



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΩΝ ΓΕΩΠΟΝΩΝ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

**«ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΕΣ ΣΤΟΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΤΟΜΕΑ ΚΑΙ
ΤΗΝ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ»**

**Κατεύθυνση: Σύγχρονες Μέθοδοι Αύξησης της παραγωγικότητας στην
Κτηνοτροφία.**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Η επίδραση της χορήγησης του Χλωριούχου Αμμωνίου μέσω
της τροφής στις χοιρομητέρες κατά την αναπαραγωγική
περίοδο»**

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΚΟΤΣΩΝΗΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Η επίδραση της χορήγησης του Χλωριούχου Αμμωνίου μέσω της τροφής στις χοιρομητέρες
κατά την αναπαραγωγική περίοδο»**

**«The effect of in feed administration of Ammonium Chloride in sows during the breeding
cycle»**



Επιβλέπων καθηγητής

Δημήτριος Καντάς

Καθηγητής Πανεπιστημίου ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΛΑΡΙΣΑ, 2019

Γεώργιος Κοτσώνης

**«Η επίδραση της χορήγησης του Χλωριούχου Αμμωνίου μέσω της τροφής στις
χοιρομητέρες κατά την αναπαραγωγική περίοδο»
« The effect of in feed administration of Ammonium Chloride via food in sows
during the breeding cycle »**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Που υποβλήθηκε στο Τμήμα Τεχνολόγων Γεωπόνων (κατεύθυνση Ζωικής Παραγωγής) της Σχολής Τεχνολογίας Γεωπονίας και Τεχνολογίας Τροφίμων και Διατροφής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ως μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων για τη λήψη του Διπλώματος Μεταπτυχιακών Σπουδών.

Εις μνήμην Κωνσταντίνου Δεληγιάννη

Καθηγητή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Περίληψη – Ευχαριστίες

Το θέμα με το οποίο αποφάσισα να ασχοληθώ είναι η χορήγηση Χλωριούχου Αμμωνίου στο σιτηρέσιο χοιρομητέρων κατά την αναπαραγωγική περίοδο.

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος (UTI) στις χοιρομητέρες μειώνουν τις αναπαραγωγικές τους αποδόσεις. Οι ουρολοιμώξεις είναι κοινές στις περισσότερες χοιροτροφικές εκμεταλλεύσεις, με ποσοστό εμφάνισης μεγαλύτερο του 30% στις χοιρομητέρες με πάνω από 4 παραγωγικούς κύκλους, ακόμη και σε μονάδες που δεν εμφανίζουν κλινικά συμπτώματα. Ένα υψηλό pH των ούρων και ένα θετικό τεστ νιτρωδών στα ούρα συνδέονται εν γένει με υπο-κλινική ουρολοίμωξη. Η οξίνιση των ούρων έχει υποστηριχθεί ως συμπληρωματική θεραπεία για τις υποκλινικές ουρολοιμώξεις γιατί το όξινο ούρο παρέχει ένα λιγότερο ευνοϊκό περιβάλλον για την ανάπτυξη βακτηριδίων.

Ως οξινιστής του ουροποιητικού συστήματος, το χλωριούχο αμμώνιο (ACL) έχει χρησιμοποιηθεί παραδοσιακά για την πρόληψη των κλινικών και μη κλινικών ουρολοιμώξεων σε γαλλικές χοιροτροφικές μονάδες.

Τέλος, θα ήθελα να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στους αδελφούς μου Απόστολο και Ιωάννη οι οποίοι με ανέχτηκαν, με άντεξαν και με βοήθησαν στην εκπόνηση της εργασίας μου όλο αυτό το διάστημα.

ABSTRACT

Urine tract infections (UTI) in sows reduce their reproductive performance. Urinary infections are common in most pig farms, with an incidence of more than 30% in sows with more than 4 productive cycles, even in units with no clinical symptoms. A high pH of urine and a positive urine nitrite test are generally associated with subclinical urinary tract infection. Urine acidification has been advocated as a complementary therapy for subclinical urinary tract infections because acid urine provides a less favorable environment for bacterial growth.

As a urinary acidifier, ammonium chloride (ACL) has traditionally been used to prevent clinical and non-clinical urinary tract infections in French pig farms.

Περιεχόμενα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	8
1.1. Η ΧΟΙΡΟΤΡΟΦΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΔΙΕΘΝΩΣ	8
1.2. Η χοιροτροφία διεθνώς	8
1.3. Η χοιροτροφία στην Ελλάδα	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	12
2.1. ΣΤΑΔΙΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ – ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΧΟΙΡΟΜΗΤΕΡΩΝ	12
2.2. Αναπαραγωγή - Κυοφορία.....	12
2.3. Τοκετός – γαλουχία – διατροφή συών.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	16
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	16
3.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	17
3.1.1. Ιστοφυσιολογία	17
3.1.2. Ούρα	18
3.1.3. Μειωμένη νεφρική λειτουργία.....	19
3.1.4. Αναπτυξιακές Ανωμαλίες	20
3.1.5. Παραμορφώσεις των νεφρών	20
3.1.6. Παραμορφώσεις της κάτω ουρικής οδού	21
3.2. ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	21
3.2.1. Αιμορραγία.....	21
3.2.2. Έμφρακτα	22
3.3. ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ	23
3.3.1. Σπειραματονεφρίτιδα	23
3.3.2. Ισχαιμική κακοήθης νέκρωση.....	28
3.3.3. Νεφροτοξική σωληνωτή νέκρωση	28
3.4. ΣΩΛΗΝΟΕΙΔΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ	30
3.4.1. Διάμεση νεφρίτιδα	30
3.4.2. Εμβρυϊκή νεφρίτιδα.....	32
3.4.3. Σύνδρομο κυστίτιδας-πυελονεφρίτιδας.....	33
3.4.4. Αιτιολογία	33
3.4.5. Επιδημιολογία	34

3.4.6. Παθογένεση.....	35
3.4.7. Κλινικά συμπτώματα και βλάβες.....	35
3.4.8. Διάγνωση	36
3.4.9. Θεραπεία και πρόληψη	37
3.5. ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ	38
3.6. ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ.....	39
3.6.1. Ουρολιθίαση	39
3.6.2. Υδρονέφρωση.....	41
3.6.3. Παρασιτικές λοιμώξεις.....	41
3.6.4. Λοιποί παράγοντες	42
3.7. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	45
ΧΡΗΣΗ ΧΛΩΡΙΣΤΥΧΟΥ ΑΜΜΩΝΙΟΥ (ACL).....	45
Μέθοδοι και υλικά	46
Εμβολιακό πρόγραμμα Χοιρομητέρων	43
Συζήτηση.....	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	47
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΠΙΝΑΚΩΝ	47
1. ΜΕΣΟΙ ΎΡΟΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	47
2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ CONTROL ΚΑΙ ΧΡΗΣΗΣ NaHL	49
Control.....	49
NaHL.....	50
3. Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα	51
Βιβλιογραφία	55

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1. Η ΧΟΙΡΟΤΡΟΦΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΔΙΕΘΝΩΣ

1.2. Η χοιροτροφία διεθνώς

Στην εξέλιξη της χοιροτροφίας διαχρονικά διακρίνονται τρεις σταθμούς (Κατσαούνης και Σπαής, 1992). Ο πρώτος σταθμός είναι η εξημέρωση του άγριου χοίρου την 7^η χιλιετία π.Χ., που συμπίπτει με την εγκατάλειψη της νομαδικής ζωής από ορισμένες ομάδες ανθρώπων και τη μόνιμη εγκατάστασή τους σε ορισμένες περιοχές.

Αντίθετα με τα άλλα παραγωγικά ζώα, το πρώτο μεγάλο βήμα δεν ακολουθήθηκε από μία συνεχή βελτίωση στις μεθόδους εκτροφής του χοίρου. Για χιλιάδες χρόνια τα ζώα εκτρέφονταν κατά εκτατικό τρόπο, σχηματίζοντας αγέλες, και βρίσκονταν σε ημιάγρια κατάσταση. Δεν υπήρξε καμία προσπάθεια συστηματοποίησης της εκτροφής, ενώ για τη διατροφή τους χρησιμοποιούνταν μικρές ποσότητες δημητριακών και κυρίως υπολείμματα των τροφών του ανθρώπου.

Τα πρώτα ζώα εξημερώθηκαν στην Ασία, ενώ στην Ευρώπη δεν έγινε εισαγωγή των εξημερωμένων ζώων, αλλά των μεθόδων εκτροφής από τους κατοίκους της Μ.Ασίας και τους Έλληνες. Την περίοδο αυτή δημιουργήθηκαν δυο μεγάλα χοιροτροφικά κέντρα, το ένα στην Κίνα και τη Νοτιοανατολική Ασία, και το δεύτερο, πολλά χρόνια αργότερα, στη Βαλτική.

Σε μεγάλες όμως περιοχές του πλανήτη, η χοιροτροφία δεν παρουσίασε ανάπτυξη. Και αυτό γιατί η εκτροφή χοίρων απαγορευόταν, για διάφορους λόγους και κυρίως για θρησκευτικούς. Ακόμα και σήμερα, περισσότερα από 1,5 δις άνθρωποι (Ινδουιστές, Μουσουλμάνοι, Ορθόδοξοι Εβραίοι) αποκλείουν το χοιρινό κρέας από τη διατροφή τους.

Ο δεύτερος σταθμός στην εξέλιξη της χοιροτροφίας είναι το τέλος του 18^{ου} αιώνα και οι αρχές του 19^{ου}. Την εποχή αυτή αρχίζουν να δημιουργούνται οι πρώτες σταθεροποιημένες και υψηλής παραγωγικής ικανότητας φυλές χοίρων. Έτσι στα τέλη του 19^{ου} αιώνα όλες οι αναπτυγμένες ζωοτεχνικά χώρες έχουν τις «εθνικές» φυλές τους (φυλή Landrace για τους Δανούς, φυλή Large White για τους Βρετανούς. Κατά την περίοδο αυτή, παρουσιάστηκε σημαντική βελτίωση στις αποδόσεις του των εκτρεφόμενων ζώων σε σχέση με τον άγριο χοίρο. Η εκτροφή του όμως δεν χαρακτηριζόταν από εντατικοποίηση.

Τον τρίτο σταθμό αποτελεί η δεκαετία του 1950. Η χοιροτροφία, έπειτα από δεκαετίες παραδοσιακών μεθόδων εκτροφής, μεταπήδησε στη βιομηχανική παραγωγή.

Οι κύριοι λόγοι της εξέλιξης αυτής ήταν:

- Οι υψηλές ανάγκες σε κρέας, που ακολούθησαν την άνοδο του βιοτικού επιπέδου στις αναπτυγμένες οικονομικά χώρες και γενικά την αύξηση του πληθυσμού. Οι καταναλωτές στρέφονται σε λεπτόνια, νόστιμα και τρυφερά κρέατα, δηλαδή σε χοιρινά.
- Οι χοίροι είναι πολύτοκα ζώα, αυξάνονται γρήγορα και είναι πρώιμα, τόσο γεννητικά όσο και κρεατοπαραγωγικά. Μια χοιρομητέρα ηλικίας 19 μηνών μπορεί να δώσει σε κάθε γέννα 12-15 χοιρίδια, ζώντος βάρους 100 κιλά. περίπου κατά την ηλικία σφαγής, με μέση απόδοση σε σφάγιο 72%.
- Οι χοίροι μπορούν να εκτραφούν ομαδικά σε περιορισμένους χώρους. Το έδαφος, ως στοιχείο κεφαλαίου, παίζει μικρό ρόλο. Ως χοιροστάσιο μπορεί να χρησιμοποιηθεί χώρος ακατάλληλος για οποιαδήποτε καλλιέργεια. Παράλληλα, η εκτροφή είναι κλειστού τύπου και συνεπώς ανεξάρτητη από τις καιρικές συνθήκες, ενώ εξυπηρετείται από λίγους εργάτες (ένας εργάτης μπορεί να περιποιηθεί 3000 έως 10000 παχυνόμενους χοίρους κατ' έτος).
- Οι χοίροι παρουσιάζουν υψηλό Δείκτη Μετατρεψιμότητας (Δ.Μ.) των τροφών που καταναλώνουν σε σωματικό βάρος. Ο Δ.Μ. εκφράζει την ποσότητα της τροφής που αντιστοιχεί στη μονάδα του αποκτώμενου βάρους. Στις καλύτερες περιπτώσεις κυμαίνεται γύρω στο 2,2 και στις χειρότερες στο 4,5. Έτσι, το κόστος παραγωγής χοιρινού κρέατος είναι διπλάσιο σχεδόν από εκείνο του ορνιθείου, αλλά λιγότερο από εκείνο του κρέατος των μηρυκαστικών (Σπαής, 1986).

Με τη συστηματική εκτροφή των χοίρων παρουσιάστηκαν και ορισμένα προβλήματα, όπως:

- Η βελτίωση του βιοτικού επιπέδου των ανθρώπων δεν συνοδεύεται από ανάλογη αύξηση της κατανάλωσης χοιρείου κρέατος. Πέρα από ένα επίπεδο οικονομικής ανάπτυξης, η κατανάλωση χοιρινού κρέατος σταθεροποιείται (οι καταναλωτές που διαθέτουν υψηλά εισοδήματα προτιμούν το βόειο κρέας) .
- Ο σύγχρονος υψηλής παραγωγικής ικανότητας χοίρος έπαυσε να είναι παμφάγος. Μεταβλήθηκε σε έναν καταναλωτή συμπυκνωμένων και φτωχών σε κυτταρίνες τροφών που απαιτεί υψηλούς κόστους διατροφή.

- Η εντατικοποίηση της παραγωγής απαιτεί μεγάλο κεφάλαιο με αποτέλεσμα το δανεισμό από πιστωτικά ιδρύματα (Κιτσοπανίδης, 1980).
- Η εντατικοποίηση της παραγωγής μπορεί να προκαλέσει έντονα υγειονομικά προβλήματα. Ιδιαίτερα οι μεγάλες χοιροτροφικές εκμεταλλεύσεις έχουν μεγάλη παραγωγή αποβλήτων, δημιουργώντας προβλήματα ρύπανσης και σε ορισμένες περιπτώσεις μόλυνσης του περιβάλλοντος (Smith and Crabtree, 2005).

1.3. Η χοιροτροφία στην Ελλάδα

Στην Ελλάδα δεν υπάρχει παράδοση στη χοιροτροφία. Κατά τους ομηρικούς χρόνους ανθούσε η αγελαία χοιροτροφία, ενώ κατά την περίοδο της τουρκοκρατίας παρουσίασε μείωση και έφθασε σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Αλλά και με την ίδρυση του ελεύθερου ελληνικού κράτους η κατάσταση δεν άλλαξε. Το 1940 δεν εκτρέφονταν στην Ελλάδα κάποια εγχώρια φυλή. Η χοιροτροφία στην Ελλάδα την εποχή εκείνη συμμετείχε στην εθνική ζωική παραγωγή κατά 3,1% (Χατζηολός, 1941).

Στα μέσα της δεκαετίας του 1950 έγινε μια προσπάθεια ανάπτυξης της ελληνικής χοιροτροφίας. Απέβλεπε στη δημιουργία μικρών οικογενειακού τύπου μονάδων δυναμικότητας 2-5 χοιρομητέρων. Παράλληλα, δημιουργήθηκαν και επιχειρηματικές εκμεταλλεύσεις από 10-30 χοιρομητέρες. Οι συνθήκες εκτροφής των ζώων ήταν προβληματικές με συνέπεια την πολύ χαμηλή παραγωγικότητα. Τα χοιροστάσια ήταν χώροι ακατάλληλοι, ενώ η διατροφή στηριζόταν στα υπολείμματα της ανθρώπινης διατροφής (Κατσαούνης και Σπαής, 1998).

Σε σύγκριση με την περίοδο πριν το 1950, η χοιροτροφική παραγωγή παρουσίασε μετέπειτα σημαντική βελτίωση. Ειδικότερα, το 1965 εκτρέφονταν 649.937 χοίροι, που απέδωσαν 39.554 τόνους κρέατος, δηλαδή 17,8% της συνολικής παραγωγής κρέατος. Η αξία της χοιροτροφικής παραγωγής κάλυπτε το 4,05 % της ζωικής παραγωγής της χώρας. Τα παραγόμενα σφάγια, όμως, ήταν χαμηλής ποιότητας, πολύ λιπαρά και υπήρχε ο κίνδυνος μετάδοσης διαφόρων νόσων. Έτσι, η κατανάλωση χοιρινού κρέατος παρέμενε σε χαμηλό επίπεδο (Κατσαούνης και Γκουντρομίχος, 1973).

Από το 1960, κυρίως, με διάφορα μέτρα που έλαβε η Πολιτεία και με τη βοήθεια της Αγροτικής Τράπεζας στον πιστωτικό και τεχνικό τομέα, η χοιροτροφία άρχισε να συστηματοποιείται. Έτσι, ιδρύθηκαν μικρές μονάδες οικογενειακής μορφής, που εξέτρεφαν σχετικά βελτιωμένα ζώα και

εφάρμοζαν ορισμένους κανόνες σωστής εκτροφής. Στη δεκαπενταετία που ακολούθησε η βελτίωση συνεχίστηκε με εντονότερο ρυθμό. Οι μονάδες οικογενειακής μορφής πολλαπλασιάστηκαν ή αυξήθηκαν σε μέγεθος. Ιδρύθηκαν μεγάλες επιχειρηματικές μονάδες με παραγωγή χιλιάδων χοίρων το χρόνο. Ο παλιός αναπαραγωγικός πληθυσμός αντικαταστάθηκε από ζώα βελτιωμένων φυλών που αγοράστηκαν απευθείας από το εξωτερικό. Δόθηκε ιδιαίτερη σημασία στη διατροφή που βασιζόταν πλέον σε ειδικά μίγματα με καρπούς δημητριακών, σογιάλευρο και ιχθυάλευρο, ενώ παράλληλα εμπλουτίζονταν με τα απαραίτητα άλατα, ιχνοστοιχεία και βιταμίνες. Η προετοιμασία της τροφής (μιγμάτων), αλλά και η διάθεσή τους στους χοίρους, γινόταν με ειδικά αυτόματα μηχανήματα, χωρίς να επεμβαίνει, τις περισσότερες φορές, το χέρι του εκτροφέα. Το κρέας που παραγόταν κάλυπτε απόλυτα τις τότε διαιτητικές ανάγκες των καταναλωτών. Οι κίνδυνοι μεταδόσεως ασθενειών στον άνθρωπο από το χοιρινό κρέας είχαν πλέον εκλείψει τελείως (Κατσαούνης και Σπαής, 1998).

Η εικόνα της ελληνικής χοιροτροφίας άλλαξε ριζικά και με τη βοήθεια της τότε εθνικής πολιτικής που εφαρμόστηκε (νόμος 1142/1968). Την εποχή αυτή χορηγήθηκαν πολλά και μεγάλα δάνεια για τη δημιουργία χοιροτροφικών εκμεταλλεύσεων. Ωστόσο, πολλά από τα δάνεια αυτά δεν δόθηκαν στους κατάλληλους εκτροφείς χοίρων και έτσι δεν χρησιμοποιήθηκαν παραγωγικά. Οι περισσότερες από τις μονάδες που ιδρύθηκαν τότε γρήγορα διαλύθηκαν. Τελικά, όμως, δημιουργήθηκαν και επιβίωσαν ορισμένες μεγάλες μονάδες, που οδήγησαν τη χοιροτροφία της Ελλάδας στο σημερινό της επίπεδο (Κατσαούνης και Σπαής, 1998). Η ελληνική χοιροτροφία, συγκρινόμενη με εκείνη των άλλων κρατών της Ε.Ε., υστερεί στον αριθμό εκτρεφόμενων χοίρων, στο μέσο βάρος του σφάγιου και στην παραγωγή χοιρινού κρέατος.

Σύμφωνα με τα στοιχεία του Υπουργείου Αγροτικής Ανάπτυξης και Τροφίμων, σχετικά με τη δομή και τη λειτουργία των χοιροτροφικών εκμεταλλεύσεων, επισημαίνονται τα ακόλουθα (Παπαθεοδώρου και Παπαβασιλείου, 1996):

- Στις περισσότερες μέσης και μεγάλης δυναμικότητας μονάδες οι σταβλικές εγκαταστάσεις λειτουργούν ικανοποιητικά και καλύπτουν, σε γενικές γραμμές, τις ανάγκες των ζώων. Αντίθετα, σε μεγάλο αριθμό μονάδων, μικρής κατά κανόνα δυναμικότητας, οι σταβλικές εγκαταστάσεις δεν καλύπτουν ούτε τις βασικές ανάγκες των ζώων, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται σοβαρά προβλήματα στην υγεία και στις αποδόσεις τους.
- Συστήματα επεξεργασίας αποβλήτων διαθέτει μόνο το 17,5% των λειτουργικών μονάδων.

