

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ. Η νόσος προσβάλλει όλες τις ηλικίες και τις φυλές των προβάτων με ιδιαίτερη έμφαση τα νεαρά ζώα και αυτά της Φρισιλανδικής φυλής με τις διασταυρώσεις της. Επίσης, η νοσηρότητα της νόσου εμφανίζεται με ποσοστό 5%, ενώ η θνητότητα δεν ξεπερνά το 20%.

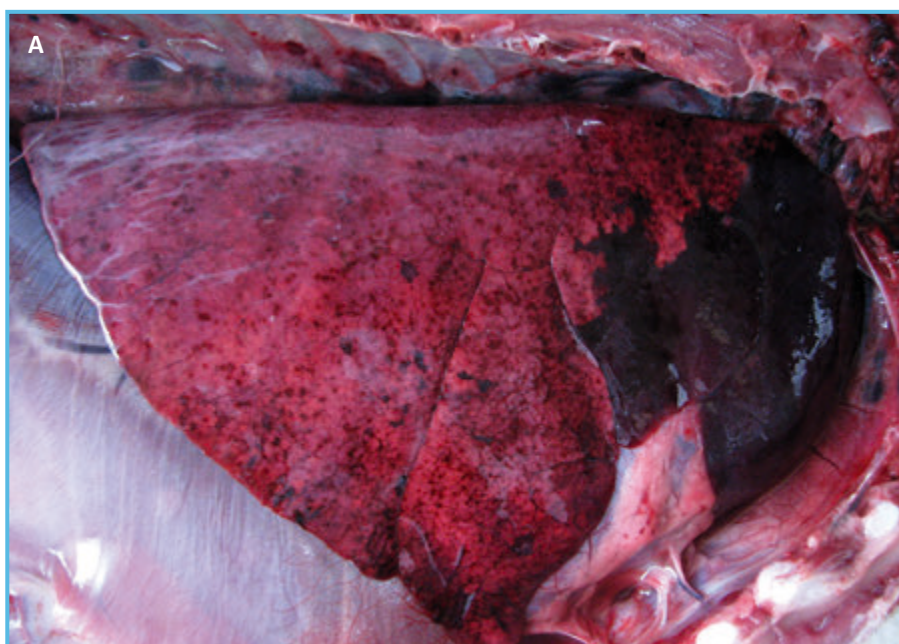
Στο αρχικό στάδιο της νόσου, συνήθως, παρατηρούνται αιφνίδιοι θάνατοι (υπεροξεία μορφή). Στη συνέχεια (οξεία μορφή), τα ζώα εμφανίζουν πυρετό, κατάπτωση, ανορεξία, βλεννοποτώδες ρινικό έκκριμα, μερικές φορές οφθαλμικό έκκριμα, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, δύσπνοια, βήχα, ρόγχους και συριγμούς. Κατά την ακρόαση των πνευμόνων παρατηρείται αύξηση του

κυψελιδικού ψιθυρίσματος κατά εστίες, ήχοι τριβής, συριγμοί και ρόγχοι. Ο θάνατος επέρχεται μέσα σε 12-72 ώρες.

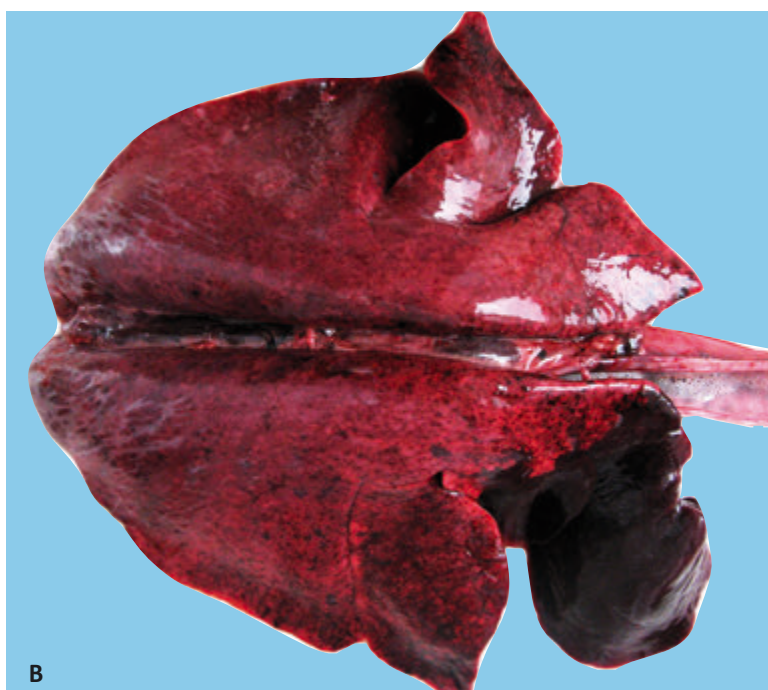
Τέλος, παρατηρείται και η χρόνια μορφή της νόσου, η οποία αφορά κυρίως αμνούς και ερίφια που επέζησαν από την οξεία νόσο. Αυτά παρουσιάζουν μειωμένη όρεξη, δύσπνοια, ταχύπνοια, βλεννοποτώδες ρινικό έκκριμα και μειωμένη ανάπτυξη (ο παραγωγός τα χαρακτηρίζει «κολλημένα»). Γενικά, η πρόγνωση για τα παραπάνω ζώα είναι δυσμενής, καθότι σταδιακά καταλήγουν θάνατο.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Μακροσκοπικά, οι αλλοιώσεις της νόσου συγκροτούν την εικόνα έντονης λοβώδους/ινιδώδους βρογχοπνευ-

ΕΙΚ. 5-6. Πνευμονική μανχαιμώση. Α. Αμνός. Ο δεξιός πρόσθιος λοβός εμφανίζει ερυθρή πύκνωση σχεδόν στο σύνολό του. Η αλλοίωση είναι έντονη με αποτέλεσμα ο συγκεκριμένος λοβός να «αγκαλιάζει» την καρδιά στη μεγαλύτερή της έκταση. Ο υπόλοιπος πνεύμονας εμφανίζει διόγκωση, υπεραιμία και αιμορραγίες με τη μορφή πετέχειών. Επίσης, πετέχειες και εκχυμώσεις παρατηρούνται και στον τοιχωματικό υπεζωκότα και το περικάρδιο.



ΕΙΚ. 5-6. (συνέχεια) Β. Οι πνεύμονες της εικόνας Α μετά την αφαίρεσή τους από την θωρακική κοιλότητα. Αυτοί εμφανίζουν διόγκωση, οίδημα, υπεραιμία, αιμορραγίες (πετέχειες) και ερυθρή πύκνωση αποκλειστικά του δεξιού πρόσθιου λοβού. Επίσης, ο βλεννογόνος της τραχείας εμφανίζει υπεραιμία και στον αυλό της παρατηρείται μικρή ποσότητα αφρώδους υγρού.

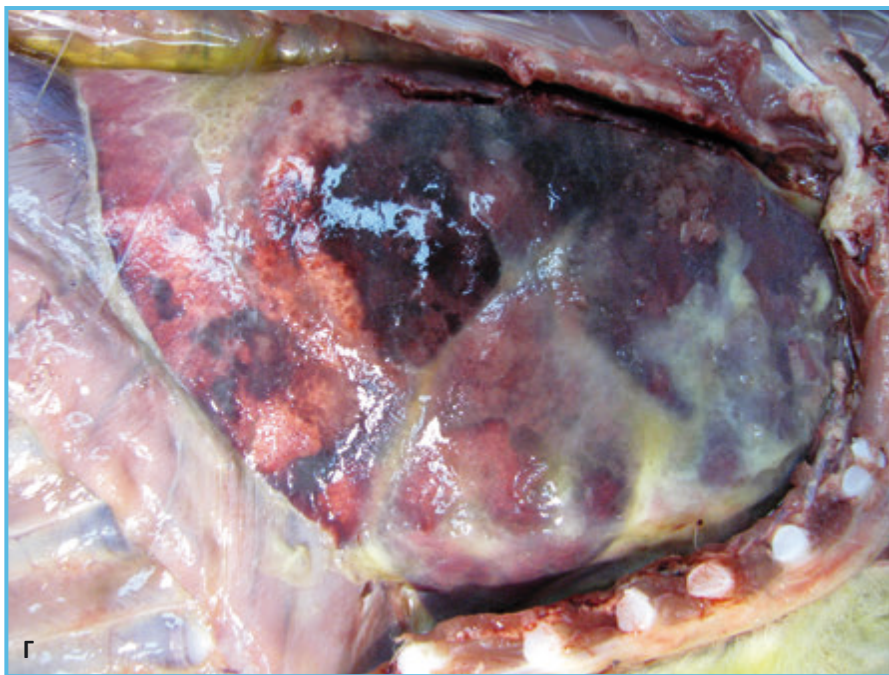


μονίας, που τα επιμέρους κύρια χαρακτηριστικά της προσδιορίζουν σε ποιο στάδιο της νόσου κατέληξε το ζώο. Ειδικότερα, στα αρχικά στάδια οι πνεύμονες εμφανίζονται διογκωμένοι και ερυθρομελανοί, ο βλεννογόνος της τραχείας είναι έντονα υπεραϊμικός (Εικ. 5-6Α,Β) και οι βρόγχοι φέρουν μικρή έως μέτρια ποσότητα αφρώδους υγρού και σπάνια ψευδομεμβράνες. Επίσης, σε αρκετές περιπτώσεις παρατηρούνται ερυθρά πύκνωση του δεξιού πρόσθιου λοβού και αιμορραγίες με τη μορφή πετεχειών στον υπεζωκότα και το περικάρδιο (Εικ. 5-6Α,Β). Τα τραχειοβρογχικά και τα μεσοπνευμόνια λεμφογάγγλια εμφανίζονται διογκωμένα εξαιτίας της παρουσίας οιδήματος και υπεραϊμίας. Επίσης, στη θωρακική και περικαρδιακή κοιλότητα παρατηρείται η παρουσία μικρής ποσότητας οροϊνιδώδους εξιδρώματος.

