

# Παρασιτώσεις Μηρυκαστικών

Παρά τις βελτιώσεις που έχουν γίνει στις μεθόδους εκτροφής των μηρυκαστικών, δεν έχει εξαληφθεί ο κίνδυνος για την υγεία των ζώων που οφείλεται στις παρασιτώσεις.

Στη χώρα μας απαντώνται στα μηρυκαστικά τουλάχιστον 64 παρασιτώσεις, από τις οποίες συχνότερες είναι οι ενδοπαρασιτώσεις.

## Πρωτοζώσεις (Protozooses)

Η μόλυνση των ζώων με πρωτόζωα παράσιτα επεκτείνεται συνήθως σε ολόκληρη την εκτροφή, διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα και προκαλεί σημαντικές οικονομικές απώλειες, λόγω μείωσης των αποδόσεων των ζώων και διαμόρφωσης ευνοϊκών συνθηκών για την ανάπτυξη και άλλων παθογόνων παραγόντων. Πολλές πρωτοζώσεις απαντώνται συχνότερα στα νεαρά ζώα (εϊμερίωση, κρυπτοσποριδίωση κ.ά.), ενώ άλλες απαντώνται στα ενήλικα ζώα (μπαμπεξίωση, τεϊλερίωση κ.ά.) και προκαλούν αποβολή (τοξοπλάσμωση, νεοσπόρωση), στείρωση (τριτριχομόνωση κ.ά.) κ.ά.

Στην Ελλάδα απαντώνται στα μηρυκαστικά τουλάχιστον 19 πρωτοζώσεις.

### ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ – ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ

**ΕΪΜΕΡΙΩΣΗ (Eimeriosis).** Είναι χρόνια κοκκιδίωση του εντέρου των βοοειδών (*Eimeria bovis*, *E.zuernii*, *E.auburnensis* κ.ά.), του προβάτου (*E.ovina*, *E.onionoidalis*, *E.faurei* κ.ά.), της αιγός (*E.ninakohlyakimovae*, *E.arloingi* κ.ά.) κ.ά.

Τα είδη του γένους *Eimeria* εμφανίζουν ειδικότητα ξενιστή και τα ζώα μολύνονται, όταν καταπίνουν ώριμες ωοκύστες του αντίστοιχου είδους, με την τροφή ή το νερό. Τα σποροζωΐδια εισβάλλουν στο επιθήλιο του λεπτού και του παχέως εντέρου, πολλαπλασιάζονται για 4-7 ημέρες και παράγονται άωρες ωοκύστες, που αποβάλλονται με τα κόπρανα των ζώων στο εξωτερικό περιβάλλον (σε κόπρανα μηρυκαστικών είναι δυνατόν να βρίσκονται 50.000-500.000 ωοκύστες /γραμμάριο κοπράνων), 10-33 ημέρες μετά τη μόλυνση των μηρυκαστικών (pre-patent), για μερικές εβδομάδες (patent).

Οι άωρες ωοκύστες καθίστανται ώριμες (4 σποροκύστες, 2 σποροζωΐδια /σποροκύστη) σε 1-6 ημέρες στους 18-26° C και επιβιώνουν σε υγρό περιβάλλον

περισσότερο από ένα χρόνο.

Η μόλυνση των ζώων ευνοείται από τις δυσμενείς καιρικές συνθήκες, τις κακές συνθήκες ενσταβλισμού και διατροφής, το συνωστισμό, το στρες, τη συνύπαρξη άλλων παθογόνων παραγόντων κ.ά.

Στη χώρα μας, ωοκύστεις *Eimeria* spp. βρέθηκαν σε κόπρωνα προβάτου (52.5-89.2%), αιγός (53-100%), βοοειδών (1-17.8%), ζαρκαδιού, ελαφιού, πλατωνιού, αίγαγρου κ.ά.

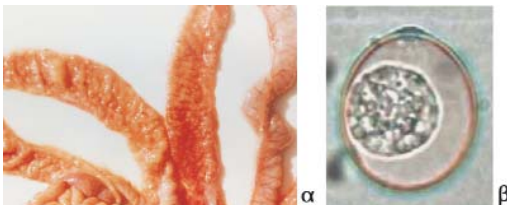
**Παθογόνος δράση:** Τα παράσιτα καταστρέφουν τα επιθηλιακά κύτταρα του εντέρου και προκαλούν λειτουργικές διαταραχές του οργάνου. Η παθογόνος δράση εξαρτάται από την ένταση της μόλυνσης. Εντονότερη παθογόνο δράση ασκούν οι *Eimeria bovis* και *E.zuernii*.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Η εϊμερίωση είναι αυτοπεριοριζόμενο νόσημα και η βαρύτητα της κλινικής εικόνας εξαρτάται από την ένταση της αρχικής μόλυνσης των ζώων. Συνήθως προσβάλλονται μόσχοι ηλικίας 3 εβδομάδων έως 6 μηνών, καθώς και αμνοί και ερίφια. Η έντονη μόλυνση προκαλεί σοβαρό νόσημα και θάνατο των ζώων, ενώ οι ήπιες επαναλαμβανόμενες μολύνσεις προκαλούν ανάπτυξη αντίστασης στις αναμολύνσεις, η οποία όμως δεν προφυλάσσει απόλυτα τα ζώα, αλλά περιορίζει τις αλλοιώσεις κατά τις αναμολύνσεις με το ίδιο είδος *Eimeria* spp. (δεν παρατηρείται διασταυρωμένη αντίσταση).

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Κλινική εικόνα του νοσήματος εμφανίζεται συνήθως στα νεαρά μηρυκαστικά, 2-9 ημέρες μετά τη μόλυνση, με διάρροια (συχνά αιμορραγική, λόγω καταστροφής του εντερικού βλεννογόνου), πυρετό (λόγω επιμολύνσεων από βακτηρίδια), αδυναμία, κακή εμφάνιση τριχώματος κ.ά. Το τοίχωμα του εντέρου είναι οιδηματικό και στο βλεννογόνο διακρίνονται πετέχειες, αιμορραγίες και λευκά στίγματα με εστίες παρασίτων (Εικ. Μ1α).

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος γίνεται με την ανεύρεση άωρων ωοκύστεων στα κόπρωνα των ζώων (Εικ. Μ1β).

**Φαρμακευτική αγωγή:** Χορηγούνται κοκκιδιοκτόνα: α) στα βοοειδή, AMPROLIUM® (10 mg/kg σ.β./24ωρο, για 5 ημέρες), SULFAMETHAZINE® (50-100 mg/kg σ.β./24ωρο, για 4 ημέρες), SULFAQUINOXALINE® (15 mg/kg σ.β./24ωρο, για 4 ημέρες), NITROFURAZONE® (10-20 mg/kg σ.β./24ωρο, για 5 ημέρες), β) στο πρόβατο, AMPROLIUM® (50 mg/kg σ.β./24ωρο, για 5 ημέρες), toltrazuril (BAYCOX®,



**Εικόνα Μ1.** Εντερίτιδα (α) και άωρη ωοκύστη *Eimeria* spp. (β).

15-20 mg/kg σ.β., εφάπαξ), DICLAZURIL® (20 mg/kg σ.β.) και nitrofurazone, sulfamethazine, sulfaquinoxaline (όπως στα βοοειδή), και γ) στην **αίγα**, AMPROLIUM® (100 mg/kg σ.β./24ωρο, για 5 ημέρες), DICLAZURIL® (20 mg/kg σ.β.) και sulfamethazine, sulfaquinoxaline, nitrofurazone (όπως στα βοοειδή). Σημαντικότερη για την καταπολέμηση της εϊμερίωσης είναι η άρση των συνθηκών που ευνοούν τη μόλυνση των ζώων (συνωστισμός, στρεσοϊκοί παράγοντες, συνθήκες ενσταβλισμού και διατροφής, συνύπαρξη άλλων παθογόνων παραγόντων κ.ά.). **Πρόληψη:** Η μόλυνση των ζώων προλαμβάνεται με τη συχνή απομάκρυνση των κοπράνων και της στρωμνής από το δάπεδο (πριν αναπτυχθούν οι ώριμες ωοκύστες), με τη βελτίωση της διατροφής (ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού), με την παροχή καθαρού νερού και σιτηρεσίου σε καθαρά σκεύη, με τον καθαρισμό των υποδημάτων του προσωπικού κ.ά. Οι ωοκύστες αντέχουν στις δυσμενείς συνθήκες του περιβάλλοντος, αλλά καταστρέφονται σε διάλυμα αμμωνίας 1% σε 24 ώρες.

