

veterinaria

PUBLICAȚIE EDITATĂ DE COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI DIN ROMÂNIA

*„Medicul uman salvează omul,
medicul veterinar
salvează omenirea.“*

Louis Pasteur

PAG. 12

Cazuri practice de paraziți și parazitoze din zona de sud a României. Protozooze, Trematodoze și Cestoze

PAG. 48

Un profesionist în două țări: Prof. Dr. Ervin Elias, Prof. Univ. Onorific al FMV București

PAG. 56

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România





UNIUNEA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AMPUSORU



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



ORGANISMUL INTERMEDIAR
REGIONAL PENTRU FOSORU
REGANEA BUCUREȘTI ILFOV



COLEGIUL MEDICILOR
VETERINARI DIN
ROMANIA

APRILIE – Iunie 2013

EDITORIAL

PERFEȚIONAREA RESURSELOR UMANE DIN MEDICINA VETERINARĂ

Platformă on-line privind noile metode de
flexibilă a muncii
și perfecționare în profesia de medic veterinar
de organizare flexibilă a muncii în
a de medic veterinar Platformă
www.edu-veterinar.ro



PERFEȚIONAREA
RESURSELOR UMANE
DIN MEDICINA
VETERINARĂ

Medicul veterinar trebuie să fie un medic complet

DE CE ACEASTĂ AFIRMAȚIE? Foarte simplu – medicul veterinar trebuie să consulte pacienți care nu vorbesc, care nu pot spune în ce zonă prezintă disfuncții, pacienți care reacționează de multe ori, pur și simplu, instinctiv. Astfel el trebuie să fie capabil să „citească” semnele clinice ale pacientului, să le interpreteze, să pună un diagnostic și să intervină pentru rezolvarea bolii. Dacă ținem cont de faptul că de foarte multe ori în medicina veterinară prevalează criteriul economic (așa cum se întâmplă în cazul animalelor de rentă) care nu permite realizarea unor investigații care ar necesita sume mai mari de bani, înțelegem încă o dată de ce această afirmație este adevărată. Mai mult, medicul veterinar își poate desfășura activitatea în zone izolate, în care nu există un specialist pentru fiecare aparat sau sistem sau pentru fiecare specialitate medicală, el trebuind să examineze animalul, să pună diagnosticul și să intervină în una sau mai multe specialități. De asemenea, importanța socială a muncii medicului veterinar este foarte mare, reieșind din spusele lui Pasteur „Medicul veterinar salvează omenirea”, acesta protejând populația de bolile cu transmitere de la animale la om și care, de-a lungul istoriei, au generat pierderi mari în populația umană. Astfel înțelegem de ce nivelul de cunoștințe ale unui medic veterinar trebuie să fie foarte vast și actualizat continuu pentru a putea face față provocărilor și necesităților crescând ale populației. În acest context, consider că tot ceea ce se întreprinde în cadrul activității diferitelor organizații profesionale (CMV, AGMVR) și facultăților de medicină veterinară nu fac altceva decât să aducă medicul veterinar român cât mai aproape de sintagma „medic veterinar complet”.



Redactor șef
Prof. Univ. Dr. Alin Birțoiu
birtoiu_vet@yahoo.com

A Birțoiu

“Proiect cofinanțat din Fondul Social European prin Programul Operațional Sectorial Dezvoltarea Resurselor Umane 2007 – 2013”

„Investește în oameni!”





48

4 Știri

- 4 2015 - Adunarea Generală a FVE în România

8 Info CMV

- 8 Hotărâri ale Consiliului Național al CMVRO și ale Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii

12 Practică și cercetare

- 12 Cazuri practice de paraziți și parazitoze din zona de sud a României. Protozooze, Trematodoze și Cestoze
- 20 Coordonate în abordarea clinico-terapeutică a maldigestiei-malabsorbției la câine
- 30 Fibroza chistică - boala autozomal recesivă a raselor brumării la oi (karakul și țurcană)
- 42 Paracheratoza rumenului tineretului ovin îngrășat în sistem intensiv - clinic și experimental

48 Interviu

- 48 Un profesionist în două țări: Prof. Dr. Ervin Elias, Prof. Univ. Onorific al FMV București

56 Evenimente

- 56 Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România (Roman, 12 aprilie 2013)



4



20



30



56

veterinaria

Director Editorial

Conf. Univ. Dr. Viorel Andronie

Editor Șef

Dr. Liviu Harbuz

Redactor Șef

Prof. Univ. Dr. Alin Bîrțoiu

Colectiv Redacțional

- Prof. Univ. Dr. Gheorghe Dărăbuș
- Prof. Univ. Dr. Romeo Cristina
- Prof. univ. Dr. Dan Drugociu
- Prof. univ. Dr. Gheorghe Solcan
- Prof. univ. Dr. Militaru Dumitru
- Prof. univ. Dr. Aurel Muste
- Conf. univ. Dr. Nechita Adrian Oros
- Conf. univ. Dr. Mihai Daneș
- Conf. univ. dr. Mario Codreanu
- Conf. univ. Dr. Alexandru Diaconescu
- Conf. univ. Dr. Iancu Morar
- Șef lucr. Dr. Nicolae Bercaru
- Conf. univ. Dr. Simion Violeta
- Dr. Cosmin Ghencioiu
- Dr. Călin Șerdean

Art Director / DTP

Ing. Sebastian Bob
www.graficaieftina.ro

Foto

Dreamstime

Publicație trimestrială editată de
Colegiul Medicilor Veterinari
din România



Tiraj: 5.000 exemplare

PRINT

ISSN 2247 - 4935

ISSN-L = ISSN 2247 - 4935

ONLINE

ISSN 2284 - 6026

ISSN-L = 2247 - 4935

activyl[®]

TICKPLUS

Primul antiparazitar extern cu bioactivare

www.activyl.ro

2015 – Adunarea Generală a FVE în România

La propunerea CMVRO, Adunarea Generală a FVE a aprobat organizarea de către România a Adunării Generale de primăvară a FVE în anul 2015.

Rămâne ca anul viitor CMVRO să prezinte FVE detalii de organizare. Considerăm că este un merit deosebit al organizației noastre și un semn de recunoaștere și respect față de medicina veterinară românească. ■



Săptămâna Medicului Veterinar în județul Bacău

Săptămâna 13-18.05.2013 a fost declarată de către organizațiile profesionale care coordonează profesia de medic veterinar în județul Bacău - „SĂPTĂMÂNA MEDICULUI VETERINAR - Rolul și locul medicului veterinar din spațiul Băcăuan în secolul XXI”



Autorități publice locale, parlamentari dar și profesori universitari ieșeni au fost prezenți în data de 16 Mai 2013 la dezbaterea „Rolul și locul medicului veterinar din spațiul băcăuan în secolul 21”, prilejuită de „Ziua Medicului Veterinar-15 mai. Evenimentul s-a desfășurat la Centrul de Afaceri și Expoziții „Georgeta și Mircea Cancicov”, ora 10, fiind organizat de Direcția Sanitar Veterinară și pentru Siguranța Alimentelor, în parteneriat cu Colegiul Medicilor Veterinari, Asociația Generală a Medicilor Veterinari s.a.

La lucrările simpozionului au luat parte peste 400 de persoane din sistemul sanitar veterinar, vechi cunoscuți parteneri sociali (instituții, profesii cu care colaborăm, agenți economici, etc.) și înaintași de seamă din breasla medicală veterinară bacoviană.

Luările de cuvânt ale organizatorilor, au fost întărite de discursurile unor profesori universitari ieșeni de la Universitatea „Al. I. Cuza”, Institutul Național de Inventică și Universitatea de Medicină Veterinară „Ion Ionescu de la Brad”. ■



decenii de tradiție,
inovație și performanță
în medicina veterinară!

**Iuliana Tudor
susține Romvac!**



Proiectul POSDRU „Perfecționarea Resurselor Umane din Medicina Veterinară” continuă cu succes

În perioada care a trecut de la ultima apariție a revistei Veterinaria, în cadrul proiectului POSDRU „Perfecționarea Resurselor Umane din Medicina Veterinară” activitățile au continuat în ritm susținut. Colegii noștri medici veterinari au reușit să-și îmbunătățească cunoștințele profesionale participând la mai multe serii de cursuri „face to face” organizate în toate ariile tematice ale proiectului în localitățile: București, Brașov, Ploiești, Slobozia, Bacău, Buzău, Focșani, Târgoviște, Giurgiu, Râmnicu Vâlcea, Craiova, Baia Mare, Satu Mare, Oradea.

Pentru următoarele arii tematice: P2 - Noile Tehnologii în diagnosticul de laborator și P5 - Tehnologii moderne în biochimia clinică și biologia moleculară au fost organizate centre în care s-au ținut cursuri la care au participat medici veterinari care își desfășoară activitatea în laboratoare din mai multe județe astfel: în orașul Târgoviște s-au organizat cursuri pentru județele Dâmbovița, Prahova, Teleorman, în Brașov pentru județele Brașov, Covasna, Harghita, Sibiu și în orașul Râmnicu Vâlcea pentru județele Vâl-

cea, Olt, Dolj, Argeș. Concomitent au continuat și cursurile de pregătire TIC în cadrul cărora tot mai mulți colegi s-au specializat în folosirea complexă a calculatorului.

Cursurile au fost apreciate pozitiv de către colegii noștri medici veterinari, un număr din ce în ce mai mare solicitând participarea la aceste activități, întrucât sunt conștienți de necesitatea îmbunătățirii pregătirii profesionale, pentru a putea face față cerințelor din ce în ce mai complexe impuse de societatea românească și nu numai. ■



IDEXX understands the value of the life in your hands



IDEXX VetLab® Suite

Reliable point of care diagnostic results in one easy to read report.



IDEXX SNAP® Tests

Easy, rapid and accurate in-house tests for infectious disease using lab quality ELISA technology.



IDEXX & Novagroup: your partners in diagnostics

For more information please contact:

NOVA GROUP INVESTMENT
Str. OITUZ 47 C – OTOPENI
ILFOV

+40 31 425 35 15
+40 31 425 36 88
+40 78 816 12 89

vetdiag@novagroup.ro



Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România

Hotărârea nr. 41/12.04.2013

În temeiul:

Legii nr. 160 din 30 iulie 1998 pentru organizarea și exercitarea profesiei de medic veterinar, republicată cu modificările și completările ulterioare,

Regulamentului de Organizare și Funcționare al Colegiului Medicilor Veterinari, art. 17 lit. h) și q),

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari adoptă:

Hotărârea nr. 41/12.04.2013 privind acordarea vizei anuale pentru unitățile medicale veterinare înregistrate în registrul unic al cabinetelor medicale veterinare cu sau fără personalitate juridică.

Art. 1. Începând cu data prezentei, termenul pentru obținerea vizei anuale este până la data de 30 aprilie, pentru anul în curs.

Art. 2. Se aprobă modelul de cerere pentru obținerea vizei anuale, prevăzut în Anexa 1 care face parte din prezenta hotărâre.

Art. 3. (1) Prezenta hotărâre va intra în vigoare începând cu data adoptării de către Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari.

(2) După data intrării în vigoare a prezentei hotărâri este obligatorie utilizarea modelului prevăzut în Anexa 1.

Art. 4. Prezenta Hotărâre a fost adoptată de către Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari cu unanimitate de voturi, azi 12.04.2013.

Președintele Colegiului Medicilor Veterinari
Conf. Univ. Dr. Viorel ANDRONIE

Anexa 1

CMV Județul/M. București

Se aprobă,

Președinte, Dr.

Nr. Înregistrare

Domnule Președinte,

Subsemnatul/a Dr., titular/asociat/acționar al CMVI/SC, cu sediul social în localitatea, Str., nr., Bl., Sc., Ap., Et., Județ/Sector....., CNP/CUI, J...../....., înregistrat în Registrul Unic al cabinetelor medical-veterinare cu sau fără personalitate juridică sub nr. /, având forma de exercitare și locul de exercitare / punctul de lucru în localitatea, Str., nr....., Bl., Sc., Ap., Et....., Judet/Sector

Solicit acordarea vizei anuale pe anul, pentru Certificatul de Înregistrare nr. /

Sub sancțiunea prevăzută de falsul în declarații, declar că dețin următoarele documente:

- copia certificatului de înregistrare în Registrul unic al cabinetelor medical-veterinare cu sau fără personalitate juridică;
- dovada spațiului pentru locul de exercitare, valabilă pentru anul
- raportul de autoevaluare pentru îndeplinirea punctajului.....;
- dovada achitării cotizației de membru al CMV, până la data de

Totodată, declar pe proprie răspundere sub sancțiunea falsului în declarații, că unitatea medicală veterinară înregistrată în Registrul Unic al cabinetelor medical-veterinare cu sau fără personalitate juridică sub nr. /, îndeplinește condițiile legale de funcționare.

Data

CMVI/SC

Semnătura și parafa Dr.

L.S.

Domnului Președinte al Consiliului Județean/Municipiul București al Colegiului Medicilor Veterinari.

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România

Hotărârea nr. 42/12.04.2013

În temeiul:

Legii nr. 160 din 30 iulie 1998 pentru organizarea și exercitarea profesiei de medic veterinar, republicată cu modificările și completările ulterioare,

Regulamentului de Organizare și Funcționare al Colegiului Medicilor Veterinari, art. 17 lit. h) și q),

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari adoptă:

Hotărârea nr. 42/12.04.2013 privind modificarea anexei nr. 2 a Hotărârii Consiliului Național al Colegiului Medicilor Veterinari nr. 34/01.12.2012

Art. 1. Anexa 2 prevăzută la articolul 2 al Hotărârii nr.

34/01.12.2012 se înlocuiește cu Anexa din prezenta hotărâre.

Art. 2. (1) Prezenta hotărâre va intra în vigoare începând cu data de 12.04.2013;

(2) După data intrării în vigoare a prezentei hotărâri este obligatorie utilizarea modelului prevăzut în Anexa care face parte integrantă din aceasta.

Art. 3. Prezenta Hotărâre a fost adoptată de către Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari cu majoritate de voturi, azi 12.04.2013.

Președintele Colegiului Medicilor Veterinari
Conf. Univ. Dr. Viorel ANDRONIE

Anexa

CERERE/SOLICITARE/ACCEPTARE A EUTANASIEI

Subsemnatul persoană fizică/Subscrisa persoană juridică
domiciliat/sediul social în în calitate de proprietar/reprezentant legal, posesor al actului de identitate BI/CI*, Seria.....nr.....

Proprietar al câinelui/pisicii/altă specie/..... rasa.....vârsta..... sex.....

Diagnosticat cu boala incurabilă conform Hotărârii Consiliului Național nr. 24/0312.2011 :

Declarat câine periculos sau agresiv** conform O.U.G. nr. 55/2002 privind regimul de deținere al câinilor periculoși sau agresivi.

Alte cauze/situații prevăzute de legislația în vigoare:

De asemenea, menționez următoarele: câinele/pisica nu a mușcat, nu a zgâriat, nu a fost agresiv/ă în ultimele 14 zile și nu se află sub observație clinică pentru rabie.

Solicite și sunt de acord cu eutanasierea animalului mai sus-menționat. Eutanasia se va efectua conform "Ghidului pentru eutanasia animalelor" aprobat prin Hotărârea Consiliului Național al Colegiului Medicilor Veterinari nr. 19/2011.

Această procedură se face la cererea mea.

Declar pe proprie răspundere că la momentul cererii/solicitării/acceptării eutanasierei, nu mă aflu sub influența băuturilor alcoolice sau a substanțelor halucinogene și sunt proprietar cu drepturi depline asupra animalului.

Data:

Nume, prenume proprietar/Denumire persoană juridică:

Semnătura:

Medic veterinar:

Semnătura:

*Se anexează copie de pe actul de identitate

** Se anexează copia actului doveditor

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România – Comisia Superioară de Deontologie și Litigii

Hotărârea nr. 47/19.03.2013

În conformitate cu prevederile Legii 160/1998 pentru organizarea și exercitarea profesiei de medic veterinar, modificată și completată de Legea nr.592/2003, a Codului de Deontologie Medicală Veterinară și a Regulamentului de Ordine Interioară, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii, întrunită în ședință în data de 30.01.2013 și 19.03.2013, în componență statutară: Prof.dr.Burtan Ioan – președinte, dr.Butaru Andrei – vicepreședinte, dr.Coman Ioan – secretar și dr. Duțescu Mihai, dr.Nișulescu Dumitru, dr.Surmei Mircea în calitate de membri, a dezbătut Cererea de revizuire a Hotărârii nr.43/2012 a C.S.D.L. formulată de dl. Pop Ioan Florin. La ședința din 30.01.2013 a participat ca invitat dl. Pop Ioan Florin în calitate de apelant, însoțit de Avocat Tibil Ileană din partea Baroului Maramureș. Ședința a fost asistată de Avocat Jitaru Livia din partea C.M.V.Ro.

În revizuirea Hotărârii nr.43/2012, apelantul solicită respingerea cererii de repunere în termenul de apel a dr.Pop Claudiu Dacian și anularea acestei hotărâri datorită analizei unilaterale a fondului cauzei, prin absența de la audieri a d-lui Pop Ioan Florin datorită nerespectării procedurii de citare. Pe baza înscrisurilor depuse ulterior de Pop Ioan Florin, respectiv rezultatul examenului ecografic efectuat de dr. Bochiș Alin la femela canină supusă intervenției chirurgicale și Procesului verbal de audiere a părților întocmit de C.J.D.L. Maramureș, precum și a Proce-

sului verbal al C.S.D.L. din 30.01.2013, membrii comisiei au constatat: Repunerea în termenul de apel a apelantului dr. Pop Claudiu Dacian s-a făcut datorită viciilor procedurale constatate la C.J.D.L.Maramureș prin neredactarea unei hotărâri conform art.84 și 85 din R.O.I., redactând două adrese cu conținut diferit.

Examenul ecografic efectuat de dr.Bochiș Alin justifică intervenția operatorie de ovariohisterectomie efectuată de dr. Pop Claudiu Dacian la cazul respectiv.

Audierea d-lui Pop Ioan Florin nu aduce elemente noi în fondul cauzei, respectiv calitatea actului operator.

Concluzionând, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii, în unanimitate de voturi:

HOTĂRĂȘTE

Art. 1. Se menține Hotărârea nr. 43 din 31.08.2012 a C.S.D.L., întrucât dl. Pop Claudiu Dacian nu a săvârșit abateri de la Codul Deontologic în desfășurarea actului operator la cazul respectiv.

Art. 2. Hotărârea este definitivă.

Art. 3. Prezentă hotărâre va fi comunicată Biroului Executiv al C.M.V.Ro, părților și Biroului Executiv al Consiliului C.M.V. Județean Maramureș.

Președinte: Prof. Dr. I. Burtan Secretar: Dr. I. Coman

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România – Comisia Superioară de Deontologie și Litigii

Hotărârea nr. 48/19.03.2013

În conformitate cu prevederile Legii 160/1998 pentru organizarea și exercitarea profesiei de medic veterinar, modificată și completată de Legea nr.592/2003, a Codului de Deontologie Medicală Veterinară și a Regulamentului de Ordine Interioară, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii, întrunită în ședință în data de 19.03.2013, în componență statutară: Prof.dr.Burtan Ioan – președinte, dr.Butaru Andrei – vicepreședinte, dr.Coman Ioan – secretar și dr. Duțescu Mihai, dr.Nișulescu Dumitru, dr.Surmei Mircea în calitate de membri, a analizat apelul formulat de Păun Sică la Hotărârea nr.7 din 04.12.2012 a C.D.L. Municipiul București. La ședință au participat ca invitați dl. Păun Sică, în calitate de apelant, și dr. Dumitrescu Dragoș ca reclamant. Ședința a fost asistată de Avocat Jitaru Livia din partea C.M.V.Ro.

Membrii C.S.D.L., pe baza înscrisurilor aflate la dosar și a proceselor verbale de audiere a părților, constată că între dl. Păun Sică, proprietarul animalului și dr. Dumitrescu Dragoș, nu a existat o colaborare în rezolvarea stării de sănătate a pacientului. Medicul

veterinar a făcut exces în aplicarea art.22 din Codul Deontologic, încât comunicarea dintre cei doi a degenerat. Referitor la diferența de ore marcate pe rezultatele analizelor de laborator și data introducerii în lucru, neconcordanța se datorează nesetării corecte a aparatului, aspect constat de firma de specialitate.

Concluzionând, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii, în unanimitate de voturi:

HOTĂRĂȘTE

Art. 1. Se confirmă Hotărârea nr.7 din 04.12.2012 a C.D.L. Municipiul București, conform art.13 pct.4 din R.O.I.

Art. 2. Hotărârea este definitivă.

Art. 3. Prezentă hotărâre va fi comunicată Biroului Executiv al C.M.V.Ro, părților și Biroului Executiv al Consiliului C.M.V. București.

Președinte: Prof. Dr. I. Burtan Secretar: Dr. I. Coman

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România – Comisia Superioară de Deontologie și Litigii

Hotărârea nr. 49/17.05.2013

În conformitate cu prevederile Legii 160/1998 pentru organizarea și exercitarea profesiei de medic veterinar, modificată și comple-

tată de Legea nr.592/2003, a Codului de Deontologie Medicală Veterinară și a Regulamentului de Ordine Interioară, Comisia Superioară

de Deontologie și Litigii, întrunită în ședință în data de 30.01.2013, 19.03.2013 și 08.05.2013 în componență statutară: Prof. dr. Burtan Ioan – președinte, dr.Butaru Andrei – vicepreședinte, și Prof. dr. Șonea Alexandru, dr.Duțescu Mihai, dr.Nișulescu Dumitru, Prof. dr. Stratulat Gheorghe în calitate de membri, a dezbătut apelul formulat de dr. Stătulescu Petre la Hotărârea nr. 7 din 12.11.2012, emisă de C.J.D.L. Prahova, de suspendare a dreptului de a exercita medicina veterinară pe o perioadă de un an. La ședința din 30.01.2013 a participat dr. Udriou Adrian, fiind citat în calitate de secretar al C.J.D.L. Prahova, în vederea elucidării cauzelor care au dus la nerespectarea procedurii de citare și audiere a dr. Stătulescu Petre la ședințele C.J.D.L. Prahova.

Dr. Stătulescu Petre, deși a fost citat în termen, nu a dat curs solicitării de a participa la cele trei ședințe în care s-a discutat apelul său, la ședința din 19.03.2013 fiind reprezentat de avocat Adrian Cristea de la Baroul București. Ședința a fost asistată de Avocat Jitaru Livia din partea C.M.V.Ro.

Membrii C.S.D.L., pe baza înscrisurilor aflate la dosar, constată că motivele invocate în hotărârea C.J.D.L. Prahova, prin nerespectarea

condițiilor de funcționare la punctele de lucru ale dr. Stătulescu, neplata cotizației și viza anuală a Certificatelor de înregistrare sunt de competența Biroului Executiv al Consiliului Județean al C.M.V. Prahova, iar analiza nerealizării activităților impuse de contractul de concesiune sunt în sarcina D.S.V.S.A. Prahova ca parte contractantă.

Concluzionând, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii, în unanimitate de voturi:

HOTĂRĂȘTE

Art. 1. Se anulează Hotărârea nr. 7 din 12.11.2012 a C.J.D.L. Prahova, conform art. 13 pct. 4 din R.O.I. și recomandă Biroului Executiv al Consiliului Județean Prahova al Colegiului Medicilor Veterinari să dispună aplicarea art. 22 lit c. din Legea 160/1998 republicată.

Art. 2. Hotărârea este definitivă.

Art. 3. Prezentă hotărâre va fi comunicată Biroului Executiv al C.M.V.Ro, părților și Biroului Executiv al Consiliului Județean al C.M.V. Prahova.

Președinte: Prof. Dr. I. Burtan Secretar: Dr. I. Coman

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România – Comisia Superioară de Deontologie și Litigii

Hotărârea nr. 50/17.05.2013

În conformitate cu prevederile Legii 160/1998 pentru organizarea și exercitarea profesiei de medic veterinar, modificată și completată de Legea nr.592/2003, a Codului de Deontologie Medicală Veterinară și a Regulamentului de Ordine Interioară, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii, întrunită în ședință în data de 19.03.2013 și 08.05.2013 în componență statutară: Prof. dr. Burtan Ioan – președinte, dr. Butaru Andrei – vicepreședinte, și Prof. dr. Șonea Alexandru, dr. Duțescu Mihai, dr.Nișulescu Dumitru, Prof. dr. Stratulat Gheorghe în calitate de membri, a dezbătut apelul formulat de Ștefănescu Roxana la Hotărârea nr. 1 din 10.01.2013, emisă de C.J.D.L. Brăila, de sancționare a dr. Negoită Valentin cu avertisment, având în vedere neconcordanța între sancțiunea acordată și gravitatea faptelor.