Σε μεταγενέστερα στάδια, παρατηρείται ινιδώδης πλευρίτιδα, η οποία χαρακτηρίζεται από

την παρουσία διαφόρου πάχους πηγμάτων ινώδους, που καλύπτουν κατά κανόνα τους πρόσθιους και τους μέσους λοβούς. Επίσης, σε αρκετές περιπτώσεις τα πήγματα ινώδους συγκολλούν τους λοβούς του πνεύμονα μεταξύ τους, με αποτέλεσμα αυτός να εμφανίζεται ως ενιαίο σύνολο. Παράλληλα, οι πνεύμονες εμφανίζουν περιοχές με ερυθρή ή ερυθρόφαιη πύκνωση, με εντόπιση κυρίως τους πρόσθιους και τους μέσους λοβούς (Εικ. 5-6Γ). Στην επιφάνεια τομής οι προσβεβλημένοι πνεύμονες είναι συμπαγείς έως σκληροί και υγροί, ενώ στο εσωτερικό των πυκνωτικών τους περιοχών φέρουν εστίες πηκτικής νέκρωσης, που έχουν σαφή όρια, ακανόνιστο σχήμα, ωχρό χρωματισμό και ξηρή σύσταση (Εικ. 5-6Δ).

Επίσης, σε ορισμένες περιπτώσεις κατά τη διάρκεια των οξέων λοιμώξεων, λόγω της ενδοτοξιναιμίας που αναπτύσσεται, είναι πιθανόν να διαπιστωθούν αλλοιώσεις στους σκελετικούς μυς,



ΕΙΚ. 5-6. (συνέχεια) Γ. Πρόβατο. Στην θωρακική κοιλότητα παρατηρείται ινιδώδης πλευρίτιδα (οροϊνιδώδες εξίδρωμα και πήγματα ινώδους που καλύπτουν κατά περιοχές τους πνεύμονες και συγκολλούν τους λοβούς μεταξύ τους). Ο πνεύμονας εμφανίζεται έντονα διογκωμένος και φέρει ποικίλου μεγέθους και ακανόνιστου σχήματος περιοχές με ερυθρή, ερυθροφαιά ή φαιά πύκνωση, που εντοπίζονται σε διάφορους συνδυασμούς σε όλους τους λοβούς. **Δ.** Τομή του προηγούμενου πνεύμονα σε περιοχή που φέρει φαιά πύκνωση. Στην επιφάνεια τομής παρατηρούνται εστίες πηκτικής νέκρωσης που έχουν σαφή όρια, ακανόνιστο σχήμα, υπόλευκο έως ροδόλευκο χρωματισμό και ξηρή σύσταση.

ΕΙΚ. 5-6. (συνέχεια) Ε. Αμνός (εικόνας Α). Μύες γλουτού σε τομή. Στην επιφάνεια τομής παρατηρούνται διάσπαρτες εστίες νέκρωσης, που έχουν ωχρό χρωματισμό και αφορούν μεμονωμένες ή μικρά αθροίσματα από μυϊκές ίνες.



που δεν είναι πάντα εύκολο να παρατηρηθούν μακροσκοπικά. Αυτές είναι συνήθως διάσπαρτες εστίες νέκρωσης, που αφορούν μεμονωμένες ή μικρά αθροίσματα από μυϊκές ίνες (Εικ. 5-6Ε).

Στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της νόσου περιλαμβάνονται: πρώτον, η έντονη κατά κανόνα προσβολή του δεξιού πρόσθιου λοβού, ο οποίος εμφανίζει πύκνωση στο σύνολό του και διογκώνεται τόσο ώστε να αγκαλιάζει από εμπρός την καρδιά και δεύτερον, η προσβολή του δεξιού πνεύμονα στο σύνολό του, με αποτέλεσμα αυτή να καταλαμβάνει συχνά μεγαλύτερη έκταση από ότι εκείνη στον αριστερό. Επίσης, στην περικαρδιακή κοιλότητα παρατηρείται συγκέντρωση σε διάφορες ποσότητες ινιδώδους εξιδρώματος. Τέλος, στις χρόνιες περιπτώσεις η πνευμονία έχει την εικόνα της ινιδοπυώδους βρογχοπνευμονίας με την παρουσία αποστημάτων και ινωδών συμφύσεων μεταξύ των πετάλων του υπεζωκότα.

Στα ερίφια η *Mannheimia haemolytica* προκαλεί σποραδικά κρούσματα οξείας πνευμονίας και πλευρίτιδας. Ωστόσο, η νόσος συνήθως απαντάται με την υπεροξεία μορφή, ιδιαίτερα κατά τους τελευταίους μήνες του φθινοπώρου και κατά τη διάρκεια του χειμώνα.

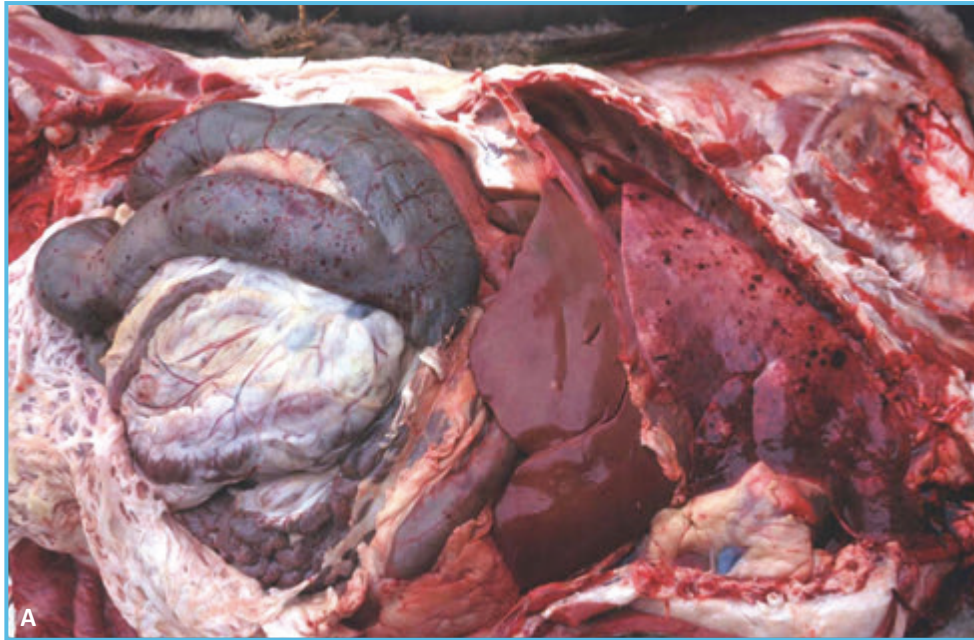
ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Μακροσκοπικά, παρατηρείται παρουσία ινικής με τη μορφή κίτρινου επιστρώματος που συνδέεται χαλαρά με τις επιφάνειες του υπεζωκότα. Οι πρόσθιοι λοβοί των πνευμόνων εμφανίζουν συμπαγή σύσταση και φέρουν βαθύ ερυθρό χρώμα. Ωστόσο,

καθώς η προσβολή επεκτείνεται προς τους οπίσθιους λοβούς παρατηρείται μεταβολή τόσο της σύστασης όσο και του χρώματος των πνευμόνων, με αποτέλεσμα αυτοί να εμφανίζονται λιγότερο συμπαγείς και διάστικτοι από φαιές έως ροδόχρωμες περιοχές.

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Ιστολογικά, οι αλλοιώσεις χαρακτηρίζονται από την παρουσία, στον αυλό των βρογχίων και των κυψελίδων, εξιδρώματος που φέρει ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα, άφθονες πρωτεΐνες και πολυάριθμα βακτηρίδια. Τέλος, αντίθετα με ότι συμβαίνει στα πρόβατα, κατά κανόνα δεν παρατηρούνται ενδείξεις για την παρουσία νέκρωσης του πνευμονικού παρεγχύματος.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ. Η διάγνωση της νόσου στηρίζεται στην αξιολόγηση του ιστορικού, της κλινικής εικόνας και των παθολογοανατομικών αλλοιώσεων. Η επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται με την απομόνωση του υπεύθυνου μικροοργανισμού σε έκπλυμα της τραχείας ή στο υλικό που λαμβάνεται απευθείας από τις αλλοιώσεις.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ. Η θεραπευτική αγωγή στηρίζεται στη χορήγηση διαφόρων αντιβιοτικών ή συνδυασμούς αυτών. Γενικά, μπορούν να χορηγηθούν στρεπτομυκίνη-πενικιλίνη, τετρακυκλίνες, αμπικιλίνη, αμοξυκιλλίνη, σουλφοναμίδες, κυνολόνες, τυλοζίνη κ.λπ.. Επίσης, βοηθητικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, ενώ παράλληλα επιβάλλεται η αντιμετώπιση των παραγόντων προδιάθεσης.



ΕΙΚ. 5-7. Σηψαιμική παστεριδίαση. Πρόβατο. Α. Πολυάριθμες αιμορραγίες (πετέχειες) παρατηρούνται στην επιφάνεια του υπεζωκότα και του ορογόμου χιτώνα του τυφλού εντέρου.

Στην χρόνια μορφή της νόσου δεν αναλαμβάνεται θεραπεία και είναι χρήσιμο τα ασθενή ζώα να οδηγούνται έγκαιρα στο σφαγείο.

