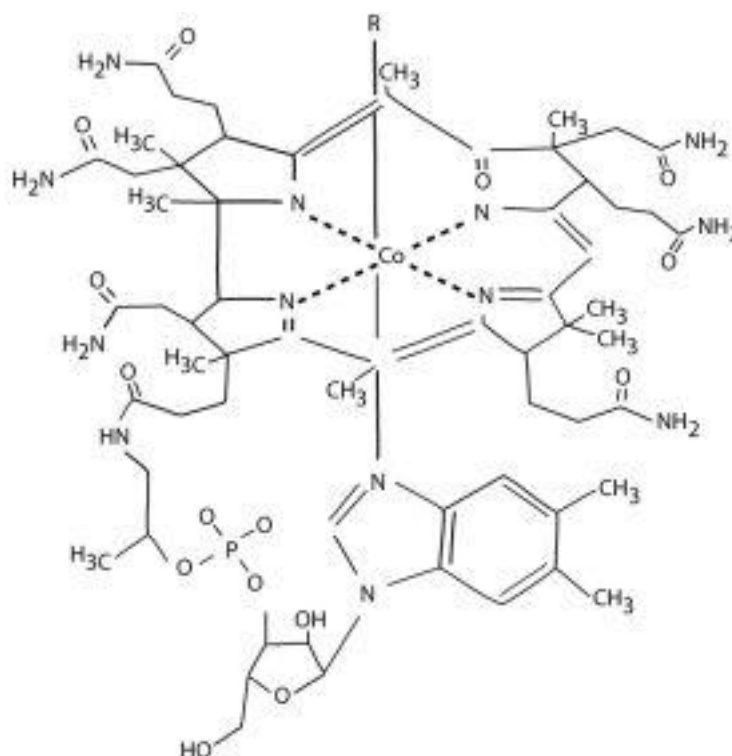




ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΠΙΤΖΙΚΟΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: «ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΑΓΡΟΤΙΚΩΝ ΖΩΩΝ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ  
ΣΕ ΕΛΛΕΙΨΗ Ή ΠΕΡΙΣΣΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΩΝ»



ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Δρ. ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΜΠΑΜΠΙΔΗΣ  
ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ



### Πίνακας Περιεχομένων

<b>Κεφ.</b>	<b>Περιεχόμενα</b>	<b>Σελ.</b>
1.	Πρόλογος .....	5
2.1.	Περίληψη .....	7
2.2.	Abstract .....	9
3.	Εισαγωγή .....	10
4.1.	Λιποδιαλυτές βιταμίνες .....	12
4.1.1.	Βιταμίνη Α (Αντιξηροφθαλμική, Βιταμίνη αύξησης, Βιταμίνη αντιλοιμογόνα, Βιταμίνη της προάσπισης των επιθηλίων) .....	12
4.1.2.	Βιταμίνη D (Αντιρραχητική) .....	19
4.1.3.	Βιταμίνη Ε (Τοκοφερόλη, Βιταμίνη αντιστερωτική, Βιταμίνη της αναπαραγωγής) .....	31
4.1.4.	Βιταμίνη Κ (Φυλλοκινόνη, Βιταμίνη αιμορραγική, Βιταμίνη της πήξης του αίματος) .....	47
4.1.5.	Βιταμίνη F .....	50
4.2.	Υδατοδιαλυτές βιταμίνες .....	51
4.2.1.	Βιταμίνη Β <sub>1</sub> (Θειαμίνη, Ανευρίνη, Βιταμίνη αντινευριτική) .....	51
4.2.2.	Βιταμίνη Β <sub>2</sub> (Ριβοφλαβίνη, Λακτοφλαβίνη) .....	56
4.2.3.	Βιταμίνη Β <sub>3</sub> (Νιασίνη, Νικοτιναμίδιο, Νικοτινικό οξύ, Βιταμίνη ΡΡ, Βιταμίνη αντιπελλαγρική) .....	59
4.2.4.	Βιταμίνη Β <sub>5</sub> (Παντοθενικό οξύ, Διηθητικός παράγοντας, Αντιδερματικός παράγοντας των νεοσσών) .....	61
4.2.5.	Βιταμίνη Β <sub>6</sub> (Πυριδοξίνη, Αδερίνη) .....	63
4.2.6.	Βιταμίνη Β <sub>7</sub> (Βιοτίνη, Βιταμίνη Η) .....	65
4.2.7.	Βιταμίνη Β <sub>9</sub> (Φολικό οξύ, Φυλλικό οξύ, Βιταμίνη Β <sub>9</sub> , Πτερούλο-μονο-γλουταμινικό οξύ) .....	71
4.2.8.	Βιταμίνη Β <sub>12</sub> (Κυανοκοβαλαμίνη, Αντιαναιμική βιταμίνη) .....	73
4.2.9.	Βιταμίνη J (Χολίνη) .....	76
4.2.10.	Ινοσιτόλη και Βιταμίνη Η <sub>1</sub> (Παρααμινοβενζοϊκό οξύ – ΡΑΒΑ) .....	78
4.2.11.	Βιταμίνη C (Ασκορβικό οξύ) .....	79
5.	Συμπεράσματα .....	81
6.	Βιβλιογραφία .....	82



## 1. Πρόλογος

Η πτυχιακή εργασία αυτή διενεργήθηκε στο Τμήμα Ζωικής Παραγωγής της Σχολής Τεχνολογίας Γεωπονίας του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης και αποτελεί μια μελέτη σχετικά με τις συνέπειες που προκαλούνται στην υγεία των κυριότερων παραγωγικών ζώων, από την έλλειψη ή περίσσεια βιταμινών στον οργανισμό τους.

Η εργασία αυτή απευθύνεται σε ερευνητές, επιστήμονες, καθώς και σε οποιονδήποτε αναζητά στοιχεία σχετικά με τις επιπτώσεις των βιταμινών στην υγεία των ζώων. Μπορεί να φανεί χρήσιμη σε φοιτητές, κυρίως κτηνιατρικής και ζωικής παραγωγής.

Ευχαριστώ το Δρ. Βασίλειο Μπαμπίδη, Επίκουρο Καθηγητή, για την πολύτιμη καθοδήγησή του και τη βοήθειά του κατά τη διάρκεια αυτής της εργασίας. Επιπλέον, ευχαριστώ την κα Ευδοξία Καραβάνη για τις χρήσιμες συμβουλές της, καθώς, επίσης, και για την πολύτιμη χορήγηση της απαιτούμενης βιβλιογραφίας. Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στη συνάδελφό μου Βιργινία Κωστάκη και στον καλό μου φίλο Δημήτρη Ρήγα για τη βοήθειά τους στη σύνταξη και την περάτωση αυτής της εργασίας.

Γεώργιος Μπιτζίκος  
Ιούνιος 2010



## 2.1. Περίληψη

Μπιτζίκος, Γ., 2010. Νοσήματα αγροτικών ζώων που οφείλονται σε έλλειψη ή περίσσεια βιταμινών. Πτυχιακή Διπλωματική Εργασία, Τμήμα Ζωικής Παραγωγής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης. Θεσσαλονίκη, σελ. 1–84.

Βιταμίνες είναι οργανικές θρεπτικές ουσίες, απαραίτητες σε μικρές ποσότητες στους ζωικούς οργανισμούς για τη ρύθμιση των διάφορων μεταβολικών επεργασιών. Ο ρόλος τους είναι η ρύθμιση των ποικίλων μεταβολικών επεργασιών που λαμβάνουν χώρα μέσα στο ζωικό οργανισμό. Δε συνθέτονται μέσα στον οργανισμό, αλλά εισέρχονται σ' αυτόν με τις τροφές. Διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, τις λιποδιαλυτές και τις υδατοδιαλυτές.

Οι λιποδιαλυτές βιταμίνες είναι η βιταμίνη Α, η βιταμίνη D, η βιταμίνη Ε, η βιταμίνη Κ και η βιταμίνη F. Οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες είναι η βιταμίνη B<sub>1</sub> (Θειαμίνη, Ανευρίνη, Βιταμίνη αντινευριτική), η βιταμίνη B<sub>2</sub> (Ριβοφλαβίνη, Λακτοφλαβίνη), η βιταμίνη B<sub>3</sub> (Νιασίνη, Νικοτιναμίδιο, Νικοτινικό οξύ, Βιταμίνη PP), η βιταμίνη B<sub>5</sub> (Πανθοθενικό οξύ), η βιταμίνη B<sub>6</sub> (Πυριδοξίνη, Αδερμίνη), η Βιταμίνη B<sub>7</sub> (Βιοτίνη, Βιταμίνη Η), η βιταμίνη B<sub>9</sub> (Φολικό οξύ, Φυλλικό οξύ, Βιταμίνη B<sub>C</sub>, Πτεροϋλο-μονο-γλουταμινικό οξύ), η βιταμίνη B<sub>12</sub> (Κυανοκοβαλαμίνη), η βιταμίνη J (Χολίνη), η ινοσιτόλη, η βιταμίνη H<sub>1</sub> (Παρααμινοβενζοϊκό οξύ – PABA) και η βιταμίνη C (Ασκορβικό οξύ).

Η έλλειψη ή η περίσσεια των βιταμινών στον οργανισμό προκαλεί μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες οδηγούν σε νοσηρές καταστάσεις, τις βιταμινώσεις.

Η έλλειψη βιταμίνης Α προκαλεί ξηροφθαλμία, οπτική νευροπάθεια και παραμορφωτική αυχενική σπονδύλωση. Η έλλειψη βιταμίνης D προκαλεί οστεομαλακία, ραχιτισμό, οστεομυελοσκλήρυνση (στα πτηνά), τροφικό υπερπαραθυρεοειδισμό, επιλόχεια υπασβεστιαμική παράλυση (στα βοοειδή) και οστεοδυστροφία. Η έλλειψη βιταμίνης Ε προκαλεί έλκος στομάχου (στους χοίρους), νέκρωση των ραχιαίων μυών, τροφική εκφύλιση των μυών (νόσος των λευκών μυών), λιποφουσκίνωση, νέκρωση της επιφάνειας της παρεγκεφαλίδας (στους μόσχους), διαιτητική ή τροφική μικροαγγειοπάθεια (στους χοίρους), εγκεφαλομαλάκυνση (στα πτηνά), εμβρυική εκφύλιση (στα πτηνά), αιμόλυση των ερυθροκυττάρων (στα πτηνά), νόσο του κίτρινου λίπους (στα πτηνά), εξιδρωματική διάθεση (στα πτηνά), ίνωση του παγκρέατος (στα πτηνά), μυϊκή δυστροφία (στα πτηνά), μυοπάθεια του μυώδους στομάχου και της καρδιάς (στα πτηνά). Η έλλειψη βιταμίνης Κ προκαλεί αιμορραγικό σύνδρομο (στα πτηνά).

Η έλλειψη βιταμίνης B<sub>1</sub> προκαλεί φλοιοεγκεφαλική νέκρωση και πολιοεγκεφαλομαλάκυνση. Η έλλειψη βιταμίνης B<sub>1</sub> (στα πτηνά) προκαλεί υπτιασμό των δακτύλων (σε μορφή γρόνθου) και μείωση της αυγοπαραγωγής. Η έλλειψη νιασίνης (στα πτηνά) προκαλεί ατελή πτεροφυΐα και εφελκιδώδη δερματίτιδα. Η έλλειψη πανθοθενικού οξέος (στα πτηνά) προκαλεί εφελκιδώδη δερματίτιδα, μείωση της αυγοπαραγωγής και πτώση του πτερώματος. Η έλλειψη βιταμίνης B<sub>6</sub> (στα πτηνά) ανορεξία, μείωση φυσικής άμυνας και μείωση της αυγοπαραγωγής. Η έλλειψη βιοτίνης (στα πτηνά) προκαλεί εφελκιδώδη δερματίτιδα, πήρωση και λιποηπατονεφρικό σύνδρομο των ορνιθίων (Λ.Η.Ν.Σ.). Η έλλειψη φολικού οξέος (στα πτηνά) προκαλεί μεγαλοβλαστική υπέρχρωμη αναιμία, δερματίτιδα και πήρωση. Η έλλειψη βιταμίνης B<sub>12</sub> (στα πτηνά) προκαλεί αναιμία και λευκοπενία. Η έλλειψη χολίνης

προκαλεί πρήρωση (στα πτηνά) και συγγενή μυοπάθεια (στους χοίρους). Η έλλειψη βιταμίνης C προκαλεί μείωση της ανθεκτικότητας έναντι των λοιμώξεων.

Η υπερβιταμίνωση A προκαλεί αλλοιώσεις του σκελετού και λιπώδεις διηθήσεις (σε διάφορα όργανα). Η υπερβιταμίνωση D προκαλεί υπερασβεστιαμία.



## 2.2. Abstract

Bitzikos, G., 2010. Diseases of domestic food producing animals due to vitamin deficiency or toxicity. Diploma Thesis, Department of Animal Production, Alexander Technological Educational Institute of Thessaloniki. Thessaloniki, Greece, pp. 1–84.

Vitamins are organic nutritious compounds, necessary in small amounts for the animal organisms in order to regulate their various metabolic activities. They are not composed inside the organism, but they get into it by the food. Vitamins divide in two categories, fat soluble and water soluble.

Fat soluble vitamins are vitamin A, vitamin D, vitamin E, vitamin K and vitamin.

Water soluble vitamins are vitamin B<sub>1</sub> (thiamin), vitamin B<sub>2</sub> (riboflavin), vitamin B<sub>3</sub> (niacin), vitamin B<sub>5</sub> (pantothenic acid), vitamin B<sub>6</sub>, vitamin B<sub>7</sub> (biotin), vitamin B<sub>9</sub> (folic acid), vitamin B<sub>12</sub>, vitamin J ( choline), inositol, vitamin H<sub>1</sub> (biotin) and vitamin C (ascorbic acid).

Lack or surplus of those vitamins in the organism causes metabolic anomalies, that lead to diseases, called lack of vitaminosis. Lack of vitamin A causes vitamin A deficiency in neurical system, keratitis sicca, eyeal neuropathy, deforming cervical spondylosis. Lack of vitamin E causes white muscles disease, mulberry heart disease, yellow fat disease, and pangreatic inosis. Lack of vitamin K causes haemorrhagic syndrome (in poultry).

Lack of vitamin B<sub>1</sub> causes cerebrocortical necrosis. Lack of vitamin B<sub>2</sub> (in poultry) causes reduction of egg production. Lack of pantothenic acid (in poultry) causes eyeal dermatitis, reduction of egg production, decrease of plumage. Lack of nicotinic acid (in poultry) causes folt wings. Lack of vitamin B<sub>6</sub> (in poultry) causes lack of apettite, lack of physical self-defence, reduction of egg production. Lack of biotin (in poultry) causes eyeal dermatitis, pirosis, fatty liver and kidney syndrome (F.L.K.S.). Lack of folic acid (in poultry) causes dermatitis and pirosis. Lack of vitamin B<sub>12</sub> (in poultry) causes anaemia. Lack of choline causes pirosis (in poultry) and splayleg. And finally lack of vitamin C causes lack of immunity.

### 3. Εισαγωγή

Όλοι οι ετερότροφοι οργανισμοί παίρνουν τις βιταμίνες αυτούσιες με τις τροφές ή ως προβιταμίνες, που τις μετατρέπουν κατάλληλα σε βιταμίνες. Ο όρος «βιταμίνη» διαπλάστηκε από τον Funk το 1912 και προέρχεται από τη σύνθεση των λέξεων vita και αμίνη. Και αυτό γιατί οι βιταμίνες, αρχικά, είχαν θεωρηθεί ως αμίνες, ενώ σήμερα γνωρίζουμε ότι έχουν ποικίλη σύνθεση. Από το 1981, ο Lunin είχε παρατηρήσει σε επίμυες που διατρέφονταν ειδικά με χημικά καθαρές τροφές, ότι η ανάπτυξή τους καθυστερούσε σημαντικά και ότι πέθαιναν πρόωρα. Σε αυτά τα ζώα, όταν χορηγούνταν έγκαιρα γάλα ή άλλες φυσικές τροφές, τα αποτελέσματα ήταν εκπληκτικά. Τα ζώα ζωήρευαν, αναπτύσσονταν κανονικότερα και ζούσαν σχεδόν φυσιολογικά. Την ίδια εποχή περίπου, οι άντρες του ιαπωνικού ναυτικού θεραπεύονταν από την αρρώστια beri-beri, την οποία προκαλεί η έλλειψη της θειαμίνης ή βιταμίνης Β<sub>1</sub>, με τη χορήγηση γάλακτος και νωπών χόρτων. Επίσης, στο ναυτικό της Μεγάλης Βρετανίας χορηγούνταν χυμός λεμονιού για να προληφθεί η άλλη, τότε, μάστιγα των ναυτικών, το γνωστό σε όλους σκορβούτο, που προκαλούνταν από την παντελή έλλειψη βιταμινών στη διατροφή τους, αφού κατά κύριο λόγο, τρέφονταν με τη λεγόμενη ξηρά συσκευασμένη τροφή σε κονσερβοποιημένη μορφή.

Όλα αυτά οδήγησαν στην ανακάλυψη των βιταμινών. Μεγάλη ώθηση στη μελέτη, ανακάλυψη και χρησιμοποίηση των βιταμινών έδωσαν οι Eijkmann, Hopkins (και οι δυο τιμήθηκαν με το βραβείο Νόμπελ το 1929) και Mocollum. Στον τελευταίο οφείλεται η κατάταξη των βιταμινών σε λιποδιαλυτές και υδατοδιαλυτές. Η διάκριση αυτή είναι καθαρά σχηματική, καθώς σήμερα οι περισσότερες από τις λιποδιαλυτές βιταμίνες μετατρέπονται σε υδατοδιαλυτές, γεγονός πολύ μεγάλης σπουδαιότητας για τη θεραπευτική, όπου πολλές φορές απαιτείται χρήση όλων των βιταμινών με ενδοφλέβιες εγχύσεις. Πλέον κυκλοφορούν συνδυασμοί των βιταμινών, που εκτός από θεραπευτικούς σκοπούς, χορηγούνται και για την πρόληψη ασθενειών αλλά και την καλύτερη λειτουργία του οργανισμού.

Η δράση των βιταμινών οφείλεται πιθανότατα στο ότι αυτές αποτελούν συνένζυμα σε πάρα πολλά ένζυμα.

Έτσι, λοιπόν, οι βιταμίνες είναι διάφορες οργανικές ουσίες που είναι απαραίτητες σε μικρές ποσότητες στους ζωικούς οργανισμούς για τη ρύθμιση των διάφορων μεταβολικών εξεργασιών προς την κατεύθυνση της διασφάλισης της κατάστασης της υγείας, της σωματικής αύξησης, της παραγωγής και της αναπαραγωγής τους. Ανήκουν στις «οργανικές θρεπτικές ουσίες», αφού συμμετέχουν στο φαινόμενο της θρέψης του ζωικού οργανισμού. Δε χρησιμεύουν ως πηγές ενέργειας, αλλά ως ρυθμιστές (βιοκαταλύτες) των ποικίλων μεταβολικών επεργασιών που λαμβάνουν χώρα μέσα σε αυτόν. Οι βιταμίνες δε σχηματίζονται - συνθέτονται από τον οργανισμό, αλλά εισέρχονται σε αυτόν με τις τροφές. Έχουν μεγάλη σημασία για την ορθολογική διατροφή των ζώων και είναι, γενικά, απαραίτητες για όλα τα παραγωγικά θηλαστικά και πτηνά, αλλά και για τα μικρά ζώα συντροφιάς.

Ωστόσο, στην πράξη, για τα μηρυκαστικά, από την ηλικία που αυτά εγκαθιστούν μηρυκαστική λειτουργία, είναι αναγκαίο ουσιαστικά μόνο οι βιταμίνες Α και Ε να προσάγονται από έξω (μέσω τροφής) στον οργανισμό τους, γιατί όλες οι άλλες συνθέτονται μέσα σε αυτόν σε ποσότητες που καλύπτουν τις αντίστοιχες ανάγκες τους. Οι βιταμίνες που

ανήκουν στην ομάδα Β και η  $K_2$  παράγονται μέσα στη μεγάλη κοιλία των μηρυκαστικών ως υποπροϊόντα των μικροβιακών ζυμώσεων, ενώ οι βιταμίνες C, D, χολίνη και PP είναι δυνατόν να συνθέτονται στους ιστούς των ζωικών οργανισμών, με εξαίρεση το ινδικό χοιρίδιο, τα ψάρια και τον άνθρωπο που αδυνατούν να συνθέσουν τη βιταμίνη C. Υπό ορισμένες συνθήκες, όπως σε ανεπαρκή πρόσληψη κοβαλτίου ή κατανάλωσης ευρωτιωμένων ζωοτροφών ή και σε περίπτωση ζώων πολύ υψηλής γαλακτοπαραγωγής, συνίσταται η χορήγηση στα μηρυκαστικά και των βιταμινών  $B_{12}$ , K και PP, αντίστοιχα.

Οι βιταμίνες, όταν βρίσκονται σε ανεπάρκεια ή περίσσεια σε ένα ζωικό οργανισμό σε σχέση με τις αντίστοιχες ανάγκες του, συνεπάγονται διάφορες μεταβολικές διαταραχές που επηρεάζουν λίγο ή πολύ την κατάσταση της υγείας του και επομένως και τις αποδόσεις του. Οι διαταραχές αυτές οδηγούν συχνά στην εμφάνιση νοσηρών καταστάσεων που είναι συνήθως γνωστές ως βιταμινώσεις. Η πλήρης ανεπάρκεια μιας βιταμίνης χαρακτηρίζεται ως αβιταμίνωση και η μερική ανεπάρκειά της ως υποβιταμίνωση (γενικότερα χρησιμοποιείται ο όρος «ανεπάρκεια βιταμίνης»), ενώ η περίσσειά της ως υπερβιταμίνωση.

Οι βιταμίνες χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τις λιποδιαλυτές και τις υδατοδιαλυτές.

#### 4.1. Λιποδιαλυτές βιταμίνες

Στην κατηγορία αυτή υπάγονται οι βιταμίνες A, D, E, K, και F που, όπως δηλώνει και η ονομασία τους, είναι διαλυτές μόνο στα λίπη.

##### 4.1.1. Βιταμίνη A (Αντιξηροφθαλμική, Βιταμίνη αύξησης, Βιταμίνη αντιλοιμογόνα, Βιταμίνη της προάσπισης των επιθηλίων)

Χημικά η βιταμίνη A είναι μια πρωτοταγής αλκοόλη. Λέγεται και αντιξηροφθαλμική βιταμίνη ή αξηροφθόλη. Πάρθηκε, αρχικά, από το συκώτι διαφόρων ψαριών. Το 1940 απομονώθηκε σε καθαρή κρυσταλλική μορφή. Φυσικά, περιέχεται σε πολλά τρόφιμα, κυρίως όμως στο συκώτι των ψαριών, το βούτυρο, τα αυγά, το τυρί, το γάλα κ.ά. Πλουσιότατο σε περιεκτικότητα βιταμίνης A είναι το μουρουνέλαιο. Στα φυτά (χλωρά χόρτα, καλής ποιότητας σανοί, αφυδατωμένη μηδική, ενσίρωμα χλωρών χόρτων, κίτρινα σπέρματα καλαμποκιού) βρίσκονται τα καροτινοειδή ή καροτένια ή καροτίνες, χρωστικές ουσίες οι οποίες αποτελούν τις προβιταμίνες της A. Κατόπιν, οι καροτίνες μετατρέπονται στο συκώτι του ζώου σε βιταμίνη A. Είναι άξιο αναφοράς ότι από ένα μόριο καροτίνης λαμβάνονται δύο μόρια βιταμίνης A. Οι προβιταμίνες της είναι δυνατόν να αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό των βοοειδών, τον οποίο και χρωματίζουν υποκίτρινο, ενώ διέρχονται στο γάλα της αγελάδας και προσδίδουν σε αυτό, και επομένως και στο προερχόμενο βούτυρο, υποκίτρινο χρωματισμό. Οι αίγες και σε μικρότερο βαθμό οι προβατίνες, σε αντίθεση με τις αγελάδες, επειδή έχουν την ικανότητα να μετατρέπουν σχεδόν πλήρως τα καροτένια σε βιταμίνη A δε δίνουν γάλα, βούτυρο αλλά και λιπώδη ιστό με υποκίτρινο χρωματισμό. Τα πτηνά, από την άλλη, συσσωρεύουν ουσιαστικά μόνο τα υδροξυ-καροτενοειδή, τα οποία είναι υπεύθυνα για τον υποκίτρινο χρωματισμό στο λιπώδη ιστό, καθώς και στη λέκιθο των αυγών τους.

Ο κύριος φυσιολογικός ρόλος της βιταμίνης A είναι η διατήρηση της ακεραιότητας του επιθηλίου των βλεννογόνων του πεπτικού, του αναπνευστικού και του γεννητικού συστήματος, καθώς και των κοιλιοτήτων του σώματος. Η σπουδαιότερη αυτή βιταμίνη έχει συνδεθεί με τη σφριγηλότητα των διαφόρων επιθηλίων. Πράγματι, η δράση της είναι ουσιώδους σημασίας, τόσο για την ακεραιότητα όσο και για τη συνεχή ομαλή λειτουργία του επιθηλιακού ιστού. Επίσης, η βιταμίνη A συμβάλλει στη λειτουργία της όρασης και στο σχηματισμό των οστών, ιδιαίτερα στην ανάπτυξη του συζευκτικού χόνδρου, και ακόμη στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών.

*Ανεπάρκεια βιταμίνης A στα θηλαστικά και τα πτηνά εμφανίζεται κυρίως με καθυστέρηση της ανάπτυξης, με προοδευτική απίσχναση και αδυναμία, με βλάβες γενικά των επιθηλίων και με διαταραχές του αναπαραγωγικού (αγονιμότητα, αποβολές), του ουροποιητικού, του αναπνευστικού, του γαστρεντερικού και του νευρικού συστήματός τους. Στέρηση της βιταμίνης αυτής είναι δυνατό να προκαλέσει τη δημιουργία λίθων στους νεφρούς και στους ουρητήρες. Στο δέρμα (αυτό συμβαίνει κυρίως σε νεαρούς αμνούς) επιφέρει χαρακτηριστική ξηροδερμία που θυμίζει το δέρμα του φρύνου. Επίσης, έχει παρατηρηθεί πως η βιταμίνη A υποβοηθά τη γλυκογένεση. Η παρουσία της διευκολύνει τη μετατροπή της γλυκερίνης και του γαλακτικού οξέος σε γλυκογόνο. Επίσης, υπεισέρχεται στο μεταβολισμό των λιπών. Από έλλειψη ή*

ανεπάρκεια της βιταμίνης Α προκαλείται κερατινοποίηση του επιθηλίου και κακή λειτουργία των εκκριτικών αδένων. Κυρίως θίγονται τα μάτια. Τότε προκαλείται η *ξηροφθαλμία*, που προέρχεται από κερατινοποίηση των επιθηλίων των επιπεφυκότων και του κερατοειδούς χιτώνα. Εκτός από αυτόν, η βιταμίνη Α σχετίζεται με την *οπτική πορφύρα*, της οποίας αποτελεί βασικό συστατικό. Όταν υπάρχει έλλειψη βιταμίνης Α στον οργανισμό τους, τα ζώα δυσκολεύονται να διακρίνουν καθαρά στο ημίφως. Τα ζώα αυτά βλέπουν καλά μόνο κατά τη διάρκεια της ημέρας (ημεραλωπία).

Η *υπερβιταμίνωση Α* έχει συμπτώματα ανάλογα προς εκείνα της αβιταμίνωσης Α. Έχει αναφερθεί ότι η ρετινόλη δεν προκαλεί τοξίκωση, ακόμη και αν λαμβάνεται γενικά από τα ζώα έως 500 φορές παραπάνω από την ανάγκη τους. Το όριο όμως για τις κουνέλες είναι ως 20 φορές παραπάνω, αφού πειράματα έχουν αποδείξει πως κουνέλες που έπαιρναν περίπου 200.000 I.U./kg ξηρής ουσίας (ΞΟ) τροφής γέννησαν νεογνά με υδροκέφαλο.

#### 4.1.1.1. Αβιταμίνωση Α στο δέρμα

Η βιταμίνη Α, όπως είναι γνωστό, συμμετέχει σε μεγάλο αριθμό βιοχημικών αντιδράσεων και η φυσιολογική της δράση ασκείται ποικιλότροπα σε διάφορους ιστούς και όργανα. Ειδικότερα, υπεισέρχεται στην ανάπτυξη και στη διαφοροποίηση των κυττάρων, καθώς και στις λειτουργίες της όρασης και της αναπαραγωγής. Ιδιαίτερα σημαντική θεωρείται η δράση της στη διαφοροποίηση των επιθηλιακών κυττάρων, με αποτέλεσμα η έλλειψή της να οδηγεί σε **υπερκεράτωση** τα επιθήλια, που αποτελούνται από πλακώδη επιθηλιακά κύτταρα και αφετέρου σε **πλακώδη μετάπλαση** όσα αποτελούνται από εκκριτικά επιθηλιακά κύτταρα. Η νόσος παρατηρείται σε όλα τα παραγωγικά ζώα. Τα πρόβατα και τα ιπποειδή θεωρούνται τα περισσότερο ανθεκτικά στην έλλειψη της βιταμίνης Α και συνεπώς προσβάλλονται σπανιότερα από τη νόσο. Επίσης, η νόσος αιτιολογικά μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής. Η πρώτη, παρατηρείται σε ζώα που διατρέφονται με σιτηρέσιο χαμηλής περιεκτικότητας σε βιταμίνη Α ή καροτένια. Η δεύτερη, είναι απότοκος διαφόρων διαιτητικών ενδεδειγμένων, χρονίων νοσημάτων του εντέρου και του ήπατος, καθώς και τοξικών, όπως για παράδειγμα η τοξίκωση των βοοειδών από χλωριωμένα παράγωγα του ναφθαλενίου.

Στα βοοειδή, οι δερματικές αλλοιώσεις της υποβιταμίνωσης Α χαρακτηρίζονται από την παρουσία **έντονου βαθμού απολέπισης** και **εφελκιδώδους δερματίτιδας**, ενώ στους χοίρους, την κύρια αλλοίωση της νόσου αποτελεί η **υπερκεράτωση του θυλακίου των τριχών**. Οι δερματικές αλλοιώσεις που εκδηλώνουν τα παραπάνω ζώα εντοπίζονται συνήθως στην περιοχή του στέρνου και χαρακτηρίζονται από την παρουσία σοβαρού βαθμού ελαιώδους σμηγματόρροιας, εστιακής αλωπεκίας και εφελκίδων.

Οι ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις της νόσου αφορούν τόσο στην επιδερμίδα όσο και στο χόριο. Στην επιδερμίδα παρατηρείται έντονου βαθμού διαταραχή στη διεργασία κερατινοποίησης των επιθηλιακών της κυττάρων, που εκδηλώνεται με την παρουσία υπερπλασίας, υποκεράτωσης και δυσκεράτωσης των κυττάρων της επιδερμίδας. Τέλος, στην περιοχή του χορίου διαπιστώνονται περιαγγειακές διηθήσεις από μονοπύρηνια κύτταρα και υπερπλασία των σμηγματογόνων αδένων.

#### 4.1.1.2. Αβιταμίνωση Α στο νευρικό σύστημα

Οι αλλοιώσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος, που προκαλούνται από έλλειψη βιταμίνης Α, είναι, συνήθως, έμμεσες. Ενοχοποιούνται γι' αυτό οι αλλοιώσεις των οστών, οι οποίες οδηγούν σε μικροφθαλμία, ημεραλωπία, ξηρότητα του κερατοειδούς χιτώνα (xerosis corneae) και μαλάκυνση αυτού. Συμπτώματα του είδους αυτού συχνά παρατηρούνται στα μοσχάρια και στους χοίρους. *Παθογενετικά*, οι αλλοιώσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα των νεαρών ζώων θεωρούνται ότι προέρχονται από αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, λόγω διαταραχής στη διάπλαση των οστών του κρανίου. Επειδή, όμως, αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού παρατηρείται και σε ενήλικα ζώα, χωρίς παραμορφωτικές βλάβες των οστών του κρανίου, αλλά και λαμβάνοντας υπ' όψιν το γεγονός ότι αυτή υποχωρεί όταν παύσει να υπάρχει ανεπάρκεια βιταμίνης Α, θα πρέπει να υποθέσουμε ότι στην εκδήλωση των παραπάνω συμπτωμάτων συμμετέχουν και άλλοι παράγοντες. Πιθανολογείται, πάντως, πως διαταράσσεται η εκροή του εγκεφαλονωτιαίου υγρού στο νωτιαίο μυελό.

Σε περίπτωση αβιταμίνωσης Α στα πτηνά, παρατηρείται επιβράδυνση στη διάπλαση των οστών του κρανίου και των σπονδύλων. Αυτό έχει σα συνέπεια να πιέζεται το κεντρικό νευρικό σύστημα και επομένως να δημιουργούνται κήλες. Άλλοι, πάλι, ερευνητές θεωρούν εντούτοις, ότι η πίεση στο κεντρικό νευρικό σύστημα ασκείται από την αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Πάντως, οι επανατάξιμες αλλοιώσεις των νευρώνων δε φαίνεται να δημιουργούνται από πρωτογενή επίδραση της αβιταμίνωσης Α.

#### 4.1.1.3. Ξηροφθαλμία

Η ξηροφθαλμία προκαλείται από έλλειψη βιταμίνης Α, η οποία οδηγεί στη διαταραχή του υγρού υποστρώματος της επιπολής επιφάνειας του κερατοειδούς, εξαιτίας της απώλειας των καλυκοειδών κυττάρων του επιπεφυκότα. Συνακόλουθο του γεγονότος αυτού είναι η μετάπλαση του επιθηλίου και του κερατοειδούς και του επιπεφυκότα (βολβικός επιπεφυκότας). Ακόμα, δύναται να παρατηρηθεί και κερατομαλακία ή κερατομαλάκυνση με νεκρωτική κερατοεπιπεφυκίτιδα και δημιουργία ελκών. Επίσης, σε ξηροφθαλμία (ξήρανση της επιπολής επιφάνειας του κερατοειδούς) οδηγούν και η ατελής σύγκλειση των βλεφάρων (λαγοφθαλμία), ο χρόνιος εξόφθαλμος και η προβολή (πρόπτωση) του βολβού. Με βάση τα προηγούμενα και τη μη σταθερότητα του δακρυϊκού επιστρώματος αναπτύσσεται η ξηρή κερατίτιδα (keratitis sicca).

#### 4.1.1.4. Οπτική νευροπάθεια από υποβιταμίνωση Α

Μοσχάρια, που διατρέφονται με σιτηρέσιο πτωχό σε βιταμίνη Α παρουσιάζουν οίδημα στην οπτική θηλή, διεύρυνση των αγγείων του αμφιβληστροειδούς, λέπτυνση του οπτικού νεύρου και αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η τύφλωση των μοσχარიών αρχίζει από επανατάξιμη ημεραλωπία και καταλήγει στην οριστική τύφλωση εξαιτίας της εκφύλισης του αμφιβληστροειδούς και νεκρώσεων που αναπτύσσονται στο οπτικό νεύρο, καθώς και της ατροφίας αυτού. Επίσης, η υποβιταμίνωση Α, προκαλεί σοβαρές (και ίσως ανεπανόρθωτες) βλάβες στα οστά του κρανίου, οι οποίες χαρακτηρίζονται από πάχυνση και

σπογγίωσή τους. Συνακόλουθο των αλλοιώσεων αυτών είναι η στένωση του οπτικού πόρου, η οποία οδηγεί στο οίδημα του οπτικού νεύρου και σε αιμορραγίες, οι οποίες προσδίδουν στο νεύρο ερυθρόφαιο, κατά ζώνες, χρώμα. Το οπτικό νεύρο στην περιοχή της λέπτυνσής του είναι νεκρωμένο και ατροφικό και σε προχωρημένη κατάσταση μπορεί να παρουσιάσει και ανάπτυξη συνδετικού ιστού.

Ιστολογικά, αποκαλύπτεται ότι στην περιοχή της λέπτυνσης του οπτικού νεύρου, όπου απαντάται και η νέκρωση αυτού, υπάρχει συγκέντρωση λιποκοκκιοκυττάρων. Επίσης, διαπιστώνονται ρήξεις νευραξόνων, οι οποίες όμως απουσιάζουν στις χρόνιες αλλοιώσεις. Τα εντός του οπτικού νεύρου διαφραγμάτια της λεπτής μήνιγγας είναι έντονα παχυμένα και στο γειτονικό προς τη νέκρωση υγιές νεύρο παρατηρείται γλοιώση από αστροκύτταρα.

#### **4.1.1.5. Έλλειψη βιταμίνης Α στα πτηνά**

Στα πτηνά, καταστάσεις ανεπάρκειας σε βιταμίνη Α παρατηρούνται όταν τα σιτηρέσια είναι φτωχά στη βιταμίνη αυτή ή σε καροτένια, όπως επίσης και στις περιπτώσεις στις οποίες στα σιτηρέσια λαμβάνουν χώρα οξειδωτικές αντιδράσεις, οι οποίες καταστρέφουν τη βιταμίνη Α ή παρεμποδίζουν τη φυσιολογική της δράση. Η ανεπάρκεια βιταμίνης Α μπορεί να είναι το αποτέλεσμα ελλιπούς περιεκτικότητάς της στο σιτηρέσιο, μπορεί όμως να σχετίζεται και με διάφορα αίτια τα οποία παρεμποδίζουν την απορρόφησή της από τον πεπτικό σωλήνα ή ακόμη να είναι το αποτέλεσμα ενζυμικών ανωμαλιών, λόγω των οποίων δε μετατρέπονται οι προβιταμίνες σε βιταμίνη Α. Δευτερογενείς ανεπάρκειες βιταμίνης Α παρατηρούνται συνήθως σε χρόνιες παθήσεις του πεπτικού συστήματος. Η έλλειψη των λευκωμάτων επιφέρει μείωση της στάθμης της βιταμίνης Α στο ήπαρ, γιατί μειώνονται οι λιποπρωτεΐνες, οι οποίες είναι απαραίτητες για τη μεταφορά της. Τα χλωροναφθαλένια ασκούν αντιβιταμινική ενέργεια, γιατί παρεμποδίζουν τη μετατροπή των καροτενίων σε βιταμίνη Α. Η υψηλή θερμοκρασία του περιβάλλοντος, η ύπαρξη νιτρικών στα μίγματα ή συμπυκνώματα, τα οποία μειώνουν τη μετατροπή των καροτενίων σε βιταμίνη Α, όπως και η ταχεία αύξηση του σωματικού βάρους είναι παράγοντες οι οποίοι αυξάνουν τις ανάγκες σε βιταμίνη Α. Οι βιταμίνες C και E παρεμποδίζουν τις ανεπάρκειες σε βιταμίνη Α.

#### *Συμπτώματα*

Στους νεοσσούς όταν χορηγείται τροφή φτωχή σε βιταμίνη Α ή σε καροτένια, ο χρόνος της εμφάνισης των συμπτωμάτων εξαρτάται αφενός μεν από την περιεκτικότητα σε βιταμίνη Α των αυγών από τα οποία προέρχονται οι νεοσσοί, αφετέρου δε από το βαθμό ανεπάρκειας της βιταμίνης αυτής ή των καροτενίων στο χορηγούμενο σιτηρέσιο. Από τα παραπάνω γίνεται εμφανής ο ρόλος της διατροφής των μητέρων στην εμφάνιση αλλά και στη σοβαρότητα της παθολογικής αυτής καταστάσεως στα νεαρά πτηνά. Σε περίπτωση που οι νεοσσοί προέρχονται από αυγά φτωχά σε βιταμίνη Α, τα πρώτα συμπτώματα εμφανίζονται στο τέλος της πρώτης ή στις αρχές της δεύτερης εβδομάδας της ζωής τους.

