὸ 85 ἡμέρες μέχρι 2 χρόνια, μποροῦμε νὰ ὑποθέσουμε ὅτι ἡ μονάδα αὐτὴ μολύνθηκε ἀπὸ τὸ χῶμα τῆς γύρω περιοχῆς μὲ τὴ βοήθεια τῶν ποντικῶν, (Kaplan & Ivens, 1961· Rioux καὶ συν. 1964).

Ἡ σκέψη μας αὐτὴ ἐνισχύεται καὶ ἀπὸ τὸ γεγονὸς ὅτι ἀπομονώθηκε τὸ ἴδιο δερματόφυτο ἀπὸ τὰ δείγματα χώματος, ἀπὸ τὴν αὐλὴ τῆς ἐκτροφῆς. Βέβαια δὲν ἀπομονώθηκε τὸ δερματόφυτο ἀπὸ τοὺς δύο ποντικοὺς ποὺ ἐξετάσαμε ἀλλὰ ὁ ἀριθμὸς τῶν δειγμάτων αὐτῶν ἦταν τόσο μικρὸς ποὺ μποροῦμε νὰ μὴ τὸν λάβουμε ὑπ' ὄψη μας.

Στὴ δεύτερη ἐκτροφὴ δὲν εἶναι εὔκολο νὰ ἐντοπιστεῖ ἡ πιθανὴ ἑστία μολύνσεως ἐπειδὴ ἡ μονάδα λειτουργεῖ σὲ ἐγκαταστάσεις παλιοῦ κονικλοτροφείου καὶ γιατὶ κατὰ καιροὺς ἀνανεώνονται τὰ ζῶα ἀναπαραγωγῆς μὲ εἰσαγωγὴ νέων ζώων, ὅπως δὲ θὰ μποροῦσε ἀποκλεισθεῖ καὶ ἡ ἐδαφογενὴς μόλυνση.

Ἡ δερματοφυτίαση βέβαια εἶναι ἀποκλειστικὰ δερματικὴ νόσος καὶ ἀπώλειες σὲ ἄτομα δὲν ὑπάρχουν, ἀλλὰ οἱ οἰκονομικὲς ζημίες θὰ μποροῦσαν νὰ χαρακτηριστοῦν ἀρκετὰ σημαντικὲς. Συγκεκριμένα στὴν πρώτη ἐκτροφὴ τὰ ζῶα ἐξ αἰτίας τοῦ ἔντονου κνησμοῦ καὶ τῆς νευρικότητας ποὺ τὰ κατεῖχε, δὲν ἔβαζαν τὸ ἀναμενόμενο βάρος.

Σύμφωνα μὲ τὴν ἄποψη τοῦ ἰδιοκτήτη ἀλλὰ καὶ μὲ τὴ δικὴ μας προσωπικὴ ἐκτίμηση ζῶα ἡλικίας 3 μηνῶν, εἶχαν βάρος 30-40% λιγότερο ἀπὸ τὸ κανονικό. Ἕνα μικρὸ ποσοστὸ μάλιστα εἶχε τόσο κακὴ θρέψη ποὺ ἦταν ἀδύνατο νὰ σφαγεῖ καὶ νὰ προωθηθεῖ στὴν κατανάλωση. Βέβαια στὴν ἐκτροφὴ αὐτὴ οἱ συνθῆκες διαβίωσης τῶν ζώων ἦταν γενικὰ κακὲς (πολὺ ὑγρασία καὶ καθόλου θέρμανση) καὶ δὲν μποροῦμε νὰ ἀποκλείσουμε καὶ τὴν συνύπαρξη καὶ ἄλλων νοσημάτων. Σὲ σοβαρὲς ὅμως οἰκονομικὲς ἀπώλειες ἀπὸ δερματοφυτίαση σὲ κουνέλια, ἀναφέρονται καὶ οἱ Mantovani & Morganti σὲ παρόμοια περίπτωση στὴν Ἰταλία. Στὴ δεύτερη ἐκτροφὴ οἱ οἰκονομικὲς ἀπώλειες ἦταν πολὺ πιὸ μικρὲς, ἀλλὰ θὰ πρέπει νὰ τονισθεῖ ὅτι στὴν ἐκτροφὴ αὐτὴ τὰ ζῶα ἐμφάνιζαν ἥπιο κνησμὸ καὶ τὸ σημαντικότερο γινόταν συνεχεῖς ἀπολυμάνσεις, ἐνισχύονταν τὰ ζῶα μὲ βιταμῖνες καὶ σ' ὅλους τοὺς θαλάμους ἡ ἀτμόσφαιρα ἦταν ἀρκετὰ ξηρὴ καὶ θερμή.

Φυσικὰ ἐκτὸς ἀπὸ τὶς ἀπώλειες σὲ κρέας, τὰ δέρματα στὴν κατάσταση ποὺ βρίσκονταν ἦταν ἀδύνατο νὰ δωθοῦν στὸ ἐμπόριο.

Θὰ πρέπει ἴσως νὰ ἀναφερθεῖ καὶ ἡ σχέση τῆς δερματοφυτιάσεως μὲ τὴ δημόσια ὑγεία, γιατὶ μεταδίδεται στὸν ἄνθρωπο (Georg, 1960· Kaplan, 1967). Ἀπόδειξη ὅτι καὶ στὶς δύο ἐκτροφὲς τὰ ἄτομα ποὺ ἀσχολούνταν μὲ τὴν περιποίηση τῶν ζώων παρουσίαζαν κατὰ καιροὺς δερματικὲς ἀλλοιώσεις στὰ χέρια καὶ στὸ πρόσωπο.

Ὅσον ἀφορᾶ τὴν καταπολέμηση τῆς νόσου, εἶναι πρακτικὰ πολὺ δύσκολη καὶ ἐξ αἰτίας τοῦ μεγάλου ἀριθμοῦ τῶν ζώων στὶς μονάδες αὐτὲς καὶ ἐξ αἰτίας

τῆς ἐκτεταμένης μολύνσεως τοῦ χώρου. Γιὰ νὰ ὑπάρξουν ἱκανοποιητικὰ ἀποτελέσματα, ὁποσδήποτε θὰ πρέπει νὰ γίνει συνδυασμὸς θεραπευτικῆς ἀγωγῆς καὶ συχνῶν ἀπολυμάνσεων τοῦ χώρου, μόλις ἐμφανιστοῦν τὰ πρῶτα κρούσματα, γιατὶ ἀλλιώς ἡ ἐξώντωση τῆς δερματοφυτιάσεως ἀπὸ μιὰ τέτοια ἐκτροφὴ εἶναι ἀρκετὰ δύσκολη ἄν ὄχι ἀδύνατη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ἡ ἐργασία αὐτὴ ἀναφέρεται σὲ μιὰ ἐνζωοτία δερματοφυτίασης σὲ 2 ἐκτροφὲς κουνελιῶν στὴν περιοχὴ Θεσσαλονίκης.

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

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

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

Τέλος, ἐπισημαίνεται ἡ μεγάλη 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). Dermatomycoses 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. Prhladelphia.
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. Μπουρτζῆ-Χατζοπούλου, Ε. (1979). Ζωοανθρωπονόσοι στὴν Ἑλλάδα. Συμβολὴ στὴ μελέτη τῆς ἐπιδημιολογίας τῶν δερματοφυτιάσεων. Διδακτορικὴ 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.

