ΓΕΩΠΟΝΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΖΩΙΚΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΥΔΑΤΟΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΓΡΟΤΙΚΩΝ ΖΩΩΝ

ΟΙ ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΙΠΠΟΕΙΔΗ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΖΩΗ Μ. ΚΑΤΣΙΩΤΗ

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΙΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΣ Ι. Επ. Καθηγητής

ΞΥΛΟΥΡΗ ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗ Ε. Αν. Καθηγήτρια

ΧΑΡΙΣΜΙΑΔΟΥ Μ. Λέκτορας

ΑΘΗΝΑ, ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2011

ΓΕΩΠΟΝΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΖΩΙΚΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΥΔΑΤΟΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΓΡΟΤΙΚΩΝ ΖΩΩΝ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΟΙ ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΙΠΠΟΕΙΔΗ

ΖΩΗ Μ. ΚΑΤΣΙΩΤΗ

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΙΚΟΝΟΜΟΠΟΥΛΟΣ Ι. Επ. Καθηγητής

ΞΥΛΟΥΡΗ ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗ Ε. Αν. Καθηγήτρια

ΧΑΡΙΣΜΙΑΔΟΥ Μ. Λέκτορας

ΑΘΗΝΑ, ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά όλα τα άτομα που με βοήθησαν στην εκπόνηση και ολοκλήρωση της μεταπτυχιακής μου μελέτης.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Οικονομόπουλο Ι., Επίκουρο Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Ζωικής Παραγωγής και Υδατοκαλλιεργειών του Εργαστηρίου Ανατομίας και Φυσιολογίας Αγροτικών Ζώων για την πολυσήμαντη βοήθεια που μου έδωσε κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της μεταπρυχιακής μου μελέτης, αλλά και τις γνώσεις που μου πρόσφερε κατά τη διάρκεια της φοίτησης μου. Η επιστημονική του καθοδήγηση ήταν πολύ σημαντική στη διάρκεια της συγγραφής της παρούσας διατριβής και ο θαυμασμός μου για τις γνώσεις του απερίγραπτος.

Ευχαριστώ θερμά την κ. Ξυλούρη-Φραγκιαδάκη Ε., Αναπληρώτρια Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Ζωικής Παραγωγής και Υδατοκαλλιεργειών του Εργαστηρίου Ανατομίας και Φυσιολογίας Αγροτικών Ζώων για την ενθάρρυνση και τη στήριξη που μου πρόσφερε κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας αυτής αλλά και σε όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών. Οι επιστημονικές της γνώσεις ήταν πολύτιμες, με καθοδήγησαν και θα είναι σημαντικό εφόδιο και για τη μετέπειτα επαγγελματική μου πορεία.

Ευχαριστώ την κ. Χαρισμιάδου Μ., Λέκτορα του Τμήματος Επιστήμης Ζωικής Παραγωγής και Υδατοκαλλιεργειών του εργαστηρίου Γενικής και Ειδικής Ζωοτεχνίας για τη συμμετοχή της στην τριμελή εξεταστική επιτροπή και για τη συμβολή της στη διαμόρφωση της συγγραφής της μεταπτυχιακής μου μελέτης.

Τέλος ευχαριστώ βαθύτατα τη μητέρα μου και τον αδερφό μου που είναι πάντα στο πλάι μου με την αμέριστη αγάπη τους.

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ

Απόκτηση πτυχίου Κτηνιατρικής στις 21/3/2005 από το Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ:

- 2005—2007 & 2010-2011. Κτηνίατρος χειρουργός σε ιατρείο μικρών ζώων.

- 2005-2010. Κτηνίατρος στη Φίλιππο Ένωση Ελλάδος (Ιππόδρομος Αθηνών).

  Αντικείμενο ενασχόλησης:
  α) έλεγχος ιπποδρομιών.
  β) έλεγχος ντόπινγκ.
  γ) Ά βοήθειες και περίθαλψη στους δρόμωνες ίππους.

- 2009-2010. Κτηνίατρος στα κτηνιατρικά εργαστήρια του Υπουργείου Αγροτικής Ανάπτυξης και Τροφίμων (ΚΚΙΑ). Ινστιτούτο Λοιμωδών και Παρασιτικών Νοσημάτων (Ι.ΛΟΙ.ΠΑ.Ν).

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΟΙ ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΙΠΠΟΕΙΔΗ

EQUINE ABORTION

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΖΩΗ Μ. ΚΑΤΣΙΩΤΗ

Τμήμα Ζωικής Επιστήμης και Υδατοκαλλιεργειών, Εργαστήριο Ανατομίας και Φυσιολογίας Αγροτικών Ζώων, Ιερά Οδός 75, Αθήνα 11855 email: ikonomop@aua.gr.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αποβολή είναι η αυτόματη πρόωρη διακοπή της εγκυμοσύνης και η απομάκρυνση του νεκρού εβρύου. Τα ιπποειδή που εκρέφονται στην Ελλάδα είναι τα άλογα, οι όνοι και οι ημίονοι, ενώ σε άλλες χώρες εκτρέφονται επίσης οι ζέβρες και οι καμήλες.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η καταγραφή και η ανάλυση των παραγόντων που οδηγούν στην αποβολή του κυοφορούντος εμβρύου και η παράθεση των σχετικών μέτρων θεραπείας και πρόληψης.

Τα αίτια της αποβολής μπορεί να είναι λοιμώδους ή μη λοιμώδους φύσης. Οι λοιμώδεις παράγοντες είναι βακτηριακοί όπως ο *Streptococcus zooepidemicus,* ο *Streptococcus equisimilis,* η *Escherichia coli.,* η *Salmonella abortus equi, και* η *Leptospira spp*. Είναι ιικοί όπως ο Herpesvirus I, ο Herpesvirus IV, ο Arterivirus (ιός της ιογενούς αρτηρίτιδας των ιπποειδών), και ο Lentivirus (ιός της λοιμώδους αναιμίας των ιπποειδών) καθώς και μυκητιακοί. Ανάμεσα στους μη λοιμώδεις αιτιολογικούς παράγοντες σημαντικοί είναι η δίδυμη κυοφορία, η στροφή του ομφάλιου λώρου, οι τραυματισμοί καθώς και η διατροφή.

Η θεραπεία αφορά τη χορήγηση αντιμικροβιακών ουσιών και ορμονών, ενώ η πρόληψη κυρίως την εφαρμογή εμβολιακών προγραμμάτων.

Λέξεις κλειδιά: Ίπποειδή, Εγκυμοσύνη, Αποβολή.

ABSTRACT

ABORTION is the automatic premature termination of pregnancy and expulsion of dead embryo. Equines are the horses, donkeys and mules. The purpose of this study is to record and analyze all those factors that lead to abortion and the juxtaposition of all possible methods of treatment and prevention. The causative factors leading to abortion is infectious and non infectious. Among infectious ageabe we report bacteria such as *Streptococcus zooepidemicus, Streptococcus equisimilis, E.coli, Salmonella abortus equi*, and *Leptospira*, viruses such as *herpesvirus I, herpesvirus IV, Lentivirus, Arterivirus* and *fungi* such as *Aspergillus fumigatus* and *Muccor spp.* Among the non infectious aetiological factors those of importance are the twin pregnancy, shift of umbilical cord, injuries and diet.

Keywords: Horses, Pregnancy, Abortion.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Όταν αναφερόμαστε στα ιπποειδή εννοούμε τους ίππους, τους όνους, τους ημίονους, τις ζέβρες και τις καμήλες.

Τα ιπποειδή είναι ζώα κατά κανόνα μονοδυμοτόκα, δηλαδή γεννούν έναν απόγονο και η κύηση τους διαρκεί κατά μέσο όρο 12 μήνες.

Αποβολή (abortion) είναι η αυτόματη πρόωρη διακοπή της εγκυμοσύνης και η απομάκρυνση από τη μήτρα ενός μη βιώσιμου ή νεκρού εμβρύου. Στην αποβολή το κύημα έχει σαφή χαρακτηριστικά εμβρύου, άρα συμβαίνει σε περισσότερο προχωρημένα στάδια εγκυμοσύνης πχ. 6^{o} μήνα εγκυμοσύνης (Zent, 1997). Οι διαφορές της αποβολής από τον πρώιμο εμβρυϊκό θάνατο και τη γέννηση θνησιγενούς ατόμου είναι οι ακόλουθες:

Πρώιμος εμβρυϊκός θάνατος είναι η διακοπή της εγκυμοσύνης κατά την οποία ο θάνατος του εμβρύου μπορεί να συμβεί από τις πρώτες εβδομάδες αυτής, δηλ. από το στάδιο του γονιμοποιημένου ωαρίου ή του πρώιμου εμβρύου. Το κύημα είτε διαλύεται και απορροφάται είτε αποβάλλεται. Σε αυτά τα αρχικά στάδια ίσως διαφύγει από την προσοχή του σταβλίτη, λόγω του πολύ μικρού μεγέθους (Macpherson et al., 2005). Ο θάνατος του εμβρύου κατά το δεύτερο τρίτο της εγκυμοσύνης μπορεί να απολήξει στη μουμιοποίηση του εμβρύου, ή το εμφύσημα του εμβρύου, τη δυστοκία ή τον πρόωρο τοκετό (Rossdale and Rickets, 2000).

Γέννηση θνησιγενούς είναι η γέννηση πώλου που ενώ έχει ολοκληρώσει τον χρόνο της κύησης, δεν είναι δυνατό να επιβιώσει έξω από το περιβάλλον της μήτρας.

Η αποβολή μπορεί να είναι λοιμώδους ή μη λοιμώδους αιτιολογίας. Στην πρώτη κατηγορία συγκαταλέγονται βακτήρια, ιοί, μύκητες και πρωτόζωα.

Τα βακτήρια που συχνότερα προκαλούν αποβολές είναι ο *Streptococcus zooepidemicus, η Echerichia coli,* η *Leptospira* και η *Salmonella abortus equi.*

Οι ιοί που συχνά προκαλούν αποβολές είναι ο Herpesvirus I και IV, ο Arterivirus και ο Lentivirus των ιπποειδών.

Τα μη λοιμώδη αίτια που προκαλούν αποβολές στα ιπποειδή είναι η δίδυμη κυοφορία, ανωμαλίες του πλακούντα όπως η στροφή ή η αποκόλλησή του. Έπονται με σειρά συχνότητας εμφάνισης οι τραυματισμοί και οι διατροφικοί παράγοντες.

Στην παρούσα μελέτη θα αναφερθούν αναλυτικά τα ως άνω αίτια αποβολής, θα περιγραφεί η κλινική εικόνα της κάθε περίπτωσης και θα αναφερθούν τα ενδεδειγμένα μέτρα θεραπείας και πρόληψης.

εικ.1: Ίππος (Davies, 2003).

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

2. 1.ΙΠΠΟΕΙΔΗ-ΚΑΤΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ

Ο ίππος εμφανίστηκε στη Γη ταυτόχρονα με τον άνθρωπο κατά την τριτογενή εποχή, αν και πολλοί υποστηρίζουν ότι προυπήρξε του ανθρώπου. Πενταδάκτυλος στην αρχή και με σωματικό μέγεθος πολύ μικρότερο του σημερινού εξελίχθηκε σε μονοδάκτυλο με το πέρασμα του χρόνου (Hastie and Sharoles, 1999). Στον ελληνικό χώρο έφτασε εξημερωμένος από την Ασία, από όπου τον έφεραν οι Σκύθες. Άγνωστο είδος για την εποχή εκείνη, τους οδήγησε στον μύθο των κενταύρων, οι οποίοι ήταν μισοί τετράποδοι ίπποι και μισοί με στήθος, άνω άκρα και κεφάλι ανθρώπου. Η ελληνική μυθολογία αναφέρεται στο Πήλιο ως βουνό των Κενταύρων και στον Κένταυρο Χείρωνα δάσκαλο ημίθεων και ηρώων και δημιουργό της Κτηνιατρικής Επιστήμης (Αρσένος, 2005).

2.1. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ –ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ ΚΑΙ ΟΝΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ

Στη χώρα μας εκτρέφονται ίπποι, όνοι και ημίονοι. Τα ιπποειδή ανήκουν στο βασίλειο Animalia, στην κλάση Mammalia, στη τάξη Perissodactyla, στην οικογένεια Equidae και στο γένος Equus. Οι ίπποι (εικ.1) ανήκουν στο ζωικό είδος Equus caballus (Hastie and Sharoles, 1999).

Εικ.2: Η φορβάδα και το πουλάρι (Hastie and Sharoles, 1999).

2.1.1 ΙΠΠΟΙ

Οι ίπποι ***ανάλογα με την ηλικία*** τους (Αρσένος, 2005) ονομάζονται:

- **Νεογέννητοι πώλοι ή νεογέννητα πουλάρια** από τη γέννηση μέχρι τον απογαλακτισμό τους σε ηλικία 4-5 μηνών.
- **Πώλοι ή πουλάρια** από τον απογαλακτισμό μέχρι την ηλικία των 2 ετών (εικ.2).
- **Ίπποι ή άλογα** ονομάζονται όλα τα άλογα μετά την ηλικία των 2 ετών.
- Οι ίπποι ***ανάλογα με το φύλο*** τους (Hastie and Sharoles, 1999) διακρίνονται σε:
- **Κήλω**ν ονομάζεται το αρσενικό που δεν έχει ευνουχιστεί.
- **Επιβήτορα**ς ονομάζεται το αρσενικό που χρησιμοποιείται ώς γεννήτορας.
- **Εκτομίας** ονομάζεται ο ευνουχισμένος αρσενικός ίππος.
- **Φορβάδα** ονομάζεται το ενήλικο θηλυκό (εικ.7).

Οι ίπποι ***ανάλογα με τη χρήση*** **τους** ονομάζονται (Hastie and Sharoles, 1999):

- **Ίπποι ιππασίας.**
- **Ίπποι έλξης.**
- **Ίπποι φόρτου**.

2.1.2 ΟΝΟΙ

Οι όνοι ανήκουν στο ζωικό είδος *Equus asinus* (Εικ. 3).

Ανάλογα με την ηλικία τους ονομάζονται (Hastie and Sharoles, 1999):

- **Νεογέννητοι πώλοι όνου.**
- **Πώλος όνου.**
- **Όνοι**

Οι όνοι ανάλογα με το *φύλο* τους ονομάζονται:

- **Αρσενικός όνος .**
- **Επιβήτορας όνος.**
- **Εκτομίας όνος.**
- **Θηλυκός όνος.**

Εικ. 3: Όνος (Αρσένος, 2005).

2.1.3 ΗΜΙΟΝΟΙ

Ο ημίονος είναι προ προϊόν της σύζευξης επιβήτορα όνου με φορβάδα (μοιάζει περισσότερο στον όνο) (εικ.4).

Ο γίννος είναι προϊόν της σύζευξης επιβήτορα ίππου με γαιδούρα (μοιάζει περισσότερο στον ίππο).

Μουλάρια ή ημίονοι ονομάζονται και τα δυο παραπάνω ανεξάρτητα από φύλο (Davies, 2003).

Ανάλογα με την ***ηλικία*** τους ονομάζονται (Hastie and Sharoles, 1999):

- Νεογέννητοι πώλοι ημίονου.
- Πώλος ημίονου.
- Ημίονοι.

Οι ημίονοι ανάλογα με το **φύλο** τους ονομάζονται:

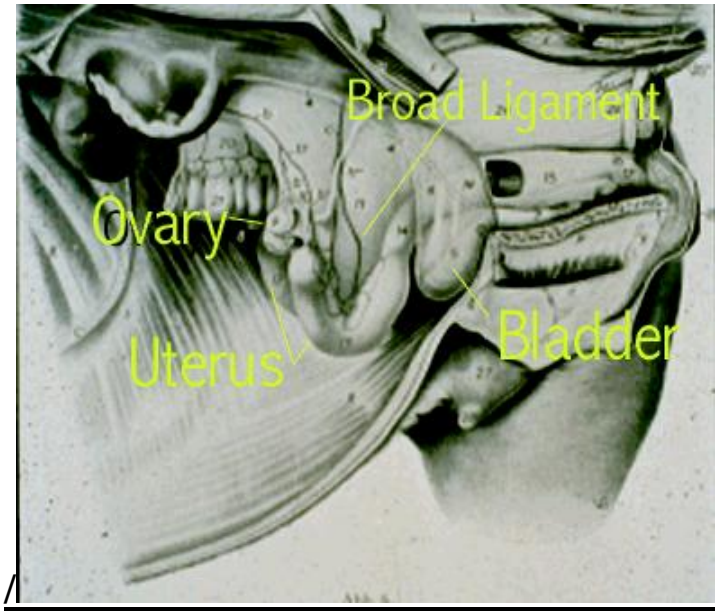
- Αρσενικός ημίονος .
- Επιβήτορας ημίονος.
- Εκτομίας ημίονος.
- Θηλυκός ημίονος.

Παρατηρήσεις :

- Οι ίπποι ζουν 20-25 έτη.
- Οι ίππος έχει 64 χρωματοσώματα, ο ημίονος 63 και ο όνος 62.
- Οι ημίονοι είναι ζώα στείρα που δεν μπορούν να αναπαραχθούν και να δώσουν βιώσιμους απογόνους (Hastie and Sharoles, 1999).

Εικ.4: Ημίονος (Davies, 2003).

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΓΕΝΝΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΦΟΡΒΑΔΑΣ



Εικ. 5: Το γεννητικό σύστημα της φορβάδας (Sisson and Grossman, 1985).

(Ovary: ωοθήκη, Uterus: μήτρα, Broad Ligament: ευρύτεροι σύνδεσμοι, Bladder: ουροδόχος κύστη).

Το γεννητικό σύστημα του θηλυκού ζώου αποτελείται από τα εξής:

- Τους δυο γεννητικούς αδένες, που η κοινή τους ονομασία είναι «**ωοθήκες**». Στους αδένες αυτούς (δηλαδή στις ωοθήκες) πραγματοποιούνται δύο λειτουργίες. Η μια είναι η παραγωγή των ωαρίων και η άλλη είναι η παραγωγή των ορμονών, οι οποίες είναι τα οιστρογόνα, η προγεστερόνη και η ρελαξίνη.

- Τους δυο **ωαγωγούς,** των οποίων η κοινή ονομασία είναι σάλπιγγες. Σ'αυτό το σημείο των γεννητικών οργάνων γίνεται η γονιμοποίηση.

- Τη **μήτρα**, η οποία αποτελείται από τον τράχηλο, το σώμα και τα κέρατα.

- Τέλος τα όργανα της οχείας που είναι ο **κολεός** (ή κόλπος), ο **πρόδομος του κολεού, το αιδοίο και η κλειτορίδα (**Foust and Getty, 1984).

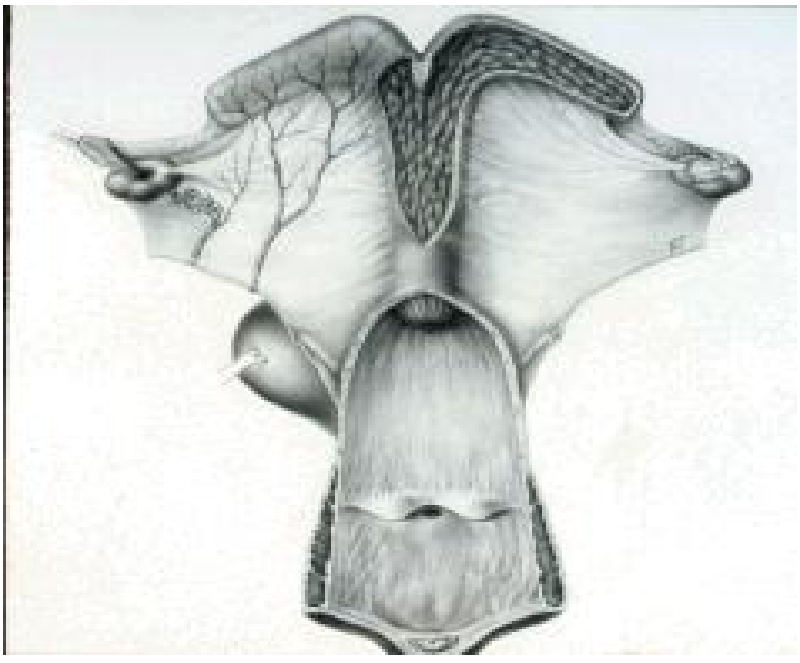
Τα όργανα του γεννητικού συστήματος του θηλυκού, διακρίνονται σε:

Εξωτερικά γεννητικά όργανα, που είναι το αιδοίο και η κλειτορίδα.

Εσωτερικά όργανα που είναι οι ωοθήκες, οι ωαγωγοί, η μήτρα, ο κόλπος και ο πρόδρομος του κολεού (εικ.5).

Οι ωοθήκες, οι ωαγωγοί και η μήτρα (εικ.6) συνδέονται με την οπίσθια μοίρα της υποσφυϊκής χώρας και την άνω μοίρα των πλάγιων τοιχωμάτων της πυελικής κοιλότητας μέσω δύο εκτεταμένων περιτοναϊκών πτυχών, οι οποίες ονομάζονται **πλατείς σύνδεσμοι** (δεξιός και αριστερός). Ανάμεσα στα δύο πέταλα των πλατέων συνδέσμων περιέχονται χαλαρός συνδετικός ιστός, μυώδη πέταλα από λείες μυϊκές ίνες, αγγεία, νεύρα και οι ουρητήρες (Popesco, 1992) (εικ.6).

Από την πρόσθια μοίρα του κάθε πλατέος συνδέσμου, η οποία αποτελεί το **μεσωοθήκιο**, αναρτάται η ωοθήκη. Από την έξω επιφάνεια του μεσωοθηκίου εκφύεται δευτερογενής πτυχή, που περιέχει τον ωαγωγό και ονομάζεται **μεσοσαλπίγγιο**. Η υπόλοιπη μοίρα των πλατέων συνδέσμων που προσφύεται στη μήτρα, περιβάλλει τόσο τα κέρατα όσο και το σώμα της και αποτελεί το μεσομήτριο. Η μήτρα διαιρείται κεφαλικώς και κατά το μεγαλύτερο τμήμα της σε δύο μέρη ή κέρατα και ονομάζεται **δίκερως** (Sisson and Grossman, 1985).



Εικ. 6: Η μήτρα της φορβάδας (Ellenberger and Baum, 1993).

4. ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΣΤΗ ΦΟΡΒΑΔΑ

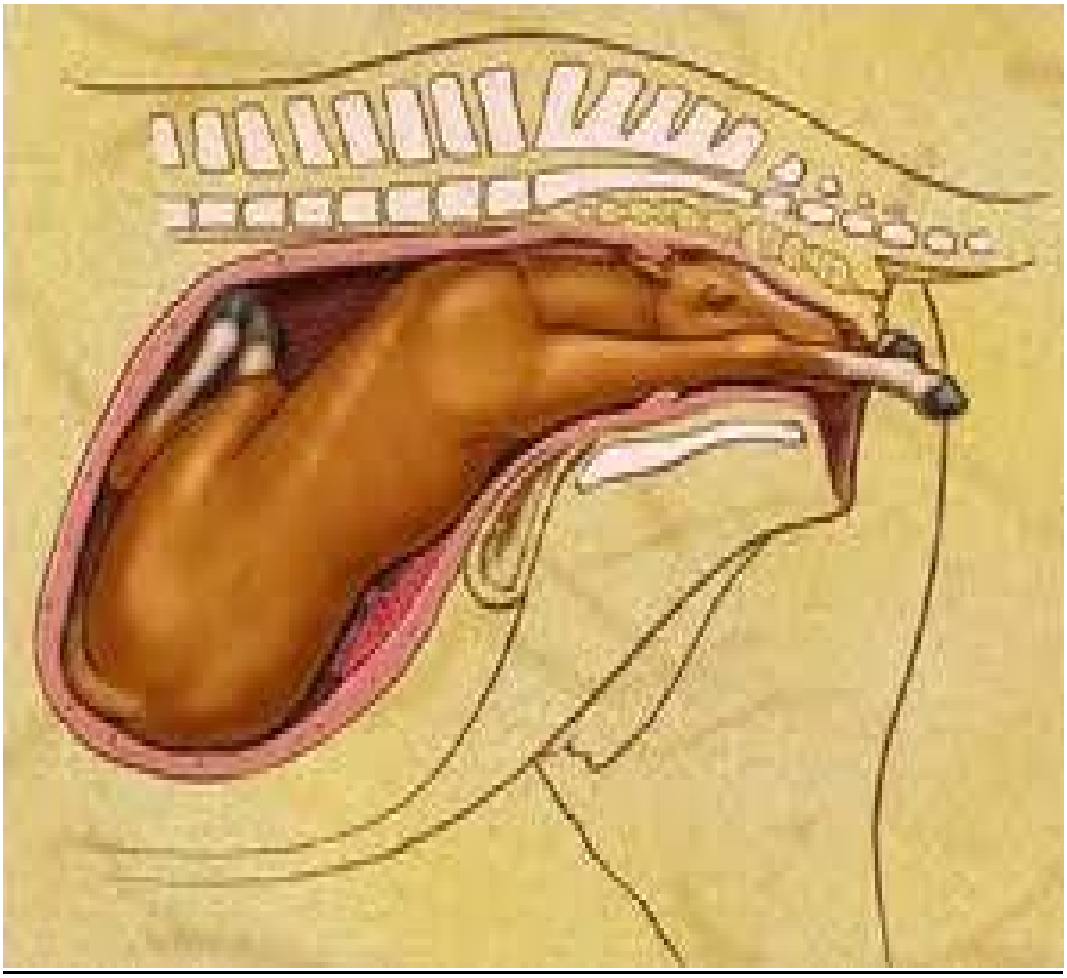
Η εγκυμοσύνη είναι η περίοδος που αρχίζει με τη γονιμοποίηση και τελειώνει με τον τοκετό. Κατά τον τοκετό γίνεται ο φυσιολογικός αποχωρισμός του ώριμου και βιώσιμου εμβρύου, μαζί με τους εμβρυϊκούς υμένες που το περιβάλλουν, από τον μητρικό οργανισμό (Roberts, 1986).

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης η μήτρα εξελίσσεται ώστε να δώσει προστασία στο γονιμοποιημένο ωάριο. Προσφέρει επίσης θρεπτικά συστατικά, τα οποία είναι απαραίτητα για την ανάπτυξή του μέχρι το στάδιο της πλήρους ωριμότητας. Στο στάδιο της πλήρους ωριμότητας το έμβρυο είναι ικανό να αναπτυχθεί μόνο του στον εξωτερικό κόσμο (Rossdale and Rickets, 2000).

Κατά τη στιγμή του τοκετού συμβαίνει μια μεταβολή στη λειτουργία της μήτρας, η οποία από όργανο που προστατεύει και περιέχει το αναπτυσσόμενο έμβρυο, μετατρέπεται σε όργανο εξώθησής του. Ο τράχηλος της μήτρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης λειτουργεί σαν όργανο αποκλεισμού της κοιλότητας της μήτρας από τον εξωτερικό κόσμο. Κατά τον τοκετό διαστέλλεται, επιτρέποντας τη δίοδο του εμβρύου μέσω αυτού (Hafez, 1990).

Εικ.7: Φορβάδα και πουλάρι (Hastie and Sharoles, 1999).

Η περίοδος ανάπτυξης του εμβρύου μέχρι την πλήρη ωριμότητα του, δεν συμπίπτει με τη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής. Για παράδειγμα στα σαρκοφάγα τα νεογέννητα γεννιούνται με κλειστά μάτια και είναι τελείως ανίκανα να αναζητήσουν τροφή και να προστατευτούν. Τα νεογέννητα πουλάρια αντιθέτως γεννιούνται ικανά να βαδίσουν αμέσως μετά τον τοκετό (Rossdale and Rickets, 2000).



Εικ. 8: Το έμβρυο στη φυσιολογική του θέση στην έναρξη του τοκετού (Ellenberger and Baum, 1993).

4.1.ΕΜΒΡΥΪΚΟΙ ΥΜΕΝΕΣ

Οι εμβρυϊκοί υμένες περιβάλουν το έμβρυο παρέχοντας του προστασία και τα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για την ανάπτυξή του. Επίσης απομακρύνουν τα άχρηστα συστατικά ανταλλαγής με τον μητρικό οργανισμό και συνθέτουν ένζυμα και πρωτεΐνες, τα οποία είναι απαραίτητα για την διατήρηση της εγκυμοσύνης. Οι εμβρυϊκοί υμένες αποβάλλονται μετά τον τοκετό και είναι οι ακόλουθοι: ο πλακούντας, ο λεκιθικός ασκός, ο αλλαντοειδής υμένας και το χόριο (Ellenberger and Baum, 1993). Θα γίνει εκτενέστερη αναφορά στον πλακούντα καθώς υπεισέρχεται συχνότερα στην πρόκληση των αποβολών.

4.1.1. ΠΛΑΚΟΥΝΤΑΣ

Στη φορβάδα απαντά ο **διάχυτος πλακούντας.** Οι λάχνες του κατανέμονται ομοιογενώς πάνω σε όλη την επιφάνεια του χορίου και εισέρχονται στις κρύπτες του ενδομητρίου. Οι περιοχές του χορίου που δεν έχουν λάχνες, είναι αυτές που βρίσκονται στο έσω στόμιο του τραχήλου και στην περιοχή που το χόριο κάνει πτυχώσεις. Για αυτό τον λόγο ο πλακούντας της φορβάδας λέγεται πλακούντας διάχυτος ή πλήρης (Hafez, 1990). Όσον αφορά την ιστολογική ταξινόμηση του πλακούντα της φορβάδας ο πλακούντας καλείται «επιθηλιοχοριακός». Κατά το σχηματισμό του πλακούντα στα διάφορα είδη ζώων η υφή των χοριακών λαχνών δεν αλλάζει, ωστόσο διαφέρει ο τρόπος συνάφειάς τους με τον βλεννογόνο της μήτρας (Ταξινόμηση κατά Grossert). Ο επιθηλιοχοριακός πλακούντας της φορβάδας χαρακτηρίζεται από το ότι οι λάχνες εισδύουν και προσφύονται στις κρύπτες του ενδομητρίου, ενώ το επιθήλιο των λαχνών και των κρυπτών μένει άθικτο (Jeffcott and Rossdale, 1979). Τα προϊόντα της έκκρισης των μητριαίων αδένων ονομάζονται ιστοτροφή και συγκεντρώνονται μεταξύ της μητρογενούς και της εμβρυογενούς μοίρας του πλακούντα. Από εκεί παραλαμβάνονται από τις λάχνες (Ellenberger and Baum, 1993).

Στον επιθηλιοχοριακό πλακούντα υπάρχουν έξι ιστοί που διαχωρίζουν το αίμα του εμβρύου από το αίμα της μητέρας και είναι οι ακόλουθοι:

1. Οι ιστοί της μητρογενούς μοίρας:

Α. το ενδοθήλιο των αγγείων

Β. το συνδετικό υπόστρωμα

Γ. το επιθήλιο της μήτρας

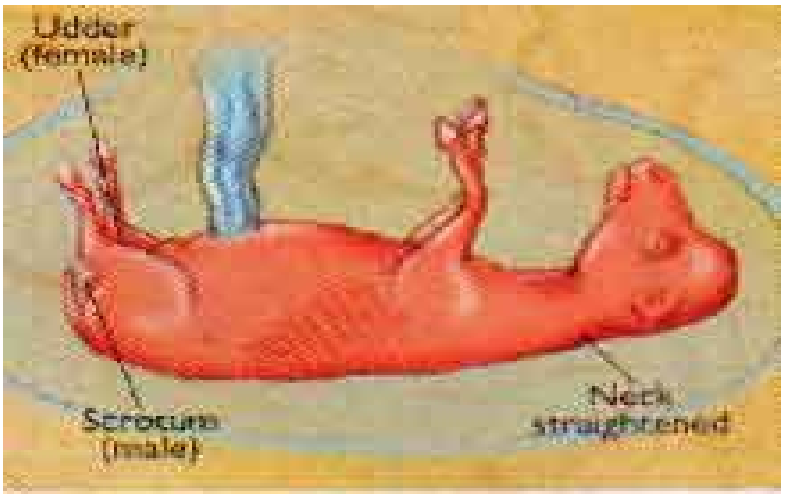
2. Οι ιστοί της εμβρυογενούς μοίρας:

Δ. το επιθήλιο της λάχνης του χορίου

Ε. το συνδετικό υπόστρωμα

ΣΤ. το ενδοθήλιο των αγγείων της λάχνης

Μετά τον τοκετό η εμβρυογενής μοίρα αποκολλάται εύκολα χωρίς να τραυματίζεται η μητρογενής μοίρα (Rossdale and Rickets, 2000).



Εικ 9: Το έμβρυο της φορβάδας (Rossdale and Rickets, 2000).

4.1.1.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΛΑΚΟΥΝΤΑ

Ο πλακούντας λειτουργεί ως:

α. όργανο μεταβολισμού (εφοδιάζει το αναπτυσσόμενο έμβρυο με όλα τα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για την ανάπτυξή του).

β. όργανο προστασίας του εμβρύου (εμποδίζει την είσοδο μικροβίων, ιών και τοξινών στην κυκλοφορία του εμβρύου).