- 1.1.1 Από τις μεγάλες μονάδες το 5% του συνόλου διαθέτει σφαγείο, στο οποίο σφάζονται και χοίροι άλλων μονάδων, το 1,5% διαθέτει εργαστήρια τεμαχισμού σφαγίων, ενώ το 0,9% έχει κάθετη οργάνωση με παράλληλη παραγωγή αλλαντικών.
- 1.1.2 Οι χρησιμοποιούμενοι γεννήτορες, κατά γενικό κανόνα, δεν είναι υψηλού γενετικού δυναμικού. Το 40% των χοιρομητέρων ανήκει στις φυλές Large white, Landrace ή υβρίδια αυτών. Το υπόλοιπο 60% είναι πολυμιγάδες, προϊόντα διασταύρωσης με γεννήτορες χοίρους φυλών που δεν χαρακτηρίζονται για την υψηλή παραγωγική ικανότητά τους. Το ίδιο ισχύει και για τους γεννήτορες κάπρους, οι οποίοι σε ποσοστό 25% περίπου προέρχονται από ομάδες παχυνόμενων χοίρων.
- 1.1.3 Η διατροφή, αν και αντιπροσωπεύει το 70% του κόστους παραγωγής χοιρινού κρέατος, δεν είναι πάντοτε ενδεδειγμένη, γεγονός που δημιουργεί πολλά προβλήματα στην ανάπτυξη των χοίρων.

Συνέπεια όλων αυτών είναι η χοιροτροφία, συγκρινόμενη με εκείνη των άλλων κρατών της Ε.Ε., να υστερεί στις αποδόσεις των ζώων (οι αποδόσεις των εκτρεφόμενων στην Ελλάδα χοίρων φθάνουν στο 83,2% των μέσων αποδόσεων που εκτρέφονται στις χώρες της Ε.Ε.).

Από τα παραπάνω, εξάγεται το συμπέρασμα ότι τόσο σε διεθνές όσο και σε εγχώριο επίπεδο έχει συντελεστεί μεγάλη πρόοδος στον κλάδο της χοιροτροφίας με αρκετά ακόμη όμως περιθώρια βελτίωσης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1. ΣΤΑΔΙΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ – ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΧΟΙΡΟΜΗΤΕΡΩΝ

2.2. Αναπαραγωγή - Κυοφορία

Οι νεαρές χοιρομητέρες θα πρέπει να γονιμοποιούνται στην ηλικία των 7-8 μηνών, έτσι ώστε να μην επηρεαστεί σε μεγάλο βαθμό η ανάπτυξή τους και κυρίως για να έχει στη συνέχεια μεγάλη διάρκεια και κανονική αναπαραγωγική ζωή και να δώσει από τον πρώτο τοκετό ικανοποιητικού μεγέθους τοκετοομάδα και υγιή χοιρίδια (Κατσαούνης και Σπαής, 1998).

Οι χοίροι, όπως και τα άλλα παραγωγικά ζώα, μπορούν να αναπαράγονται καθαρόαιμα ή κατά διάφορα σχήματα διασταύρωσης. Στην παραγωγή F1, γεννητόρων για την παραγωγή παχυνόμενων χοίρων χρησιμοποιούνται συνήθως διασταυρώσεις φυλών και λιγότερο καθαρόαιμα ζώα, προκειμένου να επιτευχθεί συνδυασμός ορισμένων παραγωγικών και κρεατοπαραγωγικών

χαρακτηριστικών.

Το

πρόγραμμα

διασταυρώσεων

διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στο μέγεθος της τοκετοομάδας, αλλά και στα απαραίτητα χαρακτηριστικά που πρέπει να διαθέτουν τα νεογέννητα χοιρίδια.

Η εμφάνιση οίστρου λαμβάνει χώρα 4-6 ημέρες μετά τον απογαλακτισμό των χοιριδίων. Οι απογαλακτισμένες χοιρομητέρες μεταφέρονται στο θάλαμο συζεύξεων. Εκεί υποβάλλονται σε μια σειρά καταπονήσεων και ενδεχόμενα και σε ορμονική αγωγή για τον συγχρονισμό της εμφάνισης οίστρου. Οι παράγοντες που επηρεάζουν την επίσπευση της εμφάνισης οίστρου είναι:

- Επίδραση κάπρου
- Χρόνος οχείας
- Διάρκεια γαλουχίας
- Επίπεδο διατροφής
- Θερμικό stress

Κατά την κυοφορία θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη τα εξής:

- Βακτηριακές λοιμώξεις

Οι ασθένειες του γεννητικού συστήματος, που οφείλονται σε βακτήρια, είναι η λεπτοσπείρωση, η βρουκέλλωση και οι μολύνσεις από άλλα μικρόβια. Κοινό χαρακτηριστικό των βακτηριακών μολύνσεων είναι η αποβολή εμβρύων της ίδιας ηλικίας. Για τη διαφορική διάγνωσή τους είναι αναγκαία η παράλληλη διαπίστωση των συμπτωμάτων στις χοιρομητέρες.

- Επίπεδο διατροφής

Υψηλό επίπεδο διατροφής αμέσως μετά την οχεία ή σπερματέγχυση, χωρίς να εμφανίζει δυσμενή συμπτώματα στη χοιρομητέρα, προκαλεί σημαντικές απώλειες γονιμοποιηθέντων ωαρίων με πολύ πιθανό αποτέλεσμα τη γέννηση μικρότερου αριθμού χοιριδίων (Παπαδόπουλος, 2005).

2.3. Τοκετός – γαλουχία – διατροφή συών

Το χρονικό διάστημα που μία συς διατηρείται στην επιχείρηση μπορεί να χωριστεί σε «παραγωγικές» και «μη παραγωγικές» περιόδους. «Παραγωγικές» θεωρούνται από τους εκτροφείς, οι περίοδοι της κυοφορίας και της γαλουχίας των συών, ενώ «μη παραγωγικές» οι περίοδοι της ανάπτυξης μέχρι την πρώτη γονιμοποίηση και τα διαστήματα από τον απογαλακτισμό μέχρι την πρώτη γονιμοποίηση (Κιτσοπανίδης, 1980).

Η περίοδος της κυοφορίας καθορίζεται βιολογικά και είναι σταθερή χρονικά (114 ημέρες). Οι κυοφορούσες χοιρομητέρες παραμένουν στο θάλαμο συών σε κατάσταση κυοφορίας 109-111

ημέρες (τοποθετούνται σε αυτόν μετά τη σύζευξη) και στη συνέχεια 3-5 ημέρες πριν τον τοκετό οδηγούνται στο θάλαμο τοκετού ή γαλουχίας.

Ο τοκετός μπορεί να διαρκέσει μέχρι 24 ώρες (σε περίπτωση επιπλοκών). Μετά τη γέννηση τα νεογέννητα χοιρίδια, τοποθετούνται κάτω από θερμαντική πηγή για να στεγνώσουν και να ζεσταθούν. Τα χοιρίδια θηλάζουν αμέσως μόλις γεννηθούν και το πρωτόγαλα είναι διαθέσιμο από τους μαστούς τις πρώτες ώρες μετά την γέννηση τους.

Οι συνθήκες που επικρατούν στο θάλαμο τοκετών (φωτοπερίοδος, θόρυβος, θερμοκρασία) επηρεάζουν την γαλακτοπαραγωγή της χοιρομητέρας. Μεγάλη διάρκεια φωτισμού (16 αντί 8 ωρών ανά ημέρα) αυξάνει τη γαλακτοπαραγωγή, την επιβίωση και το βάρος απογαλακτισμού των χοιριδίων. Η αύξηση της γαλακτοπαραγωγής αποδίδεται, σε κάποιο βαθμό, στην αυξημένη συχνότητα των θηλασμών. Ο έντονος θόρυβος καθιστά προβληματική τη λήψη του γρυλίσματος της χοιρομητέρας και τροποποιεί τη συμπεριφορά των χοιριδίων κατά το θηλασμό.

Η υψηλή θερμοκρασία στο θάλαμο τοκετών προκαλεί μείωση της γαλακτοπαραγωγής, η οποία δεν οφείλεται μόνο στη μειωμένη κατανάλωση τροφής αλλά και σε βαθιές φυσιολογικές και μεταβολικές αλλαγές στη χοιρομητέρα.

Η διατροφή της χοιρομητέρας αποτελεί το σπουδαιότερο από τους παράγοντες που επηρεάζουν τη γαλακτοπαραγωγή. Με το ισόρροπο του σιτηρεσίου σε ενέργεια, πρωτεΐνη, πλαστικά και δυναμικά θρεπτικά συστατικά υποστηρίζονται οι φυσιολογικές και νευροορμονικές διαδικασίες που αφορούν στην πλήρη έκπτυξη του δυναμικού της γαλακτοπαραγωγής της χοιρομητέρας. Ελλιπές σιτηρέσιο ή μη ενδεδειγμένη διατροφή ελαττώνει τη γαλακτοπαραγωγή και καλύπτει την επίδραση, όλων σχεδόν, των άλλων παραγόντων.

Η διάρκεια της γαλουχίας, ως διαχειριστικό μέτρο, δεν είναι σταθερή. Κυμαίνεται, στις σύγχρονες χοιροτροφικές επιχειρήσεις, από 21-35 ημέρες ή ανέρχεται κατά μέσον όρο σε 28 ημέρες. Μικρότερη από 21 ημέρες διάρκεια γαλουχίας απαιτεί ειδικές συνθήκες τεχνητής διατροφής και εκτροφής των χοιριδίων, χωρίς να σημαίνει βελτίωση της αποδοτικότητας της χοιρομητέρας. Μεγαλύτερη από 35 ημέρες διάρκεια γαλουχίας ευνοεί μεν το μέγεθος της ωοθυλακιορρηξίας και, ενδεχομένως, της επόμενης τοκετοομάδας, αλλά αυξάνει τη διάρκεια του αναπαραγωγικού της κύκλου και μειώνει τον αριθμό των τοκετών ανά έτος και, πιθανώς, την ετήσια και συνολική παραγωγικότητα της χοιρομητέρας (Varley M.A. and Wiseman, 2001).

Η διατροφή της χοιρομητέρας κατά την περίοδο της γαλουχίας διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ποσότητα του γάλακτος που παράγει αυτή διότι, , δεν μπορεί να καλύψει όλες τις απαιτήσεις της γαλακτοπαραγωγής. Επιπλέον, το 20% περίπου των γαλουχουσών σιών εμφανίζει

μειωμένη όρεξη. Για το λόγο αυτό, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, όσον αφορά τη διατροφή των χοιρομητέρων τόσο στη διάρκεια κυοφορίας όσο και μετά τον τοκετό, για να έχουν τα απαραίτητα αποθέματα σε θρεπτικά συστατικά. Έτσι, η κατανάλωση της τροφής θα πρέπει να είναι μικρότερη από 2-2,5 χιλγ./ημέρα κατά την κυοφορία μέχρι την 90η ημέρα της κύησης, ενώ μετά τον τοκετό θα πρέπει να κυμαίνεται στα 2-3 χιλγ./ημέρα κατά την 1η ημέρα και στα 6-9 χιλγ./ημέρα από την 2η ημέρα και έπειτα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Οι νεφροί των χοίρων έχουν σχήμα φασολιού, λεία επιφάνεια και καφέ χρώματος. Στη μέση του μέσου όρμου του καθενός υπάρχει μια εσοχή, η χολή του νεφρού, όπου τα αγγεία, τα νεύρα και ο ουρητήρας επικοινωνούν με το όργανο. Οι νεφροί βρίσκονται στους κοιλιακούς μύες στο επίπεδο των πρώτων τεσσάρων οσφυϊκών σπονδύλων. Η σχετική τους θέση είναι ελαφρώς ασύμμετρη, αλλά σε αντίθεση με ό, τι παρατηρείται σε πολλά άλλα είδη, ο αριστερός νεφρός των περισσότερων ατόμων βρίσκεται συχνά κεκλιμένα στο δεξιό, το άκρο του κρανιακού πόλου του πρώτου μπορεί να φτάσει στον τελευταίο μεσοπλευρίο χώρο. Στον ενήλικα χοίρο, ο λόγος του συνδυασμένου βάρους των νεφρών προς τον οργανισμό είναι περίπου 0,50-0,66% (Sisson 1975)

Οι νεφροί περιβάλλονται από μια μάλλον λεπτή ινώδη κάψουλα που μπορεί εύκολα να αποκολληθεί. Σε ένα τμήμα νεφρού, η σχετική επιφάνεια που καταλαμβάνεται από τον φλοιό και το μυελό είναι άμεσα εμφανής. Οι χοίροι έχουν πολλαπυραμειδικούς ή πολυλοβικούς νεφρούς αλλά χωρίς τον εξωτερικό λοβό που συνήθως απαντάται στα βοοειδή. Το μυελώδες τμήμα κάθε λοβού ονομάζεται πυραμίδα. Τα μυελώδες τμήματα μπορεί να είναι απλά, ενώ άλλα είναι σύνθετα, δηλαδή σχηματίζονται από τη σύντηξη δύο ή περισσότερων αρχικά ξεχωριστών πυραμίδων. Το ελαφρώς κορυφαίο τμήμα μιας πυραμίδας, που ονομάζεται θηλή, προβάλλει στη νεφρική λεκάνη ή τις διακλαδώσεις της. Αυτά τα τελευταία αναφέρονται ως κάλυκες (calyces). Οι θηλές των απλών πυραμίδων είναι γενικά στενές και κωνικές, ενώ των σύνθετων πυραμίδων, που βρίσκονται συχνά στην περιοχή των νεφρικών πόλων, είναι ευρείες και πεπλατυσμένες. Υπάρχουν 8-12 θηλές ανά νεφρό. Οι αγωγοί συλλογής των νεφρών έχουν τα ανοίγματα τους στις άκρες των θηλών.

Οι ουρητήρες, οι οποίοι είναι συνεχείς με τη νεφρική λεκάνη, αφήνουν τα νεφρά σε αιχμηρή καούρα. Τελικά φτάνουν στις πλευρές της περιοχής της κοιλότητας της ουροδόχου κύστης,

διδυοδύουν στο μυϊκό επικάλυμμα τους και περνούν λοξά μέσω του υποβλεννογόνου, αυξάνοντας τον βλεννογόνο λίγο πριν τελειώσουν στα ουρητηρικά στόμια. Στα νεογέννητα χοιρίδια, το μήκος του τμήματος του ουρητήρα που τρέχει κάτω από τον βλεννογόνο της ουροδόχου κύστης είναι περίπου 5 mm, ενώ φθάνει σε μέσο μήκος περίπου 35 mm στον ενήλικα χοίρο (Carr et al., 1990). Το ενδοκυψελικό τμήμα των ουρητήρων δρα ως βαλβίδα που εμποδίζει την κυστεο-ουρητηριακή παλινδρόμηση των ούρων.

Η ουροδόχος κύστη του χοίρου είναι μεγάλη και έχει μακρύ λαιμό. Όταν γεμίσει, βρίσκεται μέσα στην κοιλιακή κοιλότητα. Η κύστη υποστηρίζεται από έναν διάμεσο (κοιλιακό) και δύο πλευρικούς συνδέσμους. Η ουρήθρα του ενήλικου θηλυκού έχει μήκος περίπου 7-8 cm και το εξωτερικό της στόμιο βρίσκεται κοιλιακά, στη διασταύρωση του κόλπου και του προθαλάμου. Κάτω από αυτή είναι μια μικρή εσοχή, το υποθαλάσσιο εκκολπωματικό. Στο αρσενικό, η ουρήθρα ανοίγει σε μια σχισμένη δομή στο άκρο του πέους.

3.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

3.1.1. Ιστοφυσιολογία

Ο νεφρός εμπλέκεται σε πολλές ζωτικές λειτουργίες:

1. την απομάκρυνση των αποβλήτων από το σώμα,
2. τη διατήρηση του νερού και τη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας και του ισοζυγίου ηλεκτρολυτών. Επιπλέον, έχει ενδοκρινή λειτουργία: παράγει μια ποικιλία ορμονών, συμπεριλαμβανομένων της ερυθροποιητίνης, της ρενίνης, των προσταγλανδινών και της βιταμίνης D₃.

Οι περισσότερες από αυτές τις λειτουργίες επιτυγχάνονται με ένα πλήθος μικροσκοπικών ανατομικών δομών που ονομάζονται νεφρώνες, οι οποίοι μαζί αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος του νεφρικού παρεγχύματος. Ο νεφρός ενός χοίρου περιέχει πάνω από ένα εκατομμύριο νεφρώνες. Τα νεογέννητα χοιρίδια έχουν ανώριμα νεφρά και η νεφρογένεση συνεχίζεται κατά τους πρώτους 3 μήνες ζωής (Friis 1980). Η λειτουργική μονάδα του νεφρού, αποτελείται από ένα νεφρικό σωματίο, εγγύς σωληνάριο, βρόχο Henle και απομακρυσμένο σωληνάριο. Το νεφρικό σώμα αποτελείται από σπειράματα, ένα θύσανο των αρτηριακών τριχοειδών αγγείων και το έλυτρο του Bowman. Ο πρώτος μηχανισμός που χρησιμοποιείται για την πραγματοποίηση της νεφρικής λειτουργίας είναι η σπειραματική διήθηση. Ο όγκος του φιλτραρισμένου πλάσματος εξαρτάται ουσιαστικά από τη νεφρική αιμάτωση, την αρτηριακή πίεση και την ακεραιότητα του ίδιου του σπειράματος. Το σπειραματικό διήθημα είναι ένα υπερδιήθημα του πλάσματος αίματος που περιέχει νερό, γλυκόζη,

άλατα, ιόντα, αμινοξέα και μικρές ποσότητες πρωτεΐνης χαμηλού μοριακού βάρους. Το πειραματικό διήθημα που εισέρχεται στα σωληνοειδή εξαρτήματα του νεφρού τροποποιείται σημαντικά με διάφορες διαδικασίες απορρόφησης και έκκρισης που, τουλάχιστον εν μέρει, διέπονται από τις ανάγκες του ζώου. Ένα σημαντικό μέρος αυτών των μεταβολών λαμβάνει χώρα στο εγγύς σωληνάριο, ένα τμήμα του νεφρώνα που είναι επενδεδυμένο από καλά αναπτυγμένα και μεταβολικά πολύ ενεργά επιθηλιακά κύτταρα. Για παράδειγμα, το 100% της διηθημένης γλυκόζης (σε ένα κανονικό γλυκαιμικό ζώο) απορροφάται από έναν ενεργό μηχανισμό μεταφοράς και πολλές άλλες ουσίες, όπως το νερό, το νάτριο, τα αμινοξέα, η αλβουμίνη, και διττανθρακικό σε σημαντικές ποσότητες (Banks 1986). Οι χοίροι διακρίνονται επειδή απορροφούν πολύ λίγα ουρικά από το πειραματικό διήθημα σε σύγκριση με τα περισσότερα άλλα είδη. Η σωληναριακή έκκριση διαφόρων ενδογενών και εξωγενών ενώσεων συμπληρώνει την κάθαρση των ουσιών που φιλτράρονται στο σπείραμα. Το διήθημα εισέρχεται τελικά και συλλέγει αγωγούς, όπου μπορεί να συμπυκνωθεί περαιτέρω. Υπό κανονικές συνθήκες, τα ούρα που εκδιώχθηκαν στη λεκάνη δεν τροποποιούνται περαιτέρω καθώς περνάει μέσα από το υπόλοιπο τμήμα του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος, ο βλεννογόνο του οποίου είναι επενδεδυμένος με ένα μεταβατικό επιθήλιο που συχνά αναφέρεται ως ουροθήλιο.

3.1.2. Ούρα

Ο όγκος των ούρων που παράγονται καθημερινά εξαρτάται από αρκετές μεταβλητές, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, της πρόσληψης υγρών, της θερμοκρασίας περιβάλλοντος και της υγρασίας, καθώς και του μεγέθους και του βάρους του ζώου. Τα ακριβή δεδομένα σχετικά με τις φυσιολογικές τιμές και την ποσότητα των ούρων που απεκκρίνονται ημερησίως σε χοίρους είναι περιορισμένα. Ο Salmon Legagneur (1973) ανέφερε πως μια μέση ουρητική δόση αντιστοιχεί σε 9 και 5,3 L / ημέρα σε κυοφορούσες και θηλάζουσες χοιρομητέρες, αντίστοιχα. Άλλοι παράγοντες, όπως το χρησιμοποιούμενο σύστημα διανομής νερού, μπορεί επίσης να επηρεάσουν την παραγωγή ούρων, εάν επηρεάζουν τη συμπεριφορά κατανάλωσης.