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1983, Τ. 34, τ. 1

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-cocentrate 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 των, ἐμελετήθη εἰς τὸ Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζώων τῆς ΑΓΣΑ ἡ δυνατότης παραγωγῆς πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος ἀπὸ ἀμυλοῦχα σπέρματα ψυχανθῶν καὶ κυρίως τοῦ βίκου καὶ τῶν κτηνοτροφικῶν κουκιῶν, πρὸς ἐπέκτασιν τῆς χρησιμοποιήσεώς των εἰς τὰ σιτηρέσια τῶν παμφάγων ζώων.

Αἱ σχετικαὶ ἔρευναι (Καζάζης 1976, Καζάζης – Καλαϊσάκης 1979α καὶ 1979β) ὡδήγησαν τελικῶς εἰς τὴν παραγωγὴν ἑνὸς πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος (Nx6,25= 50-75% ΞΟ) προοριζομένου πρὸς διατροφὴν παμφάγων ζώων καί, παραλλήλως, ἑνὸς ὑπολείμματος (Nx6,25=12-14% ΞΟ) προοριζομένου πρὸς διατροφὴν μηρυκαστικῶν.

Εἰς τὴν ἐργασίαν αὐτὴν ἀξιολογοῦνται οἱ ἀζωτοῦχοι οὐσίαι (Nx6,25) τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος τῶν σπερμάτων κτηνοτροφικῶν κουκιῶν κατὰ τὴν διατροφὴν νεοσσῶν ὀρνίθων.

ΜΕΣΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Πρὸς ἀξιολόγησιν τῶν πρωτεϊνῶν τοῦ συμπυκώματος ἐχρησιμοποιήθη ἡ μέθοδος τῶν Summers-Fisher (1961), ἡ ὁποία εἶναι εἰδικὴ διὰ νεοσσοὺς καὶ στηρίζεται εἰς τὸν προσδιορισμὸν τοῦ συντελεστοῦ ὁλικῆς χρησιμοποιήσεως (Καλαϊσάκης 1981) τῆς ἐξεταζομένης πρωτεΐνης.

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

* Ἐργαστήριον Διατροφῆς Ζώων ΑΓΣΑ, Ἀθῆναι 118-55 Agric. Coll. of Athens. Amin. Nutr. and Feeding Dept. Athens 118-55.

στάσεως τοῦ Ἐργαστηρίου μας ἐπὶ μίαν ἑβδομάδα μὲ σύνηθες σιτηρέσιον παχυνομένων νεοσσῶν, ἐσχηματίσθησαν τὸ πρωῖ τῆς 8ης ἡμέρας 4 ἰσοβαρεῖς ὁμάδες ἐξ 8 νεοσσῶν, οἱ ὁποῖοι κατενεμήθησαν τυχαίως εἰς εἰδικοὺς ἀτομικοὺς κλωβοὺς μεταβολισμοῦ ἐντὸς τοῦ θαλάμου ἐλεγχομένων συνθηκῶν τοῦ Ἐργαστηρίου. Καθ' ὅλην τὴν διάρκειαν τοῦ πειράματος (14/7-28/7/81) ἡ θερμοκρασία τοῦ θαλάμου ἦτο 27±1°C καὶ ἡ σχετικὴ ὑγρασία 65±1%.

Οἱ νεοσσοὶ διετράφησαν μὲ ἡμισυνθετικὰ σιτηρέσια (πίν. 1) ἀποτελούμενα ἀπὸ λεπτῶς ἀλεσθὲν ἄχυρο σίτου, ἄμυλον ἀραβοσίτου, κρυσταλλικὴν γλυκόζην, ἀραβοσιτέλαιον καί, κατὰ περίπτωσιν, πρωτεΐνην αὐγοῦ ἢ συμπυκνώματος κουκιῶν. Τὸ τελευταῖον εἶχε ἀφυδατωθῆ εἰς 86°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, ὁ δὲ προσδιορισμὸς τῶν ἀμινοξέων ἔγινε εἰς τὸν Δημόκριτον.

ΠΙΝΑΞ 1

Σύστασις πειραματικῶν σιτηρεσίων

Ὁμὰς / Σιτηρέσιον	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
Ἰσορροπιστὴς ἀνοργάνων στοιχείων	10,0	10,0	10,0	10,0
Ἰσορροπιστὴς 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) **Ἰσορροπιστὴς ἀνοργάνων στοιχείων:** $CaCO_3$=26,070%, $CaHPO_4$. $2H_2O$=11,260%, KH_2PO_4=12,567%, NaCL=9,558%, $MgSO_4$=2,985% $MnSO_4$. H_2O=0,236%, $ZnSO_4$. $7H_2O$=0,357%, $CuSO_4$. $5H_2O$=0,137%, KJ=0,012%, Na_2SeO_3=2,2%, Na_2MoO_4. $2H_2O$=0,012%, γλυκόζη=34,054%

2) Διὰ τοῦ **ἰσορροπιστοῦ βιταμινῶν** προστίθενται ἀνὰ χγρ σιτηρεσίου: A=10000 ΔM, D_3 =1000 ΔM, E= 22,75 mg, K_3=5,25 mg, C=250mg, B_1=25 mg, B_2=16 mg, B_6=6 mg, B_{12}=0,07 mg Παντοθενικὸν Ca= mg, Νικοτινικὸν ὀξὺ= 150 mg, Φυλλικὸν ὀξὺ =0,88 mg, Χολίνη=1100 mg, Βιοτίνη=0,6 mg, BHT=70mg.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΧΟΛΙΑ

Εἰς τὸν πίνακα 2 δίδονται τὰ ἀποτελέσματα τοῦ πειράματος. Ἡ ἀξιολόγησις τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος ἔγινε μὲ τὴν μέθοδον Summers-Fisher κατὰ τὴν ὁποίαν προσδιορίζεται ἡ καθαρὰ χρησιμοποιήσις τῆς πρωτεΐνης (ΚΧΠ, ἀγγλ. Net protein utilization, NPU) ὡς ἔκφρασις τοῦ συντελεστοῦ ὁλικῆς χρησιμοποιήσεως τῆς πρωτεΐνης, μέσω τῆς ἐξισώσεως:

$$\text{ΚΧΠ} = \frac{100(N-N_0+T_0)}{T}$$

ὅπου N καὶ T=ἀντιστοίχως τὸ N εἰς γρ τοῦ σώματος (N) καὶ τὸ καταναλωθὲν N τῆς τροφῆς (T) εἰς γρ τῆς ὁμάδος ποὺ ἔλαβε τὸ συμπύκνωμα πρωτεΐνης κουκιῶν καὶ N_0 καὶ T_0= τὰ ἴδια μεγέθη τῆς ὁμάδος ποὺ ἔλαβε πρωτεΐνην αὐγοῦ.