Τα κύρια συμπτώματα της ανεπάρκειας στα νεαρά πτηνά είναι αναστολή της σωματικής ανάπτυξης, υπνηλία, αδυναμία, κινητική αταξία, απίσχναση και ανώμαλο πτέρωμα. Σε σοβαρές περιπτώσεις, τα ορνίθια παρουσιάζουν εμφανή νευρικά συμπτώματα, τα οποία μοιάζουν με τα συμπτώματα της εγκεφαλομαλάκυνσης, που προκαλείται από την

αβιταμίνωση Ε ή τα υπεροξειδία. Τα νευρικά αυτά συμπτώματα οφείλονται κατά κύριο λόγο σε εγκεφαλοσυμπίεση, λόγω αυξημένης πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Κατά τους Wollan και Millen, η πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού δεν οφείλεται στην έμφραξη του υδραγωγού του Silvio, αλλά σε υπερπαραγωγή του υγρού αυτού. Κατά τον Wollan, όμως, τα σοβαρά νευρικά συμπτώματα, τα οποία παρατηρούνται μόνο στα νεαρά άτομα, στα οποία η διάπλαση του σκελετού βρίσκεται σε εξέλιξη, οφείλονται αποκλειστικά και μόνο στην πίεση την οποία υφίσταται ο εγκέφαλος, ο νωτιαίος μυελός, όπως και οι ρίζες των νωτιαίων νεύρων, λόγω ατελούς διάπλασης του σκελετού και κατά συνέπεια των οστών, τα οποία περιβάλλουν το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η ατελής αυτή διάπλαση αποδίδεται ακριβώς στο ρόλο τον οποίο διαδραματίζει η βιταμίνη Α στην οστεοποίηση. Με λίγα λόγια, υπάρχει μια δυσαρμονία στη διάπλαση του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού ως προς τα οστά του κρανίου και τους σπονδύλους.

Τα νεαρά αυτά πτηνά σε χρονικό διάστημα λίγων εβδομάδων (3-4) πεθαίνουν. Σε αυτά που θα επιζήσουν συχνά παρατηρείται ρινικό και οφθαλμικό έκκριμα. Το έκκριμα αυτό με την πάροδο των ημερών γίνεται τυρώδες. Σε ελαφρές μορφές, σε προχωρημένο όμως στάδιο, είναι δυνατό να παρατηρηθεί ξηροφθαλμία (αποξήρανση του επιπεφυκότα και του κερατοειδούς), η οποία συνήθως καταλήγει σε κερατομαλάκυνση. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το τυρώδες υλικό γεμίζει τον επιπεφυκτικό σάκκο, τα βλέφαρα εξοιδαίνονται, όπως και η χώρα γύρω από τον οφθαλμό, κατά τέτοιο τρόπο, ώστε η κεφαλή διογκώνεται (κεφαλή γλαύκας) κατά τρόπο όμοιο με αυτόν που παρατηρείται στη λοιμώδη κόρυζα ή στη μυκοπλάσμωση. Για το λόγο αυτό η μορφή αυτή καλείται και διατροφική κόρυζα. Οι αλλοιώσεις του κερατοειδούς και η σύγκλιση των βλεφάρων που συχνά παρατηρείται, επιφέρουν τέλεια τύφλωση.

Στα ενήλικα πτηνά, όταν το σιτηρέσιο είναι φτωχό σε βιταμίνη Α, τα πρώτα συμπτώματα παρατηρούνται μετά από πάροδο μακρού χρονικού διαστήματος (2-5 μήνες). Το διάστημα αυτό εξαρτάται από την ποσότητα της βιταμίνης Α, η οποία έχει αποθηκευτεί στο ήπαρ ή και σε άλλους ιστούς. Με την πάροδο των ημερών, τα πτηνά αυτά γίνονται καχεκτικά, έχουν το πτέρωμά τους ανορθωμένο, τις πτέρυγες πεσμένες, παρατηρείται σημαντική μείωση της αυγοπαραγωγής, της γονιμότητας και της εκκολαπτικότητας των αυγών. Ακολουθώντας έρχονται οι αλλοιώσεις των οφθαλμών, δηλαδή η αποξήρανση και κερατινοποίηση του τρίτου βλεφάρου και η εμφάνιση τυρώδους εξιδρώματος, το οποίο συχνά συγκολλά τη σχισμή των βλεφάρων. Ο κερατοειδής χιτώνας παρουσιάζει θόλωση και συχνά εμφανίζει έλκη. Οι αλλοιώσεις των οφθαλμών συχνά είναι ανεπανόρθωτες. Εκτός από τις αλλοιώσεις αυτές, τα άνω και τα κάτω κάλλαια συρρικνώνονται και αποξηραίνονται.

#### *Αλλοιώσεις*

Οι αλλοιώσεις σχετίζονται με το βαθμό της έλλειψης της βιταμίνης, την ηλικία των πτηνών και τη διάρκεια της νοσήσεώς τους. Στα ενήλικα πτηνά και μάλιστα συχνότερα συγκριτικά με τα νεαρά, στη στοματική κοιλότητα, το φάρυγγα και κατά κύριο λόγο στον οισοφάγο, βρίσκονται λευκοκίτρινα οζίδια. Σε ό,τι αφορά το αναπνευστικό σύστημα, κατά την κάθετη τομή του ράμφους, οι ρινικές κοιλότητες περιέχουν βλεννώδες ή τυρώδες περιεχόμενο, το οποίο συχνά φράσσει τη σχισμή της υπερώας. Στην τραχεία, λόγω



απόπτωσης του επιθηλίου που έχει εκφυλιστεί, βρίσκονται συγκρίματα σαν ο βλεννογόνος της να έχει σκεπαστεί με πίτυρο. Στον ωαγωγό υπάρχει καταρροϊκό περιεχόμενο, το οποίο παρεμποδίζει το σχηματισμό του αυγού. Σε πολλές περιπτώσεις, τα ουροφόρα σωληνάκια και οι ουρητήρες περιέχουν ουρικά άλατα. Παρόμοια άλατα συχνά βρίσκονται στην επιφάνεια του ήπατος, της καρδιάς και του σπλήνα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ουρικά άλατα ή τυρώδη συγκρίματα υπάρχουν και μεταξύ των πτυχών του θυλάκου του Fabricius. Στις περιπτώσεις έλλειψης της βιταμίνης Α, η τιμή του ουρικού οξέος στο αίμα των νεαρών πτηνών, συχνά ανέρχεται στο οκταπλάσιο ή εννεαπλάσιο της φυσιολογικής τιμής. Η άνοδος αυτή του ουρικού οξέος θα μπορούσε να συσχετιστεί με τις αλλοιώσεις του επιθηλίου των ουροφόρων σωληναρίων. Αλλοιώσεις εκφυλιστικού χαρακτήρα είναι δυνατό να βρεθούν στο κεντρικό και στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Σε γενικές γραμμές κατά την αβιταμίνωση Α, βασικά παρατηρούνται μεταπλαστικές αλλοιώσεις των επιθηλίων και δευτερογενώς φλεγμονώδεις εξεργασίες, λόγω των οποίων συχνά παρατηρούνται εμφράξεις. Οι αλλοιώσεις αυτές των επιθηλίων ευνοούν την εμφάνιση διαφόρων λοιμώξεων. Είναι γενικά αποδεκτό ότι η αβιταμίνωση Α προδιαθέτει στη μονιλίαση, στην κοκκιδίωση και στις προσβολές του πεπτικού σωλήνα από νηματέλμινθες.

#### *Διαφορική διάγνωση*

Στις περιπτώσεις κατά τις οποίες υπάρχει εμφανές ρινικό έκκριμα και διόγκωση της κεφαλής, η αβιταμίνωση Α θα πρέπει να διαστέλλεται από τη λοιμώδη κόρυφα, τη μυκοπλάσμωση, τη διφθερευλογία, την παστεριδίωση, την ορνίθωση και τις μολύνσεις του μυξοϊδούς. Θα πρέπει, όμως, να τονιστεί ότι και οι κακές συνθήκες διαβίωσης των πτηνών και κατά κύριο λόγο η συσσώρευση αμμωνίας στο περιβάλλον, συχνά προκαλούν την εμφάνιση ρινικού εκκρίματος και θόλωση του κερατοειδούς, όμοια με αυτή που παρατηρείται στην αβιταμίνωση Α.

Στις περιπτώσεις εμφάνισης νευρικών συμπτωμάτων, βασικά, θα πρέπει να αποκλειστεί η εγκεφαλομαλάκυνση, οι αβιταμινώσεις του συμπλέγματος Β και οι διάφορες δηλητηριάσεις. Οι αλλοιώσεις της τραχείας θα πρέπει να αποκλειστούν από τη λοιμώδη λαρυγγοτραχειίτιδα, ενώ η ανεύρεση ουρικών αλάτων στους νεφρούς ή και σε άλλα όργανα, από τη νεφρίτιδα - νέφρωση, που οφείλεται σε νεφροπαθγόνα κυρίως στελέχη του ιού της λοιμώδους βρογχίτιδας. Τονίζεται ότι τα οξείδια, τα οποία βρίσκονται στον οισοφάγο, αποτελούν χαρακτηριστικό εύρημα της αβιταμίνωσης Α. Το ίδιο δε μπορεί να λεχθεί για τα οξείδια που απαντώνται στη στοματική κοιλότητα και στο φάρυγγα, γιατί παρεμφερείς αλλοιώσεις μπορούν να παρατηρηθούν στις μυκητιάσεις, στη διφθερίτιδα των πτηνών, στην τριχομονάδωση και στη νόσο του Smadel των περιστερών.

#### *Θεραπεία*

Η ημερήσια θεραπευτική δόση βιταμίνης Α κατά άτομο είναι η τριπλάσια ή η πενταπλάσια από αυτή που χορηγείται φυσιολογικά με το σιτηρέσιο. Δηλαδή, για τα νεαρά ορνίθια είναι 800-2.000 U.I. ανά kg σωματικού βάρους (ΣΒ), ενώ για τα ενήλικα πτηνά ανέρχεται στις 2.000-3.000 U.I. ανά kg ΣΒ.

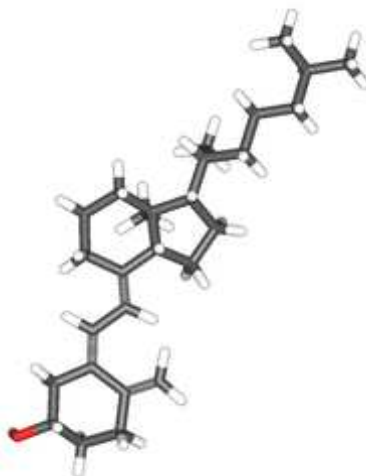
#### 4.1.1.6. Οστεοδυστροφία από δηλητηρίαση με βιταμίνη Α

Στα ζώα, σε αντίθεση με τον άνθρωπο, υπάρχουν λίγες μόνο αναφορές φυσικώς προκαλούμενης υπερβιταμίνωσης Α. Η χρόνια δηλητηρίαση από βιταμίνη Α είναι συχνότερη στις αίγες και στα πρόβατα, όμως υπάρχουν αναφορές για τους χοίρους και τα βοοειδή. Στα αιγοπρόβατα, η χρόνια δηλητηρίαση από βιταμίνη Α προκαλεί την εκδήλωση ενός συνδρόμου που ονομάζεται **παραμορφωτική αυχενική σπονδύλωση (deforming cervical spondylosis)**. Στα αιγοπρόβατα η δηλητηρίαση προκαλείται από κατανάλωση σιτηρεσίου, για μεγάλο χρονικό διάστημα, το οποίο περιέχει μεγάλες ποσότητες βιταμίνης Α. Τα συμπτώματα και ιδίως οι παραμορφώσεις του σκελετού έχουν προκαλέσει τη μεγαλύτερη προσοχή του συνδρόμου, αλλά η περιγραφή τους στα διάφορα είδη των ζώων είναι αντικρουόμενη. Το γεγονός αυτό θεωρείται ότι οφείλεται, μερικώς τουλάχιστον, στη διαφορετική ιδιοσυγκρασία των ζώων. Στα πρόβατα η νόσος εκδηλώνεται μετά τον 6ο μήνα της ζωής τους, ενώ στις αίγες 1-2 μήνες αργότερα. Χαρακτηρίζεται από μεταβολές στη στάση του ζώου, την αγκύλωση του αυχένα, τη χωλότητα στα εμπρόσθια άκρα και την υπερευαισθησία ή αναισθησία του δέρματος. Η ανάπτυξη πολλαπλών εξοστώσεων, ιδίως στους αυχενικούς και στους πρώτους θωρακικούς σπονδύλους συνιστά την πιο εντυπωσιακή, και συχνά αξιότερη αναφοράς, παραμόρφωση των οστών. Οι εξοστώσεις, αυτές, δημιουργούνται στη ραχιαία και στις πλάγιες επιφάνειες των σπονδύλων. Οι εξοστώσεις των θωρακικών σπονδύλων, συνήθως, συνοδεύονται και από αλλοιώσεις του στέρνου και αγκύλωση των πλευρών. Γενικά, η ανάπτυξη των εξοστώσεων στους σπονδύλους δεν επηρεάζει το σπονδυλικό σωλήνα, όμως προκαλεί παραμόρφωση των μεσοσπονδυλικών τμημάτων, με αποτέλεσμα τη συνακόλουθη εκφύλιση των νωτιαίων νεύρων και της νευρικής αιτιολογίας, την ατροφία των μυών. Οστεόφυτα αναπτύσσονται και στις εγγύς αρθρώσεις των εμπρόσθιων άκρων, με συνέπεια την αγκύλωση της άρθρωσης του ώμου και του αγκώνα και με το άκρο στη θέση της κάμψης. Τα οστεόφυτα προέρχονται από την οστεογενετική δραστηριότητα του περιόστεου.

Στους χοίρους και στα βοοειδή παρατηρείται οστεοπόρωση και καθυστέρηση στην ανάπτυξη των οστών, που οφείλεται στη μείωση της οστεοβλαστικής δραστηριότητας και στην καταστροφή του συζευκτικού χόνδρου και αποτελούν το περισσότερο χαρακτηριστικό γνώρισμα. Ο μηχανισμός της παθογένειας των αλλοιώσεων αυτών δεν έχει ακόμη γίνει επακριβώς γνωστός, αλλά πιστεύεται ότι συνδέεται με την εύκολη θραύση των προσφύσεων του περιόστεου και των μικροτραυμάτων τα οποία προκαλούνται από την τάση στην προσπάθεια του ζώου να αυτοεξυπηρετηθεί. Τέλος, είναι αξιοσημείωτο ότι υπάρχει σημαντικό ποσοστό συχνότητας στην εμφάνιση νεφρικής αμυλοείδωσης και περιοδοντικής πάθησης στις αίγες που πάσχουν από την παραμορφωτική αυχενική σπονδύλωση.

#### 4.1.2. Βιταμίνη D (Αντιρραχητική)

Οι 10 βιταμίνες D, που απομονώθηκαν έως σήμερα είναι παράγωγα στερινοειδών (στεροειδών) ουσιών. Από αυτές, οι σπουδαιότερες είναι η D<sub>2</sub> ή εργοκαλσιφερόλη που είναι φυτικής προέλευσης και η D<sub>3</sub> ή χολοκαλσιφερόλη που είναι ζωικής προέλευσης. Οι δυο αυτές βιταμίνες σχηματίζονται με την επίδραση της υπεριώδους ακτινοβολίας από τις προβιταμίνες τους που είναι η εργοστερόλη και η 7-δεϋδροχολοστερόλη, αντίστοιχα. Στα πτηνά, η D<sub>3</sub> είναι 10 φορές βιολογικά πιο δραστική από ότι η D<sub>2</sub>.



Εικ. 1. Βιταμίνη D<sub>3</sub>, χολοκαλσιφερόλη.

Οι τροφές φυτικής προέλευσης μπορεί να περιέχουν τόσο προβιταμίνη D<sub>2</sub> όσο και την ίδια τη βιταμίνη D<sub>2</sub>. Η D<sub>2</sub> σχηματίζεται από την προβιταμίνη της κατά την ξήρανση των ζωοτροφών και ιδιαίτερα των χλωρών χόρτων στον ήλιο. Επίσης, σχηματίζεται στο δέρμα των ζωικών οργανισμών με την επίδραση της ηλιακής ακτινοβολίας. Επομένως, φυσικές πηγές της βιταμίνης D<sub>2</sub> είναι τα ξηρά χόρτα που ξηράθηκαν στον ήλιο, ενώ της προβιταμίνης της γενικά οι ζωοτροφές φυτικής προέλευσης. Πηγές πλούσιες σε βιταμίνη D<sub>3</sub> είναι οι ζωοτροφές ζωικής προέλευσης (ιχθυάλευρα, ιχθυέλαια, πλήρες γάλα κ.ά.), οι οποίες περιέχουν αποκλειστικά βιταμίνη D<sub>3</sub>, μια και η προβιταμίνη της συνθέτεται επίσης μέσα στο ζωικό οργανισμό και στη συνέχεια μετατρέπεται σε βιταμίνη D<sub>3</sub> μέσα στο δέρμα υπό την επίδραση της υπεριώδους ακτινοβολίας. Οι βιταμίνες D<sub>2</sub> και D<sub>3</sub>, μετά την απορρόφησή τους μέσω του εντέρου ή τη βιοσύνθεσή τους, μεταφέρονται και αποθηκεύονται στο ήπαρ.

Ο φυσιολογικός ρόλος της βιταμίνης D είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού του ασβεστίου και του φωσφόρου. Συγκεκριμένα, συμβάλλει στην απορρόφηση αυτών των στοιχείων από τον εντερικό σωλήνα, στη ρύθμιση της απέκκρισής τους από τα νεφρικά σωληνάκια και της εναπόθεσής τους στα οστά, καθώς και της από εκεί κινητοποίησής τους.

Λέγεται και αντιρραχητική, αφού σε περιπτώσεις *αβιταμίνωσης*, έχουμε *ανωμαλίες στην οστεοποίηση* και πρόκληση, στα νεαρά ζώα, της γνωστής πάθησης της *ραχίτιδας*, οπότε και τα οστά παραμορφώνονται εξαιτίας της ελαττωμένης περιεκτικότητας σε ανόργανα άλατα. Η *οστεομαλακία* μπορεί να εμφανιστεί σε ζώα μεγαλύτερης ηλικίας, πάλι από την έλλειψη βιταμίνης D, οπότε τα οστά είναι μαλακά και εύκαμπτα. Εκτός των παραπάνω, η σημασία

της βιταμίνης D είναι πολύ μεγάλη για την οδοντοφυΐα και γενικά τη διάπλαση των μαλακών περιδοντικών ιστών. Γενικά, υπάρχει η άποψη - και από πολλούς η παραδοχή - ότι υπάρχει στενή σχέση συνεργασίας της βιταμίνης D με την A.

Η δράση της βιταμίνης D οφείλεται στο γεγονός ότι αυτή ρυθμίζει το μεταβολισμό του ασβεστίου (Ca) και του φωσφόρου (P). Η διατήρηση με ακρίβεια της αναλογίας των δύο αυτών στοιχείων ασκεί σοβαρότατη επίδραση τόσο στην οστεοποίηση όσο και σε πληθώρα άλλων φυσιολογικών λειτουργιών του οργανισμού. Υπερβολικές δόσεις βιταμίνης D είναι δυνατό να οδηγήσουν σε μια πολύ σοβαρή κατάσταση, την *υπερβιταμίνωση D*, κατά την οποία εμφανίζεται εναπόθεση ασβεστίου στις αρτηρίες, στην καρδιά και στους νεφρούς που οδηγεί σε σοβαρές παθολογικές καταστάσεις με υψηλά, μάλιστα, ποσοστά θνησιμότητας.

Υπερβιταμινώσεις παρουσιάζονται, κατά κύριο λόγο, μόνο στις βιταμίνες A και D.

#### **4.1.2.1. Οστεομαλακία οφειλόμενη σε ανεπάρκεια βιταμίνης D**

Η ανεπάρκεια της βιταμίνης D στα ζώα οφείλεται, τόσο στη μειωμένη έκθεσή τους στην ηλιακή ακτινοβολία, όσο και στη χλωρίδα της βοσκής, προκαλώντας την εκδήλωση της οστεομαλακίας των ηλικιωμένων ζώων. Αυτό παρατηρείται, κυρίως, στις χώρες όπου το μεγάλο γεωγραφικό εύρος τους δεν επιτρέπει την ηλιακή ακτινοβολία να φθάσει στην επιφάνεια της γης, εξαιτίας της μικρής γωνίας ( $30^\circ$  το χειμώνα), με την οποία φέρεται προς το οριζόντιο επίπεδο. Αυτό συμβαίνει, επειδή αυτή η γωνία πρόσπτωσης των ακτίνων επιτρέπει την ανάκλασή τους στην ατμόσφαιρα, καθώς και την απορρόφησή τους από το παχύ ατμοσφαιρικό στρώμα (γωνία πρόσπτωσης), το οποίο συναντούν, κατευθυνόμενες στην επιφάνεια της υδρογείου. Στις χώρες αυτές το ήπιο κλίμα επιτρέπει τη βόσκηση στη μεγαλύτερη διάρκεια του έτους. Έτσι, η χαμηλή περιεκτικότητα της βιταμίνης D στη χλωρίδα, καθώς και η δράση εναντίων της βιταμίνης D των καροτενίων του χόρτου νομής συμβάλλουν στην ανεπάρκεια της βιταμίνης D στον οργανισμό, με συνέπεια την εκδήλωση της οστεομαλακίας. Ο ακριβής μηχανισμός στην εκδήλωση της οστεομαλακίας της οφειλόμενης σε ανεπάρκεια βιταμίνη D, δεν είναι επακριβώς γνωστός. Όμως, είναι σαφές ότι υπάρχει κάποια διαταραχή στη διεργασία της τιτάνωσης της οστέινης ουσίας, η οποία διαταραχή σχετίζεται με τις φυσικοχημικές διεργασίες της ωρίμανσής της.

Η οστεομαλακία από ανεπάρκεια βιταμίνης D είναι, σχεδόν, όμοια με την οστεομαλακία που οφείλεται στην ανεπάρκεια φωσφόρου. Έτσι, μεγάλης διάρκειας ανεπάρκεια της βιταμίνης D ή του φωσφόρου προκαλεί κλινικά σημεία και ανατομοπαθολογικές αλλοιώσεις οστεομαλακίας. Η ανεπάρκεια, όμως, αυτή είναι απίθανο να προκληθεί σε ενήλικα ενσταβλισμένα ζώα που διατρέφονται με καλής ποιότητας σανό και συμπυκνωμένη τροφή. Τα πρόβατα, αντίθετα από ό,τι συμβαίνει στην οστεομαλακία την οφειλόμενη σε έλλειψη φωσφόρου, είναι περισσότερο ευαίσθητα στην εκδήλωση της οστεομαλακίας της έλλειψης βιταμίνης D από ό,τι τα βοοειδή.

Η οστεομαλακία εμφανίζεται με κλινικά συμπτώματα στις αγελάδες, που η διατροφική ανεπάρκεια σε βιταμίνη D επιτείνεται με τις ανάγκες της εγκυμοσύνης και της περιόδου του θηλασμού. Τα προσβεβλημένα ζώα εμφανίζουν παροδική και «μετακινούμενη» χωλότητα και είναι επιρρεπή στα κατάγματα. Η γονιμότητα είναι μειωμένη και καταλήγει μέχρι και σε στειρότητα. Ο οίστρος καθίσταται αφανής ή εκδηλώνεται σε μη κανονικά διαστήματα και

ακόμα είναι δυνατό τα ζώα να μην έχουν καθόλου οίστρο. Οι νεογέννητοι μόσχοι είναι δυνατό να είναι φυσιολογικοί, αλλά την περίοδο του θηλασμού η ανάπτυξη μειώνεται και στον απογαλακτισμό η μείωση αυτή επιτείνεται.

Στα ζώα, που η οστεομαλακία έχει εξελιχθεί, τα οστά είναι εύθραυστα, ο μυελώδης αυλός διευρύνεται και μπορεί να επεκτείνεται στις επιφύσεις. Η συμπαγής ουσία γίνεται λεπτή, σπογγώδης και μαλακή, ώστε να κόβεται με μαχαίρι. Στα οστά των άκρων, της πυέλου και της σπονδυλικής στήλης, καθώς και στις οστέινες πλευρές, παρατηρούνται πόροι και πρόσφατα κατάγματα. Επίσης, παρατηρούνται παραμορφώσεις από κάμψη, όπως κύφωση ή λόρδωση και μετατόπιση, προς τη μέση γραμμή, της κοτύλης σε συμπίεση του ηβικού, συστροφή του λαγόνιου και ταυτόχρονη στένωση της πυελικής κοιλότητας. Αναφορικά με το θώρακα παρατηρείται στένωση και αποπλάτυνσή του από την κλίση προς τα κάτω των πλευρών και των εγκάρσιων αποφύσεων των πρώτων οσφυϊκών σπονδύλων, καθώς και προβολή του στέρνου. Οι αρθρώσεις είναι δυνατό, μερικές φορές, να εμφανίζουν στρέβλωση των αρθρικών επιφανειών και εκφύλιση του χόνδρου, ενώ παράλληλα και οι τένοντες να αποσπώνται από τις καταφύσεις τους.

Ιστολογικά, τα οστά χαρακτηρίζονται από έντονη απορρόφηση και από επιστοιίβαση περίσσειας οστεοειδούς ουσίας. Έτσι, οι οστέινες δοκίδες μειώνονται σε αριθμό και μέγεθος και μόνο το κέντρο τους είναι τιτανωμένο, ενώ, περιφερικά, συνθέτονται από οξύφιλη οστεοειδή ουσία. Η δραστηριότητα της απορρόφησης του οστού σχετίζεται με τον αριθμό των οστεοκλαστών, οι οποίες είναι πολυάριθμες στην περίπτωση έντονης απορρόφησης του οστού και είναι δυνατό να εμφανισθούν με τη μορφή συγκύτιου. Η απορρόφηση των οστών αρχίζει από τις οστέινες δοκίδες της σπογγώδους ουσίας και επεκτείνεται στη συμπαγή ουσία. Στην τελευταία, η απορρόφηση παρατηρείται κάτω από το ενδόστεο και στους αγγειακούς σωλήνες. Η επιστοιίβαση της οστεοειδούς ουσίας προστατεύει τον οστίτη ιστό που παρέμεινε, από την οστεοκλαστική απορρόφηση, που συνέπειά της είναι η οστεοπόρωση. Όμως, πολλές φορές, η οστεοπόρωση εγκαθίσταται εξαιτίας του γεγονότος ότι η ανεπάρκεια βιταμίνης D συνοδεύεται από ανεπάρκεια φωσφόρου και από μείωση του αριθμού των πρωτεϊνών, με αποτέλεσμα να μην παράγεται επαρκής ποσότητα οστεοειδούς ουσίας.

#### **4.1.2.2. Οστεομυελοσκλήρυνση των πτηνών**

Στην οστεομυελοσκλήρυνση των πτηνών, τα οστά λόγω εναπόθεσης υπερβολικής ποσότητας ανόργανων αλάτων, γίνονται υπερβολικά συμπαγή και τέμνονται με δυσχέρεια. Ορισμένοι πιστεύουν πως η κατάσταση αυτή θεωρείται φυσιολογική για τις όρνιθες αυγοπαραγωγής, στις οποίες χορηγούνται σιτηρέσια που περιέχουν μεγάλη ποσότητα ασβεστίου και φωσφόρου, ώστε να καλύπτονται οι ανάγκες του σχηματισμού του κελύφους των αυγών. Οι ενώσεις των στοιχείων αυτών εναποθέτονται σε υπερβολική ποσότητα στα οστά, γεγονός το οποίο εξηγεί και τη μακρά χρονική περίοδο, η οποία απαιτείται από τη στιγμή κατά την οποία θα χορηγηθεί στις όρνιθες αυτές σιτηρέσιο φτωχό σε ασβέστιο και φωσφόρο έως την εμφάνιση των φαινομένων της οστεομαλάκυνσης. Στην πράξη, οστεομυελοσκλήρυνση παρατηρείται συνήθως στις μη ωοτοκούσες όρνιθες των αυγοπαραγωγών σημηνών, όπως επίσης και σε διάφορες καταστάσεις, οι οποίες

παρεμποδίζουν την κινητοποίηση του ασβεστίου από τα οστά, όπως για παράδειγμα η αλόγιστη χορήγηση σουλφοναμίδων. Οι σουλφοναμίδες αδρανοποιούν την καρβονική ανυδράση και αποτρέπουν το σχηματισμό του ανθρακικού ασβεστίου ( $\text{CaCO}_3$ ), το οποίο αποτελεί και βασικό συστατικό του κελύφους των αυγών (για το λόγο αυτό γεννιούνται λεπτοκέλυφα αυγά). Παρόμοια κατάσταση μπορεί να παρατηρηθεί και στην περίπτωση, κατά την οποία η θερμοκρασία του περιβάλλοντος ανέρχεται σε υψηλά επίπεδα και λόγω της ταχύπνοιας που προκαλεί επιφέρει πτώση της τιμής του  $\text{CO}_2$  στο αίμα με συνέπεια τη μείωση του σχηματιζόμενου  $\text{CaCO}_3$ . Κατά την οστεομυελοσκληρυνση, η σπογγώδης ουσία των οστών, λόγω αυξημένης εναπόθεσης αλάτων ασβεστίου, υφίσταται πύκνωση. Λόγω, δε, της πάχυνσης της συμπαγούς ουσίας των επιμήκων οστών, ο αυλός τους γίνεται στενότερος, χωρίς όμως να παρατηρούνται εξωτερικές παραμορφώσεις των οστών. Κατά τη νεκροτομή, τα οστά τέμνονται δύσκολα και σε ορισμένες μάλιστα περιπτώσεις η τομή τους με το κοινό ψαλίδι είναι αδύνατη. Με την επίδραση δε ισχυρής δύναμης για την κάμψη τους θραύονται με το χαρακτηριστικό θόρυβο της θραύσης ξερού ξύλου.

#### 4.1.2.3. Ραχιτισμός

Ο ραχιτισμός, σε αντίθεση με την οστεομαλακία, είναι ασθένεια που προσβάλλει τα νεαρά ζώα και οφείλεται σε διατροφικά αίτια, χαρακτηριζόμενη από αδυναμία του οργανισμού να προκαλέσει την εναπόθεση του ασβεστίου στα οστά. Η διαφορά μεταξύ των δύο νοσημάτων, εκτός από τη χρονική περίοδο - ηλικία εμφάνισής τους στον οργανισμό, συνίσταται και στο ότι στο ραχιτισμό παρατηρείται και διαταραχή της εναπόθεσης του ασβεστίου και στη θεμελιακή ουσία του χόνδρου. Το γεγονός ότι η οστεομαλακία εκδηλώνεται μετά την τελείωση των οστών, σε συνδυασμό με την παύση της ανάπτυξής τους σε διαφορετική περίοδο, συμβάλλει στο ότι η οστεομαλακία και ο ραχιτισμός είναι δυνατό να συνυπάρχουν το ίδιο ζώο. Ο ραχιτισμός, εκτός μερικών ελαχίστων εξαιρέσεων, οφείλεται στην ανεπάρκεια του φωσφόρου και της βιταμίνης D στον οργανισμό, που προκαλείται από την πτωχή, στα παραπάνω δύο στοιχεία, τροφή τους. Ορισμένες από τις εξαιρέσεις οφείλονται στην απλασία του χοληφόρου πόρου, που προκαλεί την αδυναμία πρόσληψης των λιποδιαλυτών βιταμινών, καθώς και στην επίκτητη και λόγω ιδιοσυγκρασίας διαταραχή του μεταβολισμού της βιταμίνης D. Τα νεογέννητα ζώα δεν παρουσιάζουν ραχιτισμό, επειδή στη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής τους, τα απαιτούμενα στοιχεία λαμβάνονται από τον οργανισμό της εγκύου. Σπάνια η μικρή γαλακτοπαραγωγή της μητέρας αποτελεί αιτία εμφάνισης ραχιτισμού κατά τη διάρκεια του θηλασμού.

Οι διαδοχικές μεταβολές, οι οποίες παρατηρούνται στο ραχιτισμό, προκύπτουν από τη διαταραχή της διεργασίας της τιτάνωσης του χόνδρου και εκδηλώνονται με ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις. Οι τελευταίες αυτές προκαλούν τη μη φυσιολογική ανάπτυξη του σκελετού και την παραμόρφωση των οστών. Οι διαδοχικές μεταβολές είναι η έλλειψη τιτάνωσης του χόνδρου, η έλλειψη της φυσιολογικής εκφύλισης του αναπτυσσόμενου χόνδρου, η μη φυσιολογική παραμονή του και ο σχηματισμός αυξημένης ποσότητας οστεοειδούς ουσίας, με συνέπεια την ανώμαλη οστεοχονδρική σύνδεση, καθώς και η υπερανάπτυξη του συνδετικού ιστού στις μεταφύσεις, με τελική κατάληξη την παραμόρφωση των οστών.

Η αδυναμία του οργανισμού να προκαλέσει την τιτάνωση του χόνδρου των οστών έχει

ως συνέπεια την αύξηση του εύρους του συζευκτικού χόνδρου, που είναι ακτινογραφικώς ευδιάκριτη και προκαλεί την ακανόνιστη οστεοχονδρική σύνδεση. Η αύξηση του εύρους του συζευκτικού χόνδρου συνεχίζεται, επειδή δεν παρατηρείται η φυσιολογική εκφύλιση της ζώνης των υπερτροφικών χονδροκυττάρων έτσι, ώστε αυτά να συσσωρεύονται ακανόνιστα, αντί να εμφανίζουν τη χαρακτηριστική διάταξη σε στήλες. Στη συνέχεια, τα αγγεία διαπερνούν ακανόνιστα το χόνδρο, που εναποθέεται στη μετάφυση αφού επαλειφθεί με οστεοειδή ουσία, αυξάνοντας την εγκάρσια διάμετρο της μετάφυσης. Η εναπόθεση στη μετάφυση του μη τιτανωμένου χόνδρου, που επαλείφεται από την οστεοειδή ουσία, σχηματίζει διαυγή πλάκα, φερόμενη παράλληλα προς το συζευκτικό χόνδρο, η οποία είναι εμφανής μακροσκοπικά (με γυμνό μάτι). Η μάζα αυτή του μη τιτανωμένου χόνδρου και της οστεοειδούς ουσίας στη μετάφυση, αλλά και στην επίφυση, συνθλίβεται από το βάρος του ζώου.

Στη συνέχεια, περιοχές του χόνδρου που παραμένει εκφυλίζονται και αντικαθίστανται από συνδετικό ιστό οποιασδήποτε οστεοειδούς μορφής. Ο εκφυλισμένος χόνδρος χρωματίζεται, όπως και η οστεοειδής ουσία, και αποκαλείται, μερικές φορές, ψευδο- ή χόνδρινη οστεοειδής ουσία. Στο ραχιτισμό από έλλειψη βιταμίνης D είναι δυνατό να αναπτυχθεί και ινώδης οστεοδυστροφία, εξαιτίας του ότι στις καταστάσεις αυτές προκαλείται υπασβεστιαμία, που οδηγεί στο δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμό, συνεπώς στην απορρόφηση του οστού και την αντικατάστασή του από ινώδη συνδετικό ιστό.

Η διαταραχή της φυσιολογικής ανάπτυξης του χόνδρου, που οφείλεται στην έλλειψη της τιτάνωσής του, προκαλεί την παραμόρφωση των οστών.

#### *Αλλοιώσεις*

Οι αλλοιώσεις του ραχιτισμού είναι περισσότερο σημαντικές, κυρίως στα μέρη των οστών που συμβάλλουν στην αύξηση του σκελετού, όπως είναι ο συζευκτικός χόνδρος του άνω άκρου του βραχιονίου, του κάτω άκρου της κερκίδας του μηριαίου, και των πλευρών, καθώς και οι συζευκτικοί χόνδροι της κνήμης και της ωλένης και των δύο άκρων. Στα μηρυκαστικά, ειδικά, προσβάλλονται οι συζευκτικοί χόνδροι των κάτω άκρων των οστών του μετακαρπίου και του μεταταρσίου.

Οι διαφύσεις των μακρών οστών είναι περισσότερο κοντές και πλατιές από ό,τι των φυσιολογικά αναπτυγμένων οστών και ο μυελώδης αυλός είναι στενός. Η αύξηση της εγκάρσιας διαμέτρου των διαφύσεων μερικώς προκαλείται αντισταθμιστικά και μερικώς από την προσθετική αύξηση. Η αντισταθμιστική αύξηση του πάχους οφείλεται στην αδυναμία του οστού να ανταπεξέλθει στην πίεση του βάρους του σώματος, ενώ η προσθετική αύξηση από το περίστεο δεν εξισορροπείται από την ενδοστεϊκή απορρόφηση. Το τελευταίο αυτό γεγονός προκύπτει από την αντίσταση στην απορρόφηση της οστεοειδούς ουσίας, που περιβάλλει τα οστέινα πετάλια. Ακόμα, τα μακρά οστά κάμπτονται και εμφανίζουν κατάγματα από το βάρος του σώματος, επειδή η συμπαγής οστέινη ουσία, αν και είναι παχύτερη, εντούτοις είναι μαλακότερη. Η συμπαγής ουσία, κάτω από το περίστεο, εμφανίζει σπογγώδη οστεοειδή ουσία, ορώμενη και με γυμνό οφθαλμό, ειδικότερα στις προσφύσεις των τενόντων και των περιτονιών, καθώς και στους πόρους των καταγμάτων. Ακόμα, η μετάφυση είναι αγγειοβριθής και ερυθρά και εμφανίζει στενή αιμορραγική ζώνη

εξαιτίας των μικροκαταγμάτων που προκαλούνται σε αυτή. Συχνά, η κεφαλή του μηριαίου αποχωρίζεται, ως αποτέλεσμα της εξασθένησης της οστεοχονδρικής σύνδεσης των επιφύσεων.

Η σπονδυλική στήλη παρουσιάζει βράχυνση η οποία, όμως, σχετικά με αυτή των επιμήκων οστών, είναι μικρότερη και συνεπώς οι αιμορραγίες και τα κατάγματα είναι μικρότερου αριθμού και έντασης και η αποκατάστασή τους είναι δυνατή μετά την άρση της ανεπάρκειας σε βιταμίνη D. Βέβαια, αξίζει να σημειωθεί ότι παρατηρείται κύφωση, λόρδωση, και σκολίωση που αντιστοιχούν στις ανάλογες μεταμορφώσεις - παραμορφώσεις των οστών.