γ. ενδοκρινής αδένας (παράγει πλήθος ορμονών όπως τις χοριακές γοναδοτροπίνες,τα οιστρογόνα, την προγεστερόνη) (Hafez, 1990).

Η εγκυμοσύνη αποτελεί μια αναβολική διαδικασία, καθώς ο μητρικός οργανισμός πρέπει να συντηρεί τον εαυτό του και να εφοδιάζει το έμβρυο με όλα τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά που χρειάζεται για να αναπτυχθεί. Ο εφοδιασμός του εμβρύου με θρεπτικά συστατικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης γίνεται σε τέσσερα στάδια:

Στο πρώτο στάδιο το διαιρούμενο ωάριο διατρέφεται με το κυτταρόπλασμά του.

Στο δεύτερο στάδιο η βλαστική κύστη απορροφά υγρά και θρεπτικά στοιχεία από τις εκκρίσεις του μητριαίου βλεννογόνου (ιστοτροφή).

Στο τρίτο στάδιο τα κύτταρα της τροφοβλάστης και η λεκιθική κυκλοφορία υποβοηθούν τη διατροφή με την ιστοτροφή.

Στο τέταρτο στάδιο (που αρχίζει μετά τον σχηματισμό του πλακούντα) μεταφέρονται μέσω της αλλαντοχοριακής κυκλοφορίας τα θρεπτικά συστατικά από το αίμα της μητέρας. Αυτό αποτελεί την κύρια μορφή της προγεννητικής διατροφής στα ζώα (Miller, 1993) (Rossdale and Rickets, 2000).

4.1.1.2 ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΤΙΔΑ

Η μη φυσιολογική ανάπτυξη του πλακούντα οφείλεται στην ατελή ανάπτυξη και λειτουργία του αγγειακού συστήματος, σε φλεγμονές και τραυματισμούς, σε ορμονικές ανεπάρκειες, σε πολυδυμία ή σε έλλειψη χώρου για επαρκή πρόσφυση της εμβρυογενούς μοίρας.

Στην περίπτωση φλεγμονής του πλακούντα (πλακουντίτιδα), οι μικροοργανισμοί ξεκινούν από τις διάφορες εστίες της φλεγμονής (μαστίτιδα, εντερίτιδα, κτλ) φτάνουν στη μήτρα αιματογενώς ή λεμφογενώς ή μέσω του κόλπου.

Συνεπώς υπάρχουν τρεις τρόποι μόλυνσης με βακτήρια που προκαλούν αποβολή στην φορβάδα:

1. Διατραχηλική μετανάστευση του παθογόνου αιτιολογικού παράγοντα (η πιο συχνή περίπτωση).

2. Μέσω της κυκλοφορίας του αίματος.

3. Προϋπάρχουσα λοίμωξη. Σε μια πιό σπάνια περίπτωση ο πληθυσμός των βακτηρίων στη μήτρα είναι αρκετά χαμηλός ώστε να επιτρέψει τη σύλληψη, αλλά κατά την διάρκεια της κύησης πολλαπλασιάζονται και προκαλούν πλακουντίτιδα και αποβολή (Macpherson et al., 2005).

Αν οι ιστοί του αποβληθέντος εμβρύου και ο πλακούντας είναι αυτολυμένοι είναι δύσκολη η αιτιολογική διάγνωση της αποβολής. Μετά την αποβολή πρέπει να επιθεωρείται η χοριακή επιφάνεια του πλακούντα. Αν η μόλυνση είναι ανιούσα μέσω του τραχήλου της μήτρας, θα είναι εμφανής μια διογκωμένη περιοχή που εκτείνεται μέχρι τον τράχηλο της μήτρας. Στον πλακούντα παρατηρούνται περιοχές αποχρωματισμένες και με άμβλυνση των λαχνών του, οι οποίες καλύπτονται από εξίδρωμα καφέ χρώματος (Long et al., 1992).

Ακολούθως εγκαθίστανται στη μητρογενή και την εμβρυογενή μοίρα του πλακούντα, αναπτύσσονται και προκαλούν φλεγμονή ή νέκρωση μέρους ή και ολόκληρου του πλακούντα (Hafez, 1990). Η κύρια αιτία πρόωρων τοκετών στα άλογα στις Η.Π.Α. είναι η πλακουντίτιδα. Η πλακουντίτιδα αντιστοιχεί στο ένα τρίτο περίπου των αποβολών τελευταίου τριμήνου και των νεογνικών θανάτων την πρώτη ημέρα ζωής (Le Blanc, 2010). Μπορεί να προκληθεί από μία πληθώρα βακτηρίων, μυκήτων, ιών και πρωτοζώων. Η βακτηριακή πλακουντίτιδα είναι η πιο κοινή, ενώ αυτή που οφείλεται σε μύκητες αντιστοιχεί στο 10% των περιπτώσεων πλακουντίτιδας στα άλογα. Η πλακουντίτιδα διακρίνεται σε τρεις τύπους: ανιούσα, διάχυτη και εστιακή βλεννώδης. Με εξαίρεση την πλακουντίτιδα που οφείλεται *στο Leptospira spp*, οι βακτηριακές και οι μυκητιακές πλακουντίτιδες οφείλονται σε ανιούσες λοιμώξεις (Sellon and Long, 2007).

Η ανιούσα πλακουντίτιδα είναι ο πιο κοινός τύπος στα άλογα. Τα βακτήρια που απομονώνονται από τον πλακούντα είναι παρόμοια με αυτά που απομονώνονται από τη μήτρα φορβάδων με ενδομητρίτιδα. Αυτά που απομονώνονται πιο συχνά είναι τα *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp. και Klebsiella pneumoniae* (Sellon and Long, 2007).

Συγκεκριμένα, τα βακτήρια ανεβαίνουν μέσω του κόλπου και παραβιάζουν τον τραχηλικό φραγμό. Οι εμβρυϊκές μεμβράνες παχαίνουν ως αντίδραση στη βακτηριακή λοίμωξη και τελικά αποκολλούνται από τη μήτρα στο σημείο της μόλυνσης (Le Blanc, 2010). Μελέτες που έχουν γίνει στο παρελθόν έχουν επιβεβαιώσει την ύπαρξη και άλλων βακτηρίων υπεύθυνων για πλακουντίτιδα, όπως τα *Leptospira spp, Nocardioform actinomyces, Streptococcus equisimilis, α-αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι, Staphylococcus aureus* κ.α. Εκτός από την πλακουντίτιδα που προκαλείται από τη *Leptospira spp.* και το *Nocardioform actinomyces*, οι περισσότερες πλακουντίτιδες στα άλογα εμφανίζονται με δύο μορφές: (1) οξεία, διάχυτη πλακουντίτιδα με διείσδυση των ουδετερόφιλων κυττάρων στα μεσοδιαστήματα των λαχνών και (2) εστιακή νέκρωση των χοριονικών λαχνών. Οι πλακουντίτιδες που προκαλούν αποβολές πριν από το μέσο της κύησης είναι χρόνιες, εστιακές ή εστιακά εκτεταμένες στην περιοχή του τραχήλου. Χαρακτηρίζονται από νέκρωση των χοριονικών λαχνών, παρουσία ηωσινόφιλων στοιχείων στο χόριο, και διείσδυση των μονοπύρηνων φλεγμονωδών κυττάρων στα μεσοδιαστήματα των λαχνών, στο στρώμα των λαχνών, στην αλλαντοΐδα και στην αγγειώδη στιβάδα (Sellon and Long, 2007).

4.1.1.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΤΙΔΑΣ

Τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι ανορεξία, υπερθερμία, αύξηση του καρδιακού ρυθμού. Σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρείται έξοδος αιματηρού ή πυώδους εκκρίματος από τη γεννητική οδό. Το τελευταίο αποτελεί σύμπτωμα επικείμενης αποβολής (Hafez, 1990).

4.1.1.4 ΕΞΕΛΙΞΗ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΤΙΔΑΣ

Η πλακουντίτιδα είναι δυνατό να περιοριστεί σε μικρό τμήμα του πλακούντα και η εγκυμοσύνη να συνεχιστεί χωρίς σημαντικές επιπτώσεις στη ζωή της μητέρας ή του εμβρύου. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσει πρώιμο θάνατο ή θάνατο του εμβρύου και αποβολή. Συνήθως παρατηρείται κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων με αποτέλεσμα διαταραχές της λοχείας και επιπτώσεις στη γονιμότητα (Grabb and Studert, 1993).

4.1.1.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΤΙΔΑΣ

Η θεραπεία της πλακουντίτιδας ορίζεται ανάλογα με τον αιτιολογικό παράγοντα που την προκάλεσε και θα αναφερθεί στα αντίστοιχα κεφάλαια.

4.1.1.6 ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΤΙΔΑΣ

Η πρόληψη της πλακουντίτιδας έχει μεγάλη σημασία και εστιάζεται στην άμεση καταπολέμηση των διαφόρων εστιών φλεγμονής. Η φορβάδα ζει σε καθαρό και υγιεινό περιβάλλον, ενώ ακολουθείται το ενδεδειγμένο εμβολιακό πρόγραμμα (Grabb and Studert, 1993).

4.1.2 Ο ΛΕΚΙΘΙΚΟΣ ΑΣΚΟΣ

Ο **λεκιθικός ασκός** σχηματίζεται στην αρχή της εμβρυϊκής ζωής από την υποβλάστη ως ένας πόρος που καλύπτεται από το περισπλάχνιο πέταλο του μεσοδέρματος. Ο λεκιθικός ασκός με τη λεκιθική κυκλοφορία εξυπηρετεί την διατροφή του εμβρύου και μετά υποπλάσσεται. Για κάποιο χρόνικό διάστημα μετά την υποπλασία του παραμένει ένα κατάλοιπό του, το ομφαλικό κυστίδιο (Ellenberger and Baum, 1993).

4.1.3 ΤΟ ΑΜΝΙΟ

Το **άμνιο** σχηματίζεται με πτύχωση τη $15^{η}$ ημέρα της κυοφορίας, και ολοκληρώνεται την $21^{η}$ ημέρα. Η ποσότητα του αμνιακού (όπως και του αλλαντοϊδικού υγρού) αυξάνεται σταδιακά στη διάρκεια της κυοφορίας. Στο τέλος της κυοφορίας ωστόσο ο όγκος του αλλαντοϊδικού υγρού είναι πολύ μεγαλύτερος από εκείνον του αμνιακού (Ellenberger and Baum, 1993). Το αμνιακό υγρό προστατεύει το έμβρυο από εξωτερικές μηχανικές επιδράσεις και από αυξομειώσεις της θερμοκρασίας, διευκολύνει

την κίνηση και τη συμμετρική ανάπτυξη του εμβρύου. Κατά τον τοκετό διευκολύνει την έξοδο του εμβρύου (διευκολύνει τη διεύρυνση του τραχήλου της μήτρας και την ολισθηρότητα της γεννητικής οδού (Grabb and Studert, 1993).

4.1.4. Ο ΑΛΛΑΝΤΟΕΙΔΗΣ ΥΜΕΝΑΣ.

Η **αλλαντοϊδα** σχηματίζεται την 21^{η} ημέρα της κυοφορίας, περιβάλοντας το άμνιο αρχικά ενώ μετά τη 40^{η} ημέρα περιβάλλει και τον λεκιθικό ασκό. Γύρω στην 85^{η} ημέρα στο αλλαντοϊδικό υγρό αιωρούνται μικρά, άμορφα σωμάτια τα οποία ονομάζονται «ϊππομάνεια». Τα υλικά αυτά θεωρούνται ότι είναι προϊόντα απέκκρισης των νεφρών του εμβρύου (Ellenberger and Baum, 1993).

Το αλλαντοϊδικό υγρό συμμετέχει στη διατήρηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος του αίματος του εμβρύου, αποτελεί μέσον αποθήκευσης των προιόντων απέκκρισης του εμβρύου κτλ. (Grabb and Studert, 1993).

4.1.5 ΤΟ ΧΟΡΙΟ

Το **χόριο** εφάπτεται στον λεκιθικό ασκό, απέναντι από το έμβρυο, μέσω τεσσάρων στιβάδων (τροφοβλάστη, ενδόδερμα, περισπλάχνιο και περίτονο πέταλο του μεσοδέρματος). Η ένωση λεκιθικού ασκού και χορίου εξυπηρετεί την ανταλλαγή ουσιών μεταξύ μητέρας και εμβρύου στο πρώτο ¼ της κυοφορίας. Στην περίοδο αυτή μοναδική τροφή για το έμβρυο είναι η ιστοτροφή (Ellenberger and Baum, 1993).

5. ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ

Ως αφετηρία της εγκυμοσύνης θεωρείται η ημέρα της σύζευξης και ως λήξη αυτής η ημέρα του τοκετού. Η διάρκεια της εγκυμοσύνης στην φορβάδα είναι 327-357 ημέρες. Ωστόσο επηρεάζεται από τους παρακάτω παράγοντες:

1. <u>Ηλικία της μητέρας:</u> η διάρκεια της πρώτης ή της δεύτερης εγκυμοσύνης των νεαρών φορβάδων είναι κατά 1-2 μέρες μικρότερη σε σχέση με αυτή των ενήλικων.

2. <u>Διατροφή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης</u>

Όταν το σιτηρέσιο της φορβάδας που κυοφορεί είναι ελλειπές (ποσοτικά και ποιοτικά) παρατείνεται η διάρκεια της εγκυμοσύνης.

3. **<u>Διάφορα νοσογόνα αίτια</u>**

Παράγοντες που επηρεάζουν τον πλακούντα, το ενδομήτριο, την κατάσταση της υγείας της μητέρας ή του εμβρύου (χρόνια νοσήματα, στρεσσογόνες καταστάσεις κτλ) ίσως μειώσουν το χρόνο της εγκυμοσύνης.

4. <u>Το φύλο του εμβρύου</u>

Η εγκυμοσύνη των αρσενικών νεαρών πώλων διαρκεί περίπου 1-2 ημέρες περισσότερο από την αντίστοιχη των θηλυκών. Το φύλο και το μέγεθος του εμβρύου επηρεάζουν την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτό αφορά την επιβράδυνση ή επιτάχυνση του χρόνου έναρξης της διαδικασίας του τοκετού. Κατά μια άποψη οι ενδοκρινικές λειτουργίες του εμβρύου επηρεάζουν τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

5. <u>Ο γενότυπος του εμβρύου</u>

Ο γενότυπος του εμβρύου επηρεάζει τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η εγκυμοσύνη της φορβάδας όταν γίνει ύστερα από διασταύρωση με επιβήτορα έχει διάρκεια 336 ημέρες. Η εγκυμοσύνη της φορβάδας ύστερα από διασταύρωση με όνο διαρκεί 349 ημέρες. Στη διασταύρωση μεταξύ των όνων η εγκυμοσύνη διαρκεί 365 ημέρες.

6. <u>Κληρονομικοί παράγοντες</u>

Οι κληρονομικοί παράγοντες επηρεάζουν επίσης τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ομοζυγωτά υποτελή γονίδια που προκαλούν διαμαρτίες διάπλασης είναι ικανά να παρατείνουν την εγκυμοσύνη κατά 20-90 ημέρες. Τα έμβρυα που γεννιούνται ύστερα από τέτοια παράταση εγκυμοσύνης, προκαλούν δυστοκία και έχουν τα χαρακτηριστικά του υπερώριμου εμβρύου (βάρος 65-90 κιλά και μακριές οπλές). Συχνές διαμαρτίες διάπλασης είναι του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως πχ υδροκέφαλος, ανεγκέφαλος κτλ. Επίσης απαντούν διαμαρτίες διάπλασης του σκελετού, όπως πχ αγκυλώσεις, απλασία των άκρων κτλ.

7. <u>Ο αριθμός των κυοφορούμενων εμβρύων</u>

Η διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι αντίστροφα ανάλογη με τον αριθμό των κυοφορούμενων εμβρύων. Έτσι η διάρκεια της εγκυμοσύνης των μονοδυμοτόκων που κυοφορούν δίδυμα είναι συντομότερη σε σχέση με τη μονόδυμη κυοφορία. Η κυοφορία στα δίδυμα πουλάρια είναι βραχύτερη κατά λίγες ημέρες σε σχέση με την κυοφορία των μονόδυμων.

8. <u>Ορμονικά σκευάσματα</u>

Η χορήγηση διαφόρων ορμονικών σκευασμάτων (πχ. προγεστερόνη) μπορεί να επηρεάσει τη διάρκεια της κυοφορίας.

9. <u>Η εποχή του έτους</u>

Η σύζευξη της φορβάδας τον χειμώνα έχει σαν αποτέλεσμα την παράταση της κυοφορίας, πιθανώς λόγω καθυστέρησης στην κατασκήνωση της βλαστικής κύστης. Τα πουλάρια που γεννιούνται από τον Ιανουάριο ως τον Απρίλιο κυοφορούνται περίπου 10 ημέρες περισσότερο από τα πουλάρια που γεννιούνται από τον Μάιο ως τον Σεπτέμβριο (Rossdale and Rickets, 2000).

6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΣΤΗ ΦΟΡΒΑΔΑ

Η διάγνωση της εγκυμοσύνης στη φορβάδα γίνεται με τις ακόλουθες μεθόδους:

1. Με εξωτερική εξέταση: α) επισκόπηση και β) εξωτερική ψηλάφηση μέσω των κοιλιακών τοιχωμάτων (Hafez, 1990).

2. Με ακρόαση.

3. Με ηλεκτροκαρδιογράφημα (Rossdale and Rickets, 2000).

4. Με ηλεκτροκαρδιογράφημα.

5. Με εσωτερική εξέταση (Macpherson et al, 2005).

6. Με υπερηχογράφημα (Rossdale and Rickets, 2000).

7. Με εργαστηριακές μεθόδους.

Η διάγνωση της εγκυμοσύνης μπορεί να γίνει και με τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης της προγεστερόνης στο πλάσμα του αίματος μέσω ραδιοανοσολογικών μεθόδων (Hafez, 1990).

Διαφορική διάγνωση της εγκυμοσύνης

1. Διάταση της ουροδόχου κύστης (ειδικά μεταξύ $70^{ης}$-$100^{ης}$ ημέρας κυοφορίας).

2. Πλήρωση με αέρα της μήτρας ή διάταση λόγω παρουσίας αέρα του δεξιού κέρατος της μήτρας.

3. Πυομήτρα ή βλεννομήτρα. Αφορά τη συλλογή πύου ή βλέννας στην κοιλότητα της μήτρας. Η βλεννομήτρα συχνά συνοδεύεται από κυστική εκφύλιση ή πάχυνση του ενδομητρίου.

4. Νεοπλασία (όχι συχνά).

5. Μουμιοποίηση ή έμβρεγμα του εμβρύου (σπάνια).

6. Πρώϊμος εμβρυικός θάνατος (Hafez, 1990).

7. Δίδυμη κυοφορία (Macpherson et al., 2005).

7. ΑΠΟΒΟΛΗ

Η αποβολή παρατηρείται ύστερα από ένα χρονικό διάστημα μετά τη μόλυνση του ζώου (Rossdale and Rickets, 2000). Κατά την αποβολή συμβαίνει απομάκρυνση του εμβρύου με ή χωρίς τους εμβρυϊκούς υμένες. Η αιτία που προκαλεί κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων συνδέεται κυρίως με το πότε έλαβε χώρα ο θάνατος του εμβρύου και όχι τόσο με το ποιος αιτιολογικός παράγοντας προκάλεσε την αποβολή. Όσο νωρίτερα συμβεί ο θάνατος και η αποβολή του εμβρύου, τόσο περισσότερο πιθανό είναι να γίνει ταυτόχρονα και απομάκρυνση των εμβρυϊκών υμένων και συνεπώς γρήγορη αποκατάσταση του ενδομητρίου (Macpherson et al., 2005).

Επειδή η αποβολή συμβαίνει σε προχωρημένα στάδια της εγκυμοσύνης, χαρακτηρίζεται από πρόδρομα συμπτώματα, όπως: διόγκωση του μαστού, χαλάρωση των πυελικών συνδέσμων, εξοίδηση του αιδοίου και ανησυχία της φορβάδας (McKinnon et al., 2000).

ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Στον πρόδομο του κολεού της φορβάδας υπάρχει πλήθος μικροοργανισμών, ανάμεσα στους οποίους περιλαμβάνονται οι ακόλουθοι: α-αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι, μη αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι, διφθεροειδή, β-αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι (*Streptococcus zooepidemicus)* αιμολυτικοί σταφυλόκοκκοι, *Staphyloccus aureus, Escherichia coli* (Macpherson et al., 2005).

Κάτω από ορισμένες συνθήκες η χλωρίδα αυτή είναι δυνατό να επεκταθεί μέχρι τον τράχηλο και τη μήτρα, αλλά φυσιολογικά η τοπική αντίσταση των ιστών της γενητικής οδού παρεμποδίζει την επέκταση αυτή.

Επιπλέον κατά τον τοκετό ή κατά τη σύζευξη παρατηρείται τοπική μόλυνση του κολεού, αλλά οι υγιείς φορβάδες έχουν την ικανότητα να υπερνικούν τη μόλυνση μέσα σε λίγες ημέρες. Ωστόσο και στην περίπτωση αυτή ένας ορισμένος αριθμός μικροοργανισμών επιβιώνει στην οπίσθια μοίρα του κολεού (Grabb and Studert., 1993).

Η αντίσταση αυτή στους διάφορους μικροοργανισμούς ποικίλλει ανάμεσα στα διάφορα ζώα, όπως και στο ίδιο το ζώο, ανάλογα με τη φάση του ωοθηκικού κύκλου στην οποία βρίσκεται. Η δυνατότητα να αναπτυχθεί μια λοίμωξη αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας, κατά την εγκυμοσύνη, κατά τον δίοιστρο, ύστερα από την έγχυση προγεστερόνης, κατά τη δυστοκία και σε ύπαρξη ανατομικών ανωμαλιών του τραχήλου ή παραμορφώσεων του αιδοίου. Αντίθετα η αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις αυξάνεται κατά τον οίστρο ή ύστερα από την έκκριση των οιστρογόνων.

Οι καλλιέργειες εκκρίματος του τραχήλου της φορβάδας κατά τις πρώτες ημέρες της λοχείας είναι θετικές όταν υπάρχει μόλυνση από *Streptococcus zooepidemicus*, αλλά κατά τον επιλόχειο οίστρο (δηλαδή μέχρι την $9^{η}$-$10^{η}$ ημέρα μετά τον τοκετό) η φλεγμονή υποχωρεί (Rossdale and Rickets, 2000).

Ο *Str.zooepidemicus* θεωρείται υπεύθυνος για το 50% περίπου των μολύνσεων του γεννητικού συστήματος, από τις περισσότερες που συμβαίνουν κατά την λοχεία και συνήθως είναι παροδικού χαρακτήρα. Οι επίμονες μολύνσεις παρατηρούνται ύστερα από δυστοκίες, κατακρατήσεις εμβρυϊκών υμένων, τραυματισμούς του τραχήλου, ενδοκρινικές διαταραχές και αερόκολπο.

Οι δυο κύριοι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εγκατάσταση φλεγμονής στα γεννητικά όργανα είναι η καθυστέρηση της παλινδρόμησης της μήτρας και ο αερόκολπος. Φλεγμονές που δεν έχουν υπερνικηθεί από τους αμυντικούς μηχανισμούς του οργανισμού μέχρι την $9^{η}$-$10^{η}$ ημέρα της λοχείας είναι δυνατό να μετατραπούν σε χρόνιες και να διαρκέσουν μήνες (Rossdale and Rickets, 2000).

Στη φορβάδα η αποβολή μετά τον 4^{ο} μήνα της εγκυμοσύνης, συνοδεύεται συχνά από κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων. Η αποβολή ακολουθείται από μακροχρόνια νόσηση της μήτρας, μείωση της γονιμότητας ή και στειρότητα.

Πριν από την αποβολή η συγκέντρωση της προσταγλανδίνης στο αίμα αυξάνεται κατά 5-10 φορές, ενώ η συγκέντρωση της προγεστερόνης παρουσιάζει ξαφνική μείωση, όπως και στον φυσιολογικό τοκετό (Macpherson et al., 2005). Το 10-20% των περιπτώσεων κυοφορίας στις φορβάδες δεν απολήγουν στον τοκετό βιώσιμων νεογέννητων. Αυτό συνήθως συμβαίνει πριν από την 50η ημέρα της κυοφορίας.

Τα αίτια των εμβρυϊκών θανάτων στη φορβάδα είναι ενδοκρινικά και μολυσματικά. Επίσης στην αιτιολογία εμβρυικών θανάτων υπεισέρχονται η τερατογένεση, η δίδυμη κύηση και οι ανοσοβιολογικοί παράγοντες (Macpherson et al, 2005).

Όσον αφορά τα ενδοκρινικά αίτια, θεωρείται ότι υπεύθυνος παράγοντας είναι ο μη σχηματισμός των επικουρικών ωχρών σωματίων κατά τη 40η ημέρα της εγκυμοσύνης, όταν δηλαδή το αρχικό ωχρό σωμάτιο της εγκυμοσύνης παλινδρομεί. Με βάση τα παραπάνω έχει προταθεί η χορήγηση, μετά την 38η ημέρα της εγκυμοσύνης ωχρινοτρόπου ορμόνης ή προγεστερόνης **(**Macpherson et al., 2005).

8.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

8.1 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΠΟΒΟΛΗΣ

ΛΟΙΜΩΔΗ ΑΙΤΙΑ

Τα λοιμώδη αίτια της αποβολής οφείλονται στην επίδραση **βακτηρίων, ιών, πρωτοζώων και μυκήτων** που εγκαθίστανται στη μήτρα, τον πλακούντα ή το έμβρυο με αποτέλεσμα την διακοπή της εγκυμοσύνης (Grabb and Studert, 1993).

Τα συνηθέστερα αίτια αποβολής στη φορβάδα είναι τα ακόλουθα:

ΒΑΚΤΗΡΙΑ

Streptococcus equi zooepidemicus

Streptococcus equisimilis

Escherichia coli

Leptospira spp.

Salmonella abortus equi

Staphylococcus aureus

Pseudomonas aeruginosa

Pseudomonas malei

Brucella abortus

Klebsiella spp.

Actinobacilus equuli

Corynebacterium equi

Enterobacter aerogenes

Nocardioform actinomyces

Taylorella equigenitalis

ΙΟΙ

Equine Herpesvirus I (Rhinopneumonitis virus)

Equine Arterivirus (EVA) (Ιός της αρτηρίτιδας των ιπποειδών).

Equine Lentivirus (Ιός της λοιμώδους αναιμίας των ιπποειδών).

ΠΡΩΤΟΖΩΑ

Babesia caballi

Ehrlichia equi

ΜΥΚΗΤΕΣ

Aspergillus fumigatus

Mucor spp.

<u>ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΗ ΑΙΤΙΑ</u>

1.ΔΙΔΥΜΗ ΚΥΗΣΗ

2. ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΦΥΤΟ *Fescue*

3. ΤΡΑΥΜΑ

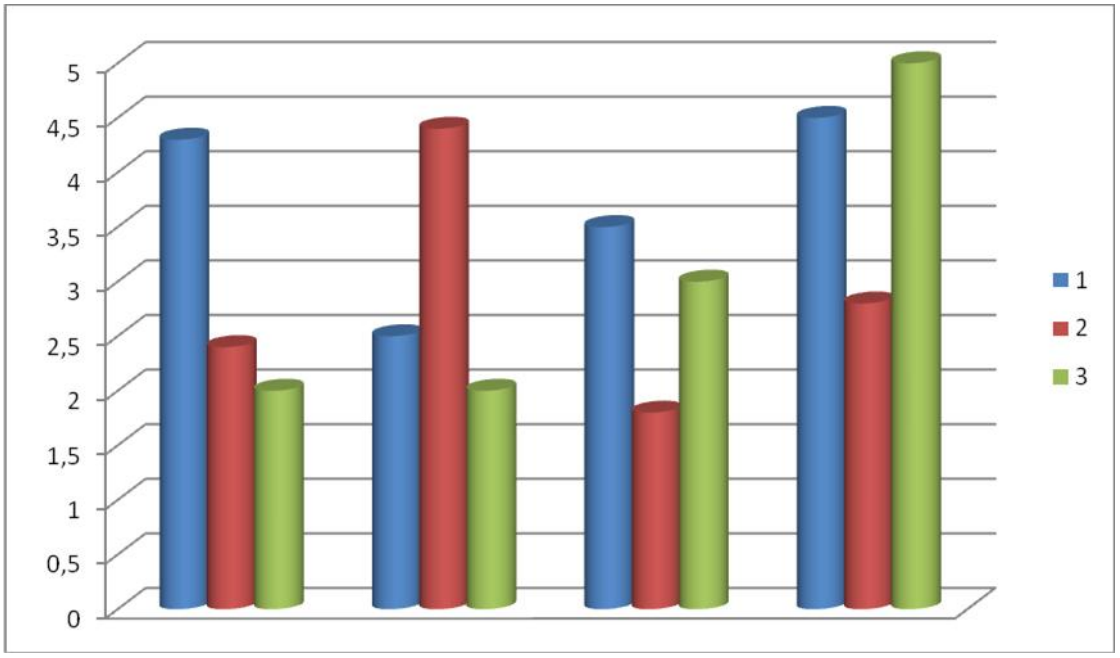
4. ΣΤΡΟΦΗ ΟΜΦΑΛΙΟΥ ΛΩΡΟΥ

5. ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΠΛΑΚΟΥΝΤΑ

6. ΔΙΑΤΡΟΦΗ

7. ΜΕΤΑΦΟΡΑ

8. ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ, ΧΗΜΙΚΟΙ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ



1: ΒΑΚΤΗΡΙΑ, 2: ΙΟΙ, 3: ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΗ ΑΙΤΙΑ

Εικ.10: Γράφημα συχνότητας αιτιολογικών παραγόντων αποβολών στα ιπποειδή (Macpherson et al., 2005).

8.1.1 <u>ΒΑΚΤΗΡΙΑ</u> (ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΑΠΟΒΟΛΗ)

Τα βακτήρια που κυρίως εμπλέκονται σε αποβολές στα ιπποειδή είναι τα Streptococcus equi zooepidemicus, E.coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp., Klebsiella pneumoniae, Leptospira spp., Nocardioform actinomyces, Streptococcus equisimilis, Staphylococcus aureus, Salmonella abortus equi και Taylorella equigenitalis.

.

8.1.1.1 Γένος ***Streptococcus***

Τα βακτήρια του γένους ***Streptococcus*** αποτελούν μία ετερογενή ομάδα *Gram*-θετικών βακτηρίων που σχηματίζουν ζευγάρια ή αλυσίδες. Είναι αρνητικοί στην καταλάση και προαιρετικά αναερόβιοι. Οι στρεπτόκοκκοι αποτελούν μεγάλο μέρος της φυσιολογικής μικροβιακής χλωρίδας ζώων και ανθρώπων. Πολλά είδη εγκαθίστανται στο αναπνευστικό σύστημα ενώ άλλα αποικούν το γεννητικό σύστημα και το έντερο (Rhyan and Ray, 2004).

Στα άλογα πολλά βακτήρια του γένους *Streptococcus* προσβάλουν το δέρμα, τον κόλπο, τις αμυγδαλές προκαλώντας λοιμώδη αδενίτιδα, πυώδεις καταστάσεις, μαστίτιδα, ενδομητρίτιδα, αποβολές κ.α. (Quin et al., 2004).

Από τα βακτήρια του γένους *Streptococcus*, αυτό που είναι πιο διαδεδομένο ως παθογόνο στα άλογα είναι ο ***Streptococcus equi zooepidemicus* (*Str.zooepidemicus*).** Πρόκειται για έναν β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο της ομάδας C (Lansfield Group C). Ο *S. zooepidemicus* σχετίζεται με φλεγμονώδεις ασθένειες της αναπνευστικής οδού στα καθαρόαιμα άλογα κούρσας, φλεγμονές της μήτρας στις φορβάδες, αποβολές και ελκωτική κερατίτιδα (Whitt and Dixie, 2002).