Προληπτικά, ελέγχονται όλοι οι παράγοντες, που προδιαθέτουν τα ζώα για να εμφανίσουν τη νόσο. Επίσης, τα νεοεισερχόμενα στην εκτροφή ζώα είναι χρήσιμο να απομονώνονται (καραντίνα) για 2 εβδομάδες και μετά να ενσωματώνονται με τα υπόλοιπα, ενώ οι εμβολιασμοί με νέας γενιάς εμβόλια φαίνεται να είναι αποτελεσματικοί. Η προληπτική χορήγηση οξυτετρακυκλίνης μακράς διάρκειας δράσης στα νεοεισερχόμενα ζώα φαίνεται να συμβάλει στον έλεγχο των κρουσμάτων της νόσου.

ΣΗΨΑΙΜΙΚΗ ΠΑΣΤΕΡΙΔΙΑΣΗ

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ. Η συγκεκριμένη νοσολογική οντότητα αφορά συνήθως τα πρόβατα. Οφείλεται στη *Bibersteinia trehalosi* (βιότυπος T) και τη *Mannheimia haemolytica* (βιότυπος A), που προσβάλλουν ζώα ηλικίας 5-12 μηνών και αμνούς ηλικίας μικρότερης των 3 μηνών, αντίστοιχα. Στα υγιή ζώα και οι δύο μικροοργανισμοί εντοπίζονται στις αμυγδαλές και το στοματοφάρυγγα. Ωστόσο, σε συνθήκες καταπόνησης (μεταβολές του περιβάλλοντος και της διατροφής) τα βακτήρια πολλαπλασιάζονται, εισβάλλουν σε γειτονικούς ιστούς και, ακολούθως, εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος προκαλώντας σηψαιμία. Κύριο χαρακτηριστικό της νόσου αποτελούν οι αιφνίδιοι θάνατοι, που συχνά αφορούν ζώα με καλή θρεπτική κατάσταση, χωρίς όμως να ξεπερνούν σε ποσοστό το 5%.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Μακροσκοπικά παρατηρούνται αιμορραγίες, πετέχειες και εκχυμώσεις στον υποδόριο ιστό ιδιαίτερα στις περιοχές του τραχήλου και του θώρακα, τις μεσομύιες περιτονίες, τον υπεζωκότα, το περιτόναιο (Εικ. 5-7A) το επικάρδιο (Εικ. 5-7B) και



ΕΙΚ. 5-7. (συνέχεια) Β. Καρδιά, που φέρει πολυάριθμες αιμορραγίες με τη μορφή κυρίως εκχυμώσεων αλλά και πετέχειών στο επικάρδιο.

το μεσεντέριο. Επίσης, αιμορραγίες με τη μορφή πετεχειών και εκχυμώσεων διαπιστώνονται στο βλεννογόνο της τραχείας, του οισοφάγου, του πνύστρου και του λεπτού εντέρου (Εικ. 5-7Γ). Τα οπισθοφαρυγγικά και τα μεσεντέρια λεμφογάγγλια εμφανίζουν οίδημα και αιμορραγίες. Στις κρύπτες των αμυγδαλών, το φάρυγγα, το λάρυγγα και τη γλώσσα παρατηρούνται ελκωτικές αλλοιώσεις που καλύπτονται από κίτρινου χρώματος εξίδρωμα, το οποίο αποτελείται από ινώδες και κυτταρικά ράκη.

Περιστασιακά, ο βλεννογόνος της τραχείας, του οισοφάγου, του πνύστρου και του λεπτού εντέρου

φέρει διαβρώσεις. Τέλος, στους πνεύμονες παρατηρείται διάχυτη υπεραιμία και οίδημα και στο ήπαρ εστίες νέκρωσης, που έχουν λευκό χρώμα και διάμετρο ολίγα mm έως 1 cm (Εικ. 5-7Δ).

Μικροσκοπικά η αλλοίωση που κυριαρχεί είναι η διάχυτη ενδοαγγειακή θρόμβωση, η οποία συχνά συνοδεύεται από την παρουσία βακτηριακών εμβολών στα τριχοειδή των προσβεβλημένων οργάνων.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ. Στην αντιμετώπιση της νόσου σημαντική παράμετρος είναι ο έλεγχος των παραγόντων που προδιαθέτουν για την εμφάνιση νόσου. Περαιτέρω, στον έλεγχο των κρου-

ΕΙΚ. 5-7. (συνέχεια) Γ. Πολυάριθμες, διάσπαρτες αιμορραγίες στον ορογόνο και το βλεννογόνο του λεπτού εντέρου. Οι τελευταίες είναι ορατές και από τον ορογόνο.



ΕΙΚ. 5-7. (συνέχεια) Δ. Ήπαρ, που στην επιφάνειά του παρατηρούνται εστίες νέκρωσης. Αυτές έχουν λευκό χρώμα και διάμετρο ολίγα mm.



σμάτων συμβάλει η μεταφυλακτική χρήση αντιβιοτικών, καθώς και οι εμβολιασμοί.

ΕΝΖΩΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ή ΑΤΥΠΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΤΩΝ ΑΜΝΩΝ

Η νόσος αυτή των προβάτων είναι σύνθετη και πολύ-παραγοντική. Η παρουσία της στις εκτροφές των ζώων συνεπάγεται σημαντικές οικονομικές απώλειες (καθυστέρηση της ανάπτυξης, κόστος εργαστηριακών εξετάσεων, κτηνιατρικά έξοδα κ.λπ.). Επίσης, αυτή παρουσιάζει τις ακόλουθες διαφορές από την πνευμονική μανχαιμώση: α) προκαλεί ήπιου έως μέτριου βαθμού πνευμονία, β) σπάνια οδηγεί τα ζώα στο θάνατο και γ) προσβάλλει ζώα ηλικίας μικρότερης του έτους. Στη διεθνή βιβλιογραφία η νόσος αναφέρεται και με άλλα ονόματα, όπως άτυπη πνευμονία, χρόνια μη προϊούσα πνευμονία, υπερπλαστική πνευμονία κ.λπ.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ. Όπως προαναφέρθηκε, η νόσος είναι πολύ-παραγοντική, διότι στην αιτιολογία της συμμετέχουν πολλοί και ετερόκλητοι παράγοντες, όπως περιβαλλοντικοί, διαχειριστικοί και βιολογικοί. Στους τελευταίους περιλαμβάνονται τα μυκοπλάσματα και κυρίως το *M. ovipneumoniae*, η *Pasteurella multocida*, η *Mannheimia haemolytica*, η *Chlamydia*, ο ιός της παραγρίπης-3, αδενοϊοί, ρεοϊοί και ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ. Τα κρούσματα της νόσου εμφανίζονται συνήθως κατά τους φθινοπωρινούς και τους χειμερινούς μήνες και αφορούν κυρίως ζώα νεαρής ηλικίας 2-12 μηνών. Μόνο σε πολύ σοβαρού βαθμού περιστατικά νοσούν ζώα μικρότερης ή μεγαλύτερης ηλικίας. Τα προσβεβλημένα ζώα παρουσιάζουν βλεννοπυώδες ρινικό έκκριμα καθώς και χρόνιο, επίμονο και υγρό βήχα, που προκαλεί την ανησυχία του παραγωγού. Επίσης, σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε πρόπτωση του απευθυσμένου. Επιπρόσθετα, ορισμένα ζώα παρουσιάζουν κατάπτωση, ταχύπνοια και δύσπνοια μετά από άσκηση. Το βασικό πρόβλημα που προκύπτει από την παρουσία της νόσου είναι η μείωση του ρυθμού ανάπτυξης των αμνών και η εμφάνιση δευτερογενών επιπλοκών από την *P. multocida*, *Chlamydia* και άλλα μυκοπλάσματα. Σε αυτήν την περίπτωση μπορεί να παρουσιασθούν και θάνατοι.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Μακροσκοπικά, η μορφολογία των αλλοιώσεων της νόσου

συνδέεται με δύο παραμέτρους. Πρώτον με το είδος των βιολογικών παραγόντων που εμπλέκονται κάθε φορά και δεύτερον με τη χρονική διάρκεια της φλεγμονικής αντίδρασης που εκδηλώνεται.

Ειδικότερα, όταν οι εμπλεκόμενοι παράγοντες είναι αποκλειστικά ιοί, οι πνεύμονες εμφανίζουν βρογχοδιάμεση πνευμονία, που οι αλλοιώσεις της έχουν αφενός αμφοτερόπλευρη κατανομή, αφετέρου πρόσθια και κοιλιακή εντόπιση, δηλαδή προσβάλλονται οι πρόσθιοι λοβοί, οι μέσοι λοβοί και τα πρόσθια-κάτω τμήματα των οπίσθιων λοβών. Σε αυτές τις περιπτώσεις τα παραπάνω τμήματα του πνεύμονα έχουν συμπαγή σύσταση (παρουσία πύκνωσης), με κύριο χαρακτηριστικό την πάχυνση των μεσοκυψελιδικών τοιχωμάτων, εξαιτίας της υπερπλασίας των κυψελιδικών κυττάρων τύπου-II. Γενικά, οι παραπάνω αλλοιώσεις κατά κανόνα είναι ήπιου βαθμού και παροδικού χαρακτήρα, με αποτέλεσμα να διαπιστώνονται τυχαία σε ζώα, που καταλήγουν στα σφαγεία ή υποκύπτουν από άλλα νοσήματα.

Αντίθετα, όταν έχουμε προσβολή των πνευμόνων από βακτήρια όπως το *M. ovipneumoniae* ή η *Pasteurella multocida*, παρατηρείται ινιδώδης ή πυώδης βρογχοπνευμονία. Σε αυτές τις περιπτώσεις, οι αλλοιώσεις εμφανίζουν κατά περίπτωση ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη κατανομή, ενώ η σύστασή τους στην ψηλάφηση είναι συμπαγής (παρουσία πύκνωσης).