Η διατήρηση χαμηλού παρασιτικού φορτίου (προϋπόθεση για την ανάπτυξη αντίστασης στις αναμολύνσεις) επιτυγχάνεται με την προσθήκη κοκκιδιοστατικών στην τροφή ή το νερό: α) στα **βοοειδή**, AMPROLIUM® (5-10 mg/kg σ.β./24ωρο, για 21 ημέρες), MONENSIN® (10-40 mg/kg τροφής, για 30 ημέρες), LASALOCID® (0.5-1 mg/kg τροφής έως 6 εβδομάδες), DECOQUINATE® (0.5 mg/kg τροφής, για τουλάχιστον 28 ημέρες), και β) σε **πρόβατο και αίγα**, AMPROLIUM® (55 mg/kg σ.β./12ωρο, για 19 ημέρες), MONENSIN®, LASALOCID® (όπως στα βοοειδή) και στους αμνούς επιπλέον, sulfaguanidine (0.5-3 g/24ωρο, για 20 ημέρες).

Τέλος, οι συχνή χορήγηση στα ζώα ώριμων ωοκύστεων, ιδιαίτερα κατά τις πρώτες 14 ημέρες μετά τη γέννηση των αμνών, έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη στα ζώα ισχυρής ανοσίας που διαρκεί 2-3 μήνες.

**ΚΡΥΠΤΟΣΠΟΡΙΔΙΩΣΗ (Cryptosporidiosis).** Είναι οξεία ή χρόνια κοκκιδίωση των μηρυκαστικών (*Cryptosporidium parvum*, *C. muris* κ.ά.).

Η μόλυνση των ζώων γίνεται με την κατάποση ή την εισπνοή ώριμων ωοκύστεων *Cryptosporidium* spp. Τα σποροζωΐδια ελευθερώνονται στον αυλό του λεπτού εντέρου ή στις αεροφόρους οδούς και εισβάλλουν στα επιθηλιακά κύτταρα. Κάτω από τη μεμβράνη του επιθηλιακού κυττάρου (εκτός κυτταροπλάσματος), το σποροζωΐδιο καθίσταται σφαιρικό (3.4 × 3.6 μm) και 48 ώρες μετά τη μόλυνση μετατρέπεται σε σχιστό (5 × 5.6 μm) με 8 μεροζωΐδια (~ 5 μm), που προκαλούν ρήξη του σχιστού και καταστροφή του κυττάρου. Τα μεροζωΐδια εισβάλλουν σε νέα επιθηλιακά κύτταρα και πολλαπλασιάζονται όπως προηγουμένως ή παράγουν σχιστά με 4 μεροζωΐδια, συνήθως έως 7 ημέρες μετά τη μόλυνση. Τα μεροζωΐδια του δεύτερου τύπου σχιστών, εισβάλλουν στα επιθηλιακά κύτταρα και μετατρέπονται σε μακρογαμέτες (4.6 μm) ή μικρογαμετοκύτταρα με 16 μικρογαμέτες ήδη 72 ώρες μετά τη μόλυνση. Ο μακρογαμέτης γονιμοποι-

είται από ένα μικρογαμέτη και παράγεται η άωρη ωοκύστη, η οποία εξελίσσεται σε ώριμη ωοκύστη με 4 σποροζωΐδια και αποβάλλεται στο εξωτερικό περιβάλλον με τα κόπρανα του ζώου (π.χ.  $10^6$ - $10^8$  ώριμες ωοκύστες/g κοπράνων μόσχου) ή με τις αποχρέμψεις, περίπου 4 ημέρες μετά τη μόλυνση (prepatent), για 1-56 ημέρες (patent).

Συχνά, τα σποροζωΐδια ελευθερώνονται από τις ώριμες ωοκύστες στον αυλό του εντέρου και εισβάλλουν στα επιθηλιακά κύτταρα του μολυσμένου ζώου (ενδογενής αυτομόλυνση), ενώ το ζώο αναμολύνεται συνεχώς, όταν βρίσκεται σε μολυσμένο περιβάλλον.

Κατά την περίοδο του τοκετού παρατηρείται έξαρση στην αποβολή ώριμων ωοκύστεων, λόγω της φυσιολογικής περιτοκετειαίας ανοσοκαταστολής (periparturient relaxation in immunity) του ξενιστή, με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες μόλυνσης των νεογνών κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής τους. Η μεταφορά των ώριμων ωοκύστεων σε μεγάλες αποστάσεις επιτυγχάνεται με κατοικίδια και άγρια ζώα, τρωκτικά, πτηνά, ερπετά, έντομα κ.ά.

Στις χώρες της κεντρικής Ευρώπης και ανάλογα με τις συνθήκες εκτροφής, η συχνότητα μόλυνσης των μόσχων ηλικίας 1-7 ημερών φθάνει το 44%, ηλικίας 8-14 ημερών το 72%, ηλικίας 15-21 ημερών το 63% και ηλικίας 22-30 ημερών το 7%. Ώριμες ωοκύστες του παρασίτου απαντώνται στα κόπρανα του 20-50% των μόσχων που εμφανίζουν διάρροια και στο 10-20% των μόσχων χωρίς συμπτώματα του νοσήματος (φορείς), ενώ το ποσοστό μόλυνσης των βοοειδών ηλικίας άνω των 12 μηνών (φορείς) είναι 0.6%. Ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή παρατηρούνται μεγάλες εποχιακές διακυμάνσεις στη μόλυνση των ζώων.

Στη χώρα μας, *Cryptosporidium* spp. απαντώνται στο πρόβατο (19.5-32%), τα βοοειδή (35%), την αίγα, το ζαρκάδι κ.ά.

**Παθογόνος δράση:** Τα παράσιτα καταστρέφουν τα επιθηλιακά κύτταρα και προκαλούν λειτουργικές ανωμαλίες στο έντερο, κυρίως των μικρής ηλικίας και των ανοσοκατεσταλμένων ζώων.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Αναπτύσσεται ταχύτατα αντίσταση στις αναμολύνσεις, η οποία οφείλεται μάλλον στην παραγωγή ειδικών IgA στο βλεννογόνο του εντέρου. Η λήψη του πρωτογάλακτος δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την εξέλιξη του νοσήματος στα θηλαστικά, ενώ είναι ιδιαίτερα σημαντική για την ανάπτυξη της αντίστασης στις αναμολύνσεις. Πρόσφατα, παρατηρήθηκε ότι οι μόσχοι που έλαβαν πρωτόγαλα από εμβολιασμένες μητέρες (εμβόλιο ανασυνδυασμένης πρωτεΐνης του παρασίτου, rC7), δεν παρουσίασαν διάρροια και η αποβολή των ώριμων ωοκύστεων του παρασίτου με τα κόπρανα μειώθηκε κατά 99.8%. Τα ζώα που επιβιώνουν παραμένουν φορείς του παρασίτου. Η εμφάνιση του νοσήματος προλαμβάνεται αποτελεσματικά μετά την ανάπτυξη της αντίστασης στις αναμολύνσεις.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Η εμφάνιση νοσήματος είναι συχνότερη σε ζώα

ηλικίας 7-14 ημερών και οφείλεται στην πτώση της άμυνας του οργανισμού και στην παρουσία και άλλων παθογόνων παραγόντων, όπως ιοί (rotavirus, coronavirus κ.ά.), βακτηρίδια (*Escherichia coli* κ.ά.), παράσιτα (*Giardia lamblia* κ.ά.) κ.ά. Τις πρώτες 24-48 ώρες μετά τη μόλυνση, τα ζώα εμφανίζουν ανορεξία και ατονία. Περίπου 2-10 ημέρες μετά τη μόλυνση παρατηρείται έντονη, δύσοσμη, κιτρινοπράσινη διάρροια στο 30-40% των ζώων ή φθάνει στο 50% των ζώων που επιμολύνθηκαν από ιούς, βακτηρίδια κ.ά. και επιμένει για 8-10 ημέρες (είναι δυνατόν να παρατηρείται και αίμα στα κόπρανα). Παρατηρείται σημαντική απώλεια σωματικού βάρους (σοβαρή δυσλειτουργία του εντέρου από την καταστροφή του επιθηλίου κ.ά.), κοιλιακό άλγος, αφυδάτωση, πυρετός, δυσκολία κατά την αφόδευση κ.ά., καθώς και θάνατος του ζώου, 3-7 ημέρες μετά τη μόλυνση. Σε μόσχους και αμνούς ηλικίας μεγαλύτερης των 30 ημερών η διάρροια είναι ήπια και η αποβολή των ώριμων ωοκύστεων διαρκεί πολλές εβδομάδες ή πολλούς μήνες. Η θνησιμότητα ανέρχεται στο 5-10% (σπανίως, έως 30%) των μολυσμένων μόσχων και η θνητότητα αυξάνεται σημαντικά από τις κακές συνθήκες εκτροφής κ.ά.