Το μέσο ειδικό βάρος των ούρων σε ενήλικους χοίρους είναι περίπου 1.020 (πλάσμα > 1.010), μία από τις χαμηλότερες που βρέθηκαν σε κατοικίδια ζώα (Ruckebusch et al., 1991). Τα νεαρά ζώα έχουν ακόμη χαμηλότερες τιμές. Το ειδικό βάρος των ούρων συσχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τον όγκο των ούρων. Το pH των ούρων κυμαίνεται μεταξύ 5,5 και 7,5. Επηρεάζεται από τον μεταβολισμό και τη σύνθεση της τροφής. Η πείνα ή η υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης μειώνει το pH των ούρων. Η μόλυνση του ουροποιητικού συστήματος με βακτήρια (π.χ., *Actinobaculum suis*,

ομοιόμορφα *Actinomyces suis*) μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική αλκαλοποίηση των ούρων.

Η παρουσία πρωτεϊνουρίας μπορεί να έχει διαγνωστική σημασία και πρέπει να ερμηνεύεται σε συνάρτηση με τη συγκεκριμένη βαρύτητα. Η σημειακή πρωτεϊνουρία συνδέεται με διάφορες νεφρικές ασθένειες όπως η σπειραματονεφρίτιδα (αυξημένη διαπερατότητα στην πρωτεΐνη), η σωληνοειδής νέκρωση (μειωμένη επαναπορρόφηση πρωτεΐνης), η σωληνοειδής νέκρωση (μειωμένη προσρόφηση πρωτεΐνης) και η φυσιολογική λειτουργική πρωτεϊνουρία παρατηρείται επίσης σε μερικές περιπτώσεις, σε μικρούς χοίρους κατά τις πρώτες ημέρες ζωής τους, όπου τα σπειράματα τους είναι διαπερατά από την κολλοειδούς πρωτεΐνη που βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα στο αίμα / μεταβατική πρωτεϊνουρία μπορεί επίσης να συμβεί μετά από υπερβολική σωματική δραστηριότητα ή μεγάλη πρόσληψη πρωτεΐνης.

Το χρώμα των ούρων είναι συνήθως κίτρινο έως κεχριμπαρένιο, ανάλογα με τη συγκέντρωση χρωστικών. Παρατηρείται μη φυσιολογική αλλοίωση των ούρων με ορισμένες υποκείμενες ασθένειες της ουροφόρου οδού. Η εξέταση των ιζημάτων σε ούρα είναι πολύ σημαντική, καθώς μπορεί να αποκαλύψει ευρήματα διαγνωστικής σημασίας (π.χ. στην περίπτωση της κυστίτιδας-πυελονεφρίτιδας).

3.1.3. Μειωμένη νεφρική λειτουργία

Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, η νεφρική λειτουργία εξασθενεί τόσο πολύ που προκύπτει νεφρική ανεπάρκεια. Η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να έχει πρήνη (π.χ. οποιαδήποτε αποφρακτική ουροπάθεια) ή πρωτογενή νεφρική προέλευση (π.χ. εκτεταμένη νεφρική παρεγχυματική νόσο). Η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει μεταβολική οξέωση, ηλεκτρολυτικές ανισορροπίες και ενδοαγγειακές συσσωρεύσεις διαφόρων μεταβολικών αποβλήτων, συμπεριλαμβανομένου του αζώτου της ουρίας του αίματος (BUN) και της κρεατινίνης. Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης της BUN και της κρεατινίνης στον ορό μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας. Ο προσδιορισμός αυτός είναι ένας ακριβέστερος δείκτης της ταχύτητας σπειραματικής διήθησης από αυτόν του BUN επειδή είναι λιγότερο εξαρτώμενος από μη-νευρικούς παράγοντες. Οι συγκεντρώσεις του BUN μπορεί να αυξηθούν σε ζώα με υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης ή σε οποιοσδήποτε συνθήκες που οδηγούν σε αυξημένο καταβολισμό πρωτεϊνών. Ο Friendship (1984) ανέφερε κανονικές τιμές για BUN και κρεατινίνη ορού σε απογαλακτισμένους και παχυνόμενους χοίρους και χοιρομητέρες. Στις χοιρομητέρες, για παράδειγμα, η μέση συγκέντρωση BUN έχει αναφερθεί ως 5.3 mmol / L (n = 102) (Friendship et al., 1984) και 5.0 mmol / L (n = 102) (McLaughlinnd McLaughlin 1987) οι συγκεντρώσεις κρεατινίνης

που αναφέρονται στις ίδιες δύο μελέτες είναι 160 $\mu\text{mol} / \text{L}$ και 186 $\mu\text{mol} / \text{L}$, αντίστοιχα.

3.1.4. Αναπτυξιακές Ανωμαλίες

Ανωμαλίες ανάπτυξης εμφανίζονται σε όλα τα συστήματα του σώματος και η ουροφόρος οδός δεν αποτελεί εξαίρεση. Αυτές οι ανωμαλίες μπορεί να αφορούν τόσο τα νεφρά όσο και τον κατώτερο ουροποιητικό σωλήνα. Πολλές από αυτές τις καταστάσεις στους χοίρους είναι σχετικά σπάνιες και έχουν μικρή οικονομική σημασία, λίγες από αυτές συνδέονται με κλινικά προβλήματα. Σε ορισμένες περιπτώσεις η ανάπτυξη με κλινικές ενδείξεις, έχει αποδειχθεί ότι κληρονομείται.

3.1.5. Παραμορφώσεις των νεφρών

Οι περισσότερες από τις νεφρικές ανωμαλίες ανάπτυξης που εμφανίζονται σε οικόσιτα ζώα έχουν επίσης τεκμηριωθεί σε χοίρους. Η αλλοίωση της εξωτερικής επιφάνειας και η μερική επιμονή της εμβρυϊκής λοταρίας των νεφρών έχουν αναφερθεί ότι είναι σχετικά συχνές στους νορβηγικούς σφαγμένους χοίρους (Jansn and Nordstoga 1992). Η μονομερής νεφρική αγένεση (aplasia) εμφανίζεται σποραδικά σε χοίρους και είναι σχετικά συχνή σε σύγκριση με άλλα νορβηγικά ζώα (Höfliger 1971). Η διμερής νεφρική ωορρηξία είναι προφανώς ασυμβίβαστη με τη ζωή και θα μπορούσε να συναντηθεί στο έμβρυο ή στο νεκρό χοιρίδιο. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις αμφίπλευρης νεφρικής αγένεσης και νεφρικής υποπλασίας σε χοίρους γενετικής αιτιολογίας (Cordes and Dodd 1965; Mason and Cooper 1985). Η κακοήθεια των νεφρών (νεφρική εκτοπία) δεν είναι σπάνια και συχνά χαρακτηρίζεται από ουραϊκή εκτόπιση ενός νεφρού, συχνά αριστερά, στη περιοχή της πυέλου (Sisson 1975). Ο διπλασιασμος του νεφρού έχει παρατηρηθεί επανειλημμένα σε χοίρους (Nieberle and Cohrs 1967). Το πεταλοειδές νεφρό, που παρατηρείται σπάνια στους χοίρους, είναι μια κατάσταση κατά την οποία οι νεφροί έχουν συγχωνευθεί είτε στους κρανιογόνους είτε στους ουρανοειδείς πόλους, με αποτέλεσμα το όργανο να είναι της μορφής πετάλου (Nieberle and Cohrs 1967). Η νεφρική δυσπλασία, μια αποδιοργανωμένη ανάπτυξη του νεφρικού παρεγχύματος λόγω της ανώμαλης διαφοροποίησης, είναι επίσης σχετικά σπάνια (Maxie 1993).

Οι συγγενείς κύστες των νεφρών παρατηρούνται συχνά στους νεφρούς διαφόρων ειδών, και ακόμη περισσότερο στους χοίρους. Η παρουσία μίας ή λίγων κύστεων στο νεφρό, που συχνά αναφέρονται ως απλές νεφρικές κύστες, είναι ένα κοινό τυχαίο εύρημα στα σφαγεία και τα επηρεασμένα όργανα γενικά καταδικάζονται. Αυτές οι κυστικές κοιλότητες, γεμάτες με αισθητό υγρό, κυμαίνονται από λίγα χιλιοστά σε διάμετρο έως μεγαλύτερες από το ίδιο το όργανο. Βρίσκονται συνήθως στον φλοιό και συχνά προεξέχουν από την επιφάνεια του οργάνου, όπου

μπορεί να εμφανίζονται διαφανείς ή αδιαφανείς ανάλογα με την ποσότητα του ινώδους συνδετικού ιστού που υπάρχει στο τοίχωμά τους. Ιστολογικά, αυτές οι κύστεις είναι επενδεδυμένες με ένα στρώμα σωληνοειδών επιθηλιακών κυττάρων που περιβάλλονται από ινώδη κάψουλα.

Η πολυκυστική νεφρική νόσος αντιπροσωπεύει μια άλλη μορφή συγγενών κύστεων, που παρουσιάζονται λιγότερο συχνά. Αυτή η μορφή χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολυάριθμων και γενικά μικρότερων κύστεων που καταλαμβάνουν σημαντικό ποσοστό του νεφρικού παρεγχύματος. Κυστικές δομές μπορεί επίσης να βρεθούν στο ήπαρ (κυστικές χολικές σωληνώσεις). Τα προσβεβλημένα χοιρίδια συνήθως πεθαίνουν από νεφρική ανεπάρκεια κατά τη νεογνική περίοδο (Webster and Summers 1978)

Η διάκριση μεταξύ απλών νεφρικών κύστεων και πολυκυστικής νεφρικής νόσου δεν είναι πάντοτε καλά οριοθετημένη Wells et al., (1980) συνέβαλαν την επικράτηση νεφρικών κύστεων σχεδόν 50% σε μια μόνο αγέλη που παρουσίασε ασυνήθιστα υψηλό ποσοστό στο σφαγείο. Οι επηρεασμένοι νεφροί είχαν μεταβλητούς αριθμούς και μεγέθη κύστεων, που κυμαίνονταν από το ένα άκρο στο άλλο. Περαιτέρω έρευνα έδειξε ότι τα ζώα που επλήγησαν ήταν οι απόγονοι ενός Landrace. Η ασθένεια βρέθηκε να κληρονομείται ως αυτοσωμικό κυρίαρχο χαρακτηριστικό, ενώ ο αριθμός των κύστεων προσδιορίζεται από την πολυγονική κληρονομικότητα (Wijeratne and Wells 1980).

3.1.6. Παραμορφώσεις της κάτω ουρικής οδού

Οι αναπτυξιακές ανωμαλίες της κάτω ουρικής οδού φαίνεται να είναι σπάνιες στους χοίρους και, όπως αυτές που απαντώνται στα νεφρά, η πραγματική τους έκταση είναι άγνωστη. Έχουν αναφερθεί σε χοίρους, περιπτώσεις διπλασιασμού του ουρητήρα (Benko 1969), επίμονος ουραχός (Weaver 1966) και συγγενής απόφραξη του ουρητήρα (Nieberle and Cohrs 1967).

3.2. ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Διαταραχές του κυκλοφορικού συστήματος μπορεί να εμφανιστούν στο ουροποιητικό σύστημα καθώς και σε άλλους ιστούς του σώματος. Ορισμένες από αυτές τις διαταραχές της κυκλοφορίας προκαλούν αλλοιώσεις που μπορεί να έχουν διαγνωστική σημασία κατά τη νεκροψία.

3.2.1. Αιμορραγία

Οι αιμορραγίες, με τη μορφή εκτεταμένων πετεχειών ή λιγότερο συχνά εκχυμώσεων, μπορεί να βρεθούν σε οποιοδήποτε τμήμα της νεφρικής ή κατώτερης ουροφόρου οδού σε διάφορες

σηψαιμικές ασθένειες. Οι βακτηριακές λοιμώξεις που συνήθως συνδέονται με αυτές τις βλάβες περιλαμβάνουν σηψαιμία οφειλόμενη σε σαλμονέλες, στρεπτόκοκκους, *Erysipelothrix rhusiopathiae* και *Actinobacillus spp.* Αυτές οι βλάβες παρατηρούνται συχνά στην οξεία χολέρα του χοίρου, στην αφρικανική πανώλη των χοίρων και σε άλλες νευρικές ασθένειες όπως η μόλυνση από κυτταρομεγαλοϊό (Orr et al., 1988). Η απομάκρυνση του νεφρικού φλοιού παρατηρείται επίσης περιστασιακά σε οξεία σπειραματονεφρίτιδα, σε μερικές οξείες δηλητηριάσεις και σε ηλεκτροπληξιακά ζώα.

Οι μεγαλύτερες ενδογενείς ή υποκαψιακές αιμορραγίες προκαλούνται συνήθως από τραύμα, νέκρωση ή ελάττωμα ένδυσης, συμπεριλαμβανομένης της δηλητηρίασης από αντιπηκτικά τρωκτικοκτόνα. Μπορούν επίσης να εμφανιστούν σε μερικές περιπτώσεις διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης. Οι εκτεταμένες αιμορραγίες σε σχεδόν όλα τα συστήματα του σώματος, συμπεριλαμβανομένου του ουροποιητικού, είναι ένα εντυπωσιακό παθολογικό χαρακτηριστικό στα θηλάζοντα χοιρίδια με θρομβοκυτταροπενική αναιμία λόγω παθητικά μεταφερόμενου αντισώματος κατά του αιμοπεταλιδίου από το πρωτόγαλο της χοιρομητέρας (Andersen and Nielsen 1973, Dimmock et al., 1982). Σε αυτή τη σχετικά κοινή ασθένεια, τα μολυσμένα χοιρίδια εμφανίζονται υγιή κατά τη γέννηση, αλλά τελικά πεθαίνουν μεταξύ ηλικίας 1 και 3 εβδομάδων από αιμορραγική διάθεση.

3.2.2. Έμφρακτα

Τα νεφρικά έμφρακτα, τα οποία σπάνια εντοπίζονται στα νεφρά των χοίρων, είναι τοπικές περιοχές ισχαιμικής πηκτικής νέκρωσης που παράγονται από την απόφραξη της νεφρικής αρτηρίας ή ενός από τους παραποτάμους της. Ο εντοπισμός και το μέγεθος του εμφράγματος αντανακλεί την περιοχή η οποία αγγειοποιείται κανονικά από το εμπλεκόμενο αιμοφόρο αγγείο. Η απόφραξη συνήθως οφείλεται σε θρόμβωση ή σε άσηπτη εμβολή (οι συνέπειες των σηπτικών εμβολών συζητούνται στη συνέχεια στην εμβολική νεφρίτιδα). Σε ορισμένες περιπτώσεις, το έμφραγμα του νεφρικού παρεγχύματος σχετίζεται κυρίως με νεφρική αγγειίτιδα (Jansen and Nordstoga 1992), συμπεριλαμβανομένης της οξώδους πολυαρτηρίτιδας (Nieberle and Cohrs 1967)

Διμερής νεφρική φλοιώδης νέκρωση παρατηρείται σε σπάνιες περιπτώσεις σε χοίρους και θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα ενός εμφράγματος μεγάλου μέρους του φλοιού και των δύο νεφρών (Hani and Inermuhle 1980). Η αντίδραση χαρακτηρίζεται από διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη με έντονο τροπισμό για τα μικρά αρτηριακά αγγεία του νεφρικού φλοιού. Η αιτιοπαθογένεση αυτών των βλαβών παραμένει ασαφής, αλλά η κατάσταση έχει συσχετιστεί με σηψαιμία, ενδοτοξαιμία και

αιμορραγικό σοκ λόγω αιμορραγικών γαστρικών ελκών.

3.3. ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

Οι νεφρικές νόσοι που προσβάλλουν κυρίως το σπείρωμα περιλαμβάνουν αμυλοείδωση και σπειραματονεφρίτιδα. Η νεφρική αμυλοείδωση έχει σπάνια αναφερθεί σε χοίρους (Jakob 1971, Maxie 1993). Η ορομελονεφρίτιδα αντιπροσωπεύει μια σημαντική κατηγορία νεφρικών ασθενειών στα ζώα και τα τελευταία χρόνια η κατάσταση αυτή έχει αναγνωριστεί με αυξανόμενη συχνότητα στους χοίρους.

3.3.1. Σπειραματονεφρίτιδα

Οι φλεγμονώδεις μεταβολές στα νεφρικά σπειραματόζωα μπορούν να πραγματοποιηθούν μέσω ενός αριθμού μηχανισμών, συμπεριλαμβανομένων των ανοσολογικών, θρομβωτικών, τοξικών και μέχρι τώρα μη χαρακτηρισμένων μηχανισμών. Οι περισσότερες περιπτώσεις σπειραματονεφρίτιδας (GN) σε ανθρώπους και ζώα πιστεύεται ότι είναι ανοσοδιαμεσολαβούμενες.

Οι κύριοι τύποι σπειραματικής ανοσολογικής βλάβης που αναγνωρίζονται είναι η παγίδευση των κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων (σύμπλοκα αντιγόνου-αντισώματος), ο σχηματισμός ανοσοσυμπλεγμάτων επί τόπου, η ενεργοποίηση της εναλλακτικής οδού του συμπληρώματος και οι διεργασίες με μεσολάβηση κυττάρων (Spargo and Taylor 1988). Επειδή οι ανοσοσφαιρίνες και τα συστατικά του συμπληρώματος βρίσκονται συχνά σε φλεγμονώδη πειραματόζωα, ο τραυματισμός που προκαλείται από αντισώματα έχει λάβει την μεγαλύτερη προσοχή. Στην κτηνιατρική, η συνήθως χρησιμοποιούμενη ταξινόμηση για τους διάφορους μορφολογικούς τύπους του ανοσομεσολαβούμενου GN είναι μεμβρανώδη, πολλαπλασιαστικά και μεμβρανο-πολλαπλασιαστικά.

Παρόλο που η παθογένεση του GN είναι πλέον αρκετά κατανοητή, η γνώση της αιτιολογίας ή του γεγονότος που προκαλεί την έναρξη είναι ακόμα άγνωστη στις περισσότερες περιπτώσεις (ιδιοπαθές ανοσοδιαμεσολαβούμενο GN). Θεωρητικά, το GN μπορεί να ενεργοποιηθεί από διάφορους παράγοντες, όπως φάρμακα, χημικά, τροφογενή αλλεργιογόνα, ενδογενή αντιγόνα και μολυσματικούς παράγοντες (Drolet et al., 1999).

Το GN δεν διαγιγνώσκεται συχνά στους χοίρους, αλλά εμφανίζεται περιστασιακά ως σποραδικό συμβάν (Nieberle and Cohrs 1967, Slauson and Lewis 1979, Maxie 1993, Bourgault and Drolet 1995). Έχει επίσης αναφερθεί ως συνέχεια των χρόνιων μολυσματικών ασθενειών όπως η χολέρα του χοίρου, η αφρικανική πανώλη των χοίρων (Maurer et al., 1958, Cheville et al., 1970,

Martin-Fernandez et al., 1991, Hervas et al., 1996, Choi and Chae 2003), συστηματική μόλυνση από κυτταρομεγαλοϊό (Yoshikawa et al., 1988) και στρεπτοκοκκικά αποστήματα της ομάδας A (Morales and Guzman 1976). Σε αυτές τις περιπτώσεις, το προκύπτον GN φαίνεται να προκαλείται από την παρουσία πειραματικών ανοσοσυμπλεγμάτων στα οποία το αντιγόνο σχετίζεται με τον υπεύθυνο παράγοντα για την υποκείμενη νόσο (Slauson and Lewis 1979).

Το διατροφικά προκαλούμενο GN έχει επίσης αναφερθεί σε μερικές περιπτώσεις σε χοίρους. Η λήψη ενός πλούσιου σε πρωτεΐνες προϊόντος (Elling 1979) και η κατάποση του " μύκητα" που περιέχεται στις ζωοτροφές (Muller 1977) ενοχοποιήθηκαν.