Αναφορικά, με το χρόνο εξέλιξης της πνευμονίας επισημαίνουμε ότι, στο αρχικό της στάδιο οι πνεύμονες εμφανίζουν υπεραιμία, οίδημα, ατελεκτασία και ερυθρά πύκνωση (Εικ. 5-8Α), ενώ στο αμέσως επόμενο στάδιο η πύκνωση εξελίσσεται σε ερυθροφαία (Εικ. 5-8Β). Τέλος, κατά το τελικό στάδιο της νόσου, στους πνεύμονες παρατηρείται φαία πύκνωση, βλεννοπυώδες εξίδρωμα στις αεροφόρους οδούς και ατελεκτασία (Εικ. 5-8Γ,Δ).

Επίσης, σε αρκετές περιπτώσεις είναι συχνή η παρουσία βρογχεκτασίας ή/και αποστημάτων, όταν παρατηρούνται επιπλοκές από την παρουσία πυογόνων βακτηρίων.

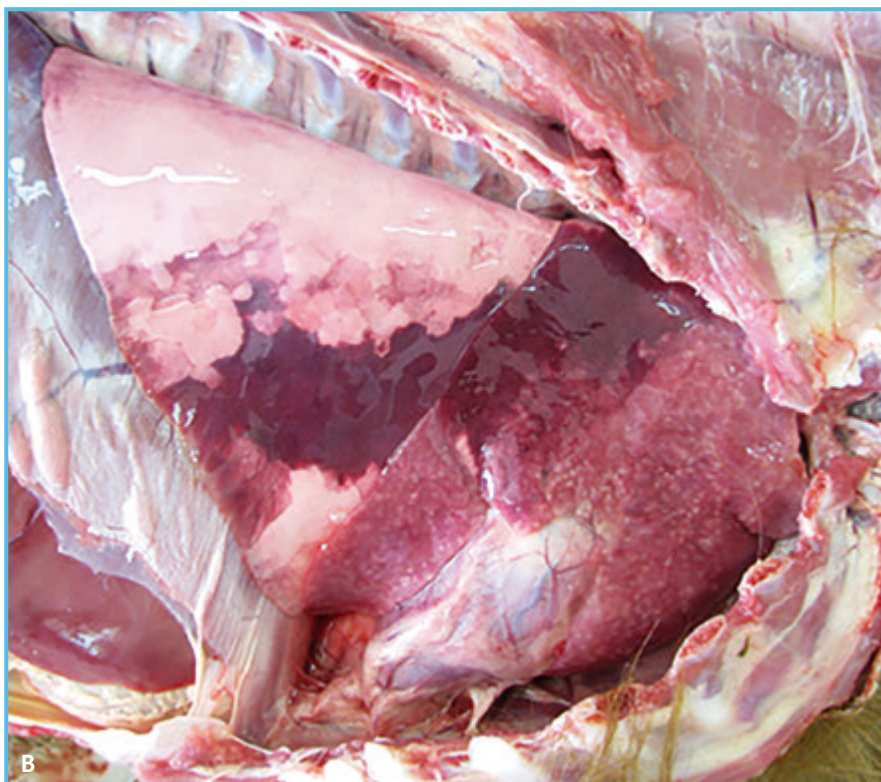
ΔΙΑΓΝΩΣΗ. Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό, την κλινική εικόνα, τα παθολογοανατομικά ευρήματα, τις ιστολογικές εξετάσεις του πνεύμονα, την απομόνωση του υπεύθυνου μικροοργανισμού από τις αλλοιώσεις και την ανίχνευση αντισωμάτων κατά του *M. ovipneumoniae* στον ορό του αίματος (ELISA).

ΕΙΚ. 5-8. Α. Αμνός, πνεύμονες.

Ο πρόσθιος λοβός, ο μέσος λοβός και το πρόσθιο-κάτω τμήμα του οπίσθιου λοβού και των δύο πνευμόνων εμφανίζουν ερυθρή πύκνωση. Ο υπόλοιπος πνεύμονας είναι διογκωμένος και υπεραίμικος. Επίσης, στην περιφέρεια αλλά και στο εσωτερικό των περιοχών, που εμφανίζουν πύκνωση παρατηρείται εμφύσημα.

**ΕΙΚ. 5-8. Β. Ερίφιο, πνεύμονες.**

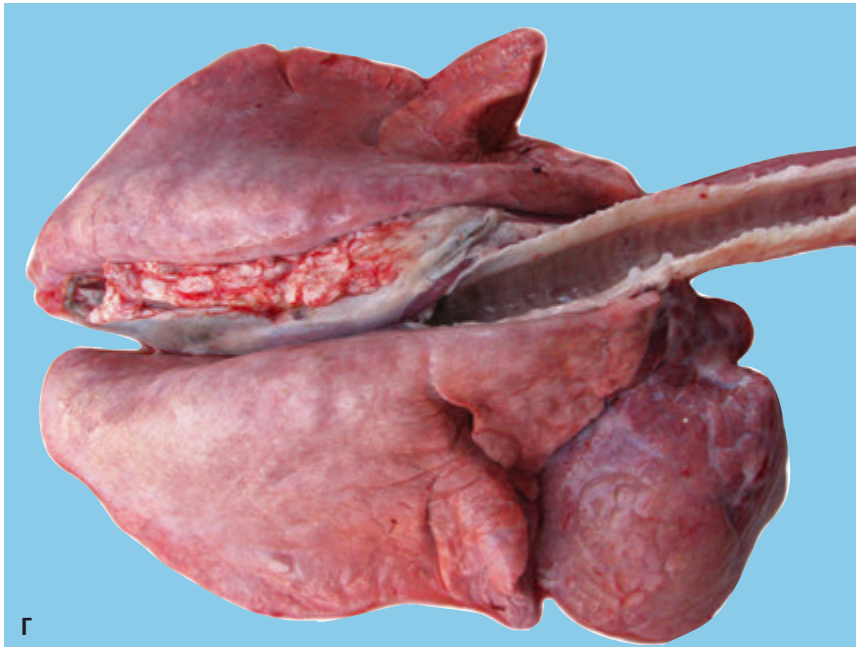
Ενζωτική πνευμονία σε εξέλιξη. Ο δεξιός πρόσθιος και ο μέσος λοβός παρουσιάζουν ερυθροφαία πύκνωση. Επίσης τα γειτνιάζοντα με τους παραπάνω λοβούς τμήματα του οπίσθιου λοβού εμφανίζουν ερυθρά πύκνωση. Ο υπόλοιπος οπίσθιος λοβός στην μεγαλύτερή του έκταση εμφανίζει εμφύσημα.



ΘΕΡΑΠΕΙΑ. Η συγκεκριμένη νόσος θεραπευτικά αντιμετωπίζεται με τη χρήση αντιβιοτικών. Το αντιβιοτικό εκλογής είναι η οξυτετρακυκλίνη μακράς διάρκειας (20 mg/kg/24-72 ώρες, im ή sc). Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν τιλμαϊκοσίνη (10 mg/kg ημερησίως, sc), φλορφαινικόλη (20 mg/kg/48

ώρες, im), τυλοζίνη (4-10 mg/kg ημερησίως, im) ή ενροφλοξασίνη. Παράλληλα, απαραίτητη θεωρείται και η βελτίωση των συνθηκών σταβλισμού των ζώων (αραίωση των ζώων, καλός αερισμός κ.λπ.).

ΠΡΟΛΗΨΗ. Η πρόληψη της νόσου βασίζεται στον έλεγχο των παραγόντων προδιάθεσης, που αναφέρ-



ΕΙΚ. 5-8. Α. (συνέχεια) Γ. Αμνός, πνεύμονες. Χρόνιας εξέλιξης και ήπιας μορφής ενζωτική πνευμονία. Ο πρόσθιος λοβός του δεξιού πνεύμονα εμφανίζει διόγκωση και φαιά πύκνωση. Στον υπόλοιπο πνεύμονα, δεξιά και αριστερά, δεν παρατηρούνται αξιόλογες αλλοιώσεις. **Δ.** Ο δεξιός πρόσθιος λοβός του προηγούμενου πνεύμονα σε τομή. Παρατηρούμε βλεννοπυώδες εξίδρωμα στις αεροφόρους οδούς και βρογχεκτασία.



θηκαν παραπάνω. Στη Γερμανία, στις περιπτώσεις που τα κρούσματα δεν μπορούσαν να ελεγχθούν με την εφαρμογή των συνηθισμένων μέσων (αντιβιοτικά, διαχείριση), πολύ καλά αποτελέσματα στην πρόληψη της νόσου έδωσε η χρήση αυτεμβολίου.

ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΠΛΕΥΡΟΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΤΩΝ ΑΙΓΩΝ

Η συγκεκριμένη νόσος αφορά αποκλειστικά τις αίγες, καθότι δεν παρατηρείται στα πρόβατα, και είναι αντίστοιχη με τη μεταδοτική πλευροπνευμονία των βοοειδών. Γενικά, στη χώρα μας παρατηρούνται περιστατικά, που οι παθολογοανατομικές τους αλλοιώσεις και τα επιδημιολογικά τους χαρακτηριστικά είναι συμβατά με εκείνα της λοιμώδους πλευροπνευμονίας, χωρίς ωστόσο αυτά

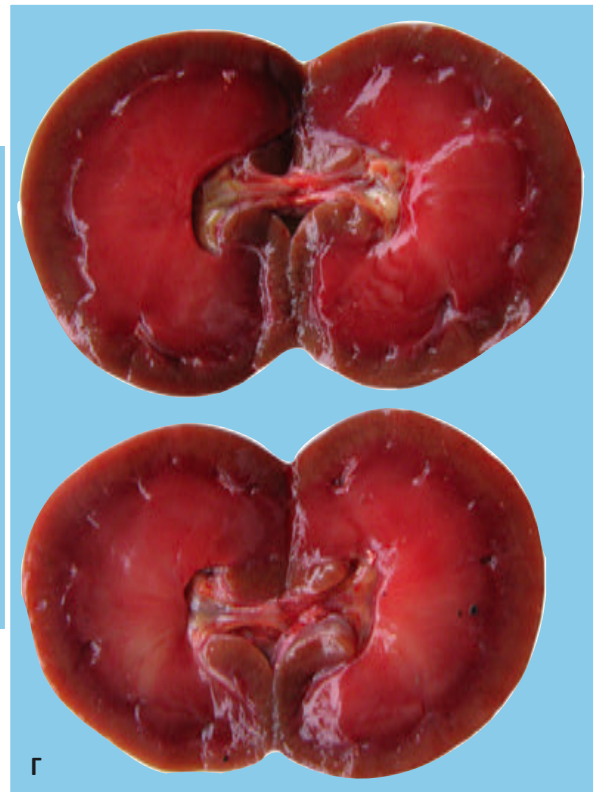
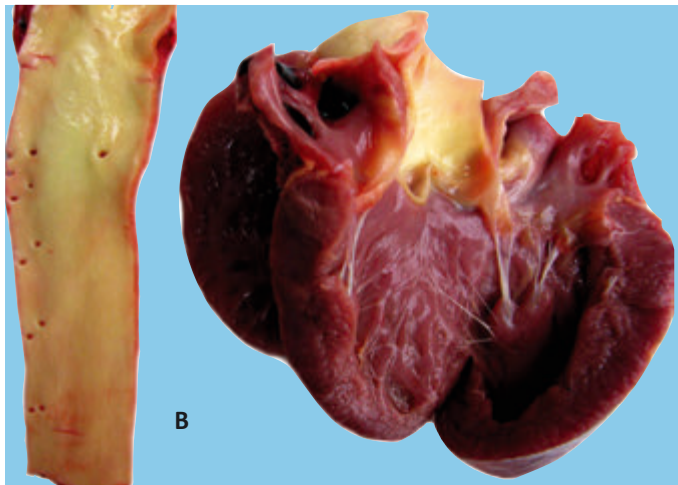
να έχουν επιβεβαιωθεί εργαστηριακά από μικροβιολογικές εξετάσεις.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ. Σήμερα είναι αποδεκτό, ότι η λοιμώδης πλευροπνευμονία των αιγών αποτελεί ειδική νόσο των αιγών, που οφείλεται στο *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*.

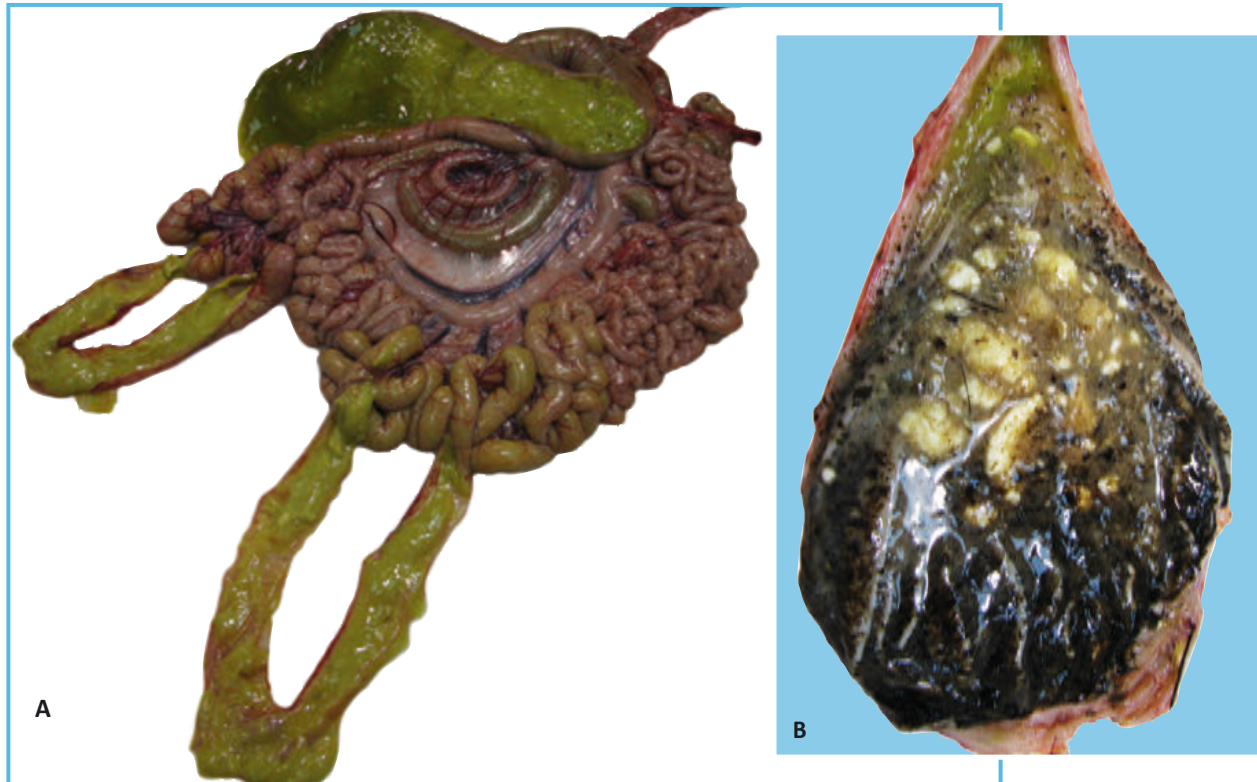
Ωστόσο, υπάρχουν και άλλα μυκοπλάσματα (*M. mycoides* ssp. *mycoides* μεγάλες αποικίες και *M. mycoides* ssp. *capri*), που μπορούν να προκαλέσουν παρόμοιες αλλοιώσεις στο αναπνευστικό σύστημα των ζώων, οι οποίες όμως δεν θεωρείται ότι προσδιορίζουν την τυπική λοιμώδη πλευροπνευμονία των αιγών.

Στην κλασική της μορφή η νόσος εκδηλώνεται με μεγάλης έκτασης προσβολές και χαρακτηρίζεται από υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα μεταξύ των αιγών όλων των ηλικιών, που δε φέρουν αντι-

ΕΙΚ. 6-7. *Clostridium perfringens* τύπος A. Αμνός ηλικίας 3 εβδομάδων με αιμολυτική νόσο. Α. Ήκτερος, που χαρακτηρίζεται από την παρουσία κίτρινης χροιάς στο υποδόριο λίπος, στους χόνδρους και στο λευκό δέρμα (νόσος του κίτρινου αμνού/ yellow lamb disease).



ΕΙΚ. 6-7. Β. Ήκτερος, παρουσία κίτρινης χροιάς στον έσω χιτώνα της αορτής.
Γ. Νεφροί με αιμοσφαιρινουρική νέφρωση.
Δ. Το ήπαρ εμφανίζεται διογκωμένο και αποχρωματισμένο (καστανοκίτρινη χροιά).



ΕΙΚ. 6-8. Εντεροτοξιναιμία τύπου Α. Αμνός. Α. Οι ανοικτές έλικες του λεπτού εντέρου και το τυφλό έντερο παρατηρούμε ότι φέρουν άφθονο, πρασινωπής χροιάς και παχύρρευστο, σε μέτριο βαθμό, περιεχόμενο. Επίσης, οι κλειστές έλικες του εντέρου εμφανίζονται διεσταλμένες πλήρεις περιεχομένου και τα μεσεντήρια λεμφογάγγλια διογκωμένα. **Β.** Μετά τη διάνοιξη του ηνύστρου διαπιστώνονται πήγματα γάλακτος και πολυάριθμες αιμορραγίες με τη μορφή πετεχειών και εκχυμώσεων, που καλύπτουν σχεδόν το σύνολο της επιφάνειας του βλεννογόνου του. Επίσης, είναι εμφανής η διόγκωση των πτυχών του εξαιτίας της παρουσίας οιδήματος.

λεπτόρρευστο έως σε μέτριο βαθμό παχύρρευστο με χροιά πρασινωπή έως κιτρινοπράσινη (Εικ. 6-8Α). Επιπρόσθετα, στο ήνυστρο διαπιστώνονται πήγματα γάλακτος και πολυάριθμες αιμορραγίες (πετέχειες και εκχυμώσεις), που εντοπίζονται σε όλη σχεδόν την επιφάνεια του βλεννογόνου (Εικ. 6-8Β). Παράλληλα, οι πτυχές του εμφανίζουν διαφόρου βαθμού πάχυνση λόγω της παρουσίας υποβλεννογόνιου οιδήματος. Τέλος, μπορεί να παρατηρηθεί υδροπερικάρδιο και πνευμονικό οίδημα.

Ιστοπαθολογικά, διαπιστώνονται κυρίως κεντρολόβια νέκρωση του ήπατος και αιμοσφαιρινουρική νέφρωση, αλλοιώσεις που οφείλονται στην ενδοαγγειακή αιμόλυση και την αναμία.

2. *Clostridium Perfringens* Τύπος Β.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ. Το συγκεκριμένο κλωστηρίδιο έχει αναφερθεί σε διάφορες περιοχές του κόσμου εκτός της Αμερικής και της Αυστραλίας. Αυτό θεωρείται υπεύθυνο για τη «δυσεντερία των αμνών», που συνήθως παρατηρείται σε ζώα ηλικίας μεγαλύτερα των 10 ημερών.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ. Τα ασθενή ζώα εμφανίζουν ανορεξία, κατάπτωση, κωλικό και σε ορισμένες περιπτώσεις πεθαίνουν ταχύτατα, οπότε η κατάσταση εκλαμβάνεται ως αιφνίδιος θάνατος. Συνήθως όμως εμφανίζουν διάρροια η οποία πολλές φορές είναι αιμορραγική.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Τα μακροσκοπικά ευρήματα της νόσου είναι χαρακτηριστικά, χωρίς όμως αυτά να παρατηρούνται στην περίπτωση της υπεροξείας μορφής. Η αλλοίωση που χαρακτηρίζει τη νόσο είναι η παρουσία μιας εκτεταμένης νεκρωτικής και αιμορραγικής εντερίτιδας. Η περιτοναϊκή κοιλότητα κατά κανόνα περιέχει μικρή ποσότητα υγρού, που έχει ορώδη ή οροαιματηρή σύσταση. Ωστόσο, όταν η μορφή της νόσου είναι έντονη παρατηρείται περιτονίτιδα, που χαρακτηρίζεται από την παρουσία νηματίων ινώδους σε περιοχές του μεσεντερίου και μεταξύ των ελίκων του εντέρου.