Ἀπὸ τὰ 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 περιεκτικότητα τῆς πρωτεΐνης τοῦ συμπυκνώματος εἰς θειοῦχα ἀμονοξέα, ποὺ εἶναι καὶ τὰ πρῶτα ὁριακὰ (πίν. 3). Παρὰ τοῦτο ὅμως ἡ ΚΧΠ τοῦ ἐξεταζομένου συμπυκνώματος εἶναι κατὰ πολὺ ὑψηλοτέρα ἐκείνης ἐκχυλισμάτων πρωτεΐνης χλόης λειμωνίων ἀγροστωδῶν, 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-μεθειονίνην εἰς τὸ ὕψος τῶν ἀναγκῶν (ὁμὰς III) ἐβελτίωσε τὴν ΚΧΠ κατὰ 17% (ΚΧΠ=52%), περαιτέρω δὲ συμπλήρωσις μὲ l-λυσίνην (ὁμὰς IV) ηὔξησε τὴν ΚΧΠ κατὰ 29% (ΚΧΠ=57,2%). Ἂν καὶ ἡ τελευταία αὐτὴ τιμὴ δὲν εἶναι χαμηλή, ἀπὸ τὰ στοιχεῖα τοῦ πίνακος 3 προκύπτει ὅτι εἶναι δυνατὸν νὰ βελτιωθῆ περισσότερον ἐφ' ὅσον ἡ συμπλήρωσις προχωρήσει καὶ εἰς ἄλλα ἀπαραίτητα ἀμινοξέα καὶ ἰδίως εἰς θρεονίνην.

Πρὸς ἐπιβεβαίωσιν τούτου κατηρτίσθησαν δύο ἰσόρροπα σιτηρέσια (πίν. 4), ἕνα μὲ τὸ ἐξεταζόμενον συμπύκνωμα καὶ ἕνα μὲ σογιάλευρον, τὰ ὁποῖα ἐχορηγήθησαν ὑπὸ μορφὴν συμπήκτων εἰς δύο ὁμάδας 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 δυνατὸν νὰ ὑποκαταστήση τὸ σογιάλευρον. Ἀπὸ τὰ στοιχεῖα τοῦ πίνακος 3 προκύπτει ὅτι ἡ περιεκτικότης τοῦ συμπυκνώματος εἰς ἀπαραίτητα ἀμινοξέα εἶναι

ΠΙΝΑΞ 2

Ἀποτελέσματα ἀξιολογήσεως πρωτεΐνης συμπυκνώματος κουκιῶν

	I	II	III	IV
Ἀριθμὸς νεοσσῶν	8	8	8	8
Ἀριθμὸς ζῶν βάρ. γρ.	126,71±1,43	125,57±1,99	126,97±1,64	124,41±1,37
Τελικὸν ζῶν βάρ. γρ.	177,19±5,50	135,41±5,67	286,65±15,36	309,40±14,50
Ἀζωτοῦχοι οὐσίαι σφαγίου (%)	15,73±0,24	19,03±0,39	18,41±0,16	18,10±0,32
Ἀζωτοῦχοι οὐσίαι σφαγίου (γρ)	27,314±0,57(=N_0)	25,662±0,64(=N)	52,667±2,59(=N)	55,840±2,32(=N)
Καταναλωθεῖσαι Νχοι οὐσίαι (γρ)	15,159±0,66(=T_0)	30,53±1,71(=T)	77,95±5,34(=T)	76,12±2,84(=T)
Καθαρὰ χρησιμοποίησις πρωτεΐνης: Ἀπόλυτος τιμὴ	—	44,43 ±1,02	52,11 ±0,47	57,22

Διάφορα γράμματα εἰς τὰς τιμὰς τοῦ ΚΧΠ δεικνύουν στατιστικὴν διαφορὰν σημαντικὴν διὰ $P \leqslant 0,01$.

ΠΙΝΑΞ 3

Ἀναγκαία % περιεκτικότης τῆς πρωτεΐνης σιτηρεσίου νεοσσῶν εἰς ἀπαραίτητα ἀμινοξέα καὶ σύγκρισις πρὸς ἐκείνην τῶν σπερμάτων κουκιῶν καὶ τοῦ πρωτεϊνικοῦ συμπυκνώματος.

%	(1)	(2)	%	ἀναγκῶν	%	ἀναγκῶν
Ἀργινίνη	5,0		5,0	100	8,9	178
Θρεονίνη	3,5		1,5	43	2,1	60
Ἰσολευκίνη	4,0		2,2	55	2,9	72
Ἱστιδίνη	2,0		1,0	50	1,9	95
Λευκίνη	7,0		3,6	51	5,0	71
Λυσίνη	5,0		2,9	58	4,4	88
Μ+Κ	3,6		1,7	47	2,0	55
Φ+Τ	7,0		3,5	50	4,4	63

(1) Scott κ.ἄ. 1976, (2) Καλαϊσάκης 1982

ΠΙΝΑΞ 4

Σύστασις πειραματικῶν σιτηρεσίων

Ζωοτροφαί	Σιτηρέσιον I	Σιτηρέσιον II
Ἀραβόσιτος	635	630
Σογιάλευρον	—	225
Συμπ. πρωτεΐνης 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	—
Ἰσορρ. ἰχνοστ.+βιταμινῶν (1) + Coyden	5,0	5
Σύνολον	1000	1000
Σύστασις %		
Ξηρὰ οὐσία	90,18	91,12
Τέφρα	5,3	5,15
Ὁλικαὶ ἀζωτοῦχοι οὐσίαι	23,19	23,51
Ὁλικαὶ λιπαραὶ οὐσίαι	4,05	4,28
Ἰνώδεις οὐσίαι (2)	2,32	2,95
Ἐλευθ. Ν 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) Mj/χγρ	12,43	12,41

(1) Παρέχει ἀνὰ χγρ Τροφῆς: A= 10000 ΔΜ, D_3 = 2000 ΔΜ, E=10mg K=2 mg, B_1=0,5 mg, B_2=5 mg, B_6=2,5mg, Παντοθενικὸν ἀσβέστιον =7,5 mg, Βιοτίνη=0,0125 mg, Νικοτιναμίδιον=25 mg, B_{12}=0,0125 mg, Φυλλικὸν ὀξὺ=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

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

διάφορος, καὶ καλυτέρα 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 διατροφὴ 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 Ἵδρυμα «Δημόκριτος» διὰ τὸν προσδιορισμὸν τῶν ἀμινοξέων.

ΕΙΔΗΣΕΟΓΡΑΦΙΑ

NEWS

Μεγάλη Τιμητική Διάκριση σὲ Ἕλληνα Κτηνίατρο στὶς Η.Π.Α.

Ὁ ἀπόφοιτος τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς τοῦ Α.Π. Θεσσαλονίκης **Δρ. Βασίλης Θεοδωρίδης** τιμήθηκε μὲ τὸ βραβεῖο τοῦ καλύτερου κτηνιάτρου τῆς «βιομηχανίας» τῶν Η.Π.Α. γιὰ τὸ ἔτος 1982 (**Industrial Veterinarian:** ἀναφέρεται στοὺς συναδέλφους ποὺ ἀσχολοῦνται στὴν ἔρευνα καὶ παραγωγὴ κτηνιατρικῶν/ἰατρικῶν φαρμάκων, ζωοτροφῶν καὶ ἐδώδιμων τροφίμων ζωικῆς προελεύσεως).

Ἡ διάκριση αὐτὴ ἔγινε ἀπὸ τὴν Ἀμερικανικὴ Ἕνωση Κτηνιάτρων Βιομηχανίας, ποὺ εἶναι κλάδος τοῦ Κτηνιατρικοῦ Συλλόγου τῶν Η.Π.Α.

Ὁ συνάδελφος Βασίλης Θεοδωρίδης ἀποφοίτησε ἀπὸ τὸ Πανεπιστήμιο τῆς Θεσ/νίκης τὸ 1956. Τὸ 1957 πῆγε στὶς Η.Π.Α. καὶ ἐγκαταστάθηκε στὴ Βοστώνη κάνοντας μεταπτυχιακὲς σπουδὲς στὸ ἐκεῖ πανεπιστήμιο γιὰ μάστερ καὶ διδακτορικὸ δίπλωμα. Στὶς σπουδὲς του αὐτὲς εἰδικεύτηκε στὴ βιοχημεία καὶ παρασιτολογία. Στὴ συνέχεια ἔκανε μεταδιδακτορικὲς σπουδὲς στὸ ἴδιο πανεπιστήμιο καὶ στὸ ἀντίστοιχο τῆς Πενσυλβανίας (Duke University) στὸν τομέα τῆς παρασιτολογίας.