La ședința din 08.05.2013 a participat și dr. Negoită Valentin, fiind citat ca reclamant, iar apelanta Ștefănescu Roxana nu a dat curs citațiilor. Ședința a fost asistată de Avocat Jitaru Livia din partea C.M.V.Ro.

Membrii C.S.D.L., pe baza înscrisurilor aflate la dosar și audierii dr. Negoită Valentin în calitate de reclamant, constată disponibilitatea acestuia, în calitate de prestator de servicii, de a asigura confortul animalelor capturate și calitatea actului medical în raport cu condițiile create de beneficiar. Încât, accidente din adăpost, procentul crescut de mortalitate în locație, nu pot fi puse pe seama prestatorului dacă nu sunt create condițiile de adăpostire și hrană. În acest sens, prestatorul a înaintat adrese către beneficiar privind selectarea capturării, acțiunile sanitare veterinare de executat în adăpost, modul de revendicare și motivația eutanasierii animalelor.

Referitor la calitatea actului medical în Contractul de prestări servicii nr. 3/2011 nu se specifică metoda de sterilizare impusă de beneficiar, respectiv ovarioectomie, prestatorul aplicând o metodă mai comodă prin legarea oviductelor, încât femelele întoarse în teritoriu sunt apte pentru montă dar nu sunt fecunde, creând aprecieri ne-

gative din partea iubitorilor de animale cu referire la actul chirurgical executat. Însă, legarea oviductelor cu material neresorbabil, deși sterilizat, a dus la apariția unor complicații de respingere a ligaturii prin supurație, care au generat aprecieri negative din partea iubitorilor de animale. De altfel, din 2012 intervenția de sterilizare s-a executat numai prin ovarioectomie sau ovariohisterectomie mărind cheltuielile aferente, deși prestatorul nu a solicitat. Datorită complicațiilor apărute, prestatorul a solicitat beneficiarului ca animalele depistate cu complicații să fie capturate și readuse în adăpost urmând a fi tratate pe cheltuiala prestatorului. De asemenea, a solicitat ca animalele operate să fie ținute în condiții speciale de supraveghere 7-14 zile, apoi să fie eliberate în teritoriu putând depista la timp eventualele complicații, așa cum se procedează în orice intervenție.

În ceea ce privește evidența animalelor introduse în adăpost, prestatorul dispune de Registrul de Consultații și tratamente pentru animalele sterilizate și Registrul cu foi de observație individuală privind acțiunile efectuate pe animalele introduse în adăpost.

Concluzionând, Comisia Superioară de Deontologie și Litigii consideră că dr. Negoită Valentin nu poate fi făcut răspunzător de rezultatele tratamentelor aplicate ci de metodele utilizate, conform art. 26 din Codul Deontologic. Pentru aceasta, în unanimitate de voturi:

HOTĂRĂȘTE

Art. 1. Se confirmă Hotărârea nr. 1 din 10.01.2013 a C.J.D.L. Brăila de sancționare a dr. Negoită Valentin cu avertisment, conform art. 13 pct. 4 din R.O.I.

Art. 2. Hotărârea este definitivă.

Art. 3. Prezentă hotărâre va fi comunicată Biroului Executiv al C.M.V.Ro, părților și Biroului Executiv al Consiliului Județean al C.M.V. Brăila.

Președinte: Prof. Dr. I. Burtan Secretar: Dr. I. Coman

Cazuri practice de paraziți și parazitoze din zona de sud a României. Protozooze, Trematodoze și Cestoze

Evoluția bolilor parazitare, deși nealarmantă dar continuă și insistentă, are drept consecință debilitarea organismului, scăderea producției și productivității prin acțiunea spoliatoare, mecanică, inflamatorie, toxică, și inoculatoare a paraziților iar uneori chiar moartea animalelor. Cu toate acestea, nu întotdeauna toți practicienii le acordă atenția pe care ar merita-o comparativ cu alte capitole ale patologiei, și consecințele nu întârzie să apară.

• Dr. Ștefan Dinu - Clinica veterinară Caracal, județul Olt, Str. B.P. Hasdeu nr. 2; Telefon 0723/302679, 0755122050

Cunoașterea paraziților și parazitozelor permite creșterea competenței și responsabilității în prevenirea și combaterea acestor boli.

Pentru aceste motive și bazat pe o cazuistică numeroasă (122.423 de animale consultate, pe perioada ultimilor 27 de ani) încerc să prezint sistematizat câteva aspecte practice, cu fotografii originale, referitoare la secțiunile:

- I. Protozooze
- II. Helmintoze
- III. Arahnoze

- IV. Entomozooze
- V. Dermatmicoze

I. Protozooze

Din această secțiune prezentăm aspecte din mastigoforoze, coccidioze, hemosporidioze și spirochetoze.

1. Mastigoforoze

În această grupă am înregistrat cazuri care au interesat păsările, în mod mai frecvent, dar și mamiferele.

Trichomonoză a fost mai frecventă la porumbei și localizarea a fost în cavitatea bucală, faringe, esofag, sub formă de

false membrane cazeiforme cu aderență la mucoasă. Prin detașare au lăsat urme sângerânde, mai ales la puii tineri. Aceste aspecte sunt arhicunoscute.

Histomonoză am întâlnit-o frecvent la curci și în mod deosebit la puii de 3-5 luni unde s-a manifestat prin diaree galbenă pronunțată urmată de slăbire exagerată și însoțită de inflamația pereților intestinali. Au impresionat mărirea în volum a cecurilor, de culoare roșie violacee cu un depozit cenușiu enorm (figura 1). După înlăturarea acestui depozit se observă mucoasa sângerândă,



Figura 1

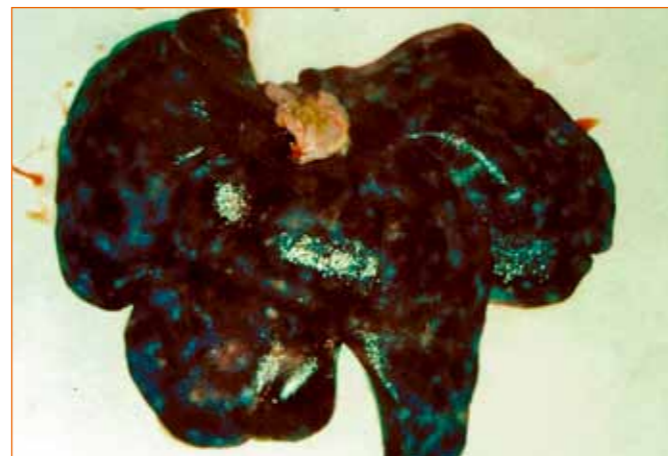


Figura 2



Figura 3



Figura 4

dă, lezionată. Ficatul a prezentat zone alb gălbui înconjurate de zone roșiatice (figura 2).

2. Coccidioza

A fost prezentă în mod special la puii de găină, de curcă dar și la iepuri.

La puii de găină am avut cazuri când a fost localizată în intestin dar și la cecumuri, (figurile 3, 4) unde a produs leziuni hemoragice evidente. Manifestările clinice au constat în refuzul hranei, polidipsie, diaree roșiatică, slăbire, stare generală rea.

La iepuri, coccidioza a apărut la tineret însoțită de ascită, abdomen flasc, mărit în volum, slăbire și diaree.

3. Hemosporidioza

Am consemnat-o la câini, ovine, caprine și la bovine. Babesioza a fost provocată de parazitarea animalelor cu diverse căpușe. Am înregistrat cazuri când pe un animal, într-un singur loc, am găsit (la ovine) 130 de căpușe. Am efectuat tratamentul cu Berenil. Și la vaci am avut situații de babesioză cauzate de parazitarea cu mai multe specii de căpușe (figura 5) dar acestea se vor descrie la capitolul de mai jos.

4. Spirochetoza

Am semnalat numeroase cazuri de boală la puii de găină, la rațe, la găște parazitare cu argasidae, în perioada

Nu întotdeauna prezența paraziților în organism înseamnă neapărat și existența bolii parazitare. Cunoașterea paraziților și parazitozelor permite creșterea competenței și responsabilității în prevenirea și combaterea acestor boli.



Figura 5



Figura 6



Figura 7

◀ primăvară-vară. Simptomatologia a constat în lipsa poftei de mâncare, anemie, decolorarea crestei și bărbieților, somnolență (figurile 6, 7), imposibilitatea deplasării puilor, diaree urât mirositoare. La necropsie am întâlnit frecvent edem gelatinos în sacul pericardic.

II. Helmintoze

1. Trematodoze

Dintre trematodoze cea mai frecventă a fost fascioloza, prezentă la rumegătoare mici, dar și la cele mari. Formele clinice de boală au apărut în lunile de toamnă și mai ales iarna. Larna am înregistrat cazuri de mortalitate la ovine, la necropsierea cărora am descoperit lichid în cavitatea abdominală, congestie hepatică și chiar scleroză hepatică cu canalele biliare mărite în volum. La secțiune au fost evidențiate fasciolele vii. În cele mai multe cazuri am găsit ficatul inflammat iar la presiunea cu degetele acesta se rupea ușor. În astfel de cazuri nu se vedeau fasciolele cu ochiul liber. Era manifestarea unei fascioloze acute. Ca simptomatologie predominau edemele declive submandibulare (figura 8) și subabdominale. Este important de precizat că trebuie făcut diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni. Deformările de mai sus le-am întâlnit și în alte afecțiuni și anume: chist al glandelor submandibulare și sublinguale, în flegmoane



Figura 8

submandibulare, în pericardite, în contuzii repetate, deformări ca o consecință a aplicării anumitor substanțe chimice și altele. Pentru acest motiv nu trebuie să ne grăbim cu afirmația de fascioloză în fața proprietarului până nu suntem convinși de exactitatea diagnosticului.

2. Cestodoze

2.1. Cestodozele produse de formele adulte

a) Moniezioza este de departe poate cea mai frecventă helmintoză a ovinelor. În ultimii ani ea a apărut în lunile aprilie-mai și uneori chiar mai devreme.

Aceasta se explică prin scoaterea la pășune mai timpurie a animalelor când acarienii au fost consumați odată cu iarba. Este vorba de acarienii de pășune (Scleroribates, Liacarus) care sunt gazde intermediare. Am găsit numeroase tenii de lungimi diferite care practic umpleau lumenul intestinal al mieilor (figura 9).

b) Tisaniezioza a fost determinată de paraziți de dimensiuni extrem de mari (în cazul descoperit de noi de 5 metri lungime, figura 10). Acești paraziți au avut proglotele bine conturate și mai late decât lungi, scolexul aproape rotunjit



Figura 9



Figura 10

Dintre trematodoze cea mai frecventă a fost fascioloza, prezentă la rumegătoarele mici, dar și la cele mari. Formele clinice de boală au apărut în lunile de toamnă și mai ales iarna.

fapt ce m-a făcut să cred că este vorba de thysaniezia giardi. Menționez că a fost descoperit la o vacă.

c) Raietinoza, am găsit-o la galinaceele tinere în lunile mai, iunie, iulie. Puii au fost apatici, cu anemie remarcată chiar prin decolorarea crestei și bărbieților, somnolență, slăbire accentuată, penaj fără luciu, mers greoi, eliminarea proglotelor caracteristice odată cu dejecțiile diareice. La necropsie au fost și situații când am găsit cestodele (figura 11). Acestea au fost în curțile unde am găsit multe furnici, gazdele intermediare ale acestei tenii.

d) Himenolepidoza
Am remarcat că la deschiderea unor cadavre de galinacee și palmipede teniile se rupeau ușor în mai multe bucăți. Practic nu am reușit să obțin cestodul întreg de 5-8 cm lungime, el fiind extrem de fragil. În plus am evidențiat congestii intestinale dar și ale endocanului (figura 12).

e) Cestodozele carnivorelor
Aceste cestodoze constituie un mare pericol pentru răspândirea lor la alte specii de animale și chiar la om, carnivorele fiind axul central al difuzării lor. ▶



Figura 11



Figura 12



Figura 13



Figura 14



Figura 15

◀ În general manifestările clinice ale cestodozelor la carnivore au fost șterse dar reprezentate prin pruruit anal, fenomenul de „patinare“, crize epileptiforme, apetit capricios, diaree, balonare, eliminarea de proglote prin fecale. Trebuie să precizăm că de cele mai multe ori s-au eliminat proglote izolate, atât la câine (figura 13) cât și la pisică (figura 14), sau mici fragmente de tenii. Uneori am găsit proglote uscate și aderente (lipite) la firele de păr din regiunea perineală (figura 15).

La clinică a fost prezentat un câine comunitar, otrăvit, care avea contracții clonice, tonice, salivă abundentă, diaree gravă, pe care l-am salvat. După un an și jumătate a revenit cu același diagnostic urmat de comă și moartea animalului. La necropsie am constatat: hemoragie internă, pereții intestinali erau îngroșați cu mucoasa cutată, un mucus abundent de culoare albicioasă, în ultima parte a duodenului și în prima parte a jejunului. Am descoperit un număr impresionant de tenii lungi, aderente unele de altele, așezate în lungimea intestinului subțire. Aceste cestode au fost de culoare alb-roz mai ales în partea lor posterioară. Teniile aveau rostrul înfipt în mucoasa jejunului iar extremitatea posterioară ajungea până în duoden. Scolexul a fost mic urmat de proglotele inițiale extrem de înguste (mai înguste decât scolexul). Ele aveau aproximativ 1 mm lățime iar următoarele proglote trapezoidale cu o lățime de 1,5 mm și ultimele cu lățimea de 1,5 - 2 mm. Lungimea respectivelor cestode a fost variabilă de la 22-60-70 și chiar 80 cm (figura 16). Am fotografiat porțiuni cu porțiuni din această împletitură de tenii, pentru a se evidenția mai clar cestodul respectiv. Am avut posibilitatea să număr până la 37 de cestode descrise la acest animal, dar nu am reușit să le desprind în totalitate, ele fiind filiforme și adunate sub formă de „fuior“. După un interval de 12 ore acestea s-au uscat, s-au retractat, s-au redus în dimensiuni și la atingere se sfărmau ușor. Aceste tenii au toate caracteristicile lui *Dipylidium caninum*, cestod a cărui larvă *cryptocystis trichodectes* se dezvoltă în cavitatea viscerală a păduchilor *Trichodectes canis* și purcii *Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis*, *Pulex irritans*.



Figura 16

Tenia echinococcus. *Echinococcus granulosus* fiind cel mai mic cestod de aproximativ 5-6 mm lungime, l-am recoltat în urma efectuării patinajului (sanie) efectuat pe un câine chior în sala de consultație a clinicii.

2.2. Cestodoze produse de formele larvare

a) Cenuroza

Forma larvară, *Coenurus cerebralis*, a teniei *Multiceps multiceps* am găsit-o la rumegătoare mici operate. Mărimă chistului policefalic a fost variabilă ajungând uneori până la dimensiunea unui ou de găină. Vezicula a fost de culoare albă sidemie cu membrana subțire, cu un conținut lichid clar, în care erau numeroși scolecși. După golirea lichidului, membrana era ca o pungă goliță, având o lungime de 12 cm (figurile 17, 18). Așa cum este cunoscut, frecvența cea mai mare a fost la ovinele tinere de până la 3 ani, însă am găsit și situații când cenuroza a fost prezentă și la ovinele de 7 ani. Intervențiile cele mai grele au fost la berbecii (figura 19) cu coarne groase, cu depozite mari de grăsime și prin aceea că peretele cutiei craniene a fost de 10-12 mm grosime și chiar de 14 mm față de 5-7 mm la oi. Manifestările postoperatorii ale ovinelor și în mod deosebit ale caprinelor, au necesitat atenție, îngrijire, supraveghere și ocrotire, pentru a evita accidentarea acestora.

La rumegătoare mici moarte înainte de operație am observat comprimarea masei cerebrale prin conținutul mare de lichid al *Coenurus* (figura 20). În cazul prezentat (alăturat) lichidul recoltat a fost de 52 ml plus 10 ml pierdut în secunde anterioare recoltării este egal cu 62 ml în total.

b) Echinococoza

Am întâlnit numeroase cazuri de echinococoză cu *Echinococcus granulo-*



Figura 17



Figura 18



Figura 19



Figura 20

sum (forma larvare a *Teniei echinococcus*) la rumegătoare mari și mici.

La o vacă în vârstă de 12 ani, cu o stare generală foarte rea, cu tulburări evidente ale marilor funcțiuni, gestantă în luna a IX-a, în urma unui examen clinic complex, am suspiciat echinococoză hepatică și pulmonară. Acest diagnostic l-am consemnat în certificatul sanitar veterinar anterior sacrificării. Am efectuat laparotomia, histerectomia și extragerea fetusului viu. Pentru că viața femelei era în pericol, așa cum am menționat mai sus, am dirijat-o către abator. La recoltarea pulmonului am înregistrat 57 de chiști de echinoco-



Figura 21



Figura 22



Figura 23

cus și 88 de chiști în ficat (foto 21). Vițelul a crescut normal și l-am urmărit până la prima gestație (fiind femelă).

La ovine am găsit o parazitare mai ușoară, mai redusă, înregistrând 2-4 chiști în pulmon (figura 22) dar și cu calcificări (figura 23).

Un caz mai interesant mi s-a părut cel reprezentat de un ficat de 16 kg recoltat de la o scroafă în greutate de 95 de kg, crescută în imediata vecinătate a unei păduri. Acest organ a avut un număr impresionant de vezicule, fiecare cu câte o curticulă subțire, nestratificată, fără scolecși. Eu am reușit să număr până la 1626 de asemenea vezicule dar au fost mult mai multe, în jur de 4000 (figura 24). Enunțăm ideea că aceasta s-ar fi putut produce prin consumarea unor cadavre de către respectiva scroafă. Eu presupun că aici este vorba de *Echinococcus multilocularis*. Este impresionant de văzut disecția acestui organ și diseminarea absolut în toate straturile ficatului, a mii și mii de vezicule. ■



Figura 24



TERRAMYCIN® AEROSOL SPRAY

(Oxitetracilină clorhidrat)

SPRAY CUTANAT

recomandat în tratamentul sau prevenirea tuturor infecțiilor cutanate produse de bacterii sensibile la oxitetracilină la bovine, ovine, caprine, suine, cabaline, câini, pisici, iepuri:

- plăgi traumatice
- plăgi cauzate prin lupte, mai ales mușcături
- plăgi chirurgicale, în particular cele asociate cu castrarea, operația cezariană, decornarea, codotomia, amputarea urechilor
- leziuni abrazive, rosături, zgârieturi, înțepături
- leziuni ale ugerului, asociate în particular cu mulsul mecanic sau cu diferite traumatisme
- laminită, cum ar fi cea prezentă în afecțiunile podale la taurine și ovine
- infecțiile bacteriene asociate dermatitelor parazitare
- leziuni ale pielii și copitelor



Coordonate în abordarea clinico-terapeutică a maldigestiei-malabsorbției la câine

Dificultatea asimilării hranei este considerată ca fiind rezultanta fie a unui deficit primar de digestie (maldigestie), fie a unui deficit primar de absorbție (malabsorbție). Din acest punct de vedere, de multe ori clasificarea este derutantă – deficitul în absorbție fiind consecința deficitului în digestie.

• Conf.univ.Dr. Mario Darius CODREANU – Facultatea de Medicină Veterinară București; codveterinary@yahoo.com

Practic, termenul "malabsorbție" definește absorbția deficitară (incorctă/incompletă) a nutrienților rezultați în urma procesului intrinsec de digestie și/sau de absorbție.

Maldigestia

Sunt în general acceptate ca și cauze principale:

- insuficiența pancreasului exocrin (IPE), cea mai frecventă cauză a maldigestiei la această specie;
- pancreatite;
- deficiențe enzimatic (enzimopatii) simple/asociate, deficit în acizi biliari, enteropatii primare, colecisto/colangiopatii – asociate dischineziilor biliare;
- enteropatii diverse.

Insuficiența pancreasului exocrin

Are caracter ereditar la Ciobănescul german (diagnosticată la vârsta de aproximativ 2 ani), evoluând idiopatic la alte rase (diagnosticată la maturitate). În plan etiologic, se consideră că este vorba despre o "atrofie pancreatică acinară" (posibile cauze citate fiind: anomalii congenitale, ischemii, obstrucții biliare, mecanisme imun-mediate, sau mai rar hipoplazia pancreatică congenitală, respectiv pancreatita cronică recurentă).

Din punct de vedere patogenetic, consecutiv acestui deficit enzimatic pancreatic are loc maldigestia cu atrofia mucoasei intestinului subțire și dezvoltare în exces a bacteriilor în intestinul subțire (SIBO).

Dominantele clinice cu relevanță diagnostică sunt: pierderea în greutate,

apetit prezent/exagerat, diaree (cu origine la nivelul intestinului subțire)/fecale moi, flatulență, borborigme și frecvente modificări conexe (alotriofagie/coprofagie, matitatea robei etc).

La examenele complementare (hemoleucogramă, biochimie sanguină, examen de urină, examen coproparazitologic) nu se înregistrează modificări importante și/sau cu caracter de specificitate. Testele de digestie sunt edificatoare (de obicei sunt destul de costisitoare).

Tratamentul de fond presupune acoperirea deficitului enzimatic prin administrarea de suplimente ce conțin extracte/preparate cu enzime pancreatice (Lypex, Triferment forte, Panzcebil, Kreon, Rx-zyme etc.). Dietoterapia dublează enzimoterapia în special în cazul persistenței simptomelor (dietă cu digestibilitate crescută și săracă în grăsimi), iar în cazul dezvoltării în exces a bacteriilor la nivelul intestinului subțire se impune medicație antibacteriană (asocierea Metronidazol/Tilozină).

Imagistic, în cazul folosirii unor ultrasonografe performante cu transductori adecvați (de înaltă frecvență) modificările ecografice ale pancreasului, prin fenomenele congestiv-infiltrative și alterarea structurii și ecogenității, pot susține diagnosticul anterior prezumat.

Pancreatitele

Ca și primă considerație, se impune că în general prevalența pancreatitelor la câine este obișnuit subestimată clinic. Se cunoaște faptul că în medicina umană aproximativ 90% din cazuri rămân nediate, majoritatea cazurilor având o alură subclinică/cronică.

În practica medicală veterinară, imaginea tipică (fulminantă) a pancreatitei reprezintă doar vârful aisbergului (nu forma cea mai frecventă a inflamației pancreasului). În general, diagnosticul formelor oculte este extrem de dificil.

Cea mai dramatică formă de exprimare este pancreatita acută, o adevărată provocare medicală pentru clinicieni datorită mortalității ridicate și rarelor cazuri de reușită terapeutică. De obicei aceasta coevoluează cu numeroase afecțiuni intercorelate, fiind o afecțiune relativ comună, inclusă de obicei în diagnosticul diferențial al vomei acute (cu/fără durere abdominală). Datele de literatură menționează că formele cronice sunt

mai frecvente (deși nu sunt diagnosticate clinic).

Este descrisă o adevărată predispoziție de rasă (în general rasele mici și toy-terrierii: Yorkshire Terrier, Caniche toy și Schnautzer pitic).

Ca forme clinico-evolutive la rasa Yorkshire sunt frecvente cazurile de pancreatită acută (cu sfârșit funest), iar la rasele Cavalier King Charles Spaniel și Collie, cele cronice.

În general cele mai frecvente cazuri sunt întâlnite și descrise la adulți și la cei de vârstă înaintată (segmentul geriatric).

Contextul etiologic recunoaște în general multe necunoscute și numeroși factori de risc. Dintre aceștia mai importanți sunt:

- **factori nutriționali** (hrană cu un conținut ridicat în grăsimi, excese alimentare în zilele premergătoare episodului de pancreatită);
- **factori metabolici** (hiperlipidemie / hipertrigliceridemie, obezitate sau malnutriție);
- **intervenții medicamentoase/toxice** (azatioprină, L-asparaginază, bromură de potasiu, clomipramină);
- **intervenții mecano-traumatice** (intervenții chirurgicale la nivel intestinal/pancreatic, traumatisme abdominale diverse);
- **modificări clinice și morfologice** (hipotensiune, șoc, anestezie, obstrucția ductusurilor biliare sau pancreatice, azotemie).

Dominantele clinice cu relevanță diagnostică alcătuiesc/definesc un ansamblu clinic relativ caracteristic dar nespecific, dominat de febră, anorexie, vomă repetată (cu caracter incoercibil și uneori de aspect hemoragic), deshidratarea rapidă și severă, durerea abdominală intensă, slăbiciunea generalizată, diaree (chiar melenă), icter (rar).