Στις ευρωπαϊκές χώρες η κρυπτοσποριδίωση εμπλέκεται στο διαρροϊκό σύνδρομο των μόσχων ηλικίας έως 4 εβδομάδων στο 23-40% των ζώων, μαζί με το βόειο rotavirus (στο 29-50% των ζώων), το βόειο coronavirus (στο 8-14% των ζώων), τη σαλμονέλλωση (στο 4-12% των ζώων), την *Escherichia coli* (έως 4% των ζώων) κ.ά.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος στηρίζεται: α) στην ανεύρεση των ώριμων ωοκύστεων σε χρωματισμένο επίχρισμα κοπράνων (όριο ανεύρεσης >1.000 ωοκύστες/g κοπράνων, Ziehl-Nielsen ή Carbol-fuchsin ή May-Grunwald Giemsa). Η μορφολογική διαφοροποίηση του είδους είναι δύσκολη (*C.parvum* 4 × 5.5 μm, *C.muris* 7.4 × 5.6 μm) και επιβεβαιώνεται με ανοσοϊστοχημικές δοκιμασίες (IFAT, ELISA). Οι ωοκύστες επιβιώνουν 3-15 μήνες σε διάλυμα 2.5% K<sub>2</sub>Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub> στους 4°C, β) στην ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων στον ορό (IFAT, ELISA) για πολλούς μήνες μετά τη μόλυνση. Στο 90% των μολυσμένων ασυμπτωματικών βοοειδών ανιχνεύονται στον ορό ειδικές IgG, IgG1, IgG2 και IgM (οι IgA ανιχνεύονται στο 58% των ζώων για περίπου 6 ημέρες μετά τη μόλυνση), γ) στην ανίχνευση του αντιγόνου του παρασίτου στα κόπρανα των ζώων (Coproantigen-ELISA, όριο ανίχνευσης >300.000 ωοκύστες/g κοπράνων), και δ) στην ανίχνευση του DNA-*C.parvum* (όριο ανίχνευσης >20 ωοκύστες, προϊόν 329 ζεύγη βάσεων).

Η κρυπτοσποριδίωση πρέπει να διαφοροποιείται από την εϊμερίωση και το διαρροϊκό σύνδρομο των νεογέννητων μόσχων άλλης αιτιολογίας.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Η ένταση της διάρροιας μειώνεται με τη χορήγηση στα ζώα, από την πρώτη ημέρα μετά τον τοκετό ή τις πρώτες 24 ώρες από την εμφάνιση της διάρροιας και για 7-10 ημέρες, albendazole (ALBENDAZOLE®, ALBEX®,

VALBAZEN®, VERMICEN®, VERMITAN®, 5-7.5 mg/kg σ.β./24ωρο), aminosidine sulphate\* (25-100 mg/kg σ.β./24ωρο), halofuginone lactate (HALOCUR®, 0.1 mg/kg σ.β./24ωρο), azithromycin, octreotide κ.ά.

**Πρόληψη:** Σε όλους τους **μόσχους** εκτροφών με ιστορικό κρυπτοσποριδίου χορηγείται aminosidine sulphate (25-100 mg/kg σ.β./24ωρο, από την 1<sup>η</sup> έως την 28<sup>η</sup> ημέρα της ηλικίας τους) ή halofuginone lactate (HALOCUR®, 0.1 mg/kg σ.β./24ωρο, από την 1<sup>η</sup> έως την 7<sup>η</sup> ημέρα). Στους **αμνούς** και τα **ερίφια** χορηγείται 0.5 mg halofuginone lactate/5 kg σ.β./24ωρο, από την 1<sup>η</sup> έως την 7<sup>η</sup> ημέρα (αμνοί) ή έως τη 10<sup>η</sup> ημέρα (ερίφια). Για να αποφεύγεται η μόλυνση, πρέπει τα νεογέννητα ζώα να παραμένουν σε απολυμασμένο χώρο, να λαμβάνουν πρωτόγαλα (κυρίως από μολυσμένες μητέρες), να απομακρύνονται καθημερινά τα κόπρανα και να συγκεντρώνονται σε κοπροσωρό κ.ά. Σε κάθε περίπτωση είναι απαραίτητη η απολύμανση των σκευών και η απολύμανση των χώρων παραμονής των ζώων με τη χρησιμοποίηση οξόντος, αλάτων αμμωνίας ή φορμόλης 10%, υπεροξειδίου του υδρογόνου κ.ά. (τα ζώα επανέρχονται στους χώρους μετά την απομάκρυνση των απολυμαντικών ουσιών), η βελτίωση των συνθηκών διατροφής και ενσταβλισμού κ.ά.

**ΤΖΙΑΡΝΤΙΩΣΗ (Giardiasis).** Είναι χρόνια πρωτοζώωση (λαμπλίσωση) του λεπτού εντέρου των βοοειδών, του προβάτου, της αιγός (*Giardia lamblia*) κ.ά.

Η μόλυνση των ζώων γίνεται με την κατάποση της κυστικής μορφής του παρασίτου (σπανιότερα της τροφοζωικής μορφής), με την τροφή ή το νερό και το παράσιτο πολλαπλασιάζεται στο δωδεκαδάκτυλο, ως τροφοζωική μορφή. Τρέφεται με το περιεχόμενο του εντέρου και η ανάπτυξη του ευνοείται από την παρουσία άλλων παθογόνων παραγόντων που προκαλούν ανοσοκαταστολή. Η κυστική μορφή διασπείρεται στο εξωτερικό περιβάλλον με τα κόπρανα του ξενιστή για αρκετά χρόνια (patent).

Το παράσιτο είναι ευαίσθητο στην ξηρασία, αλλά σε υγρό περιβάλλον επιβιώνει 2-3 εβδομάδες (-13 °C έως 21 °C), σε νερό 3 μήνες (8 °C) και στο έντερο μυγών, κατσαριδών και άλλων μεταφορέων για 1-12 ημέρες.

Στη χώρα μας, *G.lamblia* βρέθηκε σε κόπρανα προβάτου, αιγός κ.ά.

**Παθογόνος δράση:** Τα παράσιτα πολλαπλασιάζονται στον αυλό του εντέρου και προκαλούν ανατομικές ανωμαλίες και λειτουργικές διαταραχές του οργάνου.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Τα ζώα που επιβιώνουν μετατρέπονται συνήθως σε ασυμπτωματικούς φορείς του παρασίτου.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Συνήθως δεν εμφανίζονται συμπτώματα. Σε εξασθενημένα όμως νεαρά ζώα που διατρέφονται με πολλούς υδατάνθρακες ή σε ζώα με ανοσοκαταστολή ή όταν συνυπάρχουν και άλλοι παθογόνοι παράγοντες,

(\*) Δεν κυκλοφορεί σκεύασμα για μηρυκαστικά στην Ελλάδα.

εμφανίζονται για εβδομάδες ή μήνες, στεατόρροια, διάρροια (συνεχής ή διαλείπουσα), κόπρανα πολτώδη, βλεννώδη ή αιμορραγικά, εντερίτιδα, ήπια αναιμία, εωσινοφιλία και σπανίως, πυρετός, εμετός, ανορεξία, αδυναμία κ.ά.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος στηρίζεται στην ανεύρεση της τροφοζωικής ή της κυστικής μορφής του παρασίτου στα κόπρανα (FAUST) ή της τροφοζωικής μορφής του παρασίτου στο περιεχόμενο του δωδεκαδακτύλου.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Χορηγείται albendazole (ALBENDAZOLE®, ALBEX®, VALBAZEN®, VERMICEN®, VERMITAN®, 5 mg/kg σ.β. σε αμνούς, ερίφια και 10 mg/kg σ.β. σε μόσχους), ipronidazole (10 mg/kg σ.β./12ωρο, για 5 ημέρες σε μόσχους), quinacrine HCl (1 mg/kg σ.β./12ωρο, για 7 ημέρες σε μόσχους) κ.ά.

**Πρόληψη:** Για να προληφθεί η μόλυνση συνιστάται η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των μολυσμένων ζώων, η βελτίωση της διατροφής (ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού), ο καθαρισμός των χώρων διαμονής των ζώων με υλικά που περιέχουν αμμωνία (η κυστική μορφή του παρασίτου καταστρέφεται σε 20-30' λεπτά της ώρας) κ.ά.

## ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ – ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ

**ΤΡΙΤΡΙΧΟΜΟΝΩΣΗ-ΤΕΤΡΑΤΡΙΧΟΜΟΝΩΣΗ (Tritrichomonosis, Tetratrachomonosis).** Είναι χρόνια πρωτοζώωση του παχέος εντέρου, του τυφλού και του απευθυσμένου των βοοειδών (*Tritrichomonas enteris*, *Tetratrachomonas ranloni*), του προβάτου (*T.ovis*) κ.ά.