Ἄρχισε νὰ δουλεύει στὴ Βιομηχανία, ὡς ἐρευνητὴς/παρασιτολόγος ἀπὸ τὸ 1963-65 στὴ φαρμακευτικὴ ἑταιρεία Pfizer. Μετὰ πῆγε στὴν ἑταιρεία Smith and Kline Corporation, ὅπου δουλεύει μέχρι σήμερα. Στὴν ἑταιρεία αὐτὴ ἔφθασε Δ/ντὴς τοῦ Κεντρικοῦ Ἐρευνητικοῦ Παρασιτολογικοῦ Ἐργαστηρίου της. Συγχρόνως διδάσκει στὴν Κτηνιατρικὴ Σχολὴ τοῦ Πανεπιστημίου τῆς Πενσυλβανίας.

Ὁ Βασίλης Θεοδωρίδης εἶναι διεθνῶς γνωστὸς ἀπὸ τὸ μεγάλο ἀριθμὸ ἐρευνητικῶν ἐργασιῶν του ποὺ βοήθησαν κυρίως στὴν ἀνάπτυξη νέων κτηνιατρικῶν παρασιτολογικῶν φαρμακευτικῶν οὐσιῶν καὶ ποὺ εἶχαν ὡς στόχο τὴ μείωση τοῦ κόστους παραγωγῆς τῶν ἐδώδιμων ζωοκομικῶν προϊόντων καὶ τὴν προστασία τῆς δημόσιας ὑγείας.

Ἡ μεγάλη αὐτὴ ἐπιστημονικὴ διάκριση τοῦ συναδέλφου Βασίλη Θεοδωρίδη ἀποτελεῖ ὄχι μόνο τιμὴ γιαυτὸν καὶ τὴν πατρίδα του, ἀλλὰ κάνει ἀκόμα μιὰ φορὰ παγκόσμια γνωστὴ τὴν ἑλληνικὴ κτηνιατρικὴ ἐπιστήμη καὶ τὸ Πανεπιστήμιο ποὺ ἀποφοίτησε.

Τοῦ εὐχόμαστε ὁλόψυχα θερμὰ συγχαρητήρια καὶ συνέχιση τῶν ἐπιτυχιῶν του στὸν ἐπιστημονικὸ στίβο.

Χρ. Χειμωνᾶς
Σπ. Κυριάκης

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

Τὰ Θέματα τοῦ 3ου Πανελλήνιου Κτηνιατρικοῦ Συνέδριου ποὺ θὰ γίνει Σεπτέμβριο - Ὀκτώβριο 1984 θὰ εἶναι:

1 Αὔξηση τῆς ζωϊκῆς παραγωγῆς καὶ Φυσιοπαθολογία τῆς ἀναπαραγωγῆς
—Γενετικὴ βελτίωση
—Τεχνητὴ Σπερματέγχυση
—Μεταμόσχευση ἐμβρύων
—Συγχρονισμὸς τοῦ οἴστρου
—Περιβάλλον ἐκτροφῆς
—Διατροφὴ τῶν ζώων - Προσθετικὰ ζωοτροφῶν
—Νοσήματα ἀναπαραγωγικοῦ συστήματος
—Νοσήματα νεογέννητων
—Νοσήματα μαστοῦ
—Μεταβολικὰ νοσήματα

2. Ἐλεύθερες ἀνακοινώσεις ποὺ θὰ καλύπτουν ὅλες τὶς παραμέτρους τῆς Κτηνιατρικῆς Ἐπιστήμης καὶ τῆς Πειραματικῆς Ἰατρικῆς.

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

Νέα ἔκδοση τοῦ Παγκοσμίου Ὀργανισμοῦ Ὑγείας.

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

Οἱ βακτηριολογικὲς κλινικὲς καὶ ἐπιδημιολογικὲς ἔρευνες ποὺ 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 αὐξανόμενη τους ἐμφάνιση στὸν κόσμο καὶ ἰδιαίτερα ἑνὸς γκρούπ ἐργασίας γιὰ τὴν μελέτη διαφόρων προβλημάτων ποὺ προκύπτουν ἀπὸ αὐτὲς τὶς ἀσθένειες.

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

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 ἔρευνες 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.

Ὄλγα Μαγγανᾶ

ΠΡΑΚΤΙΚΑ ΤΗΣ ΤΑΚΤΙΚΗΣ ΓΕΝΙΚΗΣ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΛΩΝ ΤΗΣ Ε.Κ.Ε.
Τῆς 6ης Φεβρουαρίου 1983

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

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 τήν ἔκθεση τῆς Ἐξελεκτικῆς Ἐπιτροπῆς καὶ τὸν προϋπολογισμὸ τοῦ 1983.

Μετὰ ἀπὸ τὴν συζήτηση ποὺ διεξήχθη πάνω στὰ πεπραγμένα τοῦ Δ.Σ. προτείνονται:

Δραγώνας: 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 γίνει μέσα στὸ Σεπτέμβριο-Ὀκτώβριο τοῦ 1984 νὰ εἶναι:

1. Αὔξηση τῆς ζωϊκῆς παραγωγῆς καὶ Φυσιοπαθολογία τῆς ἀναπαραγωγῆς.
—Γενετικὴ Βελτίωση
—Τεχνητὴ Σπερματέγχυση
—Μεταμόσχευση ἐμβρύων
—Συγχρονισμὸς τοῦ οἴστρου
—Περιβάλλον ἐκτροφῆς
—Διατροφὴ 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 τη ς Πειραματικῆς Ἰατρικῆς.

Κολάγγης: 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. Κολάγγη νὰ ἔχει νέα ἐπαφὴ μὲ τὸ Δήμαρχο καὶ νὰ μᾶς γνωρίσει ἐγγράφως τὶς ἀπόψεις του καὶ νὰ μᾶς ἀπαντήσει στὴν ἐπιστολὴ ποὺ τοῦ στείλαμε γιὰ τὸ θέμα αὐτό.

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

1. Ἡ ἐγγραφὴ ὀκτὼ νέων μελῶν ἐντὸς τοῦ Ἰανουαρίου 1983, τὰ ὀνόματα τῶν ὁποίων ἀνακοινώνονται ἀπὸ τὸ Γ.Γ. τῆς Ε.Κ.Ε.
2. Ἡ φιλοξενεία τοῦ Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συλλόγου στὰ γραφεῖα τῆς ΕΚΕ. Γιὰ τὸ θέμα αὐτὸ γίνεται συζήτηση:

   Δραγώνας: Ναὶ στὴν φιλοξενεία 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. Δραγώνα 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 ἐφόσο παρέχεται ἡ εὐχέρεια ἀπὸ τὸ Νόμο πλαίσιο γιὰ τὰ ΑΕΙ πρέπει νὰ παραμείνει ἀνεξάρτητο τμῆμα τοῦ Πανεπ/μίου Θεσσαλονίκης.