Μία κληρονομική νεφρική νόσος, ταξινομημένη μορφολογικά ως μεμβρανοφωλιακό GN τύπου II, έχει περιγραφεί σε χοιρίδια Yorkshire από τη Νορβηγία (Jasen 1993). Αυτή η οικογενειακή ασθένεια δεν συνδέεται με την παρουσία ενδοκυτταρικών ανοσοσυμπλεγμάτων αλλά μάλλον προκαλείται από μια αυτοσωμική υπολειπόμενη ανεπάρκεια της πρωτεΐνης "παράγοντα Η" του συμπληρωματικού αναστολέα του συμπληρώματος (Hogasen et al. 1995, Jansen et al 1995). Η ανεπάρκεια του παράγοντα, προκαλεί τελικά την ενεργοποίηση της εναλλακτικής οδού του συμπληρώματος, με επακόλουθες μαζικές εναποθέσεις συμπληρώματος στα νεφρικά σπειράματα. Αυτή η ασθένεια στους χοίρους του νορβηγικού Yorkshire αντιπροσωπεύει ένα ενδιαφέρον ζωικό μοντέλο για τη μελέτη του μεμβρανοπολλαπλασιαστικού GN τύπου II σε ανθρώπους (Jansen et al., 1998).

Σε πολλά είδη, παρατηρείται επίσης γενικευμένη εστία GN, σε μερικές περιπτώσεις συστηματικής αγγειίτιδας (κυρίως αγγειίτιδας που προκαλείται από ανοσία). Στους χοίρους, το καλύτερο παράδειγμα είναι βεβαίως το σύνδρομο δερματοπάθειας και νεφροπάθειας (PDNS), που προκαλείται από κυκλοϊό. Το σύνδρομο, το οποίο περιγράφηκε για πρώτη φορά στο Ηνωμένο Βασίλειο το 1993 (Smith et al.1993, White and Higgins 1993), στη συνέχεια βρέθηκε σε άλλα μέρη της Ευρώπης, της Βόρειας και της Νότιας Αμερικής, την Ωκεανία και την Αφρική, γεγονός που υποδηλώνει παγκόσμια διασπορά (Segales et al 2003). Η ασθένεια επηρεάζει τους νεογέννητους και τους αναπτυσσόμενους χοίρους και, λιγότερο συχνά, τα ζώα αναπαραγωγής (Drolet et al 1999). Παρόλο που παρατηρήθηκαν αξιοσημείωτες εξαιρέσεις, ο επιπολασμός του συνδρόμου στις προσβεβλημένες αγέλες είναι συνήθως μικρότερος από 1%. Τα προσβεβλημένα ζώα παρουσιάζουν συστηματική νεκρωτική αγγειίτιδα με εμφανή τροπισμό για το δέρμα και τους νεφρούς (Smith et al., 1993, Helie et al., 1995, Thibault et al., 1998). Οι αγγειακές αλλοιώσεις στο δέρμα προκαλούν εμφανή δερματοπάθεια. Οι αλλοιώσεις των νεφρών σε οξείες περιπτώσεις μπορεί να περιλαμβάνουν εξιδρωματικό και περιστασιακά νεκρωτικό GN και αγγειίτιδα. Οι αγγειακές αλλοιώσεις σε άλλους

ιστούς ποικίλλουν σημαντικά στη συχνότητα και κατανομή σε μεμονωμένους χοίρους (Thomson et al., 2002). Σε μερικές άτυπες περιπτώσεις μπορεί να υπάρχουν δερματικές βλάβες χωρίς νεφρικές βλάβες και αντίστροφα. Ένα ζώο με GN χωρίς άλλες αγγειακές βλάβες αλλού θα πρέπει πιθανώς να μην διαγνωστεί ως PDNS, καθώς είναι γνωστό ότι άλλες σπειραματικές ασθένειες που δεν σχετίζονται με αυτό το σύνδρομο εμφανίζονται σε χοίρους.

Στο PDNS, οι σπειραματικές και συστηματικές αγγειακές βλάβες πιστεύεται ότι προκαλούνται από ανοσία, πιθανώς μέσω μιας αντίδρασης υπερευαισθησίας τύπου III (Smith et al., 1993, Helie et al., 1995, Sierra et al., 1997, Thibault et al., 1998, Thomson et al., 2002, Wellenberg et al., 2004). Η ακριβής αιτιολογία της κατάστασης παραμένει άγνωστη αυτή τη στιγμή. Ο ιός του αναπαραγωγικού και αναπνευστικού συνδρόμου των χοίρων (PRRS) και ο κυκλοϊός των χοίρων τύπου 2 (PCV2) είναι μέχρι στιγμής οι δύο μολυσματικοί παράγοντες που είναι πιθανοί υπεύθυνοι για την ανάπτυξη της νόσου, είτε ως πρωτογενείς αιτιώδεις παράγοντες είτε ως σημαντικοί συμπαράγοντες (Segales et al., (1998), 2003, Thibault et al., 1998, Drolet et al., 1999, Rosell et al., 2000, Thomson et al., 2002, Wellenberg et al., 2004). Και στις δύο αυτές λοιμώξεις, η ιαιμία μπορεί να συνυπάρχει με την παρουσία αντισωμάτων, μια κατάσταση που μπορεί να διευκολύνει το σχηματισμό ανοσοσυμπλεγμάτων. Επίσης ενδιαφέρει το γεγονός ότι αυτοί οι δύο ιοί μολύνουν κύτταρα της γραμμής των μονοκυττάρων / μακροφάγων και μπορεί θεωρητικά να δράσουν έμμεσα επηρεάζοντας την αποτελεσματικότητα του μονοπύρηνου φαγοκυτταρικού συστήματος στην απομάκρυνση των ανοσοσυμπλεγμάτων από την κυκλοφορία (Thomson et al., 2001). Πρόσφατα έχει δειχθεί ότι τα ζώα με PDNS έχουν συχνά σχετικά χαμηλά φορτία PCV2 (Olvera et al., 2004), αλλά πολύ υψηλούς τίτλους αντισωμάτων PCV2 (Wellenberg et al., 2004).

Η νεφρική ίνωση σε συνδυασμό με πολλαπλασιαστικές σπειραματικές αλλοιώσεις είναι μάλλον κοινή στους νορβηγικούς κρεοπαραγωγούς χοίρους (Jansen and Nordstoga 1992, 1994). Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για να επιβεβαιώσουν τη σχέση μεταξύ αυτής και της φυματιώδους ίνωσης και της παρατηρημένης μεσαγγείο-πολλαπλασιαστικής σπειραματοναϊμίας. Άλλα παραδείγματα σπειραματικής νόσου σε χοίρους έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία (Shirota et al., 1988, 1995, Tamura et al., Yoshie 1991, Pace et al., 1998, Carrasco et al., 2003).

Αν και πολλοί από τους τύπους σπειραματονεφροπάθειας που περιγράφηκαν προηγουμένως σχετίζονται με υποκείμενες διεργασίες ασθένειας (χρόνιες μολύνσεις, γενετικό ελάττωμα, συστηματική αγγειίτιδα κλπ.) που δίνουν μια εικόνα για την πιθανή αιτιολογία της κατάστασης, πολλές αυθόρμητες περιπτώσεις GN, ωστόσο, παραμένουν ιδιοπαθείς (idiopathic GN) (Slauson and Lewis 1979, Shirota et al., 1986, Bourault and Drolet 1995).

Η κλινική σημασία του GN είναι υψηλά μεταβαλλόμενη, με ένα φάσμα που κυμαίνεται από μια υποκλινική κατάσταση έως μια φθίνουσα που κυμαίνεται από μια υποκλινική κατάσταση μέχρι μια φθίνουσα και ταχέως θανατηφόρα ασθένεια. Ο Shirota και οι συνάδελφοι του (1986) βρήκαν εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων που περιείχαν IgG και τρίτο συμπλήρωμα (C3) στο σπειραματικό μεσαγγείο των περισσότερων από τους 100 φυσιολογικούς χοίρους σφαγής που εξέτασαν. Το μεσαγγείο-πολλαπλασιαστικό GN, που αποκαλύφθηκε μόνο μετά από μικροσκοπική εξέταση των νεφρών, φαινομενικά δεν συσχετίστηκε με κλινική ασθένεια. Από την άλλη πλευρά, το πολλαπλασιαστικό και εξιδρωματικό GN που παρατηρήθηκε στην πλειονότητα των περιπτώσεων αυθόρμητου GN που αναφέρθηκαν από τους Bourgault και Drolet (1995) βρέθηκε ότι είναι υπεύθυνο για το θάνατο τουλάχιστον του ενός τρίτου των χοίρων που είχαν προσβληθεί. Η κληρονομική GN επηρέασε τους νορβηγικούς χοίρους Yorkshire. Το κληρονομικό GN των νορβηγικών χοίρων Yorkshire φαίνεται να είναι αναλλοίωτο, μολυσμένα χοιρίδια πεθαίνουν από νεφρική ανεπάρκεια μέσα σε 11 εβδομάδες από τη γέννηση τους (Jansen et al. 1995). Οι θνησιμότητες είναι τόσο συχνά αναχαιτισμένες σε χοίρους που είχαν προσβληθεί από PDNS (Smith et al., 1993, White and Higgins 1993, Kavanagh 1994, Helie et al., 1995, Segales et al., 1998, Thomson et al., 2002). Στην τελευταία περίπτωση, η επιβίωση των προσβεβλημένων χοίρων εξαρτήθηκε από την έκταση και τη σοβαρότητα των αγγειακών βλαβών στα εσωτερικά όργανα, ιδιαίτερα στα νεφρά.

Σε αντίθεση με τα περισσότερα άλλα κατοικίδια ζώα που έχουν προσβληθεί από GN (με εξαίρεση τις γνωστές σπειραματονεπάθειες), οι χοίροι φαίνεται να επηρεάζονται σε σχετικά νεαρή ηλικία. Η κατάσταση έχει επειδηνωθεί σε απογαλακτισμένους και παχυνόμενους χοίρους (ηλικίας 1,5-6 μηνών), περιστασιακά σε ζώα αναπαραγωγής και σπάνια σε χοιρίδια που θηλάζουν. Τα κλινικά συμπτώματα, όταν υπάρχουν, μπορεί να περιλαμβάνουν ανορεξία, λήθαργο, απροθυμία μετακίνησης, υποδόριο οίδημα, γρήγορη απώλεια βάρους και θάνατο. Το GN σπάνια αναγνωρίζεται κλινικά επειδή τα περισσότερα συμπτώματα δεν είναι ειδικά και η ανάλυση των ούρων και του αίματος σπάνια θεωρείται πρακτικής αξίας στην προσέγγιση της ιατρικής των αγελάδων που εφαρμόζεται στις μεγάλες μονάδες παραγωγής μας. Οι χοίροι που έχουν προσβληθεί από PDNS είναι συχνά πιο εύκολο να ανιχνευθούν κλινικά εξαιτίας της παρουσίας αιμορραγικών και νεκρωτικών δερματικών αλλοιώσεων, κυρίως στα οπίσθια άκρα και στην περιγεννητική περιοχή (Segales et al. 2003). Οι χοίροι με GN μπορεί να παρουσιάζουν ταυτόχρονη υποπροτεϊναιμία, υποαλβουμιναιμία και επίμονη πρωτεϊνουρία, οι οποίες υποδηλώνουν έντονα την απώλεια σπειραματοναιμίας. Η αναλογία πρωτεΐνης / κρεατινίνης ούρων μπορεί επίσης να αυξηθεί (Helie et

al., 1995). Η πρωτεϊνουρία, η αιματουρία και η πυουρία, που είναι συνήθως συμβατά με αλλοιώσεις του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος, μπορεί επίσης να εμφανιστούν σε σοβαρούς τύπους GN. Η ανάλυση του αίματος των προσβεβλημένων ζώων μπορεί επίσης να δώσει αυξημένα επίπεδα ουρίας και κρεατινίνης που υποδηλώνουν νεφρική ανεπάρκεια (White and Higgins 1993; Helie et al., 1995; Jansen et al., 1995; Drolet et al., 1999; Thomson et al., 2002).

Οι κύριες βλάβες του GN μπορεί να απουσιάζουν, να είναι λεπτές ή υπερβολικές. Η εμφάνιση των νεφρών θα εξαρτηθεί σε μεγάλο βαθμό από τη σοβαρότητα των πειραματικών βλαβών και το στάδιο (οξεία έναντι χρόνιας) της νόσου. Οι σημαντικότερες διαφορικές διαγνώσεις του GN που πρέπει να ληφθούν υπόψη για αυτούς τους έντονα επηρεασμένους νεφρούς είναι οι διάφορες βακτηριακές σηψαιμίες (*Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Actinobacillus suis*, *Salmonella choleraesuis*), οξεία ιαιμία (κλασσική πανώλη των χοίρων, κυτταρομεγαλοϊός αφρικανικού χοίρου) και δηλητηριάσεις. Με την πάροδο του χρόνου, η επιφάνεια των νεφρών μπορεί να γίνει λεπτή κοκκώδης και στην χρόνια φάση της νόσου, τα όργανα μπορεί να φαίνονται συρρικνωμένα και να συστέλλονται λόγω της προοδευτικής φλοιώδους ίνωσης. Σε αυτό το στάδιο, οι μείζονες βλάβες δεν διακρίνονται από τη χρόνια ενδιάμεση νεφρίτιδα. Εντούτοις, μπορεί να διαφοροποιηθούν από τη χρόνια πυελονεφρίτιδα, η οποία τείνει να παράγει ένα πιο ακανόνιστο πρότυπο ίνωσης, συχνά με περιοχές εσωτερικής επώασης του φυσιολογικού παρεγχύματος και ενδείξεις βλαβών μετά από προσεκτική εξέταση νεφρικών πετάλων και θηλών. Περιφερικό και υποδόριο οίδημα και εκκενώσεις στις κοιλότητες του σώματος μπορούν να παρατηρηθούν σε ορισμένες περιπτώσεις GN. Σε αρκετές περιπτώσεις έχει συσχετιστεί ένα υψηλό ποσοστό επιπολασμού των γαστρικών ελκών (με τον GN Jansen 1993, White and Higgins 1993, Kavanagh 1994, Bourgault and Drolet 1995).

Η θεραπεία του GN, η οποία είναι συνήθως συμπτωματική, έχει λάβει λίγη προσοχή στους χοίρους, καθώς η ασθένεια δεν εμφανίζεται συχνά σε ζώα υπό κανονικές συνθήκες εκμετάλλευσης. Οι χοίροι που έχουν προσβληθεί από PDNS έχουν υποβληθεί σε δοκιμαστική θεραπεία με διάφορους αντιμικροβιακούς παράγοντες, αντιφλεγμονώδη φάρμακα και συμπληρώματα πολυβιταμινών χωρίς σαφή συμπεράσματα (Segales et al. 2003).

Οι νεφρικές παθήσεις που χαρακτηρίζονται κυρίως από εκφυλιστικές μεταβολές που επηρεάζουν τα επιθηλιακά κύτταρα των νεφρών, μπορεί να εμφανιστούν υπό ορισμένες συνθήκες. Σε αυτές τις περιπτώσεις, τα επιθηλιακά κύτταρα της εξωτερικής επιφάνειας των σωληναρίων μπορούν να υποστούν εκφυλισμό, ακολουθούμενη από νέκρωση και απόπτωση των κυττάρων.

Η οξεία σωληνωτή νέκρωση, συχνά αποκαλούμενη νέφρωση, αποτελεί σημαντική αιτία οξείας νεφρικής ανεπάρκειας στα ζώα. Τα επιθηλιακά κύτταρα των εγγύς σωληναρίων, λόγω της

υψηλής μεταβολικής δράσης τους, είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα σε βλάβες που προκαλούνται από παρατεταμένη ισχαιμία ή νεφροτοξίνες, τις δύο κύριες αιτίες αυτού του τύπου νεφροπάθειας.

3.3.2. Ισχαιμική κακοήθης νέκρωση

Η ισχαιμική σωληνοειδής νέκρωση γενικά οφείλεται σε σοβαρή και παρατεταμένη περίοδο υπότασης που σχετίζεται με σοκ ενδοτοξικής, υποβοηθητικής καρδιογενούς ή νευρογενούς προέλευσης (Maxie 1993). Αυτές οι νεφρικές αλλοιώσεις είναι δυνητικά επικίνδυνες για τη ζωή και τα κλινικά συμπτώματα της προκύπτουσας νεφρικής ανεπάρκειας συχνά κρύβονται από τις έντονες συστηματικές επιδράσεις της πρωτογενούς νόσου που είναι υπεύθυνη για την κατάσταση του σοκ.

3.3.3. Νεφροτοξική σωληνωτή νέκρωση

Η νεφροτοξική σωληνωτή νέκρωση έχει τεκμηριωθεί σε οικόσιτα ζώα σε συνδυασμό με μεγάλη ποικιλία εξωγενών φυσικών και συνθετικών ενώσεων. Αυτές οι τοξικές ουσίες μπορεί να επηρεάσουν τη λειτουργία των σωληναρίων και τελικά να προκαλέσουν κυτταρική βλάβη από διάφορους μηχανισμούς, συμπεριλαμβανομένων των μεταβολικών αλλοιώσεων που επηρεάζουν την κυτταρική αναπνοή, και βλάβη σε συγκεκριμένα οργανίδια (Brown and Engelhardt 1987).

Τα φυτά, οι μυκοτοξίνες, τα αντιμικροβιακά φάρμακα, τα βαρέα μέταλλα, η αιθυλενογλυκόλη και ορισμένες άλλες βιομηχανικές ενώσεις είναι πιθανές νεφροτοξίνες για τους χοίρους.

Πολλά φυτά είναι νεφροτοξικά για τα ζώα, ιδιαίτερα για τα μηρυκαστικά. Διάφορα είδη φυτών, ιδιαίτερα των βλήτων (*Amaranthus retroflexus*), μπορεί να προκαλέσουν οξεία νεφρική ανεπάρκεια στους χοίρους κατά την κατάποση. Η νόσος εμφανίζεται το καλοκαίρι και τις αρχές του φθινοπώρου, που αντιστοιχεί στους μήνες στους οποίους τα ζώα μπορούν να έχουν πρόσβαση στα φυτά. Η εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων συνήθως εμφανίζεται περίπου μια εβδομάδα μετά την κατάποση. Χαρακτηριστικά συμπτώματα περιλαμβάνουν την αδυναμία και το τρέμουλο, τα οποία προχωρούν γρήγορα στην οπίσθια παράλυση καιστερνική ανάκλιση, και τέλος στο θάνατο (Osweiler et al., 1969).

Οι μύκητες ορισμένων ειδών *Aspergillus* και *Penicillium* παράγουν νεφροτοξίνες που μπορούν να μολύνουν τους σπόρους που χρησιμοποιούνται ως ζωοτροφές. Η ωχρατοξίνη Α και η κιτρινίνη είναι οι πιο κοινές νεφροτοξικές μυκοτοξίνες. Τα μονογαστρικά ζώα, ιδιαίτερα οι χοίροι, μπορεί να αναπτύξουν σημαντική ασθένεια όταν προσλαμβάνεται μούχλα με τροφή που περιέχει ωχρατοξίνη Α. Τα οξεία κλινικά συμπτώματα είναι σχετικά σπάνια. Μια υποξεία έως χρόνια

ασθένεια συνδέεται συχνότερα με αυτή τη δηλητηρίαση (Osweiler 1996).

Οι σχετιζόμενες με αντιβιοτικά νεφροπάθειες είναι καλά τεκμηριωμένες σε κατοικίδια ζώα. Οι κατηγορίες αντιβιοτικών που θεωρούνται δυνητικά νεφροτοξικές περιλαμβάνουν τις αμινογλυκοσίδες, τις τετρακυκλίνες (ή τα προϊόντα αποικοδόμησής τους) και τα σουλφοναμίδια. Οι παράγοντες που σχετίζονται με την τοξικότητα αυτών των παραγόντων περιλαμβάνουν τη δοσολογία και την οδό χορήγησης, τη διάρκεια της θεραπείας, τη διαλυτότητα των προϊόντων και τη γενική κατάσταση υγείας (αφυδάτωση, σοκ, προϋπάρχουσα νεφρική νόσο) του ζώου.

Η αιθυλενογλυκόλη είναι μια άλλη πιθανή αιτία δηλητηρίασης σε χοίρους. Αυτό το προϊόν, το οποίο βρίσκεται σε υψηλή συγκέντρωση σε πολλά αντιψυκτικά διαλύματα, δεν είναι τοξικό, αλλά μόλις εισπνευστεί και απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα, ένα ποσοστό ενζυματικά οξειδώνεται στο ήπαρ και μετασχηματίζεται διαδοχικά σε αρκετές νεφροτοξικές ενώσεις και τελικά οξαλικό. Η δηλητηρίαση συμβαίνει σε χοίρους με την κατάποση 4-5 ml αιθυλενογλυκόλης/kg σωματικού βάρους (Carson 1999). Οι χοίροι μπορεί να δηλητηριάζονται όταν έχουν τυχαία πρόσβαση στο αντιψυκτικό διάλυμα που αποβάλλεται κατά τη συντήρηση τκάποιου κινητήρα ή από τα συστήματα υδραυλικών εγκαταστάσεων στα οποία χρησιμοποιούνται τα προϊόντα αυτά για την αποφυγή της ψύξης των.