Diagnosticul se bazează pe ansamblul clinic la care se adaugă și modificările paraclinice. Hemoleucograma indică leucocitoză cu neutrofile, hiposegmentare și trombocitopenie.

Profilul biochimic sanguin evidențiază tulburări electrolitice (hipokalemie, hipocloremie-consecință a vomei), azotemie (pre-renală asociată cu deshidratarea, sau renală – consecutiv leziunilor ischemice renale), hiperbilirubinemie (consecutiv afectării canalelor biliare) asociată cu

creșterea activității enzimelor hepatice (ALP, GGT, ALT și AST) și rar hiperglicemie (din cauza distrucției masive a țesutului pancreatic).

Imagistic, în cazul folosirii unor ultrasonografe performante cu transductori adecvați (de înaltă frecvență) modificările ecografice ale pancreasului, prin fenomenele congestiv-infiltrative și alterarea structurii și ecogenității, pot susține diagnosticul anterior prezumat.

Abordarea terapeutică presupune acoperirea a 4 obiective terapeutice dominante:

- restabilirea rapidă a echilibrului hidroelectrolitic,
- managementul cu succes al vomei,
- managementul durerii,
- reintroducerea cât mai repede a hranei.

În acest context suportul și restaurarea funcției pancreatice este esențială.

Se impune fluidoterapie agresivă (în principal pentru a compensa pierderile suferite prin vomă și diaree), urmată de reechilibrare electrolitică (hipokalemia se impune a fi corectată, alături de combaterea acidozei metabolice). La pacienții cu șoc hipovolemic sau a căror presiune oncotică este compromisă, se recomandă coloizi sintetici în combinație cu cristalozii.

Combaterea vomei se încearcă cu maropitant (Cerenia), ondansetron (Zofran, Osetron, Emeset), Metoclopramid (la o rată de perfuzie de 1-2 mg/kg/zi), în asociere cu antagoniști ai receptorilor H2 histaminici (ranitidină).

Managementul durerii presupune administrarea de analgezice: buprenorfina (0.01-0.05 mg/kg/zi IV,IM,SC la 6-8 ore), fentanil (2-10 micrograme/kg/h după un bol IV inițial de 2-4 micrograme/kg). Doza de fentanil poate fi scăzută și analgezia poate fi îmbunătățită prin

adăugarea lidocainei (0.02-0.04 mg/kg/min) și/sau a ketaminei (2-7 micrograme/kg/min).

Legat de asigurarea suportului nutrițional, se recomandă ca după sistarea hrănirii pe cale orală (48-72 ore din momentul în care a încetat să mai mănânce) să se reintroducă treptat hrană/nutrienți/diete cu digestibilitate crescută și conținut scăzut în grăsimi (în tainuri mici și dese – fără acoperirea integrală a cerințelor energetice și proteice). Este de subliniat acest aspect deoarece prezența hranei la nivel enteric restaurează și îmbunătățește funcția mucoasei intestinale, prelungirea sistării administrării enterice peste



◀ acest interval poate duce la supresia sistemului imunitar, întârzierea recuperării și creșterea șanselor translocării bacteriilor prin mucoasa intestinală (cu risc de septicemie).

Oportunitatea antibioterapiei este controversată (obișnuit pancreatitele, chiar abcesele pancreatice sunt sterile), totuși, translocarea bacteriilor prin mucoasa intestinală reprezintă un factor de risc (mai ales la pacienții în stare critică), motiv pentru care se recomandă administrarea antibioticelor cu spectru larg pe cale IV (pentru a preveni instalarea septicemiei).

Enteropatiile

Cauză a maldigestiei sunt afecțiunile ce vizează intestinul subțire, obișnuit cele însoțite de diaree.

În sens larg, diareea - presupune o creștere semnificativă în frecvența, consistența și volumul fecalelor (cu pierdere de fluide și/sau a particulelor solide).

În mod obișnuit diareea este considerată un semn cardinal al funcționării defecuoase a intestinului subțire, însă ea poate surveni și ca rezultat a unei afecțiuni enterice/organice/sistemice.

E important de subliniat faptul că o abordare clinică și terapeutică corectă presupune înțelegerea și acreditarea intestinului subțire ca organ cu rol în imunitate.

Clasificările diareei pot fi multiple: după mecanismul de producere (osmotică, secretorie, prin permeabilitate/exsudativă, prin hipermotilitate sau mixtă), după evoluție/durată (acută, cronică), după interesare/producere (extraintestinal, intestin subțire, intestin gros), după mecanismul fiziopatologic (biochimică, alergică, inflamatorie, neoplazică).

Din punct de vedere al cauzei diareea poate fi: nutrițională, bacteriană, virală, parazitară sau cu alte origini.

Abordarea terapeutică

Presupune acoperirea a 4 obiective terapeutice dominante:

- restabilirea rapidă a echilibrului hidro-electrolitic,
- managementul cu succes al vomei,
- managementul durerii,
- reintroducerea cât mai repede a hranei.

Diareea osmotică - cele mai frecvente cauze, întâlnite în practica de zi cu zi sunt schimbarea bruscă a hranei și intoleranța la lactoză. În prima situație, apa în exces, adică moleculele solubile din lumenul intestinal rețin apa prin osmoză, fiind surclasată capacitatea absorbtivă a intestinului. Obișnuit diareea osmotică dispare odată cu sistarea hranei în cauză. Diareea osmotică cauzată de malabsorbția lactozei produce distensie intestinală, accentuarea peristaltismului și a tranzitului intestinal, hipersecreție (prin producții de fermentație bacteriană), urmată de fermentația bacteriană a conținutului neabsorbit (adesea complicație a malabsorbției). În astfel de situații pH-ul fecalelor este adesea scăzut din cauza producerii de acizi grași volatili, iar unii produși de fermentație (ex: acizi grași hidroxilați, acizi biliari neconjugați) pot cauza colită (cronică) și complicarea și cu diaree produsă la nivelul intestinului gros.

Dintre cauzele mai frecvente ale diareei osmotice amintim: bacterii enterotoxice și endotoxine (ex: Clostridium perfringens, E. coli, Salmonella spp.), acizi biliari neconjugați și acizi grași hidroxilați proveniți din fermentația bacteriană, paraziți (în Giardioză), purgativele uleioase iritante (ulei de ricin), glicozizi cardiotonici (digoxin), tumori.

Diareea secretorie - rezultă din stimularea secreției la nivelul intestinului subțire asociată cu depășirea capacității de absorbție a organismului, chiar dacă rolul funcțional al intestinului subțire și al colonului nu este alterat.

În mod obișnuit, diareea secretorie este cauzată de exotoxine și enterotoxine.

Abordarea terapeutică presupune rehidratare orală cu fluide ce conțin glucoză și aminoacizi (ex: glicină) pentru a crește absorbția apei în organism și în cele mai multe cazuri nu determină pierdere în greutate.

Diareea exsudativă - Enteropatiile inflamatorii pot stimula creșterea secreției de lichide și electroliți și absorbția scăzută a acestora. De la locul inflamației, a ulcerăției, a infiltrației (hipertensiune portală, obstrucție limfatică) se pot pierde lichide de la nivel tisular, proteine serice, sânge, mucus.

O permeabilitate suficient de crescută încât să determine pierderea proteinelor

În practica medicală veterinară, imaginea tipică (fulminantă) a pancreatitei reprezintă doar vârful aisbergului (nu forma cea mai frecventă a inflamației pancreasului). În general, diagnosticul formelor oculte este extrem de dificil.

plasmatică în exces față de rata lor de sinteză în organism rezultă în PLE (protein losing enteropathy).

Abordarea terapeutică

1) În diareea acută cu producere în intestinul subțire - fără semne sistemice de boală:

- sistarea hrănirii pe cale enterică (cel puțin 12-48h) pentru a permite refacerea substratului morfologic afectat;
- rehidratarea pe cale orală este posibilă în cazul toleranței gastrice, apa poate fi dată la discreție (în condițiile absenței vomei);
- dacă diareea se reduce/dispare, se poate reveni la administrarea de tainuri mici (dieta cu conținut scăzut în grăsimi);
- obișnuit nu sunt necesare antidiareice clasice; medicație astringentă, eventual opioide (loperamid).

2) În diareea acută cu producere în intestinul subțire cu semne sistemice de boală:

- tratamentul afecțiunii primare;
- sistarea administrării hranei pentru 12-48h (refacerea mucoasei);
- la pacienții febrili/cu afectare sistemică - antibioterapie;
- fluidoterapie parenteral (în deperdițiile prin vomă/diaree - severe);
- soluțiile electrolitice pot fi administrate oral în cazul toleranței gastrice și al aportului voluntar.

rapid
rentabil
comod
discret
24ore din 24
7 zile din 7
accesibil de oriunde
personalizat

mai mult timp
pentru tine

primul webshop veterinar **personalizat**

www.maravet.com



• suplimentarea cu seruri glucozate poate fi necesară în cazul grupelor de vârstă de mare vulnerabilitate (segment pediatric și cel geriatric), anorexice, în stare gravă.

3) În diareea cronică/intermitentă cu producere în intestinul subțire:

- obișnuit se amendează doar prin tratarea afecțiunii primare;
- fluidoterapia parenterală poate fi oportună în cazul co-existenței cu anorexia, deshidratarea sau dezechilibrele electrolitice - severe.

Malabsorbția

Poate fi definită ca absorbția defectuoasă a unuia/mai multor nutrienți la nivel gastrointestinal și apare ca o rezultată a tulburării proceselor de digestie și absorbție.

În astfel de situații injuriile fiziopatologice se produc la nivel intraluminal, în etapa digestiei, în etapa absorbției la nivelul mucoasei, sau la nivelul biodisponibilității nutrienților în circulație.

Manifestările clinice dominante sunt reprezentate de diaree, pierdere în greutate, reducerea apetitului (rezultatul lipsei substratului ce urmează a fi absorbit, corelat cu pierderile prin fecale). În cazurile de malabsorbție, animalele sunt aparent clinic sănătoase, prezintă apetit crescut, pacientul ajunge să manifeste semne veritabile de boală doar atunci când devine

vizibil malnutrit sau dezvoltă hipoproteinemie.

Dintre **mecanismele fiziopatologice** ale malabsorbției mai importante sunt:

- tulburările de motilitate - faza intraluminală (tranzit intestinal rapid);
- hidroliza defectuoasă a nutrienților;
- inactivarea enzimelor;
- lipsa enzimelor pancreatice (ex. în hipersecreție gastrică, insuficiența pancreasului exocrin);
- maldigestia grăsimilor (dischinezii biliare, pierdere crescută a sărurilor biliare, deconjugarea sărurilor biliare, hidroxilarea acizilor grași);
- afecțiuni ale ileonului;
- dezvoltarea în exces a bacteriilor;
- reducerea secreției pancreatice în enteropatii severe;
- malabsorbția cobalaminei;
- deficiența în enzimele epitelului; ciliar (congenitală/dobândită), deficit relativ în lactoză, deficit în transportul aminoacizilor la nivelul epitelului (în perie), secundar edemelor/infiltrațiilor parietale;
- afectarea enterocitelor (tulburări funcționale la nivel de enterocit, reducerea suprafeței de absorbție, prezența enterocitelor imature, inflamația mucoasei, atrofia vilozităților);
- obstrucție limfatică, limfangiectazie, obstrucții cauzate de neoplasme, infecții sau inflamații;
- afectare vasculară (vasculită, hiper-

tensiune portală).

Dintre **afecțiunile care implică mai frecvent malabsorbția** se pot aminti:

- gastroenterita acută și diareea;
- gastroenterita hemoragică;
- diareea de natură infecțioasă;
- sensibilitatea alimentară;
- dezvoltarea în exces a bacteriilor în intestinul subțire;
- enteropatii provocate de sensibilitatea la gluten;
- intoleranța la lactoză;
- enteropatii cu pierdere de proteină (PLE);
- limfangiectazia;
- afecțiuni care necesită intervenție chirurgicală.

În mod obișnuit, disfuncțiile intestinului subțire au ca rezultat diareea cu producere în intestinul subțire. În multe cazuri este vorba despre o creștere a permeabilității mucoasei cu posibilitatea dezvoltării hipersensibilității alimentare dobândite. În câteva cazuri poate fi vorba, de asemenea, și de o enteropatie cu pierdere de proteină sau melenă. Totuși, intestinul subțire beneficiază de o mare rezervă funcțională ceea ce înseamnă că afectarea unei mici porțiuni poate trece neobservată întrucât animalul nu prezintă semne clinice.

Cea mai comună afecțiune a intestinului subțire este gastroenterita acută, deseori cauzată de dietă sau de indiscreții alimentare (de obicei, răspunde doar în urma unui management alimentar corespunzător).

Alte cauze sunt gastroenterita hemoragică și diareea funcțională.

Se impune precizarea că:

Multe cazuri de diaree cronică a intestinului subțire necesită diagnostic diferențial față de cea produsă în intestinul gros.

Un diagnostic realizat cu minuțiozitate reușește să excludă afecțiuni ale altor organe.

Cauzele afecțiunilor cronice includ: intoleranța alimentară sau hipersensibilitatea, infecțiile cronice, obstrucțiile parțiale, neoplazii, dezvoltarea în exces a bacteriilor la nivelul intestinului subțire.

Dieta este importantă atât în patogenезă, cât și în tratamentul mării majorități a acestor afecțiuni.

Cel mai frecvent, cauza principală este reprezentată de indiscrețiile alimentare ▶



S.N. INSTITUTUL PASTEUR S.A. Diagnostic



Centrul de Cercetare Dezvoltare, Diagnostic și Controlul Calității din cadrul Institutului Pasteur

- autorizat ANSVSA - Autorizația nr. 64 / 05.08.2011,
 - certificat ISO 17025:2005
 - certificat RENAR nr. LI 746 / 12.01.2009 și ISO 9001:2008
 - certificat AEROQ nr. 415 / 01.08.2011,
- este un instrument în managementul bunăstării și sănătății animalelor Dvs. prin furnizarea de servicii de laborator de diagnostic și screening și de servicii comprehensive post-mortem.



Dr. bioch. Dana Botuș,
Cercetător științific II

Rezultatele investigațiilor noastre vă vor ajuta în practica dumneavoastră printr-un diagnostic corect și la timp al stărilor patologice, reducând la minimum pierderile și risipa de bani datorate unei alegeri incorecte a tratamentelor.

Testele noastre de rutină vă ajută în evaluarea statusului de sănătate și de producție al animalelor pe care le dețineți, contribuind esențial la maximizarea câștigurilor din afacerea Dvs.

Vă stau la dispoziție medici veterinari, biologi, biochimisti, chimiști, cercetători științifici, profesori universitari, medici veterinari primari, cu o bogată experiență și profundă expertiză privind toate aspectele legate de investigarea bolilor la animale, inclusiv al celor de companie.

Prin politica de calitate asigurăm confidențialitatea datelor și a rezultatelor de laborator, care sunt adresate exclusiv beneficiarului nostru.

Centrul de Cercetare Dezvoltare, Diagnostic și Controlul Calității Pasteur oferă:



Prof. Univ. Dr. Iulian Țogoe

- **exame post-mortem complete, cu teste de diagnostic adiacente, inclusiv examene citologice și histopatologice;**
- **pachete de teste de investigație țintite pentru principalele stări de boală cum sunt pneumoniile, diareile, avorturile, mastitele infecțioase / non-infecțioase;**
- **evaluarea statusului de producție prin efectuarea de analize pentru profil metabolic și pentru determinarea calității furajelor**
- **testarea probelor de sânge pentru diagnosticul bolilor și evaluarea statusului imunitar**
- **consultanță tehnică medicilor veterinari practicieni direct la fermă sau clinică.**



Dr. bioch. Ana Cișmileanu,
Cercetător științific III



Dr. Virgilia Popa, PhD
Cercetător științific I



Conf. Univ. Dr. Nicolae Alexandru

Detalii privind serviciile noastre pot fi obținute vizitând www.farmavet.ro / www.pasteur.ro, la adresa de email: diagnostic@pasteur.ro sau la telefon 0744510070 / 0744510081 / 0212206920 int. 1122.

◀ și neglijența alimentară, deși pot fi implicate și intoleranța la lactoză sau infecțiile pasagere.

Schimbările bruște ale dietei, indiscrețiile alimentare sau supraalimentația pot conduce la diaree deoarece enzimele epitelului ciliar și cele pancreatice au nevoie de timp pentru a se adapta la noul tip de alimentație. Schimbările bruște ar putea "copleși" enzimele existente, rezultând astfel maldigestia și diareea osmotică.

Dacă animalul nu prezintă și alte semne generale de boală (este clinic sănătos), gastroenterita acută și diareea acută sunt tratate simptomatic cu o scurtă perioadă (24 ore) de dietă, fluide și electroliți pe cale orală și un management adecvat al dietei. Cum majoritatea cazurilor răspund la terapia simptomatică, nu este stabilit adesea un diagnostic precis.

Gastroenterita hemoragică este o afecțiune relativ comună cu etiologie necunoscută. Poate fi confundată cu infecția cu parvovirus canin de tip 2.

În ciuda denumirii ei, boala nu afectează stomacul; e întâlnită mai des la adultul tânăr, la rase mici de câini cu vârsta cuprinsă între 2 și 4 ani.

Diareea apare brusc, marchează o creștere a permeabilității intestinale având drept consecință o pierdere de proteine



plasmatică și sânge în lumenul intestinal, dar foarte puțin infiltrat inflamator în mucoasă. Această lipsă a afectării severe sugerează faptul că prognosticul în ceea ce privește recuperarea completă de pe urma gastroenteritei hemoragice este unul foarte bun, atât timp cât este asigurată o terapie de susținere adecvată.

În astfel de situații istoricul vaccinărilor ajută în diferențierea de parvovirus și, în mod obișnuit, cazurile de gastroenterită hemoragică nu prezintă leucopenie, în timp ce cazurile de parvoviroză da. Gastroenterita hemoragică, de obicei (și în mod surprinzător) cauzează o creștere marcantă a volumului celular din cauza unei contracții splenice acompaniate de niveluri marcante normale de proteine plasmatică.

Dintre cauzele infecțioase ale diareei mai importante sunt: agenții infecțioși ce pot cauza diaree acută sau cronică. Pot varia de la autolimitare la infecții cauzatoare de moarte și pot interesa intestinul subțire sau atât intestinul subțire cât și intestinul gros.

Agente virali: parvovirusul canin, coronavirusul canin (diareea e de obicei tranzitorie), rotavirusul (unele tipuri de diaree blândă și autolimitantă cu producere în intestinul subțire), infecția cu *Campylobacter jejuni*, *Salmonella enteritidis*/*S. typhimurium*, *Clostridium perfringens* (dezvoltare în exces cu diaree hemoragică severă), *Escherichia coli* și infecțiile cu *Giardia* sau *Coccidia*/*Isospora*.

Destul de frecvente sunt și cazurile de sensibilitate alimentară, ce presupune atât intoleranța alimentară (răspuns nonimunologic la hrană), cât și hipersensibilitatea alimentară (fenomen imun mediat). Este cunoscut faptul că mucoasa gastrointestinală prezintă o barieră care limitează absorbția unei mari varietăți de potențiali alergeni conținuți de digestă. Mecanismul este imperfect, totuși, și o proporție semnificativă de antigene alimentare pot fi absorbite atât de intestinul sănătos, cât și de cel afectat, pentru a fi ulterior abordate de țesutul limfoid asociat tubului digestiv. Absorbția este limitată de răspunsul imun local, implicând în principal producerea de anticorpi IgA. Mecanismele de rezervă ajută la curățarea sistemului de orice material antigenic absorbit, inclusiv formarea complexelor imune cu anticorpii IgA, care sunt transportate la ficat,

Cea mai comună afecțiune a intestinului subțire este gastroenterita acută, deseori cauzată de dietă sau de indiscreții alimentare (de obicei, răspunde doar în urma unui management alimentar corespunzător).

excretate prin bilă și drenate astfel înapoi în intestin.

Astfel de fenomene diareice cu origine la nivelul intestinului subțire se pot ameliora nespecific prin folosirea unor diete "hipoalergenice", care pe lângă efectul hiposensibilizant au și o digestibilitate crescută. La câine alergia alimentară (confirmată) produce mai degrabă modificări cutanate (dominate de prurit) decât semne gastrointestinale (întâlnite la 10-15% dintre cazuri).

În aceeași mare categorie sunt încadrate și enteritele limfoplasmocitare, cele mai comune forme ale inflamației intestinale întâlnite la câini (exprimă o pierdere de proteină cu origine enterică). Enteritele/gastroenteritele eozinofilice sunt de obicei mai grave decât enteritele limfoplasmocitare (dezvoltând enteropatie cu pierdere de proteină), dar se întâlnesc mult mai rar.

La unele rase și în special la Setter Irlandez (la vârsta de 4-7 luni) se întâlnește o enteropatie provocată de sensibilitatea la gluten (cu diaree și pierdere în greutate). În astfel de cazuri se produce o deteriorare a barierei mucoasei cu o atrofiere parțială a vilozităților, modificări reversibile odată cu îndepărtarea produselor ce conțin grâu (și prin urmare glutenul).

Cu aspect relativ similar este descrisă și intoleranța la lactoză, relativ comună la câine (cauzată de reducerea activității lactazei după înțârcare). Consecutiv, lactoza nu poate fi digerată, iar prezența nedigerată la nivelul intestinului subțire determină diaree (osmotică).

În categoria enteropatiilor cu pierdere de proteină sunt încadrate tulburările care cauzează creșterea permeabilității mucoasei intestinale (infecții, hipertensiunea portală, insuficiența cardiacă congestivă, obstrucții, corpi străini), enteritele eozinofilice și enteritele limfoplasmocitare severe, limfomul intestinal și limfangiectazia (blocaje, dilatații, scurgeri și rupturi de vase limfatice înconjurate de inflamație de tip granulomatos – consecința pierderii de limfă în lumenul gastrointestinal). În aceste cazuri semnele clinice majore sunt: pierderea în greutate, cu/fără ascită, hidrotorax și/sau edeme, diaree și steatoree – variabilă (inconstantă).

Considerații terapeutice generale

Fluidoterapia

Este importantă în toate enteropatiile (permeabilitatea crescută a mucoasei, diareea și voma pot cauza deperdiții hidroelectrolitice severe). Fluidele și electroliții pot fi administrați pe cale orală în cazurile ușoare de boală sau pe cale intravenoasă în cazurile mai severe, cum ar fi pacienții operați de obstrucții, torsioni sau cei cu enterită parvovirală. La pacienții tineri, este foarte importantă fluidoterapia (dehidratarea se produce foarte rapid, capacitatea rinichilor lor de a concentra urina nu este la fel de eficientă ca la câinele adult).

Tratamentul medicamentos

Fluidoterapia și managementul dietar reprezintă tratamentul de bază în afecțiunile intestinului subțire. Alături de acestea, medicația (acolo unde se impune) constă în abordarea terapeutică a disfuncțiilor existente și/sau induse.

Antiinflamatoarele își găsesc utilitatea în enteritele limfoplasmocitare (în doze terapeutice) și în enteritele eozinofilice (în doze imunosupresoare).

Antibioticele, ar trebui în general

Conținutul în carbohidrați și în fibre constituie de multe ori sursa principală de calorii în multe enteropatii cronice.

evitate în afecțiunile intestinului subțire, exceptând infecțiile confirmate (cu *Campylobacter*, în dezvoltarea bacteriană exagerată sau enteritele virale – unde există un risc important de septemie). Utilizarea nejudicioasă a substanțelor antibacteriene poate cauza o serie întreagă de neajunsuri imediate și chiar pe termen mediu/lung (efecte asupra microflorei și asupra componentelor gastrointestinale, reducerea acțiunii lipazei pancreatice și resorbției acizilor biliari, etc).

Medicația antiparazitară se impune doar în cazuri specifice.

Preparatele antidiareice și substanțele adsorbante pot fi folosite, dar în general au o eficiență limitată.

Medicația vegetativă (vagolitice) și antidiareică (de tipul opioidelor) readuc confortul fizic al pacientului, având și o influență pozitivă asupra gradului de expectanță a proprietarului în ceea ce privește amendarea simptomatologiei (îmbunătățirea confortului biologic al animalului).

În restaurarea echilibrului florei intestinale probioticele își găsesc pe deplin utilitatea (contrabalansând scăderea populației de *Lactobacillus* spp. și creșterea enterobacteriilor). Probioticele, în special cele bogate în fibre (solubile) pot îmbunătăți microflora intestinală. Întârzierea restabilirii echilibrului florei digestive limitează/întârzie recuperarea, favorizând dezvoltarea în exces a bacteriilor la nivel intestinal.