   Δραγώνας: Συμφωνεῖ μὲ τὸ περιεχόμενο τοῦ τηλεγραφήματος, μάλιστα δὲ ἐξηγεῖ ὅτι σὲ περίπτωση 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 ποὺ 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 — **Ο Γραμματέας**

ΒΑΣ. ΚΑΪΛΑΣ — **ΣΤΕΦ. ΚΟΛΑΓΓΗΣ**

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ΔΟΙΚΗΤΙΚΟΣ ΑΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ
Δ.Σ. γιὰ τὸ ἔτος 1982

1. Συνέχιση ὁμαλῆς ἐκδόσεως τοῦ Δελτίου τὸ ὁποῖο δέχεται πληθώρα ἐργασιῶν γιὰ δημοσίευση. Στὸ σημεῖο αὐτὸ ὅμως ἐκφράζοντας πιστεύω καὶ τὶς ἀπόψεις ὅλων 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. Ὀργάνωση 6 ἐπιστημονικῶν ὁμιλιῶν στὴν αἴθουσα τῆς ΕΚΕ μὲ ὁμιλητὲς τοὺς κκ. Barber, Μαγγανὰ, Σεϊμένη, Κυριάκη, καθηγητὴ Ἐλέζογλου καὶ Κουτσιλιέρη. Δυστυχῶς ὅμως ὁ ἀριθμὸς τῶν Ἑταίρων ποὺ παρακολούθησε τὶς παραπάνω ὁμιλίες ἦταν πολὺ μικρὸς κατὰ μέσο ὅρο γύρω στοὺς 30. Κάνουμε ἔκκληση στοὺς συναδέλφους γιὰ τὴν συμμετοχή τους σὲ τέτοιου εἴδους ἐκδηλώσεις ποὺ προάγουν τὴν Ἐπιστήμη μας καὶ δίνουν εὐκαιρία γιὰ ἀνταλλαγὴ χρήσιμων ἐπιστημονικῶν ἀπόψεων.
3. Ἐπετεύχθηκε σημαντικὴ περιστολὴ τῶν δαπανῶν τῆς ΕΚΕ μὲ τὴν κατάργηση τῆς Γραμματέως, τὸ ἔργο τῆς ὁποίας ἀνέλαβαν τὰ μέλη τοῦ Δ.Σ. καθὼς ἐπίσης καὶ τὴν ὀργάνωση τῶν ὁμιλιῶν στὴν αἴθουσα τῆς Ἑταιρείας καὶ αὐτὸ γιὰ τὸ λόγο ὅτι ἡ ΕΚΕ ἀντιμετωπίζει σοβαρὲς οἰκονομικὲς δυσκολίες.
4. Τὸ ἔτος 1982 ὕστερα ἀπὸ πολλὲς προσπάθειες τοῦ Δ.Σ. ἀλλὰ καὶ μελῶν τῆς ΕΚΕ γράφτηκαν 29 νέα μέλη ἤτοι ποσοστὸ 10% ἐπὶ τοῦ ἀριθμοῦ τῶν ἐγγεγραμμένων, ἀριθμὸς ποὺ θεωρεῖται ἐπιτυχία γιὰ τὴν Ἑταιρεία μας.
5. Ἐκδόθηκαν καὶ κυκλοφόρησαν σὲ ἐπιμελημένη ἔκδοση τὰ πρακτικὰ τοῦ 1ου Πανελληνίου Κτηνιατρικοῦ Συνεδρίου. Δυστυχῶς ὅμως δὲν ὑπῆρξε ἀνταπόκριση γιὰ τὴν ἀγορὰ ἀπὸ τοὺς Συναδέλφους μὲ ἀποτέλεσμα ἡ ΕΚΕ νὰ ἔχει οἰκονομικὲς δυσκολίες.
6. Στάλθηκε ἡ μὲ ἀριθμ. 462/5-2-1982 ἐπιστολὴ, πρὸς τὴν Δ/νση Ζωοανθρωπονόσων τοῦ Ὑπουργείου Γεωργίας, μὲ τὴν ὁποία ἡ ΕΚΕ ἐξέφραζε τὶς ἀπόψεις της γιὰ τὸν τρόπο ἀντιμετωπίσεως τῶν ἀδέσποτων σκύλων.
7. Στάλθηκε ἡ μὲ ἀριθμ. 468/24-3-1982 ἐπιστολὴ, πρὸς τὴν Δ/νση Ζωοανθρωπονόσων τοῦ Ὑπουργείου Γεωργίας, μὲ τὴν ὁποία ἡ ΕΚΕ ἐξέφραζε τὶς ἀπόψεις της πάνω σὲ Σχέδιο Π.Δ/τος γιὰ τὴν καταπολέμηση τῆς ἐχινοκοκκιάσεως καὶ λύσσης 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 χαιρετισμό.
9. Στάλθηκε ἡ μὲ ἀριθμ. 485/8-11-1982 ἐπιστολὴ, πρὸς τοὺς Ὑπουργοὺς Γεωργίας Οἰκονομικῶν, Ἐμπορίου, Ὑγείας καὶ Δημοσίας Τάξεως, μὲ τὴν ὁποία ζητούσαμε νὰ μετάσχουν ἐκπρόσωποι τῆς Κτηνιατρικῆς Σχολῆς

καὶ τῆς Κτηνιατρικῆς Ὑπηρεσίας τοῦ Ὑπουργείου Γεωργίας στὴν ὁμάδα ἐργασίας ποὺ συγκροτήθηκε, μὲ τὴν ἀριθμ. 8086/5-10-1982 κοινὴ ἀπόφαση τῶν παραπάνω Ὑπουργῶν, γιὰ τὴν μελέτη τοῦ θεσμικοῦ πλαισίου γιὰ τὴν δημιουργία ἑνιαίου φορέα ἐλέγχου τῶν τροφίμων.

10. Συμμετείχε ὁ Πρόεδρος τῆς ΕΚΕ σὰν ἐκπρόσωπος της, σὲ σύσκεψη ποὺ ἔγινε στὸ Ὑπουργεῖο Γεωργίας γιὰ τὸ πρόγραμμα καταπολεμήσεως τῆς κλασσικῆς πανώλης τῶν χοίρων. Μὲ τὴν ἀριθμ. 491/22-11-1982 ἐπιστολή μας, δόθηκαν γραπτὲς προτάσεις στὴν ἁρμόδια Δ/νση Ὑγείας τῶν Ζώων. Γιὰ τὸ ἴδιο θέμα, ὕστερα ἀπὸ πρόταση τοῦ Ὑφ/γοῦ Γεωργίας, δόθηκε καὶ ραδιοφωνικὴ συνέντευξη ἀπὸ τὸν Πρόεδρο τῆς ΕΚΕ.
11. Στάλθηκε ἡ μὲ ἀριθμ. 492/23-11-1982 ἐπιστολή, πρὸς τοὺς Ὑπουργοὺς Προεδρίας καὶ Γεωργίας, μὲ τὴν ὁποία ζητούσαμε ἐκπρόσωπος τῆς ΕΚΕ νὰ μετάσχει στὸ Κτηνιατρικὸ Συμβούλιο τοῦ Ὑπουργείου Γεωργίας ποὺ συστήθηκε μὲ τὴν ἀριθμ. 347624/21-10-1982 κοινὴ ἀπόφαση τῶν Ὑπουργῶν Προεδρίας καὶ Γεωργίας.
12. Στάλθηκε ἡ μὲ ἀριθμ. 493/7-12-1982 ἐπιστολή, πρὸς τὸ Δήμαρχο Κερκύρας, ποὺ ἀναφέρεται στὴν βοήθεια ποὺ θὰ μποροῦσε νὰ μᾶς παράσχει ὁ Δῆμος, ἐφ' ὅσον τὸ 3ο Πανελλήνιο Κτηνιατρικὸ Συνέδριο γινόταν στὴ πόλη τῆς Κέρκυρας. Ἀναμένεται ἀπάντηση.
13. Ὕστερα ἀπὸ ἐπίμονες προσπάθειες μας ἐκδόθηκε ἀπὸ τὸ Ἐφετεῖο ἀπόφαση — μετὰ ἀπὸ Πρωτόδικη καταδικαστικὴ ἀπόφαση- γιὰ τὸν Δημ. Πολίτη ποὺ καταχράσθηκε ποσὸ 300.000 δρχ. ἀπὸ τὴν ΕΚΕ καὶ ἀναμένεται ἡ ἐξέταση μαρτύρων γιὰ τὴν ἔκδοση τῆς ὁριστικῆς ἀποφάσεως.
14. Στὶς 12-12-1982 σὲ ἔκτακτη Γεν. Συνέλευση ἐγκρίθηκε ἡ τροποποίηση τοῦ Καταστατικοῦ καὶ ἤδη ἀνατέθηκε τὸ θέμα σὲ δικηγόρο γιὰ τὶς παραπέρα ἐνέργειες.
15. Ἔγιναν 10 συνεδριάσεις τοῦ Δ.Σ. γιὰ τὴν ἀντιμετώπιση καὶ λήψη ἀποφάσεων γιὰ διάφορα θέματα ποὺ ἀπασχόλησαν τὴν ΕΚΕ