Ο *S. zooepidemicus* απομονώνεται σε μεγάλο ποσοστό από τις φορβάδες που έχουν υποστεί αποβολές, εξαιτίας λοιμώξεων της μήτρας και του πλακούντα. Στις περιπτώσεις αυτές, ο *S. zooepidemicus* μπορεί να προκαλέσει αποβολή μέσω ανιούσας προσβολής από τον τράχηλο και μόλυνση του εμβρύου ή και πλακουντίτιδα (Giuggioli et al., 2011). Η πλακουντίτιδα που προκαλείται από το *S. zooepidemicus* είναι οξεία ή χρόνια και εστιακή ή διάχυτη. Στην οξεία βακτηριακή πλακουντίτιδα (συχνά) το έμβρυο αποβάλλεται συνήθως πριν από τους 8 μήνες κύησης (Sellon and Long, 2007). Σε μελέτη που έγινε από τον Havez (1993), εξετάστηκαν 954 πλακούντες που προέρχονταν από αποβληθέντα, γεννημένα νεκρά ή πρόωρα πουλάρια την περίοδο 1988-1989. Οι 236 περιπτώσεις (24,7%) οφείλονταν σε πλακουντίτιδα, αλλά σε 162

περιπτώσεις (68,6%) απομονώθηκαν βακτήρια ή μύκητες. Το πιο κοινό από όλα τα παθογόνα που απομονώθηκαν ήταν το *S. zooepidemicus* με ποσοστό 16,52% (39 περιπτώσεις). Το *S. zooepidemicus* προκάλεσε αποβολή μεταξύ του $6^{ου}$ και $9^{ου}$ μήνα της κύησης. Βακτηριαιμία παρατηρήθηκε στις περισσότερες αποβολές όπου απομονώθηκαν βακτήρια από τον πλακούντα και από πολλά εμβρυικά όργανα. Στα έμβρυα που αποβλήθηκαν πριν τους 8 μήνες κύησης, η πλακουντίτιδα ήταν οξεία, εστιακή ή διάχυτη και δεν μπορούσε εύκολα να αναγνωριστεί. Ιστολογικά, το αλλαντοχόριο από τις οξείες περιπτώσεις παρουσίαζε βακτηριακή εμβολή με νέκρωση των χοριονικών λαχνών ή διείσδυση των ουδετερόφιλων κυττάρων στα μεσοδιαστήματα των λαχνών.

Η πλακουντίτιδα στα έμβρυα που αποβλήθηκαν στο τελικό στάδιο της κύησης ήταν χρόνια και εστιακή. Γενικά, η χρόνια πλακουντίτιδα που προκλήθηκε από το *S.zooepidemicus* ήταν από πολύ ελαφριά έως βαριά. Παρατηρήθηκε δυσχρωμία και πάχυνση στην περιοχή του πλακούντα που είναι σε επαφή με τον τράχηλο της μήτρας (cervical star) (Havez, 1990).

Ένα ακόμη βακτήριο του ίδιου γένους που προκαλεί πλακουντίτιδα και αποβολές στα άλογα είναι το ***Streptococcus equisimilis*.** Προκαλεί αποβολές κυρίως στον $5^{ο}$ -$8^{ο}$ μήνα της κύησης και παρουσιάζει παρόμοιες αλλοιώσεις στον πλακούντα με το *S. zooepidemicus* (Hong et al., 1993).

8.1.1.3 Escherichia coli

Εικ. 11***:*** *Escherichia coli (*Havez, 1990).

Το *Escherichia coli* είναι ένα Gram-αρνητικό, ραβδόμορφο βακτήριο που αναπτύσσεται εύκολα σε απλό θρεπτικό υλικό, όπως το Mac Conkey άγαρ, στο οποίο σχηματίζει μεγάλες, κόκκινες αποικίες (εικ.11). Αν και υποσκελίζεται αριθμητικά από αναερόβια βακτήρια, το *E.coli* είναι το κύριο προαιρετικά αναερόβιο βακτήριο στον εντερικό σωλήνα των περισσότερων ζώων και βρίσκεται τυπικά στα κόπρανα σε συγκέντρωση 10^7 -10^9 βακτήρια/gr (Gounderson and Am, 2011).

Ο μικροβιακά στείρος εντερικός σωλήνας των νεογέννητων ζώων μολύνεται αμέσως από τα βακτήρια, συμπεριλαμβανομένου και του *E.coli*, μέσω της μικροχλωρίδας της μητέρας και του περιβάλλοντός της. Στη συνέχεια, το *E.coli* εγκαθίσταται στο έντερο του ζώου, ως μέρος της φυσιολογικής του χλωρίδας και παραμένει εκεί για όλη του τη ζωή. Η συγκέντρωση του *E.coli* είναι χαμηλή στο ανώτερο λεπτό έντερο, αλλά αυξάνεται προοδευτικά, παίρνοντας τη μέγιστη τιμή στο παχύ έντερο. Τα περισσότερα στελέχη του *E.coli* είναι συμβιωτικά, δηλαδή κατοικούν στο έντερο αλλά δεν είναι παθογόνα για τον ξενιστή. Λίγα μόνο στελέχη είναι παθογόνα και ταξινομούνται σε κατηγορίες με βάση την παραγωγή τοξικών παραγόντων και τους μηχανισμούς με τους οποίους προκαλούν ασθένεια (Gyles et al., 2010). Στα ζώα οι πιο σημαντικοί παθογόνοι ορότυποι είναι ο εντεροτοξικός (ETEC), ο εντεροπαθογόνος (EPEC), ο τοξινογόνος (VTEC) και ο εντερο-αιμορραγικός (EHEC) (Havez, 1990).

Το *E.coli* είναι υπεύθυνο για την πρόκληση πλακουντίτιδας στα άλογα. Σε μελέτη που έγινε από τους Havez (1990) το *E.coli* απομονώθηκε από το 13.98 % των δειγμάτων πλακούντα των αλόγων που παρουσίασαν αλλοιώσεις πλακουντίτιδας. Το *E.coli* προκάλεσε περισσότερες γεννήσεις νεκρών ατόμων παρά αποβολές). Όπως και με το *S. zooepidemicus* τα πουλάρια που αποβλήθηκαν πριν τους 7 μήνες είχαν βακτηριαιμία, και η πλακουντίτιδα σ' αυτές τις περιπτώσεις ήταν **οξεία** και όχι τόσο εύκολα αναγνωρίσιμη.

Η πλακουντίτιδα ήταν χρόνια και εστιακά εκτεταμένη και περιλάμβανε την περιοχή όπου ο πλακούντας βρισκόταν δίπλα στον τράχηλο (cervical star) και την περιβάλλουσα περιοχή του αλλαντοχορίου (Havez, 1990). Οι αποβολές εξαιτίας χρόνιας πλακουντίτιδας οφειλόμενης στο E.coli, παρατηρήθηκαν μεταξύ του 7ου- 9ου μήνα της κύησης.

Οι αλλοιώσεις που οφείλονται στο *E.coli* ήταν πιο εκτεταμένες και έντονες, από αυτές που προκλήθηκαν από το *S. zooepidemicus.* Σε συνδυασμό με την πάχυνση του πλακούντα και την παρουσία ενός λευκού, βλεννώδους εκκρίματος στο χόριο, το πλακουντιακό οίδημα ήταν η εξέχουσα αλλοίωση. Ιστολογικά παρατηρήθηκε νέκρωση των λαχνών και διείσδυση των ουδετερόφιλων κυττάρων στις λάχνες και συχνά στο χοριονικό στρώμα, στην αγγειώδη στιβάδα, και στην αλλαντοΐδα. Αδενωματώδης υπερπλασία του αλλαντοϊκού επιθηλίου, υπερπλασία με ή χωρίς μεταπλασία του χοριονικού επιθηλίου, και εξάλειψη του εξωεμβρυϊκού κοιλώματος παρατηρήθηκαν πιο

συχνά στις περιπτώσεις πλακουντίτιδας που οφείλονταν στο *E.coli* σε σχέση με εκείνες που οφείλονταν στο *S. zooepidemicus* (Havez, 1990).

Το E.coli προκαλεί μία μεγάλη ποικιλία εντερικών και εξωεντερικών ασθενειών στα ζώα. Σε μία πρόσφατη μελέτη που έγινε στο Οχάιο των Η.Π.Α, από τα 135 δείγματα κοπράνων αλόγων, ο τύπος ETEC E.coli O157:H7 βρέθηκε μόνο σε 1 δείγμα από άλογο που ζούσε κοντά σε μηρυκαστικά, στα οποία και είναι συνήθης. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι ο τύπος ETEC E.coli O157:H7 τυχαία βρίσκεται στα άλογα. (Lengacher et al., 2010). Σε μία μελέτη όπου εξετάστηκαν 121 νεογέννητα πουλάρια ηλικίας 1-3 μηνών, η κύρια αιτία θανάτου ήταν η μόλυνση από E.coli σε ποσοστό 56% (Van der Meulen et al., 2002). Τα περισσότερα από αυτά παρουσίαζαν κακώσεις στους πνεύμονες καθώς και σημάδια σηψαιμίας. Το E.coli ανήκει στα βακτήρια που ευθύνονται σε πολλές περιπτώσεις για το νεογνικό σηψαιμικό σύνδρομο στα πουλάρια, όπου τα κλινικά σημάδια εντερίτιδας μπορεί να επικρατούν ή όχι. Στις περισσότερες περιπτώσεις η μόλυνση πιθανόν να προέρχεται από τον πεπτικό σωλήνα ή τον ομφαλό. Τα σηψαιμικά πουλάρια είναι αδύναμα, εμπύρετα και ανορεξικά. Τέλος, μπορεί να παρατηρηθεί διάρροια συχνά με αίμα και με βλέννα (Vital et al., 2011).

8.1.1.4 Leptospira spp.

Το γένος ***Leptospira*** περιλαμβάνει μια πληθώρα ελικοειδών βακτηρίων που είναι είτε παθογόνα και μολύνουν ανθρώπους και ζώα, είτε μη παθογόνα και διαβιούν ελεύθερα στη φύση (εικ. 12) (Donaue et al., 2006).

Ταξινόμηση

Η ταξινόμηση της *Leptospira* ήταν και είναι πολύπλοκη και αμφιλεγόμενη.

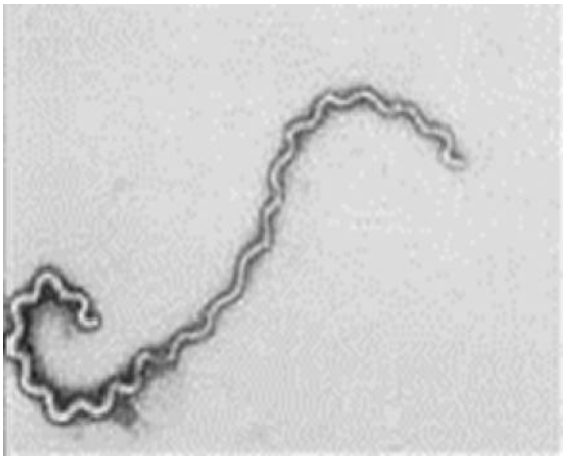
Το γένος ορίζεται ως *Leptospira* Noguchi (1917), είδος-τύπος *Leptospira interrogans*, στέλεχος-τύπος οροποικιλία *icterohaemorrhagiae*, Ictero NoI (ATCC 43782). Η παλαιότερη ταξινόμηση βασιζόταν στην επιδημιολογία, στο πρότυπο της νόσου και σε λίγα φαινοτυπικά χαρακτηριστικά. Εξαιτίας του περιορισμένου αριθμού των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών που ήταν διαθέσιμα, η ταυτοποίηση και ταξινόμηση έγιναν με βάση την ομολογία κυτταρικών αντιγόνων χρησιμοποιώντας το CAAT test (Cross-agglutin inabsorption test) (Donaue et al., 2006). Ως βασικό taxon ορίστηκε η οροποικιλία. Οι οροποικιλίες που σχετίζονταν αντιγονικά οργανώνονταν σε οροομάδες. Τα παθογόνα στελέχη χωρίστηκαν σε 38 οροομάδες και 65 οροοποικιλίες (Blowey and Weaver, 1991). Ως επακόλουθο το 1982 η υπό-επιτροπή ταξινόμησης του γένους *Leptospira* υιοθέτησε ένα σχέδιο σύμφωνα με το οποίο, όλα τα παθογόνα στελέχη

ορίστηκαν ως ένα είδος *L. interrogans* (γνωστό και ως "σύμπλεγμα *L. interrogans*") ακολουθούμενο από το όνομα της οροποικιλίας. Όλες οι σαπροφυτικές (μη παθογόνες) οροποικιλίες τοποθετήθηκαν σε ένα είδος *L. biflexa* ("σύμπλεγμα *L. biflexa*") (Donaue et al., 2006).

Η μέθοδος DNA υβριδισμού επέτρεψε την ταξινόμηση του γένους με βάση γενετικά κριτήρια. Το γένος παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια και διαιρείται σε τρεις διακριτούς κλάδους: παθογόνα, σαπροφυτικά (μη παθογόνα) και ενδιάμεσα. Η ομάδα των παθογόνων διακρίνεται σε 8 γένη *Leptospira interrogans, Leptospira kirschneri, Leptospira noguchi, Leptospira borgpeterseni, Leptospira santarosa, Leptospira weilii, Leptospira alexanderi* και *Leptospira alstoni*. Η ομάδα των σαπροφυτικών ειδών *Leptospira biflexa, Leptospira wolbachii, Leptospira kmetyi, Leptospira yanagawa, Leptospira terpstrae* και *Leptospira vantieli* περιλαμβάνει μικροοργανισμούς που ζουν ελεύθεροι στην επιφάνεια του νερού και δεν είναι παθογόνοι για τον άνθρωπο (International Encyclopedia of Veterinay Medicine, 1986).

Σήμερα γνωρίζουμε ότι το γένος *Leptospira* (μαζί με τα γένη *Turneria* και *Leptonema* στα οποία έχουν αναταξινομηθεί τα είδη *L. parva* και *L. illini* αντίστοιχα) αποτελούν την οικογένεια *Leptospiraceae*, που μαζί με τις οικογένειες *Spirochaetaceae* και *Seprulinaceae* αποτελούν την τάξη *Spirochaetales*. Η τάξη αυτή ανήκει στο φύλο *Spirochaetes* στο βασίλειο των βακτηρίων (Donaue et al., 2006).

Από μελέτη των Slack et al., (2009a), προέκυψε ένα φυλογενετικό δέντρο για την ταξινόμηση του γένους με κριτήριο την ομοιότητα στην ακολουθία του γονιδίου 16S rRNA ανάμεσα στα είδη (Slack et al., 2009a) . Συνολικά 19 είδη ανήκουν σήμερα στο γένος *Leptospira* με βάση τον υβριδισμό DNA και τα δεδομένα από την ανάλυση της γονιδιακής ακολουθίας 16S rRNA (Bolin C.A. et al.,1998). Σε μία άλλη μελέτη των ίδιων ερευνητών που δημοσιεύτηκε στο ίδιο τεύχος του περιοδικού *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* τονίστηκε η ανάγκη αναταξινόμησης των οροποικιλιών του γένους προκειμένου να αποφεύγονται τα αμφιλεγόμενα αποτελέσματα από τους ερευνητές που ασχολούνται με αυτούς τους οργανισμούς (Schlafer, 2000).



Εικ.12: Leptospira spp. (Donaue et al., 2006).

Παθογένεια

Η λεπτοσπείρωση είναι μία σημαντική ζωονόσος που προκαλείται από τα παθογόνα μέλη του γένους *Leptospira* προσβάλλοντας τον άνθρωπο, τα άγρια και τα οικιακά ζώα.

Οι επίμυες τα ποντίκια και άλλα τρωκτικά, καθώς επίσης και είδη ζώων όπως το άλογο, ο σκύλος, ο χοίρος, τα βοοειδή, το πρόβατο προσβάλλονται συχνά από λεπτόσπειρες.Τα ζώα αυτά αποτελούν πηγή μόλυνσης και για τον άνθρωπο αποβάλλοντας τις λεπτόσπειρες με το ούρο και μολύνοντας το περιβάλλον.

Στον άνθρωπο η ασθένεια ποικίλει από μία ασυμπτωματική λοίμωξη που μοιάζει με γρίπη, σε μία οξεία φλεγμονή απειλητική για τη ζωή (γνωστή ως ασθένεια του Weil's) με πνευμονική αιμορραγία, μυοκαρδίτιδα και ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια. Η πηγή μόλυνσης για τον άνθρωπο είναι κυρίως τα άγρια και οικιακά ζώα, στα οποία βρίσκουν καταφύγιο τα βακτήρια μέσα στα εγγύς εσπειραμένα νεφρικά σωληνάρια, και σταδιακά εκκρίνουν τις λεπτοσπείρες με το ούρο στο περιβάλλον. Οι άνθρωποι μολύνονται είτε μέσω άμεσης επαφής με το ούρο ή έμμεσα με την πόση νερού μολυσμένου με το ούρο (Dahme and Weiss, 1993).

Οι λεπτοσπείρες εισέρχονται στο σώμα είτε μέσω του βλεννογόνου των ματιών, της ρίνας και του φάρυγγα είτε μέσω ασυνεχειών του δέρματος, προσβάλοντας τους ιστούς και τα υγρά του ξενιστή (Dahme and Weiss, 1993). Η βακτηριαιμική φάση που ακολουθεί, μπορεί να διαρκέσει έως και 7 ημέρες ή περιστασιακά ακόμη περισσότερο. Όταν ο πληθυσμός των βακτηρίων στους ιστούς φτάσει σε ένα οριακό σημείο,

εμφανίζονται αλλοιώσεις εξαιτίας τοξινών (που δεν έχουν ακόμη προσδιοριστεί) ή τοξικών κυτταρικών συστατικών με τα επακόλουθα συμπτώματα. Η πρωταρχική αλλοίωση είναι βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου, και συγκεκριμένα των μικρών αιμοφόρων αγγείων, που οδηγούν σε εντοπισμένη ισχαιμία, με αποτέλεσμα τη νέκρωση των νεφρικών σωληναρίων, μηνιγγίτιδα, μυοσίτιδα και πλακουντίτιδα (Hauschild et al., 2011). Στα άλογα το βακτήριο μπορεί να προκαλέσει πλακουντίτιδα, αποβολές, γεννήσεις νεκρών ατόμων, πρόωρες γεννήσεις, νεφρική και ηπατική δυσλειτουργία. Τα κλινικά συμπτώματα που έχουν παρατηρηθεί είναι αιματουρία, πυρετός, ίκτερος, ανορεξία και αναπνευστική δυσχέρεια (Behrens, 1997).

Οι λοιμώξεις της *Leptospira* είναι πολύ συχνές στα άλογα. Οι επικρατέστερες οροποικιλίες που έχουν αναφερθεί είναι οι *L. Interoogans*sv *Pomona*, *L. Interoogans*sv *Bratislava*, *L. Interoogans*sv *Icterohaemorrhagie* και *L. Kirschmeri*sv *Grippotyphosa* (Behrens, 1997).

ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΒΑΚΤΗΡΙΑ ΤΟΥ ΓΕΝΟΥΣ *Leptospira*

Οι αποβολές που οφείλονται στο *L.interrogans Pomona* αντιστοιχούν σε ποσοστό περίπου 13% των βακτηριακών αποβολών σε φορβάδες περιοχών που το νόσημα ενζωοτεί. Η οροποικιλία *Pomona* είναι υπεύθυνη για τις περισσότερες αποβολές που οφείλονται στη *Leptospira* στη Β. Αμερική, αλλά και οι οροποικιλίες *Grippotyphosa* και *Hardjo* έχουν επίσης αναφερθεί. Οι περισσότερες αποβολές συμβαίνουν μετά τον 6^{ο} μήνα της κυοφορίας. Επιπλέον, τα μολυσμένα έμβρυα φέρουν το βακτήριο στον πλακούντα, στον ομφάλιο λώρο, στους νεφρούς και στο ήπαρ (Bolin et al., 1998). Οι αλλοιώσεις περιλαμβάνουν πλακουντίτιδα, που δεν αφορά στην περιοχή όπου ο πλακούντας βρίσκεται πλησίον του τραχήλου (cervical star). Οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις είναι οίδημα και περιοχές νέκρωσης του χορίου. Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις περιλαμβάνουν νέκρωση και εναπόθεση ασβεστίου στον πλακούντα. Μακροσκοπικά, το ήπαρ μπορεί να παρουσιάζει κίτρινη δυσχρωμία (Roberts, (1986). Η ηπατική ασθένεια προκαλείται από πολυεστιακή νέκρωση και από γιγαντοκυτταρική ηπατοπάθεια. Σωληναριακή νέφρωση και διάμεση νεφρίτιδα μπορεί να είναι παρούσες στους νεφρούς των αποβληθέντων εμβρύων. Η φλεγμονή στον ομφάλιο λώρο μπορεί να αναγνωριστεί από τη διάχυτη κιτρινωπή δυσχρωμία. Δεν είναι γνωστό αν η αποβολή προκαλείται εξαιτίας της πλακουντίτιδας, της φλεγμονής του ομφάλιου λώρου, της εμβρυϊκής μόλυνσης ή εξαιτίας των επιπτώσεων και των τριών (Bolin et al., 1998). Οι φορβάδες που αποβάλλουν και τα πρόσφατα μολυσμένα άλογα πιστεύεται ότι εκκρίνουν το *L. Interogans Pomona* με το ούρο τους για 2-3 μήνες περίπου. Ένας μικρός αριθμός αλόγων, σε φάρμα όπου έχουν παρατηρηθεί μία ή και περισσότερες αποβολές από *Leptospira*, μπορεί να αναπτύξει ραγοειδίτιδα μερικές εβδομάδες αργότερα (Roberts, 1986).

Πλακουντίτιδα που οφείλεται στη *Leptospira*

Ένα μεγάλο μέρος των αποβολών στα άλογα οφείλεται στην πλακουντίτιδα εξαιτίας της *Leptospira* spp. Η πλακουντίτιδα που προκαλείται από τη *Leptospira* spp. χαρακτηρίζεται από διάχυτες αλλοιώσεις που ακολουθούν την αιματογενή εξάπλωση. Η λεπτοσπείρωση ως αιτία της πλακουντίτιδας φαίνεται να διαγνώσκεται συχνότερα στο Κεντάκυ από ότι σε άλλες περιοχές του κόσμου, πιθανόν εξαιτίας συγκεκριμένων τοπικών χαρακτηριστικών και των δυσκολιών στην απομόνωση και ταυτοποίηση του παθογόνου (Sellon and Long, 2007).

Οι περισσότερες αποβολές από Leptospira συμβαίνουν στο διάστημα των 6-9 μηνών κύησης. Ο μολυσμένος πλακούντας είναι παχύς, βαρύς, οιδηματώδης, αιμορραγικός και περιστασιακά καλύπτεται από ένα καφέ, βλεννώδες υλικό στη χοριονική επιφάνεια. Περιστασιακά ο μολυσμένος πλακούντας στερείται ανιχνεύσιμων, εμφανών αλλοιώσεων. Πράσινη δυσχρωμία και κυστική αδενωματώδης υπερπλασία της αλλαντοΐδας παρατηρείται σε μερικές περιπτώσεις (Bolin et al., 1998). Εμβρυικά αντισώματα ενάντια στην *Leptospira* spp. μπορούν να ανιχνευθούν στα πουλάρια μέσω της δοκιμής μικροσυγκόλλησης (MAT). Τα βακτήρια είναι παρόντα σε μεγάλο αριθμό στα διάφορα μέρη του πλακούντα. Διάφορα είδη Leptospira έχουν απομονωθεί από αποβληθέντα έμβρυα αλόγου όπως *L.pomona, L.Grippotyphosa, L.Interrogans Pomona (typekennewicki), L.interrogansBratislava,* και *L.interrogans Harjotype hardjoprajitno* (Sellon and Long, 2007).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση των αποβολών που προκαλούνται από τη *Leptospira* επιτυγχάνεται καλύτερα με τη δοκιμή των φθοριζόντων αντισωμάτων (FAT, fluorescent antibody testing) ή με ανοσοϊστοχημική δοκιμή του πλακούντα, του ομφάλιου λώρου και του εμβρυικού ήπατος και νεφρού. Η ευαισθησία και η ειδικότητα της δοκιμής FAT γι' αυτούς τους ιστούς αγγίζει το 100% (Rosenberger et al., 1998). Τα μειονεκτήματα της FAT είναι ότι δεν παρέχει στοιχεία για τη μορφολογία των ιστών και η δυσκολία στη διατήρηση των αποτελεσμάτων. Η ανοσοϊστοχημία (IHC, immune histo chemistry) παρέχει τη δυνατότητα εξέτασης της κατανομής και του εντοπισμού του αντιγόνου στους ιστούς. Διευκολύνει, επίσης, αναδρομικές μελέτες χρησιμοποιώντας δείγματα ιστών μονιμοποιημένα σε φορμόλη και παραφίνη (Schulz, 2001). Σε μελέτη που έγινε από τον Schulz, 2001 αποδείχτηκε η ύπαρξη βακτηρίων *Leptospira* σε αποβληθέντα έμβρυα, σε εμβρυϊκές μεμβράνες και σε ιστούς (καρδιά, ήπαρ, πνεύμονες, νεφρό, αλλαντοχόριο κ.α) που ήταν μονιμοποιημένα σε φορμόλη και παραφίνη. Πιθανόν, όλες οι σημαντικές οροποικιλίες να μπορούν να ανιχνευτούν με την τεχνική αυτή. Στη μελέτη αυτή αναδείχθηκε και η ανωτερότητα της μεθόδου σε σχέση με τη χρώση Warthin-Starry (silverstaining), που χρησιμοποιείται παραδοσιακά για τον

προσδιορισμό του αριθμού των βακτηρίων στους ιστούς. Τα πλεονεκτήματα της IHC σε σχέση με τη μέθοδο silver-staining είναι ότι: 1) επιτρέπει την εμφάνιση της *Leptospira* ταυτόχρονα με ελαφριές μικροσκοπικές αλλαγές στους ιστούς, 2) οι λεπτοσπείρες μπορούν να ανιχνευθούν όχι μόνο ως ολόκληρα βακτήρια, αλλά και ως ένδο- και έξω-κυτταρικά κοκκία, και 3) τα δείγματα μπορούν να αξιολογηθούν εύκολα σε μικρή μεγέθυνση (100-200x) εξαιτίας της καλής αντίθεσης των αντιγόνων (που είναι βαμμένα κόκκινα) με το μπλε φόντο. Σε σύγκριση με την παραδοσιακή μέθοδο των καλλιεργειών για τη διάγνωση των μολύνσεων από *Leptospira*, η ευαισθησία της IHC είναι 78% και η ειδικότητα 100%. Επομένως, η IHC μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ιστοπαθολογική διάγνωση της λεπτοσπείρωσης είτε ως μια πρώτη προσέγγιση, είτε όταν η αιτιολογία των αποβολών στα άλογα είναι αβέβαιη, εξαιτίας των αμφιλεγόμενων αποτελεσμάτων από τη χρώση Warthin-Starry ή όταν δεν υπάρχει διαθέσιμος πλακούντας για εξέταση (Schulz, 2001).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η χορήγηση αντιμικροβιακών σκευασμάτων ενδείκνυται για άλογα με πυρετό και οξεία νεφρική ανεπάρκεια εξαιτίας της λεπτοσπείρωσης. Άλλα αντιμικροβιακά στα οποία μπορεί να είναι ευαίσθητη η *Leptospira* είναι η πενικιλίνη, η αμπικιλλίνη, η τετρακυκλίνη, οι κεφαλοσπορίνες, η δοξυκυκλίνη και ενροφλοξασίνη. Προσπάθειες να μειωθεί η έκκριση βακτηρίων από τα ούρα αλόγων με οξεία ή υποξεία λοίμωξη από *Leptospira* με χορήγηση οξυτετρακυκλίνης, πενικιλίνης G, και στρεπτομυκίνης ήταν αναποτελεσματικές (Sellon and Long, 2007).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Τα μέτρα πρόληψης κατά της *Leptospira interogans* είναι τα ακόλουθα:

1. Εμβολιασμός
2. Αντιβίωση
3. Μέτρα εξυγίανσης περιβάλλοντος. Καταπολέμηση τρωκτικών
4. Απομόνωση φορβάδων που απέβαλαν και έλεγχος FAT στο ούρο

Τα μολυσμένα άλογα και οι φορβάδες που έχουν αποβάλει εξαιτίας μόλυνσης από *Leptospira* πρέπει να απομονώνονται για 14-16 εβδομάδες ή να γίνεται η δοκιμασία FAT (fluorescent antibody-testing) στα ούρα τους, για να προσδιοριστεί αν η φορβάδα

εκκρίνει τον μικροοργανισμό. Περιορισμένη έκθεση σε λιμνάζοντα νερά και σε ενδιάμεσους ξενιστές τρωκτικά), μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της λεπτοσπείρωσης. Για τον εμβολιασμό χρησιμοποιούνται δύο ειδών εμβόλια: α). νεκρά εμβόλια μονοδύναμα ή πολυδύναμα και β). ζωντανά εμβόλια που περιέχουν στελέχη μειωμένης λοιμογόνου δύναμης. Μισή δόση του εμβολίου Gestafen (δεν είναι εμπορικά διαθέσιμο στις Η.Π.Α) έχει χρησιμοποιηθεί στα άλογα χωρίς παρενέργειες, προκλήθηκε ανοσοβιολογική απόκριση, αλλά η προστασία δεν αξιολογήθηκε. Ο εμβολιασμός των μολυσμένων αλόγων με εμβόλιο που περιλαμβάνει όλο το βακτηριακό κύτταρο, θα μπορούσε θεωρητικά να προκαλέσει υποτροπιάζουσα ραγοειδίτιδα (equine recurrent uveitis, ERU), αν και κάτι τέτοιο σπάνια παρατηρείται (Sellon and Long, 2007). Σοβαρό μειονέκτημα των ζωντανών εμβολίων είναι ότι τα εμβολιακά στελέχη μπορεί να ανακτήσουν τη λοιμογόνο δυναμή τους και τα εμβολιασμένα ζώα να αποτελέσουν φορείς λεπτοσπειρών, τις οποίες απεκκρίνουν με τα ούρα τους και μολύνουν το περιβάλλον. Ο εμβολιασμός των αλόγων έναντι στο L. Interrogans Pomona αντενδείκνυται, αλλά μερικές φορές διενεργείται σε φάρμες με αποβολές.

ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ *Salmonella spp.*

Είναι ευθέα Gram αρνητικά βακτηρίδια με μέγεθος 2-3 μm. Οι σαλμονέλλες έχουν παγκόσμια εξάπλωση. Βρίσκονται στο έντερο των ζώων, στα κόπρανα, στο ούρο, στο νερό, στα τρόφιμα και στις ζωοτροφές. Η ανθεκτικότητα τους στο περιβάλλον είναι μεγάλη. Σε αποξηραμένα κόπρανα ζουν μέχρι 8 μήνες, ενώ στο νερό 3 εβδομάδες. Οι σαλμονέλλες αναπτύσσονται αερόβια και προαιρετικά αναερόβια σε κοινά θρεπτικά υλικά. Στο κοινό άγαρ οι αποικίες είναι λευκόφαιες, λείες και στρογγυλές τύπου S ή αποικίες τύπου R με ανώμαλη ξηρή επιφάνεια και κυματοειδή περιφέρεια (Buxton and Fraser, 2005).

Salmonella abortus equi

Το βακτήριο ***Salmonella abortus equi*** προσβάλει μόνο τα ιπποειδή. Η μόλυνση των ίππων μπορεί να γίνει από το στόμα (Gillespie and Timoney, 1981). Πηγή μόλυνσης αποτελούν τα άρρωστα ζώα, οι ζωοτροφές, το νερό. Η μόλυνση μπορεί επίσης να είναι αερογενής ή να γίνει από τον επιπεφυκότα.

Όλοι οι ορότυποι του γένους *Salmonella* είναι παθογόνοι και προκαλούν κλινικές και υποκλινικές μορφές νοσημάτων. Οι κλινικές διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες μορφές.

Στα ιπποειδή η *S.abortus equi* προκαλεί αποβολές στις φορβάδες και σηψαιμία στους πώλους που οδηγεί σε απίσχνανση. Οι φορβάδες που βρίσκονται στην εγκυμοσύνη ίσως παρουσιάσουν παροδικό πυρετό, αλλά το χαρακτηριστικό σύμπτωμα που προκαλεί η ασθένεια είναι η αποβολή (Gillespie and Timoney, 1981).

Ωστόσο πρέπει να αναφερθεί ότι και η ***Salmonella typhimurium*** μπορεί να προκαλέσει αποβολές στις φορβάδες, αν και συχνότερα προκαλεί αρθρίτιδες. Η *S.typhimurium* , είναι ορότυπος που προσβάλει κυρίως τα βοοειδή και τον άνθρωπο. Τα βοοειδή προσβάλλονται από την *S.typhimurium* και εμφανίζουν εντερίτιδες, σηψαιμίες και αρθρίτιδες. Ο άνθρωπος προσβάλλεται από την κατανάλωση μολυσμένων από S.typhimurium τροφίμων ζωικής προέλευσης (Daels et al., 1994).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση μπορεί να γίνει με καλλιέργεια από το αποβληθέν έμβρυο ή με αιμοληψία και ανίχνευση αντισωμάτων στον ορό της φορβάδας (Gillespie and Timoney, 1981).