Οι αρθρώσεις των άκρων είναι διευρυμένες και συγχρόνως παρουσιάζουν κλίση προς τα έξω ή τη μέση γραμμή, αποτελώντας το χαρακτηριστικό κλινικό σημείο του ραχιτισμού. Η διεύρυνση, μερικώς, οφείλεται στην πάχυνση του τμήματος της μετάφυσης, που κείται προς το συζευκτικό χόνδρο και, μερικώς, στην αποπλάτυνση των επιφύσεων, που προκαλείται από το βάρος του σώματος. Έτσι, τα χείλη των επιφύσεων προέχουν από την περιφέρεια της μετάφυσης και φερόμενα προς τη διάφυση δίνουν τη μορφή του μανιταριού. Οι αρθρικές κάψες και οι σύνδεσμοι εμφανίζονται χαλαροί, με αυξημένο το αρθρικό υγρό, το οποίο διακρίνεται από αυτό της αρθρίτιδας, από το λόγο ότι δεν είναι θολά. Οι γνάθοι εμφανίζουν καθυστέρηση στην ανάπτυξη και παρουσιάζεται δυσαναλογία στα διαστήματα των οδόντων, καθώς και πρόωμη έκφυσή τους. Το εγκεφαλικό κρανίο είναι ελαφρώς θολωτό, οι πηγές είναι καταφανείς και οι ραφές περισσότερο ευρείες από ό,τι φυσιολογικά. Τέλος, οι μεταμορφώσεις των οστών της πύελου στα ραχιτικά ζώα προκαλούν δυσκοιλιότητα και δυστοκίες.

Μετά την αποκατάσταση της ισορροπίας στη διατροφή ή μετά την παύση της αύξησης του σκελετού οι ιστολογικές αλλοιώσεις αποδρομούν. Στη δεύτερη περίπτωση ακόμα και αν η διατροφή δεν αποκατασταθεί πλήρως και εξακολουθούν ελλείψεις σε θρεπτικά συστατικά.

Οι **μόσχοι** προσβάλλονται από τη νόσο εξαιτίας της έλλειψης της βιταμίνης D ή του φωσφόρου στην τροφή. Όμως, η νόσος, συνήθως, είναι ήπιας μορφής και χαρακτηρίζεται από τη διεύρυνση των αρθρώσεων και την προς τα έξω ή τη μέση γραμμή, κλίση των άκρων. Οι παραμορφώσεις των εμπρόσθιων άκρων είναι περισσότερο έντονες και παρατηρούνται κυρίως στον καρπό αλλά στον ταρσό, καθώς και στον κνήποδα.

Στους **αμνούς** ο ραχιτισμός εκδηλώνεται στις χώρες που βρίσκονται σε μεγάλο νότιο πλάτος και οφείλεται στην έλλειψη βιταμίνης D. Η έλλειψη της βιταμίνης D προκαλείται από τη μικρή ηλιακή ακτινοβολία, που φθάνει στην επιφάνεια της γης - ανάκλαση και απορρόφηση λόγω της μικρής γωνίας πρόσπτωσης (30°), καθώς και του νεφοσκεπή ουρανού την εποχή του χειμώνα - όπως και από το γεγονός ότι τα ζώα, την περίοδο του χειμώνα, βόσκουν σε σπαρτά δημητριακών. Τα δημητριακά αυτά είναι φτωχά σε βιταμίνη D και περιέχουν καροτένια, τα οποία ανταγωνίζονται τη δράση της βιταμίνης D και αναστέλλουν σε σημαντικό βαθμό τη φυσιολογική της δράση. Τα ζώα αυτά, κάτω από αυτές τις συνθήκες, παρουσιάζουν θανατηφόρο υπασβεστιαμία και ραχιτισμό με νευρομυϊκή υπερδιεγερσιμότητα.

Τα **χοιρίδια** εντατικής εκτροφής, που απογαλακτίζονται πρόωρα, εκτιθέμενα σε ραχιτογόνο δίαιτα, εκδηλώνουν έντονο ραχιτισμό. Οι συνήθεις παράγοντες που προκαλούν



τη νόσο είναι η έλλειψη της βιταμίνης D από το σιτηρέσιο και η ανεπαρκής ηλιακή ακτινοβολία.

Στα **νεαρά πτηνά**, ηλικίας 2-3 εβδομάδων, παρατηρείται αναστολή της σωματικής ανάπτυξης και ανορθωμένο πτέρωμα. Τα πτηνά αυτά παρουσιάζουν εμφανή αστάθεια κατά τη μετακίνησή τους, συχνά στηρίζονται στους ταρσούς τους ή βρίσκονται σε πλευρική κατάκλιση. Τα επιμήκη οστά, τα νύχια και το ράμφος γίνονται πολύ εύκαμπτα. Επίσης, σε ορισμένα ορνίθια, τα επιμήκη οστά είναι συστραμμένα γύρω από τον επιμήκη άξονά τους, τα δάχτυλα συχνά παρουσιάζουν κύρτωση και εσωσυστροφή (όμοια με το σχήμα της γροθιάς) ενώ οι αρθρώσεις, λόγω της διόγκωσης των επιφύσεων των οστών, δίνουν κατά την ψηλάφηση την αίσθηση της διπλής άρθρωσης. Σε χρόνιες καταστάσεις, παρατηρούνται παραμορφώσεις του σκελετού, με πιο χαρακτηριστική αυτή της διόγκωσης του στέρνου που προέχει εμφανέστατα από τις μυϊκές μάζες του στήθους. Στα **ενήλικα πτηνά** χαρακτηριστική είναι η παραμόρφωση του στέρνου σε σχήμα S. Τέλος, στις όρνιθες αυγοπαραγωγής, τα αυγά γίνονται λεπτοκέλυφα ή έχουν μαλακό κέλυφος, ενώ παράλληλα παρατηρείται εμφανής μείωση της αυγοπαραγωγής και σημαντική μείωση της εκκολαπτικότητας. Η μείωση, αυτή, της εκκολαπτικότητας οφείλεται στην έλλειψη του ασβεστίου από τα έμβρυα, λόγω της ανεπάρκειας βιταμίνης D στον οργανισμό των μητέρων.

#### 4.1.2.4. Τροφικός υπερπαραθυρεοειδισμός

Ο τροφικός υπερπαραθυρεοειδισμός αποτελεί το ένα από τα δύο είδη του δευτερογενή υπερπαραθυρεοειδισμού και προσβάλλει, σχεδόν, όλα τα κυριότερα παραγωγικά ζώα. Κυριότερη αιτία εκδήλωσης της νόσου του δευτερογενούς τροφικού υπερπαραθυρεοειδισμού είναι η ανεπάρκεια της βιταμίνης D στον οργανισμό του ζώου. Δευτερογενείς αιτίες είναι η ανεπάρκεια του ασβεστίου, που είναι συνέπεια της αβιταμίνωσης D, και η αυξημένη ποσότητα του φωσφόρου στις τροφές που καταναλώνονται. Οι παραπάνω αιτίες είναι δυνατό να συνυπάρχουν όλες σε ένα ζώο ή δύο από αυτές. Ακόμα, καθεμιά από τις αιτίες αυτές, είναι επαρκής λόγος για την πρόληψη της νόσου, με σημαντικότερη πάντα την ανεπάρκεια της βιταμίνης D. Ενώ η ανεπάρκεια του ασβεστίου στις τροφές και της βιταμίνης D στον οργανισμό προκαλούν τη μείωση του ασβεστίου στο αίμα και, συνεπώς, την υπερέκκριση της παραθορμόνης, η σημασία του φωσφόρου δε γίνεται επαρκώς αντιληπτή (παρόλο που προκαλεί και διεγείρει την έκκριση της παραθορμόνης). Η εκδήλωση της νόσου, σε όλα τα είδη, επηρεάζεται από ορισμένους παράγοντες, που έχουν σχέση με τη βαρύτητα των αλλοιώσεων. Οι παράγοντες αυτοί είναι η ηλικία (ρυθμός σωματικής αύξησης), οι απαιτήσεις σε άλατα ασβεστίου και φωσφόρου και η δυνατότητα του ζώου να προσαρμόζεται στις ανεπάρκειες και στο μη ισοζυγισμένο σιτηρέσιο στα απαραίτητα άλατα.

Στο **χοίρο** ο τροφικός υπερθυρεοειδισμός, συνήθως, προσβάλλει τα νεαρά αναπτυσσόμενα χοιρίδια, τα οποία διατρέφονται με ανεπαρκές σε ασβέστιο σιτηρέσιο και μέσα στο χοιροστάσιο, οπότε εμφανίζεται και ανεπάρκεια σε βιταμίνη D. Τα πιο χαρακτηριστικά σημεία εκδήλωσης της νόσου είναι η διόγκωση των γνάθων, με αποτέλεσμα το στόμα να παραμένει ανοικτό και να προβάλλει η γλώσσα. Τα δόντια κινούνται και συχνά είναι βαθιά και λοξά εγγομφωμένα στα φατνία. Η οστεοπόρωση είναι γενικευμένη και

υπάρχει τάση στα συχνά κατάγματα των σπονδύλων, του μηριαίου και των φαλάγγων. Η νόσος αναφέρθηκε στην **αίγα** αλλά όχι και στο πρόβατο. Οι αλλοιώσεις την αίγα εντοπίζονται στις γνάθους και προκαλούν αναπνευστικές διαταραχές.

#### **4.1.2.5. Επιλόχεια υπασβεστιαμική παράλυση των βοοειδών**

Σοβαρό μεταβολικό νόσημα των αγελάδων, υπεροξείας έως οξείας διαδρομής, που έχει άμεση σχέση με την έναρξη της γαλακτοπαραγωγής και χαρακτηρίζεται από αδυναμία ανέγερσης του ζώου λόγω παράλυσης των γραμμωτών και λείων μυϊκών ινών, από εξασθένηση της καρδιακής λειτουργίας και βαθμιαία απώλεια της συνείδησης.

##### *Έκταση - Σημασία*

Η επιλόχεια υπασβεστιαμική παράλυση προσβάλλει κατά κανόνα αγελάδες υψηλών επιδόσεων αμέσως μετά τον τοκετό. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας και του αριθμού τοκετών, από 0,5% στο δεύτερο τοκετό στο 20% στον 9ο τοκετό. Ιδιαίτερα ευαίσθητα είναι τα ζώα των γαλακτοπαραγωγικών φυλών και μάλιστα αγελάδες, που στο προηγούμενο τοκετό παρουσίασαν τη νόσο. Η νόσος έχει παγκόσμια εξάπλωση και προκαλεί σημαντικές οικονομικές απώλειες λόγω της υπεροξείας διαδρομής της.

##### *Αίτια*

Στα βοοειδή, η περιεκτικότητα του γάλακτος σε ασβέστιο (95-145 mg %) είναι 10-12 φορές μεγαλύτερη από αυτήν του ορού του αίματος (8,5-12 mg %). Σε μια γαλακτοπαραγωγή 45 lt χάνονται καθημερινά από το μαστό 40-60 gr ασβεστίου. Η ποσότητα αυτή είναι πολλαπλάσια της ποσότητας του ασβεστίου που κυκλοφορεί στα αιμοφόρα αγγεία. Στο τέλος της κυοφορίας απαιτούνται για την ανάπτυξη του εμβρύου περίπου 5 gr ασβεστίου την ημέρα. Αμέσως μετά τον τοκετό, πολλαπλασιάζονται οι ανάγκες της γαλακτοπαραγωγού αγελάδας σε ασβέστιο, και πέρα από την ποσότητά του που απορροφάται από το έντερο, απαιτείται και κινητοποίησή του από τα οστά. Η διαταραχή στους 2 αυτούς μηχανισμούς, δηλαδή της απορρόφησης ασβεστίου από το έντερο και της κινητοποίησής του από τα οστά, οδηγεί αμέσως μετά τον τοκετό, στην πρόκληση της επιλόχειας υπασβεστιαμικής παράλυσης.

*Ανεπαρκής απορρόφηση ασβεστίου από το έντερο:* Η δυνατότητα αξιοποίησης του παρεχόμενου με την τροφή ασβεστίου, μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας. Έτσι, η πεπτικότητά του σε ζώα 2 ετών ανέρχεται κατά μέσο όρο στο 36%, ενώ σε ενήλικες αγελάδες μόνο στο 22%. Ακόμα, η αφομοίωση του ασβεστίου εξαρτάται από τη σχέση ασβεστίου / φωσφόρου στην τροφή, που πρέπει να κυμαίνεται από 1:1-3,5:1. Η περίσσεια ασβεστίου ενεργεί αρνητικά. Άλλος, και πιο, απαραίτητος παράγοντας για την απορρόφηση του ασβεστίου είναι η βιταμίνη D. Το ασβέστιο απορροφάται διαμέσου των τοιχωμάτων των πρώτων τμημάτων του λεπτού εντέρου υπό μορφή ιόντος και μεταφέρεται ενωμένο με ειδική πρωτεΐνη, για τη σύνθεση της οποίας είναι απαραίτητη η βιταμίνη D. Ένας τελευταίος παράγοντας που μειώνει σημαντικά την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο, είναι η αδράνεια του πεπτικού συστήματος, που αρχίζει μερικές ώρες πριν τον τοκετό και υποχωρεί

12-24 ώρες μετά. Η αδράνεια αυτή του πεπτικού συστήματος φαίνεται ότι έχει σχέση με ορμονικές μεταβολές λόγω του επικείμενου τοκετού και της έναρξης της γαλακτοπαραγωγής, και χαρακτηρίζεται από μείωση της όρεξης, υποτονία έως ατονία της μεγάλης κοιλίας και σκληρά κόπρανα. Ζώα, που δεν είναι σε θέση να καλύψουν τις ανάγκες της γαλακτοπαραγωγής με κινητοποίηση ασβεστίου από τα οστά, οδηγούνται σε σοβαρή μείωση του ασβεστίου στον ορό του αίματος, με αποτέλεσμα την ακόμα πιο σοβαρή ατονία του πεπτικού συστήματος που οδηγεί στην ακόμα πιο δύσκολη απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο, και την επιδείνωση της κατάστασης της υποασβεστιαμίας.

*Ανεπαρκής κινητοποίηση των αποθεμάτων ασβεστίου του οργανισμού:* Με την πάροδο της ηλικίας, μειώνεται η ικανότητα του οργανισμού να κινητοποιεί ταχύτατα, σε περίπτωση ανάγκης, ασβέστιο από τα οστά. Έτσι, ενώ σε ζώα ηλικίας 3 ετών είναι δυνατό να κινητοποιηθεί το 6-20 % της οστικής ουσίας, το ποσοστό αυτό μειώνεται στο 2-5 % σε αγελάδες ηλικίας 13 ετών. Από το σκελετό είναι δυνατό να κινητοποιηθούν μέχρι 25 gr ασβεστίου την ημέρα, ποσότητα που δεν καλύπτει από μόνη της τις ανάγκες του ζώου στο στάδιο της υψηλής γαλακτοπαραγωγής. Η ποσότητα του ασταθούς ασβεστίου στα οστά εξαρτάται άμεσα από τη σχέση ασβεστίου / φωσφόρου στην τροφή. Η ποσότητα αυτή αυξάνει όταν η σχέση βρίσκεται στα κανονικά πλαίσια ή όταν ανεβαίνει η περιεκτικότητα της τροφής σε φωσφόρο. Αντίθετα μειώνεται όταν αυξάνει η περιεκτικότητα της τροφής σε ασβέστιο. Το σταθερό ασβέστιο των οστών κινητοποιείται μόνο μετά από την επίδραση της παραθορμόνης. Έτσι, πιθανή αδράνεια των παραθυροειδών αδένων θα οδηγούσε σε μείωση της ποσότητας του ασβεστίου που κινητοποιείται από τα οστά. Η κατάσταση αυτή δε φαίνεται να είναι συχνό φαινόμενο.

#### *Συμπτώματα*

Η επιλόχεια υπασβεστιαμική παράλυση εμφανίζεται 6-48 ή το αργότερο 72 ώρες μετά τον τοκετό. Σπανιότερα εμφανίζεται λίγο πριν τον τοκετό, στη διάρκεια του τοκετού ή μετά από την τρίτη ημέρα μετά τον τοκετό. Αγελάδες που προσβάλλονται από τη νόσο λίγο πριν ή κατά τη διάρκεια του τοκετού, παρουσιάζουν αδράνεια της μήτρας, με αποτέλεσμα την παράταση του τοκετού, που επιφέρει και το θάνατο του εμβρύου. Τις πρώτες ενδείξεις της επερχόμενης νόσου αποτελούν η μείωση της όρεξης, η απροθυμία μετακίνησης, η κατάκλιση, η δύσκολη ανέγερση, η αστάθεια των πίσω άκρων, η κάμψη των αρθρώσεων του ταρσού, το ασταθές βάδισμα, ο μυϊκός τρόμος και μερικές φορές η ακαμψία του τραχήλου και των άκρων. Τα αρχικά συμπτώματα ακολουθεί, σε σύντομο χρονικό διάστημα (3-6 ωρών), αδυναμία ανέγερσης και βαθμιαία ή απότομη απώλεια της συνείδησης.

Στις μέτριες σοβαρότητας καταστάσεις το πάσχον ζώο βρίσκεται σε στερνική κατάκλιση και με τον τράχηλο σε κάμψη ακουμπά την κεφαλή στο θώρακα. Τα ζώα αυτά έχουν πολύ μικρή ή καθόλου επαφή με το περιβάλλον, μισόκλειστους οφθαλμούς, στεγνούς κερατοειδείς, χωρίς αντανακλαστικό της κόρης και κρεμάμενα τα πτερύγια των αυτιών. Αντιδρούν ελάχιστα ή καθόλου στα εξωτερικά ερεθίσματα, έχουν ελαφρά ως σαφή υποθερμία (37-38°C), στεγνό ακρορρίνιο και ψυχρά ωτικά πτερύγια, κέρατα, θηλές και άκρα. Παρατηρείται ελαφρά ταχυκαρδία (80-90 παλμοί ανά λεπτό), η ένταση των καρδιακών τόνων είναι μειωμένη και ο σφυγμός συνήθως δεν είναι ψηλαφητός. Τα αγγεία του σκληρού

χιτώνα είναι συμφορημένα και οι σφαγίτιδες δύσκολα διογκώνονται. Τα συμπτώματα από το κυκλοφορικό σύστημα οφείλονται σε πτώση της αρτηριακής πίεσης. Η αναπνοή μερικές φορές είναι επιφανειακή, ενώ άλλες φορές είναι αργή και βαθειά. Σε μεγαλύτερου βαθμού πάρεση της επιγλωττίδας, του λάρυγγα, του διαφράγματος και των κοιλιακών μυών, παρατηρούνται βόγχοι και ρόγχοι. Το πεπτικό σύστημα αδρανεί πλήρως. Έτσι, πέρα από την αδυναμία λήψης τροφής και νερού, απουσιάζουν ο μηρυκασμός, η κινητικότητα της μεγάλης κοιλίας, η αποβολή κοπράνων και οι ερυγές, με αποτέλεσμα την εμφάνιση σταδιακά μετεωρισμού, που επιβαρύνει περισσότερο την αναπνευστική και καρδιακή λειτουργία. Στην ψηλάφηση από το απευθυσμένο διαπιστώνεται πλήρωση του παχέως εντέρου από κόπρανα και της ουροδόχου κύστης από ούρα. Η γαλακτοπαραγωγή μειώνεται ταχύτατα και ο καλά αναπτυγμένος μαστός παραμένει κενός, χωρίς όμως φλεγμονώδεις αντιδράσεις ή άλλης φύσεως αλλοιώσεις. Στον ορό του αίματος διαπιστώνεται πτώση της περιεκτικότητας σε ασβέστιο (2,5-7 mg %), σε ανόργανο φωσφόρο (1-4,5 mg %), ενώ η τιμή του μαγνησίου παραμένει αναλλοίωτη ή είναι ελαφρώς αυξημένη (1-4,5 mg %).

Στις βαρείες μορφές της νόσου, το ασθενές ζώο βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση. Συνήθως κατακλίνεται σε πλάγια θέση με οπισθότονο και τα άκρα σε έκταση, όχι όμως σε ακαμψία. Η κόρη βρίσκεται σε διαστολή χωρίς αντίδραση στο φως, ενώ απουσιάζει και το αντανακλαστικό των βλεφάρων. Λόγω παράλυσης της κάτω γνάθου, η γλώσσα προβάλλει από το στόμα και κρέμεται. Η θερμοκρασία του σώματος βρίσκεται κατά κανόνα στο επίπεδο της σαφούς υποθερμίας (36-37°C), ενώ ακόμα σοβαρότερα συμπτώματα προέρχονται από το κυκλοφορικό και το αναπνευστικό σύστημα. Έτσι, παρατηρείται σαφής ταχυπαλμία (100-120 παλμοί ανά λεπτό), αρρυθμία και μείωση της έντασης των καρδιακών τόνων, ενώ ο σφυγμός δε ψηλαφείται πουθενά, εκτός από την αορτή. Από πλευράς αναπνοής, παρατηρείται δύσπνοια, ρόγχοι, αρρυθμία και κατά διαστήματα άπνοια. Η μεγάλη κοιλία είναι έντονα διατεταμένη και σε περίπτωση αναγωγής στομαχικού περιεχομένου, είναι εύκολη η εισρόφηση λόγω απουσίας του αντανακλαστικού της κατάποσης. Χωρίς θεραπεία, ο θάνατος επέρχεται πολύ γρήγορα λόγω καρδιακής ανακοπής ή άπνοιας.

#### *Διάγνωση*

Η διάγνωση της επιλόχειας υπασβεστιαμικής παράλυσης θα πρέπει να στηρίζεται στη λεπτομερή κλινική εξέταση για τον αποκλεισμό άλλων νοσημάτων που προκαλούν αδυναμία ανέγερσης, και στον προσδιορισμό της συγκέντρωσης του ασβεστίου στο ορό του αίματος. Τιμές ασβεστίου μικρότερες των 7 mg % θεωρούνται παθολογικές και σε συνδυασμό με τα κλινικά συμπτώματα βοηθούν στη διάγνωση της νόσου.

#### *Πρόγνωση*

Η πρόγνωση της νόσου είναι ευνοϊκή και, εφόσον αντιμετωπιστεί έγκαιρα, το ποσοστό ίασης ξεπερνά το 80%. Η γαλακτοπαραγωγή του ασθενούς ζώου μειώνεται κατά 5-10 % σε σύγκριση με εκείνη της προηγούμενης γαλακτικής περιόδου, ενώ υπάρχει αυξημένη πιθανότητα στον επόμενο τοκετό να προσβληθεί και πάλι από την επιλόχεια υπασβεστιαμική παράλυση.

### *Πρόληψη*

Η πρόληψη της επιλόχειας υπασβεστιαϊκής παράλυσης των γαλακτοπαραγωγών αγελάδων έχει γίνει και εξακολουθεί να είναι αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών. Βασική αρχή της πρόληψης της νόσου αποτελεί η διατροφή των ζώων, ιδιαίτερα στο τελευταίο στάδιο της κυοφορίας, με ισορροπημένα σιτηρέσια, σε ό,τι αφορά την περιεκτικότητά τους σε μακρο-μικροστοιχεία και βιταμίνες (A, D, E). Εκτός από τη σωστή διατροφή εφαρμόζονται και διάφορα άλλα μέτρα για την πρόληψη της νόσου, όπως:

- Ενδομυϊκή χορήγηση 5.000-10.000 I.U. βιταμίνης D (συνήθως D<sub>3</sub>), 2-8 ημέρες πριν από τον αναμενόμενο τοκετό, μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης της νόσου κατά 70-90 %.
- Χορήγηση στο τελευταίο στάδιο της κυοφορίας σιτηρεσίου πλούσιου σε φωσφόρο και φτωχού σε ασβέστιο.
- Χορήγηση αυξημένης δόσης κορτικοστεροειδών, αμέσως μετά τον τοκετό.
- Ελεγχόμενο άρμεγμα τις πρώτες 3-4 ημέρες μετά τον τοκετό.
- Ενδοφλέβια χορήγηση βορογλυκονικού ασβεστίου αμέσως μετά τον τοκετό.

### *Θεραπεία*

Η θεραπευτική αγωγή στόχο έχει την ταχεία άνοδο της συγκέντρωσης του ασβεστίου στο αίμα. Αυτό επιτυγχάνεται με την ενδοφλέβια χορήγηση 500 ml διαλύματος 20% βορογλυκονικού ασβεστίου. Τα διαλύματα αυτά συνήθως περιέχουν και ενώσεις φωσφόρου και μαγνησίου, γλυκόζη και καρδιοτονωτικά φάρμακα. Το διάλυμα θερμαίνεται στη θερμοκρασία του σώματος και η ενδοφλέβια χορήγηση γίνεται αργά, με ταυτόχρονη παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας. Τα αποτελέσματα της αγωγής φαίνονται ήδη κατά τη διάρκεια της έγχυσης του ασβεστίου ή αμέσως μετά το τέλος της. Η συνείδηση του ζώου επανέρχεται, στηρίζει κανονικά την κεφαλή, οι οφθαλμοί ανοίγουν, εμφανίζονται ερυγές και κόπρανα και το ζώο σηκώνεται μόνο ή μετά από μικρή διέγερση. Στη συνέχεια το ζώο ουρεί και επανέρχεται η όρεξή του, σταδιακά, στα φυσιολογικά επίπεδα. Μετά από 6-12 ώρες το ζώο είναι απόλυτα υγιές. Αντίθετα, αν μετά την πάροδο 1-3 ωρών, το ζώο δε παρουσιάσει βελτίωση και παραμένει σε κατάκλιση, η πρόγνωση γίνεται επιφυλακτική. Η έγχυση βορογλυκονικού ασβεστίου μπορεί να επαναληφθεί μετά από 6-8 ώρες και στη συνέχεια καθημερινά για 1 εβδομάδα. Στην περίπτωση αυτή επιβάλλεται η τακτική κλινική εξέταση του ζώου για την έγκαιρη εντόπιση επιπλοκών ή την παρουσία άλλου πρωτογενούς νοσήματος. Παράλληλα, ελέγχεται η συγκέντρωση ασβεστίου, φωσφόρου και καλίου στο ορό του αίματος και γίνεται η αντίστοιχη θεραπευτική αγωγή. Η ενδομυϊκή χορήγηση βιταμίνης D στη δόση των 5.000 I.U. είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, διότι είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο και τη διατήρηση της στάθμης του στον ορό του αίματος σε υψηλά επίπεδα. Σε περίπτωση ανορεξίας, χορηγείται τις επόμενες ημέρες βιταμίνη D στη δόση των 5.000 I.U. σε συνδυασμό με μίγματα αλάτων ασβεστίου και φωσφόρου, και 5 lt υγιούς στομαχικού περιεχομένου καθημερινά για 10 ημέρες. Τέλος, είναι δυνατό να χορηγηθούν προστατευτικά του ήπατος, όπως γλυκόζη και αμινοξέα.

#### **4.1.2.6. Οστεοδυστροφία από δηλητηρίαση με βιταμίνη D**

Η υπερβιταμίνωση D, σπάνια είναι κλινικά και παθολογικά αξιοσημείωτη, όμως είναι δυνατό να παρατηρηθεί, περιστασιακά, δηλητηρίαση που οφείλεται στην αλόγιστη χορήγησή της. Η βιταμίνη D αθροίζεται στο λιπώδη ιστό και αποδίδεται στην κυκλοφορία του αίματος, όταν αυτός μεταβολίζεται. Έτσι, η υπερβολική χορήγηση βιταμίνης D, με ταυτόχρονη περίσσεια ασβεστίου στην τροφή, προκαλούν οστεοσκλήρυνση και μεταστατική ασβέστωση στα ζώα. Ακόμα, η χορήγηση μεγάλης ποσότητας βιταμίνης D προκαλεί θανατηφόρο αποτέλεσμα, χωρίς βέβαια να είναι γνωστή η διαδοχική σειρά των βλαπτικών ενεργειών της στον οργανισμό. Όμως, όσον αφορά στο νεφρό, αρχικά προσβάλλει τα μιτοχόνδρια των επιθηλιακών κυττάρων των ουροφόρων σωληναρίων. Συνέπεια αυτού αποτελεί η θολερή και η λιπώδης εκφύλιση των κυττάρων, που σταδιακά οδηγεί στη νέκρωσή τους.

Η αντίδραση του οργανισμού στην περίσσεια της βιταμίνης D είναι η έντονη δράση των οστεοκλαστών, με συνέπεια την αυξημένη απορρόφηση της πρωτογενούς σπογγώδους ουσίας του οστού. Στη συνέχεια, η παραγόμενη ποσότητα της οστέινης ουσίας, από τις οστεοβλάστες, ενώ συνεχίζεται η χορήγηση της βιταμίνης στον οργανισμό, συσσωρεύεται σε περίπλοκη, με τη μορφή ινιδίων, κροκιδωτή διάταξη σε σύσταση βλεννώδη και χρωματίζεται βασίφιλα. Η ουσία αυτή στη συνέχεια, μεταπίπτει σε οξύφιλη ομοιογενή ουσία, που είναι όμοια με την οστεοειδή. Αρχικά, η θεμελιακή αυτή ουσία, ωριμάζει τοπικά και σε ακανόνιστη κατανομή, από την αρχική τοποθέτησή της και είναι άσχετη με τη φυσιολογική οστεογένεση. Έτσι, η συνεχιζόμενη δηλητηρίαση με βιταμίνη D, οι μη φυσιολογικές αυτές ουσίες (βασίφιλη, οξύφιλη) συσσωρεύονται και πληρούν τους χώρους της σπογγώδους ουσίας του οστού, με αποτέλεσμα να δημιουργείται ένα «μωσαϊκό» από βασίφιλη και οξύφιλη ουσία, καθώς και από ένα νεοσχηματισμένο σπογγώδη οστίτη ιστό. Όταν η χορήγηση της βιταμίνης είναι διακοπτόμενη, τρόπος που συνήθως εφαρμόζεται, το τελικό αποτέλεσμα της διαταραχής στη διεργασία της οστεογένεσης είναι η εναπόθεση στρωμάτων οστού, τα οποία διαχωρίζονται από βασίφιλες γραμμικές περιοχές που αντιστοιχούν στην ηρεμία.

Στην πραγματικότητα, η περίσσεια της βιταμίνης D προσβάλλει όλα τα οστά, αλλά κυρίως οι μεταβολές παρατηρούνται στα επιμήκη οστά και ιδίως στα άκρα τους, όπου η ανάπτυξή τους είναι ταχύτερη. Οι αλλοιώσεις, που περιγράφηκαν, εντοπίζονται στις μεταφύσεις και τη διάφυση, πληρώνοντας το μυελώδη αυλό από το νεοσχηματισμένο οστίτη ιστό. Ο ερυθρός μυελός περιορίζεται και οι κενοί χώροι του σπογγώδους οστού καταλαμβάνονται από διευρυμένες φλέβες και από χαλαρό ιστό, *οστεοπρογονικό*, που περιέχει αιμοποιητικά κύτταρα. Ακόμα, το περιόστεο και το ενδόστεο, δραστηριοποιούμενα από την υπερβολική χορήγηση της βιταμίνης D, παράγουν νέο οστίτη ιστό, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στην πάχυνση της μετάφυσης. Εκτός από τις μεταβολές στα οστά, συνακόλουθες είναι και οι μεταστατικές ασβεστώσεις, που παρατηρούνται στους μαλακούς ιστούς, όπως στον ινοελαστικό ιστό όλων των οργάνων και κυρίως των αρτηριών, στους νεφρούς, στα κυψελιδικά διαφράγματα του πνεύμονα και στο βλεννογόνο και το μυϊκό τοίχωμα του στομάχου. Η ασβέστωση στα αγγεία και στο ενδοκάρδιο ακολουθείται από αύξηση του ελαστικού χιτώνα, του κολλαγόνου και των λείων μυϊκών κυττάρων. Τέλος, ο θάνατος του ζώου αποδίδεται τελικώς σε νεφρική ανεπάρκεια.

### 4.1.3. Βιταμίνη Ε (Τοκοφερόλη, Βιταμίνη αντιστερωτική, Βιταμίνη της αναπαραγωγής)

Η βιταμίνη Ε λέγεται και αντιστερωτική ή τοκοφερόλη. Έχουν περιγραφεί 4 τοκοφερόλες, οι α, β, γ και δ. Από τις τοκοφερόλες αυτές, η α είναι η πιο δραστική. Οι συνηθισμένες ζωοτροφές περιέχουν αρκετή ποσότητα βιταμίνης Ε. Περιέχεται σε υψηλές ποσότητες στο φύτρο του σιταριού. Επίσης, περιέχεται σε αρκετές ποσότητες στα λαχανικά, στο κριθάρι, στα φασόλια, στο ρύζι και στα φυτικά έλαια.



Εικ. 2. Χημική και στερεοχημική δομή βιταμίνης Ε.

Ο φυσιολογικός της ρόλος είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού στον πυρήνα και στις μεμβράνες των κυττάρων. Έτσι, συμβάλλει στην ανάπτυξη και την καλή λειτουργία των γονάδων (ωοθήκες, όρχεις) και στη ρύθμιση του μεταβολισμού του γλυκογόνου στους μύες. Συντελεί στη σύνθεση των προσταγλανδινών, των θρομβοξανίων, των λευκοτριενίων και της κορτιζόλης και δρα ευνοϊκά στην ανοσοδιέγερση για την παραγωγή αντισωμάτων. Επίσης, συντελεί στην αντιοξειδωτική δράση, παρεμποδίζοντας τη νέκρωση των ηπατικών κυττάρων και την εκφύλιση των μυών. Επιπλέον, ασκεί αντιοξειδωτική δράση και συντελεί στην ανενεργοποίηση των ασταθών ελεύθερων ριζών που σχηματίζονται κατά την ενδεχόμενη αυτοοξειδωση των λιπών ή άλλων ευαίσθητων στην οξείδωση ουσιών, μέσω της υδρο-υπεροξειδικής οδού. Σημειώνεται ότι για την απομάκρυνση των υπεροξειδίων από το σώμα χρειάζεται, εκτός από βιταμίνη Ε, και σελήνιο.

Οι κυριότερες ιδιότητες της βιταμίνης Ε είναι η αντιοξειδωτική, καθώς και αυτή που σχετίζεται με την αναπαραγωγή. Έχει διαπιστωθεί ότι όλες οι τοκοφερόλες εμποδίζουν την οξείδωση άλλων ουσιών, όπως, για παράδειγμα, των λιπών και της βιταμίνης Α. Αν και δεν έχει διεκρινιστεί πλήρως η συμβολή της στην αναπαραγωγή του ανθρώπου, η έλλειψή της στα ζώα προκαλεί την απορρόφηση των εμβρύων, βλάβες στον πλακούντα και γενικά αλλοιώσεις που δε συμβαδίζουν με την ομαλή εγκυμοσύνη. Έλλειψή της στα αρσενικά ζώα (επίμυες) προκαλεί ατροφία των σπερματικών σωληναρίων, αναστολή της παραγωγής σπερματοζωαρίων και κατά συνέπεια στειρώση. Επίσης, από την έλλειψή της παρατηρείται μυϊκή δυστροφία. Όσο για την αντιοξειδωτική της δράση, αυτή είναι πολύ πιθανό να οφείλεται στο ότι προκαλεί αναγωγή των κυττοχρωμάτων. Είναι πλέον παραδεκτό ότι, κατά τις αναπνευστικές αντιδράσεις, για να μεταφερθούν ηλεκτρόνια από το κυττόχρωμα Β στο κυττόχρωμα C μεσολαβεί η βιταμίνη Ε. Αυτό έχει διαπιστωθεί πειραματικά. Πιο συγκεκριμένα, από στέρηση της βιταμίνης Ε επήλθε αναστολή μεταφοράς ηλεκτρονίων.

#### 4.1.3.1. Έλκος του στομάχου των χοίρων

Στην εντατική χοιροτροφία τα έλκη στομάχου εμφανίζονται αυξημένα και μπορεί να

προκαλέσουν τεράστιες οικονομικές ζημιές στους παραγωγούς. Κλινικά συμπτώματα της νόσου είναι η ανορεξία, η αποφυγή κίνησης, η σύντομη και παράλληλα ρηχή αναπνοή, το ενδεχόμενο τρίξιμο δοντιών και ένα εμφανώς ωχρό χρώμα της επιδερμίδας. Όταν υπάρχουν σοβαρές γαστρορραγίες, τα κόπρανα είναι πολύ σκούρου χρώματος, σαν πίσσα, αλλά συμπαγή. Η θερμοκρασία του σώματος είναι χαμηλότερη του φυσιολογικού. Τα προσβεβλημένα ζώα είναι δυνατό να πεθάνουν εξαιτίας της μεγάλης απώλειας αίματος και της προκαλούμενης διάτρησης στομάχου. Πιο συχνή μορφή της νόσου είναι η υποκλινική μορφή, κατά την οποία απουσιάζουν τα χαρακτηριστικά συμπτώματα. Μειωμένες αποδόσεις, εξασθένηση των ζώων, δευτερογενείς λοιμώξεις και λίγο έως πολύ ωχρό χρώμα της επιδερμίδας σπανίως γεννούν υποψίες για ύπαρξη έλκους στομάχου. Μόνο κατά τη νεκροψία των ζώων φαίνονται οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις του βλεννογόνου του στομάχου. Η απώλεια αίματος επηρεάζει σε πολύ μεγάλο βαθμό το ανοσοποιητικό σύστημα του ζώου. Για αυτό το λόγο, ως συνέπεια εμφανίζονται αρκετά συχνά λοιμώξεις των πνευμόνων.

#### *Διαφορική διάγνωση*

Το έλκος του στομάχου των χοίρων θα πρέπει να διακριθεί από άλλες ασθένειες με συγγενή συμπτώματα όπως είναι η αιμορραγική εντεροπάθεια, η επερυθροζωνόσος και οι δηλητηριάσεις από χαλκό. Ιδιαίτερος, τα χλωμά απογαλακτισμένα χοιρίδια θα πρέπει να μας γεννούν υποψίες για ενδεχόμενη προσβολή από παράσιτα.

#### *Αιτιοπαθογένεια*

Τα αίτια του έλκους του στομάχου δεν έχουν μέχρι σήμερα αποσαφηνιστεί πλήρως. Οι παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση και την εξάπλωση της ασθένειας είναι πολλοί. Πολύ πιο εύκολα απ' όσο θα έπρεπε, θεωρείται η διατροφή των χοίρων ως το μοναδικό αίτιο (κατά κύριο λόγο έλλειψη βιταμίνης E και διαφόρων ιχνοστοιχείων και μετάλλων). Χοίροι ευαίσθητοι στο στρες, καταπονημένο ανοσοποιητικό σύστημα από μακροχρόνιες ασθένειες, λάθη στη διαχείριση (πολύ κρύο, πολλή ζέστη, υπερπληθυσμός, λίγες θέσεις για ταΐστρες και ποτίστρες), μάχες επικράτησης (φαινόμενο του κανιβαλισμού), συχνές μεταφορές και αλλαγές περιβάλλοντος, πείνα και άλλοι παράγοντες στρες συμπεριλαμβάνονται στα αίτια. Συχνά, αναφέρεται ως αίτιο η πολύ λεπτόκοκκη τροφή, χωρίς αυτό όμως να ορίζεται επακριβώς. Στη δημιουργία έλκους συμβάλλουν άμεσα κόκκοι μεγέθους μικρότερου του 0,5 mm, σε ποσοστό μεγαλύτερο του 30% στην τροφή και κόκκοι μεγέθους μικρότερου του 1 mm σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% στο δείγμα. Το μέγεθος των κόκκων της τροφής ελέγχεται με κοσκίνισμα. Προσθήκη στην τροφή μεγάλης ποσότητας χαλκού, μεταλλικών στοιχείων μηδικής και αραβοσιτάλευρου μπορεί να προκαλέσουν έλκος στομάχου. Άλλα αίτια μπορεί να είναι το υψηλό ποσοστό ακόρεστων λιπαρών οξέων στην τροφή και η έλλειψη βιταμίνης E και σεληνίου. Τροφή που δίνεται πολύ ζεστή και τυρόγαλο με πολύ χαμηλή τιμή pH μπορεί να προκαλέσουν έλκος.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Όταν τα ζώα είναι χλωμά και παρουσιάζουν μεγάλη αδυναμία τους γίνεται ένεση



σιδήρου και τους χορηγούνται ηλεκτρολύτες, βιταμίνη Κ (για τη βελτίωση της πήξης του αίματος) και ατροπίνη (για να ηρεμήσει το στομάχι). Η πρόληψη περιλαμβάνει τη σημαντική εξάλειψη των παραγόντων στρες, προσφορά χώρου τουλάχιστον 0,8 m<sup>2</sup> ανά ζώο (1 m<sup>2</sup> για ζώα βαρύτερα των 100 kg), δημιουργία ομογενών ομάδων πάχυνσης και σίτιση με υδαρή τροφή (αυτόματος χυλού, υγρή διατροφή) με ιδανικό μέγεθος κόκκων 4-7 mm.