Το έντερο εμφανίζει σε όλες του σχεδόν τις μίρες διαφόρου βαθμού διάταση και υπεραμία. Το χρώμα του από την πλευρά του ορογόνου παρουσιάζεται κατά περιοχές ερυθρό έως

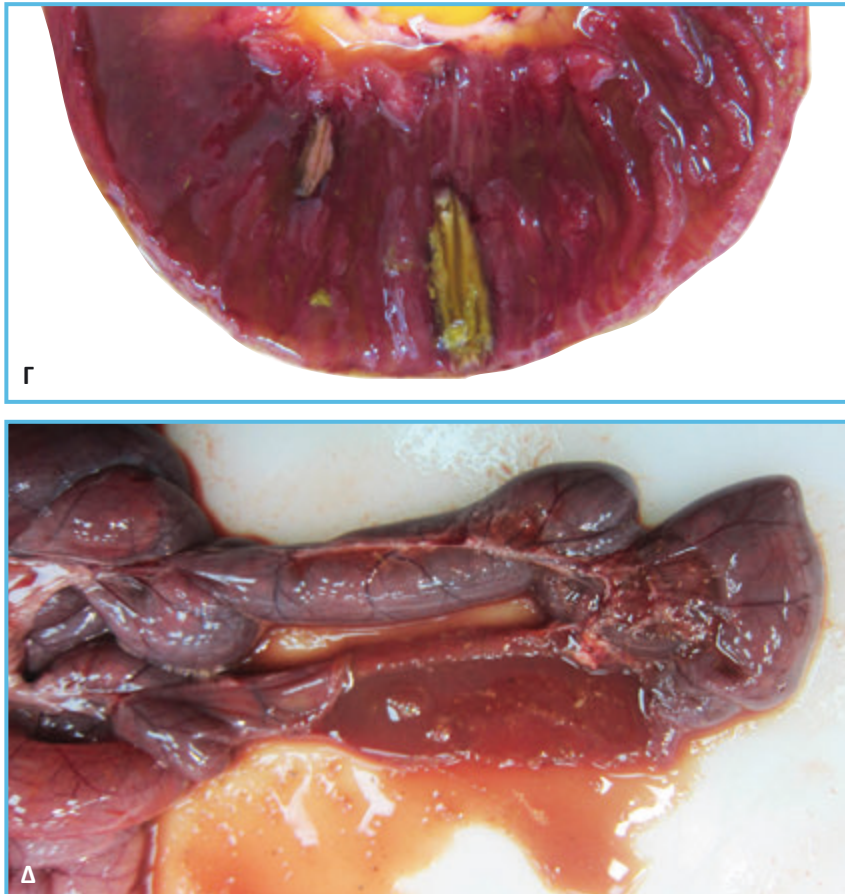


ΕΙΚ. 6-9. Εντεροτοξιναιμία τύπου B. Αμνός ηλικίας 2 εβδομάδων. Α. Το έντερο εμφανίζει σε όλες του σχεδόν τις μοίρες διάφορου βαθμού διάταση και υπεραίμια. Το χρώμα του από την πλευρά του ορογόνου παρουσιάζεται κατά περιοχές ερυθρό έως ερυθρομελανό. Επίσης, παρατηρούνται περιοχές στη νήστιδα και τον ειλεό, που είναι ερυθρόλευκες και έχουν σχήμα ελλειπτικό. Τα μεσεντέρια λεμφογάγγλια εμφανίζονται διογκωμένα. **Β.** Οι παραπάνω περιοχές σε μεγαλύτερη μεγέθυνση, μορφολογικά, παρουσιάζονται υπερυψωμένες, ερυθρόλευκες, με σαφή όρια, περίπου ελλειπτικές στο σχήμα, περιβαλλόμενες από αιμορραγική άλω. Επίσης, σημειώνονται και άλλες μικρότερες σε μέγεθος με ερυθρό χρώμα.

ερυθρομελανό. Επίσης, στη νήστιδα και τον ειλεό κατά περίπτωση παρατηρούνται εστίες, που είναι ερυθρόλευκες, ελλειπτικού σχήματος και υπερυψωμένες. Επιπρόσθετα, αυτές έχουν σαφή όρια και περιβάλλονται από αιμορραγική άλω (Εικ. 6-9Α,Β). Οι παραπάνω εστίες αντιπροσωπεύουν έλκη στην επιφάνεια του βλεννογόνου του εντέρου, τα οποία έχουν ευκρινή χείλη, και καλύπτονται από κίτρινης χροιάς νεκρωμένο υλικό (Εικ. 6-9Γ). Σε αρκετές περιπτώσεις αυτά

συνενώνονται σχηματίζοντας μεγάλης έκτασης περιοχές νέκρωσης. Τέλος, το περιεχόμενο του εντέρου συνήθως είναι αιμορραγικό έως ινιδοαιμορραγικό (Εικ. 6-9Δ), ενώ σε αρκετές περιπτώσεις συνίσταται από καθαρό αίμα. Ωστόσο η παραπάνω αλλοίωση δεν παρατηρείται όταν οι προσβεβλημένοι αμνοί επιζήσουν περισσότερο από 3-4 ημέρες.

Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις της νόσου χαρακτηρίζονται από την παρουσία αιμορραγιών στο



ΕΙΚ. 6-9. Εντεροτοξιναιμία τύπου Β. Αμνός ηλικίας 2 εβδομάδων. Γ. Τμήμα ειλεού μετά τη διάνοιξή του, που στην επιφάνεια του βλεννογόνου του παρατηρούνται έλκη, τα οποία έχουν περίπου ελλειπτικό σχήμα, σαφή όρια και ευκρινή χείλη, ενώ περιβάλλονται από αιμορραγική άλω και καλύπτονται από κίτρινης ή υπόλευκης χροιάς νεκρωμένο υλικό. **Δ.** Τμήμα νήστιδας που μετά τη διάνοιξή του εξέρχεται άφθονο, λεπτόρρευστο, ινδοαιμορραγικό εξίδρωμα.

τοίχωμα του εντέρου και περιοχών με νέκρωση του βλεννογόνου, που σε ορισμένες περιπτώσεις επεκτείνεται μέχρι τον ορογόνο. Επίσης, στις περιοχές της νέκρωσης παρατηρείται μεγάλος αριθμός βακίλων, ενώ ο αριθμός των φλεγμονικών κυττάρων είναι περιορισμένος.

Τέλος, οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται στα υπόλοιπα όργανα είναι αυτές της έντονης τοξιναιμίας. Ειδικότερα, το ήπαρ συνήθως εμφανίζεται αποχρωματισμένο και εύθρυπτο, ο σπλήνας ήπια διογκωμένος και πολτώδης στη σύσταση και οι νεφροί διογκωμένοι, οιδηματικοί, ωχροί και πλαδαροί στη σύσταση λόγω της παρουσίας εκφύλισης. Επίσης, ο περικαρδιακός σάκος περιέχει άφθονο διαυγές και ζελατινώδους όψης υγρό, το μυοκάρδιο εμφανίζεται ωχρό και πλαδαρό και το επικάρδιο καθώς και το ενδοκάρδιο φέρουν πολυάριθμες αιμορραγίες. Επιπρόσθετα, στους πνεύμονες παρατηρείται έντονο οίδημα και υπεραιμία.

3. *Clostridium Perfringens* Τύπος C.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ. Το συγκεκριμένο κλωστηρίδιο έχει παγκόσμια εξάπλωση και προκαλεί νόσο που αφορά κυρίως νεογέννητους αμνούς και ερίφια. Αντίθετα, στα ενήλικα ζώα σπάνια παρατη-

ρείται νόσος από το παραπάνω κλωστηρίδιο. Από πειραματικές έρευνες έχει προκύψει ότι η λοιμογόνος δράση του *C. perfringens* τύπου C οφείλεται κυρίως στην τοξίνη β. Η παραπάνω τοξίνη είναι ευαίσθητη στη δράση της θρυψίνης με αποτέλεσμα καταστάσεις, όπως η παρουσία χαμηλών συγκεντρώσεων θρυψίνης στα νεογέννητα ζώα, ουσιών στη διατροφή τους (όπως οι αναστολείς της θρυψίνης που περιέχονται στην ακατέργαστη σόγια), που αναστέλλουν τη δράση του ενζύμου ή/και υψηλών συγκεντρώσεων τοξίνης να συμβάλλουν καθοριστικά στην παθογένεια της νόσου από το συγκεκριμένο κλωστηρίδιο. Ειδικότερα, η μεγάλη ευαισθησία των νεογέννητων ζώων στην εμφάνιση νόσου από τον τύπο C θεωρείται ότι συνδέεται με τη δράση του αναστολέα της θρυψίνης του πρωτογάλακτος. Ο μηχανισμός αυτός υφίσταται διότι προφανώς έχει ως στόχο να προστατεύει την παρουσία των ανοσοσφαιρινών στο πρωτόγαλα.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ. Η νόσος στους αμνούς και τα ερίφια είναι παρόμοια. Τα νεογέννητα ζώα προσβάλλονται τις πρώτες ημέρες της ζωής τους και συχνά τις πρώτες λίγες ώρες. Τα ζώα που νοσούν εμφανίζουν διόγκωση της κοιλίας, διάρροια και κατάπτωση και κατά κανόνα καταλήγουν μέσα σε

12 ώρες. Τέλος, υπάρχουν και περιπτώσεις, που τα ζώα ευρίσκονται νεκρά χωρίς να έχει προηγηθεί η παρουσία κλινικών συμπτωμάτων.