Πολλές μεταλλικές ενώσεις είναι νεφροτοξικές, περιλαμβανομένου του ανόργανου υδραργύρου, του αρσενικού, του κασσίτερου, του μολύβδου, του θαλίου και του βισμούθιου. Οι περιπτώσεις δηλητηρίασης με αυτά τα στοιχεία είναι σχετικά σπάνιες σε χοίρους.

Οι κύριες νεφρικές βλάβες που παρατηρούνται σε οξείες περιπτώσεις νεφροτοξικής σωληνωτής νέκρωσης δεν είναι πάντα εμφανείς, αλλά οι νεφροί μπορεί να φαίνονται ελαφρώς διογκωμένοι, χλωμοί και υγροί. Σε δηλητηριάσεις χοίρων (*Amaranthus retroflexus*) αυτές οι νεφρικές αλλοιώσεις συνοδεύονται συχνά από ένα εμφανές περινεϊκό οίδημα που μπορεί να περιέχει αίμα και πιθανώς από εκχύσεις κασσιδίου σε άλλα σημεία του σώματος (Osweiler et al. 1969). Σε σοβαρή οξεία σωληναριακή νέκρωση, μπορεί να προκύψει θάνατος από οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Τα ζώα που επιβιώνουν στην οξεία φάση της νόσου ανακτούν ή αναπτύσσουν προοδευτική ίνωση των νεφρών που μπορεί ή δεν μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Αυτή η χρόνια εξέλιξη φαίνεται σχετικά συχνή σε χοίρους με τοξικότητα ωχρατοξίνης Α (Krogh 1977, Rutqvist et al., 1978, Cook et al., 1986).

Ιστολογικά, η οξεία σωληναριακή νέκρωση γενικά χαρακτηρίζεται από διόγκωση και νέκρωση των επιθηλιακών κυττάρων επένδυσης των εγγύς και απομακρυσμένων σωληναρίων, την παρουσία κοκκωδών χτυπημάτων στον σωληνοειδή αυλό, διασταλμένα σωληνάκια και ήπιο διάμεσο

οίδημα. Η παρουσία μεγάλου αριθμού κρυστάλλων οξαλικού ασβεστίου εντός των σωληναρίων είναι ένα χαρακτηριστικό εύρημα στην δηλητηρίαση με αιθυλενογλυκόλη.

Καθώς δεν υπάρχουν συγκεκριμένες θεραπείες για τις περισσότερες από αυτές τις τοξικές ουσίες ουσιαστικά, η θεραπεία των προσβεβλημένων ζώων είναι ουσιαστικά υποστηρικτική και συμπτωματική. Όταν υπάρχει υποψία συγκεκριμένης νεφροτοξίνης, πρέπει να ληφθεί μέριμνα ώστε να αποτραπεί η ταχεία απομάκρυνση της τοξίνης ή να απομακρυνθούν αμέσως οι χοίροι από την πηγή της δηλητηρίασης. Μπορούν να ληφθούν πρακτικά μέτρα για να αποφευχθεί η δηλητηρίαση από ορισμένες από αυτές τις νεφροτοξίνες. Η σωστή ξήρανση και αποθήκευση των σπόρων για παράδειγμα, είναι μία από τις καλύτερες μεθόδους πρόληψης της μυκοτοξίκωση, όπως από την ωχρατοξίνη Α.

3.4. ΣΩΛΗΝΟΕΙΔΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

Οι σωληναριακές νόσοι περιλαμβάνουν μία σχετικά μεγάλη ομάδα καταστάσεων που χαρακτηρίζονται κυρίως από διάμεση φλεγμονή και τραυματισμό σε πλάκες: δηλαδή, εντερική νεφρίτιδα και πυελονεφρίτιδα (μία από τις πιο σημαντικές ασθένειες των ουροφόρων οδών σε χοίρους). Η ανοσολογικός μεσολαβούμενη νόσος των σωληναρίων, όπως συμβαίνει στον άνθρωπο, έχει σπάνια τεκμηριωθεί σε κατοικίδια ζώα.

3.4.1. Διάμεση νεφρίτιδα

Η λεπτοσπείρωση είναι μάλλον μια από τις πιο γνωστές αιτίες της διάμεσης νεφρίτιδας. Πολλοί σεροβάρους των *Leptospira spp.* - εκείνοι των οροομάδων *Pomona*, *Tarassovi* και *Australis*, για τους οποίους οι χοίροι δρουν ως ξενιστές, προκαλούν ασυνήθιστη ασθένεια στους χοίρους, που συνδέονται κυρίως με προβλήματα αναπαραγωγής, συμπεριλαμβανομένης της στειρότητας, της άμβλωση και γέννηση ασθενών ή νεκρών χοιριδίων. Η παθογένεση της νόσου περιλαμβάνει τη διείσδυση των λεπτόσωμων επιφανειών του βλεννογόνου ή του δέρματος, η βακτηριαμία των ημερών που διαρκεί μέχρι την αρχή της χημικής ανοσοαπόκρισης και ο εντοπισμός και η επιμονή των οργανισμών στις θέσεις που προστατεύονται από τα αντισώματα, όπως στο οφθαλμικό υαλοειδές υγρό, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, τη γενετική οδό και τον αυλό των νεφρικών εγγύς σωληναρίων (Prescott 1993). Η διέλευση των λεπτόσπειρων από την κυκλοφορία του αίματος στον ενδιάμεσο ιστό του νεφρικού παρεγχύματος και τελικά στον σωληνοειδή αυλό προκαλεί πολυεστιακές βλάβες διάμεσης νεφρίτιδας (Cheville et al., 1980).

Η σοβαρότητα της διάμεσης νεφρίτιδας ποικίλλει και κυμαίνεται από ακανόνιστες μη ανιχνεύσιμες έως εντατικές βλάβες, ιδιαίτερα όταν εμπλέκονται σεροβάρους της ορολογικής ομάδας

Pomona. Οι βλάβες κατανέμονται τυχαία και εμφανίζονται ως κακώς περιγεγραμμένες λευκές εστίες διαφόρων σχημάτων και μεγεθών, που συρρέουν σε σοβαρές περιπτώσεις. Ιστολογικά αυτές οι εστίες αντιστοιχούν στην διήθηση λεμφοκυττάρων, κυττάρων πλάσματος και μακροφάγων στο διάμεσο ιστό μαζί με ορισμένες εκφυλιστικές μεταβολές των νεφρών. Σε χρόνιες περιπτώσεις, εμφανίζεται διάμεση διόγκωση.

Στις περισσότερες περιπτώσεις αυτές οι βλάβες δεν είναι αρκετά εκτεταμένες ώστε να προκαλούν νεφρική ανεπάρκεια, έτσι ώστε το γενικά ασυμπτωματικό ζώο να μπορεί να ρίξει τα λεπτοσπώρια στα ούρα για σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα και να γίνει μια σημαντική πηγή μόλυνσης των χώρων. Με την πάροδο του χρόνου, η λεπτοσπορία γίνεται λιγότερο έντονη και διαλείπουσα, αλλά έχει αναφερθεί ότι εμφανίζεται για 2 χρόνια σε μερικές περιπτώσεις (Mitsell et al., 1966).

Η συσχέτιση μεταξύ των βλαβών της διάμεσης νεφρίτιδας στους χοίρους και η ανίχνευση των λεπτόσπιρων σε αυτά τα νεφρά είναι πολύ μεταβλητή μεταξύ των μελετών (McErlean 1973, Hunter et al., 1987 · Jones et al., 1987 · Baker et al., 1989 · Boqvist et al.2003). Παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν αυτά τα αποτελέσματα περιλαμβάνουν τον ορότυπο της *Leptospira spp.* Συμμετέχουν οι μέθοδοι ανίχνευσης λεπτόσπιρας, η φάση της λοίμωξης, καθώς και η επικράτηση της λεπτοσπείρωσης και άλλων μολυσματικών αιτίων διάμεσης νεφρίτιδας σε χοίρους σε μια δεδομένη γεωγραφική περιοχή. Για παράδειγμα, ο επιπολασμός της λεπτοσπείρωσης σε χοίρους πάχυνσης και χοιρομητέρες στο Νότιο Βιετνάμ βρέθηκε να είναι υψηλός (Boqvist et al.2002, 2003), ενώ παρόμοιες μελέτες που έγιναν σε χοίρους σφαγής στο νοτιοδυτικό Κεμπέκ έχουν δείξει πολύ χαμηλή επικράτηση αυτής της λοίμωξης (Ribotta et al., 1999, Drolet et al.2002).

Ο κυκλοϊός των χοίρων (PMWS), μια κατάσταση που επηρεάζει τους αναπτυσσόμενους χοίρους, περιγράφηκε στον Καναδά το 1996 (Clark 1996, Harding 1996). Η ασθένεια συνδέεται με τον κυκλοϊό (PCV) και τώρα απαντάται σε πολλά μέρη του κόσμου. Χαρακτηρίζεται από προοδευτική απώλεια βάρους, αναπνευστικά συμπτώματα, υπερτροφική λεμφαδενοπάθεια και σε ορισμένες περιπτώσεις, διάρροια, γλαμύδια ή ίκτερο (Allan and Ellis 2000, Segales and Domingo 2002). Οι βλάβες εντοπίζονται σε διάφορα όργανα και περιλαμβάνουν λεμφοισιτιοκυτταρική στην κοκκιωματώδη ενδιάμεση πνευμονία, νεφρίτιδα και ηπατίτιδα. Η διάμεση νεφρίτιδα είναι σε μερικές περιπτώσεις ευρέως ανιχνεύσιμη ως λευκές εστίες εντός του νεφρικού παρεγχύματος. Στους λεμφοειδείς ιστούς υπάρχει μείωση των λεμφοκυττάρων και διήθηση ιστοκυττάρων και πολυπυρηνικών γιγαντιαίων κυττάρων τα οποία μπορεί να περιέχουν συστάδες αμυγδαλών των βασεόφιλων κυτταροπλασματικών κυττάρων εγκλεισμού ιόντων.

Οι πολυεστιακές αλλοιώσεις της διάμεσης νεφρίτιδας επίσης συμβαίνουν σε χοίρους που προσβάλλονται με άλλα βακτηρίδια και ιογενείς αιματογενείς λοιμώξεις. Αν και στις περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις οι βλάβες δεν επηρεάζουν τη νεφρική λειτουργία, έχουν διαγνωστική σημασία επειδή υποδηλώνουν συστηματική νόσο. Οι βλάβες της διάμεσης νεφρίτιδας που προκαλούνται από συστηματικές ιογενείς λοιμώξεις παρατηρούνται συχνά μόνο μετά από μικροσκοπική εξέταση και χαρακτηρίζονται από την παρουσία εστιών μη κατασταλτικής φλεγμονής. Στους ιούς που μπορεί να προκαλέσουν αυτές τις βλάβες περιλαμβάνονται κυτταρομεγαλοϊοί (Kelly 1967), αδενοϊοί (Shadduck et al., 1967, Nietfeld and Leslie Steen 1993), ο ιός του PRRS και πιθανώς άλλοι. Οι πολυεστιακές βλάβες μη παρεμποδιστικής διάμεσης νεφρίτιδας έχουν αναπαραχθεί πειραματικά σε χοιρίδια μολυσμένα με ιό του PRRS που εξετάστηκαν 2-3 εβδομάδες μετά τον εμβολιασμό (Rossow et al. 1995, Cooper et al., 1997). Αυτές οι βλάβες εντοπίζονται στον νεφρικό φλοιό καθώς και στον μυελό. Παρόμοιες νεφρικές βλάβες εντοπίζονται επίσης συχνά σε μολυσμένους χοίρους.

Οι μικρές βλάβες της πολυεστιακής διάμεσης νεφρίτιδας, συχνά αποκαλούμενες νεφροί με λευκά στίγματα ή λευκοί διασταυρωμένοι νεφροί, αντιπροσωπεύουν μια κοινή αιτία καταδίκης των νεφρών στο σφαγείο σε ορισμένες περιοχές (Drolet et al., 2002). Οι βλάβες γενικά εμφανίζονται είτε σε λίγες τυχαία κατανεμημένες είτε σε πολλές ευρέως διαδεδομένες λευκές εστίες διαμέτρου 1-3 χιλιοστών. Ιστολογικά αυτές οι εστίες αποτελούνται από μονοπύρρηνα φλεγμονώδη στρώματα, τα οποία συχνά απορροφούν ένα ξεχωριστό λυμφοφιλοκυτταρικό πρότυπο (θυλακοειδής νεφρίτιδα). Αυτός ο τύπος διάμεσης αντίδρασης πιθανώς αντιπροσωπεύει μια μη ειδική ανοσολογική απόκριση σε παρατεταμένη τοπική αντιγονική διέγερση. Σε μία μελέτη αποδείχθηκε ότι, αν και η ακριβής αιτία αυτών των αλλοιώσεων ήταν αβέβαιη, υπήρξε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των βλαβών και της παρουσίας χοίρειου παρβοϊού και PCV2 με ισχυρότερη συσχέτιση όταν ταυτοποιήθηκαν αμφότεροι οι ιοί στον ίδιο νεφρό (Drolet et al., 2002).

3.4.2. Εμβρυϊκή νεφρίτιδα

Η εμβρυϊκή νεφρίτιδα μπορεί να εμφανιστεί με βακτηριαιμία ή σηπτική θρομβοεμβολή όταν οποιοδήποτε από τα διάφορα είδη βακτηριδίων έχει σπαρθεί μέσα στα αγγεία των νεφρών. Σε βακτηριαιμία, μικρά συσσωματώματα μικροοργανισμών που εντοπίζονται στη νεφρική μικροκυκλοφορία (ειδικότερα, στα διάμεσα και πειραματικά τριχοειδή αγγεία) προκαλούν το σχηματισμό μικρών πυκνωτικών εστιών. Οι πρώιμες βλάβες εμφανίζονται χονδροειδώς ως μικρές αιμορραγικές εστίες διμερώς διασκορπισμένες σε ολόκληρο τον νεφρικό φλοιό. Σταδιακά

σχηματίζουν μικρά (1-3 χιλιοστά) λευκά έως κιτρινωπά αποστήματα που μπορεί να περιβάλλουν ένα υπεραιμικό χείλος. Αυτές οι βλάβες, αν και πιο πολυάριθμες στον φλοιό, μπορεί επίσης να βρεθούν στον μυελό. Το εύρημα τέτοιων νεφρικών αλλοιώσεων, όταν εκτελείται νεκροψία, υποδηλώνει έντονα τη δυνατότητα μιας σηψαιμίας. Σε χοίρους, πρέπει να ληφθούν υπόψη μολύνσεις από *Streptococcus spp.*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Actinobacillus suis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.*, *Arcanobacterium pyogenes* και άλλες.

Ο σηπτικός θρομβοεμβολισμός εμφανίζεται όταν θραύσματα ενός σηπτικού θρόμβου εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος και αποκλείουν το αρτηριακό αγγειακό σύστημα των νεφρών, καταλήγοντας σε εστίες νέκρωσης μεταβλητού μεγέθους. Τέτοιες νεφρικές αλλοιώσεις, εάν διαπιστωθούν κατά τη διάρκεια της νεκροψίας, θα πρέπει να οδηγήσουν σε προσεκτική εξέταση των αριστερών καρδιακών βαλβίδων (μιτροειδούς και αορτικής) για την παρουσία βλαστικής ενδοκαρδίτιδας. Σε αυτές τις περιπτώσεις, τα βακτήρια που συνηθέστερα εμπλέκονται περιλαμβάνουν *Streptococcus spp.*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* και *Escherichia coli*.

3.4.3. Σύνδρομο κυστίτιδας-πυελονεφρίτιδας

Τα ούρα σχηματίζονται στα νεφρά και αποθηκεύονται στην ουροδόχο κύστη μέσω των ουρητήρων. Οι ουρητηρικές βαλβίδες εμποδίζουν την οπισθοδρομική ροή ούρων από την ουροδόχο κύστη στα νεφρά. Τα ούρα απομακρύνονται από την ουροδόχο κύστη μέσω της ουρήθρας, η οποία, στα θηλυκά, επικοινωνεί με τον κόλπο. Το απομακρυσμένο τμήμα της ουρήθρας και του κόλπου δεν είναι αποστειρωμένο, και η σύνθεση της μικροχλωρίδας είναι κυρίως βακτηριακή. Η ανερχόμενη μόλυνση των στείων τμημάτων του ουροποιητικού συστήματος μπορεί να οδηγήσει σε κυστίτιδα και πυελονεφρίτιδα.

Το σύμπλοκο κυστίτιδας-πυελονεφρίτιδας έχει τεκμηριωθεί ως κύρια αιτία θνησιμότητας στις χοιρομητέρες (D 'Allaire and Drolet 1999). Η κυστίτιδα-πυελονεφρίτιδα των χοίρων έχει αναφερθεί σε ολόκληρο τον κόσμο και η αυξημένη συχνότητα φαίνεται να συσχετίζεται με τις αλλαγές στη διαχείριση, ιδιαίτερα την υιοθέτηση περιορισμού για τις κυοφορούσες χοιρομητέρες.

3.4.4. Αιτιολογία

Μια μεγάλη ποικιλία βακτηρίων έχει απομονωθεί από περιπτώσεις κυστίτιδας και πυελονεφρίτιδας χοίρου, συμπεριλαμβανομένων των *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp.*, και *Staphylococcus spp.* (Carr and Walton 1993). Αυτοί οι ενδογενείς και ευκαιριακοί οργανισμοί συνήθως κατοικούν στην κατώτερη ουροφόρο οδό και συχνά θεωρούνται

υπεύθυνοι για τις «μη ειδικές» λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος. Η μόλυνση με το *Actinobaculum suis* έχει συχνά ως αποτέλεσμα την αυξημένη θνησιμότητα των χοιρομητέρων και το *Actinobaculum suis* έχει απομονωθεί, είτε μόνο του είτε σε συνδυασμό με άλλα βακτήρια, από σχεδόν τις μισές από τις αναφερθείσες περιπτώσεις κυστίτιδας και πυελονεφρίτιδας που έχουν αναφερθεί από τους Carr και Walton (1993). Λόγω της σημασίας του *Actinobaculum suis* στην παθογένεση της μόλυνσης του ουροποιητικού συστήματος στους χοίρους, το υπόλοιπο τμήμα του θα επικεντρωθεί στον ρόλο του στη διαδικασία της νόσου.

Παλαιότερα ταξινομημένο στα γένη *Eubacterium* και *Actinomyces*, το *Actinobaculum suis* είναι ένα gram-θετικό ραβδωτό βακτήριο που αναπτύσσεται καλά υπό αναερόβιες συνθήκες. Το *Actinobaculum suis* είναι θετική ουρεάση και αρνητική καταλάση, ζυμώνει μαλτόζη και ξυλόζη και υδρολύει το άμυλο. Οι δοκιμασίες μείωσης του ερυθρού του μεθυλίου, του Voges-Proskauer, της ινδόλης και του νιτρικού άλατος είναι αρνητικές. Είναι μη αιμολυτικό στο άγαρ αίματος, παράγει εντοπίσιμες αποικίες διαμέτρου 2-3 mm μετά από 2-3 ημέρες επώασης υπό αναερόβιες συνθήκες στους 37 ° C. Κατά τις ημέρες 4 έως 5 μετά τον εμβολιασμό, οι αποικίες κατακρημνίζονται και αναπτύσσουν μια ξηρή, αδιαφανή εμφάνιση, φθάνοντας σε μια διάμετρο 4-5 mm (Taylor 1999).

3.4.5. Επιδημιολογία

Το *Actinobaculum suis* είναι ένας κοινός οργανισμός της ουρογεννητικής οδού. Έχει απομονωθεί από την κοιλότητα των προβάτων και των αγριόχοιρων κατά τη σφαγή (Pijoan et al. 1983, Pleschakowa et al., 2004), η κολπική οδός των νεογνών χοιριδίων που λαμβάνονται δείγματα αμέσως μετά τον τοκετό και η κολπική οδός των δειγματοληψιών από τα θηλυκά σε όλα τα στάδια της παραγωγής (Dee et al., 1993). Το *Actinobaculum suis* έχει απομονωθεί από τα αποστειρωμένα ούρα, τα μολυσμένα μανίκια τοκετού των φερόμενων στελεχών, τα δάπεδα των χώρων τοκετού και θυλαζόντων και τις μπότες των ατόμων που εργάζονται στην περιοχή αναπαραγωγής (Carr and Walton 1990, Dee et al., 1993).