Η θεραπεία των προσβεβλημένων ζώων επιτυγχάνεται με ανάμιξη μέχρι 20% πίτυρου στην τροφή και διπλασιασμό της χορήγησης της ενδεδειγμένης ποσότητας βιταμίνης Ε για χρονικό διάστημα 3 εβδομάδων. Τέλος, τα ζώα πρέπει να διατηρούνται σε στρωμένη και να τους παρέχεται χώρος τουλάχιστον 1 m<sup>2</sup> και αρκετός χώρος στις ταΐστρες.



Εικ. 3. Στο έλκος στομάχου καταστρέφεται ο βλεννογόνος του στομάχου.

#### 4.1.3.2. Νέκρωση των ραχιαίων μυών

Η ασθένεια αυτή είναι οξεία φλεγμονή του μακρού ραχιαίου μυός των χοίρων, που εκδηλώνεται με ανομοιογενή διόγκωση της ράχης.

##### *Συμπτώματα*

Τα ζώα έχουν ισχυρούς πόνους, αυξημένη συχνότητα αναπνοής, πάνω από 40°C πυρετό, δε θέλουν να στέκονται, όταν βαδίζουν αφήνουν κραυγές πόνου και κινούνται δύσκαμπτα με μικρά βήματα. Η ράχη μπορεί να είναι από τη μια ή και από τις δύο πλευρές του ραχιαίου μυός πρησμένη. Από το βάρος των 50 kg περίπου μπορούν να εμφανιστούν τα συμπτώματα τόσο στους χοίρους πάχυνσης όσο και στις χοιρομητέρες. Θεραπευτική αγωγή είναι ανώφελη στις βαριές περιπτώσεις, γιατί γίνεται με χαρακτηριστική καθυστέρηση. Συχνά αναφέρεται χορήγηση βιταμίνης Ε και σεληνίου σε συνδυασμό με αντιφλεγμονώδη (πχ φαινυλοβουταζόνη, γλυκοκορτικοειδή). Ηρεμιστικά φάρμακα, ψυχρά ντους, ενέσεις αντιοξειδωτικών, αύξηση της χορηγούμενης ποσότητας βιταμίνης Ε και σεληνίου και καρδιοτονωτικά μπορούν να σώσουν ένα μέρος των προσβεβλημένων ζώων όταν δοθούν

έγκαιρα.

#### *Αιτιοπαθογένεια*

Αίτιο της ασθένειας είναι οι λεγόμενες μυοπάθειες λόγω καταπόνησης, κατά τις οποίες αλλοιώνεται ο μεταβολισμός στους μύες. Αυξάνεται η οξύτητα του αίματος και μετά από μερικές μόλις ώρες επέρχεται ο θάνατος στο 10% περίπου των ζώων, εξαιτίας δυσλειτουργιών του καρδιαγγειακού συστήματος. Άξιο αναφοράς είναι ότι η νεκρική ακαμψία επέρχεται μετά από λίγα μόλις λεπτά. Αν τα ζώα επιζήσουν, παρουσιάζεται νέκρωση του μακρού ραχιαίου μυός, με εμφανή μυϊκή ατροφία. Η μυοπάθεια λόγω καταπόνησης, είναι συγγενής και εκδηλώνεται κατά τη σωματική καταπόνηση. Στρες, υπερπληθυσμός, μάχες επικράτησης, κακοί περιβαλλοντικοί παράγοντες στο χοιροστάσιο, ανεπαρκής παροχή νερού, τοκετός ή καταπόνηση εξαιτίας άλλων λοιμώξεων, είναι δυνατό να οδηγήσουν στην εκδήλωση της νόσου στα ζώα με ευαισθησία. Με τεστ γονιδίων, μπορεί να διερευνηθεί η προδιάθεση ως προς τη μυοπάθεια.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Με επιλογή των ζώων αναπαραγωγής τα τελευταία χρόνια ελαττώθηκαν σημαντικά τα ευαίσθητα στην καταπόνηση ζώα, όμως παρόλα αυτά υπάρχει ακόμα σχετική ευαισθησία. Αν παρουσιάζεται συχνά μυοπάθεια λόγω καταπόνησης, θα πρέπει να επιλεγούν κληρονομικά ανθεκτικότεροι ως προς την καταπόνηση κάπροι και χοιρομητέρες. Στην πράξη ως προληπτικό μέτρο αυξάνεται στα ευαίσθητα ζώα πάχυνσης η ποσότητα της βιταμίνης E στην τροφή μέχρι τα 100 mg ή και περισσότερο. Ελαττώνεται η πυκνότητα του πληθυσμού, δηλαδή διατίθεται περισσότερος χώρος ανά ζώο πάχυνσης (0,9-1,2 m<sup>2</sup> ανά ζώο). Χαμηλή μουσική στο χοιροστάσιο μπορεί να ελαττώσει έως ένα βαθμό τις φοβίες και το στρεσάρισμα των ζώων. Τέλος, ειδικά στη σύγχρονη χοιροτροφία, στην αναπαραγωγή αλλά και την πάχυνση, είναι απαραίτητη η αύξηση της παρεχόμενης βιταμίνης E.

#### **4.1.3.3. Τροφική εκφύλιση των μυών (νόσος των λευκών μυών)**

Είναι νόσημα που χαρακτηρίζεται από τμηματική εκφύλιση και νέκρωση των μυϊκών κυττάρων, τα οποία εμφανίζουν ταχεία αναγέννηση και ενώ η εμφάνισή της είναι παγκόσμια, η μυοπάθεια αυτή αποτελεί, κυρίως πρόβλημα των χωρών στις οποίες η κτηνοτροφία είναι πολύ αναπτυγμένη. Η νόσος προσβάλλει, κυρίως, τα βοοειδή, τα πρόβατα, τις αίγες, τους χοίρους και τα πτηνά. Περιστασιακά μόνο εκδηλώνεται σε ενήλικους ίππους.

Αρχικά έγιναν προσπάθειες να συνδεθεί η νόσος με το είδος του εδάφους, στο οποίο τα ζώα διαβιούν και τα οποία εδάφη παράγουν χόρτο βοσκής και λαχανικά φτωχά σε βιταμίνη E και σελήνιο. Τα εδάφη αυτά είναι τα ηφαιστιογενή, τα ασβεστώδη, τα έντονα ιζηματογενή και τα βασαλτικά. Όμως, ενώ η ανεπάρκεια σε βιταμίνη E και σελήνιο της νομής συνιστούν παράγοντα προδιάθεσης, εντούτοις σε ασθενή ζώα, με επαρκή σε βιταμίνη E και σελήνιο διατροφή, διαπιστώθηκε χαμηλό επίπεδο των συστατικών αυτών στο αίμα και στους ιστούς τους. Επίσης, ζώα με χαμηλό ποσοστό βιταμίνης E και σεληνίου στους ιστούς δεν εμφανίζουν αλλοιώσεις. Αντίστροφα, η πρόσθεση σεληνίου και βιταμίνης E σε κανονική

αναλογία δεν προστατεύει όλα τα ζώα από τη νόσο. Παρά το γεγονός ότι οι περισσότερες περιπτώσεις, αλλά και οι ενζωτίες των τροφικών μυοπαθειών συνδέονται περιστασιακά με ανεπάρκεια σεληνίου ή και βιταμίνης E ταυτόχρονα, και παρόλο ότι το πρότυπο της ανεπάρκειας και των αλλοιώσεων είναι πολύ διαφορετικά, υπάρχει πολύ μικρή αμφιβολία εάν η πρωταρχική αιτία εκδήλωσης της νόσου είναι η έλλειψη των δύο αυτών συστατικών.

Η σημασία της βιταμίνης E και του σεληνίου συνίσταται στο γεγονός ότι, τόσο η ακέραια βιταμίνη όσο και τα ένζυμα που περιέχουν σεληνιο δρουν φυσιολογικά ως ανταγωνιστές διαφόρων χημικών ουσιών, οι οποίες είναι γνωστές με τον όρο «ελεύθερες ρίζες». Οι ελεύθερες ρίζες παράγονται φυσιολογικά στα κύτταρα ή εξωκυτταρικά από τη δράση ακτινοβολιών στους ιστούς, τη δράση των φαρμάκων ή και στις φλεγμονές, αλλά η μεγαλύτερη πηγή τους είναι η διεργασία της κυτταρικής αποτοξίνωσης. Οι ελεύθερες ρίζες είναι πολύ δραστικές και λαμβάνουν μέρος στις αντιδράσεις της οξειδοαναγωγής σε πολλές κυτταρικές κατασκευές και ενζυμικά συστήματα. Συνοπτικά, η βλαπτική δράση των ελεύθερων ριζών οφείλεται στην υπεροξειδωση των λιπιδίων των μεμβρανών και τη φυσικοχημική βλάβη των πρωτεϊνών και γενικότερα των μιτοχονδρίων, του ενδοπλασματικού δικτύου και της θεμελιακής ουσίας του κυτοπλάσματος. Αντίθετα, η βιταμίνη E και άλλα μόρια, όπως τα ασκορβικά, τα β-καροτένια κ.ά. αναχαιτίζουν τη δράση των ελευθέρων ριζών. Ακόμα, προστασία στην καταστρεπτική δράση των ελευθέρων ριζών προσφέρουν και τα ένζυμα που περιέχουν σεληνιο. Έτσι, η ουσιαστική ερμηνεία της ανεπάρκειας της βιταμίνης E ή του σεληνίου σχετίζεται μάλλον με την κατανάλωση των στοιχείων αυτών ενδοκυτταρικά, λόγω παραγωγής ελευθέρων ριζών, παρά με την άποψη ότι αυτά συνιστούν κυτταρικά δομικά στοιχεία που μπορεί να λείπουν.

Ο μηχανισμός πρόκλησης των εκφυλιστικών αλλοιώσεων στην τροφική αυτή μυοπάθεια, όπου ενοχοποιείται η απουσία προστασίας των κυτταρικών μεμβρανών από τη βλαπτική δράση των ελευθέρων ριζών, ακολουθεί την ίδια σειρά των γεγονότων, που προκαλούνται και στην περίπτωση της τμηματικής εκφύλισης των μυϊκών κυττάρων από την υπερφόρτιση των μιτοχονδρίων σε ασβέστιο. Η κατάσταση αυτή, οδηγεί στην υπερσύσπαση των μυϊκών ινιδίων και την εκφύλιση των μυϊκών κυττάρων. Λόγω της απώλειας του ελέγχου των μεμβρανών στη δίοδο των ιόντων ασβεστίου, εξαντλείται το σύστημα παραγωγής ενέργειας του κυττάρου για τη μεταφορά του, με συνέπεια την παραμονή του ασβεστίου στα ήδη υπερφορτισμένα μιτοχόνδρια.

Έτσι, η αλλοίωση αυτή δεν είναι ειδική, αφού η ασιτία, η φτωχής ποιότητας τροφική αναλογία, η τροφική αναλογία στην οποία η βιταμίνη E ή και το σεληνιο καταστράφηκαν, θα δημιουργούσε έλλειψη προφυλακτικών μορίων για την αναχαίτιση των ελευθέρων ριζών. Ακόμα καταστάσεις, οι οποίες θα είχαν ως αποτέλεσμα τη μείωση της ενέργειας του κυττάρου, όπως η ασυνήθης άσκηση ή ο ψυχρός καιρός, που παρατηρούνται στα ευαίσθητα ζώα, θα μπορούσαν να εξηγήσουν εκφύλισεις των μυϊκών κυττάρων, χωρίς τη βλάβη των μεμβρανών, τουλάχιστον στις περιπτώσεις εκείνες, όπου η βιταμίνη E και το σεληνιο βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα στους ιστούς. Η τροφική αυτή μυοπάθεια στα μεγάλα ζώα αναγνωρίζεται με κάποια καθυστέρηση, εξαιτίας της σπανιότητας της ασβέστωσης των εκφυλισμένων μυϊκών ινών, ώστε η εκφύλισή τους να μη διακρίνεται μακροσκοπικά.

**Βοοειδή:** Μόσχοι κρεοπαραγωγικών φυλών, ηλικίας 4-6 εβδομάδων, των οποίων οι

μητέρες διατρέφονται, στη διάρκεια του χειμώνα για 3-4 μήνες, με ξηρό χόρτο κακής ποιότητας ή ανεπαρκώς, προσβάλλονται από τη νόσο. Περιστασιακά, υπάρχουν και περιστατικά ζώων, τα οποία προσβάλλονται από τη νόσο σε ηλικία 6 μηνών. Η διατροφή με ταγγισμένο μουρουνέλαιο ενοχοποιείται, επίσης, ως παράγοντας εμφάνισης της νόσου, λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς του σε ακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ τα θειούχα λιπάσματα στους βοσκότοπους και η ανεπάρκεια του χαλκού στις μητέρες, αποτελούν επίσης παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου. Τα κλινικά σημεία της νόσου στους μόσχους είναι η ακαμψία, η δύσπνοια, καθώς και ο συρτός βηματισμός. Η πτώση του στήθους μεταξύ των ώμων και η στροφή των πρόσθιων άκρων προς τα έξω, έχουν επίσης παρατηρηθεί. Ο θάνατος σε ορισμένα ζώα, επέρχεται από ανεπάρκεια του αναπνευστικού συστήματος, αφού προηγουμένως, τα ζώα αυτά, έχουν κατακλιθεί.

Οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις που διαπιστώνονται στη νεκροψία, αφορούν στους σκελετικούς μύες, στον καρδιακό ή και αμφοτέρους, και στους πρώτους είναι συμμετρικές. Όταν παρατηρείται προσβολή του μυοκαρδίου τότε οι μεσοπλεύριοι μύες, όπως και αυτός του διαφράγματος, είναι επίσης προσβεβλημένοι. Οι αλλοιώσεις στο μυοκάρδιο συνίστανται στην εμφάνιση λευκών γραμμώσεων, σα να προκλήθηκαν από ψήκτρα και κείτονται κάτω από το ενδοκάρδιο. Στις περιπτώσεις στις οποίες παρατηρείται ασβέστωση, οι αλλοιώσεις είναι λευκές και αδιαφανείς. Οι πνεύμονες είναι οιδηματικοί, ενώ οι σκελετικοί μύες είναι δυνατό να εμφανίζουν αλλοιώσεις μικρής έκτασης. Οι αλλοιώσεις των σκελετικών μυών είναι συμμετρικές και εκτενέστερες στους ευμεγέθεις μύες του μηρού και του ώμου, ενώ προσβάλλονται και πολλοί άλλοι μύες. Οι προσβεβλημένοι μύες είναι ωχροί και εμφανίζουν αδιαφανείς, κίτρινης χροιάς, περιοχές. Οι εντονότερα προσβεβλημένες περιοχές χαρακτηρίζονται από ασαφή ταινιοειδή εμφάνιση, γραμμοειδείς αιμορραγίες και μέσου βαθμού οίδημα. Τα νεαρά ζώα εμφανίζουν αλλοιώσεις στη γλώσσα και στους τραχηλικούς μύες, όμως αλλοιώσεις εμφανίζουν, περιστασιακά, και οι εκούσιοι μύες του απευθυμένου, της ουρήθρας και του οισοφάγου.

Οι μόσχοι, ηλικίας από 6-12 μήνες, εκδηλώνουν τη νόσο μετά το χειμερινό ενσταβλισμό ή κατά τη διάρκειά του, που συχνά συνδέεται με φτωχή διατροφή. Τα κλινικά σημεία είναι η δυσκαμψία και ο λήθαργος. Η νόσος εκδηλώνεται κάτω από τις ίδιες προϋποθέσεις και στις έγκυες δαμαλίδες, οι οποίες εμφανίζουν συχνές αποβολές, γέννηση θνησιγενών μόσχων και κατάκλιση της επιτόκου. Ακόμα, πολλοί από τους ευνουχισμένους ταύρους, που εκτρέφονται σε «feed lot» με πολύ υγρό καλαμπόκι, κατακλίνονται μετά από την εκδήλωση διάρροιας και μείωση της αποδοτικότητας και εμφανίζουν αλλοιώσεις των μυών. Γενικά οι αλλοιώσεις στα ζώα ηλικίας 1 έτους και στα ενήλικα, είναι δυσδιάκριτες εξαιτίας της μικρής ασβέστωσης. Οι μύες συνήθως, είναι πλαδαροί, ωχροί και η νεκρική ακαμψία είναι ατελής.

Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις της τροφικής αυτής μυοπάθειας, με το μικροσκόπιο κοινού φωτισμού, συνίστανται σε τμηματική υπερσύσπαση των μυϊκών κυττάρων, η οποία είναι δυνατό να φθάνει μέχρι την αδυναμία διάκρισης της γράμμωσης. Οι μεταβολές αυτές συνιστούν την υαλοειδή εκφύλιση, που χαρακτηρίζεται από τη μετατροπή των μυϊκών ινιδίων σε άμορφη μάζα και την έντονη εωσινοφιλία τους. Οι αρχικές κυτταρικές αλλοιώσεις της υπέρλεπτης δομής χαρακτηρίζονται από απώλεια ορισμένων σαρκομερών και την αποδιοργάνωση του σαρκοσωληνωτού συστήματος, οι οποίες ακολουθούν την εκφύλιση των

μιτοχονδρίων.

Η ιστοχημική έρευνα απέδειξε ότι τα τύπου I μυϊκά κύτταρα είναι αυτά, που κατά προτίμηση, όχι όμως αποκλειστικά, εκφυλίζονται και συνεπώς το πρότυπο της εκφύλισης του μυϊκού ιστού είναι ακανόνιστο, γεγονός που διευκολύνει τη διαφορική διάγνωση της τροφικής εκφύλισης από άλλα νοσήματα, στα οποία παρατηρείται εκφύλιση των μυϊκών κυττάρων (αζωτουρία, ισχαιμική εκφύλιση). Οι αλλοιώσεις στο μυοκάρδιο είναι όμοιες με τις αλλοιώσεις που παρατηρούνται στους σκελετικούς μύες. Η τμηματική υαλοειδής εκφύλιση, σπάνια, παρατηρείται στα καρδιακά μυϊκά κύτταρα, από το λόγο ότι το μέγεθος τους είναι περιορισμένο και η αντικατάσταση των εκφυλισμένων κυττάρων του μυοκαρδίου γίνεται από συνδετικό ιστό.

**Πρόβατα και αίγες:** Η νόσος εμφανίζεται με εξάρσεις σε τέσσερις διαφορετικές ηλικίες των ζώων και προσβάλλει πολύ συχνότερα τις αίγες και τα πρόβατα από ότι τα βοοειδή. Όροι, όπως νόσος των λευκών μυών, νόσος των δύσκαμπτων αμνών, νόσος των άκαμπτων αμνών, επινοήθηκαν για να εκφράσουν τη νοσηρή κατάσταση των αμνών ηλικίας 2-4 εβδομάδων. Η νόσος εκδηλώνεται και σε αμνούς μίας ημέρας μέχρι και δύο μηνών ή ακόμα και σε μεγαλύτερους, με θνησιμότητα που ανέρχεται μέχρι και 50%. Η περίοδος των 4 έως 8 μηνών αποτελεί ένα άλλο κρίσιμο χρονικό διάστημα, που είναι δυνατό να υπάρξει έξαρση της νόσου, οπότε τα ζώα εθίζονται μετά το θηλασμό, στη διατροφή τους με το χόρτο ή στη διατροφή τους σε «feed lot». Η θνησιμότητα στο στάδιο αυτό της ηλικίας των αμνών, συνήθως είναι χαμηλή, ενώ η νόσος με ελάχιστα έκδηλα τα συμπτώματα, καθώς και η υποκλινική μορφή εκδηλώνεται σε υψηλό ποσοστό.

Σε μεγαλύτερη ηλικία τα πρόβατα προσβάλλονται σποραδικά, όμως η υποκλινική μορφή της νόσου προσβάλλει μέχρι και το 30% των ατόμων μιας ομάδας. Η κακή διατροφή, η παραμονή για μεγάλο χρονικό διάστημα στο στάβλο, οι κακές καιρικές συνθήκες και ακόμα η υπερβολική δραστηριότητα, επισπεύδουν την εκδήλωση της νόσου. Στους αμνούς και στα ζώα ηλικίας 1 έτους, που βόσκουν σε εδάφη όπου ο χαλκός του χόρτου δεν είναι ελεύθερος, αλλά ενωμένος με το μολυβδαίνιο, εκδηλώνεται επίσης η νόσος. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ανεπάρκεια της βιταμίνης E και του σεληνίου στα πρόβατα συνιστά παράγοντα εμφάνισης της τροφικής αυτής μυοπάθειας, που σε ορισμένες χώρες, φαίνεται ότι η προσθήκη του ενός από τα δύο στοιχεία στην τροφή, δρα θεραπευτικά, ενώ σε άλλες περιοχές καμία επίδραση δεν έχει η προσθήκη μόνο της βιταμίνης E ή του σεληνίου.

Μακροσκοπικές αλλοιώσεις παρατηρούνται συχνά στα νεαρά άτομα, τα οποία θεωρούνται περισσότερο ευαίσθητα. Όταν η νόσος εκδηλώνεται ταυτόχρονα με τον τοκετό, τα ζώα εμφανίζουν τις αλλοιώσεις, σε προχωρημένο στάδιο, στους μύες του τραχήλου και της γλώσσας, εξαιτίας της υπερβολικής τους δραστηριότητας, η οποία παρατηρείται στη διάρκεια του θηλασμού. Επίσης, οι αλλοιώσεις των αμνών ηλικίας λίγων ημερών, είναι πολύ περισσότερο εκτεταμένες και προσβάλλονται οι μύες των ώμων της ράχης, οι αυχενικοί και οι αναπνευστικοί. Οι μύες των αμνών είναι ωχροί και η διαπίστωση των λευκών στιγμάτων από την ασβέστωση των εκφυλισμένων μυϊκών κυττάρων αποτελεί το παθολογικό στοιχείο για τη μακροσκοπική διάγνωση της νόσου. Γενικά, θεωρείται ότι οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις είναι όμοιες με εκείνες των μόσχων. Οι αλλοιώσεις των ηλικιωμένων ζώων εμφανίζουν ποικιλότητα, όσον αφορά στην κατανομή, στη θέση και στην έκταση. Όμως στα

νέα άτομα, είναι πιθανό να υφίσταται συμμετρική προσβολή των μυών του μηρού. Στις έγκυες προβατίνες, οι αλλοιώσεις περιορίζονται κυρίως στους κοιλιακούς μύες, οι οποίοι μπορεί να υποστούν ρήξη με συνέπεια την κοιλιοκήλη.

Σε μικροσκοπικό επίπεδο οι αλλοιώσεις χαρακτηρίζονται από ασβέστωση, φαγοκυττάρωση, πολλαπλασιασμό των δορυφόρων κυττάρων και από την παρουσία μεσοβλαστών, που προκαλούν την αναγέννηση. Οι μεταβολές αυτές ολοκληρώνονται σε δύο περίπου εβδομάδες και η προοδευτική εξέλιξη των αλλοιώσεων αυτών είναι δυνατό να παρατηρηθεί σε γειτνίαση. Με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο διαπιστώθηκε ότι η αλλοίωση των μυϊκών ινιδίων προηγείται των αλλοιώσεων των μιτοχονδρίων και του σαρκοσωληνωτού δικτυωτού. Βέβαια ακόμα στα διάφορα είδη των ζώων, είναι δυνατό να παρατηρηθούν ορισμένες πραγματικές διαφορές, όσον αφορά στην πορεία της εξέλιξης των αλλοιώσεων στην υπέρλεπτη δομή. Τέλος, η νόσος στις αίγες, εκτός του ότι είναι αρκετά περιορισμένη, εκδηλώνεται κάτω από τις ίδιες περιστάσεις και εμφανίζει τις ίδιες αλλοιώσεις με εκείνες που παρατηρούνται στα πρόβατα.

**Χοίροι:** Η βιταμίνη E και το σελήνιο αναγνωρίζεται ότι έχουν θεμελιώδη σημασία για τη διατήρηση της υγείας των χοίρων και ότι η ανεπάρκεια των τροφικών αυτών στοιχείων προκαλεί αλλοιώσεις των μυών, του μυοκαρδίου και του ήπατος. Γενικά, η τροφική εκφύλιση των μυών του χοίρου, προσβάλλει τα αναπτυσσόμενα χοιρίδια μέχρι να αποκτήσουν βάρος 65 kg, όμως, συνθηθέστερα προσβάλλονται τα χοιρίδια ηλικίας 6-20 εβδομάδων, που έχουν αποκοπεί από το θηλασμό. Η τροφική αυτή μυοπάθεια, ενώ δε θεωρείται συγγενές νόσημα, εντούτοις χοιρίδια μιας ημέρας είναι δυνατό να εμφανίζουν συμπτώματα, όπως πάρεση ή παράλυση εξαιτίας των σοβαρών αλλοιώσεων των μυών. Στα μεγάλης ηλικίας ζώα, αλλά ειδικότερα, στις χοιρομητέρες που γέννησαν πριν από 48 ώρες, εμφανίζεται η τροφική εκφύλιση των μυών, η οποία εκδηλώνεται με λήθαργο και αργή κίνηση, μέχρι και εξάντληση.

Οι παράγοντες που συντομεύουν το χρόνο εκδήλωσης της νόσου είναι τα ταγγισμένα έλαια ιχθύων, οι καρποί δημητριακών και ψυχανθών, ενώ η ασυνήθης άσκηση δε φαίνεται να επηρεάζει την επίσπευση της νόσου όσον αφορά τους χοίρους. Σε πειραματική αναπαραγωγή της νόσου έχει καταδειχτεί ότι ο άργυρος, ο χαλκός, το κάδμιο, το βανάδιο, το τελλούριο και ο ψευδάργυρος δεσμεύουν το σελήνιο, με συνέπεια να απαιτείται μεγαλύτερη ποσότητα σεληνίου στην τροφή, για την προστασία των ζώων από την εκδήλωση της τροφικής εκφύλισης των μυών. Σχετικά με όσα αφορούν τη διάγνωση της μυοπάθειας στους χοίρους μόνο από τη μακροσκοπική εμφάνιση των μυών, είναι συμπτωματική, εξαιτίας της ωχρότητάς τους και της μικρού βαθμού εκφυλιστικής ασβέστωσής τους. Στην αιτία αυτή, όταν προστεθεί και η δραματική εμφάνιση των αλλοιώσεων της καρδιάς (Mulberry-Heart Disease) και του ήπατος (διαιτητική νέκρωση του ήπατος) εξηγείται η μικρή συχνότητα αναφοράς των αλλοιώσεων των σκελετικών μυών στη φυσική νόσηση των χοίρων από ανεπάρκεια βιταμίνης E και σεληνίου. Η θνησιμότητα των χοιριδίων φθάνει μέχρι το 80% του αριθμού των ζώων μιας τοκετομάδας και μέχρι το 100%, όταν κατά τη διάρκεια της νόσου τα ζώα υποστούν έγχυση σιδηρούχων διαλυμάτων για θεραπευτικούς λόγους.

Οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις, όσον αφορά τους σκελετικούς μύες, είναι ίδιες με αυτές των βοοειδών και των μικρών μηρυκαστικών. Στα χοιρίδια που επιζούν, η αναγέννηση των

μυϊκών κυττάρων είναι ταχεία και πλήρης. Αναφορικά με τις αλλοιώσεις του μυοκαρδίου, αυτές συνίστανται στην παρουσία γραμμοειδών και εκχυμωτικών αιμορραγιών κάτω από το επικάρδιο, κυρίως στο δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία, που όμως είναι δυνατό να εκτείνονται σε όλους τους χώρους της καρδιάς. Στο μυοκάρδιο και κάτω από το ενδοκάρδιο παρατηρούνται επίσης αιμορραγίες. Τόσο εξωτερικά όσο και εσωτερικά της καρδιάς διακρίνονται νεκρώσεις, οι οποίες αφορούν το μυοκάρδιο. Στην περίπτωση που οι αλλοιώσεις αφορούν κυρίως το ήπαρ (διαιτητική ηπάτωση), υπάρχει μαζική νέκρωση του ήπατος και οι βαρύτερες αλλοιώσεις εντοπίζονται στη διαφραγματική επιφάνεια. Τέλος, ο δεξιός λοβός είναι πιθανό να μην προσβληθεί και στη συνέχεια υπερτρέφεται.

**Μυϊκή δυστροφία των ορνιθίων:** Στα ορνίθια που διατρέφονται με σιτηρέσιο φτωχό σε βιταμίνη E και σε θειούχα αμινοξέα (κυστίνη), μετά από πάροδο 3 εβδομάδων περίπου, εμφανίζονται αλλοιώσεις τροφικής μυϊκής δυστροφίας. Η κατάσταση αυτή στην πράξη σπάνια παρατηρείται στα ορνίθια ως μεμονωμένη νοσολογική οντότητα, ενώ συχνά συνυπάρχει με την εγκεφαλομαλάκυνση και την εξιδρωματική διάθεση. Κατά τη νεκροτομή, στις μυϊκές μάζες του στέρνου παρατηρούνται λευκοκίτρινες εκφυλιστικές γραμμώσεις κατά μήκος των μυϊκών ινών. Ιστολογικά, τα προσβεβλημένα κύτταρα εμφανίζουν υαλοειδή εκφύλιση, ενώ με την πάροδο των ημερών οι μυϊκές ίνες κατακερματίζονται. Η κατάσταση αυτή προλαμβάνεται, όταν το σιτηρέσιο περιέχει επαρκείς ποσότητες βιταμίνης E και κυστίνης, ενώ η εμφάνισή της δεν αποτρέπεται, όταν το σιτηρέσιο περιέχει αντιοξειδωτικές ουσίες (ethoxyquin 0,0125%) ή σελήνιο. Η αναγκαία όμως ποσότητα της βιταμίνης E σχετίζεται με την περιεκτικότητα του σιτηρεσίου σε σελήνιο. Όταν δηλαδή η τροφή είναι φτωχή σε σελήνιο, απαιτούνται 20.000 U.I. βιταμίνης E/τόνο μίγματος. Στις περιπτώσεις στις οποίες το σιτηρέσιο περιέχει 0,1 ppm σεληνίου, απαιτούνται 10.000 U.I. βιταμίνης E, ενώ όταν το σελήνιο ανέρχεται σε 1 ppm, αρκούν 2.500 U.I. βιταμίνης E/τόνο μίγματος.

#### 4.1.3.4. Λιποφουσκίνωση

Πρόκειται για μια ανώμαλη καστανή απόχρωση του ορογόνου του εντέρου των βοοειδών. Αυτή μπορεί να παρατηρηθεί και στον ορογόνο της ουροδόχου κύστης και των μεσεντέριων λεμφοαγγλίων. Αποτελεί τυχαίο νεκροτομικό εύρημα και ανευρίσκεται συνήθως σε χρόνια νοσήματα του εντέρου και του παγκρέατος ή μετά τη διατροφή με σιτηρέσια πλούσια σε πολυακόρεστα λίπη και φτωχά σε βιταμίνη E. Διατροφή πλούσια σε βιταμίνη E προφυλάσσει και θεραπεύει από την κατάσταση. Μακροσκοπικά το έντερο, παρατηρούμενο εξωτερικά από τον ορογόνο, εμφανίζει χρώμα χακί στις ελαφρές, μέχρι βαθύ καστανό ή φαιό στις βαριές μορφές. Σε προχωρημένες περιπτώσεις, εκτός από το λεπτό έντερο, χρωματίζονται και τμήματα του στομάχου, του τυφλού και του κόλου.

Η ιστολογική εξέταση του «φαιού εντέρου» αποκαλύπτει την ύπαρξη φαιών ή καστανών κοκκίων, στο κυτταρόπλασμα των λείων μυϊκών ινών αμφοτέρων των λείων μυϊκών στιβάδων του τοιχώματος του εντέρου. Τα κοκκία αυτά της λιποφουσκίνης εντοπίζονται συνήθως γύρω από τους πυρήνες, χρωματίζονται βασεόφιλα ή καστανά με την τεχνική της αιματοξυλίνης - εωσίνης και είναι PAS και Sudan black B θετικά. Τα κοκκία ανάλογα με την ωριμότητά τους, μπορούν να συμπεριφέρονται ως οξεοάντοχα ή όχι. Τα οξεοάντοχα κοκκία αναφέρονται και ως χρωστικές της κηροειδίνης (ceroid pigments). Η εξέταση με το

ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αποκαλύπτει ότι τα κοκκία αυτά είναι, πυκνά στα ηλεκτρόνια, λιπιδικά σωματίδια στρογγυλού ή ακανόνιστου σχήματος, έχουν το μέγεθος ενός μιτοχονδρίου και σχηματίζονται γειτονικά προς τα μιτοχόνδρια και τη συσκευή Golgi. Αυτά περιβάλλονται από απλή μεμβράνη και το περιεχόμενό τους εμφανίζεται ομοιογενώς κοκκιώδες ή πεταλιώδες.

#### **4.1.3.5. Νέκρωση της επιφάνειας της παρεγκεφαλίδας των μύσων**

Σε περίπτωση αβιταμίνωσης E, η επιπολής επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας εμφανίζεται στυλπή και μαρμαροειδής. Μεταξύ των υγείων περιοχών παρεμβάλλονται ερυθρώπες περιοχές, όπου διαπιστώνεται ότι οι αλλοιώσεις αρχίζουν από τα πέταλα του μέσου λοβού ανάμεσα στην πρωτογενή και στη δευτερογενή αύλακα της παρεγκεφαλίδας. Οι αλλοιώσεις στον οπίσθιο λοβό παρουσιάζονται σε προχωρημένα στάδια της νόσου, οπότε και η σύσπαση της παρεγκεφαλίδας μαλακώνεται και με την απομάκρυνση της σκληρής μήνιγγας ρέει ελεύθερη. Επίσης, στην περιοχή του εγκεφάλου και κατά μήκος του βοθρίου (vallecula) παρατηρούνται περιγραμμένες αιμορραγίες, καθώς και ερυθρόφαιες εστίες μαλακύνσεων στο οβελιαίο όγκωμα. Επίσης, επιπέδωση και εξοίδηση παρατηρείται στην κοιλιακή περιφέρεια των κοιλιακών τμημάτων του προμήκους μυελού, γεγονός που υποδηλώνει ότι υπάρχουν μαλακύνσεις στις κεντρικές περιοχές των πυρήνων. Η λεπτή μήνιγγα δείχνει θολερή και στον υπεραχνοειδή χώρο υπάρχει αυξημένο ζελατινώδες κίτρινο υγρό με νιφάδες ινώδους. Ανάλογη νοσηρή εικόνα παρατηρήθηκε και σε νεοσσούς πάπιας και ινδορνίθων.

Ιστολογικά, διαπιστώνεται ότι οι αλλοιώσεις εντοπίζονται κυρίως στην παρεγκεφαλίδα όπου οι περιαγγειακές διηθήσεις και η υαλίνωση του τοιχώματος ορισμένων τμημάτων των μικρών αγγείων συντελούν στην πάχυνση της αφοριστικής ή μεθόριας μεμβράνης (Membrana limitans). Στα τριχοειδή αγγεία της μοριώδους και της κοκκώδους στιβάδας, καθώς και της λεπτής μήνιγγας, παρατηρείται έντονη συμφόρηση, πλασμόσταση και έξοδος υγρού στους χώρους των Virchow - Robin, προσδίδοντας στην περιοχή ηθμοειδή όψη. Επιπρόσθετα, εμφανίζεται κατά μήκος των τριχοειδών αγγείων της μοριώδους στιβάδας πολλαπλασιασμός των μικρονευρογλοιακών κυττάρων. Επίσης, οίδημα παρατηρείται και στους πυρήνες της παρεγκεφαλίδας πλευρικά της παρεγκεφαλιδικής κοιλίας (Ventriculus cerebelli => κόλπωμα της οροφής της τέταρτης κοιλίας του εγκεφάλου), που είναι έντονα διευρυμένη. Με την εξέλιξη των βλαβών εμφανίζονται αλλοιώσεις στα κύτταρα του Purkinje, και νέκρωση των κυττάρων του Golgi, των μικρών κοκκωδών, των αστροκυττάρων και των ολιγοδενδρων κυττάρων. Η απομυελίνωση στις νευρικές ίνες του μυελώδους σώματος και των μυελωδών πετάλων οδηγεί στη δημιουργία κενοτοπιωδών εστιών, οι οποίες, καμιά φορά επεκτείνονται και στο στέλεχος του εγκεφάλου. Ακόμη, διαπιστώνονται στο φλοιό της παρεγκεφαλίδας υαλοειδείς θρόμβοι και μικρής έκτασης αιμορραγίες, που προέρχονται από ρήξη αγγείων. Παράλληλα προς τις παραπάνω αλλοιώσεις και εφόσον η αιτία της νόσου επιμένει να υπάρχει, εμφανίζεται πολλαπλασιασμός των τριχοειδών αγγείων και των αρτηριδίων και ιδιαίτερα στα βαθύτερα στρώματα του ραβδωτού σώματος και της μοριώδους στιβάδας. Οι αλλοιώσεις αυτές, που ιστολογικά μοιάζουν με τις αλλοιώσεις της παρεγκεφαλίδας, επεκτείνονται στον εγκέφαλο και τον προμήκη μυελό. Ιδιαίτερα αφορούν στο νεοραβδωτό και υποραβδωτό σώμα και



λιγότερο στο οβελιαίο έπαρμα του νεοχιτώνα. Επίσης σπάνια, διαπιστώνονται αιμορραγίες στη λεπτή μήνιγγα του εγκεφάλου. Στον προμήκη μυελό αποκαλύπτονται νεκρώσεις και απομυελίνωση που τελικά οδηγούν στη σπογγίωση. Η τελική κατάληξη της παθολογικής εικόνας της παρεγκεφαλίδας είναι κοκκιώδης ατροφία αυτής, λόγω πολλαπλασιασμού των αγγείων και της αυξημένης παρουσίας κολλαγόνων ινών, μετά την αποκομιδή των κυτταρικών ρακών και άλλων στοιχείων από τα μακροφάγα. Σε προχωρημένες καταστάσεις δεν υπάρχει θεραπεία του προσβεβλημένου ζώου.

#### **4.1.3.6. Διαιτητική ή τροφική μικροαγγειοπάθεια των χοίρων (Mulberry heart disease)**

Η διαιτητική μικροαγγειοπάθεια συναντάται σε όλες τις χώρες του κόσμου σε χοίρους καλής θρεπτικής κατάστασης και ηλικίας 2-5 μηνών. Τα ποσοστά θνησιμότητας είναι μεγάλα.