Managementul dietar rămâne componenta dominantă în paleta terapeutică ce urmează a fi aplicată, atât ca terapie

primară cât și de susținere, avându-se în vedere în principal proteinele, grăsimile și fibrele solubile.

Se recomandă în gastroenteropatiile inflamatorii simple (fără complicații), un repaus alimentar (24-48 ore), urmat de o dietă conținând (ideal) o singură proteină cu digestibilitate crescută.

În enteropatiile cronice cu vomă și diaree este importantă asigurarea unei diete înalt energetice (pentru a permite un consum caloric suficient refacerii și funcționării în bune condiții a intestinului subțire), prin administrarea de tainuri mici și dese.

În cele mai multe cazuri aportul de proteine ar trebui restricționat (crește riscul translocării bacteriilor din intestin). O situație particulară o întâlnim în sindromul enteric asociat pierderii de proteină (protein loss enteropathy), când se recomandă dimpotrivă asigurarea unei alimentații bogate în proteină (bogată în aminoacizi esențiali și cu digestibilitate crescută) pentru situarea la un nivel compatibil cu păstrarea în limite a presiunii oncotice.

În ceea ce privește aportul de grăsimi din hrană, restricțiile dietare nu sunt o dominantă, în special în gastroenteritele acute. În formele cronice se înregistrează un sindrom de malabsorbție-maldigestie a grăsimilor (în insuficiența pancreasului exocrin, digestia grăsimilor este scăzută prin reducerea activității lipazei pancreatice și prin reducerea activității sărurilor biliare) - restricția grăsimilor devenind de o importanță capitală. În același timp, grăsimile dietare sunt esențiale în asigurarea rezervei de acizi grași esențiali și a vitaminelor liposolubile.

Conținutul în carbohidrați și în fibre constituie de multe ori sursa principală de calorii în multe enteropatii cronice, iar folosirea unei singure surse de carbohidrați (cu o digestibilitate înaltă) poate constitui o alternativă (pentru limitarea riscului de intoleranță), iar unele surse de fibre solubile (ex. pulpa de sfeclă de zahăr) pot avea acțiune benefică (favorizând dezvoltarea bacteriilor „de bună natură”). ■

Medicația vegetativă (vagolitice) și antidiareică (de tipul opioidelor) readuc confortul fizic al pacientului, având și o influență pozitivă asupra gradului de expectanță a proprietarului în ceea ce privește amendarea simptomatologiei (îmbunătățirea confortului biologic al animalului).

SKIN CARE



Nutriție specifică pentru câinii cu prurit



Skin Care a fost conceput pentru susținerea funcției pielii în cazul câinilor cu dermatoză provocată de alți factori decât intoleranțe sau alergii alimentare.

INDICAȚII:

- Dermatită atopică
- Ihtioză
- Menținerea funcției dermice
- Piodermită
- Dermatită alergică la saliva de purici
- Vindecarea pielii
- Otită externă

DINO

Bulldog francez, mascul, 1,5 ani (Spania)

Dermatită atopică



MĂRTURIA PROPRIETARULUI

3 luni cu dieta de testare (Skin Care Small Dog), apoi a revenit la hrana anterioară

- Dermatită pruriginoasă de 31 de săptămâni
- Semne clinice la V1:
- Eritem la nivelul capului, gâtului și regiunii interdigitale a membrilor anterioare, cu prurit asociat.
- La examenul citologic, s-au observat numeroși coci la V1, apoi aspect citologic normal începând cu V3.



MĂRTURIA SPECIALISTULUI VETERINAR



Cazul clinic al lui Dino este unul extraordinar, având în vedere reacția observată atunci când a primit dieta specifică administrată în cadrul acestui studiu. Apartine rasei Bulldog francez și încă de la vârsta de 6-8 luni a început să prezinte simptome cutanate cu grad ridicat de prurit în special în zona capului și gâtului. A fost supus atunci unui examen clinic complet și un control pentru depistarea de paraziți externi, levuri, dermatofitoze și infecții bacteriene. După aceea au fost testate 2 tipuri de diete hipoaergenice, acestea conducând la un succes parțial: chiar dacă pruritul s-a mai diminuat, era deseori necesar să completăm tratamentul cu administrarea de antibiotice și băi. Mai mult decât atât, au fost realizate teste de depistare a alergenilor, dar rezultatele au fost negative. Cu toate acestea, la foarte scurt timp după începerea administrării dietei de testare, s-au observat îmbunătățiri semnificative, cu dispariția atât a pruritului cât și a leziunilor în circa 3-4 săptămâni. Ceea ce a fost de necrezut a fost revenirea simptomelor de îndată ce câinele a revenit la hrana anterioară. În momentul de față, am nevoie ca această dietă să devină cât mai curând posibil disponibilă pe piață.



În cazul câinele meu, rezultatele au fost spectaculoase. Renunțasem la speranța că va fi mai bine, deoarece toate celelalte diete prescrise de către medicul nostru veterinar dăduseră greș, iar câinele continua să aibă mâncărimi permanente. Mai mult decât atât, îi administrasem pilule, îi băiasem. Am obținut ceva rezultate, dar niciodată nu am reușit să eliminăm definitiv problema. Cu toate acestea, la scurt timp după introducerea noii diete, au apărut rezultate incredibile. Nu numai pentru că petele roșii pe care le avea pe piele încă de când era mic au început să dispară, dar și pentru că pruritul a încetat. În plus, calitatea materiilor fecale s-a îmbunătățit foarte mult, atât în ceea ce privește forma cât și cantitatea. Simptomele au reapărut de îndată ce s-a revenit la hrana anterioară - a început din nou să aibă mâncărimi. În mai puțin de o săptămână ne prezentăm din nou la medic cu el. Prin urmare, așteptăm cu nerăbdare să putem cumpăra această hrană.

- Dermatită alergică la nivelul membrilor, cu scărpinare și prurit
- Rezultate clinice cu Skin Care: (fără alt tratament concomitent, nici măcar tratament topic)

EKIN

Husky siberian, mascul, 11,5 ani (Spania)

Dermatită alergică



MEMBRE ANTERIOARE



MEMBRE POSTERIOARE

Evoluția scorului pruritului



EVOLUȚIA, DESCRIȘĂ DE CĂTRE PROPRIETAR:



- V1 > V2: În decurs de o lună, „diminuare semnificativă a mâncărimilor și roșetii pielii, precum și îmbunătățirea stării robei”.
- V4 > V5 (revenire la dieta anterioară): „a reînceput să își lîngă picioarele, din când în când”.



DILLE

Labrador Retriever, femelă, 5 ani (Belgia)

Dermatită atopică cu caracter sezonier



- Dermatită atopică sezonieră (suspectată de alergie de contact la paiele de grajd).
- Intervalul de la apariția primelor leziuni la nivelul pielii: 125 de săptămâni.
- Semne clinice la V1: eritem la nivelul bărbiei și abdomenului, prurit sever și frecvent, pustule, cruste și miros neplăcut al pielii.

Timp de 3 luni s-a administrat dieta de testare (Skin Care), apoi s-a revenit la hrana anterioară



MĂRTURIA SPECIALISTULUI VETERINAR



Labradorul catarin pe nume Dille a răspuns extrem de bine la noua hrană administrată. La început, prezenta un miros neplăcut al pielii și avea mâncărimi puternice (foarte frecvente de asemenea) și prezenta numeroase cruste și pustule. Foarte curând (după câteva săptămâni) de la introducerea noii diete, câinele și-a recăpătat sănătatea. Crustele și pustulele s-au redus ori au dispărut complet, mirosul pielii de asemenea, iar Dille arată viața și strălucitoare. Proprietarul a declarat că animalul arată mai fericit acum, că pruritul a dispărut. Mă bucur să constat eu însumi că acest concept funcționează.

Aceste teste clinice în teren indică:

- Reducerea semnificativă a simptomelor cutanate, datorită dietei Skin Care.
- Reinstalarea rapidă a simptomelor după revenirea la hrana anterioară.

Fibroza chistică - boala autozomal recesivă a raselor brumării la oi (karakul și țurcană)

Încercăm să prezentăm succint aspecte etiopatogenetice ale unor boli monogenice mai puțin cunoscute. Bolile monogenice reprezintă la ora actuală una din categoriile majore ale bolilor genetice, atât prin numărul și frecvența acestora, cât mai ales prin impactul major asupra morbidității și mortalității, mai ales în faza prepuberă.

● Dr. Păstărnac V. Nicolae - Medic veterinar primar, Doctor în medicină veterinară, Jud. Brașov

Bolile monogenice devin manifeste clinic, în majoritatea cazurilor în faza prepuberă, 10% dintre bolile monogenice debutează clinic după pubertate și abia 1% după sfârșitul perioadei reproductive. Bolile monogenice sunt produse de mutații ale unei singure gene, se transmit după modelul mendelian: autozomal dominant, autozomal recesiv sau legat de cromozomul X, sunt denumite și boli mendeliene iar la nivel mondial sunt repertoriile în catalogul Mendelian Inheritance of Man (MIM) - editat de profesorul Victor McKusick (SUA), versiunea online - OMIM ce este actualizat continuu. În februarie 2011 acesta cuprindea 20.000 de fenotipuri și gene, dintre care aproximativ 13.000 de intrări corespundeau unor boli monogenice. Deși majoritatea acestor boli sunt rare, în ansamblul lor ele au o pondere importantă în cadrul morbidității și mortalității la tineretul impuber, precum este în cazul de față fibroza chistică ș.a. Defectul primar al bolilor monogenice, adică mutația la nivel genic, precum și consecințele la nivelul proteinei modificate, a făcut ca ele să fie numite boli moleculare. În prezent, aproximativ 1.770 de boli monogenice pot fi încadrate în categoria bolilor moleculare.

Imensul volum de studii și observații privind aceste boli a declanșat o adevărată revoluție în medicină, ceea ce a permis o reclasificare a bolilor în funcție de mutațiile ce le determină și de mecanismele etiopatogenetice. Elucidarea bazelor moleculare

ale acestor boli monogenice devine utilă nu numai pentru abordarea specifică a acestor afecțiuni, dar mai ales pentru descifrarea mecanismelor moleculare care asigură desfășurarea proceselor biologice normale atât la om cât și la animale.

De aceea, este unanim recunoscut că prezentarea unor date generale despre bazele moleculare și biochimice ale bolilor monogenice ca model pentru patogeneza moleculară a tuturor bolilor umane, este nu numai benefic dar și necesară.

Caracteristica esențială a majorității enzimelor digestive ale ovinelor este reprezentată de faptul că sunt secretate de către celulele producătoare în forme inactive (proenzime și zimogeni), fie datorită necesității de a intra rapid în acțiune, deoarece biosinteza lor necesită un anumit timp, fie datorită protejării de acțiunea lor agresivă asupra celulelor producătoare proprii, fie a canalelor prin care acestea sunt excretate. Activarea lor are loc prin detașarea de la capete sau din interior a unor oligopeptide.

Dacă pepsinogenul este produs de celulele „principale” ale mucoasei gastrice, sucul pancreatic care este excretat în intestinul subțire, este un amestec de tripsinogen, chimotripsinogen, proelastază, etc. Dintre acestea, chimotripsinogenul este transformat în chimotripsină, iar aceasta asigură legăturile peptidice la care participă, cu grupările CO, fenilalanină, tirozină și triptofan. Nu trebuie omisă nici acțiunea precursorilor a acestor procese enzimati-

ce la mieii sugari în care rolul principal îl prezintă chimozina din sucul gastric, care în prezența ionilor de Ca^{2+} transformă procazeina în cazeină, care este apoi hidrolizată de pepsină.

Această normalitate enzimatică, din păcate, este adesea afectată de o serie de boli moleculare și biochimice, denumite boli enzimatiche sau erori înnăscute de metabolism, care în mod firesc au fost și sunt intens studiate la om, dar și la animale în cadrul geneticii medicale.

Pentru că ne referim la bolile monogenice incluse în această lucrare, extragem din catalog bolile monogenice - OMIM - Online Mendelian Inheritance of Man, în care fiecare afecțiune este înregistrată printr-un număr de cod precum: fenilcetonuria - OMIM - #262600, în care este afectată fenilhidroxilaza, cu gena FAH, cu localizarea cromozomială pe 15q23 - 15q25 ce induce Tirozinemia de tip I, OMIM + 276700; enzima tirozinază, cu gena TYR, localizată pe cromozomii 11q14 - q21 ce induce albinismul oculocutanat și al părului; OMIM #203100 și dintre bolile genetice produse prin mutații ale unor proteine de transport, importantă este Proteina ABC, subfamilia C, membrul 7, gena ABC7, localizată cromozomial pe 7q31.2, fibroza chistică (mucoviscidoză) OMIM #219700, extrem de importantă pentru luarea de față.

A doua problemă abordată din cadrul acestei lucrări este reprezentată de etiopatologia letalității embriofetale și postnatale cu precădere a perioa-



dei postînțarcare. La homoziții oilor brumării, letalitatea este determinată de intervenția unei singure gene ce controlează realizarea mai multor caractere ereditare (pleiotropie). Acest fenomen genetic la rasele de oi studiate determină ca printr-o singură alelă (dominantă) sau o pereche de alele (recesive), după cum vom vedea în continuare, să se producă efecte fenotipice multiple și diverse, în multe sisteme, organe și funcții, datorită faptului că gena care codifică un produs, respectiv o enzimă, fie că este folosită de

Majoritatea bolilor enzimatiche sunt determinate de mutații cu pierderea funcției, care sunt transmise recesiv autozomal sau legate de cromozomul X, afectând indivizii care sunt purtători de două alele mutante (homoziți sau heteroziți compuși).

celule variate, fie că are funcție de semnalizare asupra unor ținte diferite.

În general, în genetica clinică se întâlnesc numeroase boli monogenice, iar în cazul de față, fibroza chistică la rasele Karakul și Țurcană brumărie constituie un exemplu reprezentativ pentru o boală ereditară cu transmitere autozomal recesivă și expresivitate variabilă. Această boală se caracterizează prin două categorii de semne: pulmonare și digestive (ale pancreasului exocrin).

Modificările fenotipice din fibroza chistică sunt rezultatul unei singure mutații genice. Explicația efectelor multiple produse de către o singură genă este că mutația genei ABC7 localizată la om pe cromozomul 7q31.2 (OMIM #219700) determină un defect în structura primară a proteinei ABC (subfamilia C, membrul 1). Prima mutație identificată în 1989 a fost o deleție a 3 nucleotide ce conduce la absența aminoacidului fenilalanină din poziția 508 a proteinei (508 delF). Manifestările multiple produse prin alterarea proteinei ABC datorită intervenției celor 6 clase de mutații ale genei ABC7, în diferite teritorii, au o legătură patogenetică, respectiv un mecanism comun și reprezintă o pleiotropie relațională.

Poate pentru afecțiunile pleiotrope ale Karakulului conexiunea dintre diferitele manifestări nu este nici foarte evidentă, nici bine înțeleasă, motiv pentru care s-ar putea invoca o pleiotropie nerelațională, dar acest lucru sugerează mai mult ca sigur o necunoaștere a patogeniei lor.

Recent s-a demonstrat că unele sindroame cu pleiotropie aparent nerelațională sunt determinate de microdeleții cromozomiale. Aceste fenomene au rezultat din pierderea mai multor gene diferite, dar învecinate, situate în aceeași regiune cromozomială și poate să fie explicația la diversitatea și lipsa de corelație a manifestărilor clinice, ceea ce nu este în cazul de față fibroza chistică, unde datorită interacțiunii evidente dintre aceste boli descrise aici, care așa după cum vom vedea în continuare, se bazează pe aceleași mecanisme comune.

Asupra gradului crescut de heterogenitate clinică remarcat în cadrul fibrozei chistice se poate afirma că acesta este determinat în primul rând de heterogenitatea alelică dar și de intervenția unor gene modificatoare și a unor factori de mediu.

La ora actuală este deja cunoscută existența unei corelații între tipul mutațiilor și funcția pancreatică a acestei boli. De pildă, mutațiile nonsense care produc alele nule sau homozigotate pentru mutația 508 de IF la om și la majoritatea raselor nebrumării de oi, se asociază preferențial cu insuficiența pancreatică; în timp ce alte mutații, care permit sinteza unor proteine parțial funcționale, nu alterează sever funcția pancreatică, în schimb datorită unui grad ridicat de variabilitate morfofuncțională afectează major funcția pulmonară, cum se remarcă la toate tipurile Karakulului brumărie. Severitatea manifestărilor pulmonare este dependentă de prezența unor gene ▶

Caracteristica esențială a majorității enzimelor digestive ale ovinelor este reprezentată de faptul că sunt secretate de către celulele producătoare în forme inactive (proenzime și zimogeni), fie datorită necesității de a intra rapid în acțiune, deoarece biosinteza lor necesită un anumit timp, fie datorită protejării de acțiunea lor agresivă asupra celulelor producătoare proprii, fie a canalelor prin care acestea sunt excretate.

◀ modificate (similare omului și Karakului brumăriu) remarcate prin prezența unei gene modificatoare care influențează apariția ileusului meconial. La exemplarele homozigote pentru alelele care afectează doar parțial funcția CFTR (proteina codificată de gena CF – cystic fibrosis) singurul semn al bolii îl poate reprezenta doar absența congenitală a vaselor deferente ale berbecuților. O constatare relativ recentă demonstrează că și heterozigoții pentru mutația CF pot avea o incidență crescută a pancreatitei și a bonșiectaziei (Covic și col., 2011). Datorită acestor fenomene și mecanisme care au loc la nivel genetic și cromozomial, la oile luate în studiu se poate afirma că ereditatea acestora este predispusă a se combina preferențial cu două boli genetice cu transmitere autozomal recesivă, entități patologice distincte, fiecare cu aproximativ 500 de gene mutante corelate strict biochimic între ele și cu posibilitatea de a fi alăturată și o a treia entitate autozomal recesivă, tirozinemia, tratată și ea în această lucrare.

Așadar, Karakulul și Țurcana brumărie, ale căror gene ale pigmentației compuse pentru culoarea respectivă, au o sensibilitate particulară pentru a se asocia cu anumite boli autozomal recesive. Această predispoziție genetică condiționată de mai multe gene cu efecte aditive sugerează un comportament al unor caractere cu prag, în care numai exemplarele la care se depășește pragul critic exprimă fenotipic defecțiunea, similar cu cele cu ereditate poligenică.

Dintre aceste boli face parte fibroza chistică sau mucoviscidoza. Mutația 508

del F a fibrozei chistice reprezintă aproximativ 70% din cele aproximativ 500 de gene cunoscute la ora actuală și produce schimbarea, respectiv substituirea secvenței unui codon și secundar modificarea structurii proteinei respective.

Prezența în efectivele de Karakul aproape în exclusivitate a heterozigoților compuși (fibroza chistică), prezintă avantaje selective, având în vedere că produsul proteic al genei fibrozei chistice (CF – cystic fibrosis) funcționează ca un receptor pentru *Salmonella typhimurium* și este implicată în imunitatea împotriva infecțiilor cu *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus* și *Burkholderia cepacia*. În fine, acești heterozigoți compuși ovini sunt, din datele existente, mult mai rezistenți la infecții, chiar comparativ cu cei homozigoți de culoare neagră sau brună.

Sub aspect genetic, asocierea cu o frecvență crescută a rasei Karakul (compus cromatic) cu fibroza chistică, fenilketonurie, tirozinemie și tirozinoza congenitală ereditară, implică mecanisme genetice care evidențiază atât o ereditate cât și o homeostazie destul de labilă. Astfel, această „coabitare” este datorată frecvenței delețiilor și a microdelețiilor cromozomiale cu structuri neechilibrate, caracterizate prin pierderea unui fragment cromozomial cu mai multe nucleotide din secvența unei gene.

Cum acestea (deleții și inserții) sunt în general un multiplu de 3 nucleotide și sunt consecința lipsei sau adității unui/unor aminoacizi în proteină, reprezintă la nivel global un fenomen de circa 25% dintre mutantele cunoscute (până la ora actuală) a bolilor genetice.

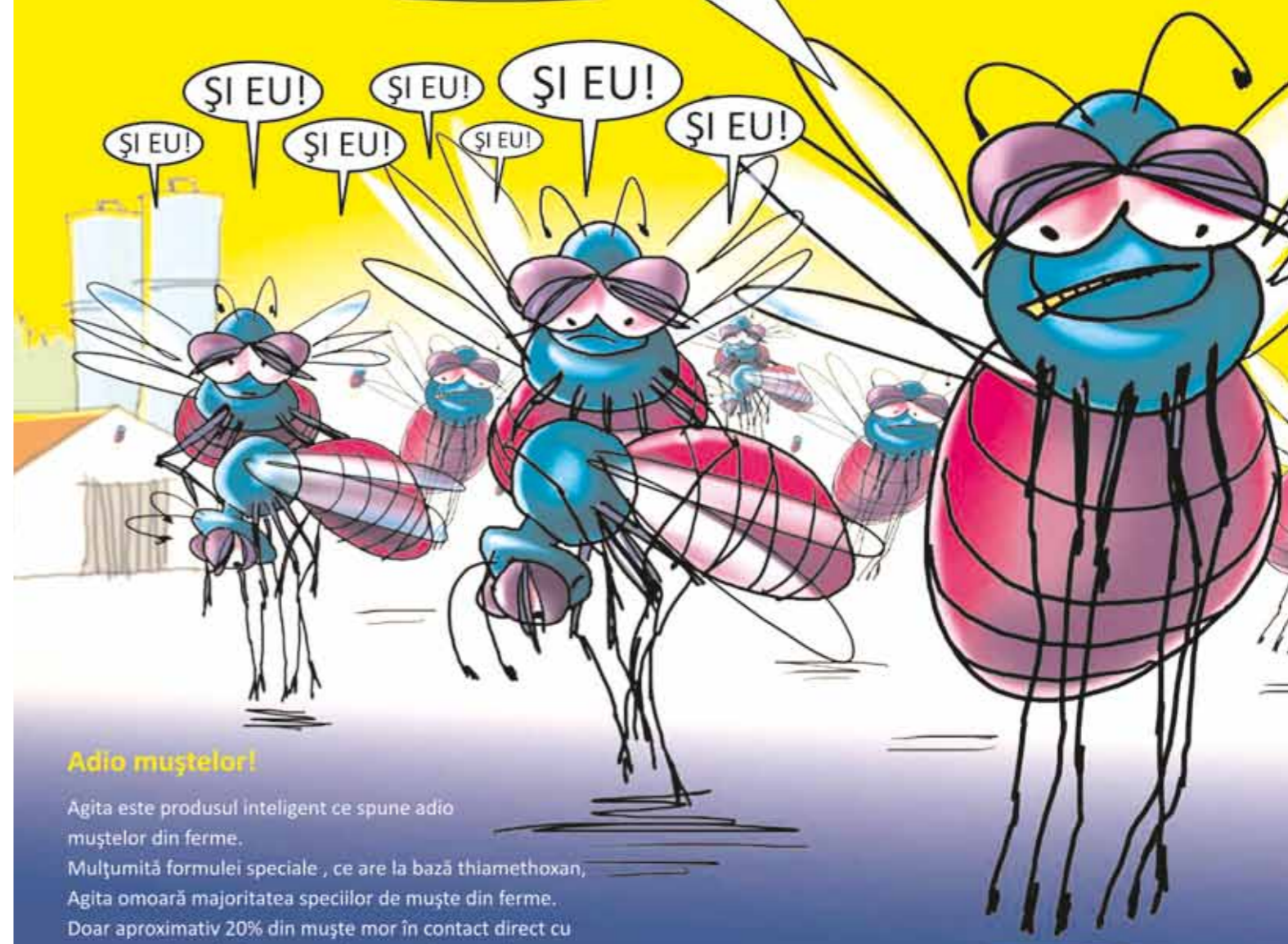
În etiologia unor boli cum este fibroza chistică, poate fi reflectată o asociere populațională prin participarea factorilor genetici sau negenetici. Sunt distincte însă în lanțurile genetice, care ar implica poziția unor loci în cromozomi sau când apare un dezechilibru de înlanțuire, cum este cazul de față, caz special de asociere în care apare o asociere neintâmplătoare a unei alele specifice (morbide) cu un locus adiacent (marker). Referindu-ne la studiile recente, la om s-a constatat că pe cromozomul 7, în apropierea genei fibrozei chistice se găsesc doi markeri genetici, fiecare cu două alele și s-a evidențiat că aproximativ 90% dintre purtătorii ce posedă alela mutantă $\Delta F 508$ a genei CF, mai posedă, de asemenea, alela 1 și 2 a celor doi markeri. Acest haplotip (cu alela 1 și alela 2 CF) se regăsește la nivel populațional în doar 20% din cromozomii ce poartă alela CF normală (restul cromozomilor „normali” posedă alte haplotipuri) (Covic și col., 2011). Corelat cu aceasta, existența pe același cromozom a unor secvențe A și A', fie ele asemănătoare sau identice, favorizează alinierea și împerecherea incorectă a cromozomilor omologi în meioză, ceea ce determină ca prin crossing-over să apară duplicații și deleții a unei/unor gene sau a unor părți de cromozom.