Δεδομένου ότι η δημοτικότητα \του περιορισμού της θέσης εκυμοσύνης έχει αυξηθεί, έχει έτσι την επίπτωση μιας νόσου του ουροποιητικού συστήματος που σχετίζεται με το *Actinobaculum suis*. Προβλήματα που συχνά εμπλέκονται στις εγκαταστάσεις περιορισμού είναι η επαναφορά διαθεσιμότητας νερού, η αυξημένη μόλυνση του περινεφρικού περιττώματος, η υπερβολική αύξηση βάρους και οι τραυματισμοί των ποδιών, που έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της συχνότητας της ούρησης και της αυξημένης βακτηριακής επιβίωσης στην ουρογεννητική οδό. Τα διακριτικά χαρακτηριστικά της ενδημικής κυστίτιδας και της πυελονεφρίτιδας σε ένα κοπάδι περιλαμβάνουν

την έλλειψη χρονικής σχέσης μεταξύ των εκκρίσεων του αιδοίου και του οιστρικού κύκλου, την ελάχιστη επίδραση στη γονιμότητα του κοπαδιού, τη χαμηλή νοσηρότητα, τη θνησιμότητα κατά τη γέννηση και την αυξημένη συχνότητα στις χοιρομητέρες με προηγμένη ισοτιμία (Pointon et al., 1990).

3.4.6. Παθογένεση

Το *Actinobaculum suis* στην ουρήθρα της χοιρομητέρας ενισχύει την πρόσβαση στο φωτισμό, η αλκαλικότητα του περιβάλλοντος αυξάνεται λόγω της διάσπασης της αμμωνίας ουρίας μέσω της χρήσης του ενζύμου ουρεάσης. Το αυξημένο pH αυξάνει τον πολλαπλασιασμό των βακτηρίων και προκαλεί φλεγμονώδη αντίδραση της επιφάνειας του βλεννογόνου. Το αλκαλικό περιβάλλον αναστέλλει επίσης την ανάπτυξη της ανταγωνιστικής μικροχλωρίδας και προάγει την πτώση ουροφόρων αλάτων και κρυστάλων. Τέτοια ιζήματα όχι μόνο αυξάνουν περαιτέρω τις φλεγμονώδεις μεταβολές στον βλεννογόνο της ουροδόχου κύστης, αλλά παρέχουν μια εστία για βακτηριακή ανάπτυξη και προστασία από τα αντιβιοτικά και τους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή. Αν και το κύριο μέσο για την προσβασιμότητα στους νεφρούς δεν έχει ακόμη ολοκληρωθεί, υποτίθεται ότι η βλάβη των ουρητηρικών βαλβίδων που είναι δευτερογενείς σε βακτηριακά προϊόντα (ενδεχομένως προερχόμενα από το *Escherichia coli*) μπορεί να προδιαθέτει το προσβεβλημένο ζώο σε πυελονεφρίτιδα (Carr et al., 1990).

3.4.7. Κλινικά συμπτώματα και βλάβες

Τα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται με μολύνσεις της ουροφόρου οδού που προκαλούνται από το *Actinobaculum suis* ποικίλλουν ανάλογα με τη σοβαρότητα και τη φάση της νόσου. Σε οξείες και σοβαρές περιπτώσεις, τα προσβεβλημένα ζώα μπορεί να βρεθούν νεκρά, πιθανώς από οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Τα ούρα είναι συνήθως κοκκινωπού χρώματος με έντονη οσμή αμμωνίας. Το pH μπορεί να αυξηθεί από τις κανονικές τιμές των 5,5-7,5 έως 8-9. Τα ζώα που επιβιώνουν από την αρχική λοίμωξη εμφανίζουν συχνά απώλεια βάρους και μειωμένη παραγωγικότητα δευτερογενώς σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου, με αποτέλεσμα την πρόωρη αφαίρεση από την αναπαραγωγή.

Η φλεγμονώδης αντίδραση στην επιφάνεια του βλεννογόνου της ουροδόχου κύστης μπορεί να είναι καταρροϊκή, αιμορραγική, πυώδης ή νεκρωτική και το τοίχωμα της μπορεί να παχύνεται. Οι ουρητήρες, συχνά είναι γεμάτοι με εξίδρωμα και μπορεί να αυξηθούν έως και 2,5 εκατοστά σε διάμετρο. Μονομερής ή αμφοτερόπλευρη πυελονεφρίτιδα ή πυελίτιδα είναι η κύρια αλλοίωση που

ανιχνεύεται στα νεφρά. Η περιοχή της πυέλου, συχνά διαχέεται με αίμα, πύον και ούρα, εμφανίζει συχνά ακανόνιστο έλκος και νέκρωση των θηλών. Αυτές οι φλεγμονώδεις αλλοιώσεις μπορεί τελικά να εκτείνονται ακανόνιστα μέσω του νεφρικού μυός και ακόμη και στον φλοιό, προκαλώντας εξωφυσικές και αποχρωματισμένες παραμορφώσεις της νεφρικής επιφάνειας. Αυτές οι εστίες φλεγμονής του φλοιού, όταν υπάρχουν, φαίνεται να εμφανίζονται πιο συχνά στους νεφρούς. Οι σύνθετες θηλές που εντοπίζονται κυρίως σε αυτές τις τελευταίες περιοχές θεωρούνται πιο ευαίσθητες στην ενδορηνική παλινδρόμηση των σηπτικών ούρων λόγω της ανικανότητας των ακτινωτών αγωγών τους να κλείσουν υπό ενδοπλευρική πίεση (Ransley and Risdon 1974, Carr et al., 1991). Σε μακροχρόνιες περιπτώσεις πυελονεφρίτιδας, η ίνωση υποκαθιστά τελικά τη φλεγμονή.

Μικροσκοπικά, μπορεί να παρατηρηθεί νεκρωτική ουρητηρίτιδα και πυελίτιδα με συσσώρευση βακτηριακών αποικιών μαζί με επιθηλιακά κύτταρα και μεταπλασία των κυττάρων της κάψας με ενδοεπιθηλιακό σχηματισμό κύστεων (Woldemeskel et al., 2002). Τα νεφρικά σωληνάκια μπορεί να περιέχουν πρωτεΐνες, βακτήρια και πύδες εξίδρωμα. Η εξέταση των ουρητικών βαλβίδων μπορεί να αποκαλύψει φλεγμονή, νέκρωση και ίνωση.

3.4.8. Διάγνωση

Η τεκμαιρόμενη διάγνωση της κυστίτιδας και της πυελονεφρίτιδας στα ζώα ζώα επιτυγχάνεται καλύτερα όταν παρατηρείται συχνή ούρηση των αιματοβαμμένων και θολών ούρων. Η εξέταση των ιζημάτων των ούρων είναι πολύ σημαντική, διότι μπορεί να αποκαλύψει την παρουσία φλεγμονωδών κυττάρων, ερυθροκυττάρων, κοκκωδών νεφρικών εκμαγείων, βακτηριδίων και κρυστάλλων (Carr and Walton 1992). Λόγω των εντυπωσιακών γενικών αλλοιώσεων, η επιβεβαιωτική διάγνωση της κατάστασης συνήθως δεν είναι δύσκολη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης ουρίας είναι ένα χρήσιμο βοήθημα για τη μεταθανάτια διάγνωση της πυελονεφρίτιδας, ειδικά αν είναι δύσκολο να εξακριβωθεί ότι οι βλάβες που βρέθηκαν στο ζώο (Drolet et al., 1990, Chagnon et al.). Προκειμένου να απομονωθεί σωστά ο παθογόνος μικροοργανισμός, πρέπει να ληφθεί μέριμνα κατά τη συλλογή του δείγματος ώστε να ελαχιστοποιηθεί η έκθεση στο οξυγόνο (Dee 1991). Στο πεδίο, η ουροδόχος κύστη πρέπει να παραμείνει κλειστή και ο λαιμός της ουροδόχου κύστης να σφραγίζεται με ομφαλική ταινία. Παρόμοια φροντίδα πρέπει να λαμβάνεται και με την δειγματοληψία νεφρικού ιστού. Η επίδειξη των αλλοιώσεων της πυελονεφρίτιδας μπορεί να πραγματοποιηθεί με την εξέταση ενός νεφρού. Ωστόσο, ο άλλος θα πρέπει να παραμείνει κλειστός με τον ουρητήρα σφραγισμένο όπως περιγράφηκε προηγουμένως. Κατά την άφιξη του στο εργαστήριο, πρέπει να γίνει μια μικρή τομή πάνω από ένα

τιμήμα της ορροζαλικής επιφάνειας της ουροδόχου κύστης και του νεφρού, που είχε προηγουμένως καεί με ένα ζεστό σίδηρο για να μειωθεί η επιφανειακή μόλυνση. Ένα βαμβακερό μάκτρο θα πρέπει να εισάγεται στην κοιλότητα της ουροδόχου κύστης και να ριχτεί για απομόνωση με άγαρ κολιστίνης ναλιδιξικού οξέος (CNA) και στη συνέχεια να επωάζεται στους 37 ° C υπό αναερόβιες συνθήκες για 5-7 ημέρες. Εάν η διαδικασία καλλιέργειας πρόκειται να λάβει χώρα σε μακρινή τοποθεσία, τα επιχρίσματα μπορούν να τοποθετηθούν σε αναερόβια μέσα μεταφοράς Kary Blair για αποστολή.

Τέλος, έχει περιγραφεί μια δοκιμή έμμεσου φθορισμού αντισώματος για την ανίχνευση αντιβιοτικών ορού κατά του *Actinobaculum suis* (Wendt and Amtsberg 1994). Η δοκιμή φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ειδική (100%) αλλά χαμηλής ευαισθησίας (79%).

3.4.9. Θεραπεία και πρόληψη

Η θεραπεία των μολύνσεων της ουροποιητικής οδού μπορεί να είναι επιτυχής όταν το σωστό αντιβιοτικό χορηγείται νωρίς στην πορεία της νόσου. Μελέτες έχουν δείξει σταθερή ευαισθησία *Actinobaculum suis* σε πενικιλίνη, κεφαλοσπορίνες, χλωραμφενικόλη, τετρακυκλίνες και μακρολίδες, με μεταβλητή ευαισθησία σε φθοροκινολόνες και αντοχή σε αμινογλυκοσίδες (Biksi et al., 2003). Η πενικιλίνη και η αμπικιλίνη είναι συχνά τα αντιβιοτικά επιλογής, λόγω της ικανότητάς τους να λειτουργούν υπό αλκαλικές συνθήκες και της τάσης τους για έκκριση μέσω του ουροποιητικού συστήματος. Δοσολογίες 2,2 ml / kg τυπικά χορηγούνται ενδομυϊκώς επί 3 διαδοχικές ημέρες. Η στοματική χορήγηση πενικιλίνης και αμπικιλίνης είναι επίσης δυνατή. Ωστόσο, τα από του στόματος χορηγούμενα σκευάσματα έχουν μικρή αξία, λόγω του υψηλού βαθμού ανορεξίας σε οξεία μολυσμένες χοιρομητέρες και μειωμένης βιοδιαθεσιμότητας, που καταλήγουν σε καταστροφή από γαστρικά ένζυμα, χαμηλό pH και τα βακτήρια του παχέος εντέρου. Η υδατοδιαλυτή αμπικιλίνη μπορεί να χορηγηθεί σε 2-3 mg / kg για 5 συνεχείς ημέρες. Ωστόσο, η βιωσιμότητα των σκευασμάτων είναι αμφισβητήσιμη και το κόστος μπορεί να αποτελέσει πρόβλημα.

Η οξίνιση των ούρων μέσω της στοματικής χορήγησης κιτρικού οξέος σε τροφή έχει περιγραφεί στη βιβλιογραφία (Dee et al., 1994). Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν μείωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου του κλινικού ουροποιητικού συστήματος, καθώς και διαφορές μεταξύ του pH και της συγκέντρωσης βακτηρίων / ml ούρων σε διαφορές μεταξύ των ασθενών με φάρμακα και σε αυτών που δε χρησιμοποιήθηκαν φάρμακα ($p < 0,0001$). Ένα επίπεδο 70

mg κιτρικού οξέος χορηγήθηκε καθημερινά για 14 διαδοχικές ημέρες σε αυτή τη μελέτη και δεν εντοπίστηκαν προβλήματα ευεξίας σε ζώα που υποβλήθηκαν σε αγωγή.

Η πρόληψη της νόσου του ουροποιητικού συστήματος είναι παρόμοια με τα στάδια που απαιτούνται για τον έλεγχο άλλων νόσων του ουρογεννητικού συστήματος (Dee 1992). Η διατήρηση ενός υψηλού βαθμού υγιεινής κατά την αναπαραγωγή και τον τοκετό, καθώς και καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης, είναι κρίσιμη. Οι εγκαταστάσεις πρέπει να σχεδιάζονται κατάλληλα για να μειώσουν την εξάπλωση των παθογόνων στο πλαίσιο της ομάδας και να επιτρέψουν την αποτελεσματική απομάκρυνση των περιττωμάτων από το περιβάλλον.

Ο περιορισμός της διαθεσιμότητας νερού μέσω της χρήσης συστημάτων διακοπόμενης χορήγησης ή αδύναμης εκτροφής οδηγεί σε αύξηση των μη φυσιολογικών παραμέτρων των ούρων σε κυοφορούσες χοιρομητέρες (Almond et al., 1996). Οι ανωμαλίες περιλαμβάνουν μειωμένη παραγωγή ούρων, αυξημένο ειδικό βάρος ($> 1,026$) και αυξημένη συγκέντρωση κρεατινίνης. Ως εκ τούτου, συνιστάται να διατίθεται νερό κατά βούληση ανά πάσα στιγμή. Τέλος, επειδή σε παλαιότερες χοιρομητέρες μπορεί να παρατηρηθεί υψηλότερος βαθμός προσβολής του ουροποιητικού συστήματος, οι σωστές διαδικασίες σφαγής είναι σημαντικές για να εξασφαλιστεί η διατήρηση της βέλτιστης κατανομής ισοτιμίας στο ζωικό κεφάλαιο αναπαραγωγής.

3.5. ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ

Τα νεοπλάσματα είναι σπάνια στους χοίρους λόγω της χαμηλής μέσης ηλικίας του πληθυσμού. Ωστόσο, τα πιο συχνά καταγεγραμμένα αποτελέσματα προέρχονται από νεαρά ζώα (Nielsen and Moulton 1990). Οι όγκοι του ουροποιητικού συστήματος στους χοίρους παρουσιάζονται κυρίως στους νεφρούς. Τα νεοπλάσματα της ουροδόχου κύστεως, αν και έχουν αναφερθεί (Nieberle and Cohrs 1967), θεωρούνται γενικά εξαιρετικά σπάνια.

Το εμβρυϊκό νεφρώμιο, που ονομάζεται επίσης νεφροβλάστωμα, είναι ένα από τα συνηθέστερα νεοπλάσματα των χοίρων και είναι σίγουρα ο πιο συνηθισμένος πρωτεύων νεφρικός όγκος που παρατηρείται σε αυτό το είδος, αν και η σχετική επικράτηση ποικίλλει από τη μία περιοχή στην άλλη. Όπως υποδηλώνει το όνομά του, αυτό το νεόπλασμα φαίνεται να προέρχεται από το εμβρυϊκό νεφρικό βλάστημα. Ο όγκος προέρχεται από τους νεφρούς ή, σπάνια, από τα περιφερικά όρια (πιθανώς από υπολείμματα των εμβρυϊκών νεφρικών ιστών). Τα προσβεβλημένα ζώα είναι τυχαία μικρά και τα περισσότερα από αυτά φθάνουν στην ηλικία της αγοράς χωρίς σημαντικά κλινικά συμπτώματα. Το εμβρυονικό νεφρό ευρίσκεται συνήθως ως μία μάζα που περιλαμβάνει ένα νεφρό, αλλά μπορεί να είναι πολλαπλό ή διμερές (Nielsen and Moulton 1990). Ο όγκος, ο οποίος

μπορεί να φτάσει σε εντυπωσιακό μέγεθος, εμφανίζεται συχνά σταθερός, γλωμός και οζώδης. Η μετάσταση εμφανίζεται σπάνια στους χοίρους σε σύγκριση με άλλα θηλαστικά που έχουν προσβληθεί από εμβρυϊκό νεφρώμιο. Ιστολογικά, αυτός ο όγκος είναι πολύ ιδιόμορφος και μοιάζει με αποδιοργανωμένο εμβρυϊκό νεφρικό ιστό. Ο πρωταρχικός ιστός από τον οποίο προέρχεται είναι πολυδύναμος και αντιπροσωπεύει την παρουσία νεοπλαστικών επιθηλιακών και μεσεγχυματικών στοιχείων που παρατηρούνται ταυτόχρονα εντός του όγκου. (Hayashi et al., (1986). Ταξινομείται το νεφροβλάστωμα των χοίρων σε τέσσερις τύπους σύμφωνα με το περιεχόμενό τους: νεφροβλαστικό, επιθηλιακό, μεσεγχυματικό και διάφορα.

Άλλοι πρωτογενείς νεφρικοί όγκοι πιστεύεται ότι είναι ασυνήθιστοι σε χοίρους. Συχνά αναφέρθηκαν νεφρικά καρκινώματα (Sandison and Anderson 1968, Andereon et al., 1969). Τα νεοπλάσματα που προέρχονται από τη νεφρική λεκάνη είναι πολύ σπάνια (Vitovec 1977).

Δευτερογενής νεφρική εμπλοκή μπορεί να εμφανιστεί με πολλαπλούς συστημικούς ή γενικευμένους καρκίνους όπως το κακοήθες λέμφωμα. Σε χοίρους, αυτό το σχετικά κοινό νεόπλασμα εμφανίζεται κυρίως ως πολυκεντρικές και θυμικές μορφές. Σε προχωρημένες περιπτώσεις πολυκεντρικών και θυμικών (λέμφωμα μεσοθωρακίου), που περιλαμβάνουν κυρίως τους λεμφαδένες και τον θύμο, αντίστοιχα, μπορεί να εμφανιστεί διήθηση του ήπατος, του σπλήνα, των νεφρών και άλλων οργάνων. Η νεφρική εμπλοκή είναι διαφωτιστική ή πιο συχνά οζώδης έτσι ώστε τα όργανα να φαίνονται είτε μεγεθυσμένα και ανοιχτά είτε διακεκομμένα με ανοιχτά οζίδια που συχνά προεξέχουν από την επιφάνεια του φλοιού. Στην έξαρση της νόσου κάποια ζώα μπορεί να αναπτύξουν μια λευχαιμική φάση. Οι νεφρικές αλλοιώσεις σε ορισμένες από αυτές τις περιπτώσεις εμφανίζονται μάλλον αιμορραγικές (Stevenson και DeWitt 1973, Marcato 1987) και μπορεί να αντιμετωπιστούν με κάποιες συστηματικές μολυσματικές ασθένειες. Η ακριβής παθογένεση αυτών των τελευταίων βλαβών είναι αβέβαιη αλλά μπορεί να εμπλέκει είτε ένα ατέλειωμα σπληνοποίησης είτε ένα φαινόμενο οξείας έμφραξης που προκαλείται από την παρουσία ενδοαγγειακών νεοπλασματικών κυττάρων.

3.6. ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ

3.6.1. Ουρολιθίαση

Η ουρολιθίαση είναι η παρουσία λίθων, ή ουρολίθων, στα ούρα.

Τα ουρολίθια είναι μακροσκοπικά μεταλλικά (πολυκρυσταλλικά) σκευάσματα που μπορεί να περιέχουν μικρές ποσότητες οργανικού υλικού.

Τα ουρολίθια όρος κρυσταλλουρία χρησιμοποιείται για μη φυσιολογικά μικροσκοπικά

κρυσταλλικά ιζήματα στα ούρα. Η ανόργανη σύνθεση των λίθων που βρέθηκαν σε χοίρους και η σχετική τους σημασία δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς. Παρ'όλα αυτά, μπορούν να βρεθούν διάφοροι τύποι λίθων, όπως το ανθρακικό ασβέστιο, φωσφορικό ασβέστιο, ο ρυτσίτης (ένυδρο φωσφορικό αμμώνιο μαγνησίου) και το ουρικό οξύ και ο ουρικός εστέρας. Παράγοντες που είναι γνωστό ότι προδιαθέτουν στο σχηματισμό ουρολίθων είναι η διατροφή, το pH των ούρων, η μειωμένη πρόσληψη νερού, η στάση των ούρων και οι προϋπάρχουσες παθήσεις του ουροποιητικού συστήματος.