Τα ζώα μολύνονται με την κατάποση της τροφοζωικής μορφής των παρασίτων, η οποία πολλαπλασιάζεται, τρέφεται με το περιεχόμενο του παχέος εντέρου (δεν παράγεται κυστική μορφή) και αποβάλλεται με τα κόπρανα του ξενιστή στο εξωτερικό περιβάλλον.

Στη χώρα μας, *Tritrichomonas* spp. και *Tetratrachomonas* spp. αναφέρονται σε βοοειδή και πρόβατα.

**Παθογόνος δράση:** Μηχανικός και αντιγονικός ερεθισμός εντερικού βλεννογόνου.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Δεν αναπτύσσεται αντίσταση στις αναμολύνσεις.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Συνήθως δεν εμφανίζονται αλλοιώσεις και συμπτώματα του νοσήματος στα ζώα, αλλά είναι δυνατόν να επιδεινωθεί η κλινική εικόνα παθολογικών καταστάσεων (π.χ. διάρροια κ.ά.) που οφείλονται σε άλλους παθογόνους παράγοντες.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος στηρίζεται στην ανεύρεση της τροφοζωικής μορφής των παρασίτων (*Tritrichomonas* spp. 9-25 × 2-15 μm, με 3 πρόσθια και 1 οπίσθιο μαστίγιο και *Tetratrachomonas* spp. 6-27 × 3-9 μm, με 4 πρόσθια και 1 οπίσθιο μαστίγιο) κατά την παρασιτολογική εξέταση νωπών κοπράνων (τα παράσιτα καταστρέφονται στο εξωτερικό περιβάλλον σε 3-4 ώρες) ή σε χρωματισμένο επίχρισμα (Giemsa) νωπών κοπράνων.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Οι *Tritrichomonas* spp. και οι *Tetratrichomonas* spp. καταστρέφονται χωρίς φαρμακευτική αγωγή μετά την αντιμετώπιση του πρωτογενούς παθογόνου παράγοντα. Όταν η χορήγηση των φαρμάκων γίνεται μόνον κατά την ξηρά περίοδο, προστίθεται στο σιτηρέσιο των ζώων niridazole (20-40 mg/kg σ.β./24ωρο, για 4 ημέρες), oxytetracycline (15 mg/kg σ.β./12ωρο, για 5 ημέρες), terramycine (15 mg/kg σ.β./12ωρο, για 5 ημέρες).

**Πρόληψη:** Η μόλυνση προλαμβάνεται με τη βελτίωση των συνθηκών διατροφής και διαβίωσης των ζώων.

**ΕΝΤΑΜΟΙΒΑΔΩΣΗ (Entamoebosis).** Είναι χρόνια πρωτοζώωση (αμοιβάδωση) του παχέος εντέρου των βοοειδών, της αιγός, του προβάτου κ.ά. (*Entamoeba bovis*). Στη χώρα μας, το παράσιτο βρέθηκε σε βοοειδή, πρόβατο, αίγα, αίγαγρο κ.ά. Τα μηρυκαστικά μολύνονται με την κατάποση της ώριμης κυστικής μορφής *E.bovis* με την τροφή και το νερό. Το παράσιτο πολλαπλασιάζεται στο παχύ έντερο, παράγει την τροφοζωική μορφή που τρέφεται με την εντερική χλωρίδα, μετακινείται με ψευδοπόδια και παράγει την άωρη και μετά, την ώριμη κυστική μορφή. Η κυστική και η τροφοζωική μορφή του παρασίτου αποβάλλεται στο εξωτερικό περιβάλλον με τα κόπρανα του ξενιστή. Η *E.bovis* είναι απαθολόγο παράσιτο και δεν προκαλεί κλινικό νόσημα στα μηρυκαστικά. Η διάγνωση της ενταμοιβάδωσης στηρίζεται στην ανεύρεση της ώριμης κυστικής και της τροφοζωικής μορφής στα κόπρανα.

**ΜΠΑΞΤΟΝΕΛΛΩΣΗ (Buxtonellosis).** Είναι χρόνια πρωτοζώωση του παχέος εντέρου των βοοειδών (*Buxtonella sulcata*) κ.ά.

Η μόλυνση των βοοειδών γίνεται με την κατάποση της κυστικής μορφής της *B.sulcata*. Στον αυλό του παχέος εντέρου παράγεται η τροφοζωική μορφή, που τρέφεται με το περιεχόμενο του εντέρου, πολλαπλασιάζεται και παράγει την κυστική μορφή, η οποία αποβάλλεται με τα κόπρανα του ξενιστή στο εξωτερικό περιβάλλον και επιβιώνει σε υγρό περιβάλλον, για αρκετές εβδομάδες.

Στη χώρα μας, *B.sulcata* βρέθηκε σε βοοειδή.

**Παθογόνος δράση:** Συνήθως επιδεινώνονται οι αλλοιώσεις που προκαλούνται στο τοίχωμα του εντέρου από άλλους παθογόνους παράγοντες.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Δεν αναπτύσσεται αντίσταση στις αναμολύνσεις.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Συνήθως δεν εμφανίζονται συμπτώματα και αλλοιώσεις. Είναι δυνατόν να προκληθεί διάρροια, ενώ η τροφοζωική μορφή της *B.sulcata* βρέθηκε στον υποβλεννογόνο του λάρυγγα, του φάρυγγα, καθώς και στην τραχεία βοοειδούς με βρογχοπνευμονία.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος στηρίζεται στην ανεύρεση της κυστικής μορφής (40-131 μm), η οποία συρρικνώνεται στα 2/3 της αρχικής διαμέτρου μετά την παραμονή τριών ημερών στο εξωτερικό περιβάλλον ή της τροφοζωικής



μορφής (30-150 × 25-120 μm) στα κόπρανα (FAUST).

**Φαρμακευτική αγωγή:** Για την καταπολέμηση του παρασίτου προστίθενται στην τροφή των ζώων κατά την ξηρά περίοδο oxytetracycline (15 mg/kg σ.β./12ωρο, για 5 ημέρες), terramycine (15 mg/kg σ.β./12ωρο, για 5 ημέρες), niridazole (20-40 mg/kg σ.β./24ωρο, για 4 ημέρες).

**Πρόληψη:** Η μόλυνση προλαμβάνεται με τη βελτίωση των συνθηκών διατροφής και διαβίωσης των ζώων.

## ΆΛΛΟΙ ΙΣΤΟΙ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΑ

**ΤΡΙΤΡΙΧΟΜΟΝΩΣΗ (Tritrichomonosis).** Χρόνια πρωτοζώωση του γεννητικού συστήματος των βοοειδών (*Tritrichomonas foetus*).

Η μόλυνση των ζώων γίνεται κατά τη σύζευξη ή την τεχνητή σπερματέγχυση. Η *T.foetus* πολλαπλασιάζεται στον κόλπο, τη μήτρα, τους ωαγωγούς και την πόσθη των βοοειδών. Ο πληθυσμός των παρασίτων αυξάνεται 12-19 ημέρες μετά τη μόλυνση του ζώου και επηρεάζεται από τη φάση του οίστρου (συνήθως, αυξάνεται 3-7 ημέρες πριν τον οίστρο).

Στη χώρα μας, *T.foetus* βρέθηκε σε βοοειδή.

**Παθογόνος δράση:** Τα παράσιτα πολλαπλασιάζονται στον κόλπο, τη μήτρα κ.α. και προκαλούν ανατομικές ανωμαλίες και λειτουργικές διαταραχές των οργάνων.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Τα ζώα που επιβιώνουν είναι ανθεκτικά στις αναμολύνσεις, αλλά παραμένουν ασυμπτωματικοί φορείς του παρασίτου. Τα μολυσμένα ζώα αυτοιώνται περίπου 20 εβδομάδες μετά την πρώτη μόλυνση και 10 εβδομάδες μετά τη δεύτερη μόλυνση με το παράσιτο.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Στα ενήλικα ζώα συνήθως δεν εμφανίζονται συμπτώματα. Είναι πιθανόν όμως να παρατηρηθεί θάνατος των εμβρύων 2-4 μηνών, αποβολή (6-16 εβδομάδες μετά τη μόλυνση), βλεννοπυώδης κολπίτιδα, ενδομητρίτιδα, πλακουντίτιδα, πυομήτρα, στειρότητα, παράταση ανοίστρου κ.ά. Οι μολυσμένες αγελάδες συχνά μολύνουν τους μόσχους κατά τη διάρκεια του τοκετού.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος στηρίζεται στο συνδυασμό της κλινικής εικόνας, του ιστορικού των αποβολών στα ζώα της περιοχής και στην ανεύρεση του παρασίτου σε νωπό επίχρισμα υλικού από τον κόλπο, τη μήτρα, την πόσθη, τη βάλανο, το στόμαχο του εμβρύου, τον πλακούντα κ.ά. (παρατήρηση σε σκοτεινό πεδίο).