Τελειώνοτας θέλω νὰ εὐχαριστήσω γιὰ ἄλλη μιὰ φορὰ τὰ μέλη τῆς Συντακτικῆς Ἐπιτροπῆς καὶ ὅλους ὅσους συνέβαλαν στὴν ἐπιτυχία τῶν σκοπῶν τῆς ΕΚΕ.

Σᾶς εὐχαριστῶ

Ἀθήνα 30 Ἰανουαρίου 1983

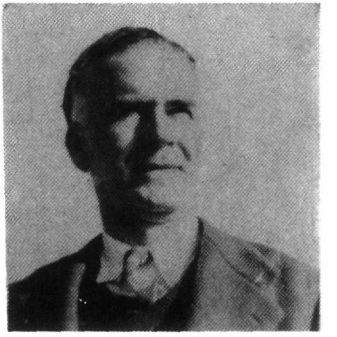
Γιὰ τὸ Δ.Σ.

Ὁ Πρόεδρος — **Ὁ Γεν. Γραμματέας**

ΣΠ. ΚΥΡΙΑΚΗΣ — **Θ. ΑΝΑΝΙΑΔΗΣ**

ΕΚΕΙΝΟΙ ΠΟΥ ΦΕΥΓΟΥΝ

Ἕνας ἀκόμη ἐκλεκτὸς ἔφυγε ἀπ' ἀνάμεσά μας. Χαρακτηρισμὸς θάλεγα ἀπόλυτα ταιριαστὸς γι'αὐτόν, τοῦ ὁποίου ἡ ἐντιμότητα, ἡ ἀξιοπρέπεια καὶ πάνω ἀπ'ὅλα ἡ ἀνθρωπειὰ, στάθηκαν τὸ θεμέλιο γιὰ τὸ οἰκοδόμημα τῆς δημόσιας καὶ ἰδιωτικῆς του ζωῆς.



Ὁ Ἀθανάσιος Παπαδῆμος γεννήθηκε σὲ κάποιο εἰδυλιακὸ χωριὸ τῆς Ρούμελης τὴν Πελασγία Φθιώτιδος, γύρω στὶς ἀρχὲς ἐτούτου τοῦ αἰώνα. Βρέθηκε ὀρφανὸς ἀπὸ οἰκογένεια στὰ 7 του χρόνια καὶ σὲ μιὰ τόσο τρυφερὴ ἡλικία, ἄρχισε ὁ ἀγώνας γιὰ τὴν ὑλικὴ καὶ πνευματικὴ του ἐπιβίωση.

Ἡ Μάχη ἦταν σκληρὴ, ἀνελέητη, Πάλεψε πολὺ. Σχεδὸν μὲ τὰ δόντια κατάφερε νὰ σκαρφαλώση στὴν κορυφὴ τῆς πυραμίδας ποὺ εἶχε βάλει σὰν ὁρόσημο ἀλλὰ τὴν ἔφτασε.

Χάρη στὴν εὐσπλαχνία κάποιων συγγενῶν καὶ τὴν ἀδάμαστη θέλησι καὶ ἐργατικότητά του, τελείωσε τὸ δημοτικὸ τοῦ χωριοῦ του καὶ σὲ συνέχεια τὸ Γυμνάσιο Λαμίας.

Ἐπειδὴ ὅμως ἕνα ἀπολυτήριο γυμνασίου δὲν μποροῦσε νὰ ἱκανοποιήση τὶς πνευματικὲς του ἀνησυχίες οὔτε τὶς φιλοδοξίες του, μὲ τὴν εὐκαιρία τῆς προκήρυξης ἑνὸς διαγωνισμοῦ τοῦ Ὑπουργείου Στρατιωτικῶν στὸν ὁποῖο ἀρίστευσε, σπούδασε κτηνίατρος, μὲ ὑποτροφία τοῦ Ἑλληνικοῦ Κράτους στὴν Σχολὴ τοῦ Alfort στὸ Παρίσι.

Ἐκεῖ ἔκανε καὶ τὴ διδακτορικὴ του διατριβὴ παίρνοντας τὸν τίτλο τοῦ δόκτορα.

Γιὰ ἀνταμοιβὴ στὶς πάντα ἄριστες σπουδὲς του, τὸ Κράτος τοῦ χάρισε ἑνὸς ἀκόμη χρόνου ὑποτροφία.

Ὅταν γύρισε στὴν Ἑλλάδα ξεκίνησε τὴν καριέρα του σὰν στρατιωτικὸς Κτηνίατρος καὶ ἀργότερα μετετάγη στὸ Σῶμα τῆς Ἀστυνομίας Πόλεων σὰν Ἀστυκτηνίατρος.

Πιστεύοντας ὅτι ἡ προστασία τῆς δημόσιας Ὑγείας εἶναι ὑψηλὸ λειτούργημα καὶ ὅτι ἡ ὑγειινὴ τῶν τροφίμων εἶναι ὁ καθρέφτης τοῦ πολιτισμοῦ μιᾶς χώρας, δημιούργησε τὴν Ἀστυκτηνιατρικὴ Ὑπηρεσία Ἀθηνῶν, φροντίζοντας

γιὰ τὴν νομοθέτησι 8 ὀργανικῶν θέσεων ἀστυκτηνιάτρων, τῆς ὁποίας ἦταν προϊστάμενος ἐπὶ 25 χρόνια.

Δυναμικὸς, ἐργατικὸς καὶ πάνω ἀπ'ὅλα φοβερὰ ἔντιμος, κατάφερε νὰ ὑπηρετήσει ἄψογα μιὰ θέσι τόσο ἐλκυστικὴ σὲ δέλεαρ, τόσο γεμάτη πειρασμοὺς, ὥστε νὰ τιμήσει 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 ἐπιστολὲς στὸν τύπο ὅταν ξεπηδοῦσε κάποιο καυτὸ θέμα ποὺ ἀφοροῦσε τὴν δημόσια ὑγεία.