Σε επιχρίσματα που γίνονται απευθείας από παθολογικά υλικά ή από καλλιέργειες οι σαλμονέλλες ανευρίσκονται μεμονωμένες ή σε αθροίσματα. Χρησιμοποιούνται θρεπτικοί εμπλουτικοί ζωμοί με εκλεκτικά θρεπτικά υποστρώματα. Περιέχουν ουσίες που είναι τοξικές για τα Gram + και πολλά Gram-, όχι όμως για τις σαλμονέλλες. Στους εμπλουτιστικούς ζωμούς οι σαλμονέλλες έχουν την ικανότητα να πολλαπλασιάζονται ενώ η υπόλοιπη μικροβιακή χλωρίδα αναστέλλεται (Daels et al., 1994). Τα αντισώματα ανιχνεύονται με την δοκιμή της ταχείας οροσυγκόλλησης σε γυάλινη πλάκα ή της βραδείας οροσυγκόλλησης σε σωλήνες (Buxton and Fraser, 1987).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΑΛΜΟΝΕΛΛΩΣΗΣ

Για την θεραπεία των σαλμονελλώσεων χορηγούνται αντιβιοτικά, σουλφοναμίδες και φουράνια. Η επιλογή της θεραπευτικής ουσίας γίνεται βάσει αντιβιογράμματος, γιατί οι σαλμονέλλες αποκτούν εύκολα αντοχή στις θεραπευτικές ουσίες, καθώς δέχονται πλασμίδια αντοχής R από άλλα εντεροβακτηρίδια (Sellon and Long, 2007).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη της σαλμονέλλωσης βασίζεται κυρίως στα μέτρα υγιεινής. Πρέπει να γίνεται έλεγχος των ζωοτροφών, υγιεινή διατροφή, απολύμανση των στάβλων. Τα ασθενή άτομα πρέπει να διαχωρίζονται από τα υγιή, να μην ζουν στον ίδιο στάβλο ζώα διαφορετικής ηλικίας και να γίνεται αυστηρός έλεγχος στα νεοεισερχόμενα (Buxton and Fraser, 1987). Η πρόληψη της σαλμονέλλωσης στα ιπποειδή γίνεται με νεκρά εμβόλια (Gillespie and Timoney, 1981).

8.1.1.6 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ *Pseudomonas*

Pseudomonas aeruginosa

Η *Pseudomonas aeruginosa* είναι Gram αρνητικό, κινητό βακτήριο με βλεφαρίδες. Είναι σαπροφυτικό βακτήριο που βρίσκεται στα στάσιμα νερά, τους βλεννογόνους, στη εντερική χλωρίδα του παχέος εντέρου και στα κόπρανα υγιών ζώων. Αποτελεί δευτερεύων επιπλέκων παράγοντα μαζί με άλλα πυογόνα βακτήρια (*Streptococcus, Corynebacterium*) σε διαπυημένα τραύματα, αποστήματα, πυελονεφρίτιδα αλλά προκαλεί και αποβολές στα ιπποειδή (Sellon and Long, 2007).

Η *Pseudomonas aeruginosa* προκαλεί νόσο χρόνιας διαδρομής που προσβάλει κυρίως το αναπνευστικό σύστημα. Η μόλυνση γίνεται από το στόμα και από την εισπνοή. Γίνεται εγκατάσταση στα λεμφαγγεία του αναπνευστικού συστήματος και τότε εκδηλώνονται τα συμπτώματα τα οποία είναι τα ακόλουθα: χρόνιος ρινικός κατάρρους, οζίδια στον ρινικό βλεννογόνο, εξοιδημένοι υπογνάθιοι λεμφαδένες και δύσπνοια. Ενίοτε παρατηρούνται και αποβολές στις έγκυες φορβάδες (Jonathan and Pycock, 2004).

Pseudomonas mallei

Είναι το αίτιο που προκαλεί την μάλη στα ιπποειδή, η οποία παρουσιάζεται με τις κόλουθες τρείς μορφές:

Α). Την ρινική, με έλκη στο ρινικό βλεννογόνο και ρινικό έκκριμα. Β).Την δερματική με εξελκωμένα οζίδια και Γ). την πνευμονική, με οζίδια στον πνεύμονα.

Οι αδένες περιέχουν κίτρινο τυρώδες πύον και περιβάλλονται από κάψα.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ψευδομονάδωσης γίνεται με καλλιέργειες, ορολογικές εξετάσεις, απομόνωση και ταυτοποίηση. Η *Pseudomonas aeruginosa* δίνει αποικίες που στο αιματούχο άγαρ περιβάλλονται από έντονη αιμολυτική ζώνη και έχουν ιδιάζουσα οσμή.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία γίνεται με τη χορήγηση αντιβιοτικών και σουλφοναμίδων ύστερα από αντιβιόγραμμα.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Δεν γίνονται εμβολιασμοί κατά της ψευδομονάδωσης. Ιπποειδή που βρίσκονται θετικά πρέπει να θανατώνονται αμέσως.

8.1.1.7 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ *ΣΕ Brucella abortus*

Η βρουκέλλωση οφείλεται στη *Brucella abortus* και έχει παγκόσμια διασπορά. Είναι μικρά Gram αρνητικά κοκκοβακτηρίδια. Οι βρουκέλλες πολλαπλασιάζονται μόνο μέσα στον οργανισμό των ευπαθών ζώων. Τα είδη που ανήκουν στο γένος Brucella συνήθως προσβάλουν συγκεκριμένους ξενιστές όπως τα βοοειδή, τα αιγοπρόβατα, τον χοίρο. Σπάνια μπορεί οι βρουκέλλες να προσβάλουν το άλογο. Η μετάδοση μπορεί να γίνει με την επαφή, με τα κόπρανα, ούρα και τους μολυσμένους ιστούς (Gillespie and Timoney, 1981).

Τα ιπποειδή είναι περισσότερο ευαίσθητα στη Brucella abortus, παρά στις Br.melitensis και Br.suis. Η μόλυνση γίνεται από μολυσμένα μηρυκαστικά, καθώς οι ίπποι δεν αποτελούν δεξαμενή του μικροβίου. Τα συμπτώματα είναι χωλότητα, θυλακίτιδα στην περιοχή της ακρωμίας αλλά και αποβολές σπανιότερα. Η διάγνωση γίνεται με ορολογικές εξετάσεις (Pycock, 2004).

Η συνήθης οδός μόλυνσης είναι διαμέσου του πεπτικού συστήματος και παρατηρείται σε σταύλους στους οποίους υπάρχουν αποβολές ή ζώα, τα οποία απεκκρίνουν από το γεννητικό τους σύστημα μολυσμένα με βρουκέλλα εκκρίματα. Εκτός του πεπτικού συστήματος η μόλυνση μπορεί να γίνει και από τον κόλπο, με τη σύζευξη ή την τεχνητή σπερματέγχυση, από τον επιπεφυκότα ή από τις λύσεις συνέχειας του δέρματος. Τα νεαρά ζώα δεν επηρεάζονται από τη βρουκέλλα μέχρι την ενήβωσή τους. Αυτά μπορεί να μολυνθούν από το μολυσμένο γάλα, το οποίο θηλάζουν αλλά απαλλάσσονται από τη νόσο μέσα σε λίγους μήνες. Αντίθετα στα ενήλικα η βρουκέλλα προσβάλει ταχέως τα επιχώρια λεμφογάγγλια της περιοχής εισόδου και προκαλεί οξεία λεμφαδενίτιδα. Οι προσβλημένοι αδένες διογκώνονται, πολλές φορές υπέρμετρα και σε εγκάρσια τομή δε διακρίνεται η φλοιώδης και η μυελώδης μοίρα. Συχνά παρατηρούνται αιμορραγίες στη μυελώδη ουσία. Οι βρουκέλλες από τα επιχώρια λεμφογάγγλια διασπείρονται, κυρίως αιματογενώς κατά το στάδιο της οξείας λεμφαδενίτιδας και προκαλούν βακτηριαιμία, η οποία μπορεί να επιμένει για πολλούς μήνες. Όταν η κατάσταση γίνει χρόνια η βακτηριαιμία είναι διαλείπουσα ή παύει να υπάρχει σε ορισμένες περιπτώσεις. Σε ένα ποσοστό όμως 5-10% η βακτηριαιμία επανέρχεται σε ακανόνιστα χρονικά διαστήματα για τα επόμενα δύο χρόνια, καθώς επίσης και στη διάρκεια του τοκετού αν υπάρξει. Η βακτηριαιμία ευθύνεται για την εγκατάσταση των βρουκελλών σε διάφορα όργανα, τα κυριότερα από τα οποία είναι για το θηλυκό ζώο ο σπλήνας, ο μαστός, τα μαστικά λεμφογάγγλια και η μήτρα η οποία εγκυμονεί. Στο αρσενικό ζώο ο μικροοργανισμός εντοπίζεται στον λεμφικό ιστό, στον όρχη και στους επικουρικούς αδένες του γεννητικού συστήματος. Επίσης είναι δυνατή η εγκατάστασή του στις αρθρώσεις, στις

οποίες προκαλεί πυώδη τενοντοελυτρίτιδα, αρθρίτιδα ή θυλακίτιδα. Η σπουδαιότερη όμως προσβολή της *Brucella abortus* αφορά τη μήτρα η οποία εγκυμονεί και στην οποία προκαλεί εκτεταμένες αλλοιώσεις (Cimolai, 2008).

Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις είναι χαρακτηριστικές αλλά όχι παθογνωμονικές, επειδή παρόμοιες αλλοιώσεις μπορεί να προκαλέσουν άλλοι μικροοργανισμοί καθώς και μύκητες. Εξωτερικά η μήτρα που εγκυμονεί και που έχει μολυνθεί φαίνεται φυσιολογική και πολλές φορές φυσιολογικός είναι και ο πλακούντας. Αντίθετα στις θέσεις μεταξύ της εμβρυογενούς και της μητριαίας μοίρας των πλακουντίων παρατηρείται λιγοστό ή άφθονο πυώδες εξίδρωμα, το οποίο είναι άοσμο, κιτρινωπό, γλοιώδες και μυξώδες και περιέχει φαιοκίτρινα πολτώδη συντρίμματα. Οι εμβρυικοί υμένες και ο ομφάλιος λώρος παρουσιάζουν οίδημα, το οποίο μπορεί να προκαλέσει πάχυνση του τοιχώματός τους, κατά τουλάχιστον 1 εκ. (Miller, 1993). Τα εμβρυικά υγρά είναι συνήθως φυσιολογικά αν και μερικές φορές το αμνιακό υγρό είναι γλοιώδες. Οι αλλοιώσεις των πλακουντίων δεν είναι ομοιόμορφες. Υπάρχουν πλακούντια περισσότερο ή λιγότερο προσβλημένα και άλλα τα οποία είναι πλήρως νεκρωμένα. Η νέκρωση χαρακτηρίζεται από την παρουσία φαιοκίτρινου νεκρωμένου υλικού, το οποίο επαλείφει τις προσβλημένες περιοχές των πλακουντίων και επικαλύπτεται από καστανόχρωμο εξίδρωμα. Από την έκταση και τη βαρύτητα των αλλοιώσεων εξαρτάται το αν και πότε θα γίνει η αποβολή του εμβρύου. Συνήθως η αποβολή συμβαίνει μεταξύ του 6ου και 7ου μήνα της εγκυμοσύνης ή και αργότερα (Cole and Crupps, 1997).

Οι αλλοιώσεις του εμβρύου χαρακτηρίζονται από την παρουσία αιματηρού υγρού στις σωματικές κοιλότητες και στον υποδόριο συνδετικό ιστό. Το υποδόριο οίδημα είναι ιδιαίτερα έντονο γύρω από τον ομφάλιο λώρο (Cimolai, 2008).

Όσον αφορά τις αλλοιώσεις της μήτρας η οποία εγκυμονεί, αυτές συνίστανται σε διάχυτη καταρροική ενδομητρίτιδα με συμφόρηση, αιμορραγίες και οίδημα σε εστίες και παρουσία εξιδρώματος, το οποίο περιέχει μεγάλο αριθμό βρουκελλών.

Η διασπορά στο περιβάλλον γίνεται με τα εκκρίματα της μήτρας του μολυσμένου ζώου, τα αποβληθέντα έμβρυα, το ούρο, το γάλα και τους μολυσμένους ιστούς.

Συχνά παρατηρείται η γέννηση θνησιγενών νεογνών ή γέννηση ασθενικών πουλαριών. Ακόμα υπάρχει σημαντικό ποστοστό πρώιμων εμβρυικών θανάτων.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση γίνεται:

1. με καλλιέργεια αίματος και απομόνωση των βρουκελλών. Λαμβάνονται 10 ml αίματος και μεταφέρονται σε φιάλη που περιέχει 100 ml Trypticase soy ζωμό. Η φιάλη ανακινείται ελαφρά και τοποθετείται στους 37 βαθμού Κελσίου και σε ατμόσφαιρα 10% CO2. Η φιάλη εξετάζεται κάθε μέρα για να διαπιστωθεί αν ο ζωμός έχει θολώσει. Η θόλωση του ζωμού οφείλεται στην ανάπτυξη μικροβίων. Αν παρατηρηθεί θόλωση λαμβάνονται 0,5 ml από τον ζωμό και μεταφέρονται σε ολόκληρη την επιφάνεια ενός τρυβλίου που περιέχει Trypticasesoy άγαρ. Το τρυβλίο επωάζεται στους 37 βαθμούς κελσίου και σε ατμόσφαιρα 10% CO2 (Miller, 1993).

Σε περίπτωση που δεν παρατηρηθεί θολερότητα στο ζωμό της αιματοκαλλιέργειας, γίνονται ανακαλλιέργειες σε στερεά θρεπτικά υλικά (Trypticase soy άγαρ) κάθε 4 ημέρες. Η φυάλη της αιματοκαλλιέργειας διατηρείται στους 37 βαθμούς κελσίου για 21 ημέρες και σε ατμόσφαιρα 10% CO2 (Miller, 1993). Αν και στο διάστημα αυτό δεν παρατηρηθεί θολότητα και ανάπτυξη στα στερεά θρεπτικά υλικά στα οποία έχουν γίνει ανακαλλιέργειες, η καλλιέργεια του αίματος θεωρείται αρνητική (Cole and Crupps, 1997).

2. Οι αποικίες που αναπτύσσονται στα τρυβλία με το υλικό Trypticase soy άγαρ ανακαλιεργούνται σε Trypticase soy άγαρ που βρίσκεται σε λοξή θέση μέσα στο σωληνάριο. Το σωληνάριο επωάζεται για 48 ώρες στις παραπάνω συνθήκες.
3. Από την καλλιέργεια του μικροβίου στο Trypticase soy άγαρ (λοξή θέση) γίνονται παρασκευάσματα και χρωματίζονται κατά Gram.
4. Το στέλεχος που έχει απομονωθεί, κατατάσσεται σε ένα από τα είδη της Brucella με τις δοκιμασίες που έχουν ήδη αναφερθεί, δηλαδή ανάπτυξη σε ατμόσφαιρα CO2, ανάπτυξη σε υλικό με βασική φουξίνη, ανάπτυξη σε υλικό με θειονίνη και παραγωγή H2S (Johnson et al., 2001).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία γίνεται χορηγώντας χλωραμφαινικόλη, στρεπτομυκίνη, τετρακυκλίνη και αουρεομυκίνη (Cimolai, 2008).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη βασίζεται στην απομάκρυνση των μολυσμένων ζώων και στους εμβολιασμούς στα ζώα που αποτελούν δεξαμενή της νόσου. Δημιουργούνται ξεχωριστά κελιά τοκετού. Είναι σημαντικό να γίνεται απολύμανση του ομφάλιου λώρου, καθαρισμός και απολύμανση του μαστού, χορήγηση αντιβιοτικών και

υπεράνοσου ορού στα νεογέννητα (παθητική ανοσοποίηση) τις πρώτες ημέρες της ζωής τους (Cimolai, 2008). Στις φορβάδες πρέπει να αποφεύγονται οι απότομες αλλαγές της τροφής και να χορηγείται ισορροπημένο σιτηρέσιο (επειδή η μόλυνση γίνεται από το έντερο) (Gillespie and Timoney, 1981).

Τα εμβόλια που χρησιμοποιούνται σήμερα στην πρόληψη της βρουκέλωσης είναι ζωντανά εμβόλια. Παράγονται με στέλεχος της *Brucella abortus* B19 που βρίσκεται στην φάση S και για αυτό ονομάζεται S19. Απαιτείται προσοχή των κτηνιάτρων στα εμβολιακά ατυχήματα, γιατί είναι στέλεχος παθογόνο για τον άνθρωπο.

8.1.1.8 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ *Klebsiella spp.*

Η ***Klebsiella spp.*** είναι Gram (-) αρνητικό βακτηρίδιο. Υπάρχουν τρια είδη *Klebsiella.* Η *Klebsiella pneumoniae*, η *Klebsiella ozaenae* και η *Klebsiella rhinoscleromatis*. Στα άλογα απαντάται η *Klebsiella pneumoniae.* Βρίσκεται στην ανώτερη αναπνευστική οδό και στον εντερικό σωλήνα των υγιών ατόμων (Pycock, 2004).

Η *Klebsiella spp.* προκαλεί πνευμονία, ουρολοιμώξεις, μηνιγγίτιδα, περιτονίτιδα, διαπυήσεις τραυμάτων και αποβολές.

Σε φορβάδες με ιστορικό χρόνιας ενδομητρίτιδας από *Klebsiella παρατηρήθηκε ότι* απέβαλαν σε προχωρημένο στάδιο της κύησης. Ο χρόνιος υποσιτισμός οφειλόταν στην ανεπάρκεια του πλακούντα, όπως συμβαίνει στη δίδυμη κυοφορία και τον προσβλημένο από λοιμογόνο παράγοντα πλακούντα. Υπάρχουν αλλοιώσεις στα κέρατα της μήτρας επιμήκεις κορυφογραμμές κάτω από τα κέρατα της μήτρας. Η ανάπτυξη των λαχνών είναι φτωχή (δεν υπάρχει ένδειξη προσβολής του πλακούντα). Η επιφάνεια των λαχνών του χορίου αντανακλούν τη μορφολογία του ενδομητρίου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Υπάρχουν βαθιές ουλές στο ενδομήτριο συνεπεία της λοίμωξης από *Klebsiella* (Pycock, 2004).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η μικροβιολογική απομόνωση γίνεται ως εξής: Υλικό από το ύποπτο δείγμα ενοφθαλμίζεται σε αιματούχο άγαρ και στο *MacConkey* άγαρ. Από τις ύποπτες αποικίες γίνονται παρασκευάσματα και χρωματίζονται κατά *Gram.* Οι αποικίες ενοφθαλμίζονται ακολούθως σε υλικό *Kligler*. Η καλλιέργεια στο υλικό *Kligler* χρησιμεύει για την μελέτη των ιδιοτήτων του μικροβίου (Pycock, 2004).

Η *Klebsiella pneumoniae* αναπτύσσεται σε αερόβιες συνθήκες και προαιρετικά αναερόβιες. Καλλιεργείται εύκολα σε κοινά θρεπτικά υλικά. Έχει άριστη θερμοκρασία ανάπτυξης στους 37 βαθμούς Κελσίου (Cole and Crupps, 1997).

8.1.1.9 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ *Actinobacilus equuli*

Ο Actinobacilis equuli είναι *Gram* αρνητικό πολύμορφο βακτήριο που βρίσκεται στο έντερο και στις αμυγδαλές των υγιών ιπποειδών (Donalnul et al., 2004). Είναι ένα κοκκοβακτηρίδιο και μπορεί να ζήσει πολλούς μήνες στο έδαφος. Πιστεύεται ότι μεταφέρεται από τον ένα στάβλο στον άλλο με τα άλογα. Προκαλεί πνευμονία σε πουλάρια ηλικίας 2-4 μηνών και σπανιότερα αποβολές στις φορβάδες. Για την εκδήλωση του νοσήματος δεν είναι απαραίτητη η μεταφορά του βακτηρίου από νεοεισερχόμενο άρρωστο σε υγιή ζώα (Daels et al., 2004)**.** Τα πουλάρια μολύνονται από τον ομφάλιο λώρο και αυτά όταν νοσούν παρουσιάζουν συμπτώματα εντερίτιδας, πυώδους νεφρίτιδας με αποστήματα και πυώδους αρθρίτιδας. Στις φορβάδες η μόλυνση γίνεται από το έντερο. Η μόλυνση γίνεται επίσης από τραυματισμούς της στοματικής κοιλότητας (αγκάθια, άγανα κτλ), βλάβες των δοντιών που δίνουν την ευκαιρία στα μικρόβια να εισέρχονται στον οργανισμό. Εμφανίζονται διογκώσεις στην υπογνάθια χώρα, στις παρωτίδες, και στα αντίστοιχα γάγγλια. Τα συμπτώματα που προκαλεί η νόσος στις φορβάδες είναι επίσης αποβολές και σηψαιμία (Le Blanc, 2010).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση βασίζεται σε ιστολογική εξέταση αλλά η επιβεβαίωση γίνεται με απομόνωση και ταυτοποίηση του ***Actinobacilus equuli***. Η διάγνωση γίνεται με την καλλιέργεια σε κοινά υποστρώματα και δίνει αποικίες ερυθρές και ιξώδεις (Mc Ewen and Carmans, 2003-04). Αναπτύσσεται καλύτερα σε αιματούχο άγαρ που περιέχει αίμα αλόγου (Daels et al., 2004).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Θεραπευτικά χορηγούνται σουλφοναμίδες και αντιβιοτικά (στρεπτομυκίνη) με πολύ καλά αποτελέσματα. Αν χρειαστεί να επέμβει χειρουργικά ο κτηνίατρος αφαιρούνται οι εκβλαστήσεις και γίνεται καυτηριασμός. Τοπικά γίνεται επάλειψη με μεταλλικό ιώδιο 5 g., ιωδιούχο κάλι 19 g. και βαζελίνη 100 g.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η **πρόληψη** γίνεται με την απομάκρυνση των έγκυων φορβάδων από τις μολυσμένες εκτροφές πριν γεννήσουν**.** Στους πώλους γίνεται με απομόνωση τους από τις φορβάδες (Mc Ewen and Carmans, 2003-04).

8.1.1.10 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΤΟ *Corynebacterium equi*

Το ***Corynebacterium equi*** είναι ένα Gram+ θετικό κοκκοβακτηρίδιο. Είναι αερόβιο βακτήριο και αναπτύσσεται σε κοινά υποστρώματα δίνοντας αποικίες ιξώδεις με ερυθρό χρώμα. Το μέγεθος και το σχήμα των κυττάρων του ποικίλουν. Συνήθως τα κύτταρα είναι διογκωμένα στο ένα άκρο και παίρνουν σχήμα κορύνας. Διατάσσονται σε ζεύγη και σε σχηματισμούς που μοιάζουν με τα γράμματα L και V ή με κινέζικα γράμματα. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της μορφολογίας των κυττάρων του μικροβίου είναι η παρουσία στο κυτταρόπλασμα κοκκίων (κοκκία βολουτίνης), τα οποία χρωματίζονται διαφορετικά από το υπόλοιπο κύτταρο, όταν χρησιμοποιούνται διάφορες ειδικές χρώσεις (πχ χρώσεις Neisser κτλ). Τα κοκκία αυτά καλούνται «αλλόχρωμα ή μεταχρωματικά κοκκία» και βρίσκονται κυρίως στους πόλους του κυττάρου (Le Blanc, 2010).

Έχει απομονωθεί από το έδαφος στο οποίο μπορεί να ζήσει πολλούς μήνες. Μεταφέρεται από στάβλο σε στάβλο με τα άλογα (Daels et al., 2004).

Το *Corynebacterium equi* σπάνια προκαλεί από μόνο του αποβολές στα ιπποειδή. Όταν όμως αυτό συμβεί (περίπου στον 6^{o} μήνα της κυοφορίας) οφείλεται στην αιματογενή μεταφορά του αιτίου στον πλακούντα και από εκεί μέσω των αγγείων του ομφάλιου λώρου φθάνει και μολύνει το έμβρυο. Ο πλακούντας εμφανίζεται ερυθρόφαιος μέχρι φαιός και το έμβρυο παρουσιάζει στις κοιλότητες του σώματός του συγκεντρώσεις υγρού, που περιέχει ινώδες (Le Blanc, 2010).

Σε πώλους ηλικίας 2-4 μηνών παρατηρείται πνευμονία, ενώ σε φορβάδες προκαλούνται αποβολές.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η **διάγνωση** της νόσου βασίζεται στα ακόλουθα: γίνεται με καλλιέργειες από δείγματα, που λαμβάνονται από τα αλλοιωμένα όργανα του εμβρύου.

1. Γίνονται δυο άμεσα επιχρίσματα. Το ένα χρωματίζεται με χρώση *Gram* και το άλλο με ειδική χρώση για την διαπίστωση της παρουσίας μεταχρωματικών κοκκίων (Donalnul et al., 2004). Η ανεύρεση βακτηριδίων, που έχουν την μορφολογία του κορυνοβακτηριδίου, δεν προσφέρει μεγάλη βοήθεια, καθώς άλλα σαπροφυτικά βακτηρίδια έχουν την ίδια μορφολογία και έχουν μεταχρωματικά κοκκία. Το αποτέλεσμα της εξέτασης χρησιμεύει μόνο σαν ένδειξη για το εργαστήριο.

2. Γίνεται καλλιέργεια. Το επίχρισμα καλλιεργείται στο υλικό *Loeffler*, σε υλικό με τελλουριώδες νάτριο και σε αιματούχο άγαρ. Το αιματούχο χρησιμοποιείται για τη διαπίστωση των β- αιμολυτικών στρεπτόκοκκων της ομάδας Α (Le Blanc, 2010).

Από τις ύποπτες αποικίες γίνονται παρασκευάσματα και χρωματίζονται κατά *Gram* και με ειδική χρώση για την διαπίστωση της παρουσίας των μεταχρωματικών κοκκίων. Οι ύποπτες αποικίες, των οποίων τα κύτταρα έχουν το σχήμα του κορυνοβακτηριδίου ανακαλλιεργούνται και μετά την ανάπτυξή τους ελέγχονται με διάφορες βιοχημικές δοκιμασίες για να διαπιστωθεί αν πρόκειται για το κορυνοβακτηρίδιο ή για κάποιο σαπροφυτικό.

Μικροσκοπικά αναζητείται η διαπίστωση πυώδους πλακουντίτιδας και βρογχοπνευμονίας στο έμβρυο.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Ως μέτρο **πρόληψης** εφαρμόζεται η απομάκρυνση των έγκυων φορβάδων από τις μολυσμένες εκτροφές πριν γεννήσουν (Daels et al., 2004).

8.1.1.11 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΤΟΝ *Staphylococcus aureus.*

Ο ***Staphylococcus aureus*** είναι ένα αναερόβιο *Gram* θετικό βακτήριο. Ανήκει στην οικογένεια των *Micrococcaceae.* Ο *Staphylococcus aureus* είναι παθογόνος για τα ιπποειδή. Τα κύτταρά του διατάσσονται σε αθροίσματα που μοιάζουν με τσαμπιά από σταφύλια.

Ο σταφυλόκοκκος παράγει διάφορες τοξικές ουσίες που συμβάλλουν στην εκδήλωση της παθογόνου δράσης του.

1. Α-τοξίνη ή α- αιμολυσίνη. Πρόκειται για μια θερμοευαίσθητη πρωτεΐνη με Μ.Β 44.000. Προκαλεί λύση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και ασκεί τοξική δράση στα λευκά αιμοσφαίρια. Ο σταφυλόκοκκος παράγει επίσης τη β-, τη γ- και τη δ- αιμολυσίνη. Η δ-αιμολυσίνη προκαλεί λύση των ερυθρών αιμοσφαιρίων του αλόγου.
2. Η εντεροτοξίνη προκαλεί τροφικές δηλητηριάσεις (Blot et al., 2002).

Ο *Staphylococcus aureus* αποτελεί συχνά στοιχείο της φυσιολογικής χλωρίδας του δέρματος και είναι το πιο κοινό είδος των σταφυλοκκόκων που προκαλούν σταφυλοκοκκικές λοιμώξεις. Οι λοιμώξεις από σταφυλόκοκκο μπορεί να είναι

εντοπισμένες ή συστηματικές. Οι εντοπισμένες λοιμώξεις χαρακτηρίζονται από τον σχηματισμό μιάς περιγεγραμμένης φλεγμονώδους αλλοίωσης του δέρματος που έχει πύον και καλείται απόστημα. Σε μερικές περιπτώσεις τα κύτταρα του βακτηρίου φεύγουν από την περιοχή της εντοπισμένης λοίμωξης και με το αίμα μεταφέρονται σε απομακρυσμένα όργανα (συστηματικές λοιμώξεις). Παρατηρούνται συμπτώματα όπως δερματικές λοιμώξεις, δοθϊήνες, θυλακίτιδα, αποστήματα αλλά και απειλητικές για την ζωή των ίππων ασθένειες όπως πνευμονία, μηνιγγίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, βακτηριαιμία και σηψαιμία (Kluytmans et al., 1997).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η **διάγνωση** γίνεται με χρώση *Gram*, καλλιέργεια σε άγαρ και με πρόσφατες και προηγμένες τεχνικές για την ταυτοποίηση και τον χαρακτηρισμό των κλινικών στελεχών του *Staphylococcus aureus* σε πραγματικό χρόνο με τη real time *PCR* (Ryan and Ray, 2004). Η εργαστηριακή διάγνωση μιάς λοίμωξης που οφείλεται σε σταφυλόκοκκο βασίζεται στην απομόνωση του μικροοργανισμού από το ύποπτο υλικό (όπως πύον, αίμα, σάλιο, εγκεφαλονωτιαίο υγρό κτλ). Στη συνέχεια μελετώνται τα παρασκευάσματα που γίνονται από τις αποικίες που απομονώνονται και ανιχνέυεται η παραγωγή πηκτάσης από τις ίδιες αποικίες (Blot et al., 2002).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η **θεραπεία** εκλογής για τον *Staphylococcus aureus* είναι η πενικιλλίνη. Η θεραπεία συνδυασμού με γενταμυκίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την θεραπεία σοβαρών λοιμώξεων όπως η ενδοκαρδίτιδα, αν και επειδή η γενταμυκίνη είναι νεφροτοξική η χρήση του παραπάνω συνδυασμού είναι αμφιλεγόμενη (Curran and Al-Salihi., 1980).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η **πρόληψη** περιλαμβάνει εφαρμογή μέτρων υγιεινής στα ζώα και τους στάβλους, συχνές απολυμάνσεις, πλύσιμο χεριών και σκευών, χρήση αιθανόλης χλωρεξιδίνης και τεταρτογενούς αμμωνίου (Mackay, 2007).

8.1.1.12 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΤΕΙΛΕΡΙΩΣΗ

Η Τειλερίωση είναι νόσος που οφείλεται στην ***Taylorella equi genitalis***. Πρόκειται για Gram (–)αρνητικό βακτήριο που ανήκει στην οικογένεια *Taylorella.*

Πρόκειται για βαρειά οξεία νόσο με υψηλή θνησιμότητα στα ιπποειδή, που ονομάζεται λοιμώδης μητρίτιδα των ιπποειδών. Η προσβολή γίνεται με τη σύζευξη. Τα αρχικά συμπτώματα παρατηρούνται 10-14 ημέρες μετά την επίβαση από ένα μολυσμένο ή φορέα επιβήτορα. Οι φορβάδες που προσβάλονται από τη νόσο είναι στείρες κατά την οξεία φάση της νόσου. Ωστόσο η στειρότητα διαρκεί μόνο μερικές εβδομάδες. Οι επιβήτορες δεν παρουσιάζουν συμπτώματα λοίμωξης. Οι πρώτες ενδείξεις ότι πρόκειται για επιβήτορες φορείς είναι η εμφάνιση λοιμώδους μητρίτιδας στις φορβάδες ή η στειρότητα στις φορβάδες μετά τη σύζευξη με τον συγκεκριμένο επιβήτορα. Παρατηρείται υψηλός πυρετός, αναιμία, διόγκωση των λεμφογαγγλίων, διόγκωση του ήπατος, εκφύλιση και διόγκωση της χολής (Garrity et al., 2005).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η **διάγνωση** της τειλερίωσης γίνεται με την εξέταση αίματος από τις φορβάδες για την ανίχνευση αντισωμάτων. Τα δείγματα δείχνουν θετικό αποτέλεσμα 10 ημέρες μετα τη μόλυνση. Σε περίπτωση θετικού δείγματος συμπεραίνουμε ότι η φορβάδα είχε την ασθένεια στο παρελθόν και δεν γνωρίζουμε αν η φορβάδα είναι φορέας τώρα (Daels et al., 2004).

Επίσης γίνεται λήψη δείγματος από τον τράχηλο, το ενδομήτριο στις φορβάδες, ενώ στους επιβήτορες από τις πτυχές του δέρματος της ακροποσθίας και την ουρήθρα. Τα δείγματα πρέπει να διατηρούνται στο ψυγείο και να επεξεργάζονται από το εργαστήριο εντός 48 ωρών.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία περιλαμβάνει την χορήγηση αντιβιοτικών σε άλογα που νοσούν από Τειλερίωση. Αρχικα γίνεται πλύση της περιοχής στα εξωτερικά γεννητικά όργανα με διάλυμα χλωρεξιδίνης 2% και στην συνέχεια εφαρμογή χλωρεξιδίνης ή αλοιφής με νιτροφουραζόνη. Η συνιστώμενη παρεντερική ή από του στόματος χορήγηση αντιβιοτικών αφορά κυρίως πενικιλλίνη. Η θεραπεία πρεπει να συνεχίζεται για 15 ημέρες (Garrity et al., 2005).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η **πρόληψη** αφορά τον εντοπισμό και την απομάκρυνση από την αναπαραγωγή των αλόγων που έχουν νοσήσει στο παρελθόν (Daels et al., 2004).

8.1.1.13 ΑΠΟΒΟΛΕΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ *Enterobacter spp.*

Το ***Enterobacter aerogenes*** είναι Gram (–) αρνητικό βακτηρίδιο. Είναι ευκαιριακά παθογόνο μικρόβιο. Προκαλεί ουρολοιμώξεις, πνευμονία, μηνιγγίτιδα, αποβολές, μικροβιαιμία και διαπυήσεις τραυμάτων.

Η **διάγνωσ**η στηρίζεται στην καλλιέργεια του ύποπτου υλικού. Το βακτήριο *Enterobacter aerogenes* ζυμώνει τη γλυκόζη με την παραγωγή αερίου, ζυμώνει την λακτόζη, είναι κινητό μικρόβιο (περίτριχο). Επίσης δεν παράγει ινδόλη και δίνει αρνητική την δοκιμασία ερυθρού του μεθυλενίου αρνητική. Το Enterobacter aerogenes ζει στο χώμα, το νερό, στα λύματα και στα κόπρανα των ιπποειδών. Το ύποπτο υλικό καλλιεργείται σε αιματούχο άγαρ και στο *MacConkey* άγαρ. Από τις αποικίες καλλιεργούνται στο υλικό *Klinger*. Οι καλλιέργειες στο υλικό *Klinger* χρησιμοποιούνται για τις παρακάτω βιοχημικές διαδικασίες: έλεγχος κινητικότητας, παραγωγή αερίου από τη διάσπαση της ινοσιτόλης, αποκαρβοξυλίωση της λυσίνης (Daels et al., 2004)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ.

Η θεραπεία αφορά την χορήγηση οξυτετρακυκλίνης, σουλφοναμίδες και τριμεθοπρίμη.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη της νόσου στηρίζεται στην εφαρμογή μέτρων υγιεινής στο χώρο σταυλισμού των ίππων, στο χώρο αποθήκευσης των τροφών και στο προσωπικό (Johnson et al., 2001).

8.1.2 ΙΟΙ

Οι ιοί που προκαλούν συχνά αποβολές στα ιπποειδή είναι οι ερπητοϊοί, ο ιός της λοιμώδους αρτηρίτιδας και ο ιός της λοιμώδους αναιμίας των ιπποειδών.

8.1.2.1 .EQUINE HERPES VIRIDAE (ΙΠΠΕΙΟΙ ΕΡΠΗΤΟΙΟΙ)

Οι ιοί που ανήκουν στην οικογένεια *Herpesviridae* ανάλογα με τις βιολογικές τους ιδιότητες κατατάσσονται σε τρεις υποοικογένειες: τις *Alpha-herpesvirinae, Beta-herpesvirinae* και *Gamma-herpesvirinae*. Το σωματίδιο των ιών αυτών έχει DNA δίκλωνο και γραμμικό. Η οικογένεια *Herpesviridae* περιλαμβάνει περισσότερους από 80 ιούς. Στην υποοικογένεια *Alpha-herpesvirinae* ανήκουν ο ίππειος ερπητοϊός I, ο ίππειος ερπητοϊός II, ο ίππειος ερπητοϊός III, ο *ίππειος ερπητοϊός IV*, και *ο ίππειος ερπητοϊός V (*Ostlund, 2003).

- Ο *ερπητοϊός I ή Equine rhinopenumonitis virus –equine abortion virus* (*equine herpesvirus-I, subtype*1) χαρακτηρίζεται από αναπνευστικές λοιμώξεις των νεογνών και αποβολές.
- *Ο ερπητοϊός II* προκαλεί αναπνευστικές λοιμώξεις στους ίππους.
- Ο ερπητοϊός ΙΙΙ προκαλεί το αφροδίσιο εξάνθημα του ίππου που χαρακτηρίζεται από μικρά έλκη στο πέος ή αιδοιοκολπίτιδα.
- Ο ερπητοϊός IV ή Equine rhinopenumonitis virus –equine abortion virus (*equineherpesvirus -1, subtype 2* που χαρακτηρίζεται από αναπνευστικές λοιμώξεις και αποβολές (Grabb and Studdert, 1994).

EQUINE HERPES VIRUS-1 (EHV-1, Rhinopneumonitis)

Ο *EHV-1* ανήκει στην οικογένεια *Alpha -herpesvirinae*. Ο ερπητοϊός αυτός προσβάλει μόνο τα ιπποειδή προκαλώντας στα πουλάρια αναπνευστικά συμπτώματα, ενώ στις φορβάδες αποβολές (Welch et al., 1992). Ο χρόνος πρόκλησης της αποβολής είναι μεταξύ του 9ου-10ου μήνα της κυοφορίας και το έμβρυο είναι ζωντανό μέχρι την ώρα της αποβολής (Jones and Hunt 1998). Επίσης προκαλεί ασθένεια του νευρικού (CNS συμπτώματα λόγω θρομβώσεων και όχι λόγω λοίμωξης του νευρικού ιστού) (Grabb and Studert, 1993). Αναπτύσσονται σε κυτταροκαλλιέργειες εύκολα και έχουν έντονη κυτταροπαθογόνο δράση. Όλα τα στελέχη του ανήκουν σε έναν ορότυπο, υπάρχουν όμως αντιγονικές και βιολογικές διαφορές μεταξύ αυτών που προκαλούν αποβολές και εκείνων που προκαλούν αναπνευστική νόσο. Τα μολυσμένα ζώα μπορεί να

διατηρήσουν σε αφανή μορφή τον ιό και να τον ενεργοποιήσουν όταν βρεθούν σε καταστάσεις stress (*Welch et al., 1992).*

Οι **αλλοιώσει**ς οι οποίες μπορεί να παρατηρηθούν μακροσκοπικά στο έμβρυο, το οποίο αποβάλλεται είναι η παρουσία υποδόριου οιδήματος, η παρουσία υγρού στις σωματικές κοιλότητες και η ελαφρά ικτερική εμφάνιση των ιστών. Οι πνεύμονες έχουν έντονο οίδημα, το οποίο τους κάνει να είναι βαρείς και ελαστικοί. Σε πίεση των πνευμόνων μένει πάνω τους το αποτύπωμα του δακτύλου. Το έντονο αυτό οίδημα μεταφέρεται και στα μεσολόβια διαστήματα. Το ήπαρ φέρει φαιές εστίες νέκρωσης κάτω από την κάψα. Ο σπλήνας είναι διογκωμένος, με στικτές αιμορραγίες στην κάψα του και τα σπληνικά σωμάτια προεξέχουν έντονα σε τομή του. Οι νεφροί παρουσιάζουν αιμορραγικές νεκρώσεις στη φλοιώδη μοίρα τους (Jones and Hunt, 1998).

Ο *EHV*-1 προκαλεί λοίμωξη του αναπνευστικού σε όλες τις ηλικίες, ωστόσο η ασθένεια είναι πιο σοβαρή στα νεαρά άτομα. Η πρωτοβάθμια αναπαραγωγή γίνεται στο επιθήλιο του βλεννογόνου και τα λεμφοκύτταρα που σχετίζονται αναπτύσσουν ιαιμία. Ο ιός εξακολουθεί να υπάρχει στις έγκυες φορβάδες με την πλειοψηφία των αποβολών να λαμβάνει χώρα εντός 60 ημερών μετά τη μόλυνση. Ωστόσο η χρονική περίοδος που μεσολαβεί από τη μόλυνση μέχρι την αποβολή κυμαίνεται μεταξύ 14 -120 ημερών. Οι αποβολές μπορεί να συμβούν από τον 5^{o} μήνα και μετά, ωστόσο πιο συχνά εμφανίζονται μετά τον 8^{o}-9^{o} μήνα της εγκυμοσύνης (Ballagi et al., 1999). Η μόλυνση του εμβρύου γίνεται μέσω των λευκών αιμοσφαιρίων που μεταναστεύουν ή με τη μόλυνση των αιμοφόρων αγγείων του ομφάλιου λώρου. Όργανα στόχος είναι η αναπνευστική οδός και το ήπαρ. Πρόδρομα συμπτώματα της αποβολής δεν παρατηρούνται συχνά. Συνήθως υπάρχει μια ξαφνική αποβολή χωρίς γάλα ή ανάπτυξη μαστού. Η ανοσία μετά από φυσική λοίμωξη είναι μικρής διάρκειας και (3-4 μήνες) και η φορβάδα μπορεί να μολυνθεί ξανά (Grabb and Studert, 1993).

Η μετάδοση γίνεται μέσω της αναπνευστικής οδού. Τα περισσότερα άλογα που βρίσκονται στην ηλικία της αναπαραγωγής έχουν ανοσία στην αναπνευστική νόσο αλλά όχι στην μόλυνση που προκαλεί αποβολή (Grabb and Studert, 1993).

Ο ιός μπορεί να παραμείνει στα γάγγλια του τριδύμου νεύρου σε λανθάνουσα μορφή.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα δείγματα που αποστέλλονται στο εργαστήριο προέρχονται από ήπαρ, πνεύμονα και θύμο αδένα κατεψυγμένα ή σε φορμόλη. Οι ορολογικές εξετάσεις στη φορβάδα δεν έχουν αξία καθώς έχει παρέλθει χρόνος μεταξύ μητρικής λοίμωξης ή ιαιμίας και αποβολής. Η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί με *PCR* (Rossdale and Rickets, 2000). Η διάγνωση του αιτίου της αποβολής γίνεται από την ιστοπαθολογία του εμβρύου. Οι βλάβες του εμβρύου περιλαμβάνουν ορώδες υγρό στον υπεζωκότα και αιμορραγικό περιτοναϊκό υγρό. Παρατηρούνται έγκλειστα στο ήπαρ και στους πνεύμονες, εστιακή ηπατική νέκρωση και αλλοιώσεις στο θύμο αδένα (Welch et al., 1992).

Μικροσκοπικά, τα μεσολόβια διαφράγματα του πνεύμονα είναι οιδηματικά και διηθημένα από μονοπύρηνα κύτταρα. Διάσπαρτα στον πνεύμονα παρατηρούνται αιμορραγίες και οίδημα. Στο επιθήλιο των κυψελίδων και των βρόγχων υπάρχει ινιδώδες κυψελιδικό εξίδρωμα και νεκρώσεις. Στα ηπατικά κύτταρα υπάρχουν έγκλειστα και λευκοκυτταρικές διηθήσεις στις εστίες νέκρωσης και γύρω από τα αγγεία. Όταν οι πώλοι γεννηθούν ζωντανοί, οι περισσότεροι πεθαίνουν τις πρώτες ημέρες της ζωής τους από βαριά διάμεση πνευμονία και δευτερογενώς από βακτηριδιακή σηψαιμία (Jones and Hunt, 1998). Η σύνδεση συμπληρώματος για την ανίχνευση αντισωμάτων είναι χρήσιμη μέθοδος, όταν συλλέγονται ζεύγη ορών που διαφέρουν τουλάχιστον 14 ημέρες μεταξύ τους, ως ένδειξη της πρόσφατης *EHV-1* μόλυνσης. Όμως, οι επίτοποι που αναγνωρίζουν τη σύνδεση συμπληρώματος έχουν διασταυρούμενη αντίδραση μεταξύ *EHV-1* και *EHV-4*.

Χυμική ανοσία

Η ανοσία, που προστατεύει από την επαναμόλυση με τον *EHV-1*, είναι μικρής διάρκειας περίπου μεταξύ 3-6 μηνών (Doll and Bryans, 1962). Η ανοσία που ακολουθεί την αποβολή είναι μεγαλύτερης διάρκειας από αυτή που προκαλείται από το αναπνευστικό νόσημα αλλά δεν είναι προβλέψιμη. Ωστόσο, σπάνια μολυσμένες φορβάδες αποβάλλουν σε συνεχόμενες κυοφορίες (Crabb and Studert, 1994). Ιπποειδή που μολύνθηκαν επανειλημμένως σε ετήσια διαστήματα με το ίδιο λοιμογόνο στέλεχος *EHV-1* ανέπτυξαν σταθερή και μεγάλης διάρκειας (>1χρόνο) κλινική και ιολογική ανοσία και προστασία έναντι αποβολής. Ο *EHV-1* αλληλεπιδρά με το ανοσολογικό σύστημα και είναι πιθανόν η ανοσοπαθογένεση του ιού να είναι σημαντική στην ανάπτυξη και στη διατήρησή της μετά την μόλυνση ανοσίας (O' Neill et al., 1999).

Στο αίμα *SPF* (*specific pathogen free*) πουλαριών, τα *B*- λεμφοκύτταρα αυξήθηκαν περίπου στις 8 ημέρες μετά την πειραματική μόλυνση, χρονική στιγμή που συνέπιπτε με την εμφάνιση εξουδετερωτικών αντισωμάτων έναντι του ιού (Lunn et al., 2006). Τα *IgG* αντισώματα ανιχνεύονται για περισσότερο από 1 χρόνο μετά τη μόλυνση και

απευθύνονται κυρίως εναντίον των γλυκοπρωτεΐνων B και C. Αντίθετα τα *IgM* αντισώματα είναι μη ανιχνεύσιμα 3 μήνες μετά την μόλυνση. Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει πως οι γλυκοπρωτεΐνες *gB* και *gC* αποτελούν σημαντικά αντιγόνα για την διέγερση της παραγωγής αντισωμάτων ως απάντηση της μόλυνσης από τον *EHV-1*. Τα *B*-λεμφοκύτταρα και τα ουδετερόφιλα δεν εκφράζουν το ιικό αντιγόνο κατά τη διάρκεια της οξείας ιαιμικής φάσης.

Κυτταρική ανοσία

Η μόλυνση των λεμφοκυττάρων από *EHV-1* οδηγεί στην ανάπτυξη κυτταροδιάμεσης ιαιμίας και είναι υπεύθυνη για ταχεία διασπορά του ιού και τη δευτερογενή αντιτύπωση, συμπεριλαμβανομένου της εγκυμονούσας μήτρας και του νωτιαίου μυελού. Αν και το ιικό *DNA* μπορεί να ανιχνευτεί σε όλους τους λευκοκυτταρικούς πληθυσμούς, το ιικό αντιγόνο ανιχνεύεται πρωταρχικά στα CD8+ λεμφοκύτταρα, σε μικρότερο ποσοστό στα *CD4+* και μόνο σε ποσοστό 20-25% στα μονοκύτταρα. Σύμφωνα με έρευνες έχει αποδειχτεί πως τα ειδικά για τον ιό κυτταροτοξικά *T* κύτταρα κατέχουν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της κυτταροδιάμεσης ιαιμίας και πρόσφατα έχει καταδειχτεί πως ταυτόχρονα οι *gC* και *gD* είναι ικανές να παρακινούν το *MHC* τάξης 1 και να περιορίσουν την *T*- κυτταροτοξική απάντηση (Van der Meulen et al., 2002).

Κυτταροκίνες

Όσον αφορά την παραγωγή κυτταροκινών που ακολουθούν τη μόλυνση της *EHV-1*, η *INFa* και /ή *INFb έ*χουν ανιχνευτεί σε ρινικές εκκρίσεις και στον ορό κατά τη διάρκεια των πρώτων 10 ημερών μετά την πειραματική μόλυνση με *EHV-1*. Πρόσφατα, μονοκλωνικό αντίσωμα με διασταυρούμενη αντίδραση με την ίππεια *INFγ* χρησιμοποιήθηκε για να καταδείξει πως η σύνθεση του τύπου 2 *INFγ* αυξήθηκε στα *CD4+* και *CD8+* στο περιφερικό αίμα των *T*-λεμφοκυττάρων που συλλέχτηκε την 10 ημέρα μετά τη μόλυνση (O' Neill, 1999).

Ιός και ανοσοκαταστολή

In vitro μελέτες της σχέσης μεταξύ EHV-1 και των κυττάρων του ξενιστή αποκάλυψαν ότι ο ιός αντιγράφεται πιο αποτελεσματικά σε κύτταρα που βρίσκονται στην S φάση ή/ και στη G2/M φάση του κυτταρικού κύκλου (Van der Meulen et al., 2002).

Παρουσίαση αντιγόνων

Το ενδογενές σύμπλεγμα μείζονος ιστοσυμβατότητας *(MHC*) τάξης 1, το οποίο κατέχει σημαντικό ρόλο στην παρουσία των αντιγόνων, υποβαθμίζεται μετά από *EHV-1* μόλυνση των κυττάρων *in vitro (*Culinane et al., *1993).*

Ο ιός εισέρχεται ενδοκυτταρικά σε λίγες ώρες από την επαφή με τα κύτταρα του ξενιστή, έτσι αποφεύγει την εξουδετέρωση από τα αντισώματα του ορού. Οι πληθυσμοί των *CD8+* λεμφοκυττάρων αυξάνονται στο αίμα και τους πνεύμονες μετά τη μόλυνση και σχετίζονται με το σύμπλεγμα της μείζονος ιστοσυμβατότητας τάξης 1, περιορίζοντας τη δραστηριότητα των Τ- κυτταροτοξικών κυττάρων (Ο' Neill, 1999).

ΠΡΟΛΗΨΗ

1. Να γίνεται διαχωρισμός των έγκυων φορβάδων ανάλογα με το στάδιο της κυοφορίας.

2. Απομόνωση των ίππων που έρχονται για πρώτη φορά στο ιπποφορβείο για 21 ημέρες.

3. Απόσταση των κελιών τοκετού από τις ηλικιωμένες φορβάδες.

4. Εφαρμογή του εμβολιακού προγράμματος (Welch et al., 1992).

Υπάρχουν εμβόλια τροποποιημένα ζωντανά και νεκρά. Οι φορβάδες εμβολιάζονται σε 3 δόσεις κατά τον 5^{o}, 7^{o}και 9^{o} μήνα της κυοφορίας. Επιπλέον οι έγκυες φορβάδες πρέπει να εμβολιαστούν μια φορά ετησίως κατά της γρίπης,του τετάνου, της εγκεφαλίτιδας κτλ (Daels et al., 2004). Ο αποτελεσματικός έλεγχος της νόσου στηρίζεται σε διαχειριστικά μέσα και στον εμβολιασμό, τα οποία στοχεύουν στη μείωση του κινδύνου εισαγωγής και μετάδοσης του ιού στον ευαίσθητο ίππειο πληθυσμό. Συνεπώς για τον έλεγχο του νοσήματος, πρωταρχικής σημασίας είναι η ταυτοποίηση της ανοσοποιητικής απάντησης η οποία σχετίζεται με την προστασία έναντι της μόλυνσης κι έπειτα της διέγερσης του ανοσοποιητικού συστήματος ως απάντηση στον εμβολιασμό. Αν η προστασία είναι μόνο μερική και ο βλενογόννιος φραγμός είναι προσπελάσιμος, ένας δεύτερος στόχος είναι η διασφάλιση αποτελεσματικής αναμνηστικής ανοσοποιητικής απάντησης. Το γεγονός αυτό θα επιδράσει στην μείωση του μικροβιακού φορτίου στον ρινοφάρυγγα και την ιαιμία με αποτέλεσμα τη συντόμευση της φάσης ανάρρωσης (Lofsted, 2002).

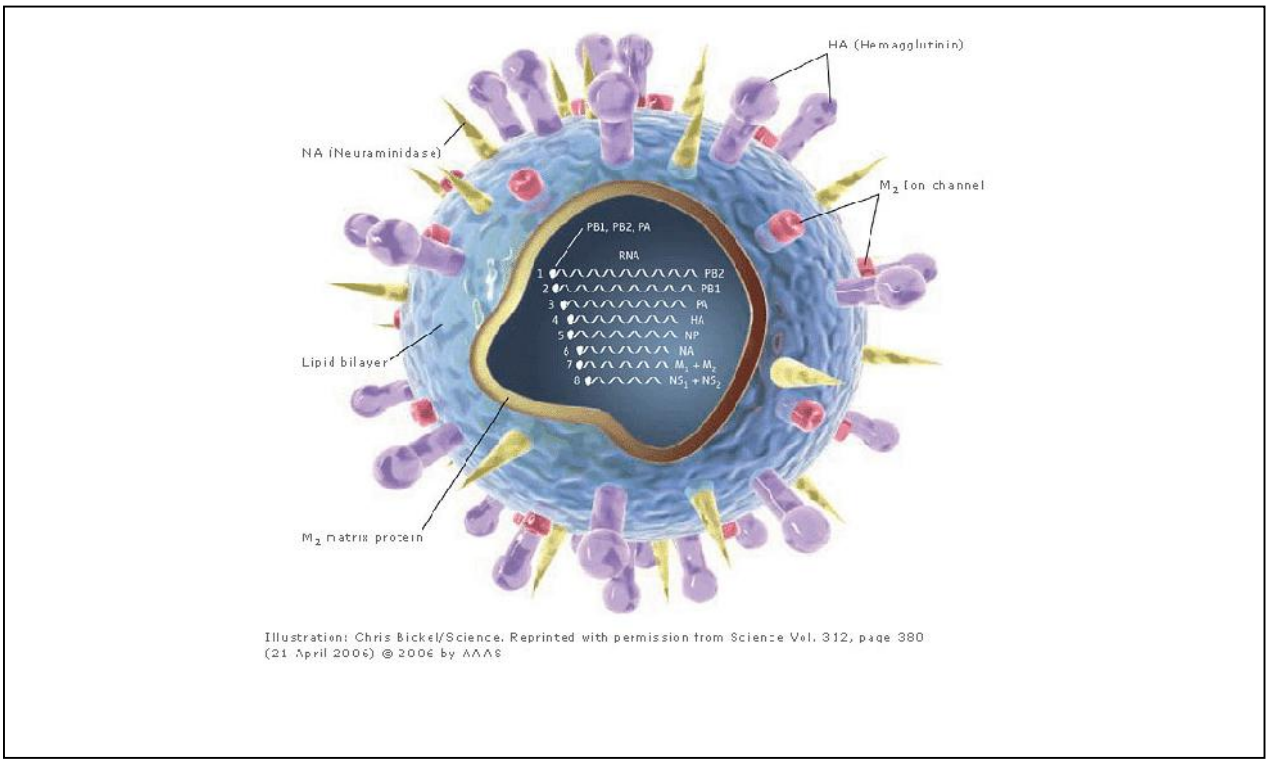
Τα εμβόλια για τον ιό EHV περιλαμβάνουν είτε αδρανοποιημένο ολόκληρο ιό ή τα αντιγόνα επιφανείας ή ζωντανό ιό ελλατωμένης λοιμογόνου δύναμης. Με σκοπό τη

μεγιστοποίηση της ανοσολογικής απάντησης έναντι EHV είναι γενικά αποδεκτό ότι τα εμβόλια θα πρέπει να περιλαμβάνουν και τους δυο υπότυπους του ιού EHV-I ή EHV-IV).

Αποτελέσματα ιικών ερευνών έδειξαν πως τα συμβατικά εμβόλια επιφέρουν μόνο μερική κλινική και ιολογική προστασία από την αναπνευστική νόσο, αλλά δεν αποτρέπουν την κυτταροδιάμεση ιαιμία. Η κυτταροδιάμεση ιαιμία καθιστά δυνατή την εξάπλωση του EHV-1 σε δευτερεύουσες θέσεις ιικής αντιτύπωσης ακόμη και στην παρουσία υψηλών επιπέδων εξουδετερωτικών αντισωμάτων έναντι του ιού. Πρόσφατα, εμβόλια τα οποία περιέχουν αδρανοποιήμενο τον ιό, οδηγήσαν σε μείωση των επιζωοτικών αποβολών στις έγκυες φορβάδες, ωστόσο μεμονωμένα άτομα, πιθανόν υψηλής εμπορικής αξίας, παρέμειναν ευαίσθητα στην μόλυνση.

Ελαττωμένης λοιμογόνου δύναμης ιοί που εγχύθηκαν ενδομυϊκά διέγειραν την παραγωγή εξουδετερωτικών αντισωμάτων και παρείχαν καλή κλινική και ιολογική προστασία έναντι της πιθανής μόλυνσης και ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματικά στην μείωση της κυτταροδιάμεσης ιαιμίας (Daels et al., 2004). Οι ζωντανοί ολόκληροι ιοί αυτών των εμβολίων πιθανόν διέγειραν την κυτταρική ανοσία, γεγονός που δικαιολογεί τη μείωση της κυτταροδιάμεσης ιαιμίας.

Σύμφωνα με τα πρόσφατο πείραμα των Minke et al., 2006 εμβόλια με φορείς πλασμίδια που φέρουν ανασυνδιασμένο DNA του canarypox-virus και εκφράζουν τις gB, gC και gD γλυκοπρωτεΐνες του EHV-1 ελέγχθηκαν για την ικανότητά τους να προστατεύουν τα ιπποειδή από την αναπνευστική μόλυνση με EHV-1. Οι εμβολιασμοί ήταν διπλοί ενδομυϊκά με μεσοδιάστημα 5εβδ. και 2-3εβδ. έπειτα τα ιπποειδή μολύνθηκαν ενδοκρινικά με το λοιμογόνο στέλεχος Ab4 . Τα αποτελέσματα επέδειξαν πως ο εμβολιασμός μείωσε αξιοσημείωτα την απέκκριση του ιού τόσο σε ποσότητα όσο και σε διάρκεια, αλλά απέτυχε να προστατεύσει από την κυτταροδιάμεση ιαιμία. Η ανάπτυξη αποτελεσματικών εμβολίων, τα οποία διεγείρουν τη χυμική και κυτταρική ανοσία αποτελεί πρόκληση.



Εικ.13: Σωματίδιο του ιού που προκαλεί ιογενή αρτηρίτιδα (Studert et al, 1992).

8.1.2.2 ΙΟΣ ΤΗΣ ΙΟΓΕΝΟΥΣ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑΣ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ (EVA).

Η ιογενής αρτηρίτιδα των ιπποειδών (*Equine viral artiritis ή EVA*) ήταν γνωστή από το 1953. Είναι μια ασθένεια των ιπποειδών που οφείλεται σε *RNA* ιό, του γένους *Arterivirus*. Στο Ηνωμένο Βασίλειο αποτελεί νόσημα υποχρεωτικής δήλωσης. Προσβάλει μόνο τα ιπποειδή και κανένα άλλο είδος ζώου. Δεν προσβάλει τον άνθρωπο.

Πρόκειται για μια ασθένεια που προκαλεί πανικό στους εκτροφείς των αλόγων. Για να μειωθεί ο φόβος και η ανησυχία, πρέπει οι εκτροφείς να ενημερώνονται για τη νόσο και τις πιθανές οικονομικές επιπτώσεις της. Με τη γνώση θα γίνει ο έλεγχος της νόσου. Αποτελεί θανατηφόρα νόσο για τα πουλάρια, όχι όμως για τα υγιή ενήλικα άλογα. Ωστόσο έχει σημαντικό αρνητικό οικονομικό αντίκτυπο στην εκτροφή.

Στο παρελθόν είχε λάβει διαστάσεις επιζωοτίας στις ΗΠΑ. Στην δεκαετία του 1990 απέβαλαν 65000 φορβάδες, σε αρκετές από τις οποίες εφαρμόστηκαν προληπτικά μέτρα. Στην Ελλάδα υπήρχε αυξημένος πληθυσμός οροθετικών ίππων το 2003, όπου σε πολλά ιπποφορβεία το ποσοστό των κρουσμάτων έφτανε το 70%. (httl://news.kathimerini.gr/4Dcgi/_w_articles_civ_19_18/01/2003_50739).

Είναι μια νόσος του αναπνευστικού συστήματος και ως εκ τούτου μεταδίδεται κυρίως αερογενώς αλλά και μέσω της άμεσης επαφής με ένα μολυσμένο ίππο ή μέσω της γεννητικής οδού κατά την επίβαση. Αναπνευστικά συμπτώματα παρατηρούνται για περίπου 1,5- 2 εβδομάδες (Studert, 1992). Σε μικρότερο ποσοστό μπορεί να μεταδοθεί έμμεσα με τον εξοπλισμό, τα χέρια, τα ρούχα του προσωπικού όταν αυτό χειρίζεται μολυσματικό υλικό, όπως η περίπτωση της *EVA* που σχετίζεται με την αποβολή (εικ.13).

Η πλειοψηφία των ίππων δεν παρουσιάζει κλινικά συμπτώματα της νόσου μετά την πρώτη φορά που θα έρθουν σε επαφή με τον ιό της λοιμώδους αρτηρίτιδας. Τα συμπτώματα της EVA που ίσως εκδηλωθούν, είναι πυρετός, κατάπτωση, ανορεξία. Ίσως παρατηρηθεί οίδημα στα οπίσθια άκρα, στο μαστό, στο όσχεο, περιοφθαλμικά (εικ.14), λήθαργος, δυσκαμψία των άκρων κατά τη βάδιση, ρινικό έκκριμα, επιπεφυκίτιδα και τοπικό ή γενικευμένο εξάνθημα δέρματος.

Οι οικονομικές επιπτώσεις στην αναπαραγωγή λόγω της λοιμώδους αρτηρίτιδας των ιπποειδών μπορεί να είναι μεγάλες, καθώς έγκυες φορβάδες που μολύνονται από τον ιό κινδυνεύουν να αποβάλουν εντός των επόμενων 30 ημερών, δηλαδή είτε κατά την οξεία φάση, είτε στα πρώτα στάδια της ανάρρωσης από την λοίμωξη. Τα ποσοστά των αποβολών μπορεί να φτάσουν το 50-70%. Επιβήτορες που έχουν μολυνθεί, μπορεί μετά την οξεία φάση της λοίμωξης, να φέρουν τον ιό στους επικουρικούς γεννητικούς αδένες και να είναι μόνιμοι «φορείς» του ιού μεταδίδοντάς τον με το σπέρμα. Τα αντιβιοτικά δεν θα έχουν κανένα αποτέλεσμα.

Δεν είναι συχνή η πρόκληση αποβολών από την *EVA*. Παρατηρείται σποραδικά, μερικές φορές σε ομάδες. Η πλειοψηφία των αποβολών συμβαίνουν συνήθως 23-57 ημέρες μετά τη μόλυνση ή 6-29 ημέρες μετά την εμφάνιση του πυρετού στη φορβάδα. Τα πουλάρια μπορεί να γεννηθούν έχοντας ήδη προσβληθεί και να πεθάνουν μέσα σε 72 ώρες. Φαίνονται φυσιολογικά όταν γεννιούνται ή ενδέχεται να γεννηθούν άρρωστα με αναπνευστικά συμπτώματα ή εντερίτιδα (Rossdale and Rickets, 2000).

Γενικότερα όσον αφορά τη λοίμωξη από τον ιό *EVA* στη φορβάδα έχει παρατηρηθεί ότι μερικές φυλές έχουν υψηλή συχνότητα οροθετικών ατόμων και οι αποβολές είναι συχνές. Μπορεί επίσης να υπάρχουν κάποιες διαφορές στα στελέχη του ιού (Studert et al., 1992).

Τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιαστούν είναι πυρετός, οίδημα, επιπεφυκίτιδα, αποβολή, ρινικό έκκριμα, κατάπτωση. Ωστόσο στη φορβάδα συνήθως δεν υπάρχουν κλινικά συμπτώματα, εκτός από την αποβολή. Μετά την αποβολή τα όργανα που συλλέγονται για εργαστηριακή διάγνωση είναι τα εξής: πνεύμονας, ήπαρ, πλακούντας, εμβρυϊκοί υμένες. Αν η αιτία της αποβολής είναι *EVA* είναι εύκολο να απομονωθεί.

Αν ένας επιβήτορας παρουσιάσει κλινικά συμπτώματα, όπως πυρετό και οίδημα οσχέου πρέπει προσωρινά να αποσυρθεί από την αναπαραγωγική διαδικασία. Μετά από λοίμωξη με *EVA* οι φορβάδες αναπτύσσουν ανοσία. Οι επιβήτορες παραμένουν αφανείς φορείς για χρόνια. Ο ιός αποβάλλεται με το σπέρμα. Στην περίπτωση αυτή πρέπει να απομονωθεί ο επιβήτορας φορέας από τα άλλα άλογα, καθώς και η φορβάδα που απέβαλε από τις άλλες φορβάδες. Η νόσος μπορεί να μεταδοθεί με νωπό σπέρμα, με σπέρμα σε θερμοκρασία ψύξης και με κατεψυγμένο. Δεδομένου ότι το διεθνές εμπόριο σπέρματος ιπποειδών έχει αυξηθεί, έχουν αυξηθεί και τα περιστατικά αποβολών λόγω *EVA*.

Τα δείγματα αίματος, ρινικά επιχρίσματα και το σπέρμα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την απομόνωση του ιού, την ανίχνευση του *RNA* του ιού με την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (*PCR*), και την ανίχνευση των αντισωμάτων με *ELISA*.

Μπορεί να γίνει έλεγχος με την χρήση ενός εμβολίου *MLV*. Ένας επιβήτορας αφού εμβολιαστεί δεν μπορεί να διακριθεί από ένα φυσικά μολυσμένο άτομο (Daels et al., 2004).

Εικ.14: Ιός της λοιμώδους αρτηρίτιδας. Περιοφθαλμικό οίδημα σε ίππο (Daels et al., 2004).