Μακροσκοπικά, διαπιστώνονται στην καρδιά κηλιδώδεις μέχρι γραμμοειδείς αιμορραγίες, οι οποίες βρίσκονται τόσο στον υποεπικαρδιακό και υπενδοθηλιακό χώρο, όσο και διάχυτα στο μυοκάρδιο. Οι κηλίδες, με το σκοτεινέρυθρο χρώμα, της επιπολής επιφάνειας της καρδιάς δίνουν σε αυτή τη μουροειδή εμφάνιση, γεγονός στο οποίο οφείλεται και το όνομα, «Mulberry» της νόσου. Στην κοιλότητα του περικαρδίου, του θώρακα και της κοιλίας παρατηρούμε την ύπαρξη εξιδρώματος, που περιέχει ινώδες. Στον πνεύμονα εμφανίζεται μεγάλου βαθμού οίδημα λόγω φλεβικής στάσης του αίματος, ενώ στο ήπαρ έχουμε οίδημα και νεκρώσεις στην περιοχή, η οποία βρίσκεται μεταξύ της χοληδόχου κύστης και του ηπατικού παρεγχύματος. Σε περιπτώσεις βραδείας εξέλιξης της νόσου εμφανίζονται στη λευκή ουσία του εγκεφάλου μαλακύνσεις, λόγω των σοβαρών αλλοιώσεων του τοιχώματος των αγγείων. Συχνά η νόσος συγγέεται με εκείνη του οιδήματος, από την οποία όμως διαφοροποιείται εξαιτίας των μεγάλου βαθμού, αιμορραγιών που παρατηρούνται στην καρδιά.

Ιστολογικά, διαπιστώνονται στον αυλό των τριχοειδών μικροθρόμβοι με εξοίδηση των ενδοθηλιακών κυττάρων, μεγάλου βαθμού διαταραχές διαπερατότητας του τοιχώματος των αγγείων και υαλοειδή εκφύλιση με φλεγμονικές αντιδράσεις. Στο τοίχωμα των αρτηριδίων και των αρτηριών του μυοκαρδίου, καθώς και σε εκείνα των νεφρών, του ήπατος, του γαστρεντερικού σωλήνα και των σκελετικών μυών, αποκαλύπτονται στο μέσο χιτώνα διηθήσεις από έμμορφα συστατικά του αίματος και εκφύλιση των λείων μυϊκών κυττάρων.

Αιτιολογικά, ενοχοποιείται η διατροφή των ζώων με σιτηρέσιο ανεπαρκούς σύνθεσης ή φτωχού σε σελήνιο και βιταμίνη Ε. Αυτό παθογενετικά, ερμηνεύεται από το γεγονός ότι το σελήνιο, ως απαραίτητο συστατικό της γλουταθειονικής υπεροξειδάσης, βοηθά στην αναγωγή των τοξικών υπεροξειδίων των λιπιδίων σε υδροξυλικά οξέα και ότι η βιταμίνη Ε, ως αντιοξειδωτικό στοιχείο, συνεργεί στην προστασία των κυτταρικών μεμβρανών από την υπερβολική συγκέντρωση υπεροξειδίων των λιπιδίων. Συνεπώς, η έλλειψη των παραπάνω συστατικών από το σιτηρέσιο που χορηγείται στα εκτρεφόμενα ζώα, οδηγεί σε λίγες μόνο ημέρες στην εκδήλωση και στην εξάπλωση της νόσου. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί, ότι νεκρώσεις και αιμορραγίες στο μυοκάρδιο, που πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν στη διάγνωση προκαλεί και η χρόνια χορήγηση μονενσίνης, η οποία ως εκλεκτικό ιοντοφόρο του νατρίου οδηγεί σε υπερβολικά μεγάλες ενδοκυτταρικές συγκεντρώσεις ιόντων ασβεστίου,

που συνεπάγονται υπερσύσπαση των καρδιακών μυϊκών κυττάρων με συνακόλουθο τις παραπάνω αλλοιώσεις. Οι τελευταίες παρατηρούνται για τους ίδιους λόγους και στους σκελετικούς μύες.

#### **4.1.3.7. Εγκεφαλομαλάκυνση των ορνιθίων**

Η παθολογική αυτή κατάσταση παρατηρείται στα ορνίθια, όταν τα σιτηρέσιά τους είναι πλούσια σε ακόρεστα λίπη, φτωχά σε βιταμίνη Ε ή δεν περιέχουν συνθετικές αντιοξειδωτικές ουσίες (κατά συνέπεια είναι πλούσια σε υπεροξειδία). Η ανεπάρκεια βιταμίνης Ε από τα σιτηρέσια των σμηνών γεννητόρων, υποβοηθά στην εμφάνιση της εγκεφαλομακύνσεως στους απογόνους τους. Εγκεφαλομαλάκυνση παρατηρείται συνήθως στην ηλικία των 15-30 ημερών, μπορεί όμως να προσβάλλει τα ορνίθια και από την 7η-56η ημέρα της ζωής τους. Περιστατικά αναφέρονται και σε ενήλικα ακόμη πτηνά.

#### *Συμπτώματα*

Τα ασθενή ορνίθια παρουσιάζουν κινητική αταξία, πέφτουν προς τα πίσω ή κινούνται κυκλωτερώς στηριζόμενα στους ταρσούς και στις πτέρυγές τους. Συχνά παρατηρείται οπισθότονος, σπασμοί τονικο-κλονικοί ή και τρόμος της κεφαλής και του τραχήλου. Οι οφθαλμοί είναι έντονα διεσταλμένοι, ενώ συχνά υπάρχει και έντονος αποχρωματισμός του δέρματος, των ταρσών και των μεταταρσίων.

#### *Αλλοιώσεις*

Η πιο χαρακτηριστική μακροσκοπική αλλοίωση είναι το έντονο οίδημα του εγκεφάλου, το οποίο είναι περισσότερο εμφανές στην παρεγκεφαλίδα. Λόγω του οιδήματος αυτού εξαφανίζονται οι αύλακές της. Συχνά στην επιφάνεια της παρεγκεφαλίδας υπάρχουν αιμορραγικές εστίες. Σε πολύ προχωρημένες καταστάσεις, στην επιφάνειά της παρατηρούνται νεκρωτικές εστίες φαιοπράσινου χρώματος, οι οποίες και θεωρούνται χαρακτηριστικές της παθολογικής αυτής κατάστασης. Στην επιμήκη τομή της παρεγκεφαλίδας βρίσκονται επίσης αιμορραγίες, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις, λόγω του έντονου οιδήματος, εξαφανίζεται το δέντρο της ζωής (arbor vitae). Στις ιστολογικές τομές του εγκεφάλου βρίσκεται σταθερά οίδημα, συμφόρηση, αιμορραγίες και υπόστροφες αλλοιώσεις (εκφύλιση) των νευρικών κυττάρων. Το οίδημα συναντάται κυρίως στον αραχοειδή υμένα στα διαστήματα του Wirchow-Robin, γύρω από τους νευρώνες και κατά κύριο λόγο στη στιβάδα των κυττάρων του Purkinje της παρεγκεφαλίδας.

#### *Διαφορική διάγνωση*

Η εγκεφαλομαλάκυνση θα πρέπει να διαφοροποιηθεί από τα νευρικά συμπτώματα, τα οποία μπορεί να παρατηρηθούν στην αβιταμίνωση Α (στην οποία όμως παρατηρούνται και αλλοιώσεις στους οφθαλμούς και λευκά οζίδια στον οισοφάγο), από τις αβιταμίνώσεις του συμπλέγματος Β (λείπει το οίδημα, οι αιμορραγίες και οι νεκρωτικές εστίες της παρεγκεφαλίδας), από την ψευδοπανώλη (στην οποία συχνά υπάρχουν αναπνευστικά και πεπτικά συμπτώματα), από τη λοιμώδη εγκεφαλομυελίτιδα (στην οποία πολλά πτηνά στηρίζονται στους ταρσούς και στα μετατάρσια, ενώ χαρακτηριστικός είναι επίσης και ο

τρόμος της κεφαλής και του τραχήλου). Η εγκεφαλομαλάκυνση θα πρέπει να διαφοροποιηθεί, επίσης, από διάφορες τοξικές καταστάσεις (κοκκιδιοστατικά, αρσενικούχα, φουράνια), στις οποίες η παρεγκεφαλίδα είναι οιδηματική, λείπουν όμως οι αιμορραγίες. Από το αναμνηστικό εξάλλου, φαίνεται αν χορηγούνται ή όχι αυτές οι ουσίες. Τέλος, μπορεί να διασταλεί από τις δηλητηριάσεις από CO<sub>2</sub> - CO, οι οποίες έχουν αιφνίδια εμφάνιση, προσβάλλουν συγχρόνως μεγάλο αριθμό πτηνών και συνήθως είναι η συνέπεια σφαλμάτων της εκτροφής (έλλειψη αερισμού, κακή λειτουργία θερμοκρασιών πηγών).

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Η εγκεφαλομαλάκυνση δεν προλαμβάνεται με τη χορήγηση σεληνίου ή αυξημένων δόσεων θειούχων αμινοξέων στο σιτηρέσιο. Αντίθετα, η χορήγηση βιταμίνης E, στη δόση των 20.000 U.I/τόνο μίγματος ή συνθετικών αντιοξειδωτικών ουσιών στη δόση των 100 g/τόνο μίγματος, προλαμβάνει την εμφάνιση της εγκεφαλομαλάκυνσης. Σε περίπτωση εμφάνισης κρουσμάτων εγκεφαλομαλάκυνσης, συνιστάται η αλλαγή του σιτηρεσίου και η χορήγηση νέου, στο οποίο έχει προστεθεί βιταμίνη E ή συνθετικές αντιοξειδωτικές ουσίες.

#### **4.1.3.8. Εμβρυϊκή εκφύλιση**

Στα έμβρυα που προέρχονται από σμήνη γεννητόρων που διατρέφονται με σιτηρέσια φτωχά σε βιταμίνη E παρατηρείται αυξημένος αριθμός θανάτων των εμβρύων, ο οποίος σε μειώνεται με την προσθήκη στο σιτηρέσιο σεληνίου, συνθετικών αντιοξειδωτικών ουσιών ή θειούχων αμινοξέων. Το γεγονός ότι στις περιπτώσεις αυτές τα συνθετικά αντιοξειδωτικά δε μειώνουν τον αριθμό των εμβρυϊκών θανάτων δε σημαίνει ότι η βιταμίνη E δεν ενεργεί με τις αντιοξειδωτικές της ιδιότητες. Ενδεχομένως, τα συνθετικά αντιοξειδωτικά δεν εμπλουτίζουν τα αυγά σε επαρκή ποσότητα, με τρόπο ώστε να ανατρέπονται οι υπεροξειδώσεις, οι οποίες λαμβάνουν χώρα κατά την ανάπτυξη του εμβρύου. Το σελήνιο, ανεξάρτητα από τη βιταμίνη E, είναι δυνατό να μειώσει την εκκολαπτικότητα των αυγών, ενώ ταυτόχρονα ορισμένα έμβρυα παρουσιάζουν εξιδρωματική διάθεση και εκφυλιστικές αλλοιώσεις.

#### **4.1.3.9. Αιμόλυση των ερυθροκυττάρων**

Τόσο η βιταμίνη E με τις αντιοξειδωτικές της ιδιότητες όσο και το σελήνιο με την υπεροξειδάση του γλουταθείου, αποτρέπουν την προσβολή των φωσφολιπιδίων των μεμβρανών των ερυθρών αιμοσφαιρίων, διασφαλίζοντας έτσι την ανατομική τους ακεραιότητα και την ανθεκτικότητά τους. Πράγματι, όταν η τροφή είναι φτωχή σε βιταμίνη E ή σελήνιο, τα ερυθρά αιμοσφαίρια των πτηνών που καταναλώνουν την τροφή αυτή αιμολύονται εύκολα, όταν εμβαπτιστούν σε ισοτονικές διαλύσεις διαλυτικού οξέος, σε οξυγονούχο νερό ή σε φυσιολογικό ορό που περιέχει οξυγόνο. Ο εμπλουτισμός του σιτηρεσίου με βιταμίνη E, συνθετικές αντιοξειδωτικές ουσίες ή σελήνιο αποτρέπει την αιμόλυση αυτή.

#### **4.1.3.10. Νόσος του κίτρινου λίπους (Yellow Fat Disease)**

Σε ορνίθια που έχουν διατραφεί με σιτηρέσια φτωχά σε βιταμίνη E ή που δεν περιείχαν

αντιοξειδωτικές ουσίες, λόγω υπεροξειδώσεως των λιπών του λιπώδους ιστού τους, σχηματίζονται μελανοκίτρινες χρωστικές. Η μελανή χρωστική, η καλούμενη και «κηροειδής» είναι ένα πολυμερές των υπεροξειδίων των ακόρεστων λιπαρών οξέων με λιποπρωτεΐνες. Όταν οι χρωστικές αυτές εισαχθούν μέσα στο κύτταρο, λόγω ανικανότητας των λυσοσωματικών ενζύμων να προβούν στην αποδόμησή τους, σχηματίζονται λιποφουξίνες. Με τον τρόπο αυτό η κηροειδής ουσία συσσωρεύεται στα κύτταρα του πτηνού. Ο σχηματισμός κίτρινου ή μελανού λίπους στους ιστούς των πτηνών προλαμβάνεται και θεραπεύεται με την προσθήκη στα σιτηρέσια βιταμίνης E ή συνθετικών αντιοξειδωτικών ουσιών.

#### **4.1.3.11. Εξιδρωματική διάθεση των ορνιθίων**

Συνήθως, παρουσιάζεται σε νεοσσούς ηλικίας 1-3 εβδομάδων. Η παθολογική αυτή κατάσταση οφείλεται στην έλλειψη βιταμίνης E και σεληνίου. Η υψηλή περιεκτικότητα του σιτηρεσίου σε χλωριούχο νάτριο (αλάτι) ή σε φωσφορικά άλατα υποβοηθά στην εμφάνισή της. Στην εξιδρωματική διάθεση παρατηρείται αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών αγγείων. Η αυξημένη αυτή διαπερατότητα των τριχοειδών αγγείων ως προς το πλάσμα του αίματος και κατά κάποιο τρόπο ως προς τα ερυθρά αιμοσφαίρια, σχετίζεται με τις αλλοιώσεις των κυττάρων του ενδοθηλίου των αγγείων αυτών, λόγω υπεροξειδώσεως των φωσφολιπιδίων των κυτταρικών τους μεμβρανών. Εξάλλου, λόγω αλλοιώσεων του ήπατος, παρατηρείται μείωση της σχέσης λευκοματίνης / σφαιρίνης, οφειλόμενη στη μείωση των πρωτεϊνών του αίματος και ειδικότερα των ορολευκοματινών (υποπρωτεϊναιμία).

#### *Συμπτώματα*

Λόγω του υποδόριου οιδήματος που υπάρχει στην κοιλιακή χώρα, τα πτηνά διατηρούν τα άκρα τους σε έκταση. Η κεφαλή σε ορισμένα ορνίθια είναι εξοιδημένη, κυρίως στην υπογνάθια χώρα, ενώ άλλα πτηνά παρουσιάζουν και δύσπνοια. Συνήθως, τα πτηνά αυτά καταναλώνουν αυξημένη ποσότητα νερού.

#### *Αλλοιώσεις*

Στη νεκροτομή παρατηρείται οιδηματικό υγρό κυανοπράσινου χρώματος, ορατό πολλές φορές και πριν από την αφαίρεση του δέρματος. Το υγρό αυτό εντοπίζεται κυρίως στον υποδόριο ιστό της κοιλιάς, στην εσωτερική επιφάνεια των περύγγων, στις πτυχές του δέρματος των μηρών και στην υπογνάθια χώρα. Στις μυϊκές μάζες του στήθους, των μηρών ή ακόμα και στα τοιχώματα του εντέρου, μπορεί να βρεθούν αιμορραγίες.

Στην κοιλιακή κοιλότητα συχνά υπάρχει ασκίτικό υγρό, ενώ συχνότερα παρατηρείται και διάταση του περικαρδιακού σάκου, λόγω συσσωρεύσεως σε αυτόν άχρωμου εξιδρώματος (υδροπερικάρδιο).

#### *Διαφορική διάγνωση*

Η εξιδρωματική διάθεση θα πρέπει να διαφοροποιηθεί βασικά από τη δηλητηρίαση του χλωριούχου νατρίου (εμφανής μυϊκή αδυναμία, φλεγμονή του προλόβου, του προστομάχου, του εντέρου, γενικευμένο οίδημα, ασκίτης, υδροπερικάρδιο, αιμορραγίες στους μύες, στο

ήπαρ, στους νεφρούς) και από τη γαγγραινώδη δερματίτιδα. Στην τελευταία αυτή παθολογική κατάσταση, το υποδόριο οίδημα συχνά έχει ερυθρωπό χρώμα ή είναι ανάμεικτο με φυσαλίδες αερίου, λείπει όμως το ασκитικό υγρό και το υδροπερικάρδιο. Στις μικροβιολογικές εξετάσεις απομονώνονται σταφυλόκοκκοι και αναερόβια βακτήρια. Τέλος, θα πρέπει να τονιστεί ότι η εξιδρωματική διάθεση συχνά συνυπάρχει με την εγκεφαλομαλάκυνση ή τη μυϊκή δυστροφία.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Το σελήνιο είναι περισσότερο αποτελεσματικό από τη βιταμίνη Ε σε ό,τι αφορά την πρόληψη της εξιδρωματικής διάθεσης. Η προσθήκη συνθετικών αντιοξειδωτικών ουσιών ή υψηλών δόσεων θειούχων αμινοξέων στο σιτηρέσιο δεν προλαμβάνει την εξιδρωματική διάθεση. Αυτό επιτυγχάνεται, όταν το σιτηρέσιο περιέχει σελήνιο και στη δόση του 0,1 ppm (0,5-1 g/τόνο). Δόσεις μεγαλύτερες από τις παραπάνω προκαλούν τοξικές καταστάσεις. Σε ωσπαρωγωγικές όρνιθες παρατηρήθηκε ότι, όταν η περιεκτικότητα του σεληνίου στο σιτηρέσιο υπερβεί τα 5 ppm, εμφανίζεται μείωση της εκκολαπτικότητας, ενώ τα 10 ppm τη μηδενίζουν. Στις πρωτεΐνες φυτικής προέλευσης το σελήνιο βρίσκεται με τη μορφή ασταθών οργανικών ενώσεων (σελήνιο - κυστίνη ή σελήνιο - μεθειονίνη), η δε περιεκτικότητά του είναι συνάρτηση της περιεκτικότητας του σεληνίου στο έδαφος. Όπως προαναφέρθηκε, η βιταμίνη Ε προλαμβάνει την εξιδρωματική διάθεση. Δεν έχουν όμως το ίδιο αποτέλεσμα και οι συνθετικές αντιοξειδωτικές ουσίες ή τα θειούχα αμινοξέα.

#### **4.1.3.12. Ίνωση του παγκρέατος**

Έχει παρατηρηθεί ότι όταν τα ορνίθια διατρέφονται με σιτηρέσια φτωχά σε σελήνιο (κάτω του 0,01 ppm), έστω και αν αυτά περιέχουν υψηλές ποσότητες βιταμίνης Ε, παρουσιάζουν αναστολή της σωματικής τους ανάπτυξης, ατελή πτεροφυΐα και ίνωση του παγκρέατος. Λόγω της αλλοιώσεως αυτής του παγκρέατος, παρατηρείται μείωση της παγκρεατικής λιπάσης και κατά συνέπεια ατελής πέψη και απορρόφηση των λιπών, με αποτέλεσμα την εμφανή μείωση της απορρόφησης της βιταμίνης Ε. Οι αλλοιώσεις του παγκρέατος προκαλούν θανάτους των ορνιθίων, οι οποίοι παρατηρούνται συνήθως μεταξύ της 4ης και 5ης εβδομάδας από τη χορήγηση του φτωχού σε σελήνιο σιτηρεσίου.

Οι αρχικές αλλοιώσεις του παγκρέατος εμφανίζονται την 8η ημέρα της ζωής των νεοσσών και ακολούθως εξελίσσονται ταχέως. Αρχικά, παρατηρούνται κενोटόπια στα κύτταρα των παγκρεατικών βοτρυών και ακολουθεί ο πολλαπλασιασμός των ινοβλαστών. Με την πάροδο των ημερών αυξάνουν οι κενοτοπιώδεις εκφυλιστικές αλλοιώσεις, ενώ την 21η μέρα από τη χορήγηση σιτηρεσίου φτωχού σε σελήνιο παρατηρείται έντονη ίνωση του παγκρέατος. Η προσθήκη σεληνίου στο μίγμα, με τη μορφή του σεληνιώδους νατρίου και στη δόση του 0,1 g/τόνο μίγματος, επιφέρει εμφανή αποκατάσταση των αλλοιώσεων του παγκρέατος σε διάστημα 7 ημερών περίπου. Στις περιπτώσεις, στις οποίες το μίγμα είναι πλούσιο σε βιταμίνη Ε (100.000 U.I./τόνο), η προσθήκη και μικρών δόσεων σεληνίου (0,01 g με τη μορφή του σεληνιώδους νατρίου/τόνο), προλαμβάνει τελείως την ίνωση του παγκρέατος. Όταν, όμως, η περιεκτικότητα του μίγματος σε βιταμίνη Ε δεν απέχει πολύ από τις κανονικές της δόσεις (10.000-15.000 U.I./τόνο), για την πρόληψη των αλλοιώσεων του

παγκρέατος απαιτούνται αυξημένες ποσότητες σεληνίου (0,02-0,05 g/τόνο).

#### **4.1.3.13. Μυοπάθεια του μυώδους στομάχου και της καρδιάς των ινδορνιθίων**

Η παθολογική αυτή κατάσταση παρατηρείται συχνά στη χώρα μας. Σχετίζεται με την έλλειψη βιταμίνης E και σεληνίου. Συνήθως, προσβάλλει νεαρά ινδορνιθία. Η καρδιά είναι αποχρωματισμένη, ενώ ο μυώδης στόμαχος πλαδαρός και συχνά πλήρης από χονδροειδείς τροφές. Κατά τις ιστολογικές τομές διαπιστώνεται υαλοειδής εκφύλιση, όμοια με αυτή που παρατηρείται στο πάγκρεας κατά την έλλειψη σεληνίου, πριν από την εμφάνιση της ινώσεως. Η μυοκαρδιοπάθεια των ινδορνιθίων η οφειλόμενη σε έλλειψη σεληνίου, συχνά προκαλεί μεγάλη θνησιμότητα.

Έχει παρατηρηθεί ότι σε περίπτωση έλλειψης σεληνίου, η προσθήκη 11.000 U.I. βιταμίνης E/τόνο μίγματος δεν αποτρέπει την εμφάνιση της ασθένειας, ενώ 0,28 ppm σεληνίου προλαμβάνουν την εμφάνιση των μυοπαθειών αυτών, έστω και αν τα επίπεδα της περιεκτικότητας του σιτηρεσίου σε βιταμίνη E είναι χαμηλά.

#### 4.1.4. Βιταμίνη K (Φυλλοκινόνη, Βιταμίνη αντιαμορραγική, Βιταμίνη της πήξης του αίματος)

Οι βιταμίνες K είναι δύο, οι K<sub>1</sub> και K<sub>2</sub>. Αυτές, διαφορετικά λέγονται και *αντιαμορραγικές*. Χημικά, είναι παράγωγα της ναφθοκινόνης. Η K<sub>1</sub> απομονώθηκε από τα πράσινα φύλλα των φυτών. Στη συνέχεια, απομονώθηκαν από βακτήρια και άλλες παρεμφερείς ενώσεις ή παρασκευάστηκαν συνθετικά και ονομάστηκαν K<sub>2</sub>, οι οποίες διαφέρουν μεταξύ τους και με την K<sub>1</sub> ως προς τον αριθμό ατόμων άνθρακα και των διπλών δεσμών που έχουν στην πλευρική αλυσίδα. Όλες οι βιταμίνες K<sub>2</sub> δεν έχουν *in vivo* ισοδύναμη δραστηριότητα. Η συνήθης, όμως, παραγόμενη συνθετικά βιταμίνη K είναι η 2-μεθυλο-ναφθο-κινόνη ή μεναδιόνη, γνωστή και ως βιταμίνη K<sub>3</sub>, η οποία μάλιστα εμφανίζει και την πιο ισχυρή βιταμινική K δραστηριότητα. Στους ζωικούς οργανισμούς, φαίνεται ότι η μεναδιόνη είναι δυνατόν να μετατρέπεται και σε βιταμίνη K<sub>2</sub> με τη βοήθεια των βακτηρίων της εντερικής χλωρίδας και κυρίως της *Escherichia coli*. Η ενδογενής αυτή βιταμινοσύνθεση μερικές φορές διαταράσσεται, όπως σε περιπτώσεις διάρροιας ή έλλειψης χολικών αλάτων, χρήσιμων για την απορρόφηση της λιποδιαλυτής βιταμίνης K<sub>2</sub>.

Η βιταμίνη K περιέχεται σε ποικίλες τροφές φυτικής προέλευσης, όπως στα χλωρά χόρτα λειμώνων, στη μηδική, τα λάχανα και γενικά στα πράσινα χλωρά χόρτα - με τον τύπο όμως της K<sub>1</sub>. Η βιταμίνη K<sub>2</sub> περιέχεται σε τροφές ζωικής προέλευσης, όπως τα ιχθυάλευρα. Σημειωτέον ότι ενσιρώματα ιδίως μερικών ψυχανθών είναι δυνατόν να περιέχουν δικουμαρόλη, μια ουσία με αντιβιταμινική K δράση, ενώ άλλες ζωοτροφές να περικλείουν διάφορες μυκοτοξίνες, π.χ. αφλατοξίνες, οι οποίες έχουν επίσης αντιβιταμινική K δράση. Οι σουλφοναμίδες, ο θειικός χαλκός και ορισμένες άλλες φαρμακευτικές ουσίες, που ενδεχόμενα χορηγούνται στα ζώα και ιδιαίτερα στα πτηνά, για προληπτικούς ή θεραπευτικούς σκοπούς, έχουν αντιβιταμινική K δράση.

Οι κυριότερες λειτουργίες των βιταμινών K συνοψίζονται ως εξής:

1. Συμβάλλουν στη σύνθεση της προθρομβίνης στο συκώτι, γιατί αποτελούν συστατικά των ηπατικών ενζύμων που τη συνθέτουν.
2. Συμβάλλουν στο σχηματισμό των σπυδαίων επιταχυντικών παραγόντων της πήξης του αίματος, δηλαδή της προαξελερίνης και της προκομβερτίνης.
3. Συμμετέχουν επίσης, με το συνένζυμο Q, το οποίο παράγεται από αυτές, στις οξειδωτικές φωσφορυλιώσεις, που γίνονται στα χημικά εργαστήρια του κυττάρου, δηλαδή τα μιτοχόνδρια.

Γενικά, σπάνια παρατηρείται *έλλειψη βιταμίνης K*, ιδιαίτερα στα παραγωγικά θηλαστικά ζώα που βρίσκονται σε οργανωμένες μονάδες, λόγω του ότι οι συνήθεις ζωοτροφές είναι σχετικά πλούσιες σε βιταμίνη K και του ότι αυτή συνθέτεται σε επαρκείς ποσότητες στον πεπτικό σωλήνα των ζώων. Είναι δυνατόν, ωστόσο, να εμφανίζεται ανεπάρκεια βιταμίνης K στα πτηνά, η οποία είναι και αρκετά συχνή. Εκδηλώνεται με *αιμορραγική διάθεση* και ενδεχομένως με *διαταραχή της θρέψης*.

*Υπερβιταμίνωση K*, δηλαδή τοξίκωση από μεγάλες ποσότητές της, έχει σχετικά πρόσφατα αναφερθεί σε ζώα και συνοδεύτηκε με *μείωση του ρυθμού σωματικής αύξησης*, καθώς και με *αναιμία*.

#### 4.1.4.1. Αιμορραγικό σύνδρομο των ορνίθων

Με τον όρο «αιμορραγικό σύνδρομο» εννοείται μια ειδική παθολογική κατάσταση, η οποία προσβάλλει πτηνά ηλικίας 3 έως 16 εβδομάδων. Τα προσβληθέντα πτηνά κλινικώς παρουσιάζουν πτέρωμα ανορθωμένο, κατήφεια, γενική αναιμική κατάσταση που εκδηλώνεται με αποχρωματισμό των καλαίων, σε πολλές μάλιστα περιπτώσεις τα κόπρανα εμφανίζονται αιμορραγικά. Νεκροτομικά, στα πτηνά αυτά υπάρχουν αιμορραγίες στις μυϊκές μάζες και ειδικότερα στις μυϊκές μάζες του στήθους και των μηρών. Αιμορραγίες συναντούνται επίσης στον ορογόνο του εντέρου και στα διάφορα όργανα. Το ήπαρ και οι νεφροί κατά κανόνα είναι αποχρωματισμένοι. Συχνά, ο μυελός των οστών λόγω απλασίας των κυτταρικών του στοιχείων είναι αποχρωματισμένος, λευκοκίτρινης χροιάς, σε ορισμένες μάλιστα περιπτώσεις έχει και ζελατινώδη όψη.

Αιμορραγίες στις μυϊκές μάζες και στα διάφορα όργανα βρίσκονται σε μεγάλο αριθμό στα πτηνά που νεκροτομούνται. Κατά συνέπεια, σε πολλές περιπτώσεις, γίνονται εσφαλμένες υποθέσεις σχετικά με την προέλευση των αιμορραγιών αυτών, με επακόλουθο τις εσφαλμένες θεραπευτικές αγωγές, οι οποίες συχνά αποβαίνουν καταστρεπτικές για το θεραπευόμενο σμήνος.

#### *Αιτιολογία*

Τα αίτια, τα οποία μπορούν να προκαλέσουν αιμορραγικές καταστάσεις στα πτηνά και κατά συνέπεια να συσχετισθούν με το αιμορραγικό σύνδρομο, μπορούν να καταταχθούν σε τρεις ομάδες. Στην πρώτη ομάδα συμπεριλαμβάνονται εκείνα, τα οποία επηρεάζουν το μηχανισμό πήξεως του αίματος, στη δεύτερη εκείνα που κυρίως επιφέρουν αλλοιώσεις στα τοιχώματα των τριχοειδών αγγείων και στην τρίτη αυτά, που μπορούν να επηρεάσουν τόσο την πήξη του αίματος, όσο και την ανατομική ακεραιότητα των τριχοειδών αγγείων. Οι ομάδες αυτές έχουν ως εξής:

#### α) Πρώτη ομάδα:

1. Αβιταμίνωση Κ
2. Δηλητηρίαση από δικουμαρόλη
3. Οι σουλφοναμίδες
4. Τα αντιβιοτικά
5. Το άλευρο της σόγιας
6. Το τριχλωραιθυλένιο
7. Μυκοτοξίνες
8. Νόσος του Gumboro
9. Ηπατίτιδα με έγκλειστα
10. Μόλυνση από αναερόβια βακτήρια
11. E. coli

#### β) Δεύτερη ομάδα:

1. Αβιταμίνωση C
2. Ορισμένα αρσενικούχα κοκκιδιοστατικά
3. Διάφορες δηλητηριάσεις (π.χ. από χλωριούχο νάτριο)
4. Διάφορες ιώσεις από ενδοθηλιοτρόπους ιούς



## 5. Νεφρίτιδα - νέφρωση των ορνιθίων

γ) Τρίτη ομάδα:

1. Αβιταμίνωση E
2. Έλλειψη σεληνίου
3. Υπεροξειδία

Η αβιταμίνωση K είχε θεωρηθεί ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας του αιμορραγικού συνδρόμου. Με τις σύγχρονες μεθόδους της εκτροφής των ορνιθίων, το σιτηρέσιό τους δεν περιλαμβάνει χλωρή νομή με επακόλουθο τη μειωμένη πρόσληψη βιταμίνης K. Οι απαιτήσεις σε βιταμίνη K ικανοποιούνται με τη σύνθεσή της από τα βακτήρια της εντερικής χλωρίδας και με την προσθήκη της στο χορηγούμενο μίγμα. Η έλλειψη της βιταμίνης K θεωρείται από πολλούς η βασική αιτία του αιμορραγικού συνδρόμου στις όρνιθες.

Ωστόσο, από τα προαναφερθέντα αίτια, τα σχετιζόμενα με το αιμορραγικό σύνδρομο των ορνιθίων και τα οποία μπορούν να προκαλέσουν αλλοιώσεις παρόμοιες με την παθολογική αυτή κατάσταση, μεγαλύτερη σπουδαιότητα για την πράξη παρουσιάζουν:

- Η αλόγιστη χρήση των σουλφοναμιδών
- Η μυκοτοξίνωση
- Η νόσος του Gumboro
- Η ηπατίτιδα με έγκλειστα
- Η αβιταμίνωση E (υπεροξειδία, σελήνιο, θειούχα αμινοξέα)

Από αυτά, η αβιταμίνωση E σε συνδυασμό με τα υπεροξειδία, το σελήνιο και τα θειούχα αμινοξέα σχετίζονται με παθολογικές καταστάσεις, οι κυριότερες από τις οποίες είναι η εγκεφαλομαλάκυνση, η εξιδρωματική διάθεση και η μυϊκή δυστροφία. Οι καταστάσεις αυτές χαρακτηρίζονται από ειδικά κλινικά συμπτώματα και ειδικές παθολογοανατομικές αλλοιώσεις, με συνέπεια την εύκολη διαφοροποίησή τους. Αντίθετα, η διαφορική διάγνωση του αιμορραγικού συνδρόμου που οφείλεται στις σουλφοναμίδες, από τις μυκοτοξινώσεις ή από τις αιμορραγικές καταστάσεις που οφείλονται στη νόσο του Gumboro και την ηπατίτιδα με έγκλειστα, δεν είναι πάντοτε εύκολη.

### Θεραπεία

Για το αιμορραγικό σύνδρομο που οφείλεται στην αλόγιστη χρήση σουλφοναμιδών ή αντιβιοτικών, θα πρέπει αμέσως να διακοπεί κάθε χορήγηση των ουσιών αυτών. Στο σιτηρέσιο ενδείκνυται να προστεθεί τριφυλλάλευρο άριστης ποιότητας και σε αναλογία 4-6 %, σκόνη γάλακτος 1 %, βιταμίνη E 20.000-50.000 U.I., όπως και βιταμίνη K στη δόση των 20-40 g ανά τόνο μίγματος για 2 εβδομάδες. Ταυτόχρονα με το πόσιμο νερό μπορεί να χορηγηθεί ένα πολυβιταμινούχο σκεύασμα που να περιέχει βιταμίνες του συμπλέγματος B. Το σκεύασμα αυτό μπορεί να αντικατασταθεί από ξερή ζυθοζύμη, προστιθέμενη στο σιτηρέσιο σε αναλογία 3-5 %. Βιταμίνη K μπορεί να χορηγηθεί και με το πόσιμο νερό στη δόση των 0,20-0,40 mg κατά κεφαλή για 5-10 ημέρες. Σε περίπτωση έλλειψης της σκόνης του γάλακτος, μπορεί να χορηγηθεί γάλα νωπό σε αναλογία 1:4 ή 1:5 στο πόσιμο νερό μόνο τις πρωινές ώρες και για 4-5 ημέρες.

#### **4.1.5. Βιταμίνη F**

Αξίζει να αναφερθεί και μια τελευταία λιποδιαλυτή βιταμίνη με την ονομασία βιταμίνη F. Είναι κυρίως τρία ακόρεστα λιπαρά οξέα, το λινελαϊκό ή λινολεϊκό, το λινολενικό και το αραχιδονικό οξύ.

*Ανεπάρκεια βιταμίνης F προκαλεί στα ζώα, κυρίως, διάφορες παθήσεις του δέρματος, καθώς και καθυστέρηση της ανάπτυξής τους.*

## 4.2. Υδατοδιαλυτές βιταμίνες

Υδατοδιαλυτές βιταμίνες είναι οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β και η Βιταμίνη C, και, όπως δηλώνει η ονομασία τους, είναι διαλυτές στο νερό.

Βιταμίνη Β ονομάστηκε, αρχικά, το υδατοδιαλυτό εκχύλισμα που έβγαινε από το φλοιό του ρυζιού και θεράπευε την ασθένεια beri-beri ή την πολυνευρίτιδα των πτηνών που τρέφονταν με αποφλοιωμένο ρύζι. Αργότερα, όταν απομονώθηκε σε καθαρή μορφή, ονομάστηκε θειαμίνη ή βιταμίνη Β<sub>1</sub>. Μετά την ανακάλυψη και των άλλων βιταμινών Β, συμπληρώθηκε το γνωστό σύμπλεγμα των βιταμινών Β, το οποίο περιλαμβάνει τις ακόλουθες βιταμίνες:

1. Βιταμίνη Β<sub>1</sub> (Θειαμίνη, Ανευρίνη, Βιταμίνη αντινευριτική).
2. Βιταμίνη Β<sub>2</sub> (Ριβοφλαβίνη, Λακτοφλαβίνη).
3. Βιταμίνη Β<sub>3</sub> (Νιασίνη, Νικοτιναμίδιο, Νικοτινικό οξύ, Βιταμίνη ΡΡ).
4. Βιταμίνη Β<sub>5</sub> (Παντοθενικό οξύ).
5. Βιταμίνη Β<sub>6</sub> (Πυριδοξίνη, Αδερίνη).
6. Βιταμίνη Β<sub>7</sub> (Βιοτίνη, Βιταμίνη Η).
7. Βιταμίνη Β<sub>9</sub> (Φολικό οξύ, Φυλλικό οξύ, Βιταμίνη Β<sub>9</sub>, Πτεροϋλο-μονο-γλουταμινικό οξύ).
8. Βιταμίνη Β<sub>12</sub> (Κυανοκοβαλαμίνη).
9. Βιταμίνη J (Χολίνη).
10. Ινοσιτόλη.
11. Βιταμίνη Η<sub>1</sub> (Παρααμινοβενζοϊκό οξύ – ΡΑΒΑ).

Οι βιταμίνες αυτές έχουν τις ακόλουθες ιδιότητες:

1. Είναι όλες τους υδατοδιαλυτές.
2. Περιέχονται στη ζυθοζύμη και στο συκώτι.
3. Αποτελούν αυξητικούς παράγοντες για τους μικροοργανισμούς και
4. Η έλλειψή τους από τις τροφές προκαλεί μια σειρά στερητικών συνδρόμων που οδηγούν σε παθογενείς καταστάσεις.

Η σημασία όλων αυτών των βιταμινών είναι τεράστια για τους διάφορους οργανισμούς. Εκτός από τον αφανή βιοκαταλυτικό τους ρόλο για το γενικό μεταβολισμό, έχουν αποδειχθεί και πολύτιμα όπλα για την καταπολέμηση πάρα πολλών νοσημάτων των ζώων (φαρμακοδυναμική δράση των βιταμινών).