**Φαρμακευτική αγωγή:** Χορηγείται metronidazole (75 mg/kg σ.β., για 3 ημέρες, ενδμ.), ipronidazole, 5-nitroimidazole κ.ά., με αμφίβολα αποτελέσματα. Συνιστάται ο καθαρισμός της πόσθης και της βάλανου με υδατικό διάλυμα νιτρικού αργύρου 25%, του κόλπου και της μήτρας με διάλυμα Lugol ή χλωραμίνης ή ακριδίνης κ.ά.

**Πρόληψη:** Εξαιρούνται από την αναπαραγωγή οι μολυσμένες αγελάδες (για τρεις μήνες μετά τον τοκετό), οι μολυσμένοι ταύροι (αποθήκες παρασίτου), οι ασυμπτωματικοί ταύροι φορείς (συνήθως, ταύροι ηλικίας >3 ετών, που είναι υ-

πεύθινοι για τη διατήρηση και τη διασπορά του παρασίτου στην περιοχή) και εφαρμόζεται μόνον τεχνητή σπερματέγχυση.

**ΤΟΞΟΠΛΑΣΜΩΣΗ (Toxoplasmosis).** Είναι χρόνια κοκκιδίωση (*Toxoplasma gondii*) του λεπτού εντέρου και των ιστών της γάτας κ.ά. (οικ. Felidae, τελικοί και ενδιάμεσοι ξενιστές) και των ιστών των βοοειδών, του προβάτου, της αιγός κ.ά. (ενδιάμεσοι ξενιστές).

Τα μηρυκαστικά κ.ά., όπως και η γάτα, μολύνονται: α) με την κατάποση των ώριμων ωοκύστεων του παρασίτου από το περιβάλλον (επιμολυσμένα χόρτα, σιτηρέσια κ.ά. από τα κόπρανά μολυσμένης γάτας), β) με την κατανάλωση κύστεων του παρασίτου σε ιστούς (επιμόλυνση σιτηρεσίου μηρυκαστικών με νεκρά τρωκτικά κ.ά.), γ) με την ενδομητρική μόλυνση (πρώτη μόλυνση του ζώου κατά την κυοφορία), και επιπλέον, δ) με τη γαλακτογενή μόλυνση των αμνών και των εριφίων (μεροζωΐδια *T.gondii* απαντώνται στο γάλα του προβάτου και της αιγός, 10-34 ημέρες μετά τη μόλυνσή τους με τις ώριμες ωοκύστες του παρασίτου). Τα παράσιτα εισβάλλουν στο τοίχωμα του εντέρου, τελικού και ενδιάμεσων ξενιστών, εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος, εισβάλλουν στα εμπύρηννα κύτταρα (κυρίως σε μονοκύτταρα), πολλαπλασιάζονται (στη γάτα επιπλέον, εισβάλλουν και πολλαπλασιάζονται στο επιθήλιο του λεπτού εντέρου), παράγουν μεροζωΐδια, τα οποία πολλαπλασιάζονται και καταστρέφουν τα κύτταρα για 1-2 εβδομάδες. Κατά το στάδιο αυτό, στο περιφερικό αίμα του μολυσμένου ξενιστή απαντώνται 50.000-100.000 μεροζωΐδια/mm<sup>3</sup> αίματος (στάδιο παρασαιταιμίας 4<sup>η</sup>-14<sup>η</sup> ημέρα μόλυνσης του προβάτου και της αιγός). Αργότερα, τα μεροζωΐδια εισβάλλουν στα κύτταρα των ιστών (ΚΝΣ, αμφιβληστροειδής, μυϊκός ιστός κ.α.) και παράγουν τοξοπλασμικές κύστες, οι οποίες περιέχουν έως 60.000 παράσιτα και επιβιώνουν ολόκληρη τη ζωή του ξενιστή.

Ειδικότερα στη **γάτα**, εκτός από τις κύστες στους ιστούς, παράγονται και άωρες ωοκύστες του παρασίτου στο λεπτό έντερο, οι οποίες αποβάλλονται με τα κόπρανά της γάτας στο εξωτερικό περιβάλλον, 1-36 ημέρες μετά τη μόλυνση (prepatent) και για διάστημα 2-20 ημερών σε ολόκληρη τη ζωή της γάτας (patent). Στο εξωτερικό περιβάλλον, οι **άωρες ωοκύστες** του *T.gondii* **καθίστανται ώριμες σε 2-4 ημέρες** και επιβιώνουν σε υγρό έδαφος για περισσότερο από ένα χρόνο.

Στη χώρα μας, κύστες τοξοπλάσματος βρέθηκαν στο μυϊκό ιστό των μηρυκαστικών κ.α. και ανιχνεύθηκαν αντισώματα-*T.gondii* στα βοοειδή (39.7%), το πρόβατο (22.7-58.5%), την αίγα (14.4-26.4%) κ.α.

**Παθογόνος δράση:** Τα παράσιτα πολλαπλασιάζονται, καταστρέφουν τα κύτταρα των ιστών και των οργάνων και προκαλούν ανατομικές ανωμαλίες και λειτουργικές διαταραχές στον ξενιστή. Η ανάπτυξη των κύστεων στον αμφιβληστροειδή χιτώνα οφείλεται συνήθως σε ήπια μολυσματικά στελέχη του *T.gondii* ή στην ανοσοκαταστολή του ξενιστή. Τα ήπια μολυσματικά στελέχη του *T.gondii*

πολλαπλασιάζονται συνήθως με βραδύ ρυθμό και παράγουν πολλές κύστεις στους ιστούς του ξενιστή περίπου ένα μήνα μετά τη μόλυνση (μεγάλη πιθανότητα μόλυνσης των οφθαλμών). Αντιθέτως, τα έντονα μολυσματικά στελέχη του παρασίτου πολλαπλασιάζονται ταχύτατα, αλλά παράγουν ελάχιστες κύστεις στους ιστούς του ξενιστή (στην περίπτωση αυτή, μειώνεται η πιθανότητα ανάπτυξης κύστεων του παρασίτου στους οφθαλμούς).

**Μηχανισμοί άμυνας:** Μετά την αρχική μόλυνση, τελικού και ενδιάμεσων ξενιστών, αναπτύσσεται μόνιμη ανοσία του τύπου προάσπιση. Η άμυνα του ξενιστή φθάνει σε επίπεδα αντιμετώπισης των παρασίτων λίγες ημέρες έως 1-2 εβδομάδες μετά τη μόλυνση και τα παράσιτα υποχρεώνονται να διακόψουν την παρασιταίμια και να εισβάλλουν στους ιστούς. Εκεί, ενεργοποιούνται μακροφάγα, ουδετερόφιλα, εωσινόφιλα, Β- και Τ-λεμφοκύτταρα κ.ά. από τα μεταβολικά προϊόντα των παρασίτων, παράγεται αντιδραστική κάψα και τα παράσιτα εγκλωβίζονται στην τοξοπλάσμική κύστη. Τα εγκλωβισμένα παράσιτα είναι προφυλαγμένα από τη δράση των μηχανισμών άμυνας του ξενιστή και δεν καταστρέφονται, αλλά μειώνουν το μεταβολισμό και το ρυθμό του πολλαπλασιασμού τους (οι διαστάσεις της κύστης διατηρούνται σχετικά σταθερές). Η έξοδος των παρασίτων από την κύστη αποκλείεται, επειδή η κύστη περιβάλλεται συνεχώς από τα ενεργοποιημένα κύτταρα, τα οποία έλκονται από τα μεταβολικά προϊόντα των παρασίτων που διαχέονται γύρω από την κύστη και υποχρεώνουν τον ξενιστή να διατηρεί “εφ’ όρου ζωής” ειδικούς μηχανισμούς άμυνας κατά του *T.gondii* (ανοσία τύπου προάσπιση). Οι μηχανισμοί ανοσίας είναι ειδικοί για το στέλεχος του παρασίτου (δεν παρατηρείται διασταυρωμένη ανοσία). Όταν απομακρύνονται τα κύτταρα (μακροφάγα, Β- και Τ-λεμφοκύτταρα) από την κύστη, όπως π.χ. μετά τη χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων (κορτιζόνη κ.ά.), λόγω νοσημάτων, στρεσορικών παραγόντων κ.ά., τα παράσιτα βγαίνουν από την κύστη (αναζωπύρωση), εισβάλλουν σε γειτονικά κύτταρα, πολλαπλασιάζονται και επεκτείνονται τοπικά οι αλλοιώσεις.