Οι χοίροι σπάνια εμφανίζονται με ουρολιθίαση σε σύγκριση με άλλα κατοικίδια ζώα. Η κατάσταση εντοπίζεται σποραδικά σε χοίρους όλων των ηλικιών και παρατηρείται επίσης περιστασιακά ως τυχαία ευρήματα στους προς σφαγή χοίρους. Εκδηλώσεις αποφρακτικής ουρολιθίασης έχουν αναφερθεί σε αρκετές περιπτώσεις (Inoue et al.1977, Sim 1978, Smyth et al., 1986). Σε αυτές τις εστίες, οι οποίες αφορούσαν απογαλακτισμένους και παχυνόμενους χοίρους καθώς και ζώα αναπαραγωγής, δεν διασαφηνίστηκε η προδιάθεση για την κατάσταση. Τα ζώα που έχουν προσβληθεί από αποφρακτική ουρολιθίαση μπορεί να επιδείξουν μειωμένη όρεξη, ολιγουρία ή ανουρία, κοιλιακή διάταση και πόνο και θάνατο από την ουρολοίμωξη. Μπορεί επίσης να παρουσιαστεί σπασμένη κύστη σε ορισμένες περιπτώσεις. Η θεραπεία χοίρων με αποφρακτική ουρολιθίαση είναι θεωρητικά εφικτή, αλλά γενικά δεν θεωρείται αποτελεσματική.

Η ουροδόχος κύστη των χοιρομητέρων περιέχει μερικές φορές κιτρινωπά ιζήματα που δεν φαίνεται να έχουν κλινική σημασία. Σε μεταθανάτια εξέταση, τέτοια ιζήματα, αναμεμιγμένα με απολιθωμένα επιθηλιακά κύτταρα, μπορεί να δώσουν την ψευδή εντύπωση μιας κυστίτιδας λόγω της θολερότητας των ούρων.

Η λιθίαση που προκαλείται από μόλυνση παρατηρείται επίσης περιστασιακά σε χοιρομητέρες με κυστίτιδα και πυελονεφρίτιδα.

Το ουρικό οξύ και οι ουρόλιθοι συχνά απαντώνται στα νεφρά των νεογέννητων χοιριδίων. Αυτά συχνά εμφανίζονται ως πορτοκαλί ιζήματα στο μυελό και τη λεκάνη. Αυτή η ιδιόμορφη μορφή ουρολιθίασης παρατηρείται κυρίως στα χοιρίδια που δεν έχουν πρόσβαση στο γάλα της χοιρομητέρας (το οποίο περιέχει τόσο υγρά όσο και θρεπτικά συστατικά) ή επηρεάζεται από ασθένεια εξασθένησης που σχετίζεται με ανορεξία και διάρροια (π.χ. μεταδοτική γαστρεντερίτιδα), συμβάλλοντας έτσι στην αφυδάτωση. Ο επιταχυνόμενος μεταβολισμός των πρωτεϊνών των ιστών για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών και η μειωμένη λειτουργία των νεφρών που σχετίζεται με την αφυδάτωση είναι υπεύθυνες για τα υψηλά επίπεδα ουρίας και ουρικού οξέος του αίματος που καταγράφεται σε αυτά τα χοιρίδια. Η περίσσεια διαλυμένης ουσίας, που απορροφάται ελάχιστα από

το πειραματικό δήτημα, τελικά εναποτίθεται στο εσωτερικό μυελό και τη λεκάνη (Maxie 1993).

3.6.2. Υδρονέφρωση

Η διάταση της νεφρικής λεκάνης, όπως συσχετίζεται με την προοδευτική ατροφία του παρεγχύματος των νεφρών, είναι το σήμα κατατεθέν της υδρονέφρωσης, η οποία είναι ασυνήθιστη και σποραδική στους χοίρους. Η παθογένεια αυτής της κατάστασης περιλαμβάνει πάντα κάποια μορφή αποφρακτικής παρεμπόδισης της φυσιολογικής διέλευσης των ούρων εντός της κατώτερης ουροφόρου οδού, οπουδήποτε από τη λεκάνη έως την απομακρυσμένη ουρήθρα. Τα αίτια της παρεμπόδισης περιλαμβάνουν ουρικούς λίθους, εξιδρώματα μέσα στις διόδους ούρων, συστροφή του ουρητήρα, εξωτερική συμπίεση του προσώπου (υποχωρήσεις, όγκοι) και μετατραυματικές ή μεταφλεγμονώδεις κατακρημνίσεις.

Η σοβαρή μονόπλευρη υδρονέφρωση μπορεί να αναπτυχθεί απαρατήρητη καθώς ο υπόλοιπος νεφρός, αν είναι φυσιολογικός, μπορεί να αντισταθμίσει την ισορροπία επαρκώς. Σε αυτές τις περιπτώσεις, ο προσβεβλημένος νεφρός παρουσιάζει εκτεταμένη διεύρυνση της λεκάνης εις βάρος του νεφρικού παρεγχύματος, το οποίο μπορεί να εμφανίζεται ως ένα λεπτό στρώμα του φλοιώδους ιστού. Ανάλογα με τη θέση του εμποδίου, μπορεί επίσης να αναπτυχθεί υδροουρητήρας. Σε μακροχρόνιες περιπτώσεις, το νεφρό μπορεί να μετασχηματιστεί με βιολογικό τρόπο σε ένα μεγάλο γεμάτο με υγρό σάκκο οριοθετημένο από μια νεφρική κάψουλα που έχει αυξηθεί σημαντικά. Αυτές οι ακραίες βλάβες μπορεί να χρειαστούν μήνες για να αναπτυχθούν. Δεδομένου ότι η στασιμότητα των ούρων προδιαθέτει σε λοίμωξη, τα ούρα μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να μετατραπούν σε πυώδη εξιδρώματα. Σε περιπτώσεις διμερούς υδρονέφρωσης, τα προσβεβλημένα ζώα πεθαίνουν συνήθως από την ουραιμία πριν από την πλήρη ανάπτυξη των νεφρικών βλαβών.

3.6.3. Παρασιτικές λοιμώξεις

Ο χοίρος είναι ο τελικός ή ενδιάμεσος ξενιστής ενός αριθμού παρασιτικών ελμίνθων. Σε σύγκριση με κάποια άλλα συστήματα του σώματος, η ουροφόρος οδός είναι η κατάλληλη θέση για ελάχιστα από αυτά τα παράσιτα. Οι νεφρικές μολύνσεις από το *Dioctophyma renale*, το γιγάντιο σκουλήκι των νεφρών και από προνύμφες ορισμένων ταινιών μπορεί να εμφανιστούν σε σπάνιες περιπτώσεις.

Το *Stephanurus dentatus* είναι ένα ευρέως διαδεδομένο σκουλήκι και είναι πιο διαδεδομένο σε θερμά κλίματα, συμπεριλαμβανομένων των νότιων Ηνωμένων Πολιτειών. Σε ενζωτικές περιοχές, αυτή η παρασιτική μόλυνση μπορεί να έχει σημαντικό οικονομικό αντίκτυπο, καθώς

σχετίζεται με θανάτους, καθυστερημένη ανάπτυξη, μειωμένη απόδοση τροφής και απορρίψεις σφάγιων (Batte et al., 1960). Οι προνύμφες αυτού του νηματώδους χρειάζονται υγρασία και σκιά για βέλτιστη επιβίωση, έτσι ώστε οι χοίροι που εκτρέφονται στο έδαφος σε αυτόν τον τύπο περιβάλλοντος είναι οι πλέον επιρρεπείς στην ασθένεια. Οι μολυσματικές προνύμφες διεισδύουν στο δέρμα ή λαμβάνονται από τους χοίρους. Είναι επίσης δυνατή η εμβρυϊκή μόλυνση (Batte et al., 1966).

Αφού εισάγονται στον ξενιστή, οι προνύμφες αναπτύσσονται και μεταναστεύουν στο ήπαρ, όπου παραμένουν για αρκετούς μήνες, προκαλώντας σοβαρή ηπατική βλάβη και φλεγμονή. Η παρουσία του παρασίτου μέσα στο ηπατικό παρέγχυμα είναι συχνά υπεύθυνη για εκτεταμένη καταπάτηση του ήπατος σε ορισμένες αγέλες (Hale and Marti 1983). Τελικά κάποιες νύμφες διαφεύγουν από το ήπαρ και μεταναστεύουν στην κοιλιακή κοιλότητα και ενδεχομένως σε διάφορες εκτοπικές θέσεις, προκαλώντας μια σοβαρή φλεγμονώδη αντίδραση. Για να ολοκληρωθεί ο κύκλος, ορισμένοι ενήλικες εγκαθίστανται στους περιφερικούς ιστούς ή, σπανιότερα, στους νεφρούς. Στο σημείο αυτό, τα σκουλήκια, με μήκος περίπου 3 εκατοστά, βρίσκονται σε κυστικά φλεγμονώδη οζίδια που επικοινωνούν είτε με τη λεκάνη είτε με τον ουρητήρα, προκειμένου να ρίξουν τα αυγά τους με επιτυχία στα ούρα. Η προπαρασκευαστική περίοδος στις περισσότερες περιπτώσεις είναι τουλάχιστον 9 μήνες και οι ενήλικες μπορούν να ρίχνουν ωά στα ούρα για περισσότερο από 2 χρόνια (Batte et al., 1960, 1966).

3.6.4. Λοιποί παράγοντες

Η Ορυκτοποίηση των νεφρών συμβαίνει σε χοίρους με οξεία τοξικότητα βιταμίνης D. Αυτή η δηλητηρίαση παρατηρείται συνήθως όταν υπερβολικές ποσότητες βιταμίνης D³ προστίθενται ακούσια στη ζωοτροφή τους (Kurtz and Stowe 1979, Long 1984). Οι προσβεβλημένοι χοίροι παρουσιάζουν λήθαργο, έμετο, διάρροια, αναπνευστική δυσχέρεια και θάνατο. Τα κυριότερα ευρήματα της νεκροψίας περιλαμβάνουν αιμορραγική γαστρίτιδα ή γαστρεντερίτιδα, μυοκαρδιακή νέκρωση, και πνευμονικό οίδημα και συμφόρηση. Ιστολογικά, εκτός από τις γενικές αλλοιώσεις που περιγράφηκαν παραπάνω, υπάρχει εκτεταμένη ανοργανοποίηση συνοδευόμενη από εκφυλιστικές μεταβολές ποικίλης σοβαρότητας στους νεφρούς, το μυοκάρδιο, τους πνεύμονες, το γαστρεντερικό σωλήνα και τα αιμοφόρα αγγεία.

Η βλενωδής μεταπλασία των επιθηλιακών κυττάρων που φέρουν επικάλυψη της νεφρικής λεκάνης, του ουρητήρα και της ουροδόχου κύστεως παρατηρείται περιστασιακά σε χοίρους. Αυτή η μάλλον μη ειδική αλλοίωση, με αβέβαιη παθογένεση, έχει αναφερθεί σε χοίρους σε διάφορες

καταστάσεις, όπως η εξιδρωματική επιδερμίτιδα, η εντερίτιδα από *Escherichia coli*, η χολέρα του χοίρου και η υπερτασική αρθρίτιδα (Brobst et al., 1971), καθώς και σε λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος.

Η οστεοποίηση στη νεφρική λεκάνη άγνωστης αιτιολογίας έχει αναφερθεί σε σφαγμένους χοίρους (Bundza 1990).

3.7. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Σε κάθε χοιροτροφική μονάδα μπορεί να εμφανίζονται ή όχι κλινικά συμπτώματα. Αυτά τα συμπτώματα μειώνουν τις αναπαραγωγικές αποδόσεις των χοιρομητέρων.

Η οξίνιση των ούρων έχει υποστηριχθεί ως συμπληρωματική θεραπεία για τις υποκλινικές ουρολοιμώξεις γιατί τα όξινα ούρα παρέχουν ένα λιγότερο ευνοϊκό περιβάλλον για την ανάπτυξη βακτηριδίων.

Ως οξινιστής του ουροποιητικού συστήματος, το χλωριούχο αμμώνιο (ACL) έχει χρησιμοποιηθεί παραδοσιακά για την πρόληψη των κλινικών και μη κλινικών ουρολοιμώξεων σε γαλλικές χοιροτροφικές μονάδες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Διαχείριση Χοιροτροφικής Μονάδας

- **Διατροφικό πρόγραμμα Χοιρομητέρων Ξηράς Περιόδου**

ΚΑΛΑΜΠΟΚΙ	1100
ΣΟΓΙΑ	180
ΠΥΤΙΡΑ ΧΟΝΔΡΑ	540
ΠΥΤΙΡΑ ΨΙΛΑ	120
ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ 8101	30
ΜΑΡΜΑΡΟ	28
ΜΥCOFIX	2

- **Διατροφικό πρόγραμμα Χοιρομητέρων Τοκετού**

ΚΑΛΑΜΠΟΚΙ	860
------------------	------------

ΣΟΓΙΑ	340
ΠΥΤΙΡΑ ΨΙΛΑ	180
ΠΥΤΙΡΑ ΧΟΝΔΡΑ	240
ΡΕΓΓΑ	50
ΛΑΔΙ	15
ENERGY MIX	250
ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ 884	30
ΜΑΡΜΑΡΟ	26
ΜΥCOFIX	2

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται οι διαφορές στις αναλύσεις των τροφών μετά την χρήση Χλωριούχου Αμμωνίου

	Κυοφορία Μάρτυρας	Κυοφορία Αμμώνιο	Γαλουχία Μάρτυρας	Γαλουχία Αμμώνιο
Ξ.Ο. (%)	86.6	86.7	87.6	87.3
Τέφρα (%)	5.28	5.72	5.45	5.91
Ο.Α.Ο. (%)	13	13.2	17	17.1
Ο.Λ.Ο. (%)	3.24	3.21	4.71	4.72
Ι.Ο. (%)	4.2	4.15	3.7	3.7
Ca (%)	0.78	0.77	0.87	0.87
Na (%)	0.18	0.18	0.2	0.2
Cl (%)	0.16	0.48	0.19	0.52
K (%)	0.81	0.8	0.86	0.86

- **Εμβολιακό πρόγραμμα Χοιρομητέρων**

Τα εμβολιακό πρόγραμμα της χοιρομητέρας ξεκινάει από την ηλικία των 140 ημερών. Η σειρά κατά την οποία γίνονται τα εμβόλια ανά εβδομάδα είναι:

- PRRS
- Aujeszky
- Ατροφική Ρινίτιδα
- Παρβοϊός – Ερυθρά των χοίρων

Έπειτα γίνεται επανάληψη των εμβολίων με την ίδια σειρά.

Με την είσοδο των χοιρομητέρων στο θάλαμο της Ξηράς Περιόδου και 60 μέρες μετά την γονιμοποίηση τους ακολουθείται το εξής εμβολιακό πρόγραμμα:

- 60 ημέρες μετά την επίβαση – PRRS
- 75 και 96 ημέρες μετά την επίβαση – Κολοβακτηριδίαση και νεκρωτική εντερίτιδα των χοίρων στις χοιρομητέρες πώτου κύκλου.
- 82 ημέρα μετά την επίβαση – Ατροφική Ρινίτιδα

Το εμβολιακό πρόγραμμα πρέπει να τηρείται αυστηρά.

- **Αποπαρασιτώσεις**

Για τις αποπαρασιτώσεις χρησιμοποιείται το ενέσιμο σκεύασμα DECTOMAX ενδομυϊκά 1 ml/33 kg σωματικού βάρους, ανά 4 μήνες.

- **Αντιβιώσεις**

Χρησιμοποιείται το σκεύασμα Terravet 6 kg/τόνο ανά 6 μήνες ως προληπτική αντιβίωση για το αναπαραγωγικό σύστημα, για να βοηθηθούν οι χοιρομητέρες κατά την διάρκεια του καλοκαιριού, καθώς και για διάφορες καταστάσεις που δεν είναι ορατές με γυμνό μάτι.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΧΡΗΣΗ ΧΛΩΡΙΟΥΧΟΥ ΑΜΜΩΝΙΟΥ (ACL)

Οι χοιρομητέρες βρίσκονται τουλάχιστον στον 2ο παραγωγικό κύκλο. Τα ζώα παρέμειναν στον πειραματισμό σε όλη τη διάρκεια της κυοφορίας τους και για 2 πειραματικές περιόδους. Σταβλίστηκαν στον ίδιο χώρο, λαμβάνοντας υπόψη τις πρακτικές που εφαρμόζονται στην εκμετάλλευση.

Πειραματικές περιόδους: Η 1η πειραματική περίοδος ξεκινά από την 9η εβδομάδα κυοφορίας και τελειώνει με το τέλος της 11ης, ενώ η 2η ξεκινά από την 15η εβδομάδα κυοφορίας και τελειώνει με το τέλος της 1ης εβδομάδας γαλουχίας.

Διατροφή: Η ομάδα μάρτυρας έλαβε την πρόπουσα κατά περίοδο τροφή, ήτοι κατά την πρώτη πειραματική περίοδο σιτηρέσιο κυοφορίας και κατά τη δεύτερη, σιτηρέσιο γαλουχίας. Το σιτηρέσιο είναι αυτό που υπάρχει στην χοιροτροφική μονάδα χωρίς να περιέχει οποιαδήποτε

αντιβιοτική ουσία. Η πειραματική ομάδα θα λάβει το ίδιο σιτηρέσιο με συμμετοχή χλωριούχου αμμωνίου στην τροφή σε ποσοστό 0,5%, ήτοι 5 κιλά ανά τόνο πλήρους τροφής (5 g/kg).

Μέθοδοι και υλικά

Μετρήσεις: Σε κάθε πειραματική περίοδο διάρκειας 3 εβδομάδων και για 5 ημέρες κάθε εβδομάδα, συλλέκθηκαν δείγματα ούρων πριν το πρωινό τάισμα των χοιρομητέρων, από όλα τα ζώα που συμμετέχουν στη μελέτη. Κάθε δείγμα εξετάστηκε για:

- Νιτρώδη με τη χρήση ταινίας ούρων Multistix Bayer. Η αλλαγή του ροζ χρώματος του επιθέματος του αντιδραστηρίου αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας μία κλίμακα βαθμονόμησης - / + / ++ / +++, σύμφωνα με τις οδηγίες της ταινίας.
- Μέτρηση pH, με τη χρήση πεχάμετρου.
- Η ύπαρξη ανωμαλιών στα ούρα που εμφανίστηκε κατά τη μέτρηση με τη χρήση ταινίας, όπως ύπαρξη αίματος, πρωτεΐνης, κετονοσωμάτων, γλυκόζης, ειδικού βάρους θα καταγράφεται με την κλίμακα που υπάρχει στην ταινία (-/+ / ++ / +++) στους πίνακες μετρήσεων ως σχόλιο.

Από ένα πείραμα που έγινε στο Τμήμα Φυσιολογίας στο Rowett Research Institute, Bucksburn, Aberdeen, παρατηρήθηκε ότι στην περίοδο ελέγχου, τα ούρα ήταν όξινα (pH 6-2 έως 6-7) και από 61 έως 110 m-ισοδύναμα ιόντων αμμωνίου και 26 έως 57 m-ισοδύναμο H₂P04 ασκήθηκαν κάθε ημέρα. Σε απάντηση στην κατάποση. Το pH των ούρων του NH₄Cl μειώθηκε στο εύρος 5-2 έως 6-1 και η απέκκριση του οξέος στα ούρα αυξήθηκε, ενώ το μεγαλύτερο μέρος αυτής της αύξησης αντιστοιχούσε σε αύξηση αποβολής αμμωνίας με μικρή μόνο αύξηση της ποσότητας φωσφορικών να εκκρίνεται ως H₂P00. Σε απόκριση της προσθήκης χλωριούχου αμμωνίου 150 m-mole / ημέρα στο νερό αναμειγνύεται με το φαγητό, το pH των ούρων μειώθηκε στο εύρος 5-5 έως 6-0 και η απέκκριση του το ιόν αμμωνίου ανήλθε σε 105 έως 226 m-ισοδύναμα / ημέρα.

Τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν είναι:

- Πεχάμετρο

Κάθε πεχάμετρο συνοδεύεται από 4 ρυθμιστικά διαλύματα τα οποία χρησιμοποιούνται για την μέτρηση του pH σύμφωνα πάντα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.

- Ταινία pH

Οι ταινίες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν Multistix 10 SG της εταιρείας SIEMENS. Οι τα αποτελέσματα μας δείχνανε κάποιες από τις κάτω παραμέτρους.