### 4.2.1. Βιταμίνη Β<sub>1</sub> (Θειαμίνη, Ανευρίνη, Βιταμίνη αντινευριτική)

Χημικά, η θειαμίνη ή βιταμίνη Β<sub>1</sub> είναι μία ένωση πυριμιδίνης και θειαζόλης. Αρχικά, απομονώθηκε από τα πίτυρα του ρυζιού σε κρυσταλλική μορφή. Οι περισσότερες από τις φυσικές ζωοτροφές περιέχουν χαμηλές ποσότητες βιταμίνης Β<sub>1</sub>. Από τις ζωοτροφές αυτές, εξαιρούνται οι δημητριακοί καρποί. Σημειώτέον ότι πολλά είδη ψαριών, ιδίως του γλυκού νερού, σε ωμή κατάσταση, περιέχουν θειαμινάση, ένα ένζυμο που διασπά τη Β<sub>1</sub>. Επίσης, θειαμινάση περιέχουν και μερικά τοξικά φυτά που συναντούνται και στους ελληνικούς βοσκοτόπους, όπως είναι η φτέρη (*Pteridium aquilinum*) και εκείνα του γένους *Equisetum* spp.). Τέλος, το κοκκιδιοστατικό *Amprolium* σε δόση 500 ppm (5πλάσια της

συνιστώμενης) στην τροφή των πτηνών συμπεριφέρεται ως αντιβιταμίνη Β<sub>1</sub> όχι μόνο έναντι των κοκκιδίων αλλά και έναντι των ίδιων των πτηνών. Η θειαμίνη, όπως άλλωστε οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες, δεν αποθηκεύεται στο ζωικό οργανισμό και η τυχόν περίσσειά της απομακρύνεται μέσω των ούρων.

Η σπουδαιότερη ενέργεια αυτής της βιταμίνης, σχετίζεται με το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Έχει διαπιστωθεί ότι ανεπάρκεια της Β<sub>1</sub> οδηγεί σε ατελή οξείδωση των υδατανθράκων. Έτσι, συσσωρεύονται στον οργανισμό τα ενδιάμεσα προϊόντα της ανταλλαγής της ύλης και, μάλιστα, το γαλακτικό οξύ και το πυροσταφυλικό οξύ που δε μπορούν να καούν. Αλλά και ο μεταβολισμός των λιπών και των πρωτεϊνών διαταράσσεται, γιατί δεσπόζει το πυροσταφυλικό οξύ στον όλο μηχανισμό του μεταβολισμού. Η ανεπάρκεια εκδηλώνεται με συμπτώματα μόνο στα μονογαστρικά ζώα, δηλαδή στους χοίρους, στα πτηνά και στα νεαρά μηρυκαστικά πριν από την εγκατάσταση της πλήρους λειτουργίας της μεγάλης κοιλίας τους, όπως άλλωστε συμβαίνει και με κάθε άλλη ανεπάρκεια βιταμίνης της ομάδας Β. Η ανεπάρκεια της Β<sub>1</sub> εκδηλώνεται, τουλάχιστον στα πρώτα στάδιά της, με *μείωση της όρεξης, καθυστέρηση της θρέψης και υπερ-διεγερσιμότητα*. Ειδικότερα, προκαλεί τη νόσο *πολυνευρίτιδα*, της οποίας κύριο σύμπτωμα είναι η μυϊκή αδυναμία, που μπορεί, σε πολύ σοβαρές καταστάσεις, να προκαλέσει μέχρι και παράλυση των άκρων του πάσχοντος ζώου. Γενικά, οδηγεί σε *εκφυλιστικές αλλοιώσεις του νευρικού ιστού* (στους χοίρους είναι δυνατόν να οδηγήσει στη νέκρωση του φλοιού του εγκεφάλου) και, ενδεχόμενα, σε *διαταραχές του κυκλοφορικού συστήματος*.

#### **4.2.1.1. Πολιοεγκεφαλομαλάκυνση των βοοειδών**

Η πολιοεγκεφαλομαλάκυνση αποτελεί σποραδικό, όχι μεταδοτικό νόσημα, που προσβάλλει κυρίως νεαρά βοοειδή και παράλληλα χαρακτηρίζεται από πολλαπλές νεκρωτικές εστίες των εγκεφαλικών ελίκων και της φαιάς ουσίας του εγκεφάλου.

##### *Έκταση - Σημασία*

Η πολιοεγκεφαλομαλάκυνση έχει παρατηρηθεί σχεδόν σε όλη την υφήλιο και συνήθως προσβάλλει νεαρά βοοειδή, ηλικίας 6-18 μηνών, ενώ σπανιότατα προσβάλλει μόσχους μικρότερους των τριών εβδομάδων ή βοοειδή μεγαλύτερα των δύο χρόνων. Η νόσος μερικές φορές παίρνει τη μορφή ενζωτίας σε μονάδες πάχυνσης μόσχων και η θνησιμότητα κυμαίνεται από 1-60 %, ενώ έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις κατά τις οποίες η θνησιμότητα της νόσου ξεπέρασε το ποσοστό του 80 %.

##### *Αιτιολογία*

Η πολιοεγκεφαλομαλάκυνση των νεαρών βοοειδών οφείλεται σε έλλειψη της θειαμίνης (βιταμίνη Β<sub>1</sub>), γεγονός που επιβεβαιώθηκε τόσο κλινικά όσο και πειραματικά. Έτσι διαπιστώθηκε μείωση της συγκέντρωσης της θειαμίνης στον εγκέφαλο και το ήπαρ ασθενών ζώων, από 6-13 ppm ξηράς ουσίας σε 1-4 ppm, ενώ η νόσος προκλήθηκε πειραματικά σε μόσχους με μείωση της χορήγησης της βιταμίνης Β<sub>1</sub>. Ακόμα, η βελτίωση που παρουσιάζουν τα ασθενή ζώα μετά από χορήγηση βιταμίνης Β<sub>1</sub>, αποδεικνύει ότι ο αιτιολογικός παράγοντας της πολιοεγκεφαλομαλάκυνσης είναι η έλλειψη της συγκεκριμένης βιταμίνης. Η έλλειψη της

βιταμίνης Β<sub>1</sub> παρατηρείται μετά από βλάβη του μέρους εκείνου της μικροβιακής χλωρίδας της μεγάλης κοιλίας που είναι απαραίτητο για τη βιοσύνθεση όλων των βιταμινών του συμπλέγματος Β. Οι αλλοιώσεις αυτές στη σύνθεση της μικροβιακής χλωρίδας παρατηρούνται συνήθως στην πορεία διάφορων δυσπεψιών, που οφείλονται είτε στη λανθασμένη διατροφή, με χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων συμπυκνωμένων τροφών και ανεπαρκών ποσοτήτων χονδροειδών, είτε στη χορήγηση αλλοιωμένων (μουχλιασμένων) ενσιρωμάτων ή ακόμα και στην απότομη αλλαγή του σιτηρεσίου. Πέρα από την αλλοίωση της μικροβιακής χλωρίδας που οδηγεί στην ανεπαρκή παραγωγή θειαμίνης, είναι πιθανό στις διάφορες δυσπεψίες να παράγονται ουσίες - ανταγωνιστές, που αναστέλλουν τις λειτουργίες της θειαμίνης.

#### *Συμπτώματα*

Η νόσος εμφανίζεται με δυο μορφές. Η πρώτη προσβάλλει ενσταυλισμένα ζώα, έχει υπεροξεία ή οξεία εξέλιξη και βαριά συμπτωματολογία, ενώ η δεύτερη μορφή έχει ηπιότερα συμπτώματα, βραδύτερη εξέλιξη και προσβάλλει κατά κανόνα ζώα ελεύθερης βοσκής.

Στην πρώτη μορφή της νόσου τα συμπτώματα εμφανίζονται απότομα. Στην αρχή παρατηρείται υπερδιέγερση που συνοδεύεται από μυϊκό τρόμο ή σπασμό των μυών της κεφαλής ή ακόμη και όλου του σώματος, ενώ σπάνια είναι δυνατό να παρατηρηθεί έντονη επιθετικότητα. Στη συνέχεια το ζώο χάνει την όρασή του, τη δυνατότητα προσανατολισμού, κάνει κυκλικές κινήσεις και στέκει απαθές, συνήθως με την κεφαλή ακουμπισμένη στον τοίχο. Παρατηρείται πλήρης ανορεξία, μηρυκασμός στο κενό, σιαλόρροια και τρίξιμο των δοντιών. Στην κίνηση παρατηρείται δυσκαμψία των άκρων, αταξικό βάδισμα, αστάθεια των πίσω άκρων και οπισθότονος ή μερικές φορές η κεφαλή αιωρείται. Το αντανακλαστικό της κόρης συνήθως είναι φυσιολογικό, γεγονός που δείχνει ότι η τύφλωση είναι κεντρικής προέλευσης. Μερικές φορές παρατηρείται νυσταγμός. Η θερμοκρασία του σώματος είναι κανονική ενώ παρατηρείται έντονη βραδυκαρδία. Μετά από 12-48 ώρες, το ζώο αδυνατεί να εγερθεί και παραμένει είτε σε πλάγια κατάκλιση, με οπισθότονο και τα άκρα σε ακαμψία ή να εκτελούν κινήσεις κωπηλασίας, είτε σε στερνική κατάκλιση με την κεφαλή να αιωρείται. Η γενική κατάσταση των ζώων αυτών επιδεινώνεται ταχύτατα, πέφτουν σε κόμα και υποκύπτουν συνήθως μετά από 2-6 ημέρες.

Στη δεύτερη μορφή τα συμπτώματα είναι ηπιότερα και η εξέλιξη της νόσου διαρκεί 8-14 ημέρες.

#### *Εξέλιξη - Πρόγνωση*

Στα ζώα που δε γίνεται θεραπεία, το ποσοστό θνησιμότητας ανέρχεται στο 50-90%. Σε ένα σημαντικό ποσοστό των ζώων που γίνονται καλά, είτε αυτόματα είτε μετά από θεραπεία, παραμένουν μόνιμες βλάβες της όρασης, της κίνησης και της συμπεριφοράς, ενώ η όρεξή τους είναι μειωμένη, με αποτέλεσμα η διατήρησή τους να είναι ασύμφορη, εκτός από τον κίνδυνο υποτροπής της νόσου που ελλοχεύει. Ζώα που βρίσκονται σε κατάκλιση έχουν κακή πρόγνωση, ενώ η επαναφορά της όρασης και της όρεξης θεωρείται θετικό σημείο σε ζώα που βρίσκονται υπό θεραπεία.

### *Διάγνωση*

Με βάση τα κλινικά συμπτώματα, τις συνθήκες εμφάνισης της νόσου και τον έλεγχο της διατροφής, είναι δυνατό να τεθεί υποψία ύπαρξης της πολιοεγκεφαλομαλάκυνσης. Η διάγνωση τίθεται σίγουρα μόνο μετά από ιστολογική εξέταση του εγκεφάλου νεκρών ζώων.

### *Θεραπεία*

Η θεραπεία της πολιοεγκεφαλομαλάκυνσης περιλαμβάνει τη χρήση 10-20 mg/kg σωματικού βάρους ενδοφλέβιας ένεσης θειαμίνης την πρώτη ημέρα και χορήγηση τις επόμενες 3-10 ημέρες 10 mg/kg ΣΒ ενδομυϊκά. Ακόμα, χορηγούνται αναλγητικά και αντιφλογιστικά φάρμακα, όπως το DMSO (Dimethylsulfoxid), στη δόση του 1 mg/kg ΣΒ ενδοφλέβια ανά 24ωρο.

Ακόμα, λαμβάνονται μια σειρά από προστατευτικά μέτρα, όπως η απομόνωση του ζώου, η απομάκρυνση των τροφίμων που έπαιρνε το ζώο πριν την εμφάνιση της νόσου, η χορήγηση υγιούς στομαχικού περιεχομένου, χορήγηση υδαρούς τροφής με καθετήρα, χορήγηση 100-500 g μαγιάς μύρας, ενδοφλέβια χορήγηση ελαφρά υπέρτονου φυσιολογικού ορού, έγχυση διουρητικών και απομάκρυνση με παρακέντηση του πλεονάζοντος εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

### *Πρόληψη*

Η πρόληψη της νόσου περιλαμβάνει τη χορήγηση ορθολογισμένων σιτηρεσίων, ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά την περιεκτικότητα σε χονδροειδείς τροφές, και την αποφυγή χορήγησης αλλοιωμένων τροφίμων, ιδιαίτερα ενσιρωμάτων.

Σε εκτροφές όπου παρουσιάστηκαν ήδη κρούσματα, χορηγείται στα υπόλοιπα ζώα θειαμίνη ενδομυϊκά, στη δόση των 10 mg/kg ΣΒ.

#### **4.2.1.2. Έλλειψη βιταμίνης B<sub>1</sub> στα πτηνά**

Οι δημητριακοί καρποί και τα υποπροϊόντα τους, το άλευρο του σογιοπλακούντα, το άλευρο του βαμβακοπλακούντα και το μηδικάλευρο είναι προϊόντα πλούσια σε βιταμίνη B<sub>1</sub>. Σε φυσιολογικές συνθήκες, τα τρόφιμα που χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση των σιτηρεσίων των πτηνών είναι αρκετά πλούσια σε βιταμίνη B<sub>1</sub>. Ωστόσο, ορισμένοι παράγοντες μπορούν να αλλοιώσουν τη βιταμίνη B<sub>1</sub> και να καταστήσουν τα σιτηρέσια των ορνιθίων φτωχά σε θειαμίνη και κατά συνέπεια ικανά να προκαλέσουν καταστάσεις αβιταμίνωσης.

Μεταξύ των παραγόντων αυτών συγκαταλέγονται:

α) Η θερμότητα. Η βιταμίνη B<sub>1</sub> είναι πολύ ευαίσθητη στη θερμότητα και ιδίως σε ουδέτερο ή αλκαλικό περιβάλλον. Για το λόγο αυτό τα χορηγούμενα στα πτηνά μίγματα και ειδικότερα όταν βρίσκονται με τη μορφή συμπύκτων (pellets) δεν πρέπει να περιέχουν αλκαλικά άλατα με τρόπο που να δημιουργείται αλκαλικό περιβάλλον, το οποίο υποβοηθά στη διάσπαση της θειαμίνης.

β) Τα διθειώδη ιόντα. Τα ιόντα αυτά καταστρέφουν τη βιταμίνη B<sub>1</sub>, διαχωρίζοντας τους δακτυλίους της θειαζόλης και της πυριμιδίνης.

γ) Η θειαμινάση. Η θειαμινάση είναι ένζυμο, το οποίο βρίσκεται στους νωπούς ιχθύες,

αλλά και στην καρδιά και στη σπλήνα των θερμόαιμων ζώων. Το ένζυμο αυτό διασπά επίσης τη θειαμίνη.

δ) Οι ανταγωνιστικές ουσίες της θειαμίνης. Ορισμένες ουσίες, όπως είναι π.χ. η οξυθειαμίνη, έχουν ισχυρή ανταγωνιστική ενέργεια ως προς τη θειαμίνη. Παρόμοια ενέργεια έχει το κοκκιδιοστατικό amprolium, του οποίου θα πρέπει να αποφεύγεται η αλόγιστη χρήση.

#### *Συμπτώματα*

Τα συμπτώματα της αβιταμίνωσης B<sub>1</sub>, στα μεν ενήλικα πτηνά παρουσιάζονται 3 εβδομάδες μετά από τη χορήγηση του φτωχού σε θειαμίνη σιτηρεσίου, ενώ στα νεαρά πτηνά μετά από 2 μόνο εβδομάδες.

Στα ενήλικα πτηνά κατά κανόνα παρατηρούνται χαλαρές παραλύσεις. Αρχικά εμφανίζεται κινητική αταξία. Τα πτηνά κατά τη μετακίνησή τους ανατρέπονται, με την πάροδο των ημερών παραλύουν οι πτέρυγες, τα κάτω άκρα και ο τράχηλος, συχνά δε η κεφαλή γίνεται κυανωτική.

Αντίθετα με τις χαλαρές παραλύσεις των ενήλικων πτηνών, στα ορνίθια και στα περιστέρια παρατηρείται οπισθότονος. Οι νεοσσοί αρχικά στηρίζονται στους ταρσούς και τα μετατάρσιά τους, έχοντας την κεφαλή στραμμένη προς τα άνω και πίσω (όπως λέγεται χαρακτηριστικά 'βλέπουν τα άστρα'). Στη συνέχεια, πέφτουν στο έδαφος με το χαρακτηριστικό πάντα οπισθότονο. Ο θάνατος συνήθως επέρχεται μετά από 2-10 ημέρες, ανάλογα με το βαθμό των αλλοιώσεων.

#### *Αλλοιώσεις*

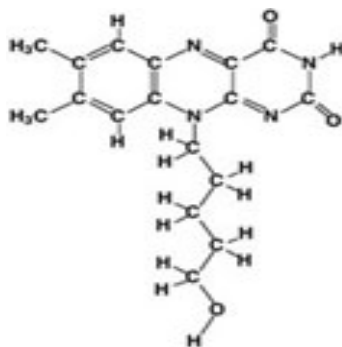
Στα θηλυκά κυρίως άτομα παρατηρείται υπερτροφία των επινεφριδίων, περισσότερο εμφανής στη φλοιώδη μοίρα τους. Τα δέρμα και άλλοι ιστοί είναι δυνατό να βρεθούν οιδηματικοί. Τα γεννητικά όργανα (περισσότερο οι όρχεις) βρίσκονται ατροφικά. Ατροφία μπορεί να παρατηρηθεί και στην καρδιά, στο μυώδη στόμαχο και στο έντερο.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Η προσθήκη ξερής ζυθοζύμης στο χορηγούμενο μίγμα (2-5 %) το εμπλουτίζει σε θειαμίνη και μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο για προληπτικούς όσο και για θεραπευτικούς σκοπούς. Συχνά, η έγχυση λίγων mg βιταμίνης B<sub>1</sub> στα πάσχοντα πτηνά επιφέρει την ταχεία ίασή τους. Το αποτέλεσμα αυτό είναι δυνατό να επιβεβαιώσει και τη διάγνωση της αβιταμίνωσης αυτής. Η θεραπευτική δόση στα ορνίθια και στα περιστέρια είναι 5-10 mg ημερησίως, ενώ στα ενήλικα πτηνά είναι 10-40 mg ημερησίως.

#### 4.2.2. Βιταμίνη B<sub>2</sub> (Ριβοφλαβίνη, Λακτοφλαβίνη)

Η ριβοφλαβίνη ή βιταμίνη B<sub>2</sub>, καλείται και λακτοφλαβίνη, διότι αρχικά είχε απομονωθεί από το γάλα. Χημικά, είναι μία χρωστική ουσία, που αποτελείται από ένα δακτύλιο, την αλλοξάνη, και μία πεντόζη, τη ριβιτόλη. Η φυσιολογική λειτουργία της αφορά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Η δράση της οφείλεται στο γεγονός του ότι είναι συνένζυμο πολλών ενζύμων (αναπνευστικά ένζυμα), που παίζουν σπουδαίο ρόλο στις διάφορες οξειδο-αναγωγικές αντιδράσεις ως φορείς υδρογόνου. Είναι τα περίφημα «κίτρινα ένζυμα», με τα οποία γίνεται η αναπνοή των ιστών. Τροφές πλούσιες σε βιταμίνη B<sub>2</sub> είναι η ζυθοζύμη, το γάλα, ορισμένα λαχανικά, η μηδική, τα ιχθυάλευρα, ενώ τα σπέρματα σιτηρών είναι αμελητέες πηγές της εν λόγω βιταμίνης. Δεν υπάρχουν στη φύση πρωτογενείς αντιβιταμίνες για τη B<sub>2</sub>, είναι, όμως, δυνατόν σε ορισμένες ζωοτροφές που είναι πλούσιες σε ριβοφλαβίνη και υπόκεινται στην επίδραση της υπερϊώδους ακτινοβολίας να παραχθούν από τη διάσπασή της το φωτόχρωμα και η λακτοφλαβίνη που δρουν ως αντιβιταμίνες.



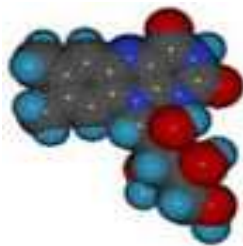
Εικ. 4. Χημική δομή ριβοφλαβίνης.

Τα ζώα που έχουν χαμηλές ποσότητες βιταμίνης B<sub>2</sub> στον οργανισμό τους καλούνται και «αριβοφλαβινικά». Σπάνια παρατηρείται ανεπάρκεια της B<sub>2</sub> στην πράξη. Στα αριβοφλαβινικά, ωστόσο, ζώα έχει παρατηρηθεί μια σειρά διαταραχών που οι κυριότερες είναι:

1. Ανάπτυξη νεόπλαστων τριχοειδών πάνω στον κερατοειδή (αγγειοποίηση του κερατοειδούς),
2. Γλωσσίτιδα,
3. Χειλίτιδα,
4. Νευρολογικές διαταραχές, και κυρίως
5. Αναστολή της ανάπτυξης του σώματος.

Κρούσματα συμβαίνουν στα μονογαστρικά ζώα, δηλαδή στους χοίρους και στα πτηνά, και στα νεαρά μηρυκαστικά πριν από την πλήρη ανάπτυξη των προστομάχων τους. Ειδικότερα, στα πτηνά η ανεπάρκεια εκδηλώνεται με έντονη στρέβλωση και σπαστική κάμψη των δακτύλων τους προς τα έσω, ενώ στους χοίρους με διάρροια, καθώς και με διαταραχές: οφθαλμικές, δερματικές και των άκρων.





Εικ. 5. Στερεοχημική δομή ριβοφλαβίνης.

#### 4.2.2.1. Έλλειψη βιταμίνης B<sub>2</sub> στα πτηνά

Η ριβοφλαβίνη είναι υδατοδιαλυτή και θερμοάντοχη χημική ουσία, η οποία αδρανοποιείται εύκολα από το φως και κατά κύριο λόγο όταν βρίσκεται σε αλκαλικό περιβάλλον. Είναι ουσία κίτρινης χροιάς. Οι διαλύσεις στις οποίες υπάρχει όταν εκτεθούν σε κυανό ή υπεριώδες φως εμφανίζουν πρασινίζοντα φθορισμό. Ο πρασινωπός χρωματισμός του λευκώματος των αυγών οφείλεται στη ριβοφλαβίνη. Η βιταμίνη αυτή συναντάται, επίσης, στο γάλα και στα υποπροϊόντα του, στο μηδικάλευρο και στα ηπατάλευρα. Συνθέτεται δε σε ικανή ποσότητα από τις ζύμες και τα βακτήρια. Σε ικανές ποσότητες λαμβάνεται κατά τις ζυμώσεις διαφόρων ουσιών με την παρουσία βακτηρίων και ειδικότερα του *Clostridium acetobutylicum*.

#### Αιτιολογία

Στη συστηματική πτηνοτροφία, η έλλειψη της ριβοφλαβίνης είναι δυνατό να παρατηρηθεί μετά από μακροχρόνια χορήγηση με το σιτηρέσιο νιτροφουραζόνης ή σουλφοδιμεθυλπυριμιδίνης. Είναι, δηλαδή, η απόρροια των μεταβολών της εντερικής χλωρίδας, οι οποίες ακολουθούν τη μακροχρόνια χορήγηση των ουσιών αυτών.

#### Συμπτώματα

Τα νεαρά ορνίθια (2-3 εβδομάδων) αρχικά παρουσιάζουν απροθυμία μετακινήσεως. Πολλά από αυτά στηρίζονται στους ταρσούς και στα μετατάρσιά τους, όταν δε εξαναγκαστούν να μετακινηθούν κινούνται με τους ταρσούς, στηριζόμενα στις πτέρυγές τους. Χαρακτηριστική είναι η εσωσυστροφή και ο υπτιασμός των δακτύλων σε μορφή γρόνθου (Curled toe disease). Οι μύες της κνήμης είναι ατροφικοί και το δέρμα ξερό. Σε προχωρημένες καταστάσεις, τα ορνίθια βρίσκονται σε συνεχή κατάκλιση, με τα άκρα τους σε έκταση, πολλές φορές το ένα προς τα εμπρός και το άλλο προς τα πίσω, λαμβάνοντας τη στάση του «δρομέως μετ' εμποδίων», η οποία παρατηρείται και κατά τη νόσο του Marek.

Στα ενήλικα πτηνά και ειδικότερα στις ωοπαραγωγικές όρνιθες, παρατηρείται μείωση της ωοπαραγωγής και του βαθμού της εκκολαπτικότητας των αυγών. Η μειωμένη αυτή εκκολαπτικότητα εμφανίζεται από τη δεύτερη εβδομάδα μετά τη χορήγηση του φτωχού σε ριβοφλαβίνη σιτηρεσίου και αποκαθίσταται μετά από πάροδο 7 ημερών από τον εμπλουτισμό του σιτηρεσίου με ριβοφλαβίνη. Η μειωμένη εκκολαπτικότητα οφείλεται σε αυξημένους θανάτους των εμβρύων, οι οποίοι λαμβάνουν χώρα κατά τη δεύτερη εβδομάδα

της επώασης.

Τα εκκολαπτόμενα έμβρυα είναι μικρότερα σε σύγκριση με τα φυσιολογικά, πολλά μάλιστα είναι οιδηματικά και παρουσιάζουν ατελή πτεροφυΐα. Ατελής πτεροφυΐα στην περιοχή της ράχης παρατηρείται συχνά σε νεοσσούς που προέρχονται από γεννήτορες με πτέρωμα μελανό, γιατί τα πτηνά αυτά εμφανίζουν κακή χρησιμοποίηση της ριβοφλαβίνης.

Στα νεαρά ινδορνίθια, η αριβοφλαβίνωση προκαλεί αναστολή της σωματικής ανάπτυξης και εφελκιδώδεις αλλοιώσεις στις γωνίες του ράμφους και στα βλέφαρα. Στην περιοχή της κνήμης, αλλά και στο δέρμα των ταρσών, των μεταταρσίων και των δακτύλων, εμφανίζεται σοβαρή εφελκιδώδης δερματίτιδα, όμοια με εκείνη που παρατηρείται στα ορνίθια κατά την έλλειψη του παντοθενικού οξέος.

#### *Αλλοιώσεις*

Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο θύμος αδένας παρουσιάζεται συμφορημένος και ατροφικός. Τα ισχιακά και τα βραχιόνια νεύρα, σε σοβαρές καταστάσεις αριβοφλαβίνωσης, είναι διογκωμένα και οιδηματικά έως και 4-5 φορές σε σύγκριση με τα φυσιολογικά. Ιστολογικά παρατηρούνται αλλοιώσεις στα μυελώδη έλυτρα των περιφερικών νεύρων. Συχνά συνυπάρχει διόγκωση και κατακερματισμός του κυλινδράζονα, πολλαπλασιασμός των κυττάρων του Schwann, αλλοίωση της μυελίνης, γλοΐωση και χρωματόλυση στο νωτιαίο μυελό. Στις περιπτώσεις παράλυσης των δακτύλων παρατηρείται εκφύλιση των νευρομυϊκών πλακών και των μυών.

#### *Διαφορική διάγνωση*

Εσωσυστροφή των δακτύλων είναι δυνατό να παρατηρηθεί στο ραχιτισμό (στον οποίο όμως τα οστά και το ράμφος είναι εύκαμπτα). Οι παραλύσεις από την αριβοφλαβίνωση και κυρίως, όταν συνυπάρχει και διόγκωση των βραχιόνιων και ισχιακών νεύρων, μπορούν να συγχυστούν με τη νευρική μορφή της νόσου του Marek (η νόσος όμως αυτή παρατηρείται σε πολύ μεγαλύτερα πτηνά, συχνά μάλιστα βρίσκονται σε ορισμένα πτηνά αλλοιώσεις ιριδοκυκλίτιδας ή και νεοπλαστικές αλλοιώσεις των σπλάχνων). Τέλος, στην πήρωση, τα πτηνά συχνά στηρίζονται στους ταρσούς τους, όπως και στην αριβοφλαβίνωση (στην πήρωση όμως οι ταρσικές αρθρώσεις είναι πλατυσμένες, υπάρχει ολίσθηση του αχίλλειου τένοντα, ενώ τα μετατάρσια είναι βραχύτερα από τα φυσιολογικά και πολύ σκληρά).

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Η ξερή ζυθοζύμη σε αναλογία 2-5 % μέσα στο χορηγούμενο μίγμα προλαμβάνει ή και θεραπεύει τις καταστάσεις αριβοφλαβίνωσης. Θεραπευτικά μπορεί να χορηγηθεί ριβοφλαβίνη (παρεντερικά ή Per os) και στη δόση των 2-4 mg κατά νεοσσό, ενώ για τα ενήλικα πτηνά στη δόση των 5-10 mg.

### 4.2.3. Βιταμίνη B<sub>3</sub> (Νιασίνη, Νικοτιναμίδιο, Νικοτινικό οξύ, Βιταμίνη PP, Βιταμίνη αντιπελλαγρική)

Η νιασίνη ή νικοτινικό οξύ λέγεται και παράγοντας PP, επειδή θεραπεύει την πελλάγρα. Χημικά, είναι ένας δακτύλιος πυριμιδίνης με μία καρβοξυλική ομάδα. Η ενεργή μορφή της νιασίνης μέσα στο ζωικό οργανισμό είναι το νικοτιναμίδιο, ενώ το νικοτινικό οξύ είναι η μορφή με την οποία βρίσκεται στις διάφορες τροφές. Ο φυσιολογικός ρόλος της νιασίνης προκύπτει από το γεγονός ότι αποτελεί συστατικό δύο συνενζύμων πρωταρχικής σημασίας για το μεταβολισμό μέσα στο ζωικό οργανισμό. Το ένα συνένζυμο είναι το Νικοτιναμιδο-Αδενινο-Δινουκλεοτίδιο (NAD) και το άλλο το Φωσφορικό Νικοτιναμιδο-Αδενινο-Δινουκλεοτίδιο (NADP). Αυτά τα ένζυμα λαμβάνουν μέρος στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Είναι σπουδαίας σημασίας γιατί καταλύουν μεταβολικές αντιδράσεις που παρέχουν στον οργανισμό ενέργεια. Ειδικότερα, συμμετέχουν στη σύνθεση και στη διάσπαση των αμινοξέων, καθώς και στην οξειδωση των καταλοίπων τους. Επίσης, στη σύνθεση και τον καταβολισμό της γλυκερόλης, καθώς και στη σύνθεση και την οξειδωση των λιπαρών οξέων και των προϊόντων καταβολισμού τους, μέσω του κύκλου του Krebs. Τέλος, είναι απαραίτητα για την κανονική λειτουργία του δέρματος και των οργάνων της πέψης.

Η νιασίνη, με τη μορφή του νικοτινικού οξέος, βρίσκεται σε όλες τις συνήθεις ζωοτροφές φυτικής και ζωικής προέλευσης. Αφθονεί στη ζυθοζύμη, στα πίτυρα των δημητριακών, τα χλωρά χόρτα, τα κρεατάλευρα και στο συκώτι των ψαριών. Η περιεχόμενη, όμως, νιασίνη στα σπέρματα του καλαμποκιού, του σιταριού και του σόργου έχει πολύ μικρή βιοδιαθεσιμότητα. Δυσμενής παράγοντας για την *in vivo* διαθεσιμότητά της είναι όχι μόνο η ανεπάρκεια του αμινοξέος τρυπτοφάνη, αφού αυτό αποτελεί την πρόδρομη ουσία της σύνθεσής της στους ιστούς του ζωικού οργανισμού, αλλά και μια αντιβιταμίνη της, το υδραζινο-νικοτινικό οξύ, που βρίσκεται στα σπέρματα του καλαμποκιού.

Η *έλλειψη* της προκαλεί την ασθένεια *πελλάγρα* (*pellagra* σημαίνει σκληρό δέρμα), κατά την οποία παρατηρείται ατροφία του δέρματος ή δερματίτιδα και ανωμαλίες στο πεπτικό σύστημα, δηλαδή φλεγμονή των επιθηλίων του, εμετούς ή και, σε ορισμένες περιπτώσεις, διάρροιας. Επίσης, προσβάλλεται το κεντρικό νευρικό σύστημα με *εμφάνιση έντονων σπασμών* κυρίως στα εμπρόσθια άκρα του προσβεβλημένου ζώου. Ανεπάρκεια παρατηρείται, κυρίως, στους χοίρους και τα πτηνά, συνήθως μετά από κατάχρηση στην κατανάλωση σπερμάτων καλαμποκιού. Στους χοίρους, εκδηλώνεται με καθυστέρηση της ανάπτυξης και εμφάνιση πελλάγρας. Στα πτηνά, συμβάλλει στην πρόκληση της *ψευδοπήρωσης* (διόγκωση κνημομεταταρσικής άρθρωσης και στρέβλωση της κνήμης). Πιστεύεται πως η νόσος δεν οφείλεται μόνο στην έλλειψη της νιασίνης, αλλά προκαλείται σε συνδυασμό με την έλλειψη και των βιταμινών E, B<sub>2</sub>, παντοθενικού οξέος και βιοτίνης, καθώς και με την ανεπάρκεια ψευδαργύρου. Στα πτηνά παρατηρούνται και διάφορα άλλα συμπτώματα, όπως *ανορεξία, καθυστέρηση της σωματικής αύξησης, μειωμένη πτεροφυΐα, νεκρωτική γλωσσίτιδα και γαστρεντερίτιδα*.

#### 4.2.3.1. Έλλειψη νιασίνης στα πτηνά

Η νιασίνη υπεισέρχεται ως συνένζυμο σε δυο βασικά ένζυμα. Το συνένζυμο I ή DPN ή

NAD (διφωσφοπυριδινονουκλεοτίδιο ή νικοτιναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο) και το συνένζυμο II ή TPN ή NADP (τριφωσφοπυριδινονουκλεοτίδιο ή φωσφορικό νικοτιναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο). Τα δυο αυτά συνένζυμα διαδραματίζουν ρόλο βασικό στον ενδιάμεσο μεταβολισμό γιατί ενεργούν ως μεταφορείς ιόντων υδρογόνου. Με τον τρόπο αυτό τα εν λόγω συνένζυμα επηρεάζουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Ειδικότερα, υπεισέρχονται στην αναερόβια και αερόβια (κύκλος του τρικαρβοξυλικού οξέος) οξειδωση της γλυκόζης. Σε ό,τι αφορά το μεταβολισμό των λιπών, το NAD κρίνεται απαραίτητο για τη σύνθεση και τον καταβολισμό της γλυκερόλης, για τη σύνθεση των λιπαρών οξέων και για την οξειδωση των αλυσίδων του άνθρακα κατά τον καταβολισμό των λιπών στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέος (κύκλος του Krebs). Για τα αμινοξέα, τόσο το NAD όσο και το NADP, είναι απαραίτητα για τη σύνθεση ή την αποδόμησή τους, όπως και για την οξειδωση των προϊόντων της αποδόμησής τους.

Τρόφιμα πλούσια σε νιασίνη είναι η κριθή, ο σίτος και τα υποπροϊόντα του, η ζυθοζύμη, τα ιχθυάλευρα κ.τ.λ. Αντίθετα, η βρώμη και ο αραβόσιτος θεωρούνται τρόφιμα φτωχά σε νιασίνη.

Οι ανάγκες των ορνιθίων και των ορνίθων σε νιασίνη εξαρτώνται από την περιεκτικότητα του σιτηρεσίου σε τρυπτοφάνη. Έχει παρατηρηθεί ότι η τρυπτοφάνη στους ιστούς των ορνίθων, των ινδορνίθων ή ακόμη και στα έμβρυά τους, μετατρέπεται σε νιασίνη. Για τη μετατροπή αυτή, απαραίτητη θεωρείται η πυριδοξίνη (βιταμίνη B<sub>6</sub>). Κατά συνέπεια, για την εκτίμηση του βαθμού της ανεπάρκειας του σιτηρεσίου σε νιασίνη, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η περιεκτικότητά του σε τρυπτοφάνη και πυριδοξίνη.

### *Συμπτώματα*

Καταστάσεις ανεπάρκειας της νιασίνης παρατηρούνται στα ορνίθια, όταν τα σιτηρέσιά τους είναι πλούσια σε αραβόσιτο και κατά συνέπεια φτωχά σε τρυπτοφάνη. Ορισμένοι ερευνητές πιστεύουν ότι ο αραβόσιτος έχει και αντιβιταμινική ενέργεια. Στα ορνίθια παρατηρείται μειωμένη αύξηση του σωματικού τους βάρους, ερυθρότητα του βλεννογόνου της στοματικής κοιλότητας και ατελής πτεροφυΐα. Το πτέρωμα ειδικότερα είναι ανορθωμένο και πολύ εύθρυπτο.

Σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρείται εφελκιδώδης δερματίτιδα, η οποία κατά κύριο λόγο εντοπίζεται στα κάτω άκρα, πάρεση και τρόμος.

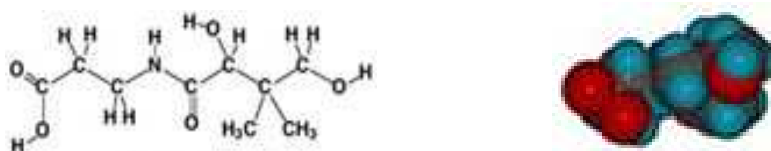
Στα ινδορνίθια, η έλλειψη της νιασίνης προκαλεί διόγκωση των ταρσικών αρθρώσεων και στρέβλωση των κάτω άκρων, όμοια με αυτή που παρατηρείται στην πήρωση, τη σχετιζόμενη βασικά με την έλλειψη μαγγανίου και χολίνης. Πρέπει, όμως, να τονιστεί ότι στην κατάσταση αυτή σπάνια παρατηρείται ολίσθηση του αχίλλειου τένοντα (ψευδοπήρωση), ενώ στην πήρωση σταθερά βρίσκεται η αλλοίωση αυτή.

### *Πρόληψη και θεραπεία*

Η ξερή ζυθοζύμη μπορεί να χρησιμοποιηθεί προληπτικά και θεραπευτικά. Θεραπευτικά μπορούν επίσης να χορηγηθούν και πολυβιταμινούχα σκευάσματα του συμπλέγματος B.

#### 4.2.4. Βιταμίνη B<sub>5</sub> (Παντοθενικό οξύ, Διηθητικός παράγοντας, Αντιδερματικός παράγοντας των νεοσσών)

Το παντοθενικό οξύ βρίσκεται παντού στο φυτικό και στο ζωικό βασίλειο. Από το γεγονός αυτό προέκυψε και η ονομασία του (από την ελληνική λέξη «πάντοθεν»). Από χημικής άποψης, αποτελεί ένωση της β-αλανίνης με ένα παράγωγο, το βουτυρικό οξύ. Αυτή η βιταμίνη ως συστατικό του συνενζύμου A (CoA) συμβάλλει στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Ειδικότερα, παίζει κεντρικό ρόλο στη σύνθεση των λιπών και είναι αναντικατάστατη στις λειτουργίες του δέρματος και των βλεννογόνων, στη διαδικασία της ανάπτυξης του τριχώματος και πτερώματος, καθώς και στην αντίσταση στις λοιμώξεις. Σημειωτέον ότι το CoA υπεισέρχεται και στην ακετυλίωση της χολίνης - κατά τη σύνθεση της ακετυλοχολίνης - στο σχηματισμό του κιτρικού οξέος στον κύκλο του Krebs, στην οξείδωση των λιπαρών οξέων, καθώς και των κετονοξέων που προέρχονται από την απαμίνωση των αμινοξέων. Δεν υπάρχουν στη φύση αντιβιταμίνες παντοθενικού οξέος, ενώ υπάρχουν ορισμένες ουσίες, φαρμακευτικές ή όχι, όπως η σουλφαπυριδίνη, το σαλικυλικό οξύ κ.ά., που δρουν δυσμενώς στη μεταβολική χρησιμοποίησή της.