Στα ενήλικα πρόβατα, το *C. perfringens* τύπου C προκαλεί τη νόσο «struck» σε ζώα που εκτρέφονται ελεύθερα με θνητότητα που σε ορισμένες περιοχές φθάνει περίπου το 5-15%. Συνήθως τα ζώα πεθαίνουν αιφνίδια ή με μόνο εύρημα την παρουσία νευρολογικών συμπτωμάτων. Στις ενήλικες αίγες η νόσος εμφανίζεται με οξεία ή χρόνια διάρροια.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις της νόσου χαρακτηρίζονται από την παρουσία νεκρωτικής και αιμορραγικής εντερίτιδας με εντόπιση κατά περιοχές, η οποία σε αρκετές περιπτώσεις συγχέεται με την

περίσφιγξη του εντέρου. Οι χαρακτηριστικότερες αλλοιώσεις της νόσου εντοπίζονται στη νήστιδα και τον ειλεό. Ειδικότερα, τα τμήματα αυτά του εντέρου εμφανίζονται διασταλμένα και υπεραιμικά, ενώ μετά τη διάνοιξή τους διαπιστώνεται, κατά περιοχές στον αυλό τους, η παρουσία αίματος που σχηματίζει πήγματα ή/και λεπτόρρευστο ινιδοαιμορραγικού εξιδρώματος (Εικ. 6-10Α,Β). Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις οι μόνες αλλοιώσεις που παρατηρούνται αφορούν τη νήστιδα και αυτές είναι η υπεραιμία, το οίδημα του τοιχώματός της και ολιγάριθμα μικρού μεγέθους έλκη στο βλεννογόνο της. Το περιεχόμενό της είναι μικρής ποσότητας και στη σύστασή του εμφανίζεται κρεμώδες. Επίσης, μπορούν να παρατηρηθούν ψευδομεμβράνες από ινική, που



ΕΙΚ. 6-10. Εντεροτοξιναιμία τύπου C. Ερίφιο. Α. Το λεπτό έντερο εμφανίζεται διασταλμένο και υπεραιμικό. Επίσης, μετά τη διάνοιξη ελίκων του στον αυλό του φέρει λεπτόρρευστο ινιδοαιμορραγικό εξίδρωμα. **Β.** Το τυφλό έντερο περιέχει άφθονο λεπτόρρευστο και κίτρινης χροιάς περιεχόμενο.

καλύπτουν την επιφάνεια του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου.

Η περιτοναϊκή κοιλότητα περιέχει μικρή ποσότητα οροαιμορραγικού υγρού, το περιτόναιο και το μεσεντέριο εμφανίζουν συχνά διαφόρου βαθμού υπεραϊμία, ενώ νημάτια ινικής διαπιστώνονται μεταξύ των εντερικών ελίκων. Τα μεσεντέρια λεμφογάγγλια είναι διογκωμένα και εμφανίζουν οίδημα και υπεραϊμία. Παράλληλα, διαπιστώνεται άφθονο υγρό στον περικαρδιακό σάκο και οίδημα στους πνεύμονες. Τέλος, διαφόρου μεγέθους αιμορραγίες παρατηρούνται στους ορογόνους και τον εγκέφαλο.

Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις της νόσου δεν είναι ειδικές, ωστόσο είναι ενδεικτικές της μόλυνσης από *Clostridium perfringens* τύπου C. Αυτές χαρακτηρίζονται από την παρουσία οξείας νέκρωσης του εντερικού βλεννογόνου, η οποία στις έντονες μορφές της νόσου εξελίσσεται προοδευτικά σε διατοιχωματική. Ειδικότερα, στις περισσότερες περιπτώσεις παρατηρείται πηκτική νέκρωση, όμως σε ζώα τα οποία επιζούν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ο βλεννογόνος αντικαθίσταται συνήθως από ινιδώδη ψευδομεμβράνη. Επιπρόσθετα, παρατηρείται θρόμβωση των αγγείων του βλεννογόνου και του υποβλεννογόνιου χιτώνα, ενώ η φλεγμονή συνήθως έχει ήπιο χαρακτήρα που δυνητικά εξελίσσεται σε έντονο στις υποξείες περιπτώσεις. Τέλος, συχνό εύρημα αποτελεί η παρουσία ελεύθερων gram+ βακίλων με διάχυτη ή πολυεστιακή κατανομή στο περιεχόμενο του εντέρου.

Στην περίπτωση του «struck» των ενηλίκων οι μακροσκοπικές και οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις της νόσου είναι όμοιες με εκείνες που περιγράφονται στους αμνούς. Ωστόσο τα έλκη στο λεπτό έντερο είναι περισσότερο ευδιάκριτα και η νέκρωση του βλεννογόνου επεκτείνεται βαθύτερα.

4. *Clostridium Perfringens* Τύπος D.

ΑΙΤΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ. Η εντεροτοξιναιμία που οφείλεται στο *C. perfringens* τύπου D είναι γνωστή ως νόσος του πολτώδους νεφρού, έχει παγκόσμια εξάπλωση και απαντάται σε πρόβατα και αίγες. Επιπρόσθετα, σε σπάνιες περιπτώσεις στα πρόβατα παρατηρούνται η υποξεία και η χρόνια μορφή της νόσου, που προσδιορίζονται με τον όρο εστιακή συμμετρική εγκεφαλομαλάκυνση, επειδή για μεγάλο χρονικό διάστημα αυτή θεωρούνταν διαφορετική νόσος. Ο παραπάνω μικροοργανισμός παράγει διάφορες τοξίνες από τις οποίες σημαντικότερη είναι η τοξίνη ε, η οποία προκαλεί αλλοιώσεις στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων (αύξηση διαπερατότητας αγγείων) και το νευρικό σύστημα (άμεση δράση στους νευρώνες του εγκεφάλου).

Η χρήση του όρου «νόσος του πολτώδους νεφρού» συνδέεται με την αλλοίωση που παρουσιάζει ο νεφρός σε έναν σχετικά περιορισμένο αριθμό περιστατικών. Αλλοίωση, που η μορφολογική της εικόνα διαφοροποιείται ανάλογα με το πόσο χρόνος παρήλθε μετά το θάνατο του ζώου για τη διενέργεια της νεκροψίας-νεκροτομής. Συγκεκριμένα, το παραπάνω όργανο αμέσως μετά το θάνατο εμφανίζει διόγκωση, οίδημα, υπεραϊμία και έντονο αποχρωματισμό της φλοιώδους ουσίας του (Εικ. 6-11).

Αντίθετα, στις περιπτώσεις που η εξέταση των νεφρών λαμβάνει χώρα μεταγενέστερα από το χρόνο θανάτου, αυτοί εμφανίζουν καστανομελανή χροιά της φλοιώδους ουσίας τους και σύσταση γέλης, που οφείλεται στην αυτόλυσή του, η οποία εξελίσσεται γρηγορότερα από ότι στα υπόλοιπα όργανα. Πάντως, η αλλοίωση αυτή εμφανίζει ελάχιστη διαγνωστική σημασία επειδή, όπως επισημάνθηκε η συχνότητα της είναι περιορισμένη, γεγονός που καθιστά κατά κάποιο τρόπο ασύμβατη



ΕΙΚ. 6-11. Εντεροτοξιναιμία τύπου D. Αμνός ηλικίας 2,5 μηνών. Νεφροί από το παραπάνω ζώο, που η νεκροψία-νεκροτομή του πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά το θάνατο. Αυτοί εμφανίζουν διόγκωση, οίδημα, υπεραϊμία και έντονο αποχρωματισμό της φλοιώδους ουσίας τους.

την υιοθέτηση του παραπάνω όρου. Τέλος, σε ένα μικρό ποσοστό ζώων με εντεροτοξιναιμία τύπου D παρατηρείται γλυκοζουρία, η οποία επίσης δεν αποτελεί χρήσιμο διαγνωστικό δείκτη.

Το *C. perfringens* τύπου D σε μικρό αριθμό εντοπίζεται στον πεπτικό σωλήνα των μηρυκαστικών, ωστόσο σε ορισμένες καταστάσεις ο μικροοργανισμός πολλαπλασιάζεται στο έντερο με εξαιρετικά γρήγορα ρυθμό παράγοντας μεγάλες ποσότητες τοξίνης ε, που οδηγούν τα ζώα στο θάνατο. Αξίζει να σημειωθεί ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, αν όχι στο σύνολο, τα προσβεβλημένα ζώα διατρέφονται με σιτηρέσιο πλούσιο σε θρεπτικά συστατικά και εμφανίζουν πολύ καλή θρεπτική κατάσταση («νόσος του υπερσιτισμού»). Συνήθως προσβάλλονται αμνοί, που έχουν ηλικία μεγαλύτερη των 2 εβδομάδων, ενήλικα πρόβατα και αίγες όλων των ηλικιών.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ. Οι περισσότεροι αμνοί με εντεροτοξιναιμία τύπου D εμφανίζουν την υποξεία μορφή της νόσου και συνήθως βρίσκονται νεκροί χωρίς προηγουμένως να έχουν παρατηρηθεί κλινικά συμπτώματα. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις έχει προηγηθεί μια σύντομη περίοδος παρουσίας νευρικών και αναπνευστικών συμπτωμάτων, κυρίως, επιληπτικές κρίσεις και ταχύπνοια. Σημειώνεται ότι όσα ζώα επιζήσουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μπορεί να εμφανίσουν σιαλόρροια, ταχύπνοια, υπεραίσθησία, τύφλωση, οπισθότονο και επιληπτικές κρίσεις. Επίσης, τα ενήλικα πρόβατα ή τα νεότερης ηλικίας εμβολιασμένα κατά της νόσου ζώα εμφανίζουν συχνότερα την υποξεία ή τη χρόνια μορφή. Σε αυτές τις περιπτώσεις κυριαρχούν τα νευρικά συμπτώματα όπως, τύφλωση, αταξία και παραπάρεση, ενώ σπάνια παρατηρείται διάρροια.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Μακροσκοπικά, ζώα που κατέληξαν κατά την οξεία εντεροτοξιναιμία έχουν καλή θρεπτική κατάσταση, ενώ σπάνια εμφανίζουν διάρροια (μερικές φορές διαπιστώνουμε ρύπανση της περινεϊκής χώρας). Αντίθετα, συχνά παρατηρούμε άφθονο και κίτρινης χροιάς υγρό στον περικαρδιακό σάκο καθώς και στη θωρακική και την περιτοναϊκή κοιλότητα. Το παραπάνω υγρό φέρει νημάτια ινικής και πύζει όταν έρχεται σε επαφή με τον ατμοσφαιρικό αέρα. Επίσης, οι πνεύμονες εμφανίζουν υπεραϊμία και οίδημα (άφθονο αφρώδες περιεχόμενο στο σύνολο των αεροφόρων οδών).