Majoritatea bolilor enzimatice sunt determinate de mutații cu pierderea funcției, care sunt transmise recesiv autozomal sau legate de cromozomul X, afectând indivizii care sunt purtători de două alele mutante (homozigoți sau heterozigoți compuși).

Principalele manifestări clinice ale fibrozei chistice amplu descrise în decursul timpului la ovinele Karakul, dar necunoscându-se etiopatogenia, s-au bazat doar pe simptomele clinice precum afectarea pulmonară și digestivă. Ulterior se constată că, afectarea pancreasului conduce la secreții vâscoase ale glandelor exocrine, determinând obstrucția structurilor canaliculare. La nivel pulmonar, aceasta determină acele infecții recurente deja amintite, manifestate prin insuficiență severă pulmonară, iar la nivel pancreatic se manifestă prin obstrucția canalelor pancreatice care are drept consecință deficiența enzimelor pancreatice cu afectare majoră a digestiei. Un semn revelator este creșterea concentrației de sodiu și clor în secreția sudorală. Astfel am dedus variațiile de creștere a echivalentului subunității uzuale prin dozarea ▶

Agita, MĂ OMORI...
AM PLECAT DE AICI!

NOVARTIS
ANIMAL HEALTH



Adio muștelor!

Agita este produsul inteligent ce spune adio muștelor din ferme.

Mulțumită formulei speciale, ce are la bază thiamethoxan, Agita omoară majoritatea speciilor de muște din ferme.

Doar aproximativ 20% din muște mor în contact direct cu zona tratată, majoritatea muștelor sunt alungate și mor ulterior.

Agita este un produs cu o eficiență excelentă și se prezintă sub o formulă ușor de folosit: Agita 10WG - pentru pensulare.

Pentru a avea rezultate excelente, Agita trebuie folosită în combinație cu larvicidele Novartis, cum ar fi Neporex.

În acest sezon spuneți adio muștelor cu Agita.



AGITA[®]
Spuneți adio muștelor

Produce importate și distribuite în România de SC ALTIUS SRL, București, Str. Iancu Căpitanu nr. 38, tel: 021.310.88.82; Bacău: 0745.349.514; Brașov: 0745.349.001; Cluj: 0745.349.510; Timișoara: 0745.349.513; office@altius.ro; www.altius.ro

Novartis Animal Health, d. o. o., Verovskova 57, Ljubljana, Slovenia: +386 1 580 2884

Agita și Neporex sunt mărci înregistrate ale Novartis AG, Basel, Elveția. ©2009 Novartis Animal Health Inc.

Excesul de fenilalanină din serul oilor gestante, poate traversa bariera placentară și poate afecta mieii nou născuți, prin manifestări sporadice epileptiforme.

◀ sodiului la mieii suspecți de fibroză chistică, creșterea a variat între 85-114 mEq/l față de limita de 60 mEq/l. Volumul de sudoare a depins de temperatura mediului ambiant și intensitatea activității fizice. Lichidul apos secretat de glandele sudoripare, ecrine și apocrine, în funcție de individ, elimină la nivelul pielii cantități foarte variate de clorură de sodiu. Pe lângă clorura de sodiu s-au depistat sulfați și fosfați alcalini dar și urme reziduale de acizi. Această secreție poate fi acidă sau alcalină în funcție de mărimea mielului și regimul alimentar, dar este în strânsă relație cu starea patologică în care se află animalul.

De asemenea, pe lângă aceste simptome, la mieii fătați poate fi remarcat ileus meconial (la cca. 10-15%) și absența congenitală bilaterală a canalelor deferente la berbecuți, determinând anomalia tractului reproductiv.

Astfel, se poate afirma că fibroza chistică asociază o variabilitate considerabilă a afecțiunilor mieilor brumării prin: obstrucția duodenului (74%), afecțiuni ale stomacului și intestinului (12,2%), afecțiuni severe pulmonare (85%) și finalizate printr-o mortalitate ridicată după înțărare care este net crescută comparativ cu cea a mielilor Karakul brun sau negru. Mortalitatea mai crescută a mieilor nebrumării și a celor heterozigoți pentru CF a fost datorată afecțiunilor pulmonare amintite anterior și mai rar a celor digestive la care, mai evident, este timpanismul. Aceleași observații comparative după înțărarea mieilor brumării și a produșilor rezultați din încrucișarea în sine a Țurcanei brumării comparativ cu mieii Karakul și Țurcană de culoare neagră sau brună,

au fost obținute și de Contescu și Epureanu (1939 cit. de Vintilă).

Este cunoscut faptul că, atât timp cât mielul brumării consumă laptele matern, creșterea acestuia este neafectată, pe măsură ce acesta începe să consume și se obișnuiește cu consumul de furaje vegetale, în creșterea acestuia se produce o stagnare datorită deficienței unor enzime pancreatice, cu malabsorbție și încep să se remarce simptomele timpanismului cronic și afecțiuni bronșice, producând bronșiectazii, care la mieii brumării homozigoți din această rasă, la vârsta de aproximativ 1 an, produce moartea tuturor exemplarelor.

Acest fenomen de letalitate diferențiată debutează odată cu fătarea și raportul se modifică substanțial la aproximativ 150 de zile de la naștere, prin pierderea unei cote de aproximativ 13-15% de mieii brumării homozigoți.

Legătura specifică între anumite gene și, respectiv, anumite proteine cu rol enzimatic, în care un segment de ADN determină sinteza unui produs funcțional, constituie esența mecanismelor metabolice. Unul dintre cele mai plauzibile exemple îl constituie interrelațiile metabolice ereditare dintre fenilalanină și tirozină care în cazul unor disfuncționalități ajung să producă blocaje biochimice majore, care datorită lipsei de enzime specifice de metabolizare, determină apariția erorilor înăscute de metabolism (erori Garrodiane) (Fig.).

Dar categoric, pentru genele culorii Karakulului brumării este prioritară asocia-

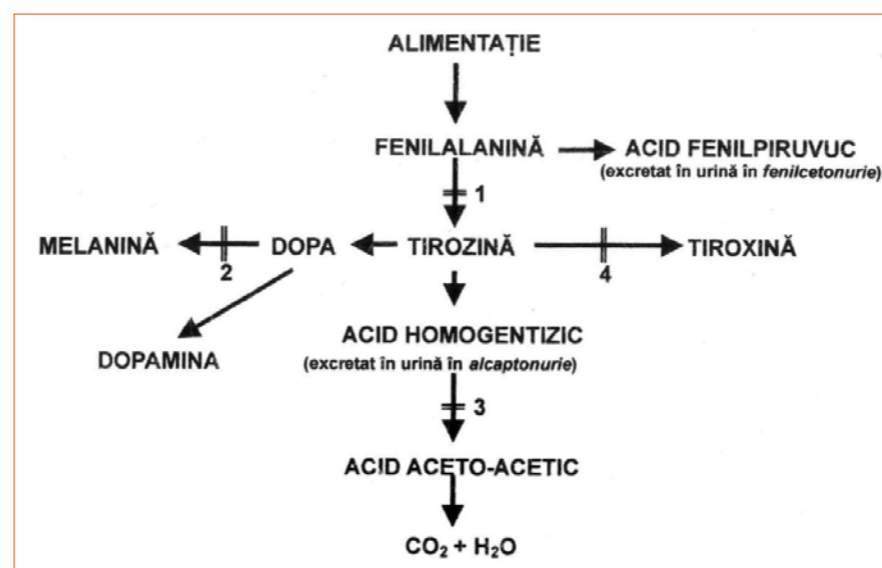
rea acestora cu fibroza chistică, afecțiune ereditară a glandelor exocrine, determinată de deleția a 3 nucleotide, soldată cu excluzia aminoacidului esențial fenilalanină de pe același cromozom. Gena responsabilă amintită deja CF cu cei 24 de exoni codifică o proteină alcătuită din circa 1500 aminoacizi, CFTR (cyclic fibrosis transmembrane regulator) care acționează ca un canal de clor, localizată în plasmalema polului apical al celulelor epiteliale glandulare din celulele seroase traheobronșice. De reținut este că respectiva moleculă proteică codificată joacă rolul unui canal ionic pentru Cl⁻ și ATP, iar apariția unor mutații ale genei respective determină accentuarea afectării funcțiilor proprii.

Recent, gena CF a fost inclusă în familia genelor transportatorilor ABC, fiind desemnată ca ABCC7 (Covic și col., 2011), având rolul esențial în reglarea sodiului și clorului prin membranele epiteliale.

Fibroza chistică fiind o boală autozomal recesivă, expresia simptomatică poate fi nulă în cazul heterozigoților Karakul brumării.

Apropierea mai mare între genele Karakulului brumării homozigot față de gena mutantă CF, comparativ cu genele culorii atât a heterozigoților oilor brumării cât și a celorlalte rase de oi, determinată de deleția celor trei nucleotide, soldată cu pierderea fenilalaninei din poziția 508 a proteinei 508 delf, proteina CFTR codificată de gena CF acționează și se manifestă patognomic printr-un canal de clor localizat la nivelul

Karakulul și Țurcana brumărie, ale căror gene ale pigmentației compuse pentru culoarea respectivă, au o sensibilitate particulară pentru a se asocia cu anumite boli autozomal recesive. Această predispoziție genetică condiționată de mai multe gene cu efecte aditive sugerează un comportament al unor caractere cu prag, în care numai exemplarele la care se depășește pragul critic exprimă fenotipic afecțiunea, similar cu cele cu ereditate poligenică.



Metabolismul fenilalaninei și tirozinei cu blocurile biochimice care produc câteva „erori înăscute de metabolism” (Covic M. și col., 2011)

polului apical al celulelor epiteliale afectate de fibroza chistică. Această poziție de vecinătate apropiată a genelor Karakulului brumării homozigot cu gena CF, sugerează pe lângă un grad ridicat de severitate a bolii și o penetranță și frecvență sporită comparativ cu a celorlalte rase de oi. Această deleție prin pierderea unui fragment cromozomial este rezultată printr-un crossing-over inegal ce individualizează un sindrom bine definit clinic prin fibroza chistică. Fiind de natură autozomal recesivă îi sporește gradul de severitate, care la mieii homozigoți devine incompatibilă cu viața acestora, iar premergător sfârșitului letal, prin pierderea electroliților de Cl și Na pe cale sudorală, care conduce adesea la sindromul de depleție a Na, ce se instalează treptat cu deshidratare celulară și o fatigabilitate musculară.

Frecvența ridicată a heterozigoților în efectivele de Karakul brumării, conform unei ipoteze privind omul și alte specii de mamifere, se bazează pe existența unui avantaj selectiv, fiind susținută de descoperirea faptului că produsul proteic al genei ABCC7 funcționează ca receptor pentru Salmonella typhimurium și este implicată în imunitatea împotriva infecțiilor cu Pseudomonas aeruginosa.

Această boală monogenetică asociază însă o heterogenitate clinică considerabilă chiar în interiorul aceleiași familii a oilor Karakul brumării, în care exemplarele afecta-

te sunt purtătoare ale aceleiași mutații.

Modificarea regimului alimentar conduce la creșterea nivelului de tirozină sanguină datorită prezenței mari a acesteia în furajele fibroase, cereale, rădăcinoase sau fructe, la mieii ce trec de pe regimul lactat la regimul mieilor înțărcați.

Încă de la fătare, la mieii nou născuți este frecventă tirozinemia din cauza tirozinemiei ereditare fie a imaturității enzimatice ale acestora, astfel că excesul de tirozină sanguină la aceste oi poate fi datorat celor două boli ereditare autozomal recesive, respectiv tirozinemia ereditară și tirozinaza congenitală. Prima respectiv tirozinemia ereditară cuprinde trei boli ereditare:

1. Tirozinemia de tip I este o maladie autozomal recesivă prin deficit de fumaril acetoacetat hidroxilază, enzimă a catabolismului tirozinei, deficit ce inhibă funcțiile tubulare renale și sinteza hepatică de porfobilinogen. Forma aceasta provoacă alterări hepatice masive iar cea minoră tubolopatie.

2. Tirozinemia de tip II, cu caracter autozomal recesiv determinată de un deficit în tirozim transaminază și asociată cu tirozinemie și tirozinurie crescute conduce la leziuni corneene, cutanate și modificări de comportament.

3. Tirozinemia de tip III corespunde unui deficit de 4-hidroxi-fenilpiruvat de oxigenază.

Cea de-a doua boală enzimatică ereditară transmisă autozomal recesiv este tirozinoza congenitală, provocată de o anomalie a aminoacidului tirozină a cărei degradare este blocată prin absența unei enzime, parahidroxi-fenil-kinaza, care în acest caz apare numai la mieii nou născuți și se caracterizează prin apariția unei ciroze hepatice pronunțate și o tubolopatie majoră (Veronica Dinu și col., 2006, Rusu V., 2007).

Tirozina sau β-hidroxifenilalanina este un acid aminat aromatic extrem de important, este precursor al melaninei, care se formează prin hidroxilarea fenilalaninei, reacție catalizată de fenilhidroxilază, al cărei deficit ereditar se află la originea fenilcetonuriei. Aceasta contribuie la tabloul deficiențelor patogenetice, ce conduc în final la pierderile însemnate ale mieilor Karakul brumării homozigot. Pierderea funcției proteinei codificate de o genă mutantă reprezintă modalitatea clasică prin care o modificare genetică produce o boală.

În acest sens efectele fenotipice ale mutațiilor cu pierderea funcției depind majoritar de gradul de pierdere a acesteia și respectiv, de nivelul activității reziduale a produsului genic. Din cele descrise anterior rezultă că unele subunități aminoacidice pot avea efecte extrem de vagi, imperceptibile, asupra funcției proteice, dar altele induc blocarea sau abolirea completă a funcției normale.

Astfel, mutațiile cu pierderea funcției pot interesa una sau ambele alele. În cazul celei de-a doua situații, mieii ce sunt afectați, posedă cele două alele care pot fi adeseori diferite, conferind acestora un statut de heterozigoți compuși. Dacă ambele mutații concurează la pierderea funcției în proporții diferite, alela cu efectul cel mai scăzut va impune nivelul de activitate reziduală și concomitent severitatea expresiei clinice. Această recesivitate graduală determină severitatea fenotipului clinic dependent însă de nivelul activității reziduale. Important este însă faptul că la acest nivel molecular sau biochimic nu se poate face nici o distincție certă între alele „dominante” sau „recesive” deoarece în majoritatea cazurilor sunt manifeste ambele tipuri de alele, prin codificarea unei proteine (aspect menționat anterior).

Raportul normal dintre fenilalanină și tirozină în organismul oilor Karakul fie el brumării sau nebrumării, joacă un

◀ rol major în menținerea echilibrului sănătății.

Fenilalanina, aminoacid esențial sau indispensabil, deoarece organismul nu-l poate sintetiza și este obligatoriu ca el să fie primit prin aport alimentar, în schimbul aminoacidului tirozină, aminoacid neesențial ce poate fi sintetizat de către organismul animal și în consecință poate lipsi din hrană. Între cei 2 aminoacizi există anumite corelații nutriționale și funcționale, care la nivel de organism se pot manifesta sub forma unei acțiuni, fie sinergice, fie antagonice, fie de suplینire a unuia prin altul. Fenilalanina se poate transforma în tirozină și invers pe care, de altfel, o si poate suplini, iar insuficiența triptofanului determină o creștere a concentrației fenilalaninei. Rezultă astfel că biosinteza proteinelor proprii este dependentă de existența în „pool”-ul metabolic a unui nivel optim, a unor raporturi bine echilibrate de aminoacizi esențiali. Carența sau excesul în anumiți aminoacizi prin aport alimentar se manifestă prin deficiente enzimatică și prin simptomatologii complexe, cum ar fi de pildă scăderea nivelului optim în tirozină și fenilalanină care pot determina involuția cu atrofi a unor glande esențiale cum ar fi tiroida, hipofiza, gonadele ș.a. oricum, insuficiența chiar a unui aminoacid esențial cum ar fi, de pildă, fenilalanina poate afecta biosinteza proteinelor proprii ale organismului și se repercutează negativ asupra întregului sistem exocrin glandular, al aportului digestiv, respirator sau a glandelor sudoripare.

Astfel dacă de pildă necesarul de fenilalanină la animalul adult este de aproximativ 0,3 grame pe zi în condițiile în care regimul alimentar asigură necesarul de tirozină, în schimb lipsa tirozinei din hrană

face ca necesarul de fenilalanină să crească de aproximativ de 4 ori.

Dacă expresia fenotipică sau clinică se manifestă astfel, expresia genică care o induce, prin genele specifice exercită controlul asupra organismului prin acțiunea lor asupra formării proteinelor. Rolul catalitic al enzimelor, fie el structural sau reglator, este esențial asupra proteinelor care în final determină aproape în totalitate caracteristicile organismului animal. Fenilcetonuria la ovine și la alte specii este o boală ereditară cu transmitere autozomal recesivă. Forma numită „clasică” este datorată unui defect în sinteza părții proteice a fenil-alaninhidroxilazei; iar în forma considerată „atipică” defectul este la nivelul sintezei coenzimei tetrahidrobiopterina. Din fenilalanina care se acumulează, printr-o reacție de transaminare se produce acid fenilpiruvic și din acesta, în continuare, acid fenilactic, acid fenilacetic și fenilacetilglutamină (Dinu Veronica și col., 2006).

Acidul fenilpiruvic și toți ceilalți compuși formați din el sunt extrem de toxici, iar pe de altă parte fenilalanina are efect inhibitor asupra tirozinhidroxilazei și asupra triptofanhidroxilazei și în consecință sunt afectate și sintezele L-DOPA și a serotoninei.

Manifestările clinice ale mieilor Karakul brumăriu, variază de la forme medii spre forme severe și se instalează după primele două săptămâni de viață. Miei brumării nou născuți nu prezintă semne clinice cu excepția că pielica acestora are o nuanță foarte deschisă, concomitent cu prezența irisului mezodermic de culoare albăstru deschis, determinate de deficitul de tirozină. Miei au o intoleranță la radiațiile UV, mai ales în forma atipică. Anomaliile neurologice mai puțin severe sunt frecvente, manifestate fie prin agitație, hipertonicitate



tate musculară, hiperkinezie dar în unele cazuri extrem de rare pot apărea leziuni sub forma microcefaliei.

Excesul de fenilalanină din serul oilor gestante, poate traversa bariera placentară și poate afecta mieii nou născuți, prin manifestări sporadice epileptiforme.

Pe de altă parte blocarea precursorilor melaninei duce la tulburări de pigmentație prin: lipsa formării de tirozină, blocarea conversiunii tirozinei în melanină prin fenilalanină crescută. Analitic se disting 8 tipuri de fenilcetonurie, din care cea descrisă este forma „clasică” (prin deficit de fenilhidroxilază și hiperfenilalanemie consecutivă). Importante sunt tipurile IV (deficiență de dehidropterin reductază) și V (deficit în dehidropterin sintetază), deoarece dehidrobiopterina este un cofactor nu numai pentru fenilalanină hidroxilază ci și pentru dopamin-β-hidroxilază și triptofan hidroxilază (enzime necesare sintezei catecolaminelor și serotoninei).

Din punct de vedere genetic, fenilcetonuria este determinată fie de mutațiile genei PAH (ce determină forma clasică sau un spectru de hiperfenilalaninemii mai puțin severe), fie de mutații de 4 gene (ce determină deficitul de tetrahidrobiopterină). La om gena PAH este localizată pe cromozomul 12q.24.1 și codifică fenilalaninhidroxilaza.

Studii relativ recente au confirmat o extrem de mare heterogenitate alelică a indivizilor afectați de această boală, fiind descoperite peste 500 de mutații, dar majoritatea sunt extrem de rare. Dintre acestea, două treimi din cazurile de fenilcetonurie provin din 6 tipuri de mutații, respectiv: substituții cu sens greșit – 62%; deleții mici; decodarea cadrului de lectură; mutații silențioase; mutații non-sens; inserții al căror procent variază între 2 și 13%. Multitudinea acestor mutații face ca majoritatea indivizilor bolnavi să fie heterozigoți compuși, ceea ce induce o diversitate extrem de largă a nivelurilor reziduale ale activității enzimatică (Covic. și col., 2011).

Dacă deficitul de fenilalaninhidroxilază prin incapacitatea de transformare a fenilalaninei în tirozină determină acumularea în organism a fenilalaninei și a unor metaboliți ai acesteia, reprezentând forma „clasică” și care prin excluderea fenilalaninei din alimentație ar trebui să prevină simptomele fenilcetonuriei, din păcate aproximativ 30% dintre indivizii cu hiperfenilalaninemie nu prezintă mutații la nivelul PAH, ci în genele ce codifică enzime implicate în metabolismul tetrahidrobiopterinei (BH4, cofactor al PAH) și reprezentă forma „atipică”. BH4 este cofactor și pentru alte două enzime: tirozinhidroxilaza și triptofanhidroxilaza amintite mai sus, care

intervin în sinteza neurotransmițătorilor precum DOPA, serotonina și alții.

Concluzii

Fibroza chistică sau mucoviscidoza este una dintre cele mai frecvente boli genetice cu transmitere autozomal recesivă în efectivele de Karakul brumăriu deoarece:

- este un exemplu cu grave implicații în păstrarea echilibrului genic în contextul supraviețuirii și fertilității diferențiate dintre principalele categorii și tipuri de boli genetice prin mutații ale unor proteine de transport;
- familia transportatorilor ABC (ATP – binding cassette) din care face parte fibroza chistică, este denumită astfel datorită prezenței unor domenii de legare ATP înalt conservate și care numără circa 50 de gene implicate în codificarea transportatorilor ABC ce determină o amplă heterogenitate clinică.
- proteinele plasmatice de transport asigură deplasarea diversilor compuși între diferite compartimente ale organismului;
- toate aceste categorii de proteine implicate în transportul unor molecule pot suferi modificări determinate de mutații ce produc boli monogenice dintre cele mai grave;
- dintre mutațiile implicate în producerea unor boli ale proteinelor de transport,

interesează cele ce determină pierderea funcției (cum se întâmplă tipic în fibroza chistică);

- fibroza chistică este o afecțiune ereditară a glandelor exocrine în principal ale aparatului digestiv și a aparatului respirator manifestată prin bronhopneumopatie obstructivă, insuficiență pancreatică exocrină și prezența neobișnuit de mare a electrolitelor în lichidul sudoral (Na și Cl);
- mucusul vâscos obstruează glandele intestinale cu precădere la homozigoți și poate produce în unele cazuri (10-15%) ileus meconial sau chiar ocluzie intestinală letală;
- obstrucția canalelor pancreatice are drept consecință deficiențe enzimatică pancreatică cu malabsorbție și implicit afectarea digestiei cu stagnarea creșterii și dezvoltării mielului;

• mucusul vâscos ce obstruează căile bronșice determină o creștere permanentă și ireversibilă a calibrului mai multor bronhii (în medie de 5 ori), cu ruptura structurilor mucoelastice, însoțită de obliterarea definitivă a bronhiilor mici situate în aval. Consecința majoră a respectivului proces o constituie alterarea mecanismelor de epurare mucociliară;

- bronșiectaziile respective favorizează infecțiile respiratorii, care odată declanșate devin foarte grave și cu sfârșit letal;
- creșterea concentrației de sodiu și clor în secrețiile sudorale la nivel de organism poate genera sindromul depleției de Na;
- expresia morfo-clinică majoră constă în absența congenitală bilaterală a canalelor deferente la berbecuți în aproape 100% din cazuri.

Ultimile două concluzii sunt elementele cele mai plauzibile cu valoare patognomonică în stabilirea diagnosticului.

Așadar, genele își exercită controlul asupra organismului prin influența lor asupra formării proteinelor. Prin rolul catalitic, structural sau reglator al enzimelor, proteinele determină aproape toate caracteristicile organismului.

Elemente complementare ale lucrării

Dacă în accepțiune directă, atât oile Karakul brumăriu (Sirazi, Guligazi) cât și cele Țurcane brumării se caracterizează prin culoarea compusă a pielicelelor, iar Karakulul Kalili și Caciur se caracterizează ▶

Fibroza chistică asociază o variabilitate considerabilă a afecțiunilor mieilor brumării prin: obstrucția duodenului (74%), afecțiuni ale stomacului și intestinului (12,2%), afecțiuni severe pulmonare (85%) și finalizate printr-o mortalitate ridicată după înțărare care este net crescută comparativ cu cea a mielor Karakul brun sau negru.