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

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

Ἄνθρωπος μὲ πολύπλευρη προσωπικότητα ὁ ἀλησμόνητος συνάδελφος, γεμᾶτος ἐξωτερικὴ καὶ ἐσωτερικὴ λεβεντιὰ, εἶχε κερδίσει μιὰ ξεχωριστὴ θέσι στὴν ἐκτίμησί μας καὶ στὴν καρδιά μας, ποὺ τὸ κενὸ της ἔγινε αἰσθητὸ μὲ τὸ θάνατά του.

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

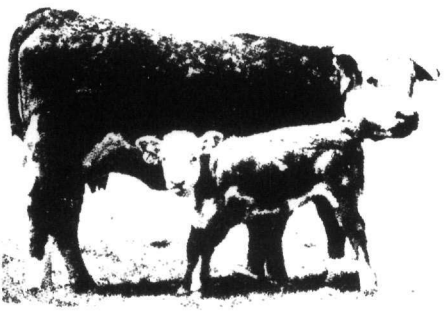
ΔΙΟΡΘΩΣΗ

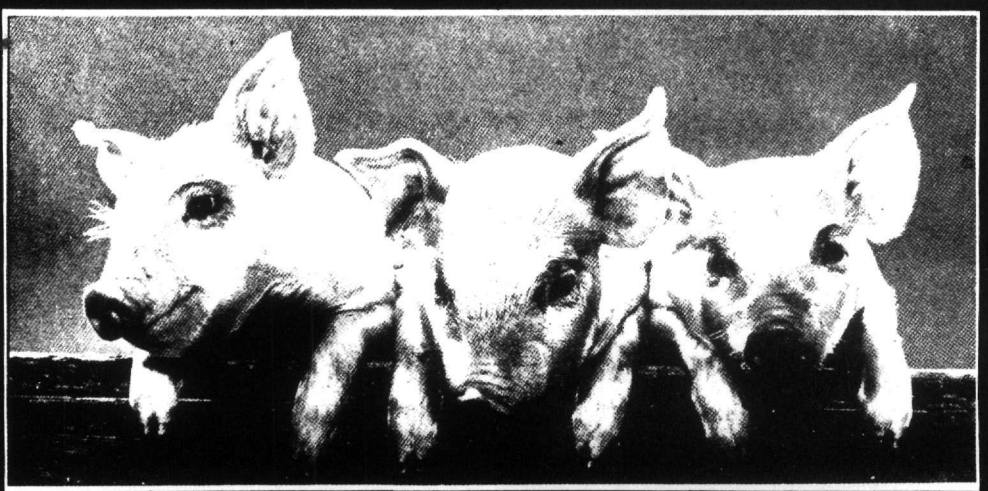
I. Χορήγηση ὑδατοδιαλυτῆς ἀπραμυκίνης ἀπὸ τὸ στόμνα γιὰ τὴ θεραπεία τῆς κολοβακτηριδιακῆς διάρροιας τῶν νεογεννήτων χοιριδίων: Προσδιορισμὸς δοσολογίας.
Σ.Κ. Κυριάκης, Ε. Σίμος, Ι.Σ. Ἀνδρεώτης καὶ Κ. Τσάλτας.

II. Χορήγηση τῆς ἀπραμυκίνης ἀπὸ τὸ στόμα μὲ εἰδικὸ δοσομετρητὴ γιὰ τὴ θεραπεία τῆς κολοβακτηριαδικαῆς διάρροιας τῶν νεογεννήτων χοιριδίων: Προσδιορισμὸς ἀποτελεσματικότερης δόσεως.
Σ.Κ. Κυριάκης, Κ. Σαρρής, 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 ἀνήκει στὴ σελ. 357 καὶ ἀντίστροφα.

εντεριτιδες χοιριδιων μοσχων





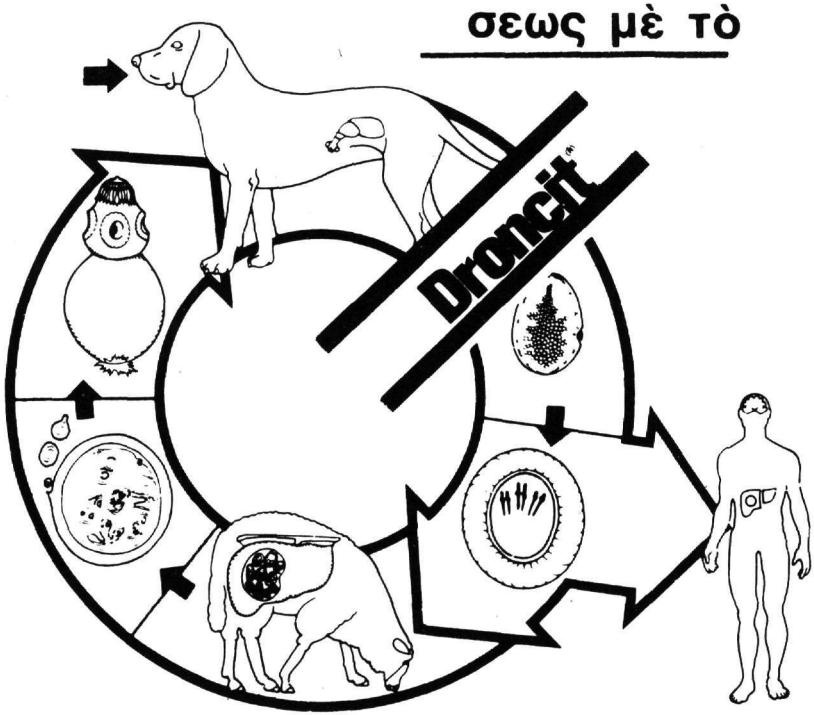
premix
ενεσιμο
υδατοδιαλυτο

ELANCO
Apralan®

ELI LILLY (HELLAS) ΑΕΒΕ Μεσογείων 335 Ταχ. Θυρίς 5 - Αγία Παρασκευή Αττικής Τηλ. 6721393

'Η νέα ἀνακάλυψις τῆς Bayer

Διὰ πρώτην φορὰν διακόπτεται ὁ θανάσιμος κύκλος τῆς ὑδατιδώσεως μὲ τὸ



Ἐπειδὴ ὁ ἐχινόκοκκος παρασιτεῖ ὡς ἐπὶ τὸ πλεῖστον κατὰ χιλιάδας εἰς τὸ λεπτὸν ἔντερον τοῦ κυνός, ἡ ἀνακοπὴ τοῦ βιολογικοῦ κύκλου καὶ ταυτοχρόνως ἡ ἐξάλειψις τῆς ὑδατιδώσεως εἰς τὸν ἄνθρωπο εἶναι δυνατὴ μόνον δι' ἑνὸς 100% δραστικοῦ φαρμάκου ὅπως τὸ **Droncit**

Τὸ **Droncit** εἶναι λίαν ἀνεκτὸν ἀπὸ τὸν ἄνθρωπον καὶ τὸν κύνα ἄνευ τοξικότητος καὶ παρενεργειῶν.