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Πρέπει να γίνεται διαφορική διάγνωση από τη ρινοπνευμονία, τη γρίπη και την λοιμώδη αναιμία.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Μέτρα πρόληψης κατά της λοιμώδους αρτηρίτιδας αποτελούν οι εμβολιασμοί. Με εξαίρεση τις ΗΠΑ, στις περισσότερες χώρες γίνονται έλεγχοι σε όλα τα άλογα αναπαραγωγής, ώστε να εντοπίζονται οι επιβήτορες φορείς της νόσου, των οποίων το σπέρμα είναι μολυσματικό. Σε μερικές χώρες υπάρχει ειδικό πρωτόκολλο που πρέπει να εφαρμόζεται σε περίπτωση εκδήλωσης εστίας της νόσου. Ενώ η δοκιμασία Coggins για την λοιμώδη αναιμία είναι υποχρεωτική για τη μεταφορά των ίππων μεταξύ των κρατών, ο έλεγχος των επιβητόρων για EVA δεν γίνεται πάντα, με αποτέλεσμα «φορείς» να μην εντοπίζονται εγκαίρως.

Υπάρχουν δύο εμβόλια κατά της EVA. Ένα εμβόλιο ζωντανό τροποποιημένο που κυκλοφορεί στη Βόρειο Αμερική και ένα αδρανοποιημένο που είναι διαθέσιμο στις Ευρωπαϊκές χώρες. Αν ένα άλογο έχει μια φορά εμβολιαστει κατά της EVA στο παρελθόν, μια μεταγενέστερη εξέταση αίματος θα δείξει αντισώματα κατά του ιού. Στην περίπτωση αυτή δεν είναι δυνατό να βρεθεί αν πρόκειται για αντισώματα φυσικής λοίμωξης ή για εμβολιακά αντισώματα. Για τον λόγο αυτό μερικοί ιπποπαραγωγοί είναι απρόθυμοι να εμβολιάσουν τους ίππους κατά της λοιμωδους αρτηρίτιδας, φοβούμενοι ότι αυτό θα εμποδίσει την ικανότητα να εξάγουν τον ίππο σε μεταγενέστερη ημερομηνία. Αν μια εξέταση αίματος δείξει ότι το άλογο είναι θετικό για αντισώματα κατά της EVA, μπορεί να γίνει δειγματοληψία του ίππου σε 2-3 εβδομάδες για να διαπιστωθεί αν το αρχικό στάδιο των αντισωμάτων είναι σταθερό ή μειώνεται. Στην περίπτωση που ο τίτλος των αντισωμάτων είναι σταθερός ή μειούμενος σημαίνει ότι ο ίππος δεν είναι στην οξεία φάση της λοίμωξης (η οξεία φάση της λοίμωξης διαρκεί 10-21 ημέρες) και δεν αποτελεί κίνδυνο εξάπλωσης της EVA σε άλλο ζώο. Ανίχνευση του ιού στο σπέρμα είναι ένδειξη ότι ο επιβήτορας είναι φορέας του ιού. Σε περίπτωση που δεν ανιχνευτεί ο ιός στο σπέρμα, τότε τα αντισώματα που βρέθηκαν στο αίμα οφείλονται σε προηγούμενο εμβολιασμό ή σε φυσική έκθεση σε λοίμωξη και δεν είναι ενδεικτικό ότι ο επιβήτορας είναι φορέας. Συνεπώς η εξέταση αίματος με αρνητικό αποτέλεσμα πριν από τον πρώτο εμβολιασμό είναι απαραίτητη για την εξέταση τέτοιων καταστάσεων.

Υπάρχουν πρωτόκολλα εμβολιασμού κατά της EVA. Η φορβάδα μπορεί να εμβολιαστεί χωρίς να γίνει προηγουμένως εξέταση αίματος για να προσδιοριστεί ο τίτλος των αντισωμάτων. Αν όμως γίνει πριν από τον εμβολιασμό εξέταση αίματος και

ο τίτλος είναι ικανοποιητικής προστασίας, τότε δεν είναι αναγκαίο να γίνει ο εμβολιασμός.

Στις ΗΠΑ και τον Καναδά υπάρχει το τροποποιημένο ζωντανό εμβόλιο Arvac, το οποίο έχει πολύ έντονη ανοσοποιητική ανταπόκριση. Στις ευρωπαϊκές χώρες υπάρχει το αδρανοποιημένο εμβόλιο Artervac, το οποίο έχει μικρότερη ανοσοποιητική ανταπόκριση σε σχέση με το ζωντανό τροποποιημένο εμβόλιο Arvac. Ο εμβολιασμός των φορβάδων με το εμβόλιο Arvac πρέπει να γίνεται όταν δεν είναι έγκυες (αντενδείκνυται ειδικά τους τελευταίους 2 μήνες της κυοφορίας). Ωστόσο έχει αναφερθεί ότι αν υπάρχει ισχυρός κίνδυνος των έγκυων φορβάδων να εκτεθούν στην ασθένεια, ο κίνδυνος από τον εμβολιασμό είναι σημαντικά μικρότερος από τον κίνδυνο της αποβολής από φυσική μόλυνση. Μετά τον πρώτο εμβολιασμό από το Arvac, πρέπει οι φορβάδες να απομονωθούν για 21 ημέρες, ώστε να αποφευχθεί η πολύ μικρή πιθανότητα μετάδοσης του εμβολιακού ιού (ζωντανό τροποποιημένο εμβόλιο).

Σε περίπτωση εμβολιασμού ενός επιβήτορα το πρωτόκολλο είναι περισσότερο πολύπλοκο. Πρέπει να αποδειχθεί ότι ο επιβήτορας δεν ήταν φορέας του EVA πριν τον εμβολιασμό. Για να γίνει η επιβεβαίωση πρέπει να συλλεχθούν τουλάχιστον δύο φιαλίδια αίματος από τον επιβήτορα. Ο ορός από το ένα φιαλίδιο αποστέλλεται σε εργαστήριο εγκεκριμένο από το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ και το δεύτερο φιαλίδιο αποθηκεύεται σε θερμοκρασία -20 βαθμους Κελσίου, μέχρι να βγουν τα πρώτα εργαστηριακά αποτελέσματα. Το πλεονέκτημα της λήψης περισσότερων του ενός φιαλιδίων αίματος, είναι ότι σε περίπτωση που χαθεί ένα από αυτά να υπάρχει εφεδρεία δείγματος ορού. Το αίμα που λαμβάνεται μετά τον εμβολιασμό είναι πολύ πιθανό να είναι θετικό στον έλεγχο για αντισώματα EVA. Μετά την αιμοληψία και τον εμβολιασμό, ο επιβήτορας μπαίνει στην απομόνωση για 28 ημέρες. Όσον αφορά το εμβολιακό πρωτόκολλο κατά της λοιμώδους αρτηρίτιδας γίνονται τον $1^{ο}$ χρόνο δύο αναμνηστικές δόσεις.

Η αναπαραγωγή φορβάδας με επιβήτορα φορέα απαιτεί κάποιο προγραμματισμό. Η φορβάδα θα πρέπει να έχει επαρκή τίτλο αντισωμάτων στο αίμα της από την προηγούμενη φυσική έκθεση στον ιό ή από προηγούμενο εμβολιασμό. Ο εμβολιασμός πραγματοποιείται 3 εβδομάδες πριν από την επίβαση, για να έχει η φορβάδα επαρκή ανοσολογική ανταπόκριση.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Δεν υπάρχει ειδική αντι-ιική θεραπεία για τον ιό της λοιμώδης αρτηρίτιδας. Έχει διαπιστωθεί ότι θεραπείες που καταστέλλουν την τεστοστερόνη μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη κάθαρση της EVA από το γεννητικό σύστημα του επιβήτορα-φορέα.

8.1.2.3 ΙΟΣ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΔΟΥΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΤΩΝ ΙΠΠΟΕΙΔΩΝ (ΕΙΑ-Equine infections anemia).

Είναι οξεία ή χρόνια νόσος των ιπποειδών που οφείλεται σε ιούς του γένους *Lentivirus* και την οικογένεια *Retroviridae.* Μεταδίδεται με κουνούπια και δίπτερα που ανήκουν στην οικογένεια *Tabanidae* (αλογόμυγα), οπότε ο κίνδυνος είναι μεγάλος ειδικά την άνοιξη. Ζει μέχρι 4 ώρες στον ενδιάμεσο ξενιστή. Μεταδίδεται με το αίμα, το γάλα,το σάλιο και τις εκκρίσεις του σώματος. Μπορεί επίσης να μεταδοθεί με μολυσμένα χειρουργικά εργαλεία και σύριγγες ή από την μητέρα στο έμβρυο μέσω του πλακούντα (Studert et al., 1992).

Μια εβδομάδα μετά τη μόλυνση ο ιός βρίσκεται στο αίμα, τόσο στον ορό όσο και στα λευκοκύτταρα. Σε αυτό το στάδιο παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας, η οποία σε λίγες ημέρες υποχωρεί και στην συνέχεια επανέρχεται (διαλείπων πυρετός). Η περίοδος επώασης είναι μεγαλύτερη των 2 εβδομάδων.

Στη λοιμώδη αναιμία τα συμπτώματα τα οποία παρατηρούνται είναι πυρετός, αδυναμία, οιδήματα, απίσχνανση, ίκτερος, πετέχειες στους βλεννογόννους και αναιμία. Στην οξεία μορφή της νόσου παρατηρούνται τα παραπάνω συμπτώματα και επιπλέον ρινικό έκκριμα. Διαρκεί 5-6 ημέρες και στην συνέχεια ο ίππος αναρρώνει. Ακολουθούν υποτροπές βαρύτερες ή ελαφρότερες.

Στη χρόνια μορφή της νόσου ο πυρετός είναι ελαφρότερος και διαρκεί λιγότερο. Ωστόσο βαθμιαία αναπτύσσεται αναιμία και υπερσφαιριναιμία. Παρατηρείται καρδιακή ανεπάρκεια, οιδήματα, μυϊκή αδυναμία, απίσχνανση ενώ έχουν φυσιολογική όρεξη.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Στην **οξεία** μορφή της νόσου παρατηρείται υψηλός πυρετός, αναιμία, οίδημα στην κάτω κοιλιακή χώρα και στα οπίσθια άκρα, αδύναμος παλμός και καρδιακή αρρυθμία. Ίσως παρατηρηθεί αιφνίδιος θάνατος.

Στην **υποξεία** μορφή της νόσου παρατηρείται πυρετός, απώλεια βάρους, σπληνομεγαλία, αναιμία και οιδήματα στην κάτω κοιλιακή χώρα, στο όσχεο και τα οπίσθια άκρα.

Στη **χρόνια μορφή** το άλογο εκδηλώνει αδυναμία. Εκδηλώνεται διαλλείπων πυρετός και η αναιμία χαρακτηρίζεται από πολύ χαμηλό αριθμό ερυθροκυττάρων.

Στις φορβάδες έχουν παρατηρηθεί αποβολές. Η μόλυνση μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε στάδιο της εγκυμοσύνης, όταν ο ιός εισέρχεται στο αίμα. Έχουν αναφερθεί λίγες περιπτώσεις, όπου οι φορβάδες γέννησαν υγιή πουλάρια.

Στην οξεία μορφή παρατηρούνται αλλοιώσεις σηψαιμίας. Αιμορραγίες, διογκωμένος σπλήνας, εξοιδημένοι λεμφαδένες της κοιλιακής κοιλότητας, αναιμία. Παρατηρούνται επίσης στικτές αιμορραγίες στους βλεννογόννους και τους ορογόνους. Οι νεφροί και το ήπαρ είναι εκφυλισμένοι.

Στη χρόνια μορφή παρατηρούνται επίσης αλλοιώσεις στον μυελό των οστών και στο ήπαρ. Στον μυελό των οστών παρατηρείται ότι ο χρωματισμός του μυελού είναι ερυθρός αντί για κίτρινο. Το ήπαρ είναι διογκωμένο και καστανέρυθρο (καταστροφή των ερυθροκυττάρων).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση γίνεται με ανοσοδιάχυση σε άγαρ (δοκιμή *Coggins*). Σε πολλά κράτη απαιτείται μια αρνητική δοκιμή *Coggins* πριν επιτραπεί σε ένα άλογο να εισαχθεί στη χώρα. Η δοκιμή γίνεται θετική το πολύ μια εβδομάδα μετά την πρώτη πυρετική αντίδραση. Διατηρείται θετική όσο το ζώο είναι μολυσμένο. Υπάρχει ικανοποιητική συσχέτιση μεταξύ θετικού αποτελέσματος στο Coggins-test και της παρουσίας του ιού στο αίμα.

Η διάγνωση γίνεται και με την ανταγωνιστική ανοσοενζυματική μέθοδο ELISA ανίχνευσης αντισωμάτων κατά της Λοιμώδους Αναιμίας των Ιπποειδών σε ορούς Ιπποειδών.Υπάρχει και τυποποιημένη συσκευασία αντιδραστηρίων (kit) που περιέχει 96 βοθρία στρωμένα με μονοκλωνικά αντισώματα έναντι της p26 πρωτεϊνης του ιού. Πρέπει να περιέχει αντιγόνο p26 συνδεδεμένο με ένζυμο, θετικό, αρνητικό μάρτυρα και χρωμογόνο. Η ειδικότητά του είναι ανάλογη της ανοσοδιάχυσης (correlation 99%). Η οπτική πυκνότητα μετράται σε μ.κ 650 nm.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Όσον αφορά την πρόληψη γίνεται εμβολιασμός (ζωντανό τροποποιημένο εμβόλιο) από το 1983. Σε περίπτωση που ένα άλογο είναι θετικό στον ιό που προκαλεί λοιμώδη αναιμία των ιπποειδών πρέπει να τεθεί σε καραντίνα 200 μέτρων από τα άλλα άλογα για το υπόλοιπο της ζωής του. Ωστόσο είναι δύσκολη η εφαρμογή της καραντίνας με αποτέλεσμα πολλές φορές να γίνεται ευθανασία στον ίππο. Ο κίνδυνος από τα μολυσμένα άλογα είναι υψηλός και απαιτεί εφαρμογή των κανόνων πρόληψης (Studert et al., 1992).

8.1.3 ΠΡΩΤΟΖΩΑ

8.1.3.1 ΑΠΟΒΟΛΗ ΑΠΟ *Babesia cavali equi.*

Η πιροπλάσμωση είναι λοιμώδης νόσος των θηλαστικών, που οφείλεται σε είδη του ενδοερυθροκυτταρικού πρωτοζώου *Babesia*. Ανήκει στην οικογένεια *Haemogregarinidae*, στην τάξη *Piroplasmidia* και στην υποοικογένεια *Babesiidae*. Το πρωτόζωο *Babesia cavali equi* μεταδίδεται με αρθρόποδα (κρότωνες) και η νόσος εκδηλώνεται με πυρετό και καταστροφή των ερυθροκυττάρων (αιμοσφαιρινουρίες, ίκτερος, αναιμία) (Pycock, 2004).

Ο πολλαπλασιασμός του γίνεται με σχιζογονία στα σπονδυλωτά. Οι ενδοκυτταρικές μορφές του απαντούν κυρίως κατά ζεύγη, σχηματίζουν ανοικτή ή κλειστή γωνία και εντοπίζονται στη περιφέρεια του ερυθροκυττάρου. Το μήκος τους για τις μικρές μορφές είναι περίπου 1μm και για τις μεγαλύτερες 2,5-5 μm. Το σχήμα τους είναι υποστρόγγυλο έως απιοειδές.

Η μόλυνση των ξενιστών από τους κρότωνες γίνεται συνήθως το διάστημα από την Άνοιξη έως το Φθινόπωρο. Με την αιματοφαγία του κρότωνα γίνεται η είσοδος των σποροζωιδίων στα ερυθροκύτταρα. Στα ερυθροκύττα πολλαπλασιάζονται με σχιζογονία ή με εκβλάστηση και παράγουν 2 ή 4 σχιστοζωίδια (μεροζωίδια). Αυτά ακολούθως εισέρχονται σε άλλο ερυθροκύτταρο και αρχίζει νέος πολλαπλασιασμός τους. Κάποια από τα σχιστοζωίδια εξελίσσονται σε ωοειδείς γαμέτες και προσλαμβάνονται από τους κρότωνες. Ίπποι μολυσμένοι με το παράσιτο μεταφέρουν μικρό βαθμό ανοσίας στους απογόνους τους μέσω του πρωτογάλακτος.

Τα συμπτώματα είναι (πρώτη προσβολή) (Pycock, 2004):

- Πυρετός συνεχής (41-42 βαθμοί Κελσίου).
- Αποβολή.
- Πεπτικές διαταραχές (κωλικοί) ή αναπνευστικά συμπτώματα (πνευμονικό οίδημα) ή νευρικά (υπερδιέγερση).
- Διαταραχή της γενικής κατάστασης: λήθαργος, ζάλη, εξασθένηση.
- Ίκτερος.
- Αιμοσφαιρινουρία (αίμα στα ούρα).
- Αναιμία.
- Θάνατος σε 5-10 ημέρες (αν δεν γίνει θεραπεία).

Επίσης οι βλεννογόννοι είναι ωχροί-ικτερικοί, λόγω της προοδευτικής καταστροφής των ερυθροκύττάρων και παρατηρείται σπληνομεγαλία (Jubb et al., 1985).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στη μικροσκοπική εξέταση επιχρισμάτων αίματος παρατηρείται ότι σπάνια ανευρίσκονται παρασιτούμενα αιμοσφαίρια (Pycock, 2004).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

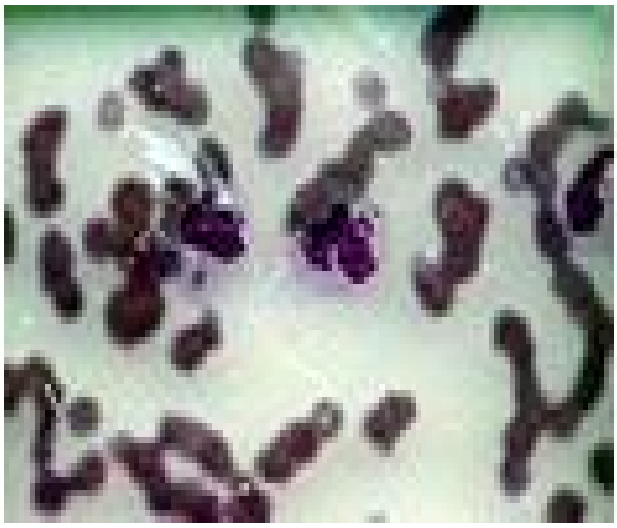
Συνήθως χορηγούμε ακαπρίνη (Pycock, 2004). Επίσης καλά αποτελέσματα μαζί με την ακαπρίνη (Acaprin) έχουν τα Ganaseg και Amicar-balide όταν δοθούν εγκαίρως (Jubb et al., 1985).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Καταπολέμηση των κροτώνων και αποφυγή των μολυσμένων περιοχών (Daels et al., 2004)

8.1.3.2 ΑΠΟΒΟΛΗ ΑΠΟ *Ehrlichia equi*

Είναι μικρό σφαιρικό *Gram* αρνητικό βακτήριο που ζει ενδοκυτταρικά. Το είδος *Ehrlichia equi* ανήκει στην τάξη *Rickettsiales*, την οικογένεια *Rickettsiaceae* και το γένος *Ehrlichia* και προκαλεί την «κοκκιοκυτταρική ερλιχίωση» (εικ.15).
Αναπτύσσονται μόνο σε ζωντανά κύτταρα. Έξω από τον ζωικό οργανισμό ζουν ελάχιστα καθώς καταστρέφονται εύκολα από την επίδραση των συνθηκών του περιβάλλοντος (θερμοκρασία, υγρασία) και τα αντισηπτικά.
Η μετάδοση γίνεται με τους κρότωνες (Ixodesricinus). Σε αντίθεση με την *Ehrlichia canis* κύτταρα στόχος είναι τα λευκοκύτταρα και ιδιαίτερα τα κοκκιοκύτταρα (Long et al., 1992). Η Ehrlichia βρίσκεται στα λευκοκύτταρα ως ενδοπλασματικό έγκλειστο (Jubb et al., 1985). Πρόκειται για αποκλειστικά ενδοκυτταρικά παράσιτα των λευκοκυττάρων και των θρομβοκυττάρων των ζώων.
Προκαλούν λευκοκυτταροπενία και θρομβοκυτταροπενία και έχουν αναφερθεί περιπτώσεις αποβολών σε φορβάδες που μολύνθηκαν από *Ehrlichia equi* (Long et al., 1992). Έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις εντερίτιδας στα ιπποειδή (Jubb et al., 1985).



Εικ.15: Ehrlichia equi (Long et al., 1992).

Είναι εποχικό (τέλη Φθινοπώρου, Άνοιξη) αυτοπεριοριζόμενο νόσημα των ίππων που παρατηρήθηκε για πρώτη φορά στην Καλιφόρνια των Ηνωμένων Πολιτειών το 1960.
Τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι πυρετός, κατάπτωση, ίκτερος, θρόμβοπενία, λευκοπενία, περιφερικό οίδημα των άκρων, αναιμία, πετέχειες και ενδεχομένως αταξία.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της Ehrlichia equi στους ίππους γίνεται με ορολογικές δοκιμές και με την PCR.
Γίνεται απευθείας εργαστηριακή διάγνωση με τη μικρσκοπική εξέταση επιχρισμάτων αίματος, με χρώση Giemsa. Αναζητούνται τα μορίδια (ερυθρά) στο κυτταρόπλασμα των μονοπύρηνων και σπανιότερα στα ουδετερόφιλα. Η εξέταση της απευθείας εξέτασης σε επιχρίσματα αίματος είναι περισσότερο αξιόπιστη στην εμπύρετο φάση της λοίμωξης.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία στους ίππους γίνεται με τη χορήγηση οξυτετρακυκλίνης στη δόση των 7 mg/kg ενδοφλέβια, SID για 8 ημέρες. Οι ίπποι με σοβαρή αταξία και οίδημα μπορεί να ωφεληθούν από τη βραχυπρόθεσμη θεραπεία με κορτικοστεροειδή (δεξαμεθαζόνη, στη δόση των 20mg, SID για 2-3 ημέρες). Η πρόληψη αφορά μέτρα ελέγχου κατά της παρασίτωσης από τους κρότωνες καθώς δεν υπάρχει εμβόλιο(Kluytmans et al., 1997).

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη αφορά την καταστροφή των κροτώνων και στην προληπτική χορήγηση τετρακυκλινών, εφόσον η νόσος είναι στο πρώτο στάδιο.

8.1.4 ΜΥΚΗΤΕΣ

Σποραδικές μυκητώδεις αποβολές στα ιπποειδή προκαλούνται από είδη μυκήτων των γενών ***Aspergillus*** και ***Muccor.*** Οι αποβολές γίνονται στο τελευταίο τρίτο της εγκυμοσύνης και λαμβάνουν χώρα συνήθως στο τέλος του Χειμώνα ή την Άνοιξη. Οι ίπποι μολύνονται με σπόρους των μυκήτων αερογενώς ή με λήψη αυτών από το στόμα (τροφές). Οι σπόροι μεταφέρονται στη συνέχεια μέσω του αίματος στον πλακούντα.

8.1.4.1 *Aspergillus spp.*

Η ασπεργίλλωση στα ιπποειδή οφείλεται κυρίως στους μύκητες αλλά και στην έκθεση στις τοξίνες του μύκητα. Η ασπεργίλλωση στα ιπποειδή οφείλεται κυρίως στον *Aspergillus fumigatus* κα ισπανιότερα στον *Aspergillus flavus* και *Aspergillus niger*. Στα ιπποειδή η είσοδος αυτών γίνεται μέσω της μόλυνσης της μήτρας ή γίνεται αερογενώς, οπότε επικρατεί αρχικά η κοκκιωματώδης πνευμονία (εικ.16).

Ο ***Aspergillus fumigatus*** είναι ένας σαπροφυτικός μύκητας της οικογένειας των Trichomonaceae του γένους Aspergillus. Στη φύση ο Ασπέργιλλος παίζει σημαντικό ρόλο στην ανακύκλωση του περιβαλλοντικού άνθρακα και αζώτου. Ο φυσικός του χώρος είναι το έδαφος. Τα σπόρια του είναι παρόντα στον αέρα που αναπνέουμε, αλλά συνήθως δεν προκαλεί ασθένεια. Προκαλεί ασθένεια κυρίως σε ίππους με μειωμένη ανοσία. Η μόλυνση από Ασπέργιλλο γίνεται μέσω της αναπνευστικής οδού και του κυκλοφορικού συστήματος. Παρατηρείται πνευμονική ασπεργίλλωση, ασπεργίλλωμα, εξωγενής αλλεργική κυψελίτιδα, απλή πνευμονική εωσινοφιλία, αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση, αλλεργική παραρινοκολπίτιδα, οξεία διηθητική πνευμονική ασπεργίλλωση, τραχειοβρογχική ασπεργίλλωση, χρόνια νεκρωτική πνευμονική ασπεργίλλωση (Galagan, 2005). Προσβάλει την μήτρα και τον πλακούντα. Ενίοτε υπάρχει επίσης η ενδοτραχηλική προσβολή. Η συχνότητα προσβολής των φορβάδων στους στάβλους είναι μεγάλη (Cui, 1996).

Οι αποβολές γίνονται κατά το τελευταίο τρίτο της κυοφορίας (συνήθως στο τέλος του Χειμώνα ή την Άνοιξη (Johansen, et al. 1996).

Κλινικά δεν υπάρχουν εμφανή **συμπτώματα** προερχόμενα από την προσβολή του πνεύμονα. Η πνευμονική μυκήτωση είναι συνήθως ασυμπτωματική και οδηγεί γρήγορα στον θάνατο. Τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι πυρετός, ρογχώδης αναπνοή, υγρός βήχας και αυξημένο ρινικό έκκριμα (Jones and Hunt, 1998).

Μακροσκοπικά το έμβρυο μπορεί να παρουσιάσει δερματικές αλλοιώσεις γύρω από τους οφθαλμούς, τον τράχηλο, τη ράχη και στις πλάγιες επιφάνειες του θώρακα. Οι

αλλοιώσεις αυτές αφορούν άτριχες υπεγειρμένες πλάκες. Μικροσκοπικά παρατηρούνται υφές με διαφραγμάτια, οι οποίες περιβάλλονται από ζώνη ουδετεροφίλων πολυμορφοπύρηνων κυττάρων, μακροφάγων και κυτταρικών ρακών (Jubb et al., 1993).

Εικ. 16: *Aspergillus fu*migatus (Galagan, 2005)

Οι αλλοιώσεις στον πλακούντα που είναι μακροσκοπικά ορατές είναι εστίες με νεκρώσεις, οι οποίες δύσκολα διαχωρίζονται από αυτές που οφείλονται σε δευτερογενή βακτηριακή επιπλοκή. Η χοριακή επιφάνεια μπορεί να είναι ξηρή, παχιά και με όψη δέρματος. Μπορεί να υπάρχουν βλάβες στο έμβρυο, ειδικά από το δέρμα. Είναι εύκολο να αποδειχθεί αν η αιτία της αποβολής είναι προσβολή από μύκητα, κάνοντας επιχρίσματα (Daels et al., 2004).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση γίνεται λαμβάνοντας δείγματα από όργανα που παρουσιάζουν αλλοιώσεις. Συνεπώς λαμβάνονται δείγματα από τον πνεύμονα, το ήπαρ ή το δέρμα. Η διαπίστωση μυκητιλίων σε επιχρίσματα από κοτυλιδόνες ή άλλα τμήματα του πλακούντα σε συνδυασμό με άλλες τυπικές αλλοιώσεις μυκητίασης οδηγούν σε διάγνωση της ασπεργίλλωσης. Επιπρόσθετα μπορεί να γίνει καλλιέργεια του μύκητα από τα προαναφερθέντα όργανα.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Μέτρα πρόληψης είναι οι καλές συνθήκες υγιεινής στο περιβάλλον του ζώου, η καθαριότητα, η απομάκρυνση των σωρών κόπρου και η μείωση της υγρασίας.

8.1.4.2 ΑΠΟΒΟΛΗ ΑΠΟ *Mucor spp.*

Το ***mucor spp.*** είναι ένα γένος των περίπου 3000 μυκήτων που βρίσκονται συνήθως στο χώμα, τις αποχετεύσεις και τη φυτική ύλη που βρίσκεται σε αποσύνθεση. Μερικά από τα είδη του που προσβάλουν τα ιπποειδή είναι οι: M.amphibiorum, M.racemosus, M.circinelloides. Μουκορμύκωση είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει μυκητιακές λοιμώξεις που οφείλονται στους προαναφερθέντες μύκητες (Lee et al., 1995).

Παρατηρούνται πνευμονική, εγκεφαλική και δερματική εντόπιση. Προσβάλλουν τα γεννητικά όργανα της φορβάδας προκαλώντας αποβολή. Άλλα συμπτώματα είναι πυρετός, δύσπνοια, επίμονος βήχας, ναυτία, έμετος και κοιλιακό άλγος (Lee and Kolattukudi, 1995). Η **διάγνωση** γίνεται με βιοψία δέρματος και καλλιέργεια. Η θεραπεία γίνεται με αμφοτερικίνη Β και ποζακοναζόλη. Ως μέτρα πρόληψης αναφέρονται οι καλές συνθήκες υγιεινής στα άλογα, στο προσωπικό και στον περιβάλλοντα χώρο (Reichard et al., 1990).

Εικ.17: Αποβληθέν έμβρυο φορβάδας (Daels et al., 2004).

9. ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΗ ΑΙΤΙΑ

9.1 ΔΙΔΥΜΗ ΚΥΗΣΗ

Η δίδυμη κύηση σε μονοδυμοτόκα ζώα όπως είναι η φορβάδα συνήθως προκαλεί αποβολή, μουμιοποίηση και δυστοκία. Αποτελεί την συνηθέστερη αιτία αποβολών εφόσον δεν υπάρχει μόλυνση από EHV-1 (Daels et al., 2004).

Πολλαπλές ωοθυλακιορρηξίες είναι συχνές (ως και 35% σε ορισμένες φυλές) ωστόσο η δίδυμη κύηση δεν είναι συχνή. Η διαφορά μεταξύ του διπλού συντελεστή ωοθυλακιορρηξίας και της χαμηλότερης συχνότητας εμφάνισης των διδύμων εξηγείται από την υπόθεση της φυσικής μείωσης που αναπτύχθηκε από τον Ginther. Αποτέλεσμα της μείωσης είναι ότι κυστίδια σχηματίζονται μέσα στο ίδιο κέρας της μήτρας (μονομερές). Τα αναπτυσσόμενα έμβρυα έχουν μια μερίδα της τροφοβλάστης που είναι υπεύθυνη για την απορρόφηση των θρεπτκών ουσιών και την ανταλλαγή αερίων. Αν το τμήμα αυτό της μίας κύστης καλυφθεί από το τμήμα της άλλης θα πεθάνει. Συνεπώς η μείωση εξηγεί γιατί στην πλειοψηφία των διδύμων, μια κύστη πεθαίνει και η άλλη επιβιώνει. Αν σχηματιστεί μια κύστη σε κάθε κέρατο και οι δύο δίδυμοι πώλοι επιβιώσουν, θα επιβιώσουν τουλάχιστον για κάποιο χρονικό διάστημα. Τελικά υπάρχει ανεπαρκής ικανότητα της μήτρας (ανεπάρκεια του πλακούντα) με αποτέλεσμα τον θάνατο του εμβρύου με την επακόλουθη αποβολή ή μουμιοποίηση αυτού.

Σήμερα με την χρήση υπερηχογραφήματος γίνεται έγκαιρη διάγνωση (Daels et al., 2004). Η αρχική εξέταση θα πρέπει να πραγματοποιείται σε 14 ημέρες μετά την ωοθυλακιορρηξία. Η διάγνωση με τη βραχιόνια ψηλάφηση μέσω του απευθυσμένου δεν είναι τόσο αξιόπιστη όσο ο υπέρηχος. Αν τα έμβρυα βρίσκονται σε διαφορετικά κέρατα της μήτρας, είναι ψηλαφητά ως δύο εξογκώματα αλλά αν είναι στο ίδιο κέρας είναι δύσκολο να ανιχνευθούν. Άλλες μέθοδοι ανίχνευσης όπως το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι λιγότερο αξιόπιστες και δεν παρέχουν αρκετές πληροφορίες ώστε να γίνει έγκαιρα διάγνωση. Δυστυχώς όταν οι φορβάδες εκτρέφονται χωρίς την ανάλογη επίβλεψη, η διάγνωση της δίδυμης κυοφορίας γίνεται τη στιγμή της αποβολής (Schafer, 2000).

Μέτρο πρόληψης της δίδυμης κυοφορίας είναι η αποφυγή αναπαραγωγής σε άτομα με πολλαπλή ωοθυλακιορρηξία. Ωστόσο αυτό θα μειώσει το συνολικό ποσοστό της εγκυμοσύνης και θα καθυστερήσει η σύλληψη, γεγονός που δεν θα είναι επιθυμητό από άποψη παραγωγικότητας.