Για τον έλεγχο των αποβολών, το πρόβατο ανοσοποιείται με εμβόλιο (TOXOVAC®), που όμως δεν κυκλοφορεί στη χώρα μας.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Συνήθως δεν εμφανίζονται συμπτώματα στην τοξοπλάσμωση. Είναι όμως δυνατόν να εμφανισθούν αλλοιώσεις και συμπτώματα του νοσήματος, 2-14 ημέρες μετά τη μόλυνση στα ανοσοκατεσταλμένα ή τα έγκυα ζώα (κυρίως, πρόβατο, αίγα). Η κλινική εικόνα είναι σοβαρότερη στην αίγα.

Στην **οξεία φάση** του νοσήματος (συνήθως νεαρά ζώα, πρόβατο, αίγα) παρατηρούνται πυρετός, διάρροια, ανορεξία, απάθεια, βήχας, δύσπνοια, πνευμονία, λεμφαδενοπάθεια, εγκεφαλίτιδα, εγκεφαλομυελίτιδα, χοριοαμφιβληστροειδίτιδα, εντερίτιδα, ηπατίτιδα, ίκτερος, σπληνομεγαλία, νεφρίτιδα, κυστίτιδα, νεκρωτικές εστίες στο βλεννογόνο του ηνύστρου, ατροφία του θύμου αδένος, μυϊτιδα, μυομητρίτιδα, αποβολή (σπανίως στα βοοειδή, συνήθως στο πρόβατο και



**Εικόνα M2.** Κιτρινόχρωμες νεκρωτικές εστίες στις κοτυλιδόνες του πλακούντα προβάτου.

την αίγα 26-55 ημέρες μετά την πρώτη μόλυνση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης), στειρότητα, ανορεξία, αναιμία κ.ά., καθώς και θάνατος των αμνών (περίπου 10% των ζώων) και των μόσχων (2-6 ημέρες μετά τη γέννηση). Στον πλακούντα της αιγός και του προβάτου εμφανίζονται κιτρινόχρωμες νεκρωτικές εστίες, διαμέτρου έως 2 cm

στις κοτυλιδόνες (εμφανέστερες μετά το πλύσιμο του πλακούντα, Εικ. M2), καθώς και στον εγκέφαλο των εμβρύων στα οποία διαπιστώνονται συνήθως λεμφοκυτταρικές διηθήσεις, εστίες εκφύλισης, νέκρωσης και επασβέστωσης, υδροπερικάρδιο, υδροθώρακας, ασκίτης και διηθήσεις λευκοκυττάρων στο ήπαρ, εωσινόφιλων κυττάρων και μακροφάγων στα επινεφρίδια κ.α. Κατά τις αναμολύνσεις των ζώων την περίοδο της κνοφορίας δεν παρατηρείται αποβολή (ανοσία τύπου προάσπιση), με εξαίρεση τις αίγες στις οποίες παρατηρούνται επαναλαμβανόμενες αποβολές ακόμη και χωρίς αναμολύνσεις.

Η χρόνια φάση του νοσήματος εμφανίζεται συχνότερα στα ενήλικα ζώα (κυρίως συμπτώματα από το ΚΝΣ). Στις αναζωπυρώσεις τα συμπτώματα οφείλονται συνήθως στην αύξηση των διαστάσεων των παλαιών κύστεων (π.χ. μείωση όρασης και τύφλωση, λόγω αύξησης των διαστάσεων των κύστεων στον αμφιβληστροειδή χιτώνα). Σπανίως, σε κατάσταση γενικευμένης ανοσοκαταστολής του ζώου παρατηρείται παρασαιτιμία και ανάπτυξη κύστεων σε άλλα όργανα ή στο έμβρυο.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση της τοξοπλάσμωσης στους ενδιαμέσους ξενιστές έχει μεγάλη σημασία και στηρίζεται στην ανεύρεση των κύστεων του παρασίτου (πάχος τοιχώματος έως 1 μm) σε ιστολογικά παρασκευάσματα (ΚΝΣ, μυϊκός ιστός, ήπαρ, πλακούντας, ιστοί εμβρύου κ.α.), στη διαπίστωση των νεκρωτικών εστιών στο βυθό των οφθαλμών (βυθοσκόπηση) και στην ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων μετά την πρώτη εβδομάδα της μόλυνσης (ELISA, IFAT, IHA κ.ά.). Κατά την οξεία φάση της μόλυνσης ανιχνεύονται υψηλές συγκεντρώσεις ειδικών IgM (έως περίπου 3 μήνες μετά τη μόλυνση), ενώ οι ειδικές IgG ανιχνεύονται ολόκληρη τη ζωή του ζώου. Στους αμνούς μεταφέρονται μητρικά αντισώματα κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής τους, με το πρωτόγαλα.

Για να πιστοποιηθεί ο ρόλος του *T.gondii* στις αποβολές των προβάτων, των αιγών κ.α. πρέπει: α) να ανιχνεύονται οι IgG-*T.gondii* στο ορό και τα άλλα υγρά του εμβρύου (διέρχονται στο έμβρυο μετά την 35<sup>η</sup> ημέρα της μόλυνσης της μητέρας, ενώ το αρνητικό αποτέλεσμα δεν αποκλείει την ενδομητρική μόλυνση), β) να εξετάζονται οι κοτυλιδόνες του πλακούντα για τις χαρακτηριστικές αλλοιώσεις, γ) να χορηγείται υλικό από κοτυλιδόνες ή από ιστούς του εμβρύου (εγκέφαλος, ήπαρ, μυοκάρδιο) σε πειραματόζωα και να αναζητούνται οι κύστεις του

παρασίτου στους ιστούς των ζώων σε μερικές εβδομάδες (ξενοδιαγνωστική), δ) να διαπιστώνονται τα παράσιτα με ανοσοϊστοχημικές τεχνικές σε ιστολογικές τομές από κοτυλιδόνες, εγκέφαλο, ήπαρ, μυοκάρδιο, πνεύμονες, μυϊκό ιστό κ.ά. του εμβρύου, ε) να καλλιεργείται το παράσιτο από υλικό αυτοψίας *in vitro*, και στ) να διαπιστώνεται το DNA του παρασίτου στους ιστούς του εμβρύου (PCR). **Φαρμακευτική αγωγή:** Συνήθως δεν ακολουθείται φαρμακευτική αγωγή στα μηρυκαστικά. Είναι όμως δυνατόν να χορηγηθεί sulfadiazine + trimethoprim κ.ά. κατά την οξεία φάση της μόλυνσης και κατά τις αναζωπυρώσεις (μόνον κατά την ξηρά περίοδο).

**Πρόληψη:** Η μόλυνση των μηρυκαστικών αποτρέπεται, όταν δεν εισέρχονται γάτες σε στάβλους, ποιμνιοστάσια, αποθήκες ζωοτροφών κ.α., τα κόπρανα της γάτας απομακρύνονται κάθε 1-2 ημέρες (κλείνονται σε νάυλον σακούλα), τηρούνται οι κανόνες υγιεινής κ.ά. Οι ωοκύστες του παρασίτου στο δάπεδο του στάβλου καταστρέφονται με ζεστό νερό 70 °C, καθώς και με πυκνό διάλυμα ιωδίου ή αμμωνίας. Κατά τη διάρκεια της κυοφορίας χορηγείται στα μηρυκαστικά που δεν είναι μολυσμένα με το παράσιτο, monensin sodium (MONENSIN 10%®), 16 mg/βοοειδές/24ωρο στην τροφή).

**ΝΕΟΣΠΟΡΩΣΗ (Neosporosis).** Είναι χρόνια κοκκιδίωση του εντέρου και των ιστών του σκύλου (τελικός και ενδιάμεσος ξενιστής) και των ιστών των βοοειδών, του προβάτου, της αιγός (ενδιάμεσοι ξενιστές) κ.ά. (*Neospora caninum*, *N.hughesi*).

Η μόλυνση των ζώων (τελικού και ενδιάμεσων ξενιστών) γίνεται: α) με την κατάποση των ώριμων ωοκύστεων του παρασίτου από το έδαφος, τα φυτά κ.ά., β) με την κατανάλωση των κύστεων του παρασίτου που βρίσκονται σε ιστούς (εγκέφαλος, ήπαρ, μυοκάρδιο κ.α.) των μολυσμένων ενδιάμεσων ξενιστών και των εμβρύων, γ) με την ενδομητρική μόλυνση (κατά την οξεία φάση της μόλυνσης των βοοειδών, του προβάτου, της αιγός κ.ά.), και δ) με τη γαλακτογενή μόλυνση (μόσχος κ.ά.). Τα παράσιτα εισβάλλουν στα μακροφάγα και σε κύτταρα του ήπατος, των μυών, του δέρματος, του εγκεφάλου, του νωτιαίου μυελού κ.α., πολλαπλασιάζονται και περίπου ένα μήνα μετά τη μόλυνση, παράγονται οι κύστες του παρασίτου στο ΚΝΣ, τον αμφιβληστροειδή χιτώνα, το ήπαρ και το μυοκάρδιο. Στα μολυσμένα βοοειδή παρατηρείται η αναζωπύρωση του νοσήματος κατά την εγκυμοσύνη, η διέλευση των παρασίτων από τον πλακούντα, η μόλυνση και η αποβολή των εμβρύων ή η γέννηση μολυσμένων εμβρύων που ενηλικιώνονται και ευθύνονται για την ενδομητρική μόλυνση των απογόνων τους. Με τον τρόπο αυτό, η παρασίτωση επιμένει στο κοπάδι παρά τη λήψη των μέτρων πρόληψης της μόλυνσης.