◀ prin culoarea binară a pielicelelor, cele două grupe de culori, reprezintă de fapt mozaicuri heterozigote. Primul mozaic este situat la nivelul firelor de lână, iar la cele din grupa a doua mozaicul este manifestat fenotipic la nivelul unor zonalități cromatice diferite ce se îmbină între ele la nivelul pielicelelor. Genele alele, (normal – N sau anormale – A) ocupă loci omologi și pot fi identice sau diferite. În primul caz (gene alele identice), atât genotipul cât și organismul care le posedă este homozigot (NN sau AA), iar în cel de-al doilea caz (gene alele diferite) este considerat heterozigot (NA). Dar frecvent, heterozigoții au o alelă normală și una anormală, mutantă (NA), aceștia pot fi însă și heterozigoți compuși (deoarece ele pot avea două alele mutante diferite (A1A2)). Berbecii care posedă doi cromozomi diferiți, X și Y, o genă „autozomală” de pe cromozomul X nu au, de obicei, echivalent pe cromozomul Y, situație specială atât față de homozigoți cât și față de heterozigoții XX. Această particularitate în care există o singură genă pentru un caracter reprezintă acea hemizigoție.

Așadar în meioză, homozigoții generează un singur tip de gameți, deci sunt homogametic pe când heterozigoții vor fi heterogametic, iar prin segregarea genelor alele, teoretic, vor da naștere la două tipuri diferite de gameți în proporții aproximativ egale (50%-50%).

În cazul bolilor autozomal recesive, cum este cazul la cele ale Karakulului brumăriu, mieii cu tulburări autozomal recesive sunt compuși alelici (heterozigoți compuși) și nu homozigoți pentru o mutație specifică.

Heterogenitatea alelică reprezintă partea intrinsecă a etiopatogenei genetice a oilor Karakul brumăriu, deoarece este reprezentată de situații în care mutații diferite în aceeași genă produc fenotipuri

asemănătoare clinic, deosebite doar prin intensitatea de manifestare a bolii, datorită capacității unor alele mutante ale unor gene de a determina sinteza unor proteine anormale ce păstrează totuși o anumită capacitate funcțională. Un exemplu caracteristic de heterogenitate alelică îl reprezintă fibroza chistică sau mucoviscidoza ce are forme cu sau fără insuficiență pancreatică. Heterogenitatea alelică reprezintă o regulă în legile mendeliene nu numai la oi ci și la multe alte specii de animale. La om ca și la oile Karakul în multe boli autozomal recesive (AR) nu există genotipuri pur homozigote pentru că ele sunt frecvent heterozigoți compuși având două alele (A1 și A2). Tot în acest context pe lângă heterogenitatea alelică există și heterogenitatea clinică, diferită de prima deoarece heterogenitatea alelică nu produce întotdeauna fenotipuri asemănătoare.

Din contră, mutații diferite ce interesează aceeași genă (în exoni diferiți) pot avea un aspect clinic variat producând uneori chiar boli diferite. Din aceasta rezultă că heterogenitatea clinică sau fenotipică, care în cazul de față poate fi explicată prin aceea că atât exonii cât și domeniile distincte ale unei proteine, pot îndeplini funcții diferite, iar prin mutații variate în aceeași genă sunt afectate aceste funcții rezultând boli diferite. În abordarea practică a fenomenului de heterogenitate genetică și clinică a oilor în general și în special Karakul brumăriu, cel mai simplu și concludent exemplu îl constituie hiperfenilalaninemia. Diagnosticul în acest caz este incomplet dacă nu se precizează din start tipul etiopatogenetic al bolii pentru că uneori poate avea consecințe negative în tratament. Obiectiv vorbind, aplicarea unei terapii identice unor boli genotipic diferite, dar cu aceeași expresie clinică, este de cele mai multe ori

fără efect, dacă nu și dăunătoare. Astfel fenilalaninemia oilor, care produce secundar efecte nervoase, poate fi cauzată de o deficiență a enzimei fenilalaninhidroxilază (forma clasică de fenilcetonurie) sau în unele cazuri de anomalii ale metabolismului bipterinei. Dacă prima considerată forma „clasică” poate fi anihilată prin restricție dietetică a fenilalaninei, în cazul celei de-a doua, aceeași conduită medicală este ineficientă.

Populația rasei oilor Karakul este o comunitate de indivizi aparținând aceleiași specii, care au o constelație comună de gene și care poate ocupa un anumit teritoriu caracterizându-se prin anumite particularități fenotipice și genotipice. Delimitarea membrilor comunității în acest fel determină o relativă izolare reproductivă față de alte populații rasiale, mod în care uniunile se realizează la întâmplare (panmictic), dar contextual în cadrul aceluiași grup, ceea ce restricționează imixtiunile genotipice în populația de oi Karakul, respectiv în care membrii acesteia beneficiază de un schimb de gene asemănătoare. Astfel, acest transfer reciproc de gene conduce la asocieri temporare și specifice (unice) ale unor gene ale indivizilor ce însumează la un moment dat totalitatea genelor populației respective sau fondul comun de gene (genofondul). Din această perspectivă ar rezulta că populația biologică de Karakul brumăriu este mai curând o populație de gene decât un grup de indivizi, iar populația în ansamblu poate fi descrisă în termeni de frecvență a diferitelor alele și genotipuri care determină anumite fenotipuri.

Grupele și subgrupele populaționale se deosebesc unele de altele prin fondul specific de gene, consecutiv frecvențelor diferite ale unor loci multipli. Un exemplu tipic în acest sens este fibroza chistică, care la Karakulul brumăriu poate varia, după părerea noastră, ca grad de severitate și frecvență în funcție de teritoriul geografic (asiatic, eurasiatic, european, american sau sud-african).

În general, în populație genele formează numeroase combinații ce interacționează și se influențează reciproc. Între genele Karakulului se stabilesc relații alelice și nonalelice ce fac ca ansamblul lor să fie integrat și cu tendință spre o puternică coeziune. ▶

Defectul primar al bolilor monogenice, adică mutația la nivel genic, precum și consecințele la nivelul proteinei modificate, a făcut ca ele să fie numite boli moleculare. În prezent, aproximativ 1.770 de boli monogenice pot fi încadrate în categoria bolilor moleculare.

DE CE SĂ ALEGEȚI CA FURNIZOR BENTLEY ROMÂNIA?

Pentru că principalele noastre atuuri pe piața produselor pentru identificarea animalelor sunt: gama diversificată de produse, calitatea certificată, accesul simplu la produse, informarea corectă a clientului, transparența și maturitatea serviciilor și, nu în ultimul rând, prețul competitiv.

ALEGEȚI DIN CEA MAI LARGĂ GAMĂ DE PRODUSE PENTRU IDENTIFICAREA ANIMALELOR:



- Crotalii vizuale pentru bovine și suine
- Kit-uri electronice pentru ovine și caprine (inclusiv gama economică E-clip)
- Crotalii DUPLICAT pentru bovine, ovine, caprine și suine
- Microcipuri injectabile pentru cai și animale de companie
- Cititoare RFID pentru crotalii electronice, microcipuri (inclusiv 10 și 15 caractere)
- Accesorii: clești, pini, etc.
- Alte mijloace de identificare: clești / ciocane tatuare, spray marcare, ș.a.m.d.



LINIE TELEFONICĂ GRATUITĂ !

- Accesați linia telefonică **08 0007 0007** gratuită în toate rețelele pentru lansarea comenzilor



TRANSPORTUL produselor este ... GRATUIT !

- Transport gratuit pentru comenzi mai mari de 400 lei / comandă, oriunde în țară, cu transportatorul agreat de către Bentley România



LIVRARE RAPIDĂ

- 24 de ore atât pentru crotaliiile inițiale cât și pentru cele duplicat



CUSTODII IN JUDEȚUL DUMNEAVOASTRĂ

- Produsele noastre pot fi achiziționate pe plan local, la aceleași prețuri, din custodiile aflate în 18 județe (AB, AR, BH, CJ, CS, CV, GL, HR, HD, IL, MS, NT, SJ, SM, SB, SV, TR, VL)



MAGAZINE PROPRII

- Magazinele Bentley Farm Shop Point din Timișoara, Buzău, Baia Mare și Târgu Mureș vă așteaptă să achiziționați crotalii, microcipuri, cititoare și alte produse veterinare sau zootehnice
- Începând cu mai 2013 deschidem magazine Bentley Farm Shop Point în alte 3 județe



MAGAZIN ON-LINE

- **www.crotaliianimale.ro**
- singurul magazin on-line specializat în comercializarea de produse pentru identificarea animalelor



S.C. BENTLEY ROMANIA S.R.L., Timișoara
P-ța N. Bălcescu, Nr. 4, Ap. 4 ; Tel: 0256 275 173, Fax: 0256 275 177
E-mail: crotalii@bentleyromania.ro



Populația rasei oilor Karakul este o comunitate de indivizi aparținând aceleiași specii, care au o constelație comună de gene și care poate ocupa un anumit teritoriu caracterizându-se prin anumite particularități fenotipice și genotipice.

◀ Referitor la bolile autozomal recesive abordate în această lucrare, fibroza chistică și fenilcetonuria, în perspectiva geneticii populațiilor, se poate afirma faptul că exemplarele homozigote ale acestei boli sunt rare, în schimb heterozigoții sunt numeroși. Explicația rezidă din faptul că numărul bolilor recesive este mare, fiind estimat la aproximativ 4.000 și cu probabilitate extrem de mare, ca toate oile Karakul brumăriu să fie purtătoare, în stare heterozigotă, în medie, de 4 gene recesive alele, care la homozigot devin în mod cert letale. Probabilitatea ca aceste alele recesive să ajungă aleatoriu împreună la homozigoți este redusă, cu condiția excepției împerecherilor consangvine, care la ovine și mai ales la oile Karakul sunt relativ obișnuite.

Referitor la bolile legate de cromozomul X, aprecierea frecvenței alelice pentru genele situate pe acesta, diferă în funcție de modul determinării frecvențelor alelice pentru gene autozomale, pentru că așa după cum s-a amintit în cazul bolilor legate de acest cromozom, masculii (XY) sunt hemizigoți.

Pentru bolile autozomal recesive, berbecii pot avea numai 2 genotipuri posibile spre deosebire de femele (XX) care pot avea 3 genotipuri.

Este știut că echilibrul genic postulat de Legea Hardy-Weinberg, nu este valabil

decât în populațiile mari panmictice, în care nu sunt nici mutații și nici migrații, iar selecția nu acționează pentru sau împotriva unui anumit genotip. Criteriile respective sunt îndeplinite pentru caracterele animale normale (grupe sangvine, enzimatică, serice, tisulare).

Un alt factor de impact pregnant asupra frecvenței genice și genotipice la oile brumării îl constituie mutația care determină o modificare sau o pierdere a unei gene, care este capabilă să transmită celulelor fiice și chiar generațiilor viitoare, ducând la apariția unor caracteristici noi: utile, neutre sau negative.

Dacă în acest context mutațiile utile au avut un impact major în evoluția biologică a ovinelor, marea majoritate a mutațiilor noi sunt defavorabile (detrimentale) cu tendință de dezechilibru genic asupra raselor de oi brumării (Karakul și Țurcană). Aici, după cum este de așteptat, gradul de impact detrimental al unei mutații este cotelat în funcție de consecințele sale asupra capacităților biologice, respectiv de supraviețuire și reproducere sau asupra indicelui de fertilitate al indivizilor (fitness).

Dacă nu este unicul este cel puțin principalul factor ce determină destinul unei gene mutante dacă aceasta este „pierdută” imediat sau are șanse de supraviețuire câteva generații sau devine chiar o alelă privilegiată sub aspect predominant. În contrast, cu această cotare a unei gene ca fiind letală, întâlnim situații când aceasta se pierde și nu se transmite la generația următoare pentru că afectează supraviețuirea (prin moarte) sau reproducerea (prin sterilitate).

Mutațiile se produc continuu în toate genele și efectele lor defavorabile sunt consecința ansamblului „poverii genetice” sau reducerea cumulată a capacității reproductive de către toate mutațiile produse la toți indivizii unei populații de Karakul sau Țurcană (brumării). Ca o paranteză reamintim că atât fibroza chistică aflată în relație cu mutațiile genei CFTR la nivelul căreia au fost identificate până în prezent 500 de mutații, similar și fenilcetonuria are o mare heterogenitate alelică la animalele bolnave, la care au fost observate tot peste 500 de mutații.

Dacă mutațiile dominante sau recesive legate de cromozomul X se exprimă la

heterozigoți și respectiv, hemizigoți, în schimb mutațiile autozomal recesive nu se manifestă la heterozigoți. În acest caz, acea „povară genetică” amintită se poate evalua prin creșterea mortalității descendenților din împerecherea consangvină a Karakulului și a Țurcanii brumării.

Efectul mutațiilor poate fi influențat și în mare măsură contrabalansat de selecție la Karakulul brumăriu, care urmărește în mare păstrarea unui echilibru genic, avându-se în vedere că cu cât indicele de fertilitate este mai mic, cu atât proporția indivizilor la care boala se produce prin neomutație este mai mare. De aceea, menținerea unei frecvențe genice constante se realizează prin înlocuirea genelor anormale pierdute prin mortalitate sau sterilitate într-o generație de ovine, cu mutații noi în generația viitoare.

Un alt factor major în modificarea frecvenței genelor în populația Karakulului brumăriu este selecția care, știut fiind, este naturală sau artificială.

Selecția naturală reprezintă acțiunea factorilor de mediu asupra fenotipurilor determinate de mutații noi pe care le sortează, favorizând fenotipurile utile individului, respectiv cele cu capacitate de adaptare ridicată. Genotipurile favorabile Karakulului brumăriu sunt selectate negativ, prin excluderea genelor mutante, fie prin mortalitatea înaintea reproducerii, prin scurtarea perioadei reproductive, prin infertilitate sau sterilitate, contribuind cu foarte puține gene la genofondul generației viitoare comparativ cu cele selectate pozitiv.

În înțelesul strict al problemei, selecția naturală a oilor Karakul și a Țurcanii brumării nu este o luptă pentru existență sau „o supraviețuire a celor mai apti” cum este postulat de darwinism, ci este mai potrivit definită actual ca o problemă certă de „reproducere diferențiată”, respectiv ca o problemă de supraviețuire a celor mai apti pentru a lăsa urmași sau descendenți. Evoluția în decursul generațiilor a „aptitudinii biologice de supraviețuire și reproducere a indivizilor” este variabilă în funcție de genotip, în selecție favorizează indivizii cu cea mai ridicată capacitate de reproducere și elimină variațiile care slăbesc (anulează) potențialul reproductiv al acestor rase.

Tot în acest context trebuie subliniați și indicii diferiți de fertilitate și considerați parametrii cei mai utili în compararea diferitelor genotipuri dintr-o populație, dar numai în contextul mediului particular în care există.

Cele patru moduri de acțiune a selecției naturale pot fi subîmpărțite în două categorii, respectiv:

- contra mutațiilor dominate autozomale; homozigoților (sau hemizigoților) recesivi și heterozigoților;
- în favoarea numai a heterozigoților.

Primele 3 tipuri conduc la o incapacitate în transmiterea genei prin reducerea duratei de supraviețuire și/sau infertilitate. Al patrulea și ultimul tip de acțiune al selecției naturale avantajează heterozigoții comparativ cu ambele tipuri de homozigoți.

Ceea ce se întâmplă, de pildă, la Karakulul brumăriu privind frecvența alelelor mutante, este consecința echilibrului realizat între „pierdere” prin selecție și „câștig” prin mutații noi, respectiv avantaj selectiv echitabil al heterozigoților.

Selecția în formarea heterozigoților, în anumite condiții de mediu, are un avantaj selectiv față de ambele categorii de genotipuri homozigote.

Inactivarea prin heterocromatinizare (lioniizarea) a fost dovedită și în culturi de fibroblaste umane prelevate de la femeile heterozigote pentru gena X lincată a glucozo-6-fosfat dehidrogenazei (G-6-PD). Există aici o alelă mutantă recesivă a

acestei gene care produce o enzimă modificată. Gena care controlează sinteza enzimei la om este situată pe cromozomul X în apropiere de genele pentru hemofilia și daltonism. Pe acest locus există peste 100 de alele, probabil fiecare dintre ele fiind rezultatul unei substituții genetice dar, cu o singură excepție, toate antrenează o diminuare a activității enzimatică. Femeile heterozigote au două linii celulare, una cu o alelă normală și una mutantă cu deficiență. Ca atare, nivelul activității enzimatică este intermediar între cel al homozigoților normali și cel al hemizigoților sau al homozigoților cu genă mutantă anormală. Clinic, purtătorii mutației anormale nu au nici un fel de tulburări, dar dacă ingeră boabe de Vicia faba (bob) sau unele medicamente antimalarice, apar simptome cu severitate variabilă de la un individ la altul sau la același individ, de la o perioadă la alta. Cele două variante majore sunt frecvente în regiunile cu malarie. De aceea, se presupune că heterozigoții au un avantaj selectiv, dat fiind faptul că deficiența produsă de mutație constituie un mijloc de protecție față de infecția malarică. Asupra acestor aspecte prevăzute la om, la care au fost intens studiate, la animale și îndeosebi la oile Karakul brumăriu sunt aproape necunoscute, dar mecanismele genetice probabil sunt identice mai multor specii de animale eucariote și chiar procariote.

În anumite condiții de mediu, heterozigoții Karakulului brumăriu pentru anumite boli au un avantaj selectiv față de ambele categorii de genotipuri homozigote. Acest lucru va determina o creștere a frecvenței unei alele înlocuind-o pe cea care reduce sever supraviețuirea și reproducerea homozigoților recesivi (fitness).

În același context, la oile Karakul (brumăriu) și la celelalte tipuri (Țurcană brumărie) examinate, în care frecvența crescută a fibrozei chistice ar putea avea un avantaj selectiv al heterozigoților, dar ca și la om, problema rămâne în continuare încă departe de a fi complet elucidată.

În cazurile în care selecția acționează în dublu sens, respectiv elimină genele nefavorabile prin efect negativ asupra homozigoților, dar avantajează heterozigoții, se ajunge la un polimorfism echilibrat, menținând constant raportul dintre alele în decursul generațiilor.

După cercetătorul japonez Kimura (1978) care în afirmațiile sale susține că numeroase mutații în regiunile codate ale unor gene sau modificări în secvența nucleotidică a ADN din regiunile necodate sunt „neutre” sub aspect fenotipic, pentru că asupra lor nu acționează favorabil sau defavorabil selecția. Cu toate acestea, ele s-au fixat în populație prin procese genetice „întâmplătoare”. Astfel că, „teoria selecției neutre” în esența ei nedarwiniană nu contestă selecția, dar aceasta nu reprezintă unicul element care hotărăște soarta mutațiilor. ■

Bibliografie selectivă

1. Bucur, Gh. (1987) - Mică enciclopedie - Boli dermato-venerice, Ed. Științifică și Enciclopedică București.
2. Covic M, Ștefănescu D, Sandovici I, (2011) - Genetică medicală, Ed. a II-a, Polirom, Iași.
3. Cederbaum S. Phenylketonuria: an update. Curr Opin Pediat. (2002) - 14: 702 - 706.
4. Maximilian C, Ioan D.,(1984) - Dicționar enciclopedic de genetică. Editura Științifică, București.
5. Maximilian C, Ioan D., (1986) - Genetică medicală. Editura medicală, București.
6. McKusick VA.,(1998) - Mendelian inheritance in man: catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked phenotypes. ed. a XII-a, Johns Hopkins University Press, Baltimore.
7. Mochnacs M, Taftă V, Vintilă I. (1978) - Genetica și ameliorarea ovinelor, Ed. Ceres, București.
8. Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF.(2007) - Thompson & Thompson „Genetics in Medicine”. ed. a VII-a. WB Saunders Company, Philadelphia,.
9. Popescu, Șt. Vifor. (1978). Genetica animală, Ed. Ceres București.
10. Popescu Șt. V, Pipernea N, Petre A, Vintilă I. (1979). Genetica animală. Ed. didactică și pedagogică București.
11. Popa I, Pop L, Popa Z., (1988) - Fibroza chistică (Mucoviscidoza). Editura Viața Medicală, București.
12. Rusu, V. (2010). Dicționar medical, Ed. a III-a revizuită și adăugită, Ed. medicală București.
13. Vintilă, I. (1981). Mutații genice care determină culoarea la animale de blană și pielicele. Ed. Ceres, București.

Paracheratoza rumenului tineretului ovin Îngrășat în sistem intensiv – clinic și experimental

Paracheratoza este o distrofie produsă de perturbarea metabolismului cheratinei asociată cu carențe în vitamina A, Zn. și furaje care produc în exces AGV, cu modificarea pH-ului și acidoză ruminală. (1,7,10,11,14).

• Dr. Victor Drăgolini – Circumscripția sanitară veterinară Crevedia, jud. Dâmbovița; e-mail: csvcrevedia@yahoo.com

Boala este descrisă pentru prima dată de Vester, în 1938, citat de Adameșteanu (3), având drept cauze consumul de concentrate în cantități mari fără grosiere, afectând 40% din efectiv.

În lucrarea de față tineretul ovin a fost îngrășat în sistem intensiv cu furaj unic hiperglicemic (fibroase 40 % tocate și măcinate cu 60 % concentrate măcinate), apă la discreție, în stabulație permanentă pentru o perioadă de 120 zile.

După o perioadă de 35-40 zile au apărut îmbolnăvirile la miei.

Semne clinice

Lipsa vioiciunii, ușoară abatere, lipsa poftelor de mâncare, nu mai consumă bine furajul, reducerea sporului în greutate, stau mai mult culcați, consumă mai multă apă, ușoară balonare, mucoasele foarte injectate, temperatura normală,

respirația frecventă, rumegarea se rărește și dispare, uscarea botului, colici urinare, meteorizații ușoare, rezerva alcalină – 12,5, stare depresivă, scade diureza, apare edemul subabdominal și edemul prepuțial, obstrucția uretrei (urolitiază).

La examenul lichidului ruminal – miros puternic de acid.

- pH-ul 5 după 40 zile de furajare
- flotația întârziată 45 min. – 1 oră
- flora și fauna rumenală – grav afectate.

Leziuni – la deschiderea cavității rumenale, furajele sedimentate cu miros puternic de putrefacție, vasele de sânge dilatate, mucoasa îngroșată în special sacul ventral cu tumorete cheratinizate, iar în corion edem. La nivelul vezicii urinare și pe uretră calculi de diferite mărimi.

Diagnostic – Acidoza rumenală și urolitiază.

Prognostic – grav.

Paracheratoza mucoasei rumenului la tineretul ovin este o distrofie gravă cu evoluție cronică, forma de adaptare la condițiile de pH crescut – factor de risc – generat de furajul unic măcinat, caracterizat clinic prin perturbarea absorbției AGV, aciditate crescută, factor toxic care generează oncogeneza epitelului ruminal (8), apariția de carcinoame pe pilierii rumenului, la nivelul cardiei și pilorului, producând de asemenea meteorism cronic (3).

Cercetări proprii. Etiopatogenie

Consumând furaj unic hiperglicemic măcinat nu se mai poate forma bolul miricic, nu se mai realizează remasticarea și reînslivarea.

Masticația miricică joacă un rol foarte important în mărunțirea particulelor alimentare care se depun în sacul ventral cranial.

Evacuarea conținutului rumenal este permisă de masticația miricică, care umple sacul ventral, permițând trimiterea conținutului către rețea și foios.

Secreția salivară întreruptă duce la scăderea pH-ului, la oprirea reflexă a mișcărilor prestomacelor, la oprirea eructației, deci nu se mai elimină gazele rezultate din digestia ruminală (CO₂ și gazul metan).

Saliva este alcalină (pH 8,2) și hipotonă, conține cantități mari de fosfați și bicarbonați – sistem tampon – ce menține pH-ul rumenal la 6,2-6,5 în mediul anaerob, menține fluiditatea mediului de fermentație, participă la realizarea proceselor normale de digestie.

Echilibrul biochimic și biofizic rumenal este asigurat de secreția salivară, care variază cantitativ și calitativ funcție de rație și starea fizică a furajului.

Flora rumenală este afectată, bacteriile mari celulozolitice preferă pH-ul 6,5 fiind de neînlocuit, care atacă pereții celulari intacti, au cerințe speciale de amoniac, fosfor, sulf, oligoelemente, acid izobutiric, izovalerianic și metil butiric, pentru sinteza proteinelor celulare proprii pentru multiplicare.