Δρᾶ ἐπὶ τῶν ἀώρων καὶ ὡρίμων σταδίων τοῦ ἐχινοκόκκου καὶ τῶν εἰδῶν αὐτοῦ. Ἐκτὸς τοῦ ἐχινοκόκκου καταπολεμοῦνται καὶ ἄλλαι ταινίαι ὅπως Taenia Ovis, Taenia Hydatigena, Multiceps Multiceps, Dipydium Canium, Taenia Pisiformis, Taenia Taeniaeformis, Taenia Serialis. Μερικαὶ ἐξ αὐτῶν προκαλοῦν ζωοανθρωπονόσους. Μὲ τὸ **Droncit** τίθεται διὰ πρώτην φορὰν εἰς τὴν διάθεσίν σας ἐν προϊὸν ἀσφαλέστατον 100% διὰ τὴν ἐξάλειψιν τῆς ὑδατιδώσεως καὶ πολλῶν ἄλλων ζωοανθρωπονόσων.

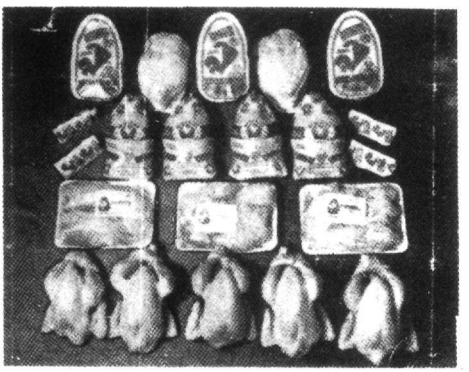
Droncit®

Τὸ ἱμονάδικὸν ὅπλον διὰ τὴν καταπολέμησιν τῆς ὑδατιδώσεως

Bayer Leverkusen
Κτηνιατρικὸν Τμῆμα

BAYER

Ἀντιπροσωπεία διὰ τὴν Ἑλλάδα
Bayer Ἑπιφα ΑΕ Ἀθῆναι 107, Δεληγεώργη 55-59 τηλ. 52.44.511



Μέ τίς Καινούργιες μας Ἐγκαταστάσεις Μέ προδιαγραφές Κοινῆς Ἀγορᾶς
Τά γνωστά σας Κοτόπουλα **ΜΙΜΙΚΟΥ**
Τώρα ἀκόμα Καλύτερα

ΤΜΗΜΑ Συσκευασίας Νωπών Πουλερικών τοῦ πτηνοσφαγείου μας

ΤΜΗΜΑ Συσκευασίας Κατεψυγμένων Πουλερικών τοῦ πτηνοσφαγείου μας

Upjohn Upjohn Α.Β.Ε.Ε. Παλλήνη Ἀττικῆς - Τηλ. 6666402

Ἐμπιστευθεῖτε τήν ὑγεία τῶν ζώων σας στήν ὑψηλή ποιότητα **Upjohn.**

LINCOSPECTIN Φυράματος - Ἐνέσιμη - Νεροῦ

LINCOCIN FORTE Γιά τίς μαστίτιδες

PREDEF 2X-DEPOMEDROL Κορτιζόνες

NISOCLA Νεομυκίνη - Ἐνέσιμη - Φυράματος - Νεροῦ

VERAMIX SPONGES Γιά τόν συγχρονισμό τοῦ οἴστρου

ΠΡΟΣΤΑΓΛΑΔΙΝΕΣ Εἰδικά κτηνιατρικῆς χρήσεως

Ἀποκλειστική πώλησις γιά τήν Ἑλλάδα
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΟ ΣΠΙΤΙ ΑΘΗΝΩΝ ΑΓ. ΚΩΝ/ΝΟΥ 60 - Τηλ.: 5236233

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

εξειδικευμενα προϊοντα ποιοτητος
πτηνοτροφιας
χοιροτροφιας
μηρυκαστικων κ.λ.π.

ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ
ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ
ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ-ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ
ΠΡΟΙΟΝΤΑ ΖΥΜΩΣΕΩΣ
ΕΝΙΣΧΥΤΙΚΑ
ΓΑΛΑΤΑ κ.λ.π.

- **Αύτόματη τροφοδοσία: AZA INTERNATIONAL**
- **Βιολογικοί καθαρισμοί BIO-GAZ EUROCOM**

δικό σας κέρδος ή σωστὴ διατροφή τους

ταΐστε τα μὲ συμπυκνώματα

ΠΡΟΒΙΜΙ

Ἡ PROVIMI, ὁ μεγαλύτερος ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ ΠΤΗΝΟ-ΚΤΗΝΟΤΡΟΦΩΝ στὸν κόσμο, μὲ τὴν πολύχρονη πεῖρά καὶ τὴν μοναδικὴ διεθνῶς ἐξειδίκευση ἐγγυᾶται τὴν ἐπιστημονικὴ διατροφὴ τῶν ζώων. Τὰ πολυδύναμα Συμπυκνώματα PROVIMI: Ἔχουν μεγάλη βιολογικὴ ἀξία. Εἶναι πλούσια σὲ πρωτεΐνες, θερμίδες, βιταμίνες, ἀμινοξέα καὶ ἰχνοστοιχεῖα. Συμπληρώνουν, σταθεροποιοῦν καὶ ἰσορροποῦν τὴν τελικὴ τροφὴ τῶν ζώων.

ΣΥΜΠΥΚΝΩΜΑΤΑ PROVIMI

Ἐξασφαλίζουν ἀρίστη ποιότητα
τῶν παραγομένων ζωοκομικῶν προϊόντων

ΕΙΝΑΙ Η ΒΑΣΙΣ ΚΑΘΕ «ΦΥΡΑΜΑΤΟΣ»

Γιὰ ζῶα γερά, μεγάλα, παραγωγικά.
Γιὰ νόστιμο κρέας, πολλὰ αὐγά, παχὺ γάλα.

Γιὰ τὴν – ΟΡΝΙΘΟΤΡΟΦΙΑ
– ΧΟΙΡΟΤΡΟΦΙΑ
– ΑΙΓΟΠΡΟΒΑΤΟΤΡΟΦΙΑ
– ΑΓΕΛΑΔΟΤΡΟΦΙΑ
– ΛΟΙΠΑΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ ΖΩΩΝ

ΚΤΗΝΟΤΡΟΦΙΚΑ ΓΑΛΑΤΑ PROVIMI

– PROVILAMB γιὰ αἰγοπρόβατα
– PROVILAT γιὰ χοιρίδια
– PROVIKALF γιὰ μοσχάρια

PROVIMI: Θὰ τὰ βρῆτε παντοῦ

Ἐξασφαλίζουν ἀρίστη ποιότητα
τῶν παραγομένων ζωοκομικῶν προϊόντων

ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΟΙ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΙ
ΠΡΟΒΙΜΙ ΕΛΛΑΣ Α.Ε.

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

VETERIN®

Η μεγαλυτερη συνχρονη φαρμακοβιομηχανια
κτηνιατρικων
προϊοντων

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 πλεον συνχρονες εγκαταστασεις, το αρτιο εκπαιδευμενο επιστημονικο προσωπικο, εγγυωνται την αριστην ποιοτητα των προϊοντων μας.

VETERIN
Δ.ΜΑΡΕΛΗΣ & Σ^ΙΑ Ο.Ε.
ΑΧΑΡΝΩΝ 100 ΑΘΗΝΑ - ΤΗΛ. 8825520

ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΝ:
ΑΣΠΡΟΠΥΡΓΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΤΗΛ. 5574620

VETERIN
Δ.ΜΑΡΕΛΗΣ & Σ^ΙΑ Ο.Ε.
ΑΧΑΡΝΩΝ 100 ΑΘΗΝΑ - ΤΗΛ. 8825520

ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΟΝ:
ΑΣΠΡΟΠΥΡΓΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ
ΤΗΛ. 5574620