Στη χώρα μας, ανιχνεύθηκαν IgG-*N.caninum* στον ορό των βοοειδών (18%), του προβάτου (15%), της αιγός (20%) κ.ά.

**Παθογόνος δράση:** Καταστροφή των κυττάρων ιστών και οργάνων από τον πολλαπλασιασμό των παρασίτων.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Στα ζώα που επιβιώνουν αναπτύσσεται ανοσία του τύπου προάσπιση, αλλά τα ζώα καθίστανται ασυμπτωματικοί φορείς του παρασίτου.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Συνήθως εμφανίζονται αλλοιώσεις και συμπτώματα του νοσήματος μόνο στους μόσχους ηλικίας έως 2 μηνών. Οι μολυσμένοι μόσχοι είναι καχεκτικοί, εμφανίζουν πάρεση, αταξικό βάδισμα, μειωμένο αντανακλαστικό επιγονατίδος, εξόφθαλμο κ.ά. Μετά την ενδομητρική μόλυνση παρατηρείται αυτόλυση, μουμιοποίηση ή αποβολή του εμβρύου μετά τον 3<sup>ο</sup> μήνα κύησης (συνήθως, τον 5<sup>ο</sup>-6<sup>ο</sup> μήνα κύησης) ή γεννώνται θνησιγενή νεογνά ή ελλειποβαρή νεογνά που επιβιώνουν και διατηρούν το νόσημα στην περιοχή, ως ασυμπτωματικοί φορείς του παρασίτου.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση της νεοσπόρωσης στηρίζεται στην ανεύρεση των μεροζωιδίων (6-8 μm) σε υλικό βιοψίας ιστών ή σε καλλιέργεια *in vitro*, καθώς και των κύστεων του παρασίτου (5-31 μm) σε ιστολογικά παρασκευάσματα εγκεφάλου, νωτιαίου μυελού, ήπατος, καρδιάς (πάχος τοιχώματος κύστης έως 2 μm). Επίσης, στηρίζεται στην ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων (ELISA, IFAT), αλλά η μόλυνση πιστοποιείται όπως στην τοξοπλάσμωση.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Δεν υπάρχει αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή.

**Πρόληψη:** Η μόλυνση των φυτοφάγων και των παμφάγων ενδιάμεσων ξενιστών του παρασίτου προλαμβάνεται με την αποτροπή της εισόδου σκύλων σε στάβλους, ποιμνιοστάσια, αποθήκες ζωοτροφών κ.α., με την περισυλλογή και την καταστροφή των κοπράνων του σκύλου (κλείσιμο σε νάυλον σακούλα) κ.α., ενώ για την πρόληψη των αναζωπυρώσεων του νοσήματος πρέπει να αποφεύγεται κάθε παράγοντας που προκαλεί ανοσοκαταστολή στα ζώα. Η αγέλη είναι δυνατόν να απαλλαγθεί από το παράσιτο, όταν εντοπίζονται και απομακρύνονται έγκαιρα τα μολυσμένα ζώα (ασυμπτωματικοί φορείς).

**ΧΑΜΜΟΝΤΙΩΣΗ (Hammondiosis).** Είναι χρόνια κοκκιδίωση του εντέρου του σκύλου κ.ά. (τελικοί ξενιστές) και των ιστών των βοοειδών, του προβάτου, της αιγός (ενδιάμεσοι ξενιστές) κ.ά. (*Hammondia heydorni*, *H.hammondi*).

Τα μηρυκαστικά μολύνονται με την κατάποση των ώριμων ωοκύστεων, με την τροφή και το νερό, ενώ τα σαρκοφάγα (τελικοί ξενιστές) μολύνονται με τις κύστες του παρασίτου (σκύλος, αλεπού με τις κύστες *H.heydorni* και γάτα με τις κύστες *H.hammondi*) που βρίσκονται στους μολυσμένους ιστούς των ενδιάμεσων ξενιστών, καθώς και με ώριμες ωοκύστες του παρασίτου από το περιβάλλον (βλέπε: Πρωτοζωώσεις Σαρκοφάγων). Ο βιολογικός κύκλος του παρασίτου είναι παρόμοιος με του *T.gondii* με τη διαφορά ότι οι ενδιάμεσοι ξενιστές μολύνονται μόνο με ώριμες ωοκύστες (όχι με κύστες των ιστών, όπως συμβαίνει στην τοξοπλάσμωση).

Στο εξωτερικό περιβάλλον οι άωρες ωοκύστες ωριμάζουν περίπου σε 3 ημέρες (21°C).

Στη χώρα μας, ωοκύστες *Hammondia* spp. βρέθηκαν σε κόπρανα σκύλου.

**Παθογόνος δράση:** Καταστροφή των κυττάρων ιστών και οργάνων από τον πολλαπλασιασμό των παρασίτων.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Αναπτύσσεται ανοσία του τύπου προάσπιση.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Συνήθως δεν εμφανίζονται συμπτώματα στα μηρυκαστικά.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση στηρίζεται στην ανεύρεση των κύστεων του παρασίτου σε ιστολογικά παρασκευάσματα και στην ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων στον ορό των μηρυκαστικών (ELISA).

**Φαρμακευτική αγωγή:** Δεν υπάρχει αποτελεσματική αγωγή.

**Πρόληψη:** Συνιστάται η περισυλλογή των κοπράνων των σαρκοφάγων (σε νάυλον σακούλα), η αποφυγή της εισόδου των σκύλων σε ποιμνιοστάσια, στάβλους κ.α., η χορήγηση στο σκύλο και τη γάτα μόνο βρασμένου ή κατεψυγμένου κρέατος (-20°C για >3 ημέρες). Στις έντονα μολυσμένες εκτροφές βοοειδών, αιγών και προβάτων, χορηγείται στα ζώα (κατά την ξηρά περίοδο) AMPROLIUM® (100 mg/kg τροφής για 30 ημέρες). Επιπλέον, στο πρόβατο και την αίγα χορηγείται halofuginone (HALOCUR®, 3 ppm) με την τροφή.

**ΜΠΕΖΝΟΪΤΙΩΣΗ (Besnoitiosis).** Είναι χρόνια κοκκιδίωση του εντέρου της γάτας (τελικός ξενιστής) και του χοριού, του υποδόριου ιστού, των περιτονιών, των βλεννογόνων (ρινικού, λάρυγγα, γεννητικού συστήματος κ.ά.), του τοιχώματος των αγγείων κ.ά. των βοοειδών (ενδιάμεσοι ξενιστές) κ.ά. (*Besnoitia besnoiti*).

Το νόσημα δεν έχει διαγνωσθεί στη χώρα μας, παρά το γεγονός ότι αναφέρθηκε στα ζώα σε άλλες μεσογειακές χώρες.

Τα βοοειδή μολύνονται με την κατάποση των ώριμων ωοκύστεων του παρασίτου με την τροφή και το νερό. Το παράσιτο πολλαπλασιάζεται μέσα σε μονοκύτταρα ή εξωκύτταρα στο χόριο, τον υποδόριο ιστό, τις περιτονίες, τους βλεννογόνους, το τοίχωμα των αγγείων κ.ά., όπου 2-5 εβδομάδες μετά τη μόλυνση παράγεται η κυστική μορφή (διάμετρος έως 600 μm). Η γάτα (τελικός ξενιστής) μολύνεται με την κατανάλωση των ιστών βοοειδών που περιέχουν κύστες του παρασίτου (βλέπε: Πρωτοζωώσεις Σαρκοφάγων).