Παράλληλα, στην καρδιά παρατηρούνται αιμορραγίες κάτω από το ενδοκάρδιο της αριστερής

και σπανιότερα της δεξιάς κοιλίας καθώς και στους ορογόνους, ιδιαίτερα στο επικάρδιο και το περιτόναιο. Επιπρόσθετα, σε ορισμένες περιπτώσεις το ήπαρ είναι υπεραϊμικό, ενώ ο σπλήνας εμφανίζεται διογκωμένος και πολτώδης στη σύσταση. Επισημαίνεται ότι μακροσκοπικά δεν παρατηρούνται αλλοιώσεις, που να δεικνύουν την παρουσία φλεγμονής στο γαστρεντερικό σωλήνα. Ωστόσο, το περιεχόμενο του λεπτού και του παχέος εντέρου έχει υδαρή σύσταση, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μικρού μήκους τμήματα του λεπτού εντέρου εμφανίζονται διεσταλμένα, εξαιτίας της συγκέντρωσης αερίων, και υπεραϊμικά.

Στα ενήλικα πρόβατα οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις της νόσου είναι όμοιες με εκείνες των αμνών, αλλά περισσότερο έντονες. Ειδικότερα, στην υποξεία και τη χρόνια μορφή της νόσου, τόσο στους αμνούς όσο και στα πρόβατα, παρατηρούνται χαρακτηριστικές αλλοιώσεις στον εγκέφαλο, που η παρουσία τους έχει διαγνωστική αξία. Σε αυτές περιλαμβάνονται η πρόπτωση του σκώληκα της παρεγκεφαλίδας στο ινιακό τρήμα και/ή παρουσία εστιακής συμμετρικής εγκεφαλομαλάκυνσης. Η τελευταία αφορά κυρίως το ραβδωτό σώμα, το θάλαμο και τα παρεγκεφαλιδικά σκέλη.

Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις στον εγκέφαλο των προβάτων με εντεροτοξιναιμία τύπου D είναι χαρακτηριστικές και παθογνωμονικές. Η πλέον συμβατή αλλοίωση με τη νόσο είναι η παρουσία γύρω από τα αγγεία υγρού πλούσιου σε πρωτεΐνες. Η συγκεκριμένη αλλοίωση παρατηρείται στο 90% των περιστατικών με την υποξεία και τη χρόνια μορφή της νόσου, είναι γνωστή ως μικροαγγειοπάθεια και χαρακτηρίζεται από τη συγκέντρωση γύρω από τις μικρές και μέσου μεγέθους αρτηρίες και φλέβες οξύφιλου και ομοιογενούς σύστασης πρωτεϊνικού υλικού. Επίσης, στις παραπάνω μορφές της νόσου παρατηρείται εστιακή συμμετρική εγκεφαλομαλάκυνση, που έχει πολυεστιακή κατανομή και χαρακτηρίζεται από εκφύλιση/νέκρωση της λευκής ουσίας, την παρουσία αιμορραγιών και εξοίδησης των αστροκυττάρων και των νευραξόνων.

Η εντεροτοξιναιμία τύπου D αφορά, επίσης, τα ερίφια και τις αίγες και εμφανίζεται όπως και στα πρόβατα με οξεία, υποξεία και χρόνια μορφή.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ. Η οξεία μορφή της νόσου παρατηρείται συχνότερα σε ανεμβολίαστα ερίφια, έχει εικόνα όμοια με εκείνη των αμνών και εκδηλώνεται κατά κανόνα με αιφνίδιους θανάτους. Αντίθετα, η υποξεία συναντάται συχνότερα στα

ενήλικα ζώα, εμβολιασμένα ή όχι, και χαρακτηρίζεται από διάρροια, κοιλιακό άλγος και την παρουσία ή όχι νευρικών συμπτωμάτων. Σε αυτή την περίπτωση συνήθως τα ζώα πεθαίνουν μέσα σε 1-2 ημέρες μετά την έναρξη των κλινικών ευρημάτων. Τέλος, η χρόνια μορφή διαρκεί λίγες ημέρες ή εβδομάδες με κύριο χαρακτηριστικό την απώλεια βάρους και την παρουσία άφθονης και υδαρούς διάρροιας (συντά περιέχει αίμα και βλέννα).

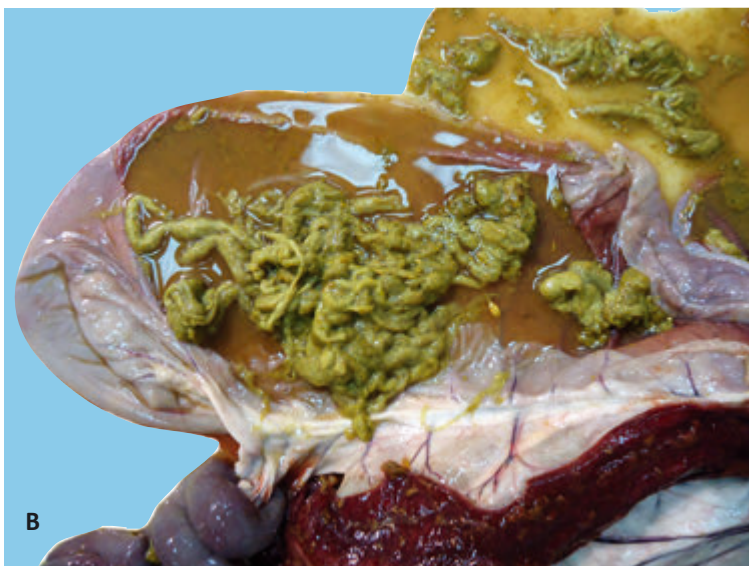
ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ. Μακροσκοπικά οι αλλοιώσεις της οξείας μορφής της νόσου είναι όμοιες με εκείνες των προβάτων με εξαίρεση την απουσία αλλοιώσεων στον εγκέφαλο. Στην υποξεία και τη χρόνια μορφή της νόσου παρατηρούμε οίδημα στο μεσόκολο και την παρουσία αιμορραγιών και ελκών στο βλεννογόνο του ειλεού, του τυφλού και του σπειροειδούς

κόλου. Παράλληλα, οι προσβεβλημένες περιοχές μπορεί να καλύπτονται από εξίδρωμα ινικής, με τη μορφή μεμβράνης, που όταν αφαιρείται αποκαλύπτει την παρουσία ελκών στο βλεννογόνο, τα οποία έχουν πολυεστιακή έως διάχυτη κατανομή. Το περιεχόμενο του εντέρου εμφανίζει κιτρινοπράσινη έως ερυθρή χροιά, έχει λεπτόρρευστη ή βλεννώδη σύσταση, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις περιέχει μεγάλες ποσότητες από πήγματα ινικής (Εικ. 6-12Α). Επίσης, τα μεσεντέρια λεμφογγάγια είναι διογκωμένα λόγω της παρουσίας οιδήματος (Εικ. 6-12Α). Τέλος, αποκλειστικά στην υποξεία μορφή της νόσου παρατηρούνται υδροπρικάρδιο, ασκίτης και πνευμονικό οίδημα.

Συνήθως, στην οξεία μορφή της νόσου δεν παρατηρούνται μικροσκοπικές αλλοιώσεις. Αντίθετα, στην υποξεία και τη χρόνια μορφή οι



ΕΙΚ. 6-12. Εντεροτοξιναιμία τύπου D. Αίγα. Υποξεία- Χρόνια μορφή. Α. Το έντερο εμφανίζεται διασταλμένο και υπεραιμικό. Η υπεραιμία αφορά τον ειλέο, το τυφλό και τμήματα της νήστιδας. Μετά τη διάνοιξη του τυφλού και τμήματος του σπειροειδούς κόλου παρατηρούνται άφθονα πήγματα ινώδους σε αθροίσματα (τυφλό) ή να αιωρούνται (σπειροειδές κόλο) μέσα στο λεπτόρρευστο και κιτρινοπράσινης χροιάς περιεχόμενό τους. Επίσης, τα μεσεντέρια λεμφογγάγια είναι διογκωμένα και υπεραιμικά.



ΕΙΚ. 6-12. Β. Τυφλό έντερο μετά τη διάνοιξη του. Στον αυλό του παρατηρούνται άφθονα πήγματα ινώδους κιτρινοπράσινης χροιάς, αναμεμειγμένα με το λεπτόρρευστο και καστανοπράσινης χροιάς περιεχόμενό του. Επίσης, επισημαίνεται η παρουσία κόκκου δημητριακού καρπού (σίτος).