Άλλοι συνιστούν την αναπαραγωγή των ωαρίων. Αυτό δεν είναι σωστό καθώς γίνεται αναπαραγωγή μετά την ωορρηξία, όταν η προγεστερόνη έχει αρχίσει να αυξάνεται, η άμυνα της μήτρας είναι λιγότερο αποτελεσματική και η μηχανική κάθαρση γίνεται όλο και λιγότερο αποτελεσματική.

Διαχείριση δίδυμης κυοφορίας

Το σωστό είναι να γίνονται νωρίς οι εξετάσεις της κυοφορίας πριν ολοκληρωθεί η εγκατάσταση, όταν το ένα έμβρυο είναι εύκολο να συνθλιβεί και η πιθανότητα το άλλο να επιζήσει είναι μεγάλη. Άλλοι συνιστούν την αναμονή για την φυσική μείωση. Αν και σύμφωνα με τις εκτιμήσεις του Ginther υπάρχει πιθανότητα 85% να συμβεί φυσική μείωση σε μονήρη κύηση στις 45 ημέρες. Αυτό συμβαίνει στο 20% των περιπτώσεων, ενώ στο 70% γίνεται η σύλληψη. Σε περίπτωση που το ποσοστό είναι υψηλότερο τότε αυξάνει και το ποσοστό της δίδυμης κύησης.

Ο καλύτερος χρόνος για να εκτελεστεί η επέμβαση αφαίρεσης του ενός εμβρύου είναι το διάστημα μεταξύ 75-80 ημερών της κυοφορίας. Πριν την επέμβαση δίνεται 0.05 ml/kg ΣΒ Flunixinmeglumin (Banamine), το οποίο είναι μη στεροειδές αντιφλεγμονώδες (ΜΣΑΦ). Στη συνέχεια χορηγούμε 0.02 ml/kg ΣΒ ιμιδαζόλη (Domosedan), το οποίο είναι ηρεμιστικό και γίνεται επανάληψη της ηρεμιστικής δόσης μετά από 15 λεπτά της ώρας. Ακολούθως χορηγούμε propantheline (αντιμουσκαρινικός παράγοντας) και Flunixinmeglumin (Banamine) ανά 12 ώρες για 2 ημέρες. Μετά την επέμβαση χορηγούμε για 30 ημέρες Regumate (προγεστερόνη) και για 3 ημέρες Gentamycine (γενταμικίνη-αντιβιοτικό) (Daels, et al., 2004). Γίνεται ρήξη πριν τη 16η ημέρα από την χορήγηση του προαναφερθέντος σχήματος. Γίνεται αναρρόφηση από το

ένα έμβρυο αφού δοθεί ένα βαρύ ηρεμιστικό. Χρησιμοποιείται καθετήρας που εισέρχεται στον κόλπο και μέσω μιάς βελόνας και μιάς αντλίας αναρρόφησης απομακρύνονται σύντομα το έμβρυο και όλα τα υγρά. Το ποσοστό επιτυχίας δεν είναι μεγάλο (30%), καθώς συμβαίνει διαρροή υγρών από το έμβρυο που επηρεάζει δυσμενώς το άλλο έμβρυο.

9.2 ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΦΥΤΑ

Το πρόβλημα παρουσιάζεται όταν έγκυες φορβάδες βόσκουν σε περιοχές που υπάρχουν τα φυτά φεστούκας τα οποία περιέχουν την ουσία endophyte (Neotyphodium), η οποία δρα σαν ανταγωνιστής της δοπαμίνης.

Παρατηρούνται αποβολές, γέννηση θνησιγενών, δυστοκία, παράταση της κύησης, αγαλαξία, αδυναμία της φορβάδας να περιποιηθεί τον πώλο. Επίσης παρατηρούνται διαταραχές στον οιστρικό κύκλο και χαμηλότερα ποσοστά κύησης.

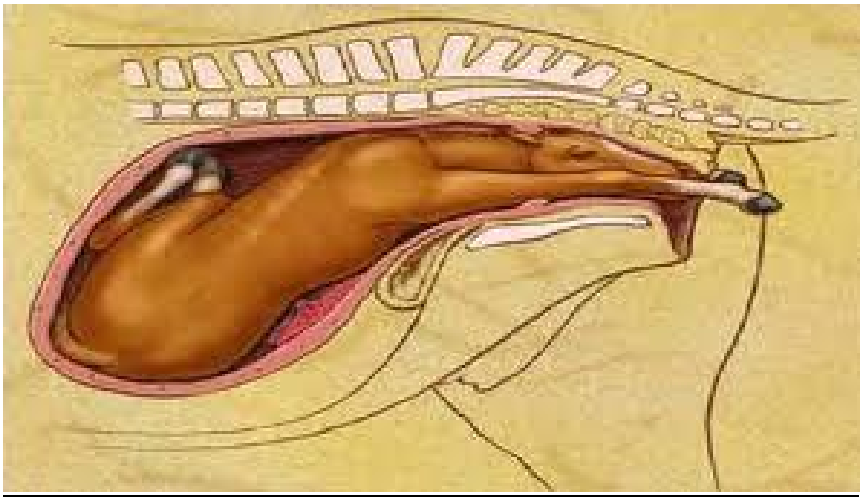
Η πρόληψη συνίσταται στην απομάκρυνση των φορβάδων από τον προαναφερθέντα αιτιολογικό παράγοντα, ενώ η θεραπεία στην χορήγηση ενός ανταγωνιστή της δοπαμίνης όπως πχ η δομπεριδόνη (Davies, 2003).

9.3 ΤΡΑΥΜΑ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ο τραυματισμός στο τέλος της εγκυμοσύνης μπορεί να οδηγήσει σε αποβολή. Απαιτούνται οι απαιτούμενες συνθήκες υγιεινής και η περιποίηση του τραύματος (Schafer, 2000).

9.4 ΣΤΡΟΦΗ ΤΟΥ ΟΜΦΑΛΙΟΥ ΛΩΡΟΥ

Ο ομφάλιος λώρος στα ιπποειδή είναι αρκετά μακρύς και στρέφεται στο τμήμα του που είναι κοντά στη μήτρα. Για να αποτελέσει αιτία αποβολής η στροφή του ομφάλιου λώρου πρέπει να συνοδεύεται από οίδημα και συμφόρηση που δείχνει μειωμένη ροή αίματος (Whiwell, 1999).



Εικ.18: Φυσιολογική θέση εμβρύου στον τοκετό (Daels et al., 2004).

9.5 ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΑΠΟΚΟΛΛΗΣΗ ΤΟΥ ΠΛΑΚΟΥΝΤΑ- ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΠΛΑΚΟΥΝΤΑ

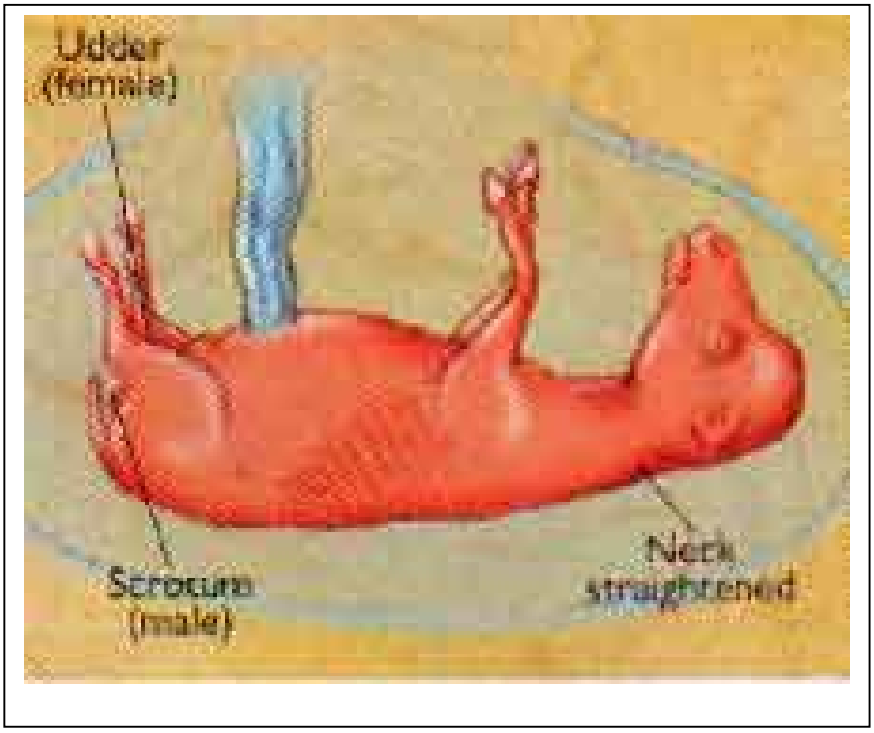
Τις πρώτες 35-40 ημέρες της κυοφορίας υπάρχει διατροφική υποστήριξη του εμβρύου από τον λεκιθικό σάκο και τον ιστοτρόφο υμένα (εικ.18). Η αρχική προσκόλληση του εμβρύου στον πλακούντα αρχίζει από την 45^{η} ως την 60^{η} ημέρα, αλλά δεν έχει ολοκληρωθεί μέχρι την 100^{η} ημέρα. Στις φορβάδες με σημαντική παθολογία του ενδομητρίου καθυστερεί περισσότερο (Daels et al., 2004).

Περιπτώσεις στις οποίες παρατηρείται ανεπαρκής αποκόλληση του πλακούντα είναι η δίδυμη εγκυμοσύνη, η ίνωση, η ατροφία του ενδομητρίου στην φορβάδα. Σε φορβάδες που έχουν μεγάλης διάρκειας κυοφορία πχ > 365 ημέρες ή σε φορβάδες με ιστορικό ενδομητρίτιδας μπορεί να υπάρξει καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου, με αποτέλεσμα την διατροφική στέρηση του εμβρύου. Πιο αργή ωρίμανση του εμβρύου και αργότερα ωρίμανση των συστημάτων που εμπλέκονται στην έναρξη του τοκετού είναι παράγοντες που ευθύνονται για την παράταση της κύησης.

Ένας από τους λόγους που πρέπει να εξετάζεται ο πλακούντας μετά τη γέννα είναι να εντοπιστούν (αν υπάρχουν) περιοχές των λαχνών του πλακούντα που είναι υποπλαστικές ή απλαστικές. Από αυτές τις περιοχές γίνεται βιοψία ή υστεροσκόπηση και αποτελούν σημαντικά διαγνωστικά μέσα (Davies Morel, 2003).

9.6 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η κακή διατροφή της φορβάδας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αποτελεί σημαντική αιτία πρόκλησης αποβολής. Αυτό συμβαίνει στο στάδιο της εγκυμοσύνης μεταξύ 7^{ης}-13^{ης} εβδομάδας της κύησης. Έχει υποστηριχθεί από ορισμένους ως ένα εργαλείο για τη διαχείρηση της δίδυμης εγκυμοσύνης. Όταν η φορβάδα αλλάζει βοσκότοπο και μεταφέρεται σε έναν πιο πλούσιο βοσκότοπο, ευνοείται η χαλάρωση του τραχήλου της μήτρας, πιθανώς επιτρέποντας μια ανιούσα λοίμωξη (Davies, 2003).



Εικ. 19: Το έμβρυο της φορβάδας (Daels et al., 2004).

9.7 ΜΕΤΑΦΟΡΑ

Αν και οι ιδιοκτήτες των ζώων ανησυχούν για το ότι η μεταφορά των έγκυων φορβάδων αποτελεί αιτία πρόκλησης αποβολής, ωστόσο δεν αποτελή την πρωτογενή αιτία αυτής (Studert, 1996).

9.8 Έχει αναφερθεί ότι **λιγότερο συχνά** αίτια αποβολής είναι επίσης ορμονικοί, γενετικοί και χημικοί παράγοντες (Bowling, 2001).

10. ΤΡΟΠΟΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΒΟΛΗ

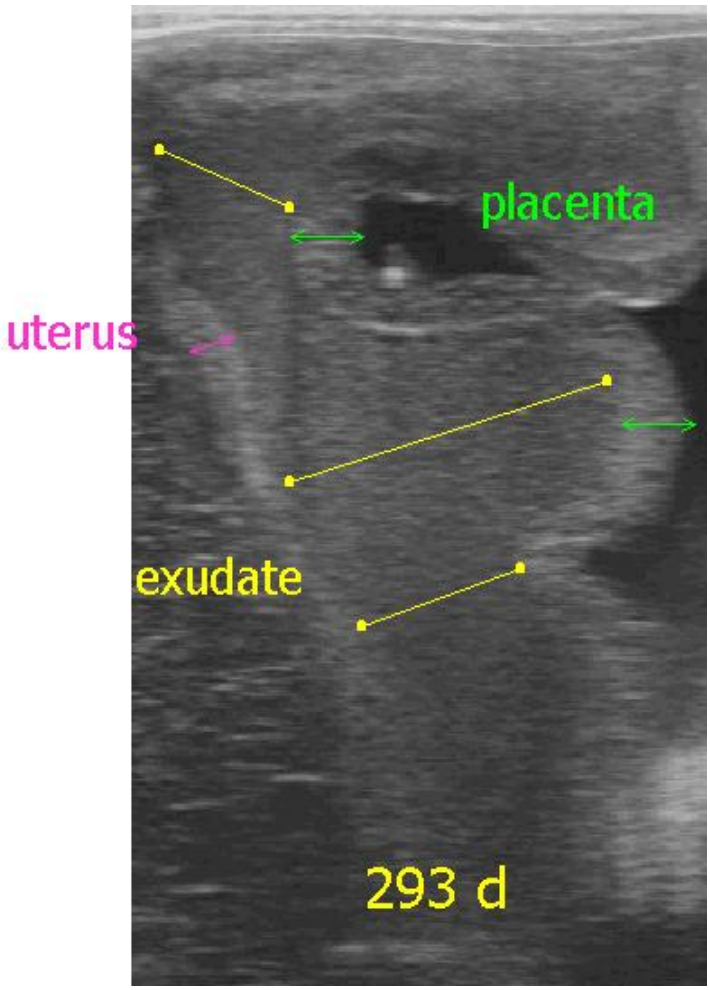
Εφ' όσον το έμβρυο αποβάλλεται με τους εμβρυϊκούς υμένες και η φορβάδα δεν παρουσιάζει καμία διαταραχή της γενικής της κατάστασης, δεν απαιτείται να εφαρμοστεί κάποια συγκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή των γεννητικών οργάνων. Αν όμως συμβεί κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων, τραυματισμοί ή παρατηρηθεί διαταραχή της γενικής κατάστασης του ζώου πρέπει να γίνει θεραπεία. Η θεραπεία που εφαρμόζεται εξαρτάται από το αίτιο που προκάλεσε την αποβολή. Τα μέτρα που λαμβάνονται αφορούν την προστασία του κτηνίατρου αλλά και της φορβάδας. Ακολουθεί παρακολούθηση του ζώου για το χρονικό διάστημα που έπεται της αποβολής.

10.1. Επιθεώρηση του πλακούντα προ της αποβολής

Η πλακουντίτιδα είναι η κύρια αιτία της αποβολής και της νεογνικής ασθένειας στα άλογα. Η έγκαιρη διάγνωση είναι πολύ σημαντική, καθώς θα ξεκινήσει η θεραπεία που μπορεί να οδηγήσει στη σωτηρία του πουλαριού. Αν γίνει έγκαιρη διάγνωση της πλακουντίτιδας στη μήτρα πριν από την εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων θα βελτιώσει τις πιθανότητες επιτυχούς θεραπείας. Επειδή δεν μπορούμε να εξετάζουμε όλες τις φορβάδες σε τακτά χρονικά διαστήματα για ανωμαλίες του πλακούντα, συνιστάται να εξετάζονται οι φορβάδες που έχουν ιστορικό προβλημάτων για αλλοιώσεις του πλακούντα. Υπερηχογραφική εξέταση γίνεται μέσω του ορθού ή των κοιλιακών τοιχωμάτων (εικ.20). Όταν υπάρχει διαχωρισμός μεταξύ της μήτρας ή του πλακούντα ή έκκριμα από τη μήτρα ή τον πλακούντα, αυτό αποτελεί ένδειξη του προβλήματος.

Πρέπει να γίνεται έλεγχος του εμβρυϊκού καρδιακού ρυθμού, της διαμέτρου της αορτής του εμβρύου, της επαφής μεταξύ μήτρας-πλακούντα ,του πάχους του πλακούντα καθώς έχει παρατηρηθεί ότι σχετίζονται με την έκβαση της εγκυμοσύνης. Σε περίπτωση πλακουντίτιδας υπάρχει σημαντική πάχυνση μεταξύ μήτρας και πλακούντα και υπάρχουν στον υπέρηχο ευρήματα που υποδεικνύουν τον διαχωρισμό τους. Ενώ υπάρχουν αλλοιώσεις (ένδειξη της πλακουντίτιδας) δεν υπάρχουν αλλοιώσεις στην διαδερμική εξέταση.

Στο υπερηχογράφημα της μήτρας και των ωοθηκών παρατηρείται το κανονικό πάχος του σημείου της ένωσης πλακούντα και μήτρας. Αυτή εξαρτάται από το στάδιο της κύησης (8 mm σε 270 με 300 ημέρες της κύησης, 10 mm σε 300 με 330 ημέρες και 12mm σε άνω των 330 ημερών). Γίνονται πολλαπλές μετρήσεις και στη συνέχεια βρίσκεται η μέση τιμή τους. Αυτό γίνεται επειδή η ίδια τιμή είναι παραπλανητική, ειδικά αν η εικόνα έχει ληφθεί σε μια πλάγια εικόνα (εικ.17) (Troadson, 2000).



- Εικ.20: Υπερηχογράφημα μήτρας και πλακούντα τη 293 ημέρα της κύησης (Troadson, 2000).

10.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΟ ΤΟΚΕΤΟΥ

Αν διαγνωστεί πλακουντίτιδα πρέπει να ξεκινήσει κατ'ευθείαν η θεραπεία. Η επιλογή του κατάλληλου αντιβιοτικού παίζει πολύ σημαντικό ρόλο. Συνήθως χορηγείται αντιβιοτικό ευρέως φάσματος. Η έρευνα σε φυσιολογικές κυήσεις έδειξε ότι οι σουλφοναμίδες μπορούν να διαπεράσουν τον πλακούντα καλύτερα από την πενικιλίνη ή τη γενταμυκίνη. Σε περίπτωση που υπάρξουν ενδείξεις πλακουντίτιδας η θεραπεία αποτελείται από: Αλτρενογέστη (0,088mg /kg ΣΒ ,PO, SID, που αντιστοιχεί σε 1ml/25 kg ΣΒ, Σουλφα-Τριμεθοπρίμη 30 mg/kg ΣΒ, PO, 2 φορές την ημέρα, Πεντοξυφυλλίνη 4 mg/kgΣΒ, PO, 2 φορές την ημέρα (Acland, 1993).

Η θεραπεία επίσης περιλαμβάνει τα συμπληρώματα προγεστερόνης και πεντοξυφιλλίνη για να βοηθήσουν στην πρόληψη της αποβολής (Zent, 1997).

Ανάλογα με την φύση του προβλήματος η απελευθέρωση των ενδοτοξινών μπορεί να συνδέεται με την νόσο του πλακούντα. Η ενδοτοξίνη μπορεί να οδηγήσει στην απελευθέρωση ενδογενών προσταγλανδινών που οδηγεί στη αποβολή ή σε πρόωρο τοκετό. Εξωγενή προγεστερόνη ή συμπληρώματα προγεσταγόνου έχει αποδειχθεί (Daels et al., 2004) ότι είναι αποτελεσματική στην πρόληψη της αποβολής που σχετίζεται με την απελευθέρωση των προσταγλανδινών. Η χορήγηση από το στόμα προγεσταγόνου (αλτρενογέστη 0.88 mg/kg) γίνεται κυρίως λόγω της ευκολίας χορήγησης του (Daels et al., 2004) αλλά και επειδή έχει διαπιστωθεί ότι είναι πιο αποτελεσματικό από την ενέσιμη προγεσταγόνη. Εκτός από τα αντιβιοτικά και τα συμπληρώματα προγεστερόνης, έχει προταθεί και η χορήγηση πεντοξυφυλλίνης (4mg/kg ΣΒ, PO, 2φορές την ημέρα λόγω της αντι-ενδοτοξικής της επίδρασης και την αποτελεσματικότητά της σε περίπτωση πλακουντίτιδας (Bayer, et.al., 1998).

Εικ.21: Φορβάδες στον ιππόδρομο Αθηνών μετά τους αγώνες (2008).

11. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΑΠΟΒΟΛΩΝ

Η πρόληψη των αποβολών επιτυγχάνεται με τα ακόλουθα μέτρα: 1).Εμβολιασμός κατά του EHV-1 στους $5^{ο}$, $7^{ο}$ και $9^{ο}$ μήνα της κύησης. Επίσης εμβολιασμός κατά της EAV. 2).Οι έγκυες φορβάδες πρέπει να διαχωρίζονται από τα άλλα άλογα, ειδικά από τα νεοεισερχόμενα και τα νεαρά άλογα. 3).Μπορεί προληπτικά να χορηγηθεί προγεσταγόνο (αλτρενογέστη) σε περιπτώσεις όπου είναι πιθανή η ενδογενής απελευθέρωση προσταγλανδινών (Back and Clyton, 2002).

Εικ22: Νεαρή φορβάδα (e-horse.gr).

Οι εμβολιασμοί είναι ένας εύκολος και αποτελεσματικός τρόπος προστασίας των αλόγων από ασθένειες. Τά εμβόλια πού κυκλοφορούν στην χώρα μας και γίνονται στα άλογα δίνουν προστασία για τις εξής ασθένειες: τέτανος, γρίππη (equine influenza), ρινοπνευμονίτιδα.

Για να αποκτήσει το άλογο τη μέγιστη προστασία είναι αναγκαίο να εφαρμοστεί ένα πλήρες πρόγραμμα εμβολιασμού.

Ο εμβολιασμός αφορά την έγχυση από βακτήρια ή ιούς πού είναι αδρανοποιημένοι ή τροποποιημένοι. Συνήθως απαιτούνται 2 ή περισσότερες αναμνηστικές δόσεις για να είναι επαρκής η ανταπόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος.

Οι εμβολιασμοί ελαχιστοποιούν τον κίνδυνο από τις μολύνσεις και βοηθούν στην πρόληψη των ασθενειών αλλά δεν προστατεύουν από τις ασθένειες σε όλες τις περιπτώσεις.

.

Σε ένα κοπάδι αλόγων δεν αποκτούν όλα τά άλογα ίσο βαθμό ανοσίας και για ίδιο χρονικό διάστημα μετά τον εμβολιασμό.

Σε μία ομάδα αλόγων πρέπει να εφαρμόζεται το ίδιο εμβολιακό πρόγραμμα.

Μετά τον εμβολιασμό για μία ασθένεια τά αντισώματα αυξάνονται στο αίμα σε επίπεδα τέτοια πού να παρέχουν προστασία για την ασθένεια αυτή για ορισμένο χρονικό διάστημα μετά από το οποίο τά αντισώματα σταδιακά πέφτουν. Για να επανέλθουν τά αντισώματα στα επιθυμητά επίπεδα χρειάζεται ο επαναληπτικός εμβολιασμός.

Η προστασία για κάποιες ασθένειες όπως ο τέτανος είναι αρκετή με ένα εμβολιασμό τον χρόνο. Αλλες ασθένειες μπορεί να χρειάζονται συχνότερους εμβολιασμούς για να παρέχουν ικανοποιητική ανοσία.

Το εμβολιακό πρόγραμμα πού χρειάζονται τά άλογα εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως η ηλικία, η χρήση, η φυλή, τό γένος, οι συνθήκες διαβίωσης, ο κίνδυνος προσβολής από κάποιες ασθένειες λόγω γεωγραφικής θέσης ή άλλων συνθηκών, η εγκυμοσύνη και η αξία.

Έγκυες φορβάδες, πουλάρια και νεαρά άλογα πρέπει απαραιτήτως να εμβολιάζονται. Οι έγκυες φορβάδες πρέπει να εμβολιάζονται κατά την εγκυμοσύνη ειδικά κατά του ερπητοϊού τύπου Ι. Τά πουλάρια χρειάζονται επαναληπτικούς εμβολιασμούς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα ιπποειδή αποτελούν ένα είδος ζώου που έχει αυξημένη χρησιμότητα στην ζωή μας. Τα άλογα, όπως και οι όνοι και οι ημίονοι χρησιμοποιήθηκαν ως ζώα συντροφιάς αλλά και εργασίας(εικ.19). Τα άλογα χρησιμοποιήθηκαν σε αθλητικές δραστηριότητες όπως η ιππασία, οι αγώνες ταχύτητας, η υπερπήδηση εμποδίων και η ιππική δεξιοτεχνία (τα δυο τελευταία αποτελούν ολυμπιακά αθλήματα)(εικ.18). Συνεπώς πρόκειται για ζώα που έχουν μεγάλη υλική και συναισθηματική αξία για τους ιδιοκτήτες τους. Οι αποβολές των ίππων έχουν σημαντικό οικονομικό αντίκτυπο και πρέπει να λαμβάνονται όλα τα δυνατά μέτρα για την θεραπεία των νοσημάτων που προκαλούν αποβολές, την λήψη των απαραίτητων μέτρων πρόληψης και την αποφυγή των παραγόντων που οδηγούν σε αποβολές (ιατρικοί και εργαστηριακοί έλεγχοι, εμβολιασμοί, σταβλισμοί κτλ).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Acland H.M. (1993). Abortion in mares In McKinnon AO,Voss JL (eds): *Equine Reproduction,* Philadelphia, Lea and Febiger, pp 554-562.

2. Adams TH, Yu JH (1998) Coordinate control of secondary metabolite production and asexual sporulation in Aspergillus nidulans. *Curr Opin Microbiol 1* (6): Adams, Yu JH.

3. Ahn B.C., Kim S., Zhang Y., Charvat R.A, O'Callaghan D.J.Virology (2011). Nov. 10; 420(1):20-31. Epub 2011 Sep 13. PMID: 21917286. Absence of equid herpesvirus-I reactivation and viremia in hospitalized critically ill horses.

4. Asbury AC (1992). Care of the mare after foaling In Mc Kinnon AO, Voss JL (eds): *Equine Reproduction*. Philadelphia, Lea and Febiger, pp: 976-980.

5. Back W., Clayton H., (2002).*Equine Locomotion* Published By WB Saunders, Elsevier science Limited.

6. Balagi P.A., Klingeborn B., Flensburg J. and Belag S., (1999). Equine herpesvirus type I: detection of viral DNA sequences in aborted fetuses with the polymerase chain reaction. *Vet Microbiol*: 22:373-381.

7. Bayer A..S, Bolger A.F, Taubert K.A, et al. (1998). "Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications". *Circulation 98* (25): 2936–48. PMID 9860802.

8. Behrens, H. (1997). Lehrbuch den Schfkrankheiten *3. Auflage. Paul Parey, Philadelphia, Sydney, Toronto.*

9. Ben-Ami R., Lewis RE, Kontoyiannis DP (2010). "Enemy of the (immunosuppressed) state: an update on the pathogenesis of Aspergillus fumigatus infection". *Br J Haematol* 150 (4).

10. Blanco JL, Hontecillas R, Bouza E, Blanco I, Pelaez T, Muñoz P et al. Blanco JL, Hontecillas R., Pelaez T., Muñoz P. et al., (2002). "Correlation between the elastase activity index and invasiveness of clinical isolates of Aspergillus fumigatus".*J Clin Microbiol 40* (5): 1811–3.

11. Blot S.I., Vandewoude K.H., Hoste E.A., Colardyn F.A. (2002). "Outcome and atributable mortality in critically Ill patients with bacteremia involving methicillin-susceptible and methicillin-resistant Staphylococcus aureus".*Arch Intern Med 162* (19): 2229–35. doi:10.1001/archinte.162.19.2229. PMID 12390067 http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/162/19/2229.

12. Blowey, R. W. and A. D .Weaver (1991). Diseases and Disorders of Cattle *Color Atlas. Wolfe Publishing Limited*, London ., p 54-60

13. Bok J.W., Chung D., Balajee S.A., Marr K.A., Andes D., Nielsen K.F. et al. Bok J.W., Chung D., Balajee S.A., Marr K.A., K.F. Nielsen et al. (2006). "GliZ, a transcriptional regulator of gliotoxin biosynthesis, contributes to Aspergillus fumigatus virulence". *Infect Immun 74* (12): 125-135

14. Bok J.W., Keller N.P., Bok JW, NP Keller (2004). " a regulator of secondary metabolism in Aspergillus spp.".*Eukaryot Cell 3* (2): 527–535. PMC 387652 PMID 1507528. "

15. Bolin C.A., (1998). Clinical Signs, Diagnosis and Prevention of Bovine Leptospirosis. Sydney *Australian Association of Clinical Veterinarians., 106:* 899-904.

16. Bowersox, John (1999). "Experimental Staph. Vaccine Broadly Protective in Animal Studies". NIH. Archived from the original on 5 May 2007, *http://web.archive.org/web/20070505050641 http://www3.niaid.nih.gov/news/newsreleases/1999/staph.htm*. Retrieved 28 July 2007.

17. Bowling A.T. (2001). Histrorical development and application of molecular genetic tests for horse identification and parentage control. *Livestock Production Science* 72:111-116.

18. Bowling A.T. and Ruvinsky (2000). The genetics of the Horse. *GABI publishing GAB international, Wallingford, Oxon. UK., p 33-42.*

19. Brendemuehl J.P., Williams M.A., Boosinger T.R., Ruffin D.C. (1995). Plasma progestagen, tri-iodothyronine, and cortisol concentrations in postdate gestation foals exposed in utero to the tall fescue endophyte Acremonium cœnophialum. In: *Equine Reproduction VI. Biology Reproduction,* Mono 1. 1995.p: 53-59.

20. Brodhagen M., Keller N.P., (2006). "Signalling pathways connecting mycotoxin production and sporulation".*Mol Plant Pathol 7* (4): 102-104.

21. Buxton A. Και Fraser G., (2005). Staphylococcus treatment. Animal microbiology. *Blackwell Scientific*. 96:56-61.

22. Calvo A.M., Wilson R.A., Bok J.W., Keller N.P., Calvo A.M., R.A. Wilson, Bok J.W., N.P. Keller (2002). "Relationship between secondary metabolism and fungal development". *Microbiol Mol .Biol. Rev.* 66 (3): 447–59

23. Carlton W.W. and M.D.McGavin (2000). *Thomson's Special Veterinary Pathology.s.ed.Mosby.*, Baltimore, Chicago, New York, Philadelphia, London, Madrid, Sydney, Tokyo, 15: 30-39.

24. Carnevale E.M., Ramirez R.J., Squires E.L. et al., (2000). Factors affecting pregnancy rates and early embryonic death after equine embryo transfer. Theriogenology; 54: 965-979.

25. Carnevale E.M., Ginther O.J., (1995). Defective oocytes as a cause of subfertility in old mares, *Biol. Reprod. Mono*1: 209-214.

26. Carr E., Schott .H, Pusterla N. J. Vet Intern. Med., (2011). 255:1190-3. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0775.x. *Epub 2011* Aug 16.PMID: An equine herpesvirus 1 (EHV-1) vectored H1 vaccine protects against challenge with swine-origin influenza virus H1N1.

27. Carter A.P., Clemons W.M., Brodersen D.E., Morgan-Warren R.J., Wimberly B.T., Ramakrishnan V., (September 2000). "Functional insights from the structure of the 30S ribosomal subunit and its interactions with antibiotics". Nature 407 (6802): 340–8. doi:10.1038/35030019. PMID 11014183.

28. Cenci-Goga B.T., Karama M., Rossitto P.V., Morgante R.A., Cullor J.S. (September 2003). "Enterotoxin production by Staphylococcus aureus isolated from mastitic cows". *Journal of food protection* 66 (9): 1693–6. PMID 14503727.

29. Chambers H.F. (2001). "The changing epidemiology of Staphylococcus aureus". Emerg Infect Dis 7 (2): 178–82. doi:10.3201/eid0702.010204. PMC 2631711.PMID 11294701, http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7no2/chambers.htm.

30. Chang S., Sievert D.M., Hageman J.C., Boulton M.L., Tenover F.C., Downes F.P., Shah S., Rudrik J.T., Pupp G.R., Brown W.J., Cardo D., Fridkin S.K., (2003). "Infection with vancomycin-resistant Staphylococcus aureus containing the vanA resistance gene". N Engl J Med 348 (14): 1342–7. doi:10.1056/NEJMoa025025. PMID 12672861.

31. Cimolai, (2008). MRSA and the environment: implications for comprehensive control measures. European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology vol. 27 (7) pp. 481-93.

32. Clauditz A., Resch A. Wieland K.P., Peschel A., Götz F., (August 2006). "Staphyloxanthin plays a role in the fitness of Staphylococcus aureus and its ability to cope with oxidative stress". Infection and immunity 74(8): 4950–3. doi: 10.1128/ IAI.00204-06. PMC 1539600., PMID16861688. http://iai.asm.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=16861688.