- Leukocyte Esterase = Εστεράση λευκοκυττάρων
- Nitrite = Νιτρώδη
- Urobilinogen = Ουροχολινογόνο
- Protein = Πρωτεΐνη
- pH
- Blood = Αίμα
- Specific Gravity = Ειδικό βάρος
- Ketone = Κετόνη
- Bilirubin = Χολερυθρίνη
- Glucose = Γλυκόζη (σάκχαρο)

Συζήτηση

Μετά το πέρας του πειράματος η χρήση του Χλωριούχου Αμμωνίου μας έδειξε ότι υπάρχει μία αλλαγή του pH (όξινο). Βελτιώσεις των ουρολοιμώξεων δεν έδιναν σαφές καθώς η μονάδα στην οποία πραγματοποιήθηκε το πείραμα δεν είχε κλινικά συμπτώματα ουρολοιμώξεων, αλλά παρατηρήθηκε μία βελτίωση, όπως φαίνεται και στους πίνακες, στον αριθμό των τοκετοομάδων κατά τη χρήση του και μία ελαφρά μείωση κατά την διάρκεια της μη χρήσης του.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

1. ΜΕΣΟΙ ΌΡΟΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

	Μ.Ο Κυοφορίας	Τυπική Απόκλιση		Μ.Ο Γαλουχίας	Τυπική Απόκλιση
CG1	7.21	2.24	CL1	7.22	2.92
AG1	6.94		AL1	6.83	
CG2	7.16	7.42	CL2	7.16	10.61
AG2	6.54		AL2	6.36	
CG3	7.18	21.5	CL3	7.19	40.06
AG3	6.17		AL3	5.65	

Πίνακας 1: Μέσοι όροι και τυπική απόκλιση ομάδων.

	Μ.Ο	Τυπική απόκλιση
CONTROL	7.19	98.35
AMMONIUM	6.41	

Πίνακας 2: Μέσος όρος και τυπική απόκλιση γενικού συνόλου.

2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ CONTROL ΚΑΙ ΧΡΗΣΗΣ NaHL

Control

Αριθμός Χ.Μ	Γεννηθέντα	Απογαλακτισμένα	Επόμενος	Τοκετός
			Γεννηθέντα	Απογαλακτισμένα
1449	13	13	16	12
1462	16	10	15	11
1489	9	11	14	11
1481	16	11	13	11
1447	14	13	10	10
1484	18	9	11	11
1492	15	12	14	12
1464	13	9	16	13
1615	17	14	14	11
1487	14	12	15	12
1674	11	10	12	14
1488	17	9	19	9
1494	16	14	9	12
1605	11	12	17	12
1660	17	11	13	13
1363	13	14	Θάνατος	
1485	15	11	14	11
1676	12	12	14	11
1679	14	12	5	14
1675	13	13	10	14
1678	12	12	15	13
1289	9	11	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1376	20	13	16	13
1372	17	14	15	13
1465	13	12	9	13
1463	6	11	17	13
1288				
1291	17	8	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1319	3	20	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1672	15	14	10	9

NaHL

Κατά την διάρκεια			Επόμενος τοκετός – Χωρίς NaHL	
Αριθμός Χ.Μ	Γεννηθέντα	Απογαλακτισμένα	Γεννηθέντα	Απογαλακτισμένα
1479	16	15	16	13
1402	17	10	16	13
1383	16	12	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1669	13	14	8	11
1531	13	13	12	12
1470	15	12	12	11
1452	16	10	7	13
1469	9	9	16	13
1371	16	14	11	13
1175	14	8	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1160	14	11	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1457	15	13	10	13
1249	14	13	12	11
1311	16	12	12	11
1208	12	13	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1459	17	13	15	13
1495	20	13	4	9
1466	18	0	11	9
1561	16	13	12	11
1274	11	12	4	0
1670	12	12	12	12
1601	14	13	9	13
1611	15	13	16	13
1258	16	6	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1671	9	12	6	13
1517	17	12	12	12
1610	14	12	17	14
1327	14	13	13	17
1608	13	11	ΣΛΗ	ΣΛΗ
1474	19	13	ΣΛΗ	ΣΛΗ

***ΣΛΗ: Σφαγή Λόγω Ηλικίας**

3. Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CG1	30	216,41	7,213667	0,008672
AG1	30	208,2	6,94	0,029876

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	1,123402	1	1,123402	58,28562	2,52E-10	4,006873
Μέσα στις ομάδες	1,117897	58	0,019274			
Σύνολο	2,241298	59				

LSD

6,233545 >2,003 a-b *

Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CG2	30	214,91	7,163667	0,004645
AG2	30	196,27	6,542333	0,05175

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	5,790827	1	5,790827	205,3694	1,03E-20	4,006873
Μέσα στις ομάδες	1,635433	58	0,028197			
Σύνολο	7,42626	59				

LSD

11,70098 >2,003 a-b *

Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CG3	30	215,45	7,181667	0,006042
AG3	30	185,32	6,177333	0,215524

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	15,13028	1	15,13028	136,5761	7,05E-17	4,006873
Μέσα στις ομάδες	6,425403	58	0,110783			
Σύνολο	21,55569	59				

LSD

9,54205 >2,003 a-b *

Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CL1	30	216,63	7,221	0,00492
AL1	30	204,91	6,830333	0,017155

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	2,289307	1	2,289307	207,4144	8,23E-21	4,006873
Μέσα στις ομάδες	0,640167	58	0,011037			
Σύνολο	2,929473	59				

LSD

11,75909 >2,003 a-b *

Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CL2	30	215,09	7,169667	0,00481
AL2	30	190,9	6,363333	0,024968

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	9,752602	1	9,752602	655,0196	2,73E-33	4,006873
Μέσα στις ομάδες	0,863563	58	0,014889			
Σύνολο	10,61617	59				

LSD

20,89688 >2,003 a-b *

Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CL3	30	215,86	7,195333	0,005281
AL3	30	169,67	5,655667	0,02426

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	35,5586	1	35,5586	2407,423	6,28E-49	4,006873
Μέσα στις ομάδες	0,856683	58	0,01477			
Σύνολο	36,41529	59				

LSD

40,06181 >2,003 a-b *

Ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

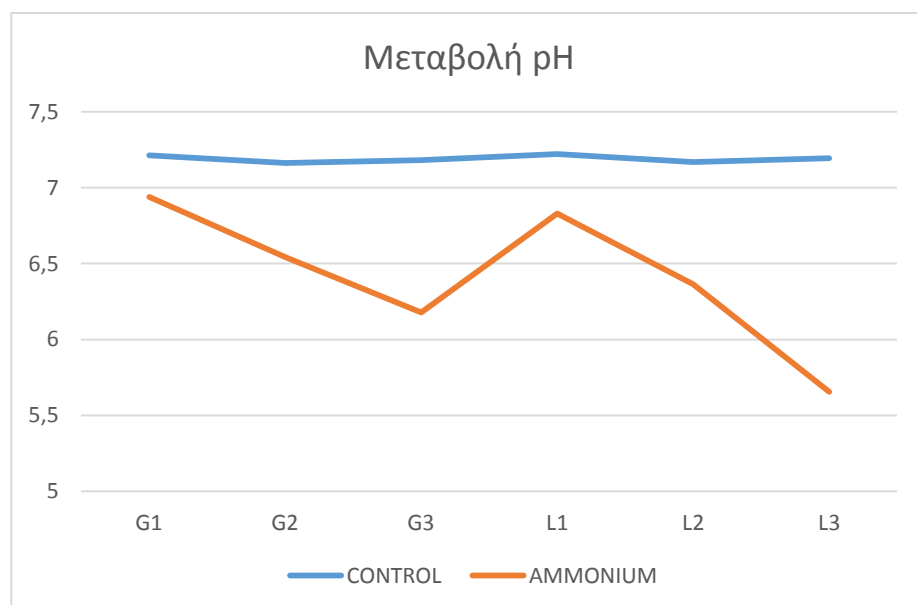
Ομάδες	Πλήθος	Άθροισμα	Μέσος όρος	Διακύμανση
CONTROL	180	1294,35	7,190833	0,006024
AMMONIUM	180	1155,27	6,418167	0,243258

ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ

Προέλευση διακύμανσης	SS	βαθμοί ελευθερίας	MS	F	τιμή-P	κριτήριο F
Μεταξύ ομάδων	53,73124	1	53,73124	431,0881	63	3,867565
Μέσα στις ομάδες	44,62147	358	0,124641			
Σύνολο	98,35271	359				

LSD

6,920887 >2,003 a-b *



Πίνακας 3: Μεταβολή pH.

Βιβλιογραφία

- "Οργάνωση και διαχείριση χοιροτροφικών εκμεταλλεύσεων στην περιφέρεια Θεσσαλίας", Διπλωματική μελέτη του Πλιάτσικα Θεοφάνη, Αθήνα 2007.
- Ελληνική χοιροτροφία-Υφιστάμενη κατάσταση και προοπτικές, Δρ Φώτιος Βακάκης, Γεωπόνος-Γεωργοοικονομολόγος, Δ/νων Σύμβουλος της "Βακάκης & Συνεργάτες" ΑΕ-Σύμβουλοι για Αγροτική Ανάπτυξη, Γεωργία-Κτηνοτροφία, τεύχος 1/2008.
- Allan GM, Ellis JA. 2000. Porcine circoviruses: A review. J Vet Diagn Invest 12:3-14.
- Almond GW, Stevens JB, Routh PA, Feng M, Hevener W, Deen J, Davies PR. 1996. Water deprivation in post-pubertal gilts: Changes in urine and semen constituents. Proc Int Pig Vet Soc 14:734.
- Andersen S, Nielsen R. 1973. Pathology of isoimmune purpura thrombocytopenia in piglets. Nord Vet Med 25:211-219.
- Anderson LJ, Sandison AT, Jarrett WFH. 1969. A British abattoir survey of tumours in cattle, sheep, and pigs. Vet Rec 84:547-551.
- Banks WJ. 1986. Urinary system. In Applied Veterinary Histology, 2nd ed. WJ Banks, ed. Baltimore: Williams and Wilkins, pp. 431-446.
- Batte EG, Harkema R, Osborne JC. 1960. Observations on the life cycle and pathogenicity of the swine kidney worm (*Stephanurus dentatus*). J Am Vet Med Assoc 136:622-625
- Biski I, Major A, Fodor L, Szenci O, Vetesi F. 2003. In vitro sensitivity of Hungarian *Actinobaculum suis* strains to selected antimicrobials. Acta Vet Hung 51:53-59.
- Cooper VL, Heese RA, Doster AR. 1997. Renal lesions associated with experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection. J Vet Diagn Invest 9:198:-201.
- Cordes DO, Dodd DC. 1969. Bilateral renal hypoplasia of the pig. Pathol Vet 2:37-48.
- D'Allaire S, Drolet R. 1999. Culling and mortality in breeding animals. In Diseases of Swine, 8th ed. Be Straw, S D'Allaire, WL Mengeling, DJ Taylor, eds. Ames: Iowa State Univ Press. pp.1003-1016.
- Dee SA. 1991. Diagnosing and controlling urinary tract infections caused by *Eubacterium suis* in swine. Vet Med 86:231-238.
- -1992. Porcine urogenital disease. In The Veterinary Clinics of North America: Swine Reproduction. RC Tubb, AD Leman, eds. Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 641-660.
- Dee SA, Carlson AR, Corey MM. 1993. New observations on the epidemiology of *Eubacterium suis*. Comp Cont Ed 15:345-348.
- Dee SA, Tracy JD, King V. 1994. Using citric acid to control urinary tract disease in swine. Vet Med 89:473-476.
- Dimmock CK, Webster WR, Shiels IA, Edwards CL. 1982. Isoimmune thrombocytopenic purpura in piglets. Aust Vet J 59:157-159.
- Drolet R, Thibault S, D'Allaire S, Thomson JR, Done SH. 1999. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): An overview of the disease. Swine Health Prod 7:283-285.
- Drolet R, D'Allaire S, Laroche R, Magar R, Ribotta M, Higgins R. 2002. Infectious agents identified in pigs with multifocal interstitial nephritis at slaughter. Vet Rec 150:139-143.
- Friendship RM, Lumsden JH, McMillan I, Wilson MR. 1984. Hematology and biochemistry reference values for Ontario swine. Can J Comp Med 48:390-393.
- Hayashi M, Tsuda H, Okumura M, Hirose M, Ito N. 1986. Histopathological classification of nephroblastomas in slaughtered swine. J Comp Pathol 96:35-46
- Helie P, Drolet R, Germain MC, Bourgault A. 1995. Systemic necrotizing vasculitis and glomerulonephritis in grower pigs in southwestern Quebec. Can Vet J 36:150-154
- Hogasen K, Jansen JH, Mollnes TE, Hovdenes J, Harboe M. 1995. Hereditary porcine

- membranoproliferative glomerulonephritis type II is caused by factor H deficiency. *J Clin Invest* 95:1054-1061.
- Inoue I, Baba K, Ogura Y, Konno S. 1977. Pathology of the urinary bladder urolithiasis in swine. *Nat Inst Anim Hlth Quart* 17:186.
 - Jansen JH, Hogasen K, Grondahl AM. 1995. Porcine membranoproliferative glomerulonephritis type II: An autosomal recessive deficiency of factor H. *vet Rec* 137:240-244.
 - Jones RT, Millar BD, Chappel PJ, Adler B. 1897. Macroscopic kidney lesions in slaughtered pigs are an inadequate indicator of current leptospiral infection. *Aust Vet J* 64:258-259.
 - Kavanagh NT. 1994. Dermatitis/nephropathy syndrome in pigs. *Vet Rec* 134:311.
 - Kelly DF. 1967. Pathology of extranasal lesions in experimental inclusion-body rhinitis of pigs. *Res Vet Sci* 8:472-478.
 - Krogh P. 1977. Ochratoxin A residues in tissues of slaughter pigs with nephropathy. *Nord Vet Med* 29:402-405.
 - Larsen JL, Høgh P, Hovind-Hougen J. 1986. Haemagglutinating and hydrophobic properties of *Corynebacterium (Eubacterium) suis*. *Acta Vet Scand* 27:520-523.
 - Markato PS. 1987. Swine lymphoid and myeloid neoplasms in Italy: *Vet Res Comm* 11:325-337
 - Mason RW, Cooper R. 1985. Congenital bilateral renal hypoplasia in Large White Pigs. *Aust Vet J* 62:413-414
 - Mauer FD, Griesemer RA, Jones TC. 1958. The pathology of African swine fever: A comparison with hog cholera. *Am J Vet Res*: 19:517-539
 - Maxie MG. 1993. The urinary system. In *Pathology of Domestic Animals*, 4th ed. KVH Jubb, PC Kennedy, N Palmer, eds. San Diego: Academic Press, pp. 475-487
 - McErlean BA. 1973. The isolation of leptospirae from the kidneys of bacon pigs. *Vet J* 27:185-186
 - McLaughlin PS, McLaughlin BG. 1987. Chemical analysis of bovine and porcine vitreous humors: Correlation of normal values with serum chemical values and changes with time and temperature. *Am J Vet Res* 48:467-473
 - Nieberle K, Cohrs P. 1967. Urinary organs. In *Textbook of the Special Pathological Anatomy of Domestic Animals*. Toronto: Pergamon Press, pp. 659-720
 - Nielsen SW, Moulton JE. 1990. Tumors of the urinary system. In *Tumors in Domestic Animals*, 3d ed. JE Moulton, ed. Berkeley: Univ California Press, pp.458-478.
 - Oswiler GD, Buck WB, Bicknell EJ. 1969. Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus retroflexus*. *Am J Vet Res* 30:557-566.
 - Pijoan C, Lastra A, Leman AD. 1983. Isolation of *Corynebacterium suis* from the prepuce of boars. *J Am Vet Med Assoc* 183:428-429
 - Pleschakowa V, Leibold W, Amtsberg G, Konine D, Wendt M. 2004. The prevalence of *Actinobaculum suis* in boars of breeding herds in the Omsk region (Russian Federation) by indirect immunofluorescence technique. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 11:67-69
 - Prescott JF. 1993. The urinary system. In *Pathology of Domestic Animals*, 4th ed. JVB Jubb, PC Kennedy, N Palmer eds. San Diego: Academic Press, pp. 503-511.
 - Ransley PG, Risdon RA. 1974. Renal papillae and intrarenal reflux in the pig. *Lancet* 2:1114.
 - Rossel C, Segales J, Ramons-Vara A, Folch JM, Rodriguez-Arriola GM, Duran CO, Balash M, Plana-Duran J, Domingo M. 2000. Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Vet Rec* 146:40-43
 - Rossow KD, Collins JE, Goyal SM, Nelson EA, Christopher-Hennings J, Benfield DA. 1995. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in gnotobiotic pigs. *Vet Pathol* 32:361-373
 - Segales J, Domingo M. 2002. Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. *Vet Quarterly* 24:109-124
 - Shirota K, Koyama R, Nomura Y. 1984. Spontaneous swine glomerulonephritis in littermates

- from a leukemic sow. *Vet Pathol* 21:158-263.
- Shirota K, Kyoama R, Nomura Y. 1986. Glomerulopathy in swine: Microscopic lesions and IgG or C3 deposition in 100 pigs. *Jpn J Vet Sci* 48:15-22.
 - Shirota K, Masaki T, Kitada H, Yanagi M, Ikeda Y, Une Y, Nomura Y, Jothy S. 1995. Renal glomerular fibrosis in two pigs. *Vet Pathol* 32:236-241
 - Sierra MA, de las Mulas JM, Molenbeek RF, van Maanen C, Vos JH, Quezada M, Gruys E. 1997. Porcine immune complex glomerulonephritis dermatitis (PIGD) syndrome. *Europ J Vet Pathol* 3:63-70.
 - Slauson DO, Lewis RM. 1979. Comparative pathology of glomerulonephritis in animals. *Vet Pathol* 16:135-164.
 - Smith WJ, Thomson JR, Done S. 1993. Dermatitis/nephropathy syndrome of pigs. *Vet Rec* 132:47.
 - Smyth JA, Rice DA, Kavanagh NT, Collins DS. 1986. Urolithiasis in weaned pigs. *Vet Rec* 119:158-159.
 - Spargo BH, Taylor JR. 1988. The kidney. In *Pathology* 1st ed. E Rubin, JL Farber, eds. Philadelphia: J. B. Lippincott, pp. 832-889.
 - Stevenson RG, DeWitt WF. 1973. An unusual case of lymphosarcoma in a pig. *Can Vet J* 14:139-141.
 - Taylor DJ. 1999. Miscellaneous bacterial infections (*Actinobaculum suis*). In *Diseases of Swine*, 8th ed., BE Straw, S D'Allaire, WL Mengeling, DJ Taylor, eds. Ames: Iowa State Univ Press, pp. 635-638
 - Thomson JR, MacIntyre N, Henderson LEA, Meikle CS. 2001. Detection of *Pasteurella multocida* in pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Vet Rec* 149:412-417
 - Thomson JR, Higgins RJ, Smith WJ, Done SH. 2002. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome. Clinical and pathological features of cases in the United Kingdom (1993-1998). *J Vet Med* A49:430-437
 - Vitovec J. 1977. Carcinoma of the renal pelvis in slaughter animals. *J Comp Pathol* 87:129-134
 - Webster WR, Summers PM. 1978. Congenital polycystic kidney and liver syndrome in piglets. *Aust Vet J* 54:451
 - Wellenberg GJ, Stockhofe-Zurwieden N, de Jong MF, Boersma WJA, Elbers ARW. 2004. Excessive porcine circovirus type 2 antibody titres may trigger the development of porcine dermatitis and nephropathy syndrome: A case-control study. *Vet Microbiol* 99:203-214
 - Wendt M, Amsberg G. 1994. Serological examinations for detection of antibodies against *Eubacterium suis* in pigs. *Proc Int Pig Vet Soc* 13:159
 - White M, Higgins RJ. 1993. Dermatitis nephropathy syndrome of pigs. *Vet Rec* 132:199
 - Woldemeskel M, Drommer W, Wendt M. 2002. Microscopic and ultrastructural lesions of the ureter and renal pelvis in sows with regards to *Actinobaculum suis* infection. *J Vet Med A* 49:348-352
 - Yoshie T. 1991. Study on the swine glomerulopathy resembling human IgA nephropathy. *Jpn J Nephrol* 33:179-189
 - Yoshikawa T, Yoshikawa H, Oyamada T, Saitoh A. 1988. Immunecomplex glomerulonephritis associated with porcine cytomegalovirus infection. *Proc Int Vet Soc* 10:245
 - <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1113/expphysiol.1971.sp002116>