Εικ. 6. Χημική και στερεοχημική δομή παντοθενικού οξέος.

Περιέχεται σε μεγάλες ποσότητες στον κρόκο του αυγού, στα προϊόντα γάλακτος, στα υποπροϊόντα αλευροποιίας, στα αράπικα φυστίκια, στα πίτυρα του σιταριού και σε μεγαλύτερες ποσότητες στους νεφρούς και στο συκώτι.

Σπάνια παρατηρείται έλλειψη παντοθενικού οξέος στα ζώα. Στις σπάνιες, όμως, αυτές περιπτώσεις, προκαλείται αλλοίωση του χρώματος των τριχών και του δέρματος, καθυστέρηση της ανάπτυξης, καταβολή της θρέψης και αλλοιώσεις στο νευρικό σύστημα. Ειδικότερα στους χοίρους, η ανεπάρκεια εκδηλώνεται με πεπτικές διαταραχές και κινητική αταξία, η οποία συχνά οδηγεί σε μια κατάσταση γνωστή με την ονομασία «βηματισμός της χήνας», ενώ στους νεοσσούς εμφανίζεται με ανωμαλίες στο πτέρωμα και με δερματίτιδα. Συνήθως, η συγκεκριμένη ανεπάρκεια συνοδεύει γενικά ανεπάρκειες βιταμινών της ομάδας Β.

##### 4.2.4.1. Έλλειψη παντοθενικού οξέος στα πτηνά

Το παντοθενικό οξύ είναι ευρέως διαδεδομένο στη φύση. Για το λόγο αυτό έλαβε και την ονομασία του. Η βιολογική σπουδαιότητα του παντοθενικού οξέος οφείλεται στο γεγονός ότι υπεισέρχεται στο συνένζυμο A (ένζυμο ακετυλιώσεως). Το συνένζυμο A ενώνεται με τις ρίζες των λιπαρών οξέων και του οξικού οξέος, τα οποία ενεργοποιεί, διευκολύνοντας με αυτόν τον τρόπο τις μεταβολικές διεργασίες. Κατά συνέπεια, επηρεάζει το μεταβολισμό των λιπών και των υδατανθράκων. Επιπλέον, υποβοηθά στην ακετυλίωση της χολίνης, η οποία

θεωρείται απαραίτητη για τη χημική μεταβίβαση των νευρικών ώσεων. Ακόμη, επηρεάζει την ακετυλίωση των σουλφοναμιδών και του παρααμινοβενζοϊκού οξέος. Θεωρείται επίσης απαραίτητο για τη σύνθεση ουσιών υψηλής βιολογικής αξίας, όπως είναι η χοληστερόλη, οι στεροειδείς ορμόνες και οι πορφυρίνες. Το παντοθενικό οξύ είναι ουσία υδατοδιαλυτή, η οποία βρίσκεται στα φυτά, στα πίτυρα των δημητριακών καρπών και σε ορισμένους πλακούντες. Το παντοθενικό οξύ που βρίσκεται στα διάφορα τρόφιμα καταστρέφεται από τη θερμότητα σε ξηρό περιβάλλον. Για το λόγο αυτό τα μίγματα πολλές φορές δεν περιέχουν την κατάλληλη ποσότητα παντοθενικού οξέος.

#### *Συμπτώματα*

Τα νεαρά ορνίθια που διατρέφονται με σιτηρέσιο φτωχό σε παντοθενικό οξύ, παρουσιάζουν μειωμένη ανάπτυξη, κακή περοφυΐα, το δε πτέρωμα συχνά εμφανίζεται ανώμαλο και ανορθωμένο. Στη συνέχεια παρατηρείται εφελκιδώδης δερματίτιδα στις γωνίες του ράμφους, στα βλέφαρα (τα οποία συχνά είναι συγκολλημένα), γύρω από την αμάρα και στα δάχτυλα. Στις όρνιθες αυγοπαραγωγής παρατηρείται μείωση της αυγοπαραγωγής και μείωση της εκκολαπτικότητας των αυγών λόγω αυξημένων θανάτων των εμβρύων. Στις χρόνιες περιπτώσεις ανεπάρκειας του παντοθενικού οξέος, μετά από περίοδο 4-5 μηνών, παρατηρείται πτώση των φτερών από την κεφαλή και τον τράχηλο. Πολύ συχνά στις περιπτώσεις αυτές παρατηρείται και αποχρωματισμός του πτερώματος.

#### *Αλλοιώσεις*

Στην ανεπάρκεια του παντοθενικού οξέος, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο νωτιαίο μυελό, υποπλασία του θύμου αδένου, εκφύλιση του ήπατος και φλεγμονώδεις αλλοιώσεις στους νεφρούς. Τέλος, αξίζει να τονιστεί ότι το παντοθενικό οξύ συγκαταλέγεται μεταξύ των αιτιών που προκαλούν την πήρωση.

#### *Διαφορική διάγνωση*

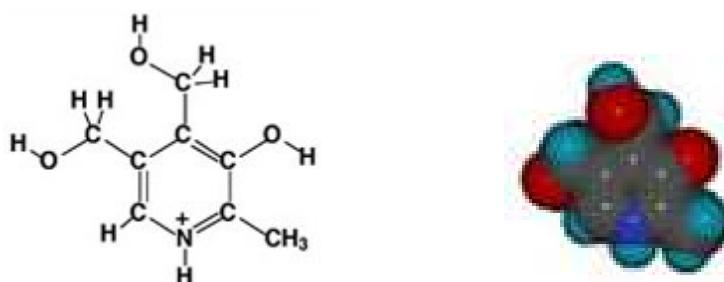
Οι δερματικές αλλοιώσεις θα πρέπει να διασταλούν από τα επιθηλιώματα της διφθεροευλογιάς (στην οποία όμως δεν εντοπίζονται μόνο στις γωνίες του ράμφους αλλά και σε άλλα σημεία του δέρματος της κεφαλής, σε ορισμένα μάλιστα πτηνά βρίσκονται και διφθεροειδείς αλλοιώσεις στη στοματική κοιλότητα). Στην έλλειψη της βιοτίνης η δερματίτιδα των δαχτύλων είναι πιο σοβαρή, υπάρχουν συχνά διαβρώσεις του δέρματος, οι οποίες εντοπίζονται κυρίως στο δέρμα της κάτω επιφάνειας των δακτύλων.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Η ξερή ζυθοζύμη μπορεί να χορηγηθεί και για προληπτικούς και για θεραπευτικούς σκοπούς. Επίσης, μπορούν να χορηγηθούν, διαλυμένα στο νερό, πολυβιταμινούχα σκευάσματα που περιέχουν παντοθενικό οξύ.

#### 4.2.5. Βιταμίνη B<sub>6</sub> (Πυριδοξίνη, Αδερμίνη)

Η πυριδοξίνη ή βιταμίνη B<sub>6</sub>, χημικώς είναι μίγμα τριών ουσιών, δηλαδή της θυροξίνης, της φωσφορικής πυριδοξάλης και της φωσφορικής πυριδοξαμίνης. Συμμετέχει στη δομή αρκετών ενζύμων που δρουν στο ζωικό οργανισμό. Μετά από φωσφορυλίωση, χρησιμεύει ως συνένζυμο σε πολλές μεταβολικές διεργασίες, όπως είναι οι τρανσαμινώσεις, οι αποκαρβοξυλίωσεις κ.ά. Ειδικότερα, συντελώντας στην αποκαρβοξυλίωση του αμινοξέος τρυπτοφάνη, λαμβάνει μέρος στη σύνθεση της νιασίνης, καθώς και γενικά, στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών και των λιπών. Για την πυριδοξίνη, οι ορμόνες θυροξίνη και οιστραδιόλη, καθώς και η σιλβισοστρόλη δρουν ως αντιβιταμίνες της. Επίσης, ως αντιβιταμίνες B<sub>6</sub> δρουν το ισονιαζίδιο και η δεσοξυ-πυριδοξίνη, καθώς και ένας μη ταυτοποιημένος παράγοντας που περιέχεται στα σπέρματα του λιναριού.



Εικ. 7. Χημική και στερεοχημική δομή πυριδοξίνης.

Τροφές πλούσιες σε βιταμίνη B<sub>6</sub> είναι το συκώτι των ψαριών, τα δημητριακά με τα πίτυρά τους και η ζυθοζύμη.

*Έλλειψη* της προκαλεί διαφόρων μορφών *δερματίτιδες* (κατά κύριο λόγο δερματίτιδα του τύπου του σημηματορροϊκού), *γλωσσίτιδα* και *στοματίτιδα*. Χαρακτηρίζεται από καθυστέρηση της ανάπτυξης και συνοδεύεται συνήθως από αλλοιώσεις νεύρων, οι οποίες - ιδιαίτερα στα πτηνά - συνεπάγονται έντονα νευρικά συμπτώματα. Πάντως η θυροξίνη είναι ουσία απαραίτητη για το μεταβολισμό των αμινοξέων, αλλά και για τη μεταφορά τους μέσα στα κύτταρα. Σήμερα, επίσης, πιστεύεται ότι συμμετέχει στο μεταβολισμό του κεντρικού νευρικού συστήματος και στο σχηματισμό της αιμοσφαιρίνης.

##### 4.2.5.1. Έλλειψη πυριδοξίνης στα πτηνά

Η πυριδοξίνη υπεισέρχεται στο μεταβολισμό των αμινοξέων, των λιπαρών οξέων και των υδατανθράκων. Τα συνένζυμά της (φωσφορική πυριδοξάλη και φωσφορική πυριδοξαμίνη) υπεισέρχονται βασικά στις διεργασίες της απαμίνωσης, της τρανσαμίνωσης και της αποκαρβοξυλίωσης των αμινοξέων.

Στις περιπτώσεις έλλειψης της πυριδοξίνης, ελαττώνεται η περιεκτικότητα της σεροτονίνης στους ιστούς. Η φωσφορική πυριδοξάλη θεωρείται ότι επηρεάζει τη σύνθεση του γ-αμινοβουτυρικού οξέος, της αδρεναλίνης και της ισταμίνης. Η φωσφορική πυριδοξάλη θεωρείται επίσης απαραίτητη για τη μεταφορά των αμινοξέων μέσα στα κύτταρα, για τη σύνθεση των ακόρεστων λιπαρών οξέων και ειδικότερα για τη μετατροπή του λινελαϊκού σε αραχιδονικό οξύ. Το φαινόμενο αυτό εξηγεί και το γεγονός της δερματίτιδας που

προκαλείται από την έλλειψη της πυριδοξίνης, η οποία μοιάζει με αυτή που παρατηρείται κατά την έλλειψη των ακόρεστων λιπαρών οξέων.

Πολλοί ερευνητές αναφέρουν ότι οι ανάγκες των πτηνών σε πυριδοξίνη ποικίλουν ανάλογα με τη φυλή και τον κλώνο αυτής. Σε γενικές όμως γραμμές, θεωρείται ότι το ποσό της πυριδοξίνης, το οποίο εμπεριέχεται στα διάφορα τρόφιμα, καλύπτει τις ανάγκες των πτηνών. Όταν τα σιτηρέσια περιέχουν υψηλές ποσότητες ενώσεων υδραζίδης και σεμικαρβαζίδης, παρατηρούνται συμπτώματα πυριδοξινοπενίας.

#### *Συμπτώματα*

Γενικά, κατά την έλλειψη της πυριδοξίνης, παρατηρείται ανορεξία, μειωμένη σωματική ανάπτυξη και νευρικά συμπτώματα. Τα νευρικά αυτά συμπτώματα εκδηλώνονται με σπασμούς τονικοκλονικούς, οι οποίοι απολήγουν στο θάνατο. Κατά την εκδήλωση των νευρικών συμπτωμάτων, ορισμένα πτηνά παρουσιάζουν κυκλοτερείς κινήσεις, χτυπούν τις πτέρυγές τους, πέφτουν στο έδαφος ή περιστρέφονται, στηριζόμενα στη ράχη τους, παρουσιάζοντας σπαστικές κινήσεις των άκρων και της κεφαλής. Τα συμπτώματα αυτά μπορούν να συγχυστούν με την εγκεφαλομαλάκυνση, είναι όμως εντονότερα συγκριτικά με αυτά που παρατηρούνται στην εγκεφαλομαλάκυνση, εξάλλου συχνά απολήγουν σε εξάντληση ή στο θάνατο των πτηνών. Στα ενήλικα πτηνά συχνά παρατηρείται μείωση της αυγοπαραγωγής και της εκκολαπτικότητας των αυγών, μείωση της καταναλισκόμενης τροφής, μείωση του σωματικού βάρους και τελικά επέρχεται ο θάνατος. Τέλος, η ανεπάρκεια της πυριδοξίνης μειώνει τη φυσική άμυνα και την αντίσταση του οργανισμού και το βαθμό της σύνθεσης των αντισωμάτων.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Μπορεί να χορηγηθεί ξερή ζυθοζύμη, η οποία αποτρέπει την εμφάνιση πυριδοξινοπενίας.



#### 4.2.6. Βιταμίνη B<sub>7</sub> (Βιοτίνη, Βιταμίνη H)

Η βιοτίνη βρίσκεται στα αυγά και στο συκώτι. Η έλλειψή της προκαλεί δερματίτιδες και γαστρεντερικές διαταραχές.

##### 4.2.6.1. Έλλειψη βιοτίνης στα πτηνά

Η βιοτίνη αποτελεί συνένζυμο πολλών ενζυμικών συστημάτων. Επηρεάζει τη σύνθεση του ασπαραγανικού, του γαλακτικού και του πυροσταφυλικού οξέος, ρυθμίζοντας παράλληλα και την αποκαρβοξυλίωσή τους. Υπεισέρχεται, επίσης, στην απαμίνωση των διαφόρων αμινοξέων και στο μεταβολισμό του φυλλικού και του παντοθενικού οξέος. Σήμερα είναι αποδεκτό ότι η βιοτίνη υπεισέρχεται ενεργά ως συνένζυμο σε συστήματα ενζύμων απαραίτητων για το μεταβολισμό των λιπών, των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων. Λαμβάνει δηλαδή μέρος σε μια σειρά μεταβολικών διεργασιών καρβοξυλίωσης, χορηγώντας ενεργό διοξειδίο του άνθρακα. Οι κύριες βιοχημικές αντιδράσεις, στις οποίες υπεισέρχεται η βιοτίνη, είναι οι καρβοξυλιώσεις, οι απαραίτητες για τη σύνθεση των λιπαρών οξέων και για τη γλυκονογέννεση. Οι αντιδράσεις αυτές καταλύονται από ένζυμα, τα οποία περιέχουν βιοτίνη ως βασική λειτουργική ομάδα (συνένζυμο). Κατά τη σύνθεση των λιπαρών οξέων, οι καρβοξυλιώσεις αφορούν το σχηματισμό ενός μορίου Malonyl-CoA από 8 μόρια του Acetyl-CoA. Κατά τη γλυκονογέννεση, τα ένζυμα που περιέχουν βιοτίνη, υπεισέρχονται σε πολλές φάσεις του κύκλου του τρικαρβοξυλικού οξέος (Krebs). Ένζυμα που περιέχουν βιοτίνη ρυθμίζουν πολλές από τις βιοχημικές αντιδράσεις, οι οποίες αφορούν τα αμινοξέα. Τέλος, η βιοτίνη εμπλέκεται και στη βιοσύνθεση της βιταμίνης C και είναι απαραίτητη για τη χρησιμοποίηση από τον οργανισμό και άλλων βιταμινών, συμπεριλαμβανομένου και του παντοθενικού οξέος.

Σε μικρές ποσότητες βρίσκεται στους ιστούς των ζώων και των φυτών. Σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις υπάρχει στη ζυθοζύμη, στο ήπαρ και στους νεφρούς. Επίσης, πλούσια σε βιοτίνη είναι τα υποπροϊόντα του γάλακτος και η μελάσα. Η βιοτίνη απορροφάται εύκολα από το λεπτό έντερο και βρίσκεται σε όλα τα κύτταρα, ειδικότερα όμως, στα κύτταρα του ήπατος και των νεφρών, δεν είναι όμως γνωστό μέχρι ποιου σημείου τα πτηνά μπορούν να τη χρησιμοποιήσουν από τις φυσικές της πηγές. Το λευκό των νωπών αυγών περιέχει την αβιδίνη, η οποία δρα ανταγωνιστικά ως προς τη βιοτίνη. Κατά τη χορήγηση διάφορων χημειοθεραπευτικών ουσιών και κατά κύριο λόγο σουλφοναμιδικών σκευασμάτων δυσασπορόφητων από το έντερο, διαταράσσεται η μικροβιακή χλωρίδα και μειώνεται με τον τρόπο αυτό ο βαθμός σύνθεσης της βιοτίνης από τα μικρόβια της χλωρίδας αυτής. Σημαντικό για την πράξη είναι το γεγονός ότι η βιοτίνη που εμπεριέχεται στα διάφορα τρόφιμα καταστρέφεται κατά τις οξειδώσεις. Με την προσθήκη π.χ. στο μίγμα λινελαϊκού οξέος που έχει εν μέρει οξειδωθεί, σε διάστημα 12 μόνο ωρών, αδρανοποιείται το 96% της βιοτίνης που υπάρχει στο μίγμα αυτό. Η προσθήκη βιταμίνης E προφυλάσσει την αδρανοποίηση αυτή της βιοτίνης, χωρίς όμως να την αποτρέπει εντελώς.

##### Συμπτώματα

Κατά την έλλειψη της βιοτίνης εκδηλώνεται εφελκιδώδης δερματίτιδα που εντοπίζεται

στις γωνίες του ράμφους, γύρω από τους οφθαλμούς και στο δέρμα των κάτω άκρων (ταρσοί, μετατάρσια, δάκτυλοι). Η εφελκιδώδης αυτή δερματίτιδα είναι πιο χαρακτηριστική στην κάτω επιφάνεια των δακτύλων, στην οποία μάλιστα συχνά δημιουργούνται και εμφανείς διαβρώσεις. Παρόμοιες αλλοιώσεις παρατηρούνται και στην έλλειψη του παντοθενικού οξέος. Για τη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να διερευνάται λεπτομερώς, ποια από τις δύο αυτές βιταμίνες απουσιάζει από το σιτηρέσιο. Η πρήρωση είναι επίσης ένα χαρακτηριστικό σύμπτωμα της έλλειψης της βιοτίνης. Όταν η διατροφή των σμηνών των γεννητόρων είναι φτωχή σε βιοτίνη, παρατηρείται συγγενής πρήρωση στους νεοσσούς, κινητική αταξία και δυσπλασία του σκελετού. Οι καταστάσεις αυτές προλαμβάνονται με τον κατάλληλο εμπλουτισμό του σιτηρεσίου σε βιοτίνη. Οι ανωμαλίες του σκελετού συνίστανται κυρίως σε βράχυνση και στρέβλωση της κνήμης. Βράχυνση παρατηρείται επίσης στα ταρσομετατάρσια, όπως και στα οστά των πτερύγων, του κρανίου και της ωμοπλάτης. Επιπλέον, τα έμβρυα, τα εκκολαπτόμενα από αυγά προερχόμενα από μητέρες που διατρέφονται με φτωχά σε βιοτίνη σιτηρέσια, παρουσιάζουν συνδακτυλία, κυρίως μεταξύ του τρίτου και του τέταρτου δακτύλου. Πολλά από τα έμβρυα αυτά είναι χονδροδιαστροφικά, παρουσιάζουν ράμφος παπαγάλου, στρέβλωση της κνήμης, βράχυνση και στρέβλωση των μεταταρσίων. Αυξημένη εμβρυική θνησιμότητα παρατηρείται την πρώτη εβδομάδα της επώασης και τις τρεις τελευταίες ημέρες.

#### **4.2.6.2. Λιποηπατονεφρικό σύνδρομο των ορνιθίων (Λ.Η.Ν.Σ., Fatty liver and kidney syndrome, F.L.K.S.)**

Σήμερα η βιοτίνη σχετίζεται και με μια άλλη σοβαρή παθολογική κατάσταση, το λιποηπατονεφρικό σύνδρομο των ορνιθίων. Το λιποηπατονεφρικό σύνδρομο των ορνιθίων (Λ.Η.Ν.Σ.) συγκαταλέγεται μεταξύ των παθολογικών καταστάσεων των ορνιθίων, οι οποίες σχετίζονται με την αλματώδη ανάπτυξη και τις ειδικές συνθήκες της εκτροφής και της διατροφής των πτηνών της συστηματικής πτηνοτροφίας. Χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση υπερβολικής ποσότητας λίπους στο ήπαρ, στους νεφρούς και σε άλλους ιστούς. Ως συναφείς ονομασίες του συνδρόμου αυτού αναφέρονται οι ακόλουθες: Λιποηπατονεφρική νόσος, ροδόχρωμη νόσος και νόσος Q. Το Λ.Η.Ν.Σ. παρατηρήθηκε για πρώτη φορά στη Δανία και έπειτα στην Αγγλία, στην Αυστραλία και τον Καναδά. Στη χώρα μας παρατηρήθηκε για πρώτη φορά το έτος 1975.

#### *Αιτιολογία*

Εκτός από τις υποθέσεις των Chinn και Coomber (1965) σύμφωνα με τις οποίες το Λ.Η.Ν.Σ. των ορνιθίων είναι μια μορφή της νόσου του Gumboro και των Johnson και Ordley (1972), οι οποίοι πιστεύουν ότι στην εμφάνιση του συνδρόμου ενδεχομένως διαδραματίζει κάποιο ρόλο μια μυκοτοξίνη, οι απόψεις των άλλων ερευνητών συγκλίνουν προς το ότι το σύνδρομο θα πρέπει να θεωρηθεί ως μια ανωμαλία του μεταβολισμού, οφειλόμενη σε διατροφικούς παράγοντες (έλλειψη βιοτίνης) και δυνάμενη να επηρεαστεί από άλλους παράγοντες (περιβαλλοντικοί παράγοντες, συγγενής προδιάθεση).

Οι Blair, Bolton και Duff (1969), μετά από πειραματισμούς σε ορνίθια κρεοπαραγωγής, συμπεραίνουν ότι το Λ.Η.Ν.Σ. μπορεί να είναι αποτέλεσμα αλληλεπιδράσεως παραγόντων

διατροφικών, γενετικών και περιβαλλοντικών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των ερευνητών αυτών υπάρχει εμφανής συσχέτιση μεταξύ της περιεκτικότητας του σιτηρεσίου σε πρωτεΐνες και της θνησιμότητας που οφείλεται στο Λ.Η.Ν.Σ. Ο Hemsley (1970) διερεύνησε εάν η συχνότητα του Λ.Η.Ν.Σ. θα μπορούσε να εξαρτηθεί από την προέλευση και την ποιότητα των ζωικών πρωτεϊνών, τις οποίες χρησιμοποίησε στα σιτηρέσια με βάση το σιτάρι (74%) και τα υποπροϊόντα του. Από τους πειραματισμούς του όμως δε φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της φύσεως των πρωτεϊνών ζωικής προέλευσης και της εμφάνισης του συνδρόμου, πλην όμως όλα τα σιτηρέσια, στα οποία παρατηρήθηκαν αυξημένοι θάνατοι από το Λ.Η.Ν.Σ. χαρακτηρίζονταν από υψηλή περιεκτικότητα σε σιτάρι και στα υποπροϊόντα του με χαμηλά επίπεδα περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες. Οι Riddel και Olsen (1970) αναφέρουν φυσικά περιστατικά του συνδρόμου σε ορνίθια κρεοπαραγωγής, ηλικίας 2-7 εβδομάδων, διατρεφόμενα με ειδικό χαμηλού κόστους σιτηρέσιο, που είχε ως βάση το σιτάρι και το ιχθυάλευρο. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι, όταν οι ερευνητές αυτοί επισκέφθηκαν ένα σμήνος που εμφάνιζε συμπτώματα Λ.Η.Ν.Σ., διαπίστωσαν ότι ο αερισμός των θαλάμων διαβίωσης των πτηνών ήταν ανεπαρκής.

Σχετικά με τη γενετική προδιάθεση των ορνιθίων, στην προσβολή τους από το Λ.Η.Ν.Σ., ορισμένοι ερευνητές παρατήρησαν μεγαλύτερη συχνότητα του συνδρόμου σε ορνίθια προερχόμενα από γεννήτορες νεαρούς σε ηλικία. Κατά τους ερευνητές αυτούς υπήρχε μεγαλύτερη προσβολή των αρρένων ατόμων, πλην όμως η επίδραση αυτή του φύλου δεν ήταν αισθητή, όταν πριν από την εμφάνιση του συνδρόμου είχε προηγηθεί μια στρεσσική κατάσταση π.χ. η έλλειψη τροφής. Άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι οι διάφορες στρεσσικές καταστάσεις π.χ. η υψηλή θερμοκρασία, το ψύχος, οι εμβολιασμοί κατά της νόσου του Newcastle, η έλλειψη τροφής, η μεταφορά των πτηνών, μπορούν να επηρεάσουν και να αυξήσουν τους θανάτους από το Λ.Η.Ν.Σ. Οι καταστάσεις αυτές, συνήθως προηγούνται από την εμφάνιση των θανάτων από το Λ.Η.Ν.Σ. κατά 12-24 ώρες.

Νεότερες έρευνες στην Αυστραλία και στη Μ. Βρετανία, απέδειξαν ότι η βιοτίνη μπορεί να προλαμβάνει ή τουλάχιστον να περιορίζει σημαντικά την εμφάνιση του Λ.Η.Ν.Σ., όταν προστεθεί στο σιτηρέσιο. Για τα πτηνά όμως δεν είναι γνωστό μέχρι ποιο σημείο η ουσία αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τις φυσικές της πηγές. Σε γενικές γραμμές πάντως, είναι αποδεκτό ότι ορισμένοι τύποι σιταριού και κριθαριού από την ολική τους περιεκτικότητα σε βιοτίνη, διαθέτουν μόνο το 35% αυτής. Είναι επίσης γνωστό ότι το σιτάρι και το κριθάρι έχουν την ικανότητα να εμποδίζουν το σχηματισμό της βιοτίνης στο έντερο. Όλα τα παραπάνω συμφωνούν με το γεγονός ότι το Λ.Η.Ν.Σ. εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε σμήνη ορνιθίων, στα οποία το σιτάρι και τα υποπροϊόντα του είναι τα κύρια συστατικά του σιτηρεσίου. Σχετικά με τη μεγαλύτερη ευπάθεια στο Λ.Η.Ν.Σ. που προέρχονται από νεαρούς σε ηλικία γεννήτορες και την προοδευτική ανθεκτικότητα των απογόνων με την πάροδο της ηλικίας των γονέων, η πιο πιθανή αιτία είναι επίσης η βιοτίνη. Αυτό ενδεχομένως οφείλεται στο γεγονός ότι κατά την έναρξη της ωοτοκίας η αντικατάσταση του σιτηρεσίου με σιτηρέσιο ωοτοκίας που έχει υψηλή περιεκτικότητα σε ασβέστιο, πιθανώς αναστέλλει τη σύνθεση της βιοτίνης στο έντερο και κατά συνέπεια οι εκκολαπτόμενοι νεοσσοί έχουν ανεπαρκή αποθέματα σε βιοτίνη.

### *Συμπτώματα*

Το Λ.Η.Ν.Σ. συνήθως προσβάλλει ορνίθια ηλικίας 10-30 ημερών. Αναφέρονται περιπτώσεις στις οποίες έχει παρατηρηθεί η εκδήλωση του συνδρόμου από τη 10η έως την 56η ημέρα της ζωής των ορνιθίων. Η συνηθέστερη όμως ηλικία εμφάνισης του συνδρόμου θα πρέπει να θεωρηθεί η μεταξύ της 10ης ημέρας και της 5ης εβδομάδος. Το σύνδρομο προσβάλλει τόσο τα ορνίθια κρεοπαραγωγής όσο και τους μελλοντικούς γεννήτορες. Τα προσβαλλόμενα πτηνά, συνήθως βρίσκονται σε άριστη θρεπτική κατάσταση. Η εμφάνιση της νόσου στο σμήνος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια αύξηση των θανάτων των πτηνών. Τα ασθενή πτηνά παρουσιάζουν παραλύσεις, ορισμένα στηρίζονται στο στέρνο τους με χαρακτηριστική έκταση του τραχήλου, άλλα όμως έχουν πλευρική κατάκλιση με τον τράχηλο που παρουσιάζει επίσης πλευρική ή ραχιαία κάμψη. Ο θάνατος επέρχεται σε λίγες μόνο ώρες μετά από την εμφάνιση των πρώτων κλινικών συμπτωμάτων. Μεταξύ των κλινικών συμπτωμάτων αναφέρεται ότι σε ορισμένα ορνίθια το πτέρωμα είναι ανορθωμένο, τραχύ, με χαρακτηριστική όψη κατσαρού πτερώματος. Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται κυρίως στην περιοχή της ράχης και στα δευτερεύοντα φτερά των πτερύγων. Επιπλέον, τα πτηνά που στηρίζονται στο στέρνο τους παρουσιάζουν και το φαινόμενο της δύσπνοιας. Το ποσοστό της θνησιμότητας ποικίλει. Συνήθως είναι χαμηλό, περίπου 1,5%, σε ορισμένες περιπτώσεις 5-6%, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να φτάσει και το 20-25%. Δε φαίνεται να υπάρχει επίδραση του φύλου. Τα πτηνά που θα ιαθούν, στη συνέχεια αναπτύσσονται κανονικά, όπως και τα πτηνά του σμήνους που δεν έχουν προσβληθεί από το σύνδρομο.

### *Αλλοιώσεις*

Η θρεπτική κατάσταση των νεκρών πτηνών συνήθως είναι πολύ καλή. Χαρακτηριστικό είναι το γεγονός πως δεν παρατηρούνται αλλοιώσεις άλλης νόσου, εκτός από το Λ.Η.Ν.Σ. Το ήπαρ συνήθως είναι έντονα εξοιδημένο, αποχρωματισμένο, στην επιφάνειά του δε και κυρίως στα όρια των ηπατικών λοβών, υπάρχουν πολυάριθμες στικτές αιμορραγικές εστίες. Η καρδιά είναι ωχρή, ο λιπώδης ιστός της είναι ροδόχρωμος, όπως εξάλλου και η γενική χροιά του πτερώματος, από όπου προέρχεται και η ονομασία ροδόχρωμη νόσος (pink disease) η οποία αρχικά δόθηκε στο σύνδρομο αυτό. Οι νεφροί παρουσιάζουν ελαφρά εξοίδηση με ροδίζουσα, όπως και η καρδιά, επιφάνεια και σε ορισμένες περιπτώσεις με εναλλασσόμενες σε απόχρωση περιοχές. Ενίοτε, οι νεφροί είναι υπερβολικά διογκωμένοι και λευκοί.

Στο πεπτικό σύστημα (πρόλοβος, μυώδης στόμαχος, δωδεκαδάκτυλο) συχνά υπάρχει ένα μελανής ή μελανόφαιης χροιάς λεπτόρρευστο περιεχόμενο. Εξάλλου συχνά παρατηρείται αυξημένο περικαρδιακό υγρό και οίδημα των πνευμόνων. Ιστολογικά, στο ηπατικό παρέγχυμα βρίσκεται σταθερά υπερβολική ποσότητα λίπους. Υπερβολική ποσότητα λίπους υπάρχει και στους νεφρούς, στους σκελετικούς μύες και στην καρδιά. Ο Hemsley (1965) ειδικά, αναφέρει την ύπαρξη λιπώδους διήθησης ή και άλλων εκφυλιστικών εξεργασιών σε βάρος των επιθηλιακών κυττάρων της κεντρικής μοίρας των εσπειραμένων σωληναρίων των νεφρών, όπως ακόμη και την ανεύρεση μικροσταγονιδίων λίπους στο σπλήνα. Άλλα σημεία, στα οποία μπορεί να παρατηρηθεί υπέρμετρη εναπόθεση λίπους, είναι το αυτόνομο νευρικό

σύστημα, το κεντρικό νευρικό σύστημα, ο θυρεοειδής αδένας, το πάγκρεας, η μυελώδης μοίρα των επινεφριδίων, ορισμένα λευκοκύτταρα και ο πεπτικός σωλήνας. Στις βιοχημικές μελέτες παρατηρούνται μεταβολές της σύνθεσης των λιπαρών οξέων, αυξημένες τιμές των λιπιδίων του αίματος, μείωση της δράσης της λιπάσης στους ιστούς, εξαφάνιση των αποθεμάτων του γλυκογόνου του ήπατος, μείωση της τιμής του ασβεστίου στο αίμα, μείωση της γλυκόζης του αίματος και αύξηση της τιμής του ουρικού οξέος στο αίμα. Έχει αναφερθεί μια εντυπωσιακή δυσαναλογία των λιπαρών οξέων του ήπατος και κατά κύριο λόγο των ακόρεστων με ένα διπλό δεσμό (monoenoic fatty acids). Έτσι, το παλμιτελαϊκό οξύ (C16:1) βρέθηκε αυξημένο από 8 mg (τιμή του φυσιολογικού ήπατος) σε 532 mg στο προσβεβλημένο ήπαρ και το ελαϊκό οξύ (C18:1) αυξημένο από 72 mg σε 1360 mg, αντίστοιχα.

#### *Διαφορική διάγνωση*

Το Λ.Η.Ν.Σ. θα πρέπει να διαφοροποιηθεί από την ηπατίτιδα με έγκλειστα και τη νόσο του Gumboro. Στην ηπατίτιδα με έγκλειστα το ήπαρ παρουσιάζει στην επιφάνειά του στικτές αιμορραγίες (ήπαρ όμοιο με αυγό ινδόρνιθας). Τα ουροφόρα σωληνάρια διαγράφονται σαφώς, ενώ ο θύλακας του Fabricious είναι μικρότερος του φυσιολογικού. Κατά τις ιστολογικές εξετάσεις το ήπαρ παρουσιάζει βαρείες εκφυλιστικές αλλοιώσεις, ενώ σε ορισμένα ηπατικά κύτταρα βρίσκονται πυρηνικά έγκλειστα.

Στη νόσο του Gumboro, ο θύλακας του Fabricious είναι διογκωμένος, οιδηματικός ή αιμορραγικός, τα ουροφόρα σωληνάρια διαγράφονται σαφώς, ενώ το πάγκρεας παρουσιάζεται κοκκώδες όμοιο με μάζα αυγών ιχθύος. Τα στοιχεία αυτά λείπουν από το Λ.Η.Ν.Σ. Κατά τις ιστολογικές εξετάσεις εξάλλου, στην τελευταία αυτή παθολογική κατάσταση υπάρχει έντονη λιπώδης διήθηση του ήπατος, των νεφρών και της καρδιάς.

#### *Διάγνωση*

Εφόσον αποκλειστούν οι παθολογικές καταστάσεις που προαναφέρθηκαν, τίθεται η διάγνωση του Λ.Η.Ν.Σ. Τονίζεται ότι οι πολύ χαρακτηριστικές αλλοιώσεις θα πρέπει να θεωρούνται ο αποχρωματισμός του ήπατος και των νεφρών, ο αποχρωματισμός της καρδιάς και η ροδόχρωμη όψη του πτώματος.

#### *Θεραπεία*

Η μελάσα και η σκόνη του γάλακτος αποτελούν την κατά παράδοση θεραπεία του Λ.Η.Ν.Σ. στην Αυστραλία. Παρόμοια αποτελέσματα έχει και η αιθανόλη. Πρόσφατες μελέτες συνδέουν την πρόληψη και τη θεραπεία του Λ.Η.Ν.Σ. με τη χορήγηση βιοτίνης. Η μελάσα θεραπευτικά χορηγείται κυρίως με το πόσιμο νερό σε αναλογία 3% για 3-4 ημέρες, η δε βιοτίνη στη δόση των 500 mg ανά τόνο μίγματος για 3-4 ημέρες.

#### **4.2.6.3. Προσθήκη βιοτίνης στο σιτηρέσιο των προβάτων**

Έχει βρεθεί ότι η προσθήκη βιοτίνης στο μίγμα συμπυκνωμένων ζωοτροφών προβατίνων, σε επίπεδο τέτοιο ώστε η τελική πρόσληψη βιοτίνης από τις προβατίνες να είναι 3 και 5 mg/προβατίνα/ημέρα, βελτιώνει τις αποδόσεις των γαλακτοπαραγωγών προβάτων,

δηλαδή, τη μέση ημερήσια γαλακτοπαραγωγή, τη μέση ημερήσια παραγωγή λίπους, πρωτεΐνης, λακτόζης και τέφρας στο γάλα, καθώς και τη περιεκτικότητα του γάλακτος σε λίπος (Christodoulou et al., 2006).

Επιπλέον, η προσθήκη βιοτίνης στο μίγμα συμπυκνωμένων ζωοτροφών προβατίνων, σε επίπεδο τέτοιο ώστε η τελική πρόσληψη βιοτίνης από τις προβατίνες να είναι 3,26 και 5,25 mg/προβατίνα/ημέρα, βελτιώνει την υγιεινή των χηλών των προβατίνων, μειώνοντας έτσι τα περιστατικά της χωλότητας (Bampidis et al., 2007).

#### **4.2.7. Βιταμίνη B<sub>9</sub> (Φολικό οξύ, Φυλλικό οξύ, Βιταμίνη B<sub>C</sub>, Πτεροϋλο-μονο-γλουταμινικό οξύ)**

Το φολικό οξύ, από χημικής άποψης, είναι ένωση τριών ουσιών, της πτεριδίνης, του γλουταμικού οξέος και του παρααμινοβενζοϊκού οξέος. Ονομάστηκε φολικό οξύ γιατί πρωτοαπομονώθηκε από τα φύλλα του σπανακιού (folium = φύλλο στα λατινικά). Η ενεργητική του μορφή είναι το φυλλινικό οξύ, και για τη μετατροπή αυτή απαραίτητη είναι η παρουσία της βιταμίνης B<sub>12</sub>. Η σπουδαιότερη ενέργεια της βιταμίνης αυτής είναι η επίδρασή της στην ωρίμανση των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Ο φυσιολογικός ρόλος της έγκειται στο ότι αποτελεί ενεργό συστατικό ενζυμικού συστήματος που υπεισέρχεται στις μεταβολικές διεργασίες της μεταφοράς διάφορων ομάδων με ένα ακραίο άτομο άνθρακα, κατά το μεταβολισμό πολλών οργανικών ενώσεων μέσα στο ζωικό οργανισμό. Τέτοιες μεταβολικές διεργασίες είναι η μετατροπή της σερίνης σε γλυκόκολλα και το αντίστροφο, η διάσπαση της ιστιδίνης, ο σχηματισμός των βάσεων πουρίνης, η σύνθεση μεθυλικών ομάδων κ.ά. Έτσι, είναι απαραίτητη αυτή η βιταμίνη για τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων και επομένως και των νουκλεοπρωτεϊνών, οι οποίες συμμετέχουν στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Παίρνει μέρος μαζί με τη βιταμίνη B<sub>12</sub> και τη C στο σχηματισμό των ερυθροκυττάρων (ιδίως της αιμοσφαιρίνης) και προάγει το σχηματισμό αντισωμάτων.

Οι περισσότερες από τις συνήθεις ζωοτροφές φυτικής και ζωικής προέλευσης είναι αρκετά πλούσιες σε φολικό οξύ. Σημειωτέον ότι οι σουλφοναμίδες, καθώς και τα διάφορα παράγωγα της πυριμιδίνης, και ιδιαίτερα μετά από παρατεταμένη χορήγησή τους στα ζώα από το στόμα, δρουν δυσμενώς στη διαθεσιμότητά της in vivo.