**Παθογόνος δράση:** Καταστροφή ιστών από τον πολλαπλασιασμό των παρασίτων.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Αναπτύσσεται ανοσία του τύπου προάσπιση.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Στα βοοειδή ηλικίας μεγαλύτερης των 6 μηνών εμφανίζεται συνήθως 6-10 ημέρες μετά τη μόλυνση (επάση νοσήματος) πυρετός (για 2-10 ημέρες), λεμφαδενοπάθεια, ταχύπνοια, ανορεξία, φωτοφοβία κ.ά., καθώς και επώδυνο, θερμό, υποδόριο οίδημα σε διάφορα μέρη του σώματος. Το δέρμα χάνει το τρίχωμα και την ελαστικότητά του, παχύνεται, σκληρύνεται και

δημιουργούνται ραγάδες από τις οποίες εκκρέει αιματηρό υγρό (το δέρμα καθίσταται ακατάλληλο για τη βυρσοδεψία). Στα έγκυα ζώα είναι δυνατόν να παρατηρηθεί αποβολή, στους ταύρους στειρότητα και η θνησιμότητα στα μολυσμένα ζώα φθάνει το 10%. Τα ζώα που επιβιώνουν παραμένουν καχεκτικά για πολλούς μήνες.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση της μπεξονοϊτώσης στηρίζεται στην ανεύρεση των κύστεων του παρασίτου σε ιστολογικά παρασκευάσματα δέρματος κ.ά. Οι κύστεις διαφοροποιούνται από τις κύστεις του *T.gondii*, επειδή είναι συνήθως μεγαλύτερες (66-1.000 μm), έχουν παχύτερο τοίχωμα (10-30 μm) μέσα στο οποίο περιέχονται πυρήνες κυττάρων του ξενιστή και αναπτύσσονται στο χόριο, τον υποδόριο ιστό, τις περιτονίες, τους βλεννογόνους (ρινικού, λάρυγγα, γεννητικού συστήματος κ.ά.), το τοίχωμα των αγγείων κ.ά. των ενδιάμεσων ξενιστών και σε αντίθεση με το *T.gondii*, δεν αναπτύσσονται στον εγκέφαλο, το μυϊκό ιστό κ.α.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Δεν υπάρχει αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή.

**Πρόληψη:** Για να αποτραπεί η μόλυνση των βοοειδών πρέπει να μη εισέρχονται γάτες σε στάβλους, αποθήκες ζωοτροφών κ.α. και τα κόπρανα της γάτας να κλείνονται σε νάυλον σακούλα και να καταστρέφονται.

**ΣΑΡΚΟΚΥΣΤΙΩΣΗ (Sarcocystiosis).** Είναι χρόνια κοκκιδίωση του λεπτού εντέρου του σκύλου (*Sarcocystis bovicanis*, *S.ovicanis*, *S.arieticanis*, *S.capracanis*, *S.suicanis*), της γάτας (*S.bovifelis*, *S.ovifelis*), του ανθρώπου (*S.bovihominis*) και των ιστών των μηρυκαστικών κ.ά.

Τα μηρυκαστικά (ενδιάμεσοι ξενιστές) μολύνονται με την κατάποση των ώριμων ωοκύστεων (σποροκύστεις) του παρασίτου με την τροφή ή το νερό. Τα σποροζωΐδια πολλαπλασιάζεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων, όπου παράγονται δύο γενιές μεροζωΐδιων, τα οποία εισβάλλουν στις μυϊκές ίνες, παράγουν σαρκοκύστεις, 2-3 μήνες μετά τη μόλυνση του ζώου και επιβιώνουν για πολλά χρόνια.

Ο σκύλος, η γάτα και ο άνθρωπος (τελικοί ξενιστές) μολύνονται με τις σαρκοκύστεις που βρίσκονται στο μολυσμένο κρέας των βοοειδών, του προβάτου, της αιγός κ.ά. Το παράσιτο παράγει στο λεπτό έντερο τις άωρες και τις ώριμες ωοκύστεις, οι οποίες αποβάλλονται με τα κόπρανα στο εξωτερικό περιβάλλον, 7-33 ημέρες μετά τη μόλυνση του σκύλου ή 5-14 ημέρες μετά τη μόλυνση της γάτας (prepatent), για 6-12 εβδομάδες (patent).

Οι σαρκοκύστεις επιβιώνουν στο μυϊκό ιστό για 2 μήνες στους -14°C και τουλάχιστον για 20 ημέρες στους 4°C, ενώ καταστρέφονται σε 10' λεπτά της ώρας στους 60°C.

Στη χώρα μας, βρέθηκαν σαρκοκύστεις στο μυϊκό ιστό του βούβαλου (65%), του προβάτου (18%), των βοοειδών κ.ά. Ειδικότερα, στο μυϊκό ιστό του μόσχου βρέθηκαν *S.bovifelis* (9%), *S.bovicanis* (8%), *S.bovihominis* (7%), *Sarcocystis* spp. (9%), στο μυϊκό ιστό του προβάτου *S.ovicanis* (5-100%), *S.arieticanis* (5%), *Sarco-*



*cystis* spp. (20%), στο μυϊκό ιστό της αιγός *S.hircicanis* (10%), *Sarcocystis* spp. (20%) και στο μυϊκό ιστό του χοίρου *S.suicanis* (1%), *Sarcocystis* spp. (4%). Επίσης, ανιχνεύθηκαν αντισώματα-*Sarcocystis* spp. στον ορό προβάτων, αιγών και ανθρώπου και βρέθηκαν σποροκύστες του παρασίτου στα κόπρανα του σκύλου και του ανθρώπου.

**Παθογόνος δράση:** Τα παράσιτα πολλαπλασιάζονται και προκαλούν την καταστροφή των κυττάρων των ιστών και των οργάνων. Εντονότερη παθογόνος δράση ασκείται στους ενδιάμεσους ξενιστές από τα είδη του παρασίτου που προέρχονται από το σκύλο.

**Μηχανισμοί άμυνας:** Στα μολυσμένα ζώα αναπτύσσεται ειδική ανοσία, για το είδος του παρασίτου διάρκειας τουλάχιστον 8 μηνών.

**Αλλοιώσεις και συμπτώματα:** Κατά την οξεία φάση της πρώτης μόλυνσης του ζώου είναι πιθανόν να εμφανισθούν για ένα μήνα, πυρετός, δύσπνοια, ανορεξία, αδυναμία, απάθεια, διάρροια, λεμφαδενοπάθεια, οιδήματα, ηπατοσπληνομεγαλία, ίκτερος, μείωση της γαλακτοπαραγωγής των αγελάδων, αναιμία, πετέχειες (σε βλεννογόνους, ουροδόχο κύστη, μυοκάρδιο κ.α.), αποβολή (σε αγελάδες που μολύνθηκαν το τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης), ανάπτυξη ορατών σαρκοκύστεων κάτω από τον ορογόνο χιτώνα του οισοφάγου κ.α., μυϊκοί σπασμοί, καχεξία κ.ά. Στις έντονες μολύνσεις των ζώων είναι δυνατόν να προκληθεί θάνατος των αιγών σε 18-21 ημέρες και των προβάτων σε 35-43 ημέρες.

**Διάγνωση:** Η διάγνωση του νοσήματος γίνεται με την ανεύρεση των σαρκοκύστεων (100 μm - 15 mm) κατά τη συμπίεση του νωπού μυϊκού ιστού ή του νεφρικού ιστού, μεταξύ δύο αντικειμενοφόρων πλακών (εξέταση στο μικροσκόπιο, 400X). Επίσης, με την παρατήρηση των σαρκοκύστεων κάτω από τον ορογόνο χιτώνα του οισοφάγου (μήκος έως 20 cm) κ.α., με την εξέταση μόνιμων ιστολογικών παρασκευασμάτων και με την ανίχνευση στον ορό των ειδικών αντισωμάτων (ELISA, IFAT).

**Φαρμακευτική αγωγή:** Δεν υπάρχει αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή. Κατά την οξεία φάση της μόλυνσης και για να περιορισθούν οι αλλοιώσεις στους ιστούς είναι δυνατόν να χορηγηθεί στα βοοειδή, το πρόβατο και την αίγα, AMPROLIUM® (100 mg/kg τροφής, για 30 ημέρες) και επιπλέον, στο πρόβατο και την αίγα, halofuginone (HALOCUR®, 0.66 mg/kg σ.β., για 2 ημέρες), salinomycin sodium (5 mg/kg σ.β., για 15 ημέρες).

**Πρόληψη:** Η μόλυνση των ενδιάμεσων ξενιστών προλαμβάνεται με την αποφυγή της εισόδου των τελικών ξενιστών (κυρίως σκύλων) σε ποιμνιοστάσια, στάβλους κ.α. Επίσης, με την περισυλλογή των κοπράνων των σαρκοφάγων (σε νάυλον σακούλα), καθώς και με τη χορήγηση στο σκύλο και τη γάτα μόνο βρασμένου ή κατεψυγμένου κρέατος. Για να περιορισθεί η ένταση της μόλυνσης προστίθεται στο σιτηρέσιο των βοοειδών AMPROLIUM® (100 mg/kg τροφής, για 30 ημέρες) και επιπλέον, στο πρόβατο και την αίγα, salinomycin sodium (1-2 mg/kg σ.β., για 15 ημέρες).