La pH 5 sunt înlocuite de bacterii mijlocii și coci gram pozitivi, apare lipsa

competiției între categoriile de bacterii, lipsește acidul izobutiric și izovalerianic indispensabil bacteriilor celulozolitice pentru multiplicare.

Bacteriile celulozolitice nu utilizează zaharurile simple pe care le extrag prin hidroliza celulozei, acestea sunt fermentate de alte bacterii – *complementaritatea dintre bacterii*. Bacteriile gram pozitive produc acid lactic și histamină.

Fauna rumenală este grav afectată dacă la populare predomină infuzorii mari de la 300 la 600 de micrometri, după

40 de zile predomină infuzorii mici – entodinii de la 20 la 30 de micrometri. Protozoarele atacă toate nutrețurile, sunt competitive cu bacteriile pe care le și consumă. Dispărând infuzorii mari, dispare și sursa de azot foarte necesară bacteriilor celulozolitice.

AGV din lichidul ruminal la pH 5 este în favoarea acidului butiric 48%, de asemenea scade acidul propionic la 8% și acetic la 2%, acizi care stau la baza producerii de glucoză în sânge, restul de 42% este probabil acidul lactic care nu apare în gazcromatogramă.

Histofiziologie

• S-a determinat absorbția AGV "in vitro" printr-o metodă originală(11), constatând că absorbția la pH 5 este redusă aproape la zero.

• De menționat că în circulația generală, în sânge AGV nu intră și nu circulă ca atare, fiind toxici, având proprietăți hemolizante (4).

În sânge lipidele sunt transportate sub formă de complexe lipoproteice, reprezentând o sursă foarte importantă de energie pentru organism, din degradarea AGV rezultă energie, CO₂ și apă (4).

AGV ajunși prin spațiile dintre celulele cornoase, (fig. 1) la stratul enzimatic (foto 7) sunt activați de către coenzima A cu ajutorul ATP și enzima activatoare în prezența ionului de Mg⁺⁺ și apoi sunt transportați prin "carrier transport" către membrana bazală și apoi în sânge la nivelul capilarelor venoase fenestrate din papila de sub membrana bazală a epitelului ruminal.

În figura 1 este prezentată organizarea epitelului rumenal văzută la microscopul electronic de Steven D.H. și Marshall A.B., 1969, care arată că între stratul cornoș și stratul granular este un mic spațiu ce aparține stratului granular în care nu se distinge nici o structură, este o joncțiune între membranele celulelor granuloase – (A).

În realitate această joncțiune (A) corespunde zonei intermediare a stratului lucid în care s-a pus în evidență prin metode histochemice și histoenzimatice prezența unor enzime energetice – fosfataza alcalină acidă, ATP-aza, citocromoxidaza și grupările tiolice – SH, secretate de celulele stratului granular – zona (A) pe care a denumit-o "bariera epiplasmală" (12).

• Acidul lactic din lichidul rumenal este absorbit la nivelul epitelului rumenal în cantități mai reduse, față de viteza de producere de către bacteriile gram pozitive.

• Acidul lactic absorbit la nivelul mucoasei rumenului, prin fosforilare oxidativă la nivelul mitocondriilor din celulele granuloase, este catalizat de lactic – dehidrogenaza și trece în acid piruvic din care prin oxidare aerobă, se eliberează energie pentru căldură o parte și altă parte este înmagazinată

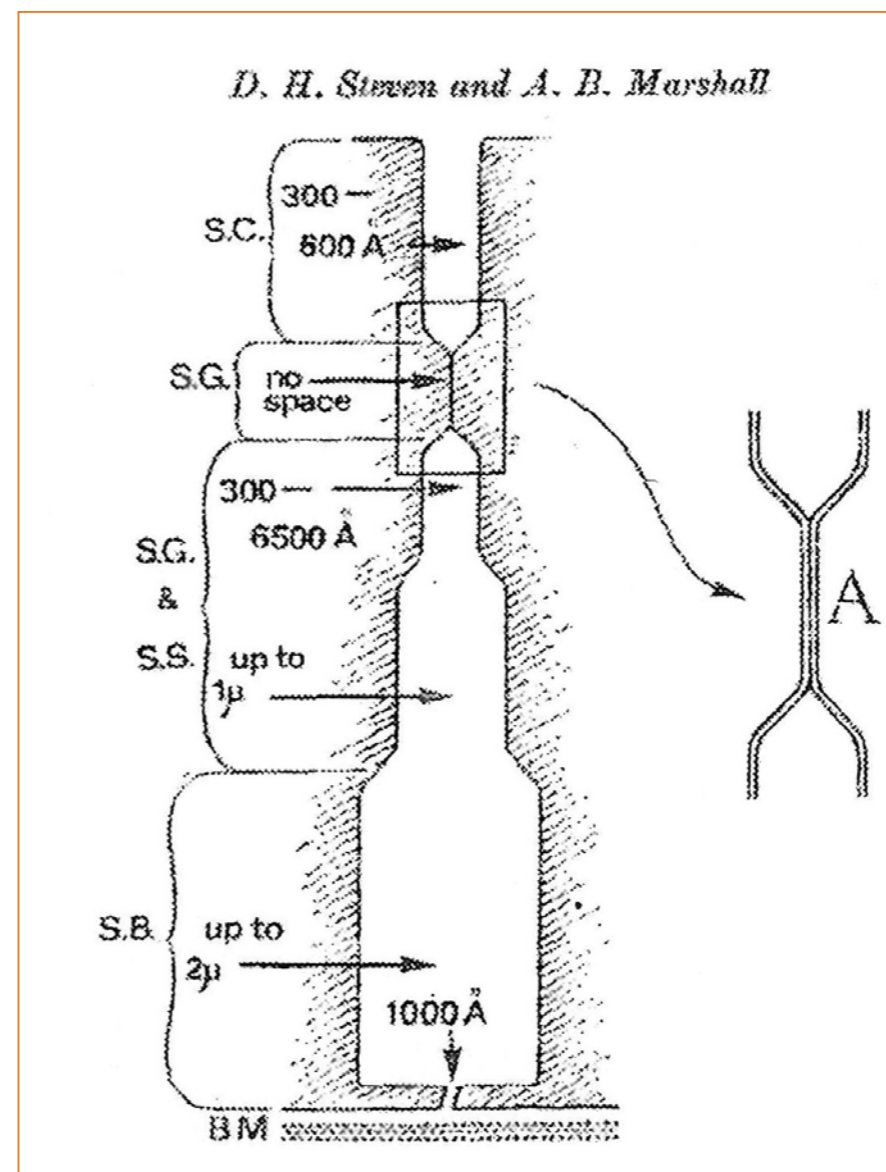


Figura 1 – Organizarea epitelului rumenal văzută la microscopul electronic de Steven D.H. și Marshall A.B., 1969

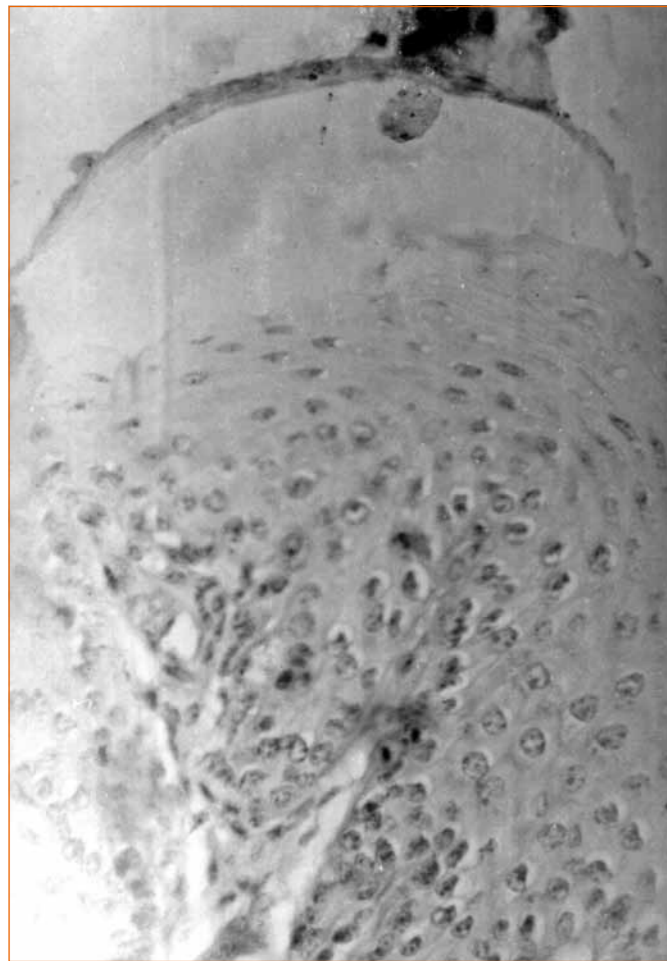


Foto 1 – Bulă de edem în mucoasa rumenului de tineret ovin. Colorație hematoxilina-eozină. Ob. 20X



Foto 2 – Edem difuz în mucoasa rumenului la tineretul ovin. Colorație hematoxilina-eozină. Ob. 20X

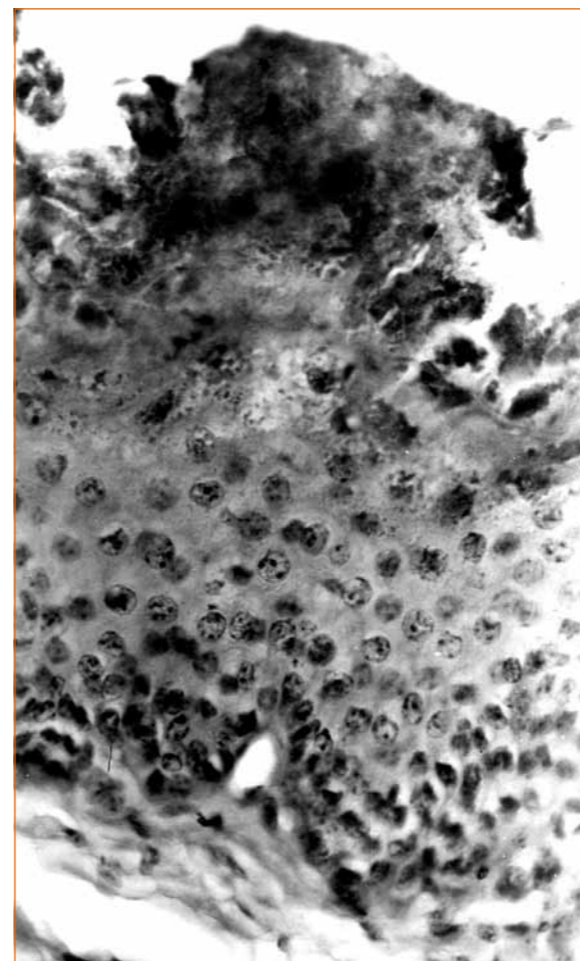


Foto 3 – Tumoră paracheratozică în mucoasa rumenului, la tineretul ovin. Colorație hematoxilina-eozină. Ob. 40X

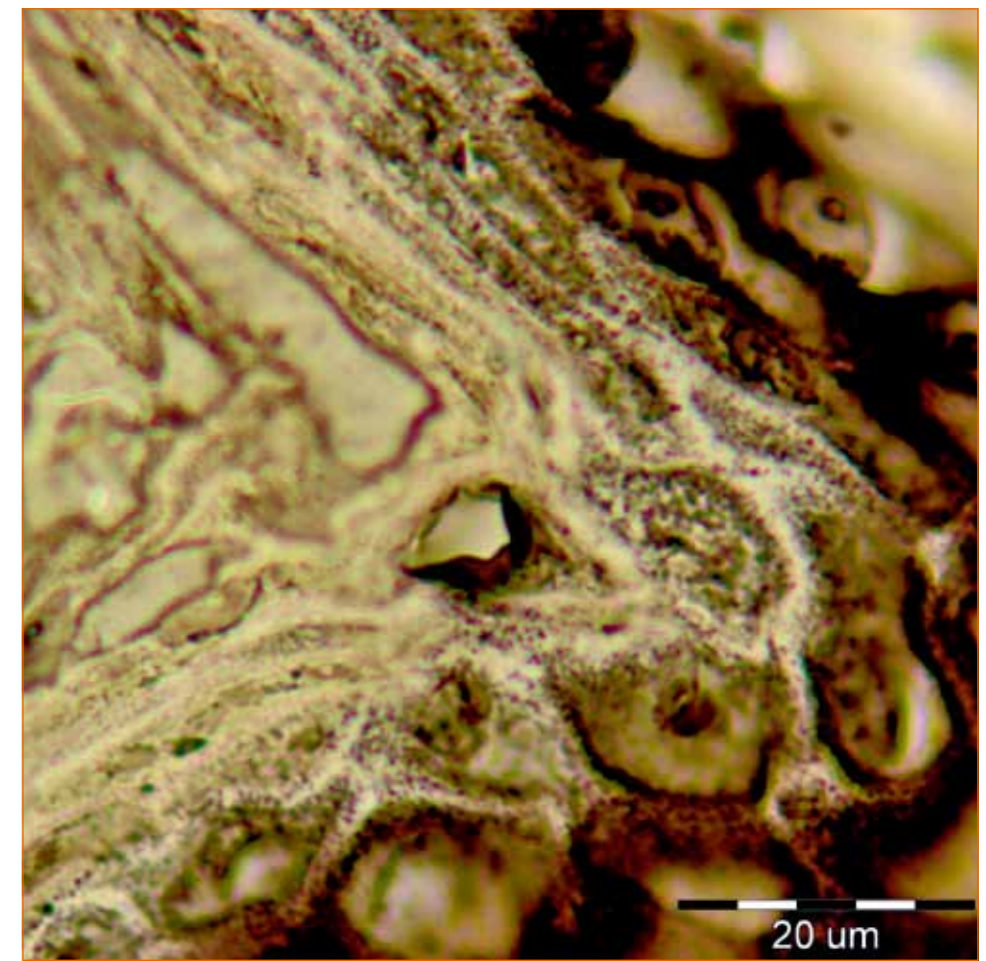


Foto 4 – Paracheratoza mucoasei rumenului tineretului ovin. Col. histoenzimatică met. Gomori. Ob. 100X

◀ în legăturile macroergice din ATP (4).

• Pe probe de mucoasă rumenală din sacul ventral s-au efectuat preparate histologice colorate cu hematoxilina-eozină și s-a pus în evidență bula de edem, edem difuz și tumorete paracheratozice. (foto 1, 2, 3).

• S-au efectuat și preparate histoenzimatiche, punând în evidență stratul cornos mult îngroșat, cu exces de cheratină imatură, cu păstrarea nucleilor în lamele de corn-paracheratoză (foto 4-5).

Mucoasa rumenului după 60 zile de furajare cu furaj unic măcinat este afectată în totalitate de hipercheratoză și paracheratoză, în special sacul ventral (foto 6).

• Datorită paracheratozei stratului cornos, dispar spațiile dintre celulele cornoase (foto 4, 5) și AGV nu mai ajung

la stratul enzimatic (bariera epiplasmală-foto 7).

Bariera epiplasmală este un strat enzimatic extra celular secretat de celulele granuloase ale epiteliului rumenal.

Determinarea stratului enzimatic s-a făcut cu ajutorul metodelor histoenzimatiche:

- Metoda Gomori pentru evidențierea fosfatazei alcaline și a fosfatazei acide.
- Metoda Vachstein și Meisel pentru ATP-ază.
- Metoda G-Nady pentru citocromoxidaze, enzima strict intracitoplasmatică, legată de lanțul respirator celular.
- Reacția Chevreton și Frederic pentru grupările tiolice -SH.
- Reacția Feulgen care relevă prezența unei cantități apreciable de ADN în zona superioară a citoplasmei ultimului rând de

celule granuloase fără a depăși membrana celulară.

Stratul enzimatic ocupă zona intermediară Ranvier din stratul lucidum și are rolul de a proteja epiteliul rumenului față de substanțele ce pătrund din exterior printre celulele cornoase, de a le desface în părțile lor componente, de a le selecta și transporta prin «carrier transport» ca în membranele plasmale spre mediul intern, printr-un proces biologic activ chiar și împotriva gradientului osmotic. Prezența enzimelor din grupul hidrolazelor și a grupărilor tiolice -SH în acest strat arată că aici se petrec reacții chimice de desfacere a unor molecule în părțile lor componente și de legare a altora, prin radicali liberi, realizându-se un transport activ de substanțe în ambele sensuri. Din punct de vedere funcțional bariera epiplasmală

îndeplinește rol de mediator între organism și lumea înconjurătoare, moleculele libere din care este alcătuită având o mare mobilitate și promptitudine de acțiune biochimică, legând sau respingând substanțele ce pătrund din afară prin spațiile intercelulare ale stratului cornos, sau părăsind structurile epiteliale.

Acest strat enzimatic a fost denumit de V. Drăgolici în 1978 «bariera epiplasmală» strat care reprezintă baza biologică a proceselor de legătură informațională și de schimburi selective ce se petrec fără întrerupere între organism și mediul înconjurător sub controlul acizilor nucleici (6).

Concluzii

Activitatea enzimatică exacerbată, a bacteriilor rumenale inactivează

Bacteriile celulozolitice nu utilizează zaharurile simple pe care le extrag prin hidroliza celulozei, acestea sunt fermentate de alte bacterii – complementaritatea dintre bacterii. Bacteriile gram pozitive produc acid lactic și histamină.

vitamina A, implicată în etiologia paracheratozei.

La pH 5 AGV nu se mai absorb prin mucoasa rumenului, fiind afectat stratul enzimatic (Bariera epiplasmală - foto7) prin lipsa nutriției și hipoxie celulară, a epiteliului desprins de membrana bazală prin ruperea hemidesmozomilor, datorită afluxului hidrodinamic transepitelial cres-

cut și brutal pentru tamponarea acidității conținutului rumenal, producând bule de edem și edem difuz în submucoasă.

Pot rezulta enzimopenii și enzimopatii, enzimele la pH crescut nu își mai recunosc substratul, nu mai au afinități pentru substrat (12).

Datorită paracheratozei stratului cornos dispar spațiile dintre celulele

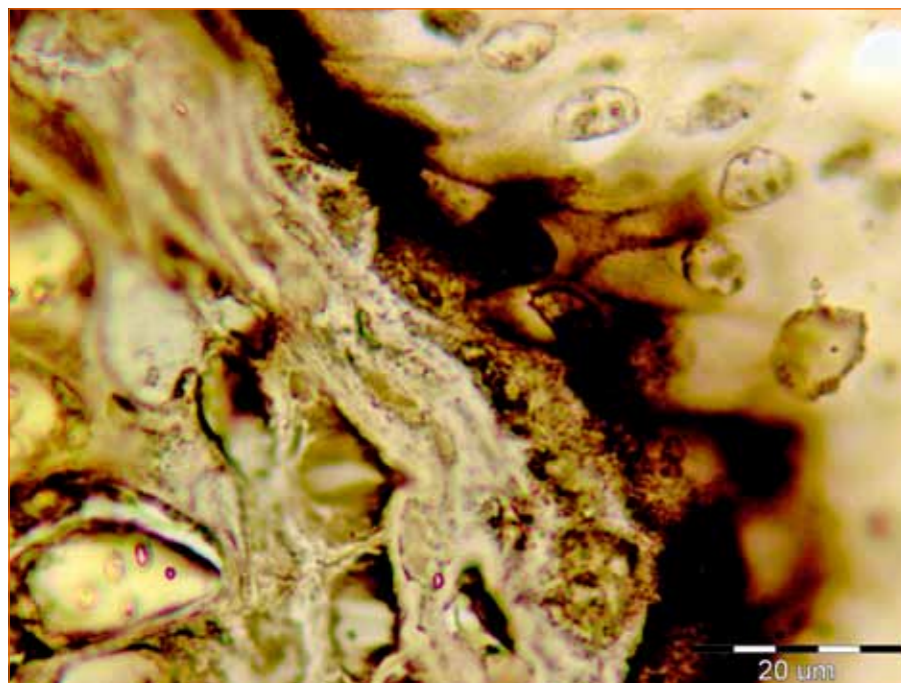


Foto 5 – Paracheratoza mucoasei rumenului tineretului ovin. Col. histoenzimatică met. Gomori. Ob. 100X. Detaliu, prezența nucleului în masa cheratozică.

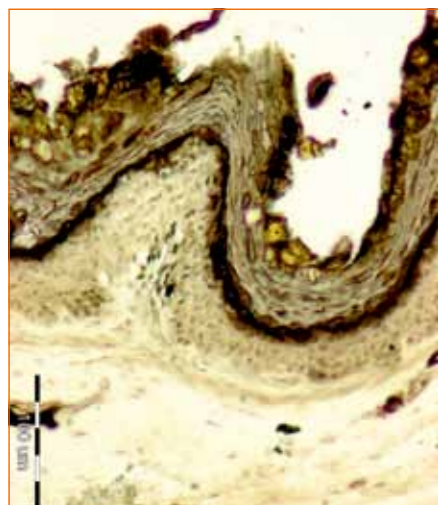


Foto 6 – Hipercheratoză și paracheratoza mucoasei sacului ventral al rumenului la tineretul ovin. Col. histoenzimatică. Met. Gomori. Ob. 100 X

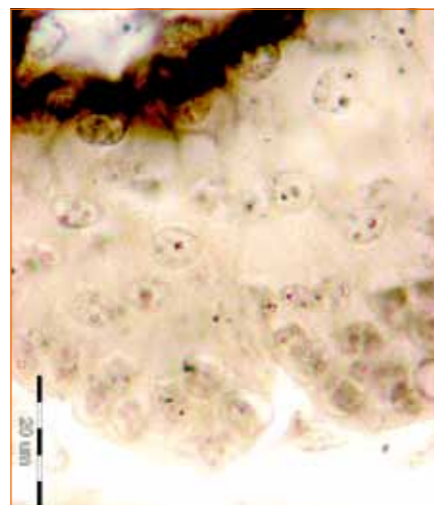


Foto 7 – Bariera epiplasmală în mucoasa rumenului tineretului ovin. Col. histoenzimatică. Met. Gomori. Ob. 20 X

◀ cornoase și AGV nu mai ajung la stratul enzimatic.

Paracheratoza mucoasei rumenului la tineretul ovin este o distrofie gravă cu evoluție cronică, forma de adaptare la condițiile de pH crescut – factor de risc – generat de furajul unic măcinat, caracterizat clinic prin perturbarea absorbției AGV, aciditate crescută,

factor toxic care generează oncogeneza epiteliului ruminal (8), apariția de carcinoame pe pilierii rumenului, la nivelul cardiei și pilorului producând meteorism cronic (3).

Furajul unic măcinat este inadecvat pentru furajarea tineretului ovin la îngrășat în sistem intensiv și a rumegatoarelor în general. ■

Bibliografie

1. Adamesteanu I., 1955 – Patologia Medicală a Animalelor Domestice, vol. I, Ed. Agrosilvică București.
2. Adamesteanu I., Nicolau A., Bârză H., 1966 – Semiologie, Patologie și Clinică Medicală Veterinară, vol. I, Semiologie, Ed. Didactică și Pedagogică București.
3. Adamesteanu I., 1967 – Patologia Medicală a Animalelor Domestice, vol. I, ed. II, Ed. Agrosilvică București.
4. Benetato G., 1962 – Elemente de Fiziologie Normală și Patologică. Vol. I, Ed. Medicală.
5. Drăgolici V., 1979 – Contribuții la studiul fiziologiei rumenului la berbecuți în condițiile îngrășării industriale. Teză de doctorat. Conducător științific Prof. dr. doc. stt. C.C. Parhon, F.M.V. București.
6. Drăgolici V., 2010 – Bariera Epiplasmală, Ed. Coral Sanivet București.
7. Ioniță L., 2010 – Patologie și Clinică Medicală Veterinară, vol. I, Ed. Sitech Craiova.
8. Manolescu N., Bolte S., 1991 – Oncologie Veterinară, vol. I, Ed. Ceres București.
9. Manolescu N., Bolte S., Miclăuș I., 1993 – Oncologie Veterinară, vol. II, Ed. Ceres București.
10. Militaru M., 2000 – Compendiu de Anatomie Patologică Clinică Veterinară, Coordonator Acad. Prof. Univ. Dr. Nicolae Manolescu, Ed. Fundației "România de mâine" București.
11. Paul I., 1990 – Morfopatologia aparatelor și a sistemelor organice, Buletin Informativ Nr. 23-24, Societatea de Medicină Veterinară, București, 132.
12. Saragea M., 1985 – Tratat de fiziopatologie, vol. I, Ed. Academiei Republicii Socialiste Romania.
13. XXX, 1970 – Tehnologii moderne în creșterea și exploatarea animalelor. Ministerul Agriculturii și Silviculturii, București.
14. XXX, 1993 – El Manual Merck Veterinaria Cuatro Edition Merck & CO., I.N.C. Rottway N.J.E., U.A. 1995. OCEANO / Centrum Barcelona, Espana – Paracheratoza rumenului.

Nou!

FASCIOZONE

suspensie orală antiparazitară
OXICLOZANID

EFICIENT ÎN TRATAMENTUL ȘI CONTROLUL:

- ▶ FASCIOLOZEI
- ▶ PARAMFISTOMOZEI
- ▶ CESTODOZELOR



Timp de așteptare la lapte:

0
zile

FarmaVet®
Fondat 1935

Distribuitor: S.C. Farmavet S.A.
Calea Giulești nr. 333, Sector 6, 060269 București
Office@farmavet.ro
Tel. 021/221.99.60, 021/220.69.09 Fax 021/220.69.32

producător
Pasteur
Filipești
ROMÂNIA

Un profesionist în două țări: Prof. Dr. Ervin Elias, Prof. Univ. Onorific al FMV București

Motto: „Există o școală a durerii - Viața, pe care o urmărim cu sentimentul că vom absolvi Fericirea“. - Dr. Gh. Țarălungă (coleg de serie)

● Interviu realizat de Prof. Univ. Dr. Alin Bîrțoiu

Ami este foarte greu să îmi evaluez munca mea pe o perioadă de 42 de ani (13 în România și 29 în Israel). Cum să măsoar și să contabilizez dăruirea, pasiunea, sufletul și sănătatea, toate puse în slujba studenților și a animalelor prin natura profesiei mele. Pot spune că satisfacțiile le-am trăit treptat, pe parcursul vieții prin aprecierile și mulțumițiile pe care le-am primit de la cei care au fost studenții mei fie în România, fie în Israel, dar și de la proprietarii pacienților mei.

Alma Mater a fost și a rămas definitiv pentru mine o genă în plus pentru ADN-ul personal în ciuda celor 34 de ani de când trăiesc în Israel. Viața nu a fost ușoară. A avut frumusețile și amărăciunile ei. Azi îmi lipsesc mult două lucruri: sănătatea deplină și...tinerețea. Că trece tinerețea, nu-i mare scofală... Problema e că trece și bătrânețea! Viața curge inexorabil, dar rămân amintirile pe care nu ți le poate lua nimeni.

Foșnetul roditor al marelui copac al profesiei noastre ascunde în el atâtea zboruri de aripi... A dat putere, încredere și speranțe atâtor generații de entuziaști ai profesiei. Trecut-au anii...

Voi depăna în continuare multe amintiri din profesie, dragi mie, dar și despre maestrul meu de odinioară pe care îi port în suflet cu mare dragoste, respect și nostalgie... Am avut dascăli de mare croială universitară. O, tempora! Dumnezeu să îi odihnească pe cei care nu mai sunt, iar pentru cei care există

Nu am lins miere în Israel. O spun de la bun început și decepția mea în primii ani a fost cruntă din toate punctele de vedere.

azi, să adune câți mai mulți ani în răbojul vieții lor. O merită cu prisosință. Așadar...

Domnule profesor am dori să aflăm motivele care v-au determinat să alegeți medicina veterinară ca profesie.

Pasiunea copilăriei mele în orașul natal, Arad, a fost creșterea porumbeilor. Am avut în curtea casei o mică volieră cu cca 30 de porumbei din diverse rase de zbor. În fiecare zi le dăruiam două ore din timpul meu liber iar duminică eram nelipsit în piața de porumbei unde erau prezenți cca 2-300 de columbofili. De aici mi se trage ce a urmat peste ani... În 1976 eram un tânăr asistent universitar la FMV București la Disciplina de Boli Infecțioase. Am fost rugat de Președintele Uniunii Columbofile din România, Acad. Șt. Peterfi, să scriu o carte despre bolile porumbeilor care în România nu exista. Asta s-a petrecut după ce reușisem să lichidez un mare focar de pseudomonoză în care se murea pe capete. Sub bagheta maestrului meu, Prof. Dr. Ilie Popovici, am izolat tulpina bacteriană din focar și am realizat un autovaccin cu excelente rezultate. Împreună

cu Dr. Ioan Ileana, colegă la Disciplina, am scris prima carte din România cu acest subiect, „Bolile porumbeilor“, apărută la finele anului 1977. Deși au trecut mulți ani de atunci, dragostea mea pentru porumbei a rămas aceeași.

Ce ne puteți spune despre perioada studenției dumneavoastră și atmosfera universitară din acea perioadă?

Nu cred că există ceva pe lumea asta care să nu-și amintească cu dragoste și nostalgie de anii studenției. A fost cea mai frumoasă perioadă a vieții mele. Mi-am dorit enorm să fiu student și poate nu mă credeți, dar reușita m-a marcat profund jurându-mi că nu voi uita ziua în care am fost admis. Așa că o zi frumoasă de septembrie, 19 sept. 1961, a fost ziua în care la orele 18.30 se anunța la megafonul Institutului Agronomic din București că subsemnatul a reușit. Eram nebun de bucurie. Am fugit la poștă să dau o telegramă părinților ca să se bucure și dânsii. Apoi cu încă 2-3 amici ne-am cinstit la o crâșmă până pe la orele la care încep să cânte cocoșii... „Ce frumoasă este viața pe la patru dimineața“... vorba cântecului.



Anii I și II erau foarte grei căci trebuia să stai cu burta pe carte zi și noapte. Era un așa zis, „triumphi al morții“, adică anatomia, botanica și chimia (ABC) unde Prof. Gheție, Prof. Todor și respectiv Prof. Buruiană nu iertau nimic prin exigența lor bine cunoscută de generațiile acelor ani. Dacă scăpai cu bine de dânsii, se spunea că poți să îți comanzi parafa de medic și stetoscopul. Studenții anilor mari băgau în noi o frică și mai mare și își dădeau aere de medici deja... iar noi cu atlasul ăla de anatomie în mâini... pu-



Articol într-un ziar din Israel despre Dr. Ervin Elias, după prepararea primului înlocuitor de lapte pentru cămilă

team să facem hernie de greu ce era și la propriu și la figurat! Oricum, îi priveam cu mare respect și admirație pe cei din anii mari de studenție. Pe urmă... le luam noi locul și uite așa din generație în generație. Povești erau destule, să scrii o carte numai cu ele.

Ceea ce ne omora pe noi, mai ales în primii ani, era munca... patriotică, cică voluntară, dar obligatorie (sic) în Bărăgan la cules porumbul și strugurii. Trăiam în condiții insalubre. Aveam o normă de îndeplinit. Mulți se îmbolnăveau, dar cine îi auzea? Veneam după o lună la facultate istoviiți fizic. Ne era greu... nimeni nu dorea să fie implicat. Totală nepăsare.

În 1964 eram în anul IV când Gh. Gheorghiu-Dej a întors foaia și spațele rușilor dând drumul din pușcării deținuților politici. Apăreau pe bulevarde ca niște umbre de slabi ce erau... Într-o zi am fost adunați cu toții de la FMV la „Casa Studenților Gr. Preoteasa“ și în 4 ore de ședință ni s-au scos din cap autorii ruși ai unor seruri și vaccinuri spunând-se numele adevărat al celor care erau de fapt, autorii reali. Câinele lui Pavlov saliva acum mult mai puțin decât știam noi (sic)... iar soldatul sovietic,

imbatabil, nu mai fuma și sub gheață. Mă uitam în jurul meu să văd securiștii care să ne aresteze. Se spuneau lucruri că mi se făcea pielea de găină. Crezul nostru îmbuibat de socialism științific numai cu doi ani înainte, începea să devină îndoielnic acum.

Anii IV și V de studenție au fost superbi. Mergeam la spectacole, cinema, fotbal, teatru etc. Sâmbetele seara eram nelipsit la dans ori la noi ori la Casa Studenților, Arhitectură, Universitate etc. Unii colegi care erau ceva mai mari în etate jucau poker la cămin. Într-o seară am rămas și eu să joc. De pomina... am pierdut toată bursa mea republicană pe care o promisem în anul III de studenție. M-am jurat că nu o să mai joc niciodată. Până acum m-am ținut de cuvânt. Cred că dacă aș călca jurământul acum, mi-aș pierde... pensia! Și acum ar avea și cine să mă cicălească! În anul V am obținut cea mai mare bursă de la Stat - Bursa Gh. Gheorghiu Dej. Se dădea foarte rar. În FMV eram numai doi studenți cu bursa asta. Valoarea ei era 1350 de lei (cca 315 euro azi). Primul meu salariu de asistent univ. stagiar era cu 200 de lei mai puțin. Dr. Popoviciu Aurel, ▶



◀ la care eu țineam enorm de mult, zice: „Mai bine rămâneai student“ la care toți au râs în hohote. Eram atunci zece cadre didactice la Disciplină. Azi mai trăiesc trei din care numai unul în România.

În timpul studenției mele am pierdut-o pe regina muzicii populare românești, „Pasărea Măiastră“, inegalabila Maria Tănase în iunie 1963, eram în anul III. A fost cea mai grandioasă înmormântare văzută de mine vreodată. Maria Tănase a rămas celebră, dar și de pomină când în 1938 a lansat la New-York celebra butadă cântată de ea: „Saltă lele cu Roosvelt“ – președintele SUA atunci. Cei de la Ambasada Română speriați de moarte pentru ce au înțeles ei, au trimis-o urgent în țară cu primul avion până să nu i se traducă președintelui cum se citește românește: „Saltă lele c.... svelt!“! Au plâns-o toți fiii și fiicele țării în acel iunie când ne-a părăsit.

În 19 martie 1965 a murit și Gh. Gheorghiu Dej. Aveam o colegă de grupă, fiica unui șef de Secție la CC al PCR, care confidențial cu două zile înainte să se anunțe oficial, mi-a șoptit că va urma unul Ceaușescu (de n-ar fi urmat!). Nimeni nu auzise de el.

În 27 mai 1966 studenția mea se încheia în amfiteatrul Riegler unde am spus câteva cuvinte de adio anilor mei frumoși, dar mă despărțeam cu durere și de colegii și prietenii mei. Ne luam zborul în viață. Ce tineri, încrezători și frumoși eram...

Vă rugăm dacă ne puteți spune câteva lucruri despre perioada cuprinsă între terminarea facultății și

plecarea din țară. Știm că în perioada comunistă dumneavoastră ați renunțat la postul din Facultatea de Medicină Veterinară din București și ați plecat în Israel. Dacă puteți să ne spuneți care au fost motivele care v-au determinat să plecați din țară.

În sept.1966 au avut loc repartizările după susținerea examenului de Stat. Mai întâi s-au dat bonusurile convenite (??) studenților membri PCR cu funcții. Așa că m-am trezit pe locul 6 la repartizare. Politic nu fusesem pe pedestal nefiind membru PCR. Deși doream cu ardoare să rămân la Disciplina de Parazitologie, am fost repartizat la Boli Infecțioase unde era mai mare criza privind locurile vacante de asistenți căci studenții studiau deja din anul III semestrul doi Contagioasele până în anul V ultimul semestru. Erau doi ani paraleli, deci foarte multe grupe cu asistenți cu dublă normă didactică ceea ce nu era văzut cu ochi buni, dar era și foarte obositor. Așa se face că după munca patriotică de rigoare din octombrie, de la 1 noiembrie 1966 intram la prima mea grupă din anul III. Primisem 3 grupe de anul III și trei grupe de anul IV, toate după amiază. Eram prâslea, nu? așa că silențiu! Partea cea mai „proastă“ era că ne cam știam și eram... prea tânăr și nu puteam face mușchi ca... „cel mai tare din parcare“. Eram un cocoșel vesel cu mult umor. Studentele nu mă slăbeau din ochi deși nu eram o frumusețe masculină să ovuleze din cauza mea. Nici pe departe, dar umorul și tinerețea mea plăcea tuturor.

Entuziast și încrezător, în 1967 am reușit la admiterea la examenul pentru Doctorat. Munceam foarte mult și examenele le-am dat cu cea mai exigentă comisie la vremea aceea: Prof. Dr. Doc. Ilie Popovici, Prof. Dr. Doc. Nicolae Stamatini și Conf. Dr. Liviu Bran, directorul general al Institutului Pasteur. Și acum mi se face pielea de găină...

Între timp legea lui Ceaușescu cu „Decreții“, adică cu interzicerea avorturilor, mi-a dat și mie de lucru. Așa se face că dimineața eram așteptat cu borcănașul de urină proaspăt recoltată de la artiste, interprete de muzică bine cunoscute etc. Se răspândise zvonul că la noi în clinică putem ști chiar cu numai 5-6 zile de amenoree dacă se călcase pe bec sau nu. Era vorba de celebra reacție Galli-Mainini pe broscii pentru prezența în urină a gonadotrofinelor corionice. Fumam numai Kent toți la Disciplină și beam cafea autentică nu Nechezol. Țasta era prețul. Se știa. Ce vremuri...

Am sărit nițel peste ordinea cronologică cu broscii... căci urma, de fapt, susținerea Tezei mele de Doctorat pe 23 noiembrie 1973. Adică, exact cu 40 de ani în urmă. Amfiteatrul Athanasii era arhiplin la orele prânzului și bineînțeles că eu nu puteam să încep dizertația fără nițel umor: „Onorată comisie și distins auditoriu, sunt foarte trist că după 6 ani de muncă asiduă această bacterie, Vibrio hepaticus (azi Cambylobacter jejuni), se încapățânează și azi să rămână tot spiralată sau ca o literă S, în loc să se îndrepte și să devină un bacil drept ca majoritatea bacteriilor cinstite, nu?“. A fost un hohot de râs care s-a stins cu greu, iar dizertația a durat doar 23 de minute, poate cea mai scurtă prezentare. Aveam numai 32,5 ani fiind cel mai tânăr doctor în științe medicale veterinare din România atunci după Prof. Dr. Bercea Ion cu jumate an mai tânăr ca mine la susținerea Tezei. A urmat o masă bogată ca la nuntă în sala mică de consultații de la Clinica de Obstetrică unde deja, conform ordinilor comuniste, fusem transferat și salvat de Prof. Dr. Seiciu Florian pe un post liber. Adică cu Teză în Boli Infecțioase la a cărei Disciplină deja nu mai încăpeam... sigur că asta m-a marcat profund. Mi-a tăiat din elan. Apoi legea prin care avansarea automată la gradul didactic următor după susținerea Tezei, a fost anulată de tov. Elena Ceaușescu cu numai

o lună înainte de susținerea Tezei. Nu știu cu ce greșisem ca să fiu așa de maltratat. Probabil nu aveam carnetul roșu! Ca să mă „destindă“, conducerea de partid m-a însărcinat, așa se spunea, nu?, să scriu un text pentru Estrada FMV și să realizez și regizez un spectacol pentru Festivalul Studențesc din mai 1974, inclusiv să joc și eu cu dispensă de vârstă de la Centrul Universitar. Am ales un grup de studenți foarte talentați și am reușit pe deplin luând titlul de laureați pe țară, locul I și cu 4 mențiuni speciale, personale pentru colegii de scenă. Triumf! Eu însă eram supărat că nimic nu mișca în avansarea mea, zic eu acum, pe deplin meritată. Că lucrurile stau așa, voi devansa niște ani și voi spune că în anul 2000 Consiliul Profesoral al FMV București mi-a acordat în unanimitate titlul de Prof. Univ. Onorific. Era totuși o oarecare recompensă pentru greșala nemeritată de mine sau o mustrare de conștiință?

Văzând că nimic nu mișcă cu promovarea, am hotărât cu mare durere în suflet să depun actele cu toată familia mea (mă căsătorisem în 1974 și aveam un băiat), în 1978 pentru plecarea definitivă în Israel. Am primit nouă negative la cererile mele repetate până am scris în iunie 1979 o scrisoare dramatică și sentimentală Elenei Ceaușescu și în iulie 1979 am primit, deci în numai 3 săptămâni, aprobarea. Mi-am luat rămas bun cu foarte mare greutate, eram teribil de emoționat iar ultima persoană pe care am întâlnit-o pe alee lângă poartă în Splai, a fost Prof. Stamatini care mi-a văzut lacrimile din ochi și a spus îmbrățișându-mă doar atât: „Și tu Bruthus?“. Mi-a fost greu... repet. Am închis un capitol din viață la 38 de ani...și pe 5 septembrie 1979 la prânz am aterizat la Tel-Aviv.

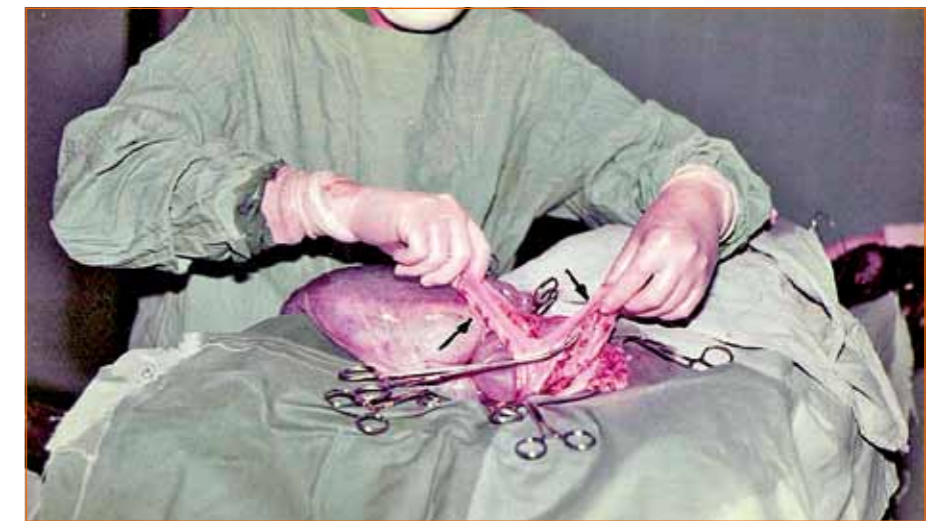
Am fi bucuroși să știm cum ați fost primit în Israel de comunitatea veterinară și cum ati început să lucrați la Universitatea Beersheva.

Nu am lins miere în Israel. O spun de la bun început și decepția mea în primii ani a fost cruntă din toate punctele de vedere. După coborârea din avion, noțiunea de evreu se termină pentru mine și ai mei. Devenisem brusc „români“ căci noțiunea de evreu se subînțelegea, dar originea se sublinia cu ghilimelele de

originea: „ruși“, „etiopieni“, „americani“, „marocani“. De fapt, sintagma pentru noi era completă cu „hoții de români“, că de la Râm ne tragem cu toții... Mă voi referi în continuare doar la lucrurile profesionale deși erau destule de spus și colateral.

Primul drum făcut de mine a fost la un reputat prof. de Anatomie Patologică, Prof. Todor Nobel de origine română venit la vârsta de 4 ani în țară și școlit prin SUA. M-a primit foarte frumos. Citise CV-ul meu trimis în prealabil. M-a supus unui test care deși nu era din specialitatea mea, era în cărți totuși prin subiectul din lama histologică pe care trebuia s-o diagnostichez. Într-o secundă i-am spus că e

o secțiune printr-un granulom tuberculos. I-am explicat de ce și ce se vede în secțiune. Era o lamă pe care studenții mei o văzuseră cu explicațiile de rigoare în fiecare grupă timp de 7 ani la Boli Infecțioase, cât am lucrat acolo. Nu am spus acest lucru profesorului. Nici chiar așa naiv nu eram. Așa că am gustat din plin perplexitatea lui la diagnosticul meu așa rapid, prompt. Doream să savurez momentul unic. Pe loc mi-a spus: „Ești al meu. Peste câțiva ani vom avea și facultate“. Din păcate nu am putut da curs... căci eram căsătorit și tot neamul soției din... Dorohoi era la... Beersheva și precum se știe, „femeia te urcă, femeia te coboară“... am refuzat ▶



Pasiunea copilăriei mele în orașul natal, Arad, a fost creșterea porumbeilor. Am avut în curtea casei o mică volieră cu cca 30 de porumbei din diverse rase de zbor. În fiecare zi le dăruiam două ore din timpul meu liber iar duminică eram nelipsit în piața de porumbei unde erau prezenți cca 2-300 de columbofili. De aici mi se trage ce a urmat peste ani.

◀ ceea ce l-a uimit pe profesor. Ulterior, medicul veterinar șef al primăriei Tel-Avivului mi-a spus: „Tu ești nebun, l-ai refuzat pe prof. Nobel?!“ Păi ce să fac, să divorțez? Cu o recomandare de zile mari m-am prezentat, așadar, la Beerșheva la Centrul de Cercetări Comparative cu Clinică Veterinară, clădire nouă din 1977, deci veche de numai doi ani. Șeful se uita la mine, la Teza mea de Doctorat luată cu mine oficial și mă întreabă dacă eu am scris cele 348 de pagini? l-am răspuns foarte serios că...dactilografa (sic). După un dialog mai puțin amical mi-a aprobat postul pentru mine, dar ca o probă de numai 6 luni. Pe urmă... nu știm ce va fi. Vom vedea, a zis orbul, nu? Așa că din 15 decembrie 1979 am început treaba după masă, că dimineața învățam limba ebraică. Țiganiii își cunosc limba lor din naștere, noi o învățăm pe parcurs, că idișul nu e limba oficială, este doar ebraica.

Eram folosit în clinică, în laborator și pentru cercetări în reproducția cămilelor.

Nu văzusem până atunci a avea o cămilă. Felul cum am fost însă primit, mi-a produs o vie repulsie nefiind socotit ca un coleg, ci ca... un „est european“ cu o pregătire oarecare. Colegii mei erau: americani, italieni, iranieni, sud-africani, elvețieni și argentinieni, toți cu ghilimelele de rigoare. Eu nu am fost un ultrareligios niciodată.

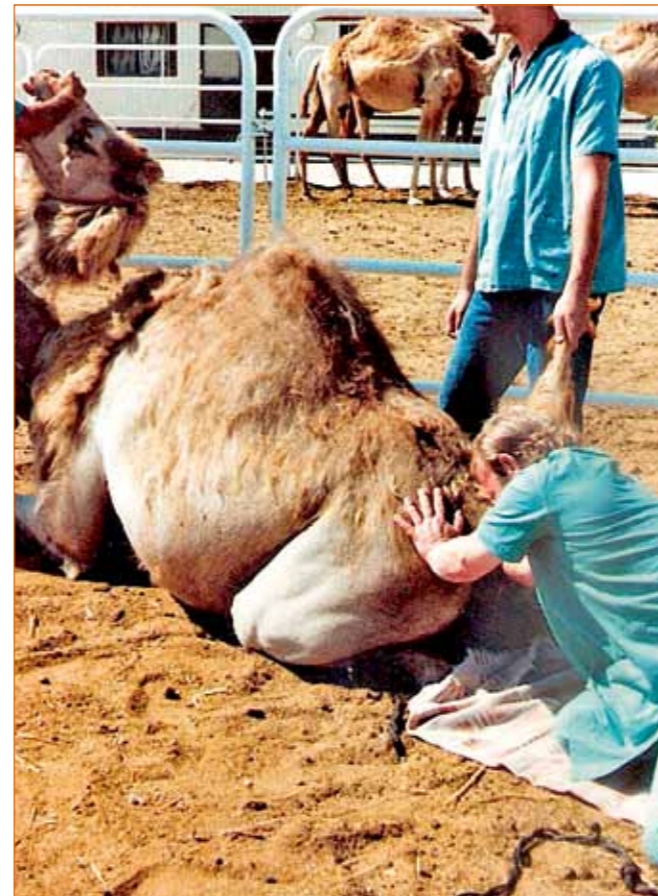
Cred, desigur, într-un singur Dumnezeu indivizibil pentru mine și respect toate religiile. Spun acestea că eu cred și azi că ce a urmat a fost mâna lui Dumnezeu. Adică toate cazurile care soseau în clinică veneau parcă pentru a-mi putea demonstra pregătirea mea profesională dintr-o țară „est europeană“ (sic). Efectiv nu-mi venea să cred. Am să le trec în revistă repede. Distocie la o măgăriță în care am aflat că bunii mei colegi nu cunosc instrumentele cu care se intervine pentru fetotomii. Caz rezolvat prompt. Nocardioza la câine în premieră în Israel. Publicată și premiată pe 1980 de Revista de specialitate din Israel ca cel mai bun articol din clinică. Primele operații cezariene la acest spital pe oi și capre. Primul diagnostic în Israel a hemoglobinuriei post-partum la vacă. În fine, diagnosticul intraoperator al celui mai mare chist ovarian la cățea semnalat vreodată, 4,1 Kg. de lichid chistic... premiat de o revistă din SUA, Compendium Veterinary, unde s-a publicat, cu 600 de dