

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 64, No 4 (2013)



Differential diagnosis of neurological diseases of small ruminants

N. D. GIADINIS (Ν.Δ. ΓΙΑΔΙΝΗΣ), Z. S. POLIZOPOULOU (Ζ.Σ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ), G. C. FTENAKIS (Γ.Χ. ΦΘΕΝΑΚΗΣ)

doi: [10.12681/jhvms.15507](https://doi.org/10.12681/jhvms.15507)

To cite this article:

GIADINIS (Ν.Δ. ΓΙΑΔΙΝΗΣ) N. D., POLIZOPOULOU (Ζ.Σ. ΠΟΛΥΖΟΠΟΥΛΟΥ) Z. S., & FTENAKIS (Γ.Χ. ΦΘΕΝΑΚΗΣ) G. C. (2017). Differential diagnosis of neurological diseases of small ruminants. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 64(4), 275–296. <https://doi.org/10.12681/jhvms.15507>

Differential diagnosis of neurological diseases of small ruminants

Giadinis N.D.¹, Polizopoulou Z.S.¹, Fthenakis G.C.²

¹Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

²Veterinary Faculty, University of Thessaly, Karditsa, Greece

Διαφορική διάγνωση των νευρολογικών νοσημάτων των μικρών μηρυκαστικών

Γιαδίνης Ν.Δ.¹, Πολυζοπούλου Ζ.Σ.¹, Φθενάκης Γ.Χ.²

¹Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

²Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Καρδίτσα

ABSTRACT. Objective of the present review is the description of diagnostic approach in neurological cases in small ruminants. To improve description purposes in the present paper, neurological disorders of small ruminants are classified as follows: (a) congenital neurological disorders (vitamin A deficiency, copper deficiency, disorders of viral aetiology [including border disease and Schmallenberg disease], disorders with a genetic background), (b) acquired neurological disorders with an acute course (acute coenurosis, Aujeszky's disease, bacterial meningoencephalitis, botulism, copper deficiency, copper poisoning, disorders following injury, hypocalcaemia, hypomagnesaemia, listeriosis, louping-ill, rare disorders of parasitic aetiology, pregnancy toxaemia, rabies, tetanus, tick paralysis, toxicoses, type D enterotoxaemia, vitamin B1 deficiency) and (c) acquired neurological disorders with a long-standing course (caprine arthritis-encephalitis, central nervous system abscesses, chronic coenurosis, neoplastic disorders, ovine lentiviral encephalomyelitis, scrapie).

Keywords: bacterial meningoencephalitis, coenurosis, differential diagnosis, goat, *Lentivirus*, listeriosis, pregnancy toxaemia, neurology, scrapie, sheep

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η περιγραφή της διαγνωστικής προσέγγισης σε νευρολογικά περιστατικά σε μικρά μηρυκαστικά. Για την υποβοήθηση της διαφορικής διάγνωσης σε περιστατικά νευρολογικών νοσημάτων σε μικρά μηρυκαστικά, στην ανασκόπηση αυτή τα νοσήματα κατατάσσονται ως εξής: (α) συγγενή νευρολογικά νοσήματα

Correspondence: N.D. Giadinis,
Clinic of Farm Animals, Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki,
11 St. Voutyra str., 54627, Thessaloniki, Greece.
E-mail: ngiadini@vet.auth.gr

Αλληλογραφία: Ν.Δ. Γιαδίνης,
Κλινική Παραγωγικών Ζώων, Τμήμα Κτηνιατρικής,
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,
Σταύρου Βουτυρά 11, 54627, Θεσσαλονίκη.
E-mail: ngiadini@vet.auth.gr

Date of initial submission: 15 November 2012
Date of revised submission: 21 December 2012
Date of acceptance: 22 December 2012

Ημερομηνία αρχικής υποβολής: 15 Νοεμβρίου 2012
Ημερομηνία αναθεωρημένης υποβολής: 21 Δεκεμβρίου 2012
Ημερομηνία αποδοχής: 22 Δεκεμβρίου 2012

(αβιταμίνωση Α, ενζωτική αταξία, νοσήματα ιογενούς αιτιολογίας [περιλαμβανομένης της νόσου border και της νόσου Schmallenberg], παθολογικές καταστάσεις με γενετικό υπόβαθρο), (β) επίκτητα νευρολογικά προβλήματα με οξεία εξέλιξη (νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας: βακτηριακής αιτιολογίας μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, εντεροτοξιναιμία τύπου D, λιστερίωση, λύσσα, οξεία κοινούρωση, πολιοεγκεφαλομαλάκυνση, τέτανος, τοξιναιμία της εγκυμοσύνης, υπασβεστιαμία / λιγότερο σημαντικές νοσολογικές οντότητες: αλλαντίαση, ενζωτική αταξία, κροτανική παράλυση, κροτωνογενής εγκεφαλίτιδα, τοξικώσεις, σπάνιες νευρολογικές παθήσεις παρασιτικής αιτιολογίας, τραυματικής αιτιολογίας μονοπάρεση/ μονοπληγία, υπομαγνησιαμία, χάλκωση, ψευδολύσσα) και (γ) επίκτητα νευρολογικά προβλήματα με χρόνια εξέλιξη (νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας: αρθρίτιδα-εγκεφαλίτιδα των γιδιών, ιογενής μη πυώδης εγκεφαλομυελίτιδα των προβάτων, τρομάδης νόσος, χρόνια κοινούρωση / λιγότερο σημαντικές νοσολογικές οντότητες: αποστήματα στο κεντρικό νευρικό σύστημα, παθολογικές καταστάσεις νεοπλασματικής αιτιολογίας).

Λέξεις ευρετηρίασης: βακτηριακής αιτιολογίας μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, γίδια, διαφορική διάγνωση, κοινούρωση, *Lenti*-ιός, λιστερίωση, νευρολογία, πρόβατο, τοξιναιμία εγκυμοσύνης, τρομάδης νόσος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

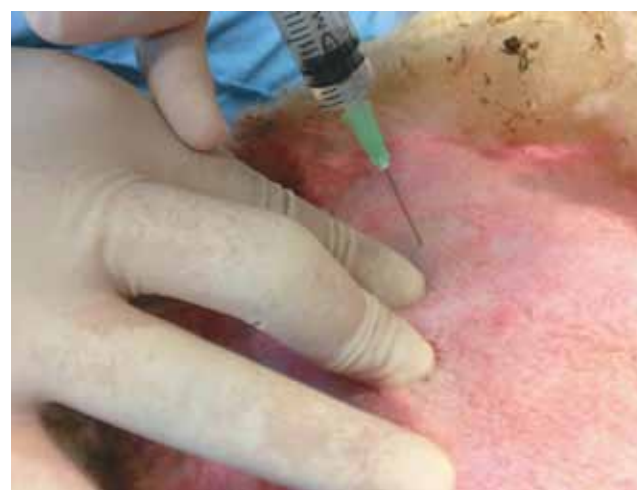
Η διαγνωστική προσέγγιση στα νοσήματα του νευρικού συστήματος στα μικρά μηρυκαστικά είναι δύσκολη, βασίζεται δε στα επιδημιολογικά δεδομένα, τα ευρήματα της κλινικής νευρολογικής εξέτασης και τα αποτελέσματα των παρακλινικών εξετάσεων (Green 2010, Lovatt 2010, Sargison and Scott 2010). Σε γενικές γραμμές, η οικονομική αξία κάποιου νευρολογικά ασθενούς μικρού μηρυκαστικού περιορίζει το ενδεχόμενο χρήσης εξειδικευμένων παρακλινικών διαγνωστικών τεχνικών (π.χ., αξονική τομογραφία), οι οποίες θα υποβοηθούσαν τη διάγνωση, αλλά, λόγω του αυξημένου κόστους αυτών δεν εφαρμόζονται συχνά (π.χ., ενδεχομένως, μόνον σε ζώα μεγάλης αναπαραγωγικής αξίας).

Στα μικρά μηρυκαστικά, η κλινική αξιολόγηση των νευρολογικών περιστατικών αποσκοπεί: (α) στη νοσολογική διάγνωση και αναγνώριση τού υπό διερεύνηση προβλήματος, (β) στην κατάρτιση του καταλόγου της διαφορικής διάγνωσης με βάση τα επιδημιολογικά δεδομένα και τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης και (γ) στην επιλογή των κατάλληλων παρακλινικών εξετάσεων (π.χ., εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού [Εικ. 1], ανοσολογικές εξετάσεις, μικροβιολογικές εξετάσεις, παθολογοανατομική εξέταση), ώστε να επιτευχθεί οριστική διάγνωση (Giadinis et al. 2006, Sargison and Scott 2010).

Στη διαδικασία διάγνωσης των νευρολογικών περιστατικών, προτείνεται η αρχική διαφοροποίησή τους με βάση την ηλικία των προσβεβλημένων ζώων και την πορεία της νόσου. Τα νοσήματα με οξεία εξέλιξη διαδραματίζονται (θάνατος ή ίαση) σε 1 μέχρι 10 (συνηθέστερα) έως 15 (το μέγιστο) ημερών, ενώ αυτά με χρόνια εξέλιξη σε περισσότερο από 15



Εικ. 1α. Ταυτοποίηση του σημείου για συλλογή δείγματος εγκεφαλονωτιαίου υγρού, μεταξύ των σπονδύλων Ο6 και Ι2 τη ράχη προβάτου.



Εικ. 1β. Υποδόρια έγχυση ξυλοκαΐνης στην περιοχή, πριν από τη συλλογή του δείγματος.



Εικ. 1γ. Ετοιμασία για την εισαγωγή βελόνας νωτιαίας παρακέντησης υπό γωνία 5-10 ο.



Εικ. 1δ. Είσοδος της βελόνας νωτιαίας παρακέντησης στον υπαρχνοειδή χώρο.



Εικ. 1ε. Συλλογή δείγματος (1-2 mL) εγκεφαλονωτιαίου υγρού.

ημέρες και έως 4-5 μήνες, καταλήγουν δε, συνθηθέστερα, σε θάνατο των ζώων. Το ζωικό είδος (πρόβατα ή γίδια) πρέπει επίσης να λαμβάνεται υπόψη, καθώς ορισμένα νοσήματα προσβάλλουν συχνότερα ή αποκλειστικά ένα από τα δύο ζωικά είδη.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η περιγραφή της διαγνωστικής προσέγγισης σε νευρολογικά περιστατικά σε μικρά μηρυκαστικά. Πρέπει να γίνει σαφές ότι δεν υπάρχουν απόλυτοι κανόνες σχετικά με την κλινική εκδήλωση των νευρολογικών νοσημάτων. Η μεθοδολογία και η προσέγγιση που περιγράφονται στην παρούσα ανασκόπηση αποτελούν γενικές αρχές, με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία. Στο πλαίσιο αυτό, κάποιος πρέπει να λαμβάνει πάντα υπόψη του το ενδεχόμενο εκδήλωσης άτυπων μορφών των διαφόρων νοσημάτων.

Για διευκόλυνση του αναγνώστη και, εν τέλει, της κλινικής διαγνωστικής διαδικασίας, οι παθολογικές καταστάσεις κατατάχθηκαν αρχικά με βάση την ηλικία των ζώων στα οποία εκδηλώνονται, δηλαδή ως συγγενή ή επίκτητα νευρολογικά προβλήματα. Τα επίκτητα νευρολογικά προβλήματα κατατάχθηκαν ως έχοντα οξεία ή χρόνια εξέλιξη. Επιπλέον, τα επίκτητα νευρολογικά προβλήματα διακρίθηκαν περαιτέρω ως νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας ή νοσολογικές οντότητες λιγότερο σημαντικές, με βάση τη συχνότητα εμφάνισης αυτών στην κλινική πράξη στην Ελλάδα και τη σημασία τους για τη δημόσια υγεία.

ΣΥΓΓΕΝΗ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Η συχνότητα εμφάνισης συγγενών νευρολογικών προβλημάτων σε μικρά μηρυκαστικά είναι ανάλογη με εκείνη που αναφέρεται σε άλλα ζωικά είδη (1-1,5%) (Dennis 1993). Αναλυτική αλφαβητική παρουσίαση των συγγενών νευρολογικών προβλημάτων γίνεται παρακάτω, περιληπτικά δε αυτά παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

Αβιταμίνωση Α

Η αβιταμίνωση Α σε έγκυες προβατίνες ή αίγες οδηγεί σε δυσπλασία των πλατέων οστών, αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης και δευτερογενή υδροκέφαλο, λόγω διαταραχής της ροής του εγκεφαλονωτιαίου υγρού του(ων) εμβρύου(ων). Τα προσβεβλημένα νεογέννητα αρνιά ή ερίφια εκδηλώνουν νευρολογικές διαταραχές με ή χωρίς την έκδηλη παρουσία

Πίνακας 1. Διαγνωστικά χαρακτηριστικά σε περιστατικά συγγενών νευρολογικών παθήσεων σε μικρά μηρυκαστικά.

Παθολογική κατάσταση	Στοιχεία για υποβοήθηση της κλινικής διάγνωσης	Προσέγγιση για οριστική διάγνωση
Αβιταμίνωση Α	Πιθανή παρουσία διαμαρτιών διάπλασης στο κρανίο ή τη σπονδυλική στήλη	Προσδιορισμός συγκέντρωσης βιταμίνης Α στο αίμα ή/και το ήπαρ
Ενζωοτική αταξία	Μικρό σωματικό βάρος κατά τη γέννηση, μυϊκός τρόμος, αταξία, αδυναμία λήψης τροφής	Προσδιορισμός συγκέντρωσης χαλκού στο αίμα ή/και το ήπαρ, παθολογοανατομική εξέταση εγκεφάλου
Νόσος Border	Εκδήλωση μετά από περιστατικά αποβολής, θνησιγενή αρνιά με ακούσιες τρομώδεις κινήσεις των σκελετικών μυών και αυξημένο ποσοστό αγανωδών τριχών, θνησιγενή ερίφια (σπάνια με νευρολογικές εκδηλώσεις ή αλλοιώσεις στο τρίχωμα), παρουσία μη κυφορούντων ζώων στην εκτροφή	Αναζήτηση αντισωμάτων ή/και του ιού
Νόσος Schmalleberg	Θνησιγενή νεογνά με νευρολογικά συμπτώματα και υποπλασία κεντρικού νευρικού συστήματος	Αναζήτηση αντισωμάτων ή/και του ιού
Άλλα νοσήματα ιογενούς αιτιολογίας	Θνησιγενή νεογνά με υδρανεγκεφαλία, μικροεγκεφαλία ή/και αρθρογρύπωση	Αναζήτηση αντισωμάτων ή/και του υπεύθυνου ιού κατά περίπτωση
Παθολογικές καταστάσεις με γενετικό υπόβαθρο	Συμπτώματα σχετιζόμενα με το εκάστοτε σημείο του νευρικού συστήματος το οποίο έχει προσβληθεί, ενδεχόμενη συσχέτιση με συγκεκριμένο(υς) γεννήτορα(ες)	Παθολογοανατομική εξέταση, γονιδιακός έλεγχος

διαμαρτιών διάπλασης στο κρανίο ή τη σπονδυλική στήλη αυτών (Giadinis et al. 2012a).

Η διάγνωση της αβιταμίνωσης Α βασίζεται στον προσδιορισμό της συγκέντρωσης της βιταμίνης Α στον ορό του αίματος ή, σε νεκρά ζώα, σε ιστοτεμάχια ήπατος, καθώς και στον αποκλεισμό των άλλων αιτίων που μπορούν να προκαλέσουν νευρικά συμπτώματα σε νεογέννητα ζώα (McDowell 2000, Toker 2007).

Ενζωοτική αταξία

Η ενζωοτική αταξία είναι το αποτέλεσμα της έλλειψης χαλκού σε έγκυες προβατίνες ή αίγες. Τις τελευταίες δεκαετίες, δεν έχει αναφερθεί εκδήλωσή της σε ζώα στην Ελλάδα, καθώς, εξαιτίας των διαφόρων πραγματοποιηθέντων εγχειοβελτιωτικών έργων, η συγκέντρωση του χαλκού στις πρώτες ύλες ζωο-

τροφών δεν προδιαθέτει πλέον στη νόσο (Roubies et al. 2008). Στη συγγενή μορφή της νόσου, τα αρνιά ή ερίφια γεννιούνται με σωματικό βάρος μικρότερο του φυσιολογικού και εκδηλώνουν μυϊκό τρόμο και αταξία, με αποτελέσματα την αδυναμία λήψης τροφής και, τελικά, το θάνατο (Spearman 1988, Toolan 1990, Scott 2007).

Για τη διάγνωση αρκεί ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης του χαλκού στον ορό του αίματος (Laven and Smith 2008, Laven and Lawrence 2012) ή, σε νεκρά ζώα, σε ιστοτεμάχια ήπατος (Scott 2007). Σε οριστική διάγνωση οδηγεί επίσης η παθολογοανατομική εξέταση των προσβεβλημένων ζώων, κατά την οποία ο εγκεφαλος φαίνεται ότι έχει ζελατινώδη σύσταση και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια είναι όμοια με κοιλότητες πλήρεις υγρού, αλλοιώσεις παθολογικές της νόσου (Laven and

Livesey 2005). Σε ήπιες μορφές, οι οποίες ενδεχομένως παρατηρούνται χωρίς έντονα κλινικά ευρήματα, οι αλλοιώσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα είναι εντοπισμένες στο στέλεχος του εγκεφάλου και το νωτιαίο μυελό (Scott 2007), ανιχνεύονται δε μόνον με ιστολογική εξέταση ιστοτεμαχίων εγκεφάλου.

Νοσήματα ιογενούς αιτιολογίας

Η προσβολή έγκυων μικρών μηρυκαστικών από διάφορους ιούς (π.χ., Ερπητοϊός των βοοειδών τύπος 5, *Ιός της ιογενούς διάρροιας-νόσου των βλεννογόνων των βοοειδών*, *Ιός της νόσου Akabane*, *Ιός της νόσου Border*, *Ιός της νόσου Nairobi*, *Ιός της νόσου Schmallerberg*, *Ιός του καταρροϊκού πυρετού*, *Ιός της κροτωνογενούς εγκεφαλίτιδας*, *Ιός της νόσου της κοιλάδας Cache*, *Ιός του πυρετού της κοιλάδας Rift*) οδηγεί σε γέννηση αρνιών ή εριφίων με νευρολογικά προβλήματα. Τα προβλήματα αυτά χαρακτηρίζονται κυρίως από υδρανεγκεφαλία, μικροεγκεφαλία ή/και αρθρογρύπωση, συνηθέστερα δε οδηγούν σε πρόωμο θάνατο των προσβεβλημένων νεογνών (Dennis 1993, Silva et al. 1999, Bago et al. 2001, Pepin et al. 2010, Lievaart-Peterson et al. 2012). Οριστική διάγνωση επιτυγχάνεται με, κατά περίπτωση, αναζήτηση αντιγόνου ή αντισωμάτων κατά του ιού.

Τα συνηθέστερα νευρολογικά προβλήματα ιογενούς αιτιολογίας σε νεογέννητα αρνιά ή ερίφια πάντως οφείλονται στον *Ιό της νόσου Border* ή τον *Ιό της ιογενούς διάρροιας-νόσου των βλεννογόνων των βοοειδών*, που είναι υπεύθυνοι για τη νόσο border (συγγενής χορεία). Πρόσφατα, ιδιαίτερη σημασία απέκτησε και η νόσος Schmallerberg.

Νόσος border (συγγενής χορεία)

Η νόσος border (συγγενής χορεία) προκαλείται από τον *Ιό της νόσου Border* ή τον *Ιό της ιογενούς διάρροιας-νόσου των βλεννογόνων των βοοειδών (Pestivirus)* (Nettleton and Entrican 1995). Η νόσος δεν φαίνεται να αποτελεί σοβαρό πρόβλημα των μικρών μηρυκαστικών στην Ελλάδα.

Όταν η νόσος εκδηλωθεί για πρώτη φορά σε κάποια εκτροφή, το ποσοστό προσβολής των ζώων ξεπερνά το 50%. Στη συνέχεια, τα κρούσματα μειώνονται, επειδή τα ενήλικα ζώα αποκτούν ανοσία, εμφανίζονται δε μόνον σε νεοεισαγόμενα στην εκτροφή, μη άνοσα ζώα. Στην εκτροφή, μπορεί αρχικά να εκδηλωθούν κρούσματα αποβολής σε προβατίνες ή αίγες, οι οποίες προσβλήθηκαν από τον ιό. Εάν το(α) έμβρυο(α) των προσβεβλημένων ζώων επιζή-

σει, γεννιέται με διαμαρτίες διάπλασης (Barlow and Patterson 1982, Sawyer 1992). Τα νεογέννητα αρνιά συχνά παρουσιάζουν ακούσιες τρομώδεις κινήσεις των σκελετικών μυών (ήπιες τρομώδεις κινήσεις έως τονικοκλονικούς σπασμούς) και αυξημένο ποσοστό αγανωδών τριχών και, συνήθως, πεθαίνουν σε σύντομο χρονικό διάστημα, καθώς είναι αδύνατον να σταθούν και να θηλάσουν. Στα νεογέννητα ερίφια, σπάνια εμφανίζονται συγγενή νευρικά συμπτώματα ή αλλοιώσεις στο τρίχωμα. Σε άλλες περιπτώσεις, μπορεί να παρατηρηθεί γέννηση αρνιών ή εριφίων με διαμαρτίες διάπλασης στο κρανίο (π.χ., υδρανεγκεφαλία). (Barley and Paterson 1982, Loken and Bjerkas 1991, Sawyer 1992) Στο τέλος της περιόδου των τοκετών, κάποια θηλυκά ζώα εμφανίζονται ως μη κυοφορούντα, επειδή σε αυτά έλαβε χώρα απορρόφηση του(ων) εμβρύου(ων), η οποία δεν είχε γίνει αντιληπτή κλινικά (Sawyer 1992, Nettleton et al. 1998).

Η κλινική διάγνωση βασίζεται στις αλλοιώσεις στα νεογέννητα, ιδιαίτερα στις αλλοιώσεις στο τρίχωμα, οι οποίες είναι παθογνωμονικές (Barlow and Patterson 1982). Εργαστηριακή επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης επιτυγχάνεται με ανίχνευση του ιού στα έμβρυα που αποβλήθηκαν, στους εμβρυϊκούς υμένες και στον πλακούντα, καθώς επίσης σε όλες τις εκκρίσεις και απεκκρίσεις ενήλικων ζώων με επίμονη μόλυνση (Dagleish et al. 2010). Η επιβεβαίωση της παρουσίας του ιού γίνεται με ανοσοφθορισμό, ELISA (Nettleton and Entrican 1995) ή την αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης. Επίσης, μπορεί να επιχειρηθεί ανίχνευση αντισωμάτων σε ενήλικα ζώα με δοκιμή της εξουδετέρωσης ή με ELISA για υποβοήθηση της διάγνωσης (Frost et al. 1991, Sawyer et al. 1991, Nettleton et al. 1998).

Νόσος Schmallerberg

Η νόσος Schmallerberg οφείλεται σε ιό (*Orthobunyavirus*), ο οποίος μεταδίδεται με αρθρόποδα. Τα νεογέννητα εμφανίζουν πληθώρα νευρικών συμπτωμάτων (αδυναμία προσανατολισμού, αταξία, τονικοκλονικοί σπασμοί, πάρεση, κολυμβητικές ή κυκλικές κινήσεις), που συνοδεύονται από τύφλωση (όπως δε αναφέρεται από τους Lievaart-Peterson et al. (2012), με απώλεια του αντανασταστικού της απειλής) και αρθρογρύπωση, στρεψουαχενισμό, σκολίωση, και βραχυγναθία στην κάτω γνάθο. Τα παθολογοανατομικά ευρήματα περιλαμβάνουν υδρανεγκεφαλία, υποπλασία του κεντρικού νευρικού

συστήματος (εγκεφαλικά ημισφαίρια, παρεγκεφαλίδα, νωτιαίος μυελός) και των πνευμόνων (Lievaart-Peterson et al., 2012).

Οριστική διάγνωση τίθεται με εφαρμογή της ανάστροφης αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης για ανίχνευση της περιοχής L- και της περιοχής S- του γονιδιώματος του ιού ή με απομόνωση του ιού σε κύτταρα προνυμφών *Culicoides variipennis* από δείγματα που έχουν ληφθεί από ασθενή νεογέννητα (Hofmann et al. 2012). Μπορεί επίσης να γίνει ανίχνευση αντισωμάτων έναντι του ιού στα ενήλικα ζώα (Bouwstra et al. 2013). Πρόσφατα, ανιχνεύτηκαν αντισώματα του ιού σε μηρυκαστικά στην Ελλάδα, επιβεβαιώνοντας έτσι την κυκλοφορία του ιού στη χώρα, ο οποίος όμως μέχρι τώρα δεν έχει απομονωθεί (Chaintoutis et al. 2013, Valiakos et al. 2013).

Παθολογικές καταστάσεις με γενετικό υπόβαθρο

Στα μικρά μηρυκαστικά, υπάρχουν πολλές συγγενείς νευρολογικές παθήσεις ή παθήσεις που εκδηλώνονται στη νεογνική περίοδο, οι οποίες οφείλονται σε κληρονομικούς παράγοντες. Τα νοσήματα αυτά συνήθως εκδηλώνονται σποραδικά στις εκτροφές (Oguc 2009), σχετιζόμενα με συγκεκριμένους γεννητόρες, οι οποίοι πρέπει να απομακρυνθούν από την εκτροφή. Μεταξύ αυτών των νοσημάτων περιλαμβάνονται η νευροαξονική δυστροφία στις φυλές Suffolk και Merino (Dennis 1993, Jolly et al. 2006), η υπο-

πλασία/απλασία της παρεγκεφαλίδας, η δυσμορφία Dandy-Walker, η νόσος του τρελού αρνιού (daft lamb disease), η αβιοτροφία της παρεγκεφαλίδας και η β-μαννοσίδωση (Dennis 1993, Pritchard et al. 1994, Wessels et al. 2003, Johnstone et al. 2005, Jolly et al. 2006, Esfandiari and Dehghan 2010, Windsor et al. 2011).

Τα συμπτώματα σχετίζονται με το εκάστοτε σημείο του νευρικού συστήματος, στο οποίο εντοπίζονται οι αλλοιώσεις. Συνηθέστερα, νεογνά που πάσχουν από κάποια παθολογική κατάσταση με γενετικό υπόβαθρο δεν μπορούν να επιβιώσουν σε συνθήκες εκτροφής. Η παθολογοανατομική εξέταση οδηγεί σε ακριβή διάγνωση του προβλήματος, για δε τον εντοπισμό των υπεύθυνων γεννητόρων απαιτείται ειδική διερεύνηση (Fragkou et al. 2010, Windsor et al. 2011).

ΕΠΙΚΤΗΤΑ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΞΕΛΙΞΗ

Στα επίκτητα νευρολογικά προβλήματα με οξεία εξέλιξη, η νόσος εισβάλλει απότομα και διαδραματίζεται εντός μερικών (1 έως 10-15) ημερών. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, αυτά μπορούν να διακριθούν περαιτέρω ως νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας ή νοσολογικές οντότητες λιγότερο σημαντικές, με βάση τη συχνότητα εμφάνισης αυτών

Πίνακας 2. Διαγνωστικά χαρακτηριστικά σε περιστατικά επίκτητων νευρολογικών παθήσεων με οξεία διαδρομή σε μικρά μηρυκαστικά.

Παθολογική κατάσταση	Συνηθέστερη ηλικία προσβολής	Στοιχεία για υποβοήθηση της κλινικής διάγνωσης	Προσέγγιση για οριστική διάγνωση
Αλλαντίαση	>2 μήνες	Κατανάλωση αλλοιωμένων ζωοτροφών ή ζωικών ιστών, μυϊκή αδυναμία, χαλαρή τετραπληγία, κάμψη τραχήλου, σιαλόρροια, δυσφαγία	Ανίχνευση αλλαντικής τοξίνης σε ζωοτροφές, αίμα ή/και στομαχικό περιεχόμενο
Βακτηριακής αιτιολογίας μηνιγγοεγκεφαλίτιδα	2-4 εβδομάδες	Επιπολική χειρουργικών επεμβάσεων ή βακτηριακών λοιμώξεων, συνήθως πυρετός, νευρολογικά ευρήματα που συνάδουν με εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια (αλλαγή της διάθεσης του ζώου, ανωμαλίες στη βάδιση, υπερευαισθησία, τριγμός των οδόντων, τύφλωση, υπερέκταση-δυσκαμψία του τραχήλου ή/και απόλεια της ακοής)	Εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, βακτηριολογική και ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφάλου
Ενζωοτική αταξία	2-4 μήνες	Παραπάρεση, μυϊκή ατροφία στα οπίσθια άκρα	Προσδιορισμός συγκέντρωσης χαλκού στο αίμα ή/και το ήπαρ
Εντεροτοξιναιμία τύπου D	1-10 μήνες	Νεαρά υπερσιτιζόμενα και ανεπαρκώς εμβολιασμένα ζώα, αιφνίδιος θάνατος, νευρολογικά ευρήματα που συνάδουν με εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια, περιστασιακά διάρροια, γλυκοζουρία, εξέλιξη εντός 2-3 ημερών	Παθολογοανατομική εξέταση, επίχρισμα ή βακτηριολογική εξέταση από περιεχόμενο λεπτού εντέρου, ανίχνευση τοξίνης

Κροτωνική παράλυση	Ενήλικα ζώα	Χαλαρή παράλυση, φυσιολογικές συνείδηση και όρεξη, παρουσία κροτώνων επί του ζώου 24 h μετά την αφαίρεση των οποίων βελτίωση της κλινικής εικόνας	Θεραπευτική δοκιμή
Κροτανογενής εγκεφαλίτιδα	Οποιαδήποτε	Πυρετός, κλινική εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια, θάνατος σε 24-48 ώρες ή χρόνια φάση (οπισθότονος, στρεψανχενισμός, παραπληγία/παραπάρεση)	Αναζήτηση αντισωμάτων ή/και του ιού, ιστοπαθολογική/ανοσοϊστοχημική εξέταση εγκεφάλου
Λιστερίωση	>1 έτος	Διατροφή με κακής ποιότητας ενσίρωμα ή βόσκηση σε πουρνάρια, χαρακτηριστικά προσβολής των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και του οπίσθιου εγκεφαλικού στελέχους (κατάπτωση, ανορεξία, αδιαφορία προς το περιβάλλον, αναγκαστική πίεση της κεφαλής σε αντικείμενα ή τοίχους, ασυμμετρία του προσώπου, πάρεση των χειλιών, των μυκτήρων, της γλώσσας και σιαλόρροια)	Εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ανίχνευση αντισωμάτων, ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφάλου
Λύσσα	Οποιαδήποτε	Ιστορικό δαγκώματος από άγριο ή κατοικίδιο σαρκοφάγο, συνηθέστερα η παραλυτική μορφή της νόσου, σπανιότερα η μανιακή μορφή	Αναφορά στην κτηνιατρική υπηρεσία, ιολογική και ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφάλου
Οξεία κοινούρωση	1-12 μήνες	Αιφνίδια εκδήλωση αταξίας και διαταραχών της ισορροπίας/κίνησης, παροδική βελτίωση μετά από χορήγηση δεξαμεθαζόνης, θάνατος σε 3-10 ημέρες	Μακροσκοπική παθολογοανατομική και ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφάλου
Πολιοεγκεφαλομαλάκωση	1-8 μήνες & ενήλικα ζώα σε σύστημα ελεύθερης βόσκησης	Αιφνίδια απώλεια όρεξης, κλινική εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια, ενδεχομένως νυσταγμός-στραβισμός ή διάρροια, ταχεία εξέλιξη, θάνατος σε 2-3 ημέρες	Θεραπευτική δοκιμή, προσδιορισμός συγκέντρωσης βιταμίνης B ₁ στο αίμα, προσδιορισμός τρανσκετολάσης ερυθρών αιμοσφαιρίων, μακροσκοπική παθολογοανατομική εξέταση εγκεφάλου (υπό λυχνία Wood), ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφάλου
Τέτανος	<6 μήνες	Ιστορικό εφαρμογής παρεμβάσεων σε ανεπαρκώς εμβολιασμένα ζώα, μυϊκή δυσκαμψία, μυϊκός τρόμος, τριγμός των οδόντων, έκταση της κεφαλής, ανόρθωση των πτερυγίων των αυτιών, έντονη αντίδραση σε ερεθίσματα, οπισθότονος, θάνατος	Ιστορικό, κλινικά ευρήματα, ανίχνευση τοξίνης του βακτηρίου
Τοξικόσεις	Οποιαδήποτε	Ιστορικό έκθεσης σε τοξικό παράγοντα ή βόσκησης σε περιοχή με τοξικά φυτά, νευρολογικά συμπτώματα σε συνδυασμό με άλλα συνοδά ευρήματα, θάνατος σε σύντομο χρονικό διάστημα	Τοξικολογικές εξετάσεις κατά περίπτωση
Τοξιναιμία εγκυμοσύνης	>2 έτη	Θηλυκά ζώα στο τέλος της εγκυμοσύνης, εντοπισμός παραγόντων προδιάθεσης στη νόσο, επιλεκτική και προοδευτικά επιδεινούμενη ανορεξία, κλινική εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια προοδευτικά επιδεινούμενη, θάνατος	Προσδιορισμός συγκέντρωσης β-υδροξυβουτυρικού οξέος στο αίμα, ανίχνευση κετονικών σωμάτων στο ούρο
Τραυματικής αιτιολογίας μονοπάρεση/μονοπληγία	Νεογέννητα ζώα, ενήλικα θηλυκά ζώα	Ιστορικό παρεμβάσεων σε νεογνά ή ιστορικό μαιευτικών χειρισμών	Ιστορικό, κλινικά ευρήματα
Υπασβεστιαιμία	Ενήλικα ζώα	Θηλυκά ζώα στο τέλος της εγκυμοσύνης ή στην αρχή της γαλακτικής περιόδου, ταχεία εξέλιξη, θάνατος σε σύντομο χρονικό διάστημα, απουσία νεκροτομικών ευρημάτων	Προσδιορισμός συγκέντρωσης ασβεστίου στο αίμα, θεραπευτική δοκιμή
Υπομαγνησιαίμια	Ενήλικα ζώα	Θηλυκά ζώα, ακαμψία άκρων, τετανικοί σπασμοί, ταχύτατη εξέλιξη, απουσία νεκροτομικών ευρημάτων	Προσδιορισμός συγκέντρωσης μαγνησίου στο αίμα ή/και στο υδατοειδές υγρό
Χάλκωση	Ενήλικα ζώα	Ιστορικό χορήγησης ζωοτροφής η οποία προορίζεται για άλλα ζωικά είδη ή συμπληρωμάτων που περιέχουν χαλκό, εκδηλώσεις αιμολυτικής αναμίας	Προσδιορισμός συγκέντρωσης χαλκού στο ήπαρ
Ψευδολύσσα	Οποιαδήποτε	Συσχέτιση με άμεση ή έμμεση επαφή με χείρους, έντονος εντοπισμένος κνησμός, ταχεία εξέλιξη, θάνατος	Αναζήτηση του ιού, ιστοπαθολογική εξέταση εγκεφάλου



Εικ. 2. Σπαστική τετραπάρεση σε αναπτυσσόμενο αρνί, σε περιστατικό βακτηριακής μηνιγγοεγκεφαλίτιδας.

στην κλινική πράξη στην Ελλάδα και τη σημασία τους για τη δημόσια υγεία. Αναλυτική αλφαβητική παρουσίαση των επίκτητων νευρολογικών προβλημάτων με οξεία διαδρομή γίνεται παρακάτω, περιληπτικά δε αυτά παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

Νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας

Βακτηριακής αιτιολογίας μηνιγγοεγκεφαλίτιδα

Περιστασιακά, μπορεί να εκδηλωθεί μηνιγγοεγκεφαλίτιδα από διάφορα κοινά βακτήρια (*Escherichia coli*, *Streptococcus* spp.), συνηθέστερα ως επιπλοκή διαφόρων χειρουργικών επεμβάσεων (π.χ., αποκεράτωση, κοπή ουράς, αφαίρεση κύστης κοίνουρου) ή βακτηριακών νοσημάτων (π.χ., ομφαλοφλεβίτιδα, πνευμονία, λοιμώξεις του έξω ωτός). Τα νεογέννητα αρνιά ή ερίφια είναι ιδιαίτερα ευπαθή, λόγω της μειωμένης ανοσοεπάρκειας αυτών, αν και η παθολογική κατάσταση μπορεί να εκδηλωθεί σε ζώα οποιασδήποτε ηλικίας (Komnenou et al. 2000, Xylouri et al. 2000, Smith and Sherman 2009).

Συνήθως, η μηνιγγοεγκεφαλίτιδα συνοδεύεται από πυρετό. Η νευρολογική εικόνα είναι ανάλογη της έκτασης και της βαρύτητας των αλλοιώσεων, συνάδει δε με εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Παρατηρούνται αλλαγή της διάθεσης του ζώου (επιθετικότητα/υπερδιέγερση ή κατάπτωση/άνοια), ανωμαλίες στη βάδιση (Εικ. 2), υπερευαισθησία σε ερεθίσματα, τριγμός των οδόντων, τύφλωση (αν και το αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού διατηρείται ανέπαφο), υπερέ-

κταση-δυσκαμψία του τραχήλου (οπισθότονος) ή/και απώλεια της ακοής (Scott 2010b). Ο θάνατος επέρχεται σε 6 έως 10 ημέρες από την εκδήλωση των συμπτωμάτων.

Η κλινική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό και την κλινική εικόνα της νόσου, επιβεβαιώνεται δε με εξέταση δείγματος εγκεφαλονωτιαίου υγρού, όπου ανευρίσκεται αύξηση της συγκέντρωσης των ολικών πρωτεϊνών και πλειοκυττάρωση (Scott 2010a, Scott 2013). Σε νεκρά ζώα, μπορεί επίσης να γίνει μικροβιολογική και ιστοπαθολογική εξέταση ιστοτεμαχίων εγκεφάλου (Dagleish et al. 2010).

Εντεροτοξιναιμία τύπου D

(‘σύνδρομο νεφρίτιδας-εγκεφαλίτιδας’)

Η προσβολή νεαρών μικρών μηρυκαστικών από *Clostridium perfringens* τύπος D μπορεί να οδηγήσει σε οξεία νευρολογική νόσο (Lewis 1998, 2011) Το πρόβλημα εκδηλώνεται κυρίως σε νεαρά ζώα, συνηθέστερα αρσενικού φύλου, από την ηλικία των 1-2 μηνών έως αυτήν κατά την έναρξη της αναπαραγωγικής δραστηριότητας. Συνηθέστερα, προσβάλλονται ζώα σε καλή θρεπτική κατάσταση, διατροφόμενα με μίγμα συμπυκνωμένων ζωοτροφών, χορηγούμενο σε μεγάλη ποσότητα, τα οποία όμως είναι ανεπαρκώς εμβολιασμένα (Selvaggi and Darío 2011). Σε επίπεδο εκτροφής, το πρόβλημα παρουσιάζεται σε ορισμένα ζώα με αιφνίδιο θάνατο, σε άλλα δε με νευρικά συμπτώματα (κλινική εικόνα που συνάδει με εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια), περιστασιακά συνοδευόμενα από διάρροια, τα οποία καταλήγουν σε θάνατο εντός 2 έως 3 ημερών (Lewis 1998, Rings 2004).

Για την αρχική διάγνωση λαμβάνονται υπόψη τα κλινικά ευρήματα και τα επιδημιολογικά δεδομένα (π.χ., λανθασμένο εμβολιακό πρόγραμμα, διατροφή), αυτή δε υποβοηθάται από την εξέταση ούρου, κατά την οποία διαπιστώνεται γλυκοζουρία, εύρημα το οποίο είναι χαρακτηριστικό (Lewis 1998, 2007). Η οριστική διάγνωση βασίζεται στα παθολογοανατομικά ευρήματα (μακροσκοπικά ευρήματα: εντερίτιδα, ‘πολτώδεις’ νεφροί, εύρημα το οποίο είναι χαρακτηριστικό / ιστολογικά ευρήματα: εστιακή συμμετρική εγκεφαλομαλάκυνση) και στην ανεύρεση πολυάριθμων κλωστρίδιων σε επιχρίσματα περιεχομένου λεπτού εντέρου ή την ταυτοποίηση αυτών μετά από καλλιέργεια από περιεχόμενο λεπτού εντέρου, το οποίο πρέπει πάντα να λαμβάνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά από το θάνατο του ζώου.



Εικ. 3. Πάρεση των χειλιών και της γλώσσας, καθώς και σιαλόρροια, σε περιστατικό λιστερίωσης.

Επίσης μπορεί να γίνει ανίχνευση και ταυτοποίηση της υπεύθυνης τοξίνης (Lewis 2007).

Λιστερίωση

Η λιστερίωση είναι οξείας μορφής εγκεφαλοπάθεια, η οποία οφείλεται στο βακτήριο *Listeria monocytogenes*. Η νόσος εκδηλώνεται κυρίως σε πρόβατα που διατρέφονται με κακής ποιότητας ενσίρωμα ή σε γίδια που βοσκούν σε περιοχές με θαμνώδη βλάστηση (πουρνάρια). Συνηθέστερα, τα κρούσματα εκδηλώνονται κατά τους χειμερινούς μήνες (Brugere-Picoux 2008, Menzies 2012).

Η νόσος εκδηλώνεται με περιστασιακά κρούσματα και με ποικιλία κλινικών μορφών, αν και η παθογένεια της νόσου δεν έχει διαλευκανθεί πλήρως (Low and Donachie 1997), λαμβανομένων υπόψη και των σημαντικών διαφορών στη λοιμογόνο δράση που υπάρχουν μεταξύ των στελεχών του βακτηρίου (Low et al. 1993). Στα μικρά μηρυκαστικά, οι κλινικές μορφές που διαγιγνώσκονται συχνότερα είναι η νευρική μορφή και η αποβολή. Άλλες, σπανιότερα απαντώμενες κλινικές μορφές, είναι η σηψαιμική μορφή, η μαστίτιδα και η γαστρεντερική μορφή (Brugere-Picoux 2008). Τέλος, αναφέρεται και άτυπη, με ήπια συμπτώματα, μορφή της νόσου.

Η νευρική μορφή οφείλεται συχνότερα σε εγκεφαλίτιδα, η οποία εκδηλώνεται με συμπτώματα χαρακτηριστικά προσβολής των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και του οπίσθιου εγκεφαλικού στελέχους. Παρατηρείται κατάπτωση, ανορεξία, αδιαφορία προς το περιβάλλον, αναγκαστική πίεση της κεφαλής σε αντικείμενα ή τοίχους, ασυμμετρία του προσώπου,

πάρεση των χειλιών, των μυκτήρων και της γλώσσας, καθώς και σιαλόρροια (Εικ. 3), η οποία αποδίδεται σε δυσφαγία λόγω προσβολής των εγκεφαλικών συζυγίων. Πυρετός δεν παρατηρείται πάντα, συχνά δε υποχωρεί μετά την 3η έως 5η ημέρα της νόσου. Επίσης, μπορεί να παρατηρηθεί νυσταγμός (σε περιπτώσεις προσβολής της VIII εγκεφαλικής συζυγίας) ή πάρεση/παράλυση της γλώσσας (σε περιπτώσεις προσβολής της XII συζυγίας) (Brugere-Picoux 2008).

Σε προχωρημένα στάδια της νόσου, τα προσβεβλημένα ζώα κατακλίνονται, εκδηλώνοντας τονικοκλονικούς σπασμούς. Στο τελικό στάδιο της νόσου, εκδηλώνουν τετραπληγία και στρεψουχενισμό και τελικά πεθαίνουν, συνήθως εντός 4 έως 5 ημερών (Brugere-Picoux 2008).

Σε παραλλαγή της νευρικής μορφής της νόσου, η οποία εκδηλώνεται σπάνια, προσβάλλεται μόνον ο νωτιαίος μυελός με παραπάρεση ή ημιπάρεση ή τετραπάρεση, ανάλογα με το σημείο, όπου εντοπίζεται η βλάβη (Schweizer et al. 2004). Η οφθαλμική παραλλαγή της νευρικής μορφής της νόσου, χαρακτηρίζεται από έντονη κερατοεπιπεφυκίτιδα. Τέλος, η άτυπη μορφή της νόσου χαρακτηρίζεται μόνον από ανορεξία, κατάπτωση και αταξία.

Η διάγνωση της νευρικής μορφής της λιστερίωσης βασίζεται στην εξέταση δείγματος εγκεφαλονωτιαίου υγρού, κατά την οποία παρατηρείται αύξηση της συγκέντρωσης πρωτεϊνών και πλειοκυττάρωση (Scott 2010a, El-Boshy et al. 2012). Μπορούν επίσης να χρησιμεύσουν διάφορες ανοσολογικές μέθοδοι (π.χ., ELISA, σύνδεση συμπληρώματος) για ανίχνευση αντισωμάτων έναντι του μικροοργανισμού ή του κύριου λοιμογόνου χαρακτηριστικού αυτού, της λιστεριολυσίνης O, αν και, συχνά, τα αποτελέσματα αυτών δεν είναι αξιόπιστα (Low and Donachie 1997). Σε νεκρά ζώα, η νόσος επιβεβαιώνεται με βακτηριολογική εξέταση (αν και συχνά δεν απομονώνεται το μικρόβιο, λόγω ύπαρξης του σε μικρούς αριθμούς) ή/και ιστοπαθολογική/ανοσοϊστοχημική εξέταση του εγκεφάλου (Campero et al. 2002).

Λύσσα

Η λύσσα είναι θανατηφόρος, ιογενούς αιτιολογίας (*Lyssavirus*) εγκεφαλομυελίτιδα, με πολύ μεγάλη σημασία για τη δημόσια υγεία. Η νόσος έχει επανεμφανιστεί στην Ελλάδα μετά από 25 χρόνια, καθώς έχει πλέον γίνει διάγνωση κρουσμάτων

αυτής σε κατοικίδια και σε άγρια σαρκοφάγα ζώα στη βόρεια και την κεντρική Ελλάδα. Συνακόλουθα, κτηνίατροι ασχολούμενοι με την κτηνιατρική των μικρών μηρυκαστικών πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους τη νόσο στη διαφορική διάγνωση νευρολογικών προβλημάτων σε μικρά μηρυκαστικά, καθώς ο ιός μπορεί να έχει μεταδοθεί σε αυτά με δάγκωμα από μολυσμένα σαρκοφάγα ζώα. Συνηθέστερα, τα νοσούντα σαρκοφάγα επιτίθενται σε πολλά ζώα στην εκτροφή (Zhu et al. 2011, Simani et al. 2012). Πάντως έχει αναφερθεί και προσβολή προβάτων από μολυσμένες νυχτερίδες (Tjornehoj et al. 2006).

Στα μικρά μηρυκαστικά, η λύσσα εκδηλώνεται με την παραλυτική ή τη μανιώδη μορφή. Τα νευρικά συμπτώματα περιλαμβάνουν αστάθεια στο βάδισμα, μυϊκό τρόμο, πλάγια κατάκλιση, επιληπτικές κρίσεις και οπισθότονο (Rissi et al. 2008). Μολαταύτα, αναφέρονται και περιστατικά, στα οποία η νόσος εκδηλώθηκε με πολύ ήπια συμπτώματα (Prakash et al. 1995).

Σε περίπτωση υποψίας της νόσου, πρέπει να ειδοποιείται αμέσως η κτηνιατρική υπηρεσία, η οποία είναι υπεύθυνη για τον όλο χειρισμό περιστατικών λυσσύποπτων ζώων. Σε περιστατικά, στα οποία υπάρχει υποψία της νόσου, δεν πρέπει να επιχειρείται λήψη εγκεφαλονωτιαίου υγρού, καθώς υπάρχει κίνδυνος μόλυνσης του κτηνιάτρου και διασποράς του ιού στο περιβάλλον. Επίσης, δεν πρέπει να γίνεται προσπάθεια περιποίησης των τραυμάτων των προβάτων/γιδιών, καθόσον επίσης υπάρχει κίνδυνος μόλυνσης του κτηνιάτρου. Για την οριστική διάγνωση, απαιτείται αποστολή του εγκεφάλου του ζώου στα διαγνωστικά εργαστήρια του Υπουργείου Αγροτικής Ανάπτυξης και Τροφίμων, για εξέταση ιστοτεμαχίων εγκεφάλου με τις δοκιμές του άμεσου ανοσοφθορισμού και της ανάστροφης αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης (Tsiodras et al. 2013).

Οξεία κοινούρωση

Η οξεία κοινούρωση είναι μηνιγγοεγκεφαλίτιδα, η οποία προκαλείται κατά τη μαζική μετανάστευση προνυμφών της ταινίας *Multiceps multiceps* στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η νόσος προσβάλλει μεμονωμένα ζώα σε κάποια εκτροφή, έχει δε αναφερθεί μόνον σε μορφή σποραδικών κρούσμάτων σε αρνιά (όχι σε ερίφια) ηλικίας 1 έως 12 μηνών, αν και σπανιότερα μπορούν να προσβληθούν και ενήλικα ζώα ή να εκδηλωθούν μαζικά κρούσματα (Doherty et al. 1989, Giadinis et al. 2012b). Χαρακτηρίζεται

από αιφνίδια εμφάνιση αταξίας και διαταραχών της ισορροπίας ή της κίνησης (π.χ., πλαγιότονος), ενώ η όρεξη των ασθενών ζώων είναι κανονική ή ελαφρά μειωμένη. Τις επόμενες ημέρες, η κλινική εικόνα των ασθενών ζώων επιδεινώνεται, με κατάληξη το κόμα και τον θάνατο που επέρχεται εντός 3 έως 10 ημερών.

Η χορήγηση δεξαμεθαζόνης μπορεί να βελτιώσει παροδικά τα συμπτώματα, χωρίς όμως να οδηγήσει σε ίαση (Giadinis et al. 2012b). Σε ορισμένα ζώα, περιστασιακά, τα συμπτώματα υποχωρούν χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Στη συνέχεια, τα ζώα αυτά, μετά από χρονικό διάστημα περίπου 6 μηνών, ενδεχομένως να εκδηλώσουν τη χρόνια μορφή της νόσου, η οποία οφείλεται στις εγκαταστημένες στο κεντρικό νευρικό σύστημα προνυμφικές μορφές του παρασίτου (*Coenurus cerebralis*) (Dyson and Linklater 1979, Doherty et al. 1989, Giadinis et al. 2012b).

Για επιβεβαίωση της διάγνωσης, απαιτείται νεκροτομή του ασθενούς ζώου για ανεύρεση (συνήθως) των χαρακτηριστικών μικρού μεγέθους παρασιτικών κυστιδίων στον εγκέφαλο. Σε περίπτωση απουσίας τους, οριστική διάγνωση μπορεί να επιτευχθεί με ιστοπαθολογική εξέταση του εγκεφάλου (Dyson and Linklater 1979, Mohi El-Din 2010, Giadinis et al. 2012b).

Πολιοεγκεφαλομαλάκυνση

Η πολιοεγκεφαλομαλάκυνση οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού της βιταμίνης B₁. Η νόσος εκδηλώνεται συνήθως σε απογαλακτισμένα αρνιά ή ερίφια, ηλικίας 1 έως 8 μηνών, καθώς και σε ενήλικα ζώα, που εκτρέφονται με σύστημα ελεύθερης βόσκησης (Kawas et al. 2010). Σε ενήλικα ζώα, ενδεχομένως, οφείλεται σε κατανάλωση συγκεκριμένων ειδών φυτών, συχνά με αυξημένη περιεκτικότητα σε θείο (Jeffrey et al. 1994, Scott 2007, Giadinis et al. 2008, Jean-Blain 2010). Τα ασθενή ζώα εμφανίζουν, αρχικά, αιφνίδια απώλεια της όρεξης, κατάπτωση και τύφλωση. Συχνά, συνυπάρχει νυσταγμός και συγκλίμων στραβισμός, ενδεχομένως δε και διάρροια. Στη συνέχεια, η νόσος εξελίσσεται με ταχύτητα και με κλινική εικόνα που συνάδει με εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Τα ασθενή ζώα παρουσιάζουν κατάκλιση, οπισθότονο, κόμα, τονικοκλονικούς σπασμούς, καταλήγουν δε σε θάνατο 2 έως 5 ημέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, αν και αναφέρονται περιστατικά όπου η εξέλιξη της

νόσου διήρκεσε έως 15 ημέρες (Lima et al. 2005, Sargison 2008).

Σε κλινική βάση, η διάγνωση σε ζωντανά ζώα μπορεί να γίνει με τη θεραπευτική δοκιμή χορήγησης βιταμίνης B₁ και δεξαμεθαζόνης, στην οποία τα ζώα ανταποκρίνονται αμέσως, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της κλινικής εικόνας, συνήθως εντός 6 ωρών. Σε περίπτωση που τα ζώα δεν ανταποκριθούν στην παραπάνω δοκιμή, η διάγνωση πρέπει να αναθεωρηθεί. Για την επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης, μπορεί να πραγματοποιηθεί προσδιορισμός της συγκέντρωσης της βιταμίνης B₁ στον ορό του αίματος του(ων) ασθενούς(ών) ζώου(ων), καθώς και προσδιορισμός της δραστηριότητας της τρανσκετολάσης των ερυθρών αιμοσφαιρίων (Bogin et al. 1985, Ramos et al. 2003). Σε νεκρά ζώα, οριστική διάγνωση επιτυγχάνεται με αναγνώριση του εγκεφαλικού οιδήματος κατά τη μακροσκοπική παθολογοανατομική εξέταση, για την οποία όμως απαιτείται εμπειρία από πλευράς εξεταστή, με την ανίχνευση της αλλαγής χρωματισμού κατά την εξέταση του εγκεφάλου με υπεριώδη ακτινοβολία (μήκος κύματος 365 nm, λυχνία Wood), ευρήματα τα οποία είναι παθολογικά, καθώς και με τα ευρήματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης του εγκεφάλου (Evans et al. 1975, Horino et al. 1994).

Τέτανος

Ο τέτανος προκαλείται από τη νευροτρόπο τοξίνη του *Clostridium tetani*, εκδηλώνεται δε συχνότερα σε αρνιά ή ερίφια και πιο σπάνια σε ενήλικα ζώα (Aslani et al. 1998, Lewis 2011). Η νόσος, συνήθως, εκδηλώνεται ως αποτέλεσμα τήρησης ανεπαρκών συνθηκών αντισηψίας σε παρεμβάσεις στις εκτροφές (π.χ., κακή φροντίδα ομφαλίου λώρου, ευνουχισμός, αποκοπή ουράς), όπου ήδη εφαρμόζεται λανθασμένο εμβολιακό πρόγραμμα (π.χ., εμβολιασμός των έγκυων ζώων σε ακατάλληλη χρονική στιγμή, χορήγηση αντι-κλωστριδιακού εμβολίου χωρίς ανατοξίνη *C. tetani*), οπότε η νόσος εκδηλώνεται μετά από 1 έως 2 εβδομάδες (Lewis 1998, 2011, Kosgey et al. 2008). Στις ελληνικές συνθήκες σήμερα, η νόσος ελέγχεται αποτελεσματικά, λόγω των τακτικών αντι-κλωστριδιακών εμβολιασμών που εφαρμόζονται στις εκτροφές μικρών μηρυκαστικών.

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν μυϊκή δυσκαμψία, ιδιαίτερα στα οπίσθια άκρα, μυϊκό τρόμο, ταχυκαρδία/δύσπνοια, έντονο τριγμό των οδόντων, έκταση της κεφαλής, ανόρθωση των πτερυγίων των αυτιών, προβολή του τρίτου βλεφάρου και υπερευ-

αισθησία σε εξωτερικά ερεθίσματα (Almeida et al. 2012). Σε ζώα με αναπτυγμένη μεγάλη κοιλία, μπορεί επίσης να παρατηρηθεί τυμπανισμός. Στην εξέλιξη της νόσου, τα ασθενή ζώα εκδηλώνουν κατάκλιση και οπισθότονο, με κατάληξη το θάνατο. Στα νεκρά ζώα, δεν ανευρίσκονται ιδιαίτερες αλλοιώσεις (Lewis 2007).

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό και την κλινική εικόνα. Ενδεχομένως, η ανίχνευση της τοξίνης του βακτηρίου να οδηγήσει σε ασφαλή διάγνωση, αλλά το κόστος της εξέτασης δεν είναι ανταποδοτικό (Malone et al. 2010).

Τοξιναιμία της εγκυμοσύνης

Η τοξιναιμία της εγκυμοσύνης οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων και των λιπών και παρατηρείται στο τελικό στάδιο της εγκυμοσύνης. Η νόσος χαρακτηρίζεται από υπογλυκαιμική εγκεφαλοπάθεια. Η τοξιναιμία της εγκυμοσύνης εκδηλώνεται αρχικά με ένα ή δύο κρούσματα στην εκτροφή, τα οποία όμως ακολουθούνται από περισσότερα, εφόσον δεν γίνουν έγκαιρα σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του προβλήματος σε επίπεδο εκτροφής.

Χαρακτηριστικό σύμπτωμα της νόσου είναι η επιλεκτική και προοδευτικά επιδεινούμενη ανορεξία (Gougoulis et al. 2010), η οποία ακολουθείται από ποικιλία νευρολογικών συμπτωμάτων: τριγμό των οδόντων, μυϊκό τρόμο, μυϊκούς σπασμούς, τετανική κρίση ή χαλαρή παράλυση, σιαλόρροια, στρεψοαχενισμό, κυκλικές κινήσεις, υπερευαισθησία, απώλεια αντανάκλαστικών του οφθαλμού, τύφλωση και αταξία. Η κλινική εικόνα συνάδει με εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια. Ακολουθεί κατάκλιση των ζώων, απώλεια της συνείδησης και, τελικά, θάνατος (Jeffrey and Higgins 1992, Scott and Woodman 1993, Andrews et al. 1997, Panousis et al. 2001).

Η κλινική διάγνωση επιβεβαιώνεται με τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης (>1,5-2 mmol L⁻¹) του β-υδροξυβουτυρικού οξέος στο αίμα των προσβεβλημένων ζώων (Braun et al. 2010, Panousis et al. 2012) ή, εφόσον αυτός δεν είναι εφικτός, με την ανίχνευση κετονικών σωμάτων στο ούρο. Με τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης (>0,8-1,2 mmol L⁻¹) του β-υδροξυβουτυρικού οξέος στο αίμα κλινικώς υγιών ζώων, μπορεί να εντοπιστούν ζώα σε κίνδυνο εκδήλωσης κλινικής νόσου (Braun et al. 2010, Brozos et al. 2011).

Υπασβεστιαμία

Η υπασβεστιαμία είναι μεταβολικής αιτιολογίας νόσος, η οποία εκδηλώνεται με σποραδικά κρούσματα σε μικρά μηρυκαστικά, συνηθέστερα σε ζώα στο τελευταίο στάδιο της εγκυμοσύνης ή στο αρχικό στάδιο της γαλακτικής περιόδου. Γενικά, η νόσος οφείλεται είτε σε ανεπαρκή πρόσληψη ασβεστίου εξαιτίας της μειωμένης συγκέντρωσής του στην τροφή (πρωτογενής αιτιολογία), είτε σε αδυναμία απορρόφησής του από το έντερο / κινητοποίησής του από τα οστά (δευτερογενής αιτιολογία), η οποία είναι πιο συχνή (Smith et al. 1972, Jones and Luthman 1978, Van Mosel et al. 1993). Η εκδήλωση της νόσου συχνά σχετίζεται με καταστάσεις καταπόνησης.

Η νόσος εκδηλώνεται συχνότερα σε προβατίνες παρά σε αίγες (Smith and Sherman 2009). Αρχικά, τα ασθενή ζώα εκδηλώνουν ανορεξία και κατάπτωση, ακολουθούμενες από πάρεση και μυϊκό τρόμο, τελικά δε τονικοκλονικούς σπασμούς, οπισθότονο και απώλεια της συνείδησης. Επιπλέον, μπορεί να παρατηρηθούν (α) ρόγχοι ή εκπνευστικοί βόγγοι, (β) αναστολή του μηρυκασμού και της αφόδευσης και μετεωρισμός, (γ) αναστολή της ούρησης, (δ) μείωση ή απουσία των αντανακλαστικών της όρασης, (ε) υποθερμία. Σε θηλυκά ζώα κατά την περί τον τοκετό περίοδο, μπορεί να παρουσιαστούν προβλήματα από το γεννητικό σύστημα (πρόπτωση του κόλπου, ατελής διαστολή του τραχήλου της μήτρας, δυστοκία λόγω ατονίας της μήτρας, επιλόχεια μητρίτιδα, κατακράτηση των εμβρυϊκών υμένων, πρόπτωση και εκτροπή της μήτρας μετά τον τοκετό), λόγω της δυσλειτουργίας του μυομητρίου (Bickhardt et al. 1998). Σε περιστατικά στα οποία δεν αναλαμβάνεται εγκαίρως θεραπεία, ο θάνατος επέρχεται 6 έως 12 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων (Bickhardt et al. 1998). Λόγω της οξείας εκδήλωσης της νόσου, κάποια ζώα μπορεί να νοσήσουν και να πεθάνουν μέσα σε διάστημα λίγων ωρών (π.χ., κατά τη διάρκεια της νύχτας), οδηγώντας, ενδεχομένως, σε λανθασμένο συμπέρασμα. Κατά τη νεκροτομική εξέταση, δεν παρατηρούνται ιδιαίτερες αλλοιώσεις (Mavrogianni and Brozos 2008).

Η κλινική διάγνωση επιβεβαιώνεται με τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης του ασβεστίου στο αίμα ($<1,7 \text{ mmol L}^{-1}$) και την άμεση ανταπόκριση του ζώου στην ενδοφλέβια ή υποδόρια χορήγηση ασβεστίου.

Λιγότερο σημαντικές νοσολογικές οντότητες

Αλλαντίαση

Η νόσος οφείλεται σε τοξίνη του *Clostridium botulinum*, συνδέεται δε με την κατανάλωση αλλοιωμένων ζωοτροφών ή ζωικών ιστών σε αποσύνθεση, που περιστασιακά μπορεί να παραπέσουν σε ζωοτροφές (Riet-Correa et al. 2012). Η νόσος έχει επίσης αναφερθεί ως αποτέλεσμα της χορήγησης στρωμνής από πτηνά, η οποία είναι υψιπρωτεϊνική και έχει ελάχιστο κόστος (Van der Burgt 2005, Payne 2011). Προσβάλλονται κυρίως ζώα νεαρής ηλικίας, χωρίς αναπτυγμένους προστομάχους, καθώς η αλλαντική τοξίνη μπορεί να αδρανοποιηθεί στη μεγάλη κοιλία.

Η νόσος χαρακτηρίζεται από γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, αταξία και χαλαρή τετραπληγία. Παρατηρείται παθητική κάμψη του τραχήλου, παράλυση της γλώσσας, σιαλόρροια και στοματική δυσφαγία. Περιστασιακά, στα ασθενή ζώα εκδηλώνονται αναγωγές (Van der Lugt et al. 1995, Van der Burgt 2005). Σε πειραματική αναπαραγωγή της νόσου σε αίγες βρέθηκε ότι μεταβαλλόταν η χροιά της φωνής τους, σύμπτωμα που θεωρείται σταθερό εύρημα στην αλλαντίαση του σκύλου (Smith and Sherman 2009).

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό και την κλινική εικόνα. Η επιβεβαίωση αυτής είναι δύσκολη και στηρίζεται στην ανίχνευση της αλλαντικής τοξίνης στις ζωοτροφές, το αίμα ή/και το στομαχικό περιεχόμενο των ασθενών ζώων (Malone et al. 2010).

Ενζωοτική αταξία

Ενζωοτική αταξία, λόγω χαλκοπενίας, μπορεί να εκδηλωθεί ως επίκτητο νευρολογικό πρόβλημα σε νεαρά ζώα ηλικίας 2 έως 4 μηνών. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από παραπάρεση και μυϊκή ατροφία στα οπίσθια άκρα (Scott 2007). Για τη διάγνωση της νόσου, εφαρμόζεται η ίδια προσέγγιση όπως στη συγγενή ενζωοτική αταξία.

Κροτωνική παράλυση

Η κροτωνική παράλυση είναι συναπτοπάθεια, που αποτελεί κλινικό πρόβλημα σε περιοχές όπου ενδημούν κρότωνες των γενών *Dermacentor*, *Amblyomma*, *Hyalomma* ή/και *Ixodes*, έχει δε σποραδικά διαγνωστεί και στην Ελλάδα. Η νόσος χαρακτηρίζεται από οξεία ανιούσα χαλαρή παράλυση. Τα άρρωστα ζώα έχουν φυσιολογική συνείδηση και διατηρούν την όρεξή τους, παρά την εκδήλωση της

χαλαρής τετραπληγίας. Η εξέλιξη της νόσου μπορεί να διαρκέσει έως 3 ημέρες. Εφόσον δεν γίνει έγκαιρη διάγνωση και αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου, αυτή οδηγεί σε θάνατο εξαιτίας της παράλυσης των μεσοπλευρίων μυών και του διαφράγματος (Hamel and Gother 1978, Schniewind et al. 1983, Bath et al. 2005).

Η διάγνωση βασίζεται στα νευρολογικά ευρήματα και τη διαπίστωση ύπαρξης κροτώνων στο σώμα των ασθενών ζώων, μετά την αφαίρεση των οποίων λαμβάνει χώρα γρήγορη ίαση (Smith and Sherman 2009).

Κροτωνογενής εγκεφαλίτιδα (νόσος Louping-ill)

Η κροτωνογενής εγκεφαλίτιδα είναι νόσος οφειλόμενη σε ιό του γένους *Flavivirus*, ο οποίος μεταδίδεται με κρότωνα. Η νόσος εκδηλώνεται με κλινική μορφή σε πρόβατα, συνηθέστερα δε με υποκλινική μορφή σε γίδια (Stuen 2012, 2013, Torina and Caracappa 2012). Το ενδεχόμενο και η συχνότητα της λοίμωξης στην Ελλάδα δεν έχουν διαλευκανθεί.

Η νόσος χαρακτηρίζεται, αρχικά, από την εμφάνιση πυρετού, η οποία ακολουθείται από την εκδήλωση νευρικών συμπτωμάτων (εικόνα διάχυτης βλάβης στα εγκεφαλικά ημισφαίρια) διάρκειας 24 έως 48 ωρών και συνηθέστερη κατάληξη το θάνατο. Σε αρκετά περιστατικά, πάντως, η νόσος δεν οδηγεί σε θάνατο, αλλά τα νευρικά συμπτώματα (κυρίως οπισθότονος, στρεψουχενισμός και παραπληγία ή παραπάρεση) διαρκούν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Συνήθως, εκδηλώνονται πολλά κρούσματα σε κάποια εκτροφή, προσβάλλονται δε ζώα κάθε ηλικίας, αν και σε ενζωτικές περιοχές η νόσος προσβάλλει κυρίως νεαρά ζώα (ηλικίας μικρότερης των 12 μηνών) (Sheahan et al. 2012).

Η διάγνωση στηρίζεται στην ανοσολογική εξέταση δειγμάτων ορού αίματος για την ανίχνευση του αυξημένου τίτλου αντισωμάτων (σε ζεύγη ορών), σε νεκρά ζώα δε στα ευρήματα της ιστοπαθολογικής/ανοσοϊστοχημικής εξέτασης ιστοτεμαχίων εγκεφάλου και στην ανίχνευση του ιού στον εγκέφαλο (Krueger and Reid 1994, Reid and Chianini 2007, Dagleish et al. 2010).

Σπάνιες νευρολογικές παθήσεις παρασιτικής αιτιολογίας

Η προσβολή μικρών μηρυκαστικών από διάφορα παράσιτα μπορεί να οδηγήσει σε εκδήλωση νευρολογικών προβλημάτων. Έτσι, έχουν ανα-

φερθεί περιστατικά εγκεφαλίτιδας οφειλόμενα σε *Elaphostrongylus cervi* (Pusterla et al. 1997), *Elaphostrongylus rangif* (Handeland 1991) ή *Sarcocystis* sp. (Scott et al. 1993). Τέτοια περιστατικά είναι σπάνια και, ως εξ αυτού, μικρής σημασίας στη διαγνωστική προσέγγιση των νευρολογικών προβλημάτων.

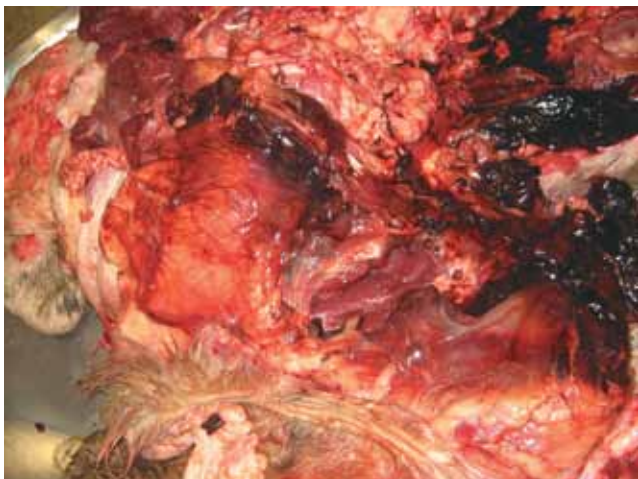
Τοξικώσεις

Στα μικρά μηρυκαστικά, η τοξίκωση από οργανοφωσφορικές ή καρβαμιδικές ουσίες ή από χλωριωμένους υδρογονάνθρακες μπορεί να εκδηλωθεί ως οξύ νευρολογικό σύνδρομο, συνοδευόμενο από άλλα συμπτώματα (π.χ., σιαλόρροια, διάρροια, ανισοκορία), το οποίο καταλήγει σε θάνατο έως 48 ωρών (Al-Qarawi et al. 1999). Επιπλέον, η τοξίκωση από ποικιλία ουσιών, περιεχόμενων σε διάφορα φυτά (π.χ., *Acremonium loliae*, *Asclepias viridis*, *Asphodelus aestivus*, *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*, *Ixiolaena brevicompta*, *Malva parviflora*, *Nerium oleander*, *Romulea rosea*, *Stachys arvensis*, *Trachyandra divaricata*, *Trachymene ochracea*, *Tribulus micrococcus*), τα οποία καταναλώνονται από πρόβατα ή γίδια που βοσκούν, μπορεί να οδηγήσει σε παθολογικές καταστάσεις νευρικής ή μυϊκής (πάρεση/παράλυση) αιτιολογίας (Bourke 1995), οπότε η διαφοροποίηση της προέλευσης (κεντρική ή περιφερική) των συμπτωμάτων πρέπει να γίνεται με προσοχή.

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό (από το οποίο διαπιστώνεται η λήψη της τοξικής ουσίας ή η βόσκηση σε περιοχή με τοξικά φυτά), στην κλινική εικόνα: παρουσία νευρολογικών συμπτωμάτων σε συνδυασμό με άλλα συνοδά συμπτώματα (π.χ., σιαλόρροια, διάρροια, ανισοκορία) και στα αποτελέσματα της τοξικολογικής εξέτασης (Giadinis et al. 2009b, Smith και Sherman 2009). Αυτή περιλαμβάνει την ανίχνευση της υπεύθυνης ουσίας σε τροφές ή/και στομαχικό περιεχόμενο και τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης της ακετυλοχολινεστεράσης στο αίμα.

Τραυματικής αιτιολογίας μονοπάρεση/μονοπληγία

Η τραυματική μονοπάρεση είναι αποτέλεσμα κάκωσης των περιφερικών νεύρων, συνήθως του περνιαίου νεύρου, μετά από τυχαίο ή ιατρογενή (π.χ., τρώση από ενδομυϊκή ένεση) τραυματισμό. Παρατηρείται πιο συχνά σε νεαρά αρνιά ή ερίφια μετά από ενδομυϊκή χορήγηση φαρμακευτι-



Εικ. 4. Κακώσεις πνευλικών νεύρων σε περιστατικό δυστοκίας, αποτέλεσμα των οποίων ήταν η πάρεση των οπισθίων άκρων.

κών σκευασμάτων. Επιπλέον, πάρεση των οπισθίων άκρων παρατηρείται σε θηλυκά ζώα ως αποτέλεσμα κάκωσης των πνευλικών νεύρων σε περιστατικά δυστοκίας (Vilar et al. 2010) (Εικ. 4).

Υπομαγνησιαμία

Η υπομαγνησιαμία είναι μεταβολικής αιτιολογίας νόσος, η οποία εκδηλώνεται με σποραδικά κρούσματα σε προβατίνες και αίγες. Στην πράξη, η έξοδος των θηλυκών ζώων στη βοσκή μετά την καταπόνηση του τοκετού προδιαθέτει σε υπομαγνησιαμία, καθώς συντρέχει πληθώρα παραγόντων που ευνοούν την εκδήλωση της νόσου (Garcia-Gomez and Williams 2000, Martens and Schweigel 2000, Robson et al. 2004). Η πιο συνηθισμένη ζωοτροφή με αυξημένη περιεκτικότητα καλίου (στοιχείου, το οποίο ανταγωνίζεται την απορρόφηση του μαγνησίου στο γαστρεντερικό σωλήνα) είναι το φρέσκο αναπτυσσόμενο τριφύλλι, γι' αυτό η νόσος εκδηλώνεται συχνότερα την άνοιξη, μετά την έξοδο των ζώων σε βοσκές, ιδιαίτερα εάν έχει προστεθεί σε αυτές καλιούχο λίπασμα (Garcia-Gomez and Williams 2000, Martens and Schweigel 2000, Foster et al. 2007).

Συχνά, το πρώτο κρούσμα σε κάποια εκτροφή παρουσιάζεται σε ένα ζώο, το οποίο βρίσκεται νεκρό, χωρίς κανένα σύμπτωμα και χωρίς παθολογοανατομικά ευρήματα. Άλλα ζώα εκδηλώνουν μυϊκό τρόμο, ιδιαίτερα στους προσωπικούς μύες, και αταξία. Χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι η ακαμψία των άκρων κατά το βάδισμα. Στη συνέχεια, τα προσβεβλημένα ζώα πέφτουν σε πλάγια κατάκλιση και εκδηλώνουν έντονους τετανικούς σπασμούς, με έκταση

των τεσσάρων άκρων και της κεφαλής (Foster et al. 2007). Ο θάνατος μπορεί να επέλθει πολύ γρήγορα, χωρίς το ζώο να πέσει σε κόμα. Κατά τη νεκροτομική εξέταση, δεν παρατηρούνται χαρακτηριστικές αλλοιώσεις (Foster et al. 2007, Brozos et al. 2011).

Οριστική διάγνωση επιτυγχάνεται με τα αποτελέσματα της βιοχημικής εξέτασης του αίματος, καθώς και με τη θεραπευτική δοκιμή. Σε νεκρά ζώα, μπορεί επίσης να γίνει προσδιορισμός της συγκέντρωσης του μαγνησίου στο υδατοειδές υγρό ($<0,33 \text{ mmol L}^{-1}$) (McKoy 2004, Edwards et al. 2009).

Χάλκωση

Σε εκτροφές στις οποίες στα ζώα χορηγείται τροφή με μεγάλη περιεκτικότητα σε χαλκό (συνήθετα έτοιμη ζωοτροφή η οποία προοριζόταν για άλλα ζωικά είδη, αλλά διατέθηκε σε μικρά μηρυκαστικά) ή στις οποίες στα ζώα χορηγούνται διατροφικά συμπληρώματα που περιέχουν χαλκό, μπορεί να εκδηλωθεί αυξημένος αριθμός περιστατικών με συμπτώματα οξείας διάχυτης εγκεφαλοπάθειας συνοδευόμενα από τα λοιπά συμπτώματα της χάλκωσης (π.χ., αιμολυτική αναιμία) (Soli 1980, Solaiman et al. 2001, Ulvund 2012).

Η επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης βασίζεται στην ανίχνευση της αυξημένης συγκέντρωσης χαλκού στο ήπαρ των ζώων (Elgerwi and Bires 1999). Σημειώνεται ότι η απουσία χαρακτηριστικών ιστοπαθολογικών ευρημάτων στον εγκέφαλο των ζώων (παρουσία μόνον εστιακής γλοίωσης του φλοιού και της λευκής ουσίας) αφενός δεν οδηγεί σε διάγνωση, αφετέρου όμως την υποβοηθά, καθώς απουσιάζουν αλλοιώσεις χαρακτηριστικές άλλων νοσημάτων (Bostwick 1982, Sargison et al. 1994, Lewis et al. 1997, Giadinis et al. 2009a).

Ψευδολύσσα

Η ψευδολύσσα είναι οξεία μηνιγγοεγκεφαλίτιδα με θανατηφόρο κατάληξη, η οποία αποτελεί σπάνιο κλινικό πρόβλημα σε εκτροφές μικρών μηρυκαστικών. Η νόσος, συνήθως, σχετίζεται με επαφή των ζώων αυτών με χοίρους (π.χ., γειτνίαση με χοιροστάσια, συστέγαση με μολυσμένους χοίρους, χρήση υλικών τα οποία είχαν προηγουμένως χρησιμοποιηθεί σε μολυσμένους χοίρους) (Henderson et al. 1995). Η νόσος χαρακτηρίζεται, εκτός των νευρικών συμπτωμάτων, από υψηλό πυρετό, έντονο κνησμό στο σημείο εισόδου του ιού και κατάκλιση του ζώου. Η εξέλιξη της νόσου, κατάληξη της οποίας είναι ο

Πίνακας 3. Διαγνωστικά χαρακτηριστικά σε περιστατικά επίκτητων νευρολογικών παθήσεων με χρόνια διαδρομή σε μικρά μηρυκαστικά.

Παθολογική κατάσταση	Συνηθέστερη ηλικία προσβολής	Στοιχεία για υποβοήθηση της κλινικής διάγνωσης	Προσέγγιση για οριστική διάγνωση
Αποστήματα στο κεντρικό νευρικό σύστημα	<6 μήνες	Επιλόκη χειρουργικών επεμβάσεων ή βακτηριακών λοιμώξεων, κυκλικές κινήσεις, μετακίνηση της κεφαλής, ετερόπλευρη τύφλωση, διαταραχές ισορροπίας και κίνησης	Εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, απεικονιστικές εξετάσεις, μακροσκοπική παθολογοανατομική εξέταση κεντρικού νευρικού συστήματος
Αρθρίτιδα-εγκεφαλίτιδα των γιδιών	2 έως 6 μήνες, >2 έτη	Αταξία, παραπάρεση ή τετραπάρεση, ενδεχομένως συνύπαρξη με περιστατικά αναπνευστικής νόσου, αρθροπάθειας ή/και μαστικών ανωμαλιών σε ενήλικα ζώα στην ίδια εκτροφή, θάνατος	Αναζήτηση αντισωμάτων ή/και του ιού, απεικονιστικές εξετάσεις, ιστοπαθολογική/ανοσοϊστοχημική εξέταση εγκεφάλου
Ιογενής μη πυώδης εγκεφαλομυελίτιδα των προβάτων	>2 έτη	Αταξία, παραπάρεση ή τετραπάρεση, ενδεχομένως συνύπαρξη με περιστατικά αναπνευστικής νόσου, αρθροπάθειας ή/και μαστικών ανωμαλιών σε ενήλικα ζώα στην ίδια εκτροφή, θάνατος	Αναζήτηση αντισωμάτων ή/και του ιού, ιστοπαθολογική/ανοσοϊστοχημική εξέταση εγκεφάλου
Τρομώδης νόσος	>2 έτη	Μεταβολές συμπεριφοράς, συχνά έντονος κνησμός, αταξία, 'nibbling reflex' θετικό, απώλεια βάρους, θάνατος	Ανοσοκαθήλωση, ιστοπαθολογική/ανοσοϊστοχημική εξέταση εγκεφάλου, ηλεκτρονική μικροσκόπηση
Χρόνια κοινούρωση	6-18 μήνες	Νευρολογικά ευρήματα που συνάδουν με εικόνα ύπαρξης χωροκατακτητικής αλλοίωσης στον εγκέφαλο, προοδευτική επιδείνωση, θάνατος	Εξέταση εγκεφαλονωτιαίου υγρού, απεικονιστικές εξετάσεις, μακροσκοπική παθολογοανατομική εξέταση κεντρικού νευρικού συστήματος

θάνατος, διαρκεί από λίγες ώρες μέχρι 3 έως 4 ημέρες (Spengler et al. 1994).

Η οριστική διάγνωση βασίζεται στην απομόνωση του ιού από τον εγκέφαλο των προσβεβλημένων ζώων (με παρατήρηση κυτταροπαθογόνου δράσης σε κυτταροκαλλιέργειες ή με δοκιμή της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης) (Spengler et al. 1994) και στα ευρήματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης του εγκεφάλου (Henderson et al. 1995).

ΕΠΙΚΤΗΤΑ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΕΞΕΛΙΞΗ

Στα επίκτητα νευρολογικά προβλήματα με χρόνια εξέλιξη, η νόσος διαδραματίζεται με μακρόχρονη διαδρομή (>15 ημέρες). Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, αυτά μπορούν να διακριθούν περαιτέρω ως νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας ή νοσολογικές οντότητες λιγότερο σημαντικές, με βάση τη συχνότητα εμφάνισης αυτών στην κλινική πράξη στην Ελλάδα και τη σημασία τους για τη δημόσια υγεία. Αναλυτική αλφαβητική παρουσίαση των επίκτητων νευρολογικών προβλημάτων με χρόνια διαδρομή γίνεται παρακάτω, περιληπτικά δε αυτά παρουσιάζονται στον Πίνακα 3.

Νοσολογικές οντότητες ιδιαίτερης σημασίας

Αρθρίτιδα-εγκεφαλίτιδα των γιδιών

Η αρθρίτιδα-εγκεφαλίτιδα των γιδιών οφείλε-

ται σε ρετροϊό (*Lentivirus*) και προσβάλλει κυρίως νεαρά ερίφια ηλικίας 2 έως 6 μηνών (Steiner et al. 2006, Kaba et al. 2011), σπανιότερα δε ενήλικα ζώα ηλικίας μεγαλύτερης των 2 ετών (Patton et al. 2012). Τα ασθενή ζώα εμφανίζουν αρχικά αταξία, παραπάρεση ή τετραπάρεση, με κατάληξη το θάνατο. Όπως και στην ιογενή μη πυώδη εγκεφαλομυελίτιδα των προβάτων, στην ίδια εκτροφή μπορεί να παρατηρηθούν περιστατικά αναπνευστικής νόσου, αρθροπάθειας ή/και μαστικών ανωμαλιών σε ζώα ηλικίας μεγαλύτερης των 2 ετών (Steiner et al. 2006, Kaba et al. 2011, Allen et al. 2012, Patton et al. 2012).

Η διαγνωστική προσέγγιση σε τέτοια περιστατικά είναι παρόμοια με εκείνη που ακολουθείται στην ιογενή μη πυώδη εγκεφαλομυελίτιδα των προβάτων. Πάντως, για την αρθρίτιδα-εγκεφαλίτιδα των γιδιών έχει επίσης περιγραφεί διαγνωστική προσέγγιση με απεικονιστική του κεντρικού νευρικού συστήματος (Steiner et al. 2006).

Ιογενής μη πυώδης εγκεφαλομυελίτιδα των προβάτων (*visna*)

Η ιογενής μη πυώδης εγκεφαλομυελίτιδα των προβάτων οφείλεται σε ρετροϊό (*Lentivirus*), συνήθεστερα δε προσβάλλει ενήλικα πρόβατα (>2 ετών). Στην ίδια εκτροφή εκδηλώνεται συνήθως αριθμός κρουσμάτων της νόσου, ταυτόχρονα δε, σε άλλα ζώα αυτής, παρατηρούνται περιστατικά απώλειας βάρους

και κακής θρεπτικής κατάστασης, χρόνιας αναπνευστικής νόσου ('προϊούσα πνευμονία'), αρθροπάθειας ή/και μαστικών ανωμαλιών. Η νοσολογική οντότητα χαρακτηρίζεται από πάρεση ενός ή δύο οπισθίων άκρων, η οποία επιδεινώνεται προοδευτικά σε παράλυση και τετραπάρεση, με τελική κατάληξη το θάνατο εντός 15-60 ημερών από την έναρξη των συμπτωμάτων (Ganter et al. 2007, Pritchard and McConnell 2007).

Η διάγνωση υποβοηθάται από την ανίχνευση αυξημένου τίτλου αντισωμάτων στο αίμα (με πληθώρα ανοσολογικών τεχνικών, π.χ., με ανοσοδιάχυση σε άγαρ ή ELISA) (Juste et al. 2013) ή/και την ανίχνευση του ιού στο αίμα με την αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (Eltahir et al. 2006, Sarafidou et al. 2013). Πάντως, τα αποτελέσματα της εργαστηριακής εξέτασης πρέπει να αξιολογούνται σε συνδυασμό με τα επιδημιολογικά δεδομένα και τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης (Cardinaux et al. 2013). Οριστική διάγνωση επιτυγχάνεται με ιστοπαθολογική ή/και ανοσοϊστοχημική εξέταση του κεντρικού νευρικού συστήματος (Ganter et al. 2007, Pritchard and McConnell 2007, Dagleish et al. 2010).

Τρομώδης νόσος (scrapie)

Η τρομώδης νόσος προσβάλλει συνήθως ζώα ηλικίας μεγαλύτερης των 2 ετών, αν και, σπανιότερα, έχει διαγνωσθεί και σε ζώα μικρότερης ηλικίας (Jeffrey and González 2007). Αρχικά, τα ασθενή ζώα παρουσιάζουν μεταβολές στη συμπεριφορά τους, συχνά μετατρέπόμενα από ευάγωγα σε ανήσυχα ή δύστροπα που αρνούνται το άρμεγμα, ή από επιθετικά σε πειθήνια (Konold et al. 2008). Στη συνέχεια, σε αρκετά περιστατικά παρατηρείται έντονος κνησμός χωρίς συνύπαρξη δερματικών αλλοιώσεων (Konold et al. 2008) και νευρικά συμπτώματα (αταξία, δυσφαγία, τριγμός των οδόντων) (Jeffrey and González 2007). Στα γίδια, έχουν αναφερθεί υπερευαισθησία, αταξία και κνησμός, εν γένει ήπιος (Wood et al. 1992). Προοδευτικά, στα ζώα παρατηρείται απώλεια βάρους. Στο τελικό στάδιο, εγκαθίσταται τετραπάρεση και κατάληξη της νόσου είναι ο θάνατος.

Η διάγνωση βασίζεται στα επιδημιολογικά δεδομένα και τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης. Ενδεχομένως, ως διαγνωστική βοήθεια για την κλινική διάγνωση μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ήπια πίεση του ζώου στην οσφυϊκή χώρα αυτού, η οποία ακολουθείται από κινήσεις των χειλέων ('nibbling

reflex'). Μεταθανάτια, οριστική διάγνωση επιτυγχάνεται με ιστοπαθολογική ή/και ανοσοϊστοχημική εξέταση του εγκεφάλου (Dagleish et al. 2010), με ανοσοκαθήλωση (western blot) ή ELISA ή/και με παρατήρηση των ινιδίων του prion στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο (Jeffrey and González 2007, Sargison 2008, Ulvund 2008).

Χρόνια κοινούρωση

Η χρόνια κοινούρωση είναι ιδιαίτερα συχνή νευρολογική πάθηση των προβάτων (όχι όμως των γιδιών) στην Ελλάδα (Papahristou 2012). Η νόσος εκδηλώνεται με σποραδικά κρούσματα σε κάποια εκτροφή και προσβάλλει κυρίως ζώα ηλικίας 6-18 μηνών, χωρίς να αποκλείεται η εκδήλωσή της σε ζώα μεγαλύτερης ηλικίας.

Τα κλινικά νευρολογικά ευρήματα είναι χαρακτηριστικά της ύπαρξης χωροκατακτητικής αλλοίωσης στον εγκέφαλο, ποικίλλουν δε ανάλογα με την ακριβή εντόπιση της κύστης στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Komnenou et al. 2000, Giadinis et al. 2006, Scott 2012) (Εικ. 5, 6). Η κλινική εικόνα προοδευτικά επιδεινώνεται, η δε διάρκεια της νόσου μπορεί να φτάσει έως 3 μήνες. Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι είναι δυνατόν τα συμπτώματα της κοινούρωσης να επικαλύπτουν την κλινική εικόνα άλλων νοσημάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος (Papaioannou et al. 2013).

Η αρχική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό και στην κλινική εικόνα, μπορεί δε επιβεβαιωθεί εύκολα με νεκροτομική εξέταση του ζώου. Στη διάγνωση μπορούν να συμβάλουν τα ευρήματα της εξέτασης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Komnenou et al. 2000, Scott 2012), αν και ο καλύτερος τρόπος για να επιτευχθεί ακριβής διάγνωση της νόσου σε ζωντανό ζώο είναι με αξονική ή μαγνητική τομογραφία (Pau et al. 1987, Gonzalo-Orden et al. 1999, Scott 2012). Για τη διάγνωση, μπορεί επίσης να εφαρμοστούν, χωρίς όμως μεγάλη αξιοπιστία, η υπερηχοτομογραφία κεφαλής (Doherty et al. 1989, Scott 2012) και η ακτινογραφία κεφαλής (Tirgari et al. 1987). Πρόσφατα, μελετήθηκε η διαγνωστική αξία του προσδιορισμού των ισοενζύμων CK-MM και CK-BB του ενζύμου κρεατινική κινάση συγκριτικά με τη συνολική δραστηριότητα αυτού στο αίμα, μέθοδος όμως που δεν βρέθηκε να συμβάλλει ιδιαίτερα στη διάγνωση της νόσου (Paltrinieri et al. 2010).



Εικ. 5. Οπισθότονος και σπαστική τετραπληγία σε αρνί, σε περιστατικό κοινούρωσης, στο οποίο η κύστη του κόινουρου είχε εντόπιση στην παρεγκεφαλίδα.



Εικ. 6. Κύστη κόινουρου, όπως φαίνεται κατά τη διάνοιξη του κρανίου σε χειρουργική επέμβαση αφαίρεσης αυτής.

Λιγότερο σημαντικές νοσολογικές οντότητες

Αποστήματα στο κεντρικό νευρικό σύστημα

Τα αποστήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος δεν αποτελούν συχνό πρόβλημα στα μικρά μηρυκαστικά (Scott et al. 1991, Humann-Ziehank et al. 2002, Regassa et al. 2013), μπορεί δε να αφορούν στον εγκέφαλο ή στο νωτιαίο μυελό. Συνηθέστερα, εκδηλώνονται ως επιλεκτική διαφόρων χειρουργικών επεμβάσεων (π.χ., αποκεράτωση, κοπή ουράς, αφαίρεση κύστης κόινουρου) ή βακτηριακών νοσημάτων (π.χ., ομφαλοφλεβίτιδα, πνευμονία, λοιμώξεις του έξω ωτός), σε περιπτώσεις στις οποίες δεν λαμβάνει χώρα διάχυτη εγκεφαλίτιδα, αλλά περιορισμός της λοίμωξης και σχηματισμός αποστήματος.

Τα κλινικά νευρολογικά ευρήματα είναι χαρακτηριστικά της ύπαρξης χωροκατακτητικής αλλοίωσης στον εγκέφαλο: κυκλικές κινήσεις, μετακίνηση της

κεφαλής, ετερόπλευρη τύφλωση (συνηθέστερα στη διαφορετική πλευρά της κεφαλής από εκείνην όπου εντοπίζεται η αλλοίωση) και διαταραχές ισορροπίας και κίνησης (Scott 2010b).

Η κλινική διάγνωση των αποστημάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος βασίζεται στην κλινική εικόνα του πάσχοντος ζώου. Οριστική διάγνωση τίθεται με βάση τα ευρήματα της εξέτασης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (Scott 2010a), επιπλέον δε, εφόσον υπάρχει σχετική δυνατότητα, και από τα ευρήματα των απεικονιστικών εξετάσεων (Humann-Ziehank et al. 2002). Η αδυναμία επιβεβαίωσης άλλων νοσολογικών καταστάσεων από τις διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις υποβοηθά την τελική διάγνωση. Επιβεβαίωση γίνεται με τα ευρήματα της νεκροτομικής εξέτασης (Scott et al. 2007).

Παθολογικές καταστάσεις νεοπλασματικής αιτιολογίας

Στα μικρά μηρυκαστικά, έχουν αναφερθεί διάφορων τύπων νεοπλασματικές νόσοι του κεντρικού νευρικού συστήματος (De Bosschere et al. 2003, Allen et al. 2012), οι οποίες εκδηλώνονται σποραδικά και έχουν βραδεία εξέλιξη. Εν γένει, αποτελούν τυχαία ευρήματα. Υπόνοια της νόσου μπορεί να ανακύπτει εφόσον αποκλειστούν με βεβαιότητα όλα τα άλλα νευρολογικά νοσήματα στη διαφορική διάγνωση, επιβεβαίωση της δε επιτυγχάνεται με ιστοπαθολογική εξέταση του προσβεβλημένου ιστού.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα ανασκόπηση παρουσιάζονται τα σημαντικότερα νοσήματα του νευρικού συστήματος των μικρών μηρυκαστικών. Στην κλινική διάγνωση βοηθά η αξιολόγηση της ηλικίας των νοσούντων ζώων, η διάρκεια εξέλιξης της νόσου και το ζωικό είδος του προσβεβλημένου ζώου, ώστε να καταρτίζεται με επιτυχία ο κατάλογος της διαφορικής διάγνωσης. Για την οριστική διάγνωση, πρέπει να αξιολογούνται τα κλινικά ευρήματα και τα αποτελέσματα των παρακλινικών εξετάσεων. Η επιτυχής διάγνωση των νευρολογικών νοσημάτων οδηγεί σε αποτελεσματική αντιμετώπιση του περιστατικού και σωστή πρόγνωση, για τις οποίες πρέπει πάντοτε να λαμβάνονται υπόψη η οικονομική αξία των ζώων και η σημασία ορισμένων νευρολογικών νοσημάτων για τη δημόσια υγεία.

CONFLICT OF INTEREST STATEMENT

The authors report no conflict of interest. ■

REFERENCES

- Al-Qarawi AA, Mahmoud OM, Haroun EM, Sobaih MA, Adam SEI (1999) Comparative effects of diazinon and malathion in Najdi sheep. *Vet Hum Toxicol* 41:287-289.
- Allen AL, Goupil BA, Valentine BA (2012) A retrospective study of spinal cord lesions in goats submitted to three veterinary diagnostic laboratories. *Can Vet J* 53:639-642.
- Almeida ACS, Ribeiro MG, Paes AC, Megid J, Oliveira VB, Franco MMJ (2012) Tetanus in small ruminants: retrospective study of major clinical and epidemiological findings in 11 cases. *Arq Brasil Med Vet Zoot* 64:1060-1064.
- Andrews AH, Holland-Howes VE, Wilkinson JID (1997) Naturally occurring pregnancy toxemia in the ewe and treatment with recombinant bovine somatotropin. *Small Rumin Res* 23:191-197.
- Aslani MR, Bazargani TT, Ashkar AA, Movasaghi AR, Raoofi A, Atiabi N (1998) Outbreak of tetanus in lambs. *Vet Rec* 142:518-519.
- Bago Z, Bauder B, Baumgartner W, Weissenbock H (2001) A retrospective study on the etiology of encephalitis in ruminants. *Wiener Tierarztl Monatss* 88:289-303.
- Barlow RM, Patterson DSP (1982) Border disease of sheep. A virus-induced teratogenic disorder. *Adv Vet Med* 36(Suppl):3-87.
- Bath GF, van Wyk JA, Pettey KP (2005) Control measures for some important and unusual goat diseases in southern Africa. *Small Rumin Res* 60:127-140.
- Bickhardt K, Henze P, Ganter M (1998). Clinical findings and differential diagnosis in ketosis and hypocalcaemia of sheep. *Deut Tierarztl Wochens* 105:413-419.
- Bogin E, Soback S, Immelman A (1985). Transketolase activity in the blood of cattle and sheep in relation to thiamine deficiency. *J Vet Med A* 32:135-139.
- Bostwick JL (1982) Copper toxicosis in sheep. *J Am Vet Med Assoc* 180:386-387.
- Bourke CA (1995) The clinical differentiation of nervous and muscular locomotor disorders of sheep in Australia. *Aust Vet J* 72:228-234.
- Bouwstra RJ, Kooi EA, de Kluijver EP, Verstraten ERAM, Bongers JH, van Maanen C, Wellenberg GJ, van der Spek AN, van der Poel WHM (2013) Schmallenberg virus outbreak in the Netherlands: routine diagnostics and test results. *Vet Microbiol* 165:102-108.
- Braun JP, Trumel C, Bezille P (2010). Clinical biochemistry in sheep: a selected review. *Small Rumin Res* 92:10-18.
- Brozos C, Mavrogianni VS, Fthenakis GC (2011) Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Vet Clin N Am Food Anim Pract* 27:105-113.
- Brugere-Picoux J (2008) Ovine listeriosis. *Small Rumin Res* 76:12-20.
- Campero CM, Odeon AC, Cipolia A, Moore DP, Poso MA, Odriozola E (2002) Demonstration of *Listeria monocytogenes* by immunohistochemistry in formalin-fixed brain tissues from natural cases of ovine and bovine encephalitis. *J Vet Med B* 49:379-383.
- Cardinaux L, Zahno ML, Deubelbeiss M, Zanoni R, Vogt HR, Bertoni G (2013) Virological and phylogenetic characterization of attenuated small ruminant lentivirus isolates eluding efficient serological detection. *Vet Microbiol* 162:572-581.
- Chaintoutis SC, Kioussis E, Giadinis ND, Brozos CN, Sailleau C, Viarouge C, Breard E, Papanastassopoulou M, Zientara S, Papadopoulos O, Dovas CI (2013) Evidence of Schmallenberg virus circulation in ruminants in Greece. *Trop Anim Health Prod.* doi: 10.1007/s11250-013-0449-5.
- Dagleish MP, Bevanides J, Chianini F (2010) Immunohistochemical diagnosis of infectious diseases of sheep. *Small Rumin Res* 92:19-35.
- De Bosschere H, Roels S, Vanopdenbosch E (2003) Ependymoma in a sheep. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 72:364-365.
- Dennis SM (1993) Congenital defects of sheep. *Vet Clin N Am Food Anim Pract* 9:203-217.
- Doherty ML, Bassett HF, Breathnach R, Monaghan ML, McErlean BA (1989) Outbreak of acute coenurosis in adult sheep in Ireland. *Vet Rec* 125:185.
- Dyson DA, Linklater KA (1979) Problems in the diagnosis of coenurosis in sheep. *Vet Rec* 104:528-529.
- Edwards G, Foster A, Livesey C (2009). Use of ocular fluids to aid postmortem diagnosis in cattle and sheep. *In Pract* 31:22-25.
- El-Boshy ME, El-Khodery SA, Gadalla HA, El-Ashker MR (2012) Prognostic significance of selected immunological and biochemical parameters in the cerebrospinal fluid of Ossimi sheep with encephalitic listeriosis. *Small Rumin Res* 104:179-184.
- Elgerwi A, Bires J (1999) Distribution of minerals in organs of sheep after intoxication with copper from industrial emissions. *Czech J Anim Sci* 44:487-495.
- Eltahir YM, Dovas CI, Papanastassopoulou M, Koumbati M, Giadinis N, Verghese-Nikolakai S, Koptopoulos G (2006) Development of a seminested PCR using degenerate primers for the generic detection of small ruminant lentivirus proviral DNA. *J Virol Meth* 135:240-246.
- Esfandiari A, Dehghan A (2010) Several congenital abnormalities in a neonate of a Mixed Mehraban sheep. *Turk J Vet Anim Sci* 34:553-556.
- Evans WC, Evans IA, Humphreys DJ, Lewin B, Davies WEJ, Axford RFE (1975) Induction of thiamine deficiency in sheep, with lesions similar to those of cerebrocortical necrosis. *J Comp Pathol* 85:253-267.
- Foster A, Livesey C, Edwards G (2007) Magnesium disorders in ruminants. *In Pract* 29:534-539.
- Fragkou IA, Mavrogianni VS, Fthenakis GC (2010) Diagnostic investigation of cases of deaths of newborn lambs. *Small Rumin Res* 92:41-44.
- Frost JW, Westphaling I, Krauss H (1991). Detection of Border disease in sheep. *Tierarztl Umschau* 46:533-536.
- Ganter M, Henze P, Wohlsein P (2007) Clinic and CNS pathology

- of natural Visna cases. *Tierarztl Praxis* 35:219-224.
- García-Gomez F, Williams PA (2000) Magnesium metabolism in ruminant animals and its relationship to other inorganic elements. *Asian Austral J Anim Sci* 13:158-170.
- Giadinis ND, Arsenos G, Polizopoulou Z (2008) Polioencephalomalacia in small ruminant flocks. In: *Proceedings of 1st Greek Veterinary Congress for Farm Animal Medicine, Food Safety and Hygiene, Consumer Protection (Athens, Greece)*, p. 140.
- Giadinis ND, Panousis NK, Polizopoulou Z, Karatzias H (2006) Neurological examination of small ruminants. *J Hell Vet Med Soc* 57:11-18.
- Giadinis ND, Papaioannou N, Kritsepi-Konstantinou M, Roubies N, Raikos N, Karatzias H (2009a) Acute encephalopathy and clinical pathology findings in a sheep with chronic copper poisoning. *Turk J Vet Anim Sci* 33:363-366.
- Giadinis ND, Papaioannou NG, Tsaousi P, Koutsoumpas A, Fytianou A, Karatzias H (2012a) Vertebral absence in a lamb with vitamin A deficiency. *Pak Vet J* 32:295-297.
- Giadinis ND, Psychas V, Polizopoulou Z, Papadopoulos E, Papaioannou N, Komnenou ATH, Thomas A-L, Petridou EJ, Kritsepi-Konstantinou M, Lafi SQ, Brellou GD (2012b) Acute coenurosis of dairy sheep from 11 flocks in Greece. *N Z Vet J* 60:247-253.
- Giadinis ND, Raikos N, Loukopoulos P, Malliarakis E, Karatzias H (2009b) Carbamate poisoning in a dairy goat herd: clinicopathological findings and therapeutic approach. *N Z Vet J* 57:392-394.
- Gonzalo-Orden JM, Diez A, Altonaga JR, Gonzalo JM, Orden MA (1999). Computed tomographic findings in ovine coenurosis. *Vet Radiol Ultrasound* 40:441-444.
- Gougoulis DA, Kyriazakis I, Fthenakis GC (2010) Diagnostic significance of behaviour changes of sheep: a selected review. *Small Rumin Res* 92:52-56.
- Green LE (2010) Epidemiological information in sheep health management. *Small Rumin Res* 92:57-66.
- Hamel HD, Gother R (1978) Influence of infestation rate on tick paralysis in sheep induced by *Rhipicephalus evertsi evertsi* Neumann 1897. *Vet Parasitol* 4:183-191.
- Handeland K (1991) Cerebrospinal elaphostrongylosis in sheep in Northern Norway. *J Vet Med B* 38:773-780.
- Henderson JP, Graham DA, Stewart D (1995). An outbreak of Aujeszky's disease in sheep in Northern Ireland. *Vet Rec* 136:555-557.
- Hoffmann B, Scheuch M, Höper D, Jungblut R, Holsteg M, Schirrmeier H, Eschbaumer M, Goller KV, Wernike K, Fischer M, Breithaupt A, Mettenleiter TC, Beer M, (2012) Novel orthobunyavirus in cattle, Europe, 2011. *Emerg Infect Dis* 18:469-472.
- Horino R, Itabisashi T, Hirano K (1994). Biochemical and pathological findings on sheep and calves dying of experimental cerebrocortical necrosis. *J Vet Med Sci* 56:481-485.
- Humann-Zichank E, Wohlsein P, Tipold A, Schroder H, Andreae A, Egen S, Markus W, Ganter M (2002) Suppurative encephalitis with recurring central nervous disorders in a goat. *Tierarztl Umschau* 57:249-254.
- Jean-Blain C (2010) Polioencephalomalacia in ruminants, thiamine and sulphur. *Bull Acad Vet France* 163:143-148.
- Jeffrey M, Duff JP, Higgins RJ, Simpson VR, Jackman R, Jones TO, Mechie SC, Livesey CT (1994). Polioencephalomalacia associated with the ingestion of ammonium sulfate by sheep and cattle. *Vet Rec* 134:343-348.
- Jeffrey M, González L (2007) Scrapie. In: (ed: Aitken ID) *Diseases of Sheep*, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 241-250.
- Jeffrey M, Higgins RJ (1992) Brain lesions of naturally occurring pregnancy toxæmia of sheep. *Vet Pathol* 29:301-307.
- Jolly RD, Johnstone AC, Williams SD, Zhang K, Jordan TW (2006) Segmental axonopathy of merino sheep in New Zealand. *N Z Vet J* 54:210-217.
- Jones B, Luthman J (1978) Feeding-induced hypocalcaemia studies on uptake of Ca-47 from gastrointestinal tract of sheep. *Acta Vet Scand* 19:204-214.
- Johnstone AC, Johnson CB, Malcolm KE, Jolly RD (2005) Cerebellar cortical abiotrophy in Wiltshire sheep. *N Z Vet J* 53:242-245.
- Juste RA, Leginagoikoa I, Villoria M, Minguíjon E, Elguezabal N, Boix C, Arrazola I, Perez K, González L (2013) Control of brucellosis and of respiratory Small Ruminant Lentivirus infection in small ruminants in the Basque country, Spain. *Small Rumin Res* 110:115-119.
- Kaba J, Nowicki M, Sobczak-Filipiak Malgorzata, Witkowski L, Nowicka D, Czopowicz M, Szalus-Jordanow O, Bagnicka E (2011) Case-control studies on the occurrence of the neurologic form of caprine arthritis-encephalitis in Poland. *Med Weter* 67:263-266.
- Kawas JR, Andrade-Montemayor H, Lu CD (2010). Strategic nutrient supplementation of free-ranging goats. *Small Rumin Res* 89:234-243.
- Kommenou AT, Argyroudis St, Giadinis N, Dessiris A (2000) Results from the surgical treatment of coenuriasis (gid) in sheep in Greece. *Vet Rec* 147:242-244.
- Konold T, Bone G, Vidal-Diez A, Tortosa R, Davis A, Dexter G, Hill P, Jeffrey M, Simmons M, Chaplin MJ, Bellworthy SJ, Berthelin-Baker C (2008) Pruritus is a common feature in sheep infected with the BSE agent. *BMC Vet Res* 4:16.
- Kosgey IS, Rowlands GJ, van Arendonk JAM, Baker RL (2008) Small ruminant production in smallholder and pastoral/extensive farming systems in Kenya. *Small Rumin Res* 77:11-24.
- Krueger N, Reid HW (1994) Detection of Louping-ill virus in formalin-fixed, paraffin wax-embedded tissues of mice, sheep and a pig by the avidin-biotin complex immunoperoxidase technique. *Vet Rec* 135:224-225.
- Laven RA, Lawrence KE (2012) An evaluation of the effect of clotting on the recovery of copper from caprine blood. *Vet J* 192:232-235.
- Laven RA, Livesey CT (2005) The diagnosis of copper related disease, part 2: copper responsive disorders. *Cattle Pract* 13:55-60.
- Laven RA, Smith SL (2008) Copper deficiency in sheep: an assessment of the relationship between concentrations of copper in serum and plasma. *N Z Vet J* 56:334-338.
- Lewis C (1998) Aspects of clostridial diseases in sheep. In *Pract*

- 20:494-499.
- Lewis CJ (2007) Clostridial Diseases. In: (ed: Aitken ID) Diseases of Sheep, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 156-167
- Lewis CJ (2011) Control of important clostridial diseases of sheep. *Vet Clin N Am Food Anim Pract* 27:121-126.
- Lewis NJ, Fallah-Rad AH, Connor ML (1997) Copper toxicity in confinement-housed ram lambs. *Can Vet J* 38:496-498.
- Lievaart-Peterson K, Lutikholt SJM, Van den Brom R, Vellema P (2012) Schmallenberg virus infection in small ruminants - First review of the situation and prospects in Northern Europe. *Small Rumin Res* 106:71-76.
- Lima EF, Riet-Correa F, Tabosa IM, Dantas AFM, Medeiros JM, Junior, GS (2005) Polioencephalomalacia in goats and sheep in the semiarid region of northeastern Brazil. *Pesq Veter Brasil* 25:9-14.
- Loken T, Bjerkas I (1991) Experimental pestivirus infections in pregnant goats. *J Comp Pathol* 105:123-140.
- Lovatt FM (2010) Clinical examination of sheep. *Small Rumin Res* 92:72-77.
- Low JC, Donachie W (1997) A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *Vet J* 153:9-29.
- Low JC, Wright F, McLauchlin J, Donachie W (1993) Serotyping and distribution of *Listeria* isolates from cases of ovine listeriosis. *Vet Rec* 133:165-166.
- Malone FE, Hartley HM, Skuce RA (2010) Bacteriological examinations in sheep health management. *Small Rumin Res* 92:78-83.
- Martens H, Schweigel M (2000) Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias - Implications for clinical management. *Vet Clin N Am Food Anim Pract* 16:339-348.
- Mavrogiani VS, Brozos C (2008). Reflections on the causes and the diagnosis of peri-parturient losses of ewes. *Small Rumin Res* 76:77-82.
- Menzies PI (2012) Vaccination programs for reproductive disorders of small ruminants. *Anim Reprod Sci* 130:162-172.
- McCoy MA (2004) Hypomagnesaemia and new data on vitreous humour magnesium concentration as a post-mortem marker in ruminants. *Magnes Res* 17:137-145.
- McDowell LR (2000) Vitamins in Animal and Human Nutrition, 2nd edn. Iowa State University Press, Ames.
- Mohi El-Din MM (2010) The significance of subarachnoid cerebrospinal fluid (CSF) in the development of metacestode of *Coenurus cerebralis* in sheep with reference to its pathological effect. *Global Vet* 4:343-348.
- Nettleton PF, Entrican G (1995). Ruminant pestiviruses. *Br Vet J* 151:615-642.
- Nettleton PF, Gilray JA, Russo P, Dlissi E (1998). Border disease in sheep and goats. *Vet Res* 29:327-340.
- Oruc E (2009) Cerebellar hypoplasia and hydrocephalus in lambs. *Rev Med Vet* 160:265-269.
- Paltrinieri S, Varcasia A, Cazzaniga S, Giordano A, Pipia AP, Marrosu R, Scala A (2010) Brain creatine kinase isoenzyme (CK-BB) as a possible biomarker for the diagnosis in vivo of ovine coenurosis in a naturally infected flock. *Small Rumin Res* 94:180-184.
- Panousis N, Brozos C, Fthenakis GC, Karatzias H (2001) Pregnancy toxemia of ewes. *Bull Hell Vet Med Soc* 52:89-96.
- Panousis N, Brozos Ch, Karagiannis I, Giadinis ND, Lafi S, Kritsepi-Konstantinou M (2012) Evaluation of Precision Xceed® meter for on-site monitoring of blood β -hydroxybutyric acid and glucose concentrations in dairy sheep. *Res Vet Sci* 93:435-439.
- Papahristou A (2012) Investigation into the Nervous Diseases of Small Ruminants. Postgraduate dissertation, Aristotle University of Thessaloniki.
- Papaoiannou N, Giadinis ND, Tsaousi P (2013) Concurrent scrapie and chronic coenurosis in two Chios sheep. *Slov Vet Res* 50:35-40.
- Patton KM, Bildfell RJ, Anderson ML, Cebra CK, Christopher K, Valentine BA (2012) Fatal caprine arthritis encephalitis virus-like infection in 4 Rocky Mountain goats (*Oreamnos americanus*). *J Vet Diagn Invest* 24:392-396.
- Pau A, Turtas S, Brambilla M, Leoni A, Rosa M, Viale GL (1987) Computed tomography and magnetic resonance imaging of cerebral coenurosis. *Surg Neurol* 27:548-552.
- Payne JH, Hogg RA, Otter A, Roest HIJ, Livesey CT (2011). Emergence of suspected type D botulism in ruminants in England and Wales (2001 to 2009), associated with exposure to broiler litter. *Vet Rec* 168(24), doi no. 10.1136/vr.d1846.
- Pepin M, Bouloy M, Bird BH, Kemp A, Paweska J (2010) Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet Res* 41:61.
- Prakash R, Adhikari SSS, Bedi SK (1995) Atypical form of rabies in sheep in an organised sheep breeding farm. *Ind Vet J* 72:653-654.
- Pritchard GC, Jeffrey M, Welchman DD, Windsor RS, Morgan G (1994). Multiple cases of Dandy-Walker malformation in three sheep flocks. *Vet Rec* 135:163-164.
- Pritchard GC, McConnell I (2007) Maedi-Visna. In: (ed: Aitken ID) Diseases of Sheep, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 217-223.
- Pusterla N, Caplazi P, Braun U (1997) Cerebrospinal nematodiasis in seven goats. *Schweiz Arch Tier* 139:282-289.
- Ramos JJ, Marca C, Loste A, de Jalon JAG, Fernandez A, Cubel T (2003) Biochemical changes in apparently normal sheep from flocks affected by polioencephalomalacia. *Vet Res Comm* 27:111-124.
- Regassa A, Moje N, Megersa B, Beyene D, Sheferaw D, Debelo E, Abunna F, Skjerve E (2013) Major causes of organs and carcass condemnation in small ruminants slaughtered at Luna Export Abattoir, Oromia Regional State, Ethiopia. *Pr Vet Med* 110:139-148.
- Reid HW, Chianini F (2007) Louping-ill. In: Diseases of Sheep, 4th edn. ID Aitken (ed), Blackwell Publishing, Oxford.
- Riet-Correa F, Medeiros RMT, Tokarnia CH, de Carvalho CJS, Franklin FLAA, Dias ACS, Ferreira RMM, Silva SMMS (2012) Botulism by *Clostridium botulinum* type C in goats associated with osteophagia. *Small Rumin Res* 106:201-205.
- Rings DM (2004) Clostridial disease associated with neurologic signs: tetanus, botulism and enterotoxemia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 20:379-391.
- Rissi DR, Pierezan F, Kommers GD, Barros CSL (2008) Occurrence of rabies in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil.

- Pesq Vet Brasil 28:495-500.
- Robson AB, Sykes R, McKinnon AE, Bell ST (2004). A model of magnesium metabolism in young sheep: transactions between plasma, cerebrospinal fluid and bone. *Br J Nutr* 91:73-79.
- Roubies N, Giadinis ND, Polizopoulou Z, Argiroudis S (2008) A retrospective study of chronic copper poisoning in 79 sheep flocks in Greece (1987-2007). *J Vet Pharmacol Ther* 31:181-183.
- Sarafidou T, Stamatis C, Kalozoumi G, Spyrou V, Fthenakis GC, Billinis C, Mamuris Z (2013) Toll like receptor 9 (TLR9) polymorphism G520R in sheep is associated with seropositivity for Small Ruminant Lentivirus. *Plos One* 8(5):e63901
- Sargison ND (2008) *Sheep Flock Health: a Planned Approach*. Blackwell, Oxford.
- Sargison ND, Scott PR (2010) The implementation and value of diagnostic procedures in sheep health management. *Small Rumin Res* 92:2-9.
- Sargison ND, Scott PR, Penny CD, Pirie RS (1994) Polioencephalomalacia associated with chronic copper poisoning in a Suffolk ram lamb. *Vet Rec* 135:556-557.
- Sawyer MM (1992) Border disease of sheep. The disease in the newborn, adolescent and adult. *Comp Immunol Microbiol Inf Dis* 15:171-177.
- Sawyer MM, Schore CE, Osburn BI (1991). Border disease of sheep. Aspects for diagnostic and epidemiologic consideration. *Arch Virol* 3(Suppl):97-100.
- Schniewind A, Gothe R, Neu H (1983). On the pathophysiology of tick paralysis of sheep caused by *Rhipicephalus evertsi evertsi* Neumann 1897. *Berl Munch Tierarztl Wochens* 96:81-85.
- Schweizer G, Fuhrer B, Braun U (2004) Signs of spinal cord disease in two heifers caused by *Listeria monocytogenes*. *Vet Rec* 154:54-55.
- Scott PR (2007) Other nervous diseases. In: (ed: Aitken ID) *Diseases of Sheep*, 4th edn. Blackwell, Oxford, pp. 259-270.
- Scott PR (2010a) Cerebrospinal fluid collection and analysis in suspected sheep neurological disease. *Small Rumin Res* 92:96-103.
- Scott PR (2010b) Clinical approach to neurological conditions in sheep. *Proceedings of meetings of the Sheep Veterinary Society* volume 34, pp. 3-5.
- Scott PR (2012) Diagnosis and treatment of coenurosis in sheep. *Vet Parasitol* 189:75-78.
- Scott PR (2013) Analysis of samples of cerebrospinal fluid, thoracic ultrasonography and arthrocentesis/radiography of joints as ancillary aids to clinical diagnosis and treatment in small ruminant practice. *Small Rumin Res* 110:82-87.
- Scott PR, Penny CD, Murray LD (1991) A field study of eight ovine vertebral body abscess cases. *N Z Vet J* 39:105-107.
- Scott PR, Watt NJ, Woodman MP, McGorum B, McDiarmid A (1993) Protozoan encephalomyelitis causing pelvic limb paresis in a yearling sheep. *N Z Vet J* 41:139-141
- Scott PR, Woodman MP (1993) An outbreak of pregnancy toxemia in a flock of Scottish Blackface sheep. *Vet Rec* 133:597-598.
- Selvaggi M, Dario C (2011). High mortality in Lecce inbred lambs. *Small Rumin Res* 99:34-36.
- Sheahan BJ, Moore M, Atkins GJ (2012) The pathogenicity of louping ill virus for mice and lambs. *J Comp Pathol* 126:137-146.
- Silva AM, Weiblen R, Irigoyen LF, Roehle PM, Sur HJ, Osorio FA, Flores EF (1999) Experimental infection of sheep with bovine herpesvirus type-5 (BHV-5): acute and latent infection. *Vet Microbiol* 66:89-99.
- Simani S, Fayaz A, Rahimi R, Eslami N, Howeizi N, Biglari P (2012) Six fatal cases of classical rabies virus without biting incidents, Iran 1990-2010. *J Clin Virol* 54:251-254.
- Smith FG, Nixon DA, Buckle RM, Alexander DR, Britton HG (1972) Parathyroid hormone in fetal and adult sheep - effect of hypocalcaemia. *J Endocrinol* 53:339-346.
- Smith MC, George LW (2008) *Diseases of the nervous system*. In: (ed: Smith BP) *Large Animal Internal Medicine*, 4th edn. Mosby, St Louis, pp. 972-1110.
- Smith MC, Sherman DM (2009) *Goat Medicine*, 2nd edn. Wiley, Iowa.
- Solaiman SG, Maloney MA, Qureshi MA, Davis G, D'Andrea G (2001). Effects of high copper supplements on performance, health, plasma copper and enzymes in goats. *Small Rumin Res* 41:127-139.
- Soli (1980). Chronic copper poisoning in sheep. review of the literature. *Nord Vet Med* 32:74-89.
- Spearman JG (1988) Enzootic ataxia (copper deficiency) in young goats. *Can Vet J* 29:392.
- Spengler D, Langer M, Von Stromberg H (1994). Pseudorabies in sheep. *Praktische Tierarzt* 75:21-24.
- Steiner S, Chvala S, Krametter-Froetscher R, Henninger W (2006) Caprine arthritis-encephalitis, a case report: diagnostic investigation by means of magnetic resonance imaging. *Wiener Tierarztl Monatss* 93:183-188.
- Stuenkel S (2012) Ticks and tick-borne infections in sheep in the Nordic countries. *Small Rumin Res* 106:14-15.
- Stuenkel S (2013) Tick-borne infections in small ruminants in northern Europe. *Small Rumin Res* 110:142-144.
- Tirgari M, Howard BR, Boargob A (1987) Clinical and radiographical diagnosis of coenurosis cerebri in sheep and its surgical treatment. *Vet Rec* 120:173-178.
- Tjornehoj K, Fooks AR, Agerholm JS, Ronsholt L (2006) Natural and experimental infection of sheep with European bat lyssavirus type-1 of Danish bat origin. *J Comp Pathol* 134:190-201.
- Toker NY (2007) Blood serum vitamin A and E concentrations and distribution into lipoprotein fractions of pregnant sheep and newborn lambs. *Rev Med Vet* 158:413-417.
- Toolan DP (1990) Enzootic ataxia (swayback) in kid goats. *Ir Vet J* 43:27-28.
- Torina A, Caracappa S (2012) Tick-borne diseases in sheep and goats: clinical and diagnostic aspects. *Small Rumin Res* 106: S6-S11.
- Tsiodras S, Dougas G, Baka A, Billinis C, Doudounakis S, Balaska A, Georgakopoulou T, Rigakos G, Kontos V, Efstathiou P, Tsakris A, Hadjichristodoulou C, Kremastinou J (2013) Re-emergence of animal rabies in northern Greece and subsequent human exposure, October 2012-March 2013. *Eurosurveillance* 18(18):2-6.
- Ulvund MJ (2008). Ovine scrapie disease: do we have to live with it? *Small Rumin Res* 76:131-140.

- Ulvund MJ (2012). Important sheep flock health issues in Scandinavia/northern Europe. *Small Rumin Res* 106:6-10.
- Valiakos G, Fthenakis G, Spanos S, Korbou F, Spyroy V, Billinis C, Beer M, Schirrmeyer H, Hoffmann H (2013). Detection of Schmallenberg virus (SBV) reactive antibodies in samples from ruminants in Greece. *Promed Mail Announcement*, Sep. 2013.
- Van der Burgt GM (2005) An outbreak of suspected botulism in sheep. *Proceedings of the 6th International Sheep Veterinary Congress (Hersonissos, Greece)*, p. 151.
- Van der Lugt JJ, De Wet SC, Bastianello SS, Kellerman TS, Van Jaarsveld LP (1995) Two outbreaks of type C and type D botulism in sheep and goats in South Africa. *J S Afr Vet Assoc* 66:77-82.
- Van Mosel M, Van Klooster AT, Van Mosel F, Van Der Kuilen J (1993). Effects of reducing dietary $[(Na^{+}+K^{+})-(Cl^{-}+SO_{4}^{2-})]$ on the rate of calcium mobilization by dairy cows at parturition. *Res Vet Sci* 54:1-9.
- Vilar JM, Corbera JA, Ramirez GA (2010). Dystocia and paraparesis associated with intra-pelvic space-restricting haematoma in a spanish ibex (*Capra pyrenaica hispanica*). *J Appl Anim Sci* 37:89-91.
- Wessels ME, Scholes SFE, Thompson RM (2003) Daft lamb disease. *Vet Rec* 152:477-478.
- Windsor PA, Kessell AE, Finnie JW (2011) Review of neurological diseases of ruminant livestock in Australia. VI: postnatal bovine, and ovine and caprine, neurogenetic disorders. *Aust Vet J* 89:432-438.
- Wood JNL, Done SH, Pritchard GC, Woolbridge MJA (1992). Natural scrapie in goats. Case histories and clinical signs. *Vet Rec* 131:66-68.
- Xylouri E, Sabatakou O, Sakellariadi Th (2000) Meningoencephalitis caused by thermal disbudding in goat kids. *Bull Hell Vet Med Soc* 51:308-309.
- Zhu Y, Zhang G, Shao M, Lei Y, Jiang Y, Tu C (2011) An outbreak of sheep rabies in Shanxi province, China. *Epidemiol Infect* 139:1453-1456.