33. ColeH.H. and Cupps.P.T.(1997)Reproduction in Farm Animals 5th edition Acad,Press .N.Y. 38:20-24.

34. Cook H., Furuya E., Larson E., Vasquez .G, Lowy F. (2007). "Heterosexual transmission of community -associated methicillin- resistant Staphylococcus aureus". Clin Infect Dis 44 (3):410–3.doi:10.1086/510681. PMID 17205449. http://www.journals.uchicago.edu/cgi-bin/resolve?CID40836.

35. Cosgrove S.E., Vigliani G.A., Campion M., et al., (2009). "Initial low-dose gentamicin for Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis is nephrotoxic". Clin Infect Dis 48 (6): 713–721.doi:10.1086/597031. PMID 19207079.

36. Cui C.B. et al., (1996). "Spirotryprostatin B, a novel mammalian cell cycle inhibitor produced by Aspergillus fumigatus".Transport of animal intended for breeding, 24: 55-63.

37. Culinane, A.A,Neilan.,j.,Wilson,L.,Davison.,A.J., and Allen ,G.,(1993) The DNA sequence of the equine herpesvirus 4 gene encoding glycoproteingp 17/18.tha homoloque of herpes simplex virus glycoprotein Gd.J.Gen.,Virol., 74:1959-1964.

38. Curran JP, Al-Salihi FL (1980). "Neonatal staphylococcal scalded skin syndrome: massive outbreak due to an unusual phage type". Pediatrics 66 (2): 285–90. PMID 6447271. http://www.cirp.org/library/complications/curran1/.

39. Daels P.F., Besognet B., Hansen B., Odensvik K., Kindahl H., (2004). Efficacy of treatments to prevent abortion in pregnant mares at risk. Proc40th Annu Conv Am Assoe Equine Pract, pp 31-34.

41. Dagenais T.R., Keller N.P., (2009). "Pathogenesis of Aspergillus fumigatus in Invasive Aspergillosis. Clin Microbiol Rev 22 (3): 101-108.

42. Dahme E. und E. Weiss. F. Enke., (1993). Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 12:123-129.

43. Davies Morel M.C.G., (2003). Equine Reproduction Physiology Breeding and stud management, 2nd edition.CABI Publishing,Wallingford,Oxon,UK, 55: 49-56.

44. Dikshith, T.S.S. (2001). Toxicology of Pesticides in Animals. C.R.C. Press. Florida, pp: 30-36.

45. Doll, E.R., and G.T. Bryans, (1962). Incubation periods for abortion in equine virel rhinopneumonitis. J.Amer.Vet.med.Ass. 141:351-354

46. Donahue J.M., Smith B., Redincton K., Donahue J.K., (2004). Diagnosis and prevalence of leptospira infection in aborted and stillborn horses J.Vet Diagn. Invest 3: 148-151.

47. Donahue M., Smith B., (2006). Equine Leptospirosis, Equine Disease Quarterly, Department of Veterinary Science, University of Kentucky. 13: 4-5.

48. Donate-Correa J., Alcoba-Flórez J., Méndez-Álvarez S. Int Microbiol., (2011). Retrospective Observational Study Comparing Vancomycin Versus Daptomycin as Initial Therapy for Staphylococcus aureus Infections, 14(1):33-9, PMID: 22015700.

49. Down B., (2000). Downregulation of RNAIII in Vancomycin-Intermediate Staphylococcus aureus Strains Regardless of the Presence of agr Mutation, 11: 34-40.

50. Ellenberger W. und Baum H., (1993). Handbuch den vergleichenden Anatomie den Haustieren, Springer Verlag, Berlin, 3: 55-60.

51. F.A. Murphy, M.J. Studdert and D.O.White, (2001). Veterinary Viology. Academic Press, New York, Kerkoley, Boston, London, Sydney, Tokyo, Toronto, 12: 34-43.

52. Fenner, F., P.A. Bachmann, E.R.J. Gibbs, (1999). Staphylococcus aureus, Journal of Physiology,. 38: 102-111.

53. Filler S.G., Sheppard D.C., (2006). "Fungal invasion of normally non-phagocytic host cells". PLoSPathog 2 (12): 45-55.

54. Fisher A.T., Philips T.N., (1996). Surgical repair of a ruptured uterus in five mares. *Equine Vet* J 18:153-155.

55. Foust H.L and Getty R., (1984). Anatomy of domestic animals. Iova state College Press, 22: 34-43.

56. Francois P. and Schrenzel J., (2008). "Rapid Diagnosis and Typing of Staphylococcus aureus". StaphylococcuWEINERs: Molecular Genetics. Caister Academic Press.ISBN 978-1-904455-29-5, http://www.horizonpress.com/staph.

57. Fumuso E., Gigure S., Wade J. et al., (2003). Endometrial IL-1 beta, IL-6 and TNF-alpha m RNA expression in mares resistant or susceptible to post –breeding endometritis-effects of estrous cycle,artificial insemination and immunomodulation.Vet Immunol Immunopathol, 96:31-41.

58. Galagan J.E., et al. (2005). "Sequencing of Aspergillus nidulans and comparative analysis with A. fumigatus and A. oryzae ", Nature 438 (7071): 1105–15. doi: 10.1038/nature04341., PMID 16372000.

59. Gardiner D.M., Waring P., Howlett B.J., (2005). "The epipoly thiodioxo piperazine (ETP) class of fungal toxins: distribution, mode of action, functions and biosynthesis". Microbiology 151 (Pt 4).

60. Garrity K., George M., Brenner K., Don J., Noel R., Staley G., James T. (eds.) (2005). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Volume Two: The Proteobacteria, Part C: The Alpha-, Beta-, Delta-, and Epsilonproteobacteria. New York, New York: Springer Verlag.

61. Gillespie J.N. and Timoney J.F (1981). Hagan and Bruners Infectous of Domestic animls, 7th edition. Cornel University Press, Ithaca & London.pp.33-42.

62. Giuggioli D., Manfredi A., Colaci M., Lumetti F., Ferri C., Arthritis Care Res (Hoboken). (2011 Oct 19). doi: 10.1002/acr.20673. PMID: 22012860. Antimicrobial effect of statins: organic solvents might falsify microbiological testing results.

63. Grabb, B.S and Studert M.J., (1994). Equine herpesvirus4 (equine rhinopneumonitis virus) and 1 (equine abortion virus), Adv.Virus Res., 45:153-190.

64. Grabb, B.S. and Studert M. (1993). Epitopes herpesvirus 4 &1 located near the C-termini elicit type–specificantibody responces in the natural host J.Virol., 67:6332-6338.

65. Gunderson C.G., Am J. Med. (2011 Oct 18). PMID: 22014791. Antimicrobial activity, cytotoxicity, and phytochemical screening of Voacanga globosa (Blanco) Merr.leaf extract (Apocynaceae), p. 23-32.

66. Haas H. (2003). "Molecular genetics of fungal siderophore biosynthesis and uptake: the role of siderophores in iron uptake and storage."Appl. Microbiol. Biotechnol. 62 (4): 316–30. doi : 10.1007/s00253-003-1335-2 . PMID 12759789.

67. Hafez E.S.E., (1990). Reproduction in Farm animals-6th Edition Lea Febiger-Philadelphia), 66: 123-132.

68. Hansen D., Ross B., Hilgenhöner M., Loss R., Grandek M., Blättler T., Popp W., (2011). New Staphylococcus aureus genetic cluster associated with infectious osteomyelitis, Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 54(11):1153-60. German.PMID: 22015787.

69. Haschenk W.M. and C.G.Rousseau, (1996). Toxicologic Pathology. Academic Press San Diago, New York, Boston, London, Sydney, Tokyo, Toronto, 23: 33-39.

70. Hastie S. and Sharoles J., (1999). Horselopaedia, A complete guide to horse care Ringpress books, Lydney, Cloucestershire, UK. 12: 38-45.

71. Hauschild T., Feßler A.T., Kadlec K., Billerbeck C., Schwarz S. J., Antimicrob C., (2011 Oct 19). Scleroderma digital ulcers complicated by infection with faecal pathogens. PMID: 22013012.

72. Hensel M., Arst H.N., Aufauvre-Brown A., Holden D.W. (1998). "The role of the Aspergillus f¬umigatus areA gene in invasive pulmonary aspergillosis". Mol Gen Genet 258 (5): 553–7. PMID 9669338.

73. Hiramatsu K., Hanaki H., Ino T., Yabuta K., Oguri T., Tenover F.C., (1997). "Methicillin-resistant Staphylococcus aureus clinical strain with reduced vancomycin susceptibility". J Antimicrob Chemother 40 (1): 135–6. doi:10.1093/jac/40.1.135. PMID 9249217. http://jac.oxfordjournals.org/cgi/reprint/40/1/135.pdf.

74. Hissen A.H., Wan A.N., Warwas M.L., Pinto L.J., Moore M.M., (2005). "The Aspergillus fumigatus siderophore biosynthetic gene sidA, encoding L-ornithine N5-oxygenase, is required for virulence". Infect Immun 73 (9).

75. Hohl T.M., Feldmesser M., (2007). "Aspergillus fumigatus: principles of pathogenesis and host defense", Transport of animals intended for breeding, 3: 45-54.

76. Hooper R.N., T.D., Taylor T.S., Schumacher J., Varner D.D.(1993). Identifying and treating uterine prolapsed and invagination of the uterine horn.Vet Med 88 (1):60-65.

77. Hou F., Li J., Pan P., Xu J., Liu L., Liu W., Song B., Li N., Wan J., Gao H., Int. J. Antimicrob Agents, (2011 Oct 17). Cellulitis: Definition, Etiology, and Clinical Features. PMID: 22014884.

78. httl://news.kathimerini.gr/4Dcgi/_w_articles_civ_19_18/01/2003_50739.

79. Iadarola P., Lungarella G., Martorana P.A., Viglio S., Guglielminetti M., Korzus E., (1998). "Lung injury and degradation of extracellular matrix components by

Aspergillus fumigatus serine proteinase". Exp. Lung. Res. 24 (3): 233–51. PMID 9635248.

80. Internat.Commitee on Veterinary Anatomical Nomenclature: Nomina anatomica Veterinaria.Wien, (1983). 23:123-132.

81. International Encyclopedia of Veterinary Medicine (1986): Green,Sweet, and Maxwell –Edinburg-London, 18: 123-129.

82. Isolation and Identification of Aspergillus fumigatus Mycotoxins on Growth Medium and Some Building Materials", Applied and Environmental Microbiology,October2002,http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC126391 ".

83. Jeffcott L.B., Rossdale P.D.(1979). A radiographic study of the fetus in late pregnancy and during foaling. J. Reprod. Fertil 27 (suppl): 563-569.

84. Jevons MP (1961). "Celbenin-resistant staphylococci". BMJ 1 (5219): 124–5. doi:10.1136/bmj.1.5219.124-a.

85. Ji Y., Guo W., Zhao L., Li H., Lu G., Wang Z., Wang G., Liu C., Xiang W.J., (2011). Virol Methods.; 175(1):120-4. Epub 2011 Apr 28.PMID: 21536075. Serological survey of equine viral diseases in Mongolia.

86. Jobb, K.V.F., R.C. Kennedy and N.Palmer (2004). Pathology of Domestic Animals. Academic Press, Orlando, San Diego, New York, London, Tokyo.

87. Jobson S., Moise P.A., Eskandarian R. Clin Ther. (2011 Oct 18). Mucirrales treatment PMID: 12398745.

88. Johansen, U., A.Kardevan und M.Zendulka: Lehrbuch der speziellen Pathologie. G.Fischer, Jena, 1996.

89. Johnson A.P., Aucken H.M., Cavendish S., Ganner M., Wale M.C., Warner M., Livermore D.M, Cookson B.D., (2001). "Dominance of EMRSA-15 and -16 among MRSA causing nosocomial bacteraemia in the UK: analysis of isolates from the European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS)". J. Antimicrob Chemother 48 (1): 143–4. doi:10.1093/jac/48.1.143. PMID 11418528. http://jac.oxfordjournals.org/cgi/content/full/48/1/143.

90. Jonathan F. Pycock (2004). Mucoralles therapy, University of Utrecht, The Nederlands.Equine Reproduction and Stud Medicine, 23: 12-20.

91. Jones Th.C. and Hunt R.D. (1983) Salmonella treatment, Veterinary Pathology 5th Ed.Lea and Febiger, Philadelphia, 23: 123-129.

92. Jones T.C. and R.D.Hunt, (1998). Leptospirosis spp., Veterinary Pathology. Lea and Febiger, 9: 23-28.

93. Jubb K.V.F., Kennedy P.C. and Palmer N., (1985). Pathology of domestic Animals.Vol.3 3rd Ed., *Academic Press, New York*, 23: 23-31.

94. Jubb K.V.F., Kennedy P.C. and Palmer N.(1993). Pathology of domestic Animals.Vol.3 4rd Ed., *Academic Press, New York*. 30: 34-43.

95. Kawamura C., Tsujimoto T., Tsuge T., (1999). "Targeted disruption of a melanin biosynthesis gene affects conidial development and UV tolerance in the Japanese pear pathotype of Alternaria alternata". *Mol Plant Microbe Interact* 12 (1): 59–63. doi : 10.1094/MPMI.1999.12.1.59, PMID 9885194.

96. Kim S.K., Kim S., Dai G., Zhang Y., Ahn B.C., O'Callaghan D.J. .(2011 Sep 1), Structural and functional analysis of the TAP-inhibiting UL49.5 proteins of varicelloviruses, *Virology* 417(2):430-42, *Epub* (2011 Jul 26), PMID: 21794889.

97. Kluytmans J., van Belcum A., Verbruch H.,(1997).”Nasal carriage of Staphylococcus aureus: epidemiology, underlying mechanisms and associated risks. *Clin. Microbiol. Rev*.10 (3): 505-20.doi:10.1016/Sooo6- 3207 (03) 00146. PMC 172932. pmid 9227864.

98. Koch J., (1980). Lehrbuch der veterinary –Anatomie: Gustav Fischer Verlag. 23: 45-53.

99. Korzeniowski O., Sande M.A., (1982). "Combination antimicrobial therapy for Staphylococcus aureus endocarditis in patients addicted to parenteral drugs and in nonaddicts: a prospective study". Ann. Intern. Med. 97 (4): 496–503. PMID 6751182.

100. Kothary M.H., Chase T., Macmillan J.D., (1984). "Correlation of elastase production by some strains of Aspergillus fumigatus with ability to cause pulmonary invasive aspergillosis in mice", Infect Immun 43 (1): 320–5. PMC 263429. PMID 6360904.

101. Le Blanc M.M., (2010). Induction of parturition .In Mc Kinnon AO ,Voss JL (eds): Equine Reproduction. Philadelphia, Lea & Febiger, pp 574-577.

102. Lee J.D., Kolattukudy P.E., (1995). "Molecular cloning of the cDNA and gene for an elastinolytic aspartic proteinase from Aspergillus fumigatus and evidence of its

secretion by the fungus during invasion of the host lung". Infect Immun 63 (10): 3796–803. PMC 173533.PMID 7558282.

103. Linklater K.A. and M.C.Smit, M.Wolfe-Mosby, (1993). Diseases and Disorders of the Sheep and Goat. Color Atlas, 45: 102-111.

104. Liu C.I., Liu G.Y., Song Y., Yin F., Hensler M.E., Jeng W.Y., Nizet V., Wang A.H., Oldfield E., (2008). "A cholesterol biosynthesis inhibitor blocks Staphylococcus aureus virulence". Science 31 (5868): 391–94. doi:10.1126/science.1153018. PMC 2747771.PMID 18276850. http://www.sciencemag.org/cgi/content/full/319/5868/1391.

105. Liu G.Y., Essex A., Buchanan J.T., Datta V., Hoffman H.M., Bastian J.F., Fierer J., Nizet V., (2005). "Staphylococcus aureus golden pigment impairs neutrophil killing and promotes virulence through its antioxidant activity". J. Exp. Med. 202 (2): 209–15. doi: 10.1084/ jem.20050846. PMC 2213009. PMID 16009720. http://www.jem.org/cgi/content/full/202/2/209.

106. Lofsted R.M. McKinnon A.O., Voss J.L., (2002). Miscellaneous diseases of pregnancy and parturition. (eds): Equine Reproduction, Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 574-577.

107. Long M.T., Goetz T.E., Kakoma I., Whiteley HE., Lock T., (1992). Evidence for fetal infectivity and abortion caused by Ehrlichia risticii Proc 38th Annu Conv am Assoc Equine pract., pp 571-578.

108. Lunn D.P., Holmes M.A., Gibson J., Field H.J., Kydd J.H., Duffus W.P.H., (1991). Haematological changes and equine lymphocyte subpopulation kinetics during primary infection and attempted re-infection of specific pathogen free foals with EHV-1. Equine Veterinary Journal: Supplement 12, 35-41.

109. Lunn D.P., Riddell SR, Watanabe KS, Goodrich JM, Li CR, Agha ME, Greenberg P.D., (2006). Restoration of viral immunity in immunodeficient humans by the adoptive transfer of T cell clones. Science, 257:238–241.

110. Machida M. et al. (2005). "Genome sequencing and analysis of Aspergillus oryzae ". Nature 438 (7071): 1157–61. doi : 10.1038/nature04300. PMID 1637201.

111. Mackay I.M. (editor), (2007). Real-Time PCR in Microbiology: From Diagnosis to Characterization. Caister Academic Press. ISBN 978-1-904455-18-9. http: //www.horizonpress.com/rtmic.

112. Macpherson M.L..,Homco L.D.,Varner D.D., Blanchard T.L., Harms P.G., Cohen N.D. Flanagan M.N., Forrest D.F., (2005). transvaginal ultrasound guided

allocentesis for pregnancy elimination in the mare Biol. Reprod. (Monograph series 1) 215-223.

113. Markaryan A., Morozova I., Yu H., Kolattukudy P.E. (1994). "Purification and characterization of an elastinolytic metalloprotease from Aspergillus fumigatus and immunoelectron microscopic evidence of secretion of this enzyme by the fungus invading the murine lung". Infect Immun 62 (6): 2149–57. PMC 186491.PMID 8188335.

114. Matthews K.R., Roberson J., Gillespie B.E., Luther D.A., Oliver S.P., (1997). "Identification and Differentiation of Coagulase-Negative Staphylococcus aureus by Polymerase Chain Reaction". Journal of Food Protection 60 (6): 686–8. http: //www.ingentaconnect.com/content/iafp/jfp/1997/00000060/00000006/art00015.

115. Matzneller P., Manafi M., Zeitlinger M., (2011 Nov). *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.*, 49 (11): 666-71.PMID: 22011691.

116. Mc Kinnon A.O, Lescun T.B., Walkee J.H. et al., (2000). The inability of some synthetic progestagens to maintain pregnancy in the mare. *Equine Vet J.* 32: 83-85.

117. Mc Dowell K.J., Powell D.G., Furry D., Hale G., (2004). Deductive investigations of the role of Eastern tent caterpillars in mare reproductive loss syndrome. Proceedings of a Workshop on the Equine Placenta. Lexington: Kentucky Agricultural Experimental Station, page 99-103.

118. Mc Ewen B., Carman S., (2004). Equine abortion 2003-04. AHL Newsletter, (June, 2): 22. ISSN 1481-7179.

119. McNeil J.C., Hulten K.G., Kaplan S.L., Schwarzwald H.L., Mason E.O., Pediatr Infect Dis J. 2011 Oct 19. PMID: 22016081.

120. Menichetti F (2005). "Current and emerging serious Gram-positive infections". Clin Microbiol Infect 11 Suppl 3: 22–8. doi:10.1111/j.1469-0691.2005.01138.x. PMID 15811021.

121. Miller R.B., (1993). Evalation of equine and bovine placenta: Lessions vs nonlesions. Proc Soc Theorio, pp 39-44.

122. Moulton J.E. (1990). Tumors in Domestic Animals 3rd Ed., University of California Press, Los Angeles.

123. Moulton, J.E.(1990). Tumors in Domestic animals 3rd Ed., University of California Press, Los Angeles.

124. Nain P., Kumar A., Sharma S., Nain J., Asian Pac J. Trop. Med. (2011 Oct.4). Antimicrobial activity and phenolic content of natural site and micropropagated Limonium avei (De Not.) Brullo & Erben plant extracts, (10):804-7. PMID: 22014737.

125. Nature 465 (7296). (20 May 2010).doi:10.1038/nature09074. PMID 20485435. http://xa.yimg.com/kq/groups/16749867/484766515/name/Staphylococcus+epidermidis+Esp+inhibits+Staphylococcus.

126. Neely A.N., Maley M.P., (February 2000). "Survival of enterococci and staphylococci on hospital fabrics and plastic". J. Clin. Microbiol. 38 (2): 724–6. PMC 86187. PMID10655374. http://jcm.asm.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=10655374.

127. Newcombe J. R., Martinez T.A., Peters A.R., (2001). The effect of the gonadotrophin –releasing hormone analog.,buserelin, on pregnancy rates in horse and pony mares. Theriogenology, 55:1619-1631.

128. Nickel R., A.Schummer and E.Sheiferle, (1995). Lehrbuch der Anatomie den Haustieren. Paul. Parey Verlag. Berlin.

129. Nierman WC et al. (2005). "Genomic sequence of the pathogenic and allergenic filamentous fungus Aspergillus fumigatus ". Nature 438 (7071): 1151–6.doi: 10.1038/nature04332. PMID 16372009.

130. Nierman W.C., Pain A., Anderson M.J., Wortman J.R., Kim H.S., Arroyo J. et al. (2005). "Genomic sequence of the pathogenic and allergenic filamentous fungus Aspergillus fumigatus. Nature 438 (7071).

131. Nostro A. Filocamo A., Giovannini A., Catania S., Costa C., Marino A., Bisignano G. Nat Prod Res. (2011 Oct 21). PMID:22014177. Staphylococcus aureus Isolated from Endophthalmitis Are Hospital-Acquired Based on Panton-Valentine Leukocidin and Antibiotic Susceptibility Testing.

132. O' Neil, Whalley J.M., Koen M.T., Allen G.P., Fraser D.G., Macklin M.D., Swain W.F., Lunn D.P., (1999). Identification of equine herpesvirus-1 antigens recognized by cytotoxic T lymphocytes.J.Gen.Virol. 84:2625–2634.

133. O'Gorman C.M. et al. (2008). "Discovery of a sexual cycle in the opportunistic fungal pathogen Aspergillus fumigatus ". Nature 457 (7228): 471–4. Doi : 10.1038/nature07528 . PMID 1904340.

134. Ogston A. (1984). ""On Abscesses".Classics in Infectious Diseases". Rev Infect Dis 6 (1): 122–28. PMID 6369479.

135. Ostlund E.N., (2003). The equine herpesviruses,Vet Clin North Am Equine Pract 9(2):283-2.

136. Panepinto J.C., Oliver B.G., Amlung T.W., Askew D.S., Rhodes J.C., (2002). "Expression of the Aspergillus fumigatus rheb homologue, rhbA, is induced by nitrogen starvation". Fungal Genet Biol 36: 120-129.

137. Park C., Shin N.Y., Byun J.H., Shin H.H., Kwon E.Y., Choi S.M., Kim S.H., Kwon J.C., Park S.H., Choi J.H., Yoo J.H., Yoo J.I, Chung G.T., Lee D.G., (2011 Oct 20). J Med. Microbiol.Staphylococcus aureus Infections in Human Immu.nodeficiency Virus-positive Children and Adolescents, PMID: 22016559.

138. Patel A.H., Nowlan P., Weavers E.D., Foster T. (December 1987). "Virulence of protein A-deficient and alpha-toxin-deficient mutants of Staphylococcus aureus isolated by allele replacement". Infect. Immun. 55 (12): 3103–10. PMC 260034. PMID 3679545. http://iai.asm.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=3679545.

139. Peek S.F., Del Piero F., Bernard W., (2000). Leptospirosis, AAEP Report, Amer Assoc Equine Prac., Aug: 6-7.Publications, Oxford, 1986.267-75.

140. Perrin RM, Fedorova ND, Bok JW, Cramer RA, Wortman JR, Kim HS et al. (2007). "Transcriptional regulation of chemical diversity in Aspergillus fumigatus by LaeA".PLoS Pathog 3 (4).

141. PMID: 22015328. Contact Precautions for methicillin-resistant Staphylococcus aureus colonization: Costly and unnecessary?

142. Popesco P., (1992). Atlas of topografical anatomy of the domestic animals. English translation by R.Getty.W.B.Saunders Co, Philadelphia.

143. Poremary G., (1988). PreTest, Surgery, 12th ed., p.88

144. Pronost S., Legrand L., Pitel P.H., Wegge B., Lissens J., Freymuth F., Richard E., Fortier G., (2011 Oct). Outbreak of Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy in France: a Clinical and Molecular Investigation. Transbound Emerg Dis. doi: 10.1111/j.1865-1682.2011.01263.x. PMID: 21975071.

145. Quin, P.J., M.E. Carter, B.Markey and G.R.Carter (2004). Clinical Veterinary Microbiology. Wolfe-Mosby. 12:36-44.

146. Qusey JC., Dudan F., Rossdale PD.: Preliminary studies of mammary secretions in the mare to access foetal readines for birth.Equine Vet, J 16:259-263(1994).

147. Radostits, O.M., D.C.Blood and C.C.Gay, (2004). Veterinary Medicine. 8n ed.Bailliere Tindall. London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto.

148. Rarey K.A., Shanks R.M., Romanowski E.G., Mah F.S., Kowalski R.P.J Ocul Pharmacol Ther. (2011 Oct 20). PMID: 22014156. Detection of the novel vga (E) gene in methicillin-resistant Staphylococcus aureus CC398 isolates from cattle and poultry.

149. Reichard U., Büttner S., Eiffert H., Staib F., Rüchel R., (1990). "Purification and characterisation of an extracellular serine proteinase from Aspergillus fumigatus and its detection in tissue". J Med Microbiol 33 (4): 243–51. PMID 2258912 ". Results: 1 to 20 of 71484.

150. Roberts S.J., (1991). Veterinary Obstetrics and Genital Diseases.Edwards Bros .Inc.Ann.Arbor.Michigan.12: 23-29.

151. Roberts S.J., (1986). Veterinary Obstetrics and Genital diseases (Theriogenology), ed3, North Pomfret ,V.T.,ppm162-180.

152. Rosenberger, G., (1998). Krankheiten des Rindes, 2nd Auflage. Paul Parey. Berlin, Hambirg,8: 26-34.

153. Rosenbloom J., (1984). "Elastin: relation of protein and gene structure to disease". Lab Invest 51 (6): 605–23. PMID 615013".

154. Rossdale P.D. and Rickets S.W., (2000). EquineStud Farm Medicine,ed 2.Philadelphia, Lea & Febiger. 23: 34-45.

155. Ryan K.J., Ray C.G. (editors)(2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed.), McGraw Hill.ISBN 0-8385-8529-9.

156. Said A., Damiani A., Ma G, Kalthoff D., Beer M., Osterrieder N., (2011 Jul 14). Identification of functional domains of the IR2 protein of equine herpesvirus 1 required for inhibition of viral gene expression and replication. *Vet Microbiol*. PMID: 21803510.

157. Sakon J., Liao H.H., Kanikula A.M., Benning M.M., Rayment I., Holden H.M. (November 1993). "Molecular structure of kanamycin nucleotidyltransferase determined to 3.0-A resolution". Biochemistry 32 (45): 11977–84. doi: 10.1021/bi00096a006. PMID 8218273.

158. Sasaki M., Kim E., Igarashi M., Ito K., Hasebe R., Fukushi H., Sawa H., Kimura T.J. (2011 Sep 26). A single amino acid residue in the {alpha}2 domain of major histocompatibility complex class I is involved in the efficiency of equine herpesvirus-1 entry. Biol Chem. PMID: 21949188.

159. Schlafer D.H., (2000). Gross examination of equine fetal membranes: What's important - What's not. Proc Equine Symposium. Society for Theriogenology/American College of Theriogenologists. pp.30-36.

160. Schneewind O., Fowler A., Faull K.F., (April 1995). "Structure of the cell wall anchor of surface proteins in Staphylococcus aureus". Science (journal) 268 (5207): 103–6. doi:10.1126/science.7701329. PMID 7701329. http://www.sciencemag.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=7701329.

161. Schrettl M., Bignell E., Kragl C., Joechl C., Rogers T., Arst H.N. et al. (2004). "Siderophore biosynthesis but not reductive iron assimilation is essential for Aspergillus fumigatus virulence" J Exp Med 200 (9) 45-53.

162. Schrettl M., Bignell E., Kragl C., Sabiha Y., Loss O., Eisendle M. et al. (2007)."Distinct roles for intra- and extracellular siderophores during Aspergillus fumigatus infection".PLoS Pathog 3 (9). 25-34.

163. Schulz L.and G.Fischer (2003). Pathologie den Haustiere. Teil I und Teil II. 34: 67-75.

164. Schwartze E., (1984). Kompendium den Veterinar –Anatomie.Gustav Fisher Verlag,Jena.

166. Segal B.H., (2009). "Aspergillosis". N Engl J Med 360 (18): 44-54.

167. Sellon F. and Long G., (2007). Examination of equine fetal membranes. 56: 167-175.

168. Sisson and Grossman, (1985) Anatomy of the domestic animals 8th edition W.B.Saunders, Co .Philadelphia 12: 45-55.

169. Smith, M.C. and M.M .Shermann, (1999). Goat Medicine. Lea and Febiger, Pliladelphia. Baltimore, Hong Kong, London, Munich, Sydney, Tokyo, 17: 53-64.

170. Spence M.R., Dammel T., Courser S., 2011 Oct 18. Am J Infect Control..The use of quaternised chitosan-loaded PMMA to inhibit biofilm formation and downregulate the virulence-associated gene expression of antibiotic-resistant staphylococcus, PMID: 22015256.

171. Spikes S., Xu R., Nguyen C.K., Chamilos G., Kontoyiannis D.P., Jacobson R.H. et al. (2008)."Gliotoxin production in Aspergillus fumigatus contributes to host-specific differences in virulence". J Infect Dis 197 (3): 479–86.doi : 10.1086/525044 . PMID 18199036 ".

173. Studert M.J., Grabb B.S and Ficorill,N.,(1992). The molecular epidemiology of equine herpesvirus 1(equine abortion virus)in Australasia 1985-1999,Aust.Vet.J,69:104-111 the normal singleton foal at term. Res Vet Sc. 1975. 19:44-55.

174. Tan H., Peng Z., Li Q., Xu X., Guo S., Tang T., Biomaterials. 2011 Oct 18. Isolation and characterisation of a new antimicrobial peptide from the skin of Xenopus laevis, PMID: 22014946.

175. Tao L., Yu J.H.,(2011). "AbaA and WetA govern distinct stages of Aspergillus fumigatus development. Microbiology 157 (Pt 2): 23-30.

176. Timoney P.J., McColum W.H.(1993). Equine viral arteritis, Vet Clin North Am Equine Pract 9(2): 295-309.

177. Trail F., Mahanti N., Linz J., (1995)."Molecular biology of aflatoxin biosynthesis". Microbiology 141 (Pt4) : 755–65. PMID 777338.

178. Troadsson M.H., (2000). Ultrasonographic evaluation of the equine placenta. Pferdeheilkunde pp. 17:583.

180. Van der Meulen, Perryman L.E., O'Rourke K.I., McGuire T.C., (2002). Immune responses are required to terminate viremia in equine infectious anemia lentivirus infection. J.Virol. 62:3073–307602).

181. Verweij M.C., Lipińska A.D., Koppers-Lalic D., Quinten E., Funke J., van Leeuwen H.C., Bieńkowska-Szewczyk K., Koch J., Ressing M.E., Wiertz E.J., (2011 Sep) Mol Immunol.48(15-16):2038-51. Epub 2011 Jul 20.PMID: 21764135. Development of an antigen-capture ELISA for the detection of equine influenza virus nucleoprotein.

182. Vital PG, Rivera WL. Asian Pac J Trop Med.(2011 Oct 4)(10):824-8.PMID: 22014741. In vitro evaluation of antimicrobial and antioxidant activities of methanolic extract of Jasminum humile Leaves.

183. Vivrete SL.,(1994).”The endocrinology of parturition in the mare. Vet Clin North Am Equine Pract 10(1)”1-17.

184. Welch H.M., Bridges,C.G, Lyon, A.M.,Griffiths L.and Edington (1992). Latent equine herpesviruses I and IV:detection and distinction using the polymerase chain reaction and cocultivation from lymphoid tissues.J.Gen.Virol.,73:261-268.

185. Whitt, Dixie D., Salyers, Abigail A., (2002). "14". Bacterial Pathogenesis: A Molecular Approach (2nd ed). USA: ASM Press. ISBN 1-55581-171-X.

186. Whitwell K.E., (1999). Infective placentitis in the mare. Proc 5th Int Conf Equine Infect Di, pp 172-180.

187. Zent W.W. and W.B. Saunders, (1997). Postpartum complications ,In Robinson NE (ed): Current Therapy in Equine Medicine ,ed 2.Philadelphia, p.544.

188. Zhu J., Lu C., Standland M., et al. (February 2008). "Single mutation on the surface of Staphylococcus aureus Sortase A can disrupt its dimerization". Biochemistry 47 (6): 1667–74. Doi:10.1021/bi7014597. PMID 18193895.

189. Αρσένος Γ., (2005), Ιπποτροφία.

.