*Ανεπάρκεια* φολικού οξέος ουσιαστικά δεν παρατηρείται στα μηρυκαστικά. Εμφανίζεται, ενίοτε, στους χοίρους και τα πτηνά και χαρακτηρίζεται από *καθυστέρηση της ανάπτυξης, αναιμία και λευκοπενία*. Ειδικότερα, στα πτηνά που βρίσκονται σε αναπαραγωγή παρουσιάζεται μείωση της παραγωγής και της γονιμότητας των αυγών, καθώς και της εκκολαπτικότητας των προερχόμενων νεοσσών τους.

##### **4.2.7.1. Έλλειψη φολικού οξέος στα πτηνά**

Το φολικό οξύ (γνωστό και ως αντιαναιμικός παράγοντας των ορνιθίων, παράγοντας πολλαπλασιασμού του *Lactobacillus casei*, βιταμίνη της πτεροφυΐας και της σωματικής ανάπτυξης των νεοσσών) αποτελείται από πτεριδίνη, γλουταμινικό οξύ και παρααμινοβενζοϊκό οξύ. Ως συνένζυμο θεωρείται απαραίτητο για τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων και για τη μεταφορά των μεθυλικών ομάδων.

Ειδικότερα, το λαμβανόμενο με την τροφή φολικό οξύ με τη βοήθεια διαφόρων ενζύμων μετατρέπεται στο ήπαρ σε φυλλινικό οξύ. Τη μετατροπή αυτή επηρεάζει η βιταμίνη B<sub>12</sub>, θεωρείται δε αναγκαία και η βιταμίνη C, η οποία χορηγεί το υδρογόνο. Το φυλλινικό οξύ είναι δραστικό συνένζυμο σε ομάδα ενζύμων, απαραίτητων για τη μεταφορά των καρβονικών ομάδων, των αναγκαίων για τη σύνθεση από τα κύτταρα των βάσεων της πουρίνης και της πυριμιδίνης, μεθειονίνης και σερίνης, δηλαδή των απαραίτητων ουσιών για τη δόμηση των νουκλεϊνικών οξέων.

Το φολικό οξύ υπάρχει και στο πράσινο φύλλωμα των λαχανικών, συνθέτεται δε και από τα μικρόβια της εντερικής χλωρίδας. Η ανεπάρκεια του φολικού οξέος στα πτηνά

παρατηρείται μετά από μακροχρόνια χορήγηση αμινοπτερίνης και σουλφοναμιδών, με τις οποίες επέρχονται μεταβολές στην εντερική χλωρίδα (πρωτεΐς, εντεροβακτηριακά, εντερόκοκκοι, βλαστομύκητες) μειουμένης κατά συνέπεια της σύνθεσής του.

#### *Συμπτώματα*

Στα νεαρά ορνίθια παρατηρείται μείωση της ανάπτυξης, ατελής περοφυΐα, μεγαλοβλαστική υπέρχρωμη αναιμία και χαρακτηριστική παράλυση του τραχήλου, ο οποίος βρίσκεται σε έκταση. Οι πτέρυγες συχνά πέφτουν και παρουσιάζουν τρομώδεις κινήσεις, ενώ συχνά εμφανίζεται δερματίτιδα και λευκή λεπτόρρευση διάρροια. Στα ορνίθια Rhode Island Red και Black Leghorn παρατηρείται αποχρωματισμός των φτερών ή εμφάνιση σε αυτά μελανών κηλίδων. Η προσθήκη φολικού οξέος και λυσίνης στο σιτηρέσιο αποτρέπει τον αποχρωματισμό του πτερώματος.

Στις αυγοπαραγωγικές όρνιθες η έλλειψη του φολικού οξέος επιφέρει μείωση της εκκολαπτικότητας των αυγών (όχι μείωση της αυγοπαραγωγής) που οφείλεται σε αυξημένη θνησιμότητα των εμβρύων. Τα εκκολαπτόμενα έμβρυα συχνά εμφανίζουν παραμόρφωση του ράμφους και στρέβλωση των άκρων. Τέλος, το φολικό οξύ συγκαταλέγεται μεταξύ των αιτίων, τα οποία προκαλούν πήρωση. Έχει παρατηρηθεί ότι η χολίνη χωρίς την παρουσία του φολικού οξέος δεν είναι σε θέση να αναστείλει την εμφάνιση της πήρωσης.

#### *Διαφορική διάγνωση*

Η παρατηρούμενη κατά την έλλειψη του φολικού οξέος παράλυση και έκταση του αυχένα, θα πρέπει να διαφοροποιηθούν από την αβιταμίνωση Β<sub>1</sub> (στην οποία όμως ορισμένα πτηνά παρουσιάζουν και σπαστικές κινήσεις του τραχήλου ‘οπισθότονος’), από την παροδική παράλυση (στην οποία παρατηρείται πράσινη διάρροια, πολλά όμως πτηνά συνέρχονται εφόσον μεταφερθούν έξω από τους θαλάμους της εκτροφής τους), από την αλλαντίαση (στην οποία το πτέρωμα αποσπάται εύκολα) και από το λιποηπατονεφρικό σύνδρομο (στο οποίο υπάρχει εμφανής αποχρωματισμός του ήπατος και των νεφρών).

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Συνιστάται η χορήγηση πολυβιταμινούχων σκευασμάτων του συμπλέγματος Β και ειδικότερα φολικού οξέος και βιταμίνης Β<sub>12</sub>. Ως θεραπευτική ημερήσια δόση των 0,80 mg φολικού οξέος και 12,5 mg βιταμίνης Β<sub>12</sub> ανά πτηνό.



#### 4.2.8. Βιταμίνη B<sub>12</sub> (Κυανοκοβαλαμίνη, Αντιαναιμική βιταμίνη)

Υπάρχουν αρκετές ουσίες με τη βιολογική δράση της βιταμίνης B<sub>12</sub>, η οποία είναι ο κυριότερος αιμοποιητικός παράγοντας. Οι ουσίες αυτές, επειδή περιέχουν στο μόριό τους κοβάλτιο (Co), λέγονται κοβαλαμίνες. Οι χημικές δομές των ουσιών αυτών είναι αρκετά πολύπλοκες. Το μόριο της βιταμίνης B<sub>12</sub> έχει έναν τετραπυρρολικό δακτύλιο και στο κέντρο του ένα άτομο κοβαλτίου, το οποίο συνδέεται επίσης με μία ρίζα -CN. Γεγονός, πάντως, είναι ότι η βιταμίνη B<sub>12</sub> αποτελεί τον εξωγενή παράγοντα που αναζητούσε ο Castle, ο οποίος είχε καταλήξει, από πριν, ότι ο ενδογενής παράγοντας που εκκρίνεται από ειδικά κύτταρα της καρδιακής μοίρας του στομάχου, μόνο με την παρουσία του εξωγενή παράγοντα θα εξασφαλίσει την επάρκεια του οργανισμού σε βιταμίνη B<sub>12</sub>. Η βιταμίνη B<sub>12</sub> απορροφάται στο ανώτερο τμήμα του εντέρου και παρασκευάζεται εκεί από τα υπάρχοντα μικρόβια. Θεραπευτικά, κυρίως, χρησιμοποιούνται η κυανοκοβαλαμίνη και υδροξοκοβαλαμίνη. Οι κυριότερες ιδιότητες της σπουδαιότητας, για τον κάθε οργανισμό, αυτής βιταμίνης μπορούν να συνοψιστούν στις ακόλουθες:

1. Είναι ουσία απαραίτητη για την αιμοποίηση, γιατί προκαλεί την ωρίμανση των ερυθρών αιμοσφαιρίων.
2. Είναι απαραίτητη για τη σωματική αύξηση.
3. Έχει σημαντική νευροτρόπο και λιποτρόπο ενέργεια.
4. Ενεργοποιεί το φυλλικό οξύ.
5. Είναι απαραίτητη για την επιτέλεση ποικίλων μεταβολικών διεργασιών, όπως του μεταβολισμού των λιπών και των πρωτεϊνών. Ειδικότερα, συμβάλει στη σύνθεση διάφορων αμινοξέων, τα οποία φυσικά δεν ανήκουν στα απαραίτητα, αλλά λαμβάνουν μέρος στη δόμηση πρωτεϊνών (π.χ. των γ-σφαιρινών) και νουκλεϊνικών οξέων του ζωικού οργανισμού και επιπλέον χρησιμεύει για την επιτέλεση διάφορων τρανσμεθυλώσεων κατά τις μεταβολικές διεργασίες του οργανισμού.

Η εν λόγω βιταμίνη περιέχεται αποκλειστικά στις τροφές ζωικής προέλευσης (γι' αυτό αρχικά είχε ονομαστεί «Animal Protein Factor»). Ζωοτροφές πλούσιες σε B<sub>12</sub> είναι τα ιχθυάλευρα, τα κρεατάλευρα, το γάλα κ.ά.

*Ελλειψη* της οδηγεί σε *κακοήθη αναιμία*, ορθοκυτταρική ή μακροκυτταρική, ορθόχρωμη ή υπόχρωμη, και προκαλεί ανωμαλίες, ή ακόμα και σοβαρές βλάβες στο νευρικό αλλά και στο πεπτικό σύστημα. Στα παραγωγικά ζώα (θηλαστικά και πτηνά) οδηγεί, κυρίως, σε ανορεξία, καταβολή της θρέψης με εμφανή καθυστέρηση της ανάπτυξης, κακή όψη του τριχώματος των θηλαστικών ή του πτερώματος των πτηνών, μείωση της γονιμότητας και παραγωγικότητας. Ειδικότερα, σε νεαρά χοιρίδια συνεπάγεται και ασυντονισμό των κινήσεων των άκρων, ενώ σε μεγαλύτερα ζώα και δερματίτιδα. Επίσης, σε ενήλικα πτηνά που βρίσκονται σε αναπαραγωγή, ενώ διατηρείται η κατάσταση της υγείας τους, παρουσιάζεται μείωση της παραγωγής και της γονιμότητας των αυγών, καθώς και της εκκολαπτικότητας των προερχόμενων νεοσσών τους. Η βιταμίνη B<sub>12</sub>, εκτός από την αιμοποίηση, συμβάλλει και στο σχηματισμό νέων μεθυλικών ομάδων. Στις μέρες μας, η όλο και πιο διαδεδομένη συνθετική της παρασκευή επέτρεψε το χαμηλό χρηματικό της κόστος και την εφαρμογή και χορήγησή της σε πολλές παθήσεις.

#### 4.2.8.1. Έλλειψη βιταμίνης B<sub>12</sub> στα πτηνά

Η βιταμίνη B<sub>12</sub>, γνωστή και ως κοβαλαμίνη, κυανοκοβαλαμίνη, εξωγενής παράγοντας ή ζωικός πρωτεϊνικός παράγοντας (animal protein factor) ευνοεί τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων και των πρωτεϊνών, τη μεταφορά των μεθυλικών ομάδων, το μεταβολισμό της μεθειονίνης και της χολίνης και γενικά το μεταβολισμό των λιπών και υδατανθράκων. Σχετικά με τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων, η βιταμίνη B<sub>12</sub> δρα ως συνένζυμο και καταλύει τη μετατροπή της θυμίνης σε θυμιδίνη. Εξάλλου, για τη μετατροπή στο ήπαρ του φολικού οξέος σε φυλλινικό οξύ, το οποίο είναι το δραστικό συνένζυμο για τη σύνθεση των βάσεων της πουρίνης και της πυριμιδίνης, αλλά και της μεθειονίνης και της σερίνης, θεωρείται απαραίτητη η παρουσία της βιταμίνης B<sub>12</sub>. Κατά συνέπεια, είναι εμφανής ο ρόλος της βιταμίνης αυτής για τα κύτταρα που έχουν έντονο πολλαπλασιασμό, όπως είναι τα κύτταρα του μυελού των οστών. Η βιταμίνη αυτή είναι απαραίτητη επίσης για το σχηματισμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Πράγματι, στις περιπτώσεις έλλειψής της εμφανίζονται διαταραχές στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων αυτών, τα οποία μάλιστα είναι μεγαλύτερα των φυσιολογικών. Επιπλέον, η βιταμίνη B<sub>12</sub> θεωρείται απαραίτητη και για τα νευρικά κύτταρα.

Η περιεκτικότητα των τροφίμων σε βιταμίνη B<sub>12</sub> είναι σχετικά χαμηλή. Ως διαιτητικές πηγές της θεωρούνται οι πρωτεΐνες ζωικής προέλευσης, το ήπαρ, τα ιχθυάλευρα, τα προϊόντα υδρόλυσης των ιχθύων και τα κόπρανα. Στα φυτά η βιταμίνη B<sub>12</sub> λείπει σχεδόν παντελώς. Αυτή συνθέτεται αποκλειστικά από τους μικροοργανισμούς. Υπάρχει στα υποστρώματα ζυμώσεως του *Streptomyces aureofaciens* ή και άλλων μικροοργανισμών (*Streptomyces griseus*, *S. olivaceus*, *Bacillus megatherium*).

Ο βιταμινικός αυτός παράγοντας, πριν από το χαρακτηρισμό του ως βιταμίνη B<sub>12</sub>, ονομαζόταν ζωικός πρωτεϊνικός παράγοντας (animal protein factor). Μετά από τη χημική του ταυτοποίηση, προστίθεται στα σιτηρέσια των πτηνών, παρά το γεγονός ότι για τα σπονδυλωτά αυτά οι απαραίτητες ποσότητες ανέρχονται σε λίγα μόνο μικρογραμμάρια ανά χιλιόγραμμο σιτηρεσίου. Σήμερα, η βιταμίνη B<sub>12</sub> λαμβάνεται ως υποπροϊόν από τα υποστρώματα των βιολογικών ζυμώσεων για την παρασκευή των αντιβιοτικών.

Κάτω από φυσικές συνθήκες, στα ζώα σπάνια παρατηρείται αβιταμίνωση B<sub>12</sub>, διότι η βιταμίνη αυτή συνθέτεται από τους μικροοργανισμούς της εντερικής χλωρίδας, με την παρουσία κοβαλτίου. Η σύνθεση αυτή στα μηρυκαστικά λαμβάνει χώρα κατά κύριο λόγο στη μεγάλη κοιλία, ενώ για τα λοιπά σπονδυλωτά - συμπεριλαμβανομένων και των πτηνών - στο έντερο. Κατά συνέπεια, η αβιταμίνωση B<sub>12</sub> σπάνια παρατηρείται στα πτηνά, των οποίων τα σιτηρέσια περιέχουν άλευρα ζωικής προέλευσης και ακόμη σπανιότερα σε αυτά, τα οποία διαβιούν σε στρωμή και μπορούν να καταναλώσουν τα περιττώματά τους, τα οποία είναι πλούσια σε κοβαλαμίνη.

#### *Συμπτώματα και αλλοιώσεις*

Γενικά, η αβιταμίνωση B<sub>12</sub> επιφέρει μείωση της ανάπτυξης λόγω κακής αξιοποίησης της τροφής, κακή πτεροφυΐα, αναιμία και λευκοπενία. Κατά τη νεκροτομή, είναι δυνατό να βρεθούν διαβρώσεις στο μυώδη στόμαχο και υπερτροφία των νεφρών. Στις αυγοπαραγωγικές όρνιθες παρατηρείται μείωση της εκκολαπτικότητας των αυγών, λόγω

αυξημένων εμβρυϊκών θανάτων, οι οποίοι παρατηρούνται κατά την 17η ημέρα της επώασης. Τα νεκρά έμβρυα συνήθως παρουσιάζουν μυϊκή ατροφία των άκρων.

#### *Πρόληψη και θεραπεία*

Η προσθήκη βιταμίνης B<sub>12</sub> στο σιτηρέσιο των ορνίθων της συστηματικής πτηνοτροφίας, εκτός του ότι προλαμβάνει τις καταστάσεις ανεπάρκειάς της, θεωρείται ότι ευνοεί την αύξηση του σωματικού βάρους. Επιπλέον, προκαλεί καλύτερη αξιοποίηση της τροφής, γιατί μειώνει τις ανάγκες άλλων συστατικών της, όπως είναι το παντοθενικό οξύ, το φολικό οξύ και η χολίνη. Ο εμπλουτισμός των σιτηρεσίων των σμηνών γεννητόρων και των νεοσσών με βιταμίνη B<sub>12</sub>, αποτρέπει το ενδεχόμενο της ανεπάρκειάς της κατά τις περιόδους της υψηλής αυγοπαραγωγής και της ταχείας αύξησής τους, γιατί εναποθηκεύεται στο ήπαρ.

Για θεραπευτικούς σκοπούς, ενδείκνυται η ταυτόχρονη χορήγηση βιταμίνης B<sub>12</sub> και φολικού οξέος (0,80 mg φολικού οξέος και 12,5 mg βιταμίνης B<sub>12</sub> ημερησίως ανά πτηνό). Στα μίγματα προσθέτονται 100 έως 150 g/kg για τους νεοσσούς και τα ορνίθια, ενώ για τα ενήλικα πτηνά 100 έως 250 g/kg.

#### 4.2.9. Βιταμίνη J (Χολίνη)

Οι πιο πλούσιες πηγές της χολίνης είναι οι πρωτεϊνούχες ζωοτροφές ζωικής προέλευσης (ιχθυάλευρα, κρεατάλευρα), οι ζύμες και ορισμένοι πλακούντες ελαιουργίας. Ανεπάρκεια της στα ζώα προκαλεί καθυστέρηση της ανάπτυξης και λιπαρή εκφύλιση του ήπατος.

##### 4.2.9.1. Έλλειψη χολίνης στα πτηνά

Η βιολογική ενέργεια της χολίνης δε θεωρείται ειδική, γιατί στην αποστολή της μπορεί να αποκατασταθεί από ουσίες, οι οποίες θεωρούνται δότες μεθυλικών ομάδων, όπως είναι η μεθειονίνη και η βεταΐνη. Λόγω μάλιστα της έλλειψης σαφών καταλυτικών ιδιοτήτων της, αμφισβητείται αν όντως πρόκειται για πραγματική βιταμίνη.

Ωστόσο, η χολίνη θεωρείται αναγκαία για το μεταβολισμό των λιπών, γιατί υπεισέρχεται στη δομή των φωσφολιπιδίων (λεκιθίνες και σφυγγομυελίνες), που είναι απαραίτητα για την κινητοποίηση των λιπών από τα ηπατικά κύτταρα. Εκτός όμως από αυτό μπορεί να μεταπέσει σε βεταΐνη, η οποία είναι δότης μεθυλίων σε πολλές διεργασίες τρανσμεθυλιώσεως. Επιπλέον, μπορεί να ακετυλιωθεί και να μετατραπεί σε ακετυλοχολίνη, απαραίτητη για τη μεταβίβαση των νευρικών ώσεων στις συνάψεις.

Η χολίνη μπορεί να συντεθεί από τα πτηνά, πλην όμως η ποσότητα που λαμβάνεται με την οδό αυτή, θεωρείται εντελώς ανεπαρκής. Για το λόγο αυτό, η προσθήκη της χολίνης στα σιτηρέσια των πτηνών θεωρείται απαραίτητη. Η ανεπάρκεια της χολίνης, έστω και αν η περιεκτικότητα του σιτηρεσίου σε μαγγάνιο, βιοτίνη, φολικό οξύ και νιασίνη είναι η ενδεδειγμένη, προκαλεί την εμφάνιση της πρήωσης, όπως επίσης και τη μείωση της σωματικής ανάπτυξης. Η πρήωση αυτή μοιάζει με εκείνη που παρατηρείται κατά την έλλειψη του μαγγανίου, φαίνεται όμως ότι τα συμπτώματα εμφανίζονται στην περίπτωση της χολίνης σε συντομότερο χρονικό διάστημα συγκριτικά με το μαγγάνιο. Τα νεαρά ινδορνίθια έχουν υψηλότερες απαιτήσεις σε χολίνη συγκριτικά με τα ορνίθια.

Για τις αυγοπαραγωγικές όρνιθες, η χολίνη θεωρείται απαραίτητη για την υψηλή αυγοπαραγωγή, όπως και για την εκκολαπτικότητα των αυγών. Η χολίνη, ρυθμίζοντας την κινητοποίηση των λιπών από το ήπαρ, ενδεχομένως σχετίζεται με την παθολογική κατάσταση, τη γνωστή ως λιποηπατικό σύνδρομο των ορνίθων.

Θεραπευτικά, προστίθεται στα μίγματα ως choline chloride στη δόση των 1.000-1.500 g ανά τόνο μίγματος.

##### 4.2.9.2. Συγγενής μυοπάθεια των χοιριδίων

Η ασθένεια αυτή των νεογέννητων χοιριδίων είναι γνωστή σε όλες τις χώρες με εντατική εκτροφή χοίρων. Στη γλώσσα των ειδικών ονομάζεται υποπλασία μυϊκών ινών ή και <math>\langle \text{splayleg} \rangle</math>. Οφείλεται σε ελλιπή ωρίμανση (υποπλασία) του μυϊκού συστήματος. Η ανάπτυξη του μυϊκού συστήματος παρουσιάζει καθυστέρηση 10-14 ημερών περίπου (βιολογική ανωριμότητα). Τα αίτια της ανωμαλίας αυτής δεν έχουν αποσαφηνιστεί ακόμα πλήρως. Υπάρχει η άποψη ότι οφείλεται κυρίως σε κληρονομική προδιάθεση και δευτερευόντως στην έλλειψη χολίνης και στην έλλειψη θερμίδων (ελλιπής διατροφή).

### Συμπτώματα

Συνήθως, προσβάλλονται περισσότερο τα ζώα της ίδιας χειρομητέρας. Αμέσως μετά τη γέννα τα ζώα εκτείνουν τα πίσω πόδια τους προς τα πλάγια ή διαγώνια προς τα εμπρός. Εν μέρει δε μπορούν να σηκωθούν και κινούνται μόνο με τα μπροστινά πόδια. Καθώς τα χοιρίδια μόνα τους δε ψάχνουν καν τη θηλή, αδυνατίζουν γρήγορα και πεθαίνουν πολύ σύντομα. Συχνά καταπλακώνονται από τη μητέρα τους, καθώς δε μπορούν να απομακρυνθούν αρκετά γρήγορα. Σε ελαφριές περιπτώσεις, τα ζώα μπορούν να μετακινηθούν, αλλά όταν ξεκουράζονται παίρνουν την παραπάνω χαρακτηριστική στάση. Επιπλέον, προκαλούνται εκδορές στο δέρμα στην περιοχή των γεννητικών οργάνων και των οπίσθιων άκρων, που αποτελούν κύρια πηγή μόλυνσης.

Άλλα πιθανά αίτια είναι:

**Τοξίνες φουζαρίων:** Η επίδραση των δηλητηρίων αυτών του μύκητα, που προσλαμβάνονται από τη μολυσμένη από φουζάριο τροφή ή στρωμνή, πρέπει να ληφθεί υπ' όψη, δεν έχει όμως αποδειχθεί παντελώς.

**Έλλειψη θερμίδων:** Αν οι χοιρομητέρες παίρνουν κατά την περίοδο της προχωρημένης εγκυμοσύνης (από την 80ή μέχρι την 85η ημέρα κυοφορίας) τροφή φτωχή σε θερμίδες, είναι αυξημένη η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.

**Λάθη στη διαχείριση:** Όταν οι συνθήκες διαβίωσης των χοιρομητέρων κατά την περίοδο της προχωρημένης εγκυμοσύνης, δεν επιτρέπουν την κίνηση, μπορεί να αυξηθεί το επίπεδο των ορμονών των επινεφριδίων στο αίμα, γεγονός που για συγκεκριμένες αναπαραγωγικές κατευθύνσεις μπορεί να είναι το αίτιο της καθυστερημένης ωρίμανσης του μυϊκού συστήματος των εμβρύων. Αναφορικά με το δάπεδο των εγκαταστάσεων, όταν αυτό είναι πολύ λείο στο χώρο του τοκετού γίνονται πολύ εύκολα αντιληπτές ακόμα και πολύ ελαφριές περιπτώσεις της νόσου.

**Ίώσεις:** Αίτιο μπορεί να είναι και κάποια άγνωστη προσωρινή ίωση που μπορεί όμως να είναι και παρατεταμένη. Σε κάποιες εκμεταλλεύσεις έχουν παρατηρηθεί επανειλημμένως τα συμπτώματα της νόσου για χρονικό διάστημα 2-3 μηνών και μετά εξαφανίζονται τελείως. Κατά τον έλεγχο των ζευγαρωμάτων δε διαπιστώνονται κατά κανόνα γενετικά αίτια.

Δεν προτείνεται θεραπεία σύμφωνα με κάποιο από τα παραπάνω αίτια. Φυσικά, θα πρέπει να ελεγχθεί η διατροφή των χοιρομητέρων. Πρέπει να επιδεθούν (φασκιωθούν) τα πίσω πόδια των προσβεβλημένων ζώων για 6-10 ημέρες. Γι' αυτό υπάρχουν στο εμπόριο ειδικοί επίδεσμοι. Τα πίσω άκρα δένονται με κολλητική ταινία σε σχήμα 8, για να εμποδίζεται το τέντωμά τους. Η πρόσληψη τροφής εξασφαλίζεται τοποθετώντας τα ζώα πολλές φορές στο μαστό. Το καταπλάκωμα αποτρέπεται με κλουβιά για τα χοιρίδια. Με τα μέτρα αυτά μπορεί να σωθεί περίπου το 85% των προσβεβλημένων χοιριδίων, καθώς η διαδικασία ωρίμανσης του μυϊκού συστήματος υποστηρίζεται μέχρι την πλήρη αποκατάσταση - αποθεραπεία. Όταν η εμφάνιση της νόσου είναι συχνή, είναι επιβεβλημένη η επιλογή των ζώων αναπαραγωγής. Τα συμπτώματα της ασθένειας είναι δυνατό να αμβλυνθούν με ένεση μεθυλοθειϊκής νεοστιγμίνης. Σχετικά με αυτό υπάρχουν οι πρώτες έρευνες που αποδεικνύουν την επίδρασή της.



*Εικ. 8. Χαρακτηριστική στάση ασθενούς χοιριδίου.*

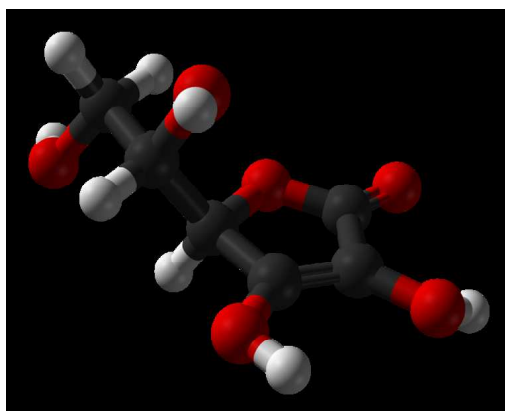
#### **4.2.10. Ινοσιτόλη και Βιταμίνη Η<sub>1</sub> (Παρααμινοβενζοϊκό οξύ – ΡΑΒΑ)**

Οι υπόλοιπες βιταμίνες του συμπλέγματος Β, δηλαδή η ινοσιτόλη και το παρααμινοβενζοϊκό οξύ είναι βιταμίνες μικρότερης σημασίας. Για μερικές από αυτές υπήρξαν αμφιβολίες για το αν πρέπει να συμπεριλαμβάνονται μέσα στην ομάδα των βιταμινών. Πάντως, όλες τους συμμετέχουν - άλλη λιγότερο, άλλη περισσότερο - στο γενικό έργο του μεταβολισμού.

#### 4.2.11. Βιταμίνη C (Ασκορβικό οξύ)

Μετά την περιγραφή βιταμινών του συμπλέγματος Β, αναφέρεται η βιταμίνη C, μαζί με τα βιοφλαβονοειδή, λόγω της παρόμοιας δράσης τους πάνω στα αγγεία. Το ασκορβικό οξύ είναι παράγωγο του δικετογουλονικού οξέος. Μόνο η αριστερόστροφη μορφή του, δηλαδή το L-ασκορβικό οξύ, έχει αντισκορβουτική δράση. Οι κυριότερες ιδιότητες αυτής της βιταμίνης είναι οι ακόλουθες:

1. Συμβάλλει στην αναπνοή των ιστών, λόγω της εύκολης οξειδωσής της σε δεϋδροασκορβικό οξύ και αντίστροφα. Λέμε ότι αυτή αποτελεί οξειδοαναγωγικό σύστημα.
2. Είναι απαραίτητη για το σχηματισμό της μεσοκυττάριας ουσίας του συνδετικού ιστού. Έτσι, με την έλλειψή της, έχουμε ευθραυστότητα των αγγείων και αυξημένη διαπερατότητα των τοιχωμάτων τους (εμφάνιση συχνών αιμορραγιών).
3. Είναι απαραίτητη για το σχηματισμό των ορμονών του φλοιού των επινεφριδίων.
4. Ενεργοποιεί το φυλλικό οξύ σε τετραϋδροφυλλικό ή φυλλινικό οξύ, όπως και η βιταμίνη B<sub>12</sub>.



Εικ. 9. Στερεοχημική δομή βιταμίνης C .

Επιπλέον, παίζει ενεργό ρόλο στη σύνθεση των επινεφριδικών ορμονών, στο σχηματισμό κολλαγόνου οστών, δέρματος, κρέατος και κελύφους αυγών, καθώς και στο μεταβολισμό άλλων βιταμινών (B<sub>1</sub> και E), αμινοξέων κλπ. Συμβάλλει στη διέγερση της αιμοποίησης και ευνοεί την πήκτικότητα του αίματος, καθώς και την επούλωση κακώσεων των ιστών.

Βρίσκεται, σε υψηλές ποσότητες, στα εσπεριδοειδή, στα διάφορα φρούτα, στην πιπεριά και στο μητρικό γάλα. Επίσης, βρίσκεται σε όλα τα κύτταρα, περισσότερο, όμως, στους ενδοκρινείς αδένες (φλοιό των επινεφριδίων).

Έλλειψη της βιταμίνης C στον οργανισμό του ζώου αποδυναμώνει σημαντικά το ανοσοποιητικό του σύστημα και το καθιστά πιο ευάλωτο απέναντι στους διάφορους παθογόνους μικροοργανισμούς. Σε περιπτώσεις μακροχρόνιας έλλειψης βιταμίνης C, εμφανίζονται αιμορραγίες στο δέρμα, στη στοματική κοιλότητα (κυρίως στα ούλα), στις αρθρώσεις και στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Επίσης, τα οστά παραμορφώνονται και γίνονται πιο εύθραυστα.

Στην ομάδα των βιοφλαβονοειδών υπάγονται αρκετές ουσίες. Οι πιο συνηθισμένες από

αυτές είναι η ρουτίνη και εσπεριδίνη. Αυτές οι ουσίες είναι πολύτιμες για τη στεγανότητα των αγγείων, ιδίως των τριχοειδών, διότι αυξάνουν σημαντικά την αντίσταση του τοιχώματός τους, υπερέχοντας από τη βιταμίνη C. Συνδυάζονται μεταξύ τους σε διάφορα φαρμακευτικά ιδιοσκευάσματα.

#### **4.2.11.1. Έλλειψη βιταμίνης C στα πτηνά**

Η βιταμίνη C ρυθμίζει την ανάπλαση και το σχηματισμό του συνδετικού ιστού, τόσο δηλαδή της θεμέλιας ουσίας και των κολλαγόνων ινών, όσο και του οστίτη ιστού. Σε ό,τι αφορά στη θεμέλια ουσία, στην έλλειψη του ασκορβικού οξέος παρεμποδίζεται η σύνθεση του χονδροϊτινοθειικού οξέος, ενώ για το κολλαγόνο, το οξύ αυτό υπεισέρχεται στη μετατροπή της πεπτιδικής προλίνης σε πεπτιδική υδροξυπρολίνη. Η ενζυμική υδροξυλίωση της προλίνης σε υδροξυπρολίνη βρίσκεται κάτω από τον έλεγχο της βιταμίνης C, η οποία με τη μορφή του ημιδεϋδροασκορβικού οξέος χορηγεί ηλεκτρόνια στο ένζυμο προλινυδροξυλάση με την επέμβαση του οποίου σχηματίζεται η πεπτιδική υδροξυπρολίνη από την οποία προέρχεται το κολλαγόνο.

Γενικά, το ασκορβικό οξύ διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στις οξειδοαναγωγικές διεργασίες. Ενδεχομένως επηρεάζει τη σύνθεση των στεροειδών ουσιών της φλοιώδους μοίρας των επινεφριδίων. Πράγματι, το ασκορβικό οξύ στα όργανα αυτά βρίσκεται σε μεγάλη ποσότητα. Θεωρείται ότι το ασκορβικό οξύ υπεισέρχεται, επίσης, στην υδροξυλίωση των στεροειδών ουσιών. Το ασκορβικό οξύ κατά κάποιο τρόπο αναστέλλει την απελευθέρωση της ισταμίνης στις αλλεργικές αντιδράσεις, αυξάνοντας με αυτόν τον τρόπο την αντίσταση του οργανισμού ως προς τις στρεσοτικές καταστάσεις. Επιπλέον, υπεισέρχεται στη σύνθεση της σεροτονίνης και στην ενσωμάτωση του σιδήρου στη φερριτίνη.

Η έλλειψη της βιταμίνης C στα ζώα μειώνει την ανθεκτικότητα έναντι των λοιμώξεων. Ενδεχομένως ρυθμίζει και τη σύνθεση των αντισωμάτων, γιατί το ασκορβικό οξύ, όπως εξάλλου και η βιταμίνη B<sub>12</sub>, επηρεάζουν τη μετατροπή του φολικού σε φυλλινικό οξύ στο ήπαρ. Το φυλλινικό οξύ είναι αναγκαίο για τη σύνθεση των βάσεων της πουρίνης και της πυριμιδίνης ή ακόμη και της μεθειονίνης και σερίνης, οι οποίες είναι απαραίτητες για τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων. Τα οξέα αυτά απαιτούνται σε αυξημένες ποσότητες στις περιπτώσεις έντονου πολλαπλασιασμού, όπως συμβαίνει π.χ. κατά την ανοσολογική αντίδραση. Επιπλέον όμως η βιταμίνη C θεωρείται ότι ενεργοποιεί και τα φαγοκύτταρα.

Η βιταμίνη C συνθέτεται ευρέως από τα πτηνά. Η χορήγησή της ενδείκνυται κυρίως στις στρεσοτικές καταστάσεις, οι οποίες προκαλούνται από το ψύχος ή το υπερβολικά θερμό περιβάλλον. Η βιταμίνη C αυξάνει τη στερεότητα του κελύφους των αυγών. Σε ορισμένες περιπτώσεις λοιμωδών νοσημάτων, έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση βιταμίνης C μειώνει τη νοσηρότητα και το βαθμό της θνησιμότητας.

#### *Θεραπεία*

Για θεραπευτικούς συνιστάται η χορήγηση βιταμίνης C στη δόση των 200-300 mg/kg μίγματος ή 20-30 mg κατά κεφαλή.



## 5. Συμπεράσματα

Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από τη συγκεκριμένη εργασία μπορεί να είναι λίγο πολύ γνωστά στην πλειοψηφία τους, στο ευρύ κοινό, δεν παύουν όμως να είναι πολύ χρήσιμα και η συνεχής υπενθύμισή τους άκρως αναγκαία. Αρχικά πρέπει να τονιστεί η σημασία των βιταμινών για την εύρυθμη και φυσιολογική λειτουργία ενός ζωικού οργανισμού. Η παρουσία τους όμως στον οργανισμό του κάθε ζώου θα πρέπει να είναι στις ανάλογες και στις απαιτούμενες ποσότητες. Για το λόγο λοιπόν αυτό, θα πρέπει όσοι ασχολούνται με τη διατροφή των ζώων να γνωρίζουν τις απαιτήσεις τους σε καθεμιά από τις βιταμίνες σε όλα τα στάδια της ζωής των. Δηλαδή θα πρέπει να σταθούν ιδιαίτερα στο είδος, το φύλο, την ηλικία, την παραγωγική κατεύθυνση καθώς και πολύ περισσότερο κατά τη διάρκεια μιας ενδεχόμενης εγκυμοσύνης. Και αυτό γιατί οι ανάγκες σε βιταμίνες, όπως είναι λογικό διαφέρουν από ζώο σε ζώο, αλλά και στις διάφορες φάσεις της ζωής του ίδιου ζώου.

Επίσης, η παρουσία των βιταμινών στον οργανισμό των ζώων, στις σωστές πάντα αναλογίες, δεν είναι απαραίτητη μόνο για την ομαλή λειτουργία του οργανισμού τους, αλλά είναι απαραίτητη και για την αποφυγή δυσάρεστων παθογόνων καταστάσεων, οι οποίες είναι δυνατό να στοιχίσουν τη ζωή σε ένα πολύ μεγάλο αριθμό ζώων, γεγονός απευκταίο και άκρως καταστροφικό για τον κάθε παραγωγό.

Τέλος, για μια ακόμη φορά γίνεται αντιληπτή η τεράστια σημασία της πρόληψης γενικότερα. Με τη σωστή πρόληψη αποφεύγονται οι δυσάρεστες και σε πολλές περιπτώσεις καταστροφικές συνέπειες μιας παθογόνου κατάστασης, σοβαρής ή μη, με ότι αυτό συνεπάγεται.

## 6. Βιβλιογραφία

- Αρτοποιός, Ε., 1976. Το λιποηπατονεφρικό σύνδρομο των ορνιθίων. Ελλ. Κτην., έτος 19, τεύχος 3<sup>ο</sup>.
- Αρτοποιός, Ε.Β., 1992. Παθολογία των Πτηνών. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Έκδοση: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων, σελ. 1–788. Θεσσαλονίκη.
- Bampidis, V.A., Lymberopoulos, A.G., Christodoulou, V., Belibasaki, S., 2007. Impacts of supplemental dietary biotin on lameness in sheep. *Animal Feed Science and Technology* 134, 162–169.
- Βλέμμας, Ι.Χ., 1998. Ειδική παθολογική ανατομική των κατοικιδίων ζώων (Δέρμα). Τεύχος Ε. Εκδόσεις Σύγχρονη Παιδεία, Θεσσαλονίκη.
- Christodoulou, V., Bampidis, V.A., Lymberopoulos, A.G., Robinson, P.H., Ploumi, K., Belibasaki, S., 2006. Effect of supplemental dietary biotin on performance of lactating ewes. *Animal Feed Science and Technology* 130, 268–276.
- Hellwing, E.G., 1998. Παθολογία των χοίρων. Εκδόσεις Ψύχαλου.
- Κανακούδης, Γ.Γ., 1998. Ειδική παθολογική ανατομική των κατοικιδίων ζώων (Κινητικό και ενδοκρινικό σύστημα). Τεύχος Γ. Εκδόσεις Σύγχρονη Παιδεία, Θεσσαλονίκη.
- Καρατζιάς, Χ., 2004. Σημειώσεις παθολογίας βοοειδών. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Έκδοση: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων, Θεσσαλονίκη.
- Λέκκας, Σ., 2003. Ειδική παθολογική ανατομική των κατοικιδίων ζώων (Αναπνευστικό και πεπτικό σύστημα, περιτοναϊκή κοιλότητα). Εκδόσεις Σύγχρονη Παιδεία, Θεσσαλονίκη.
- Σπαής, Α.Γ., 1975. Κτηνιατρική Ειδική Παθολογία. Τόμος Β΄. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Έκδοση: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων, σελ. 1–481. Θεσσαλονίκη.

## Internet

1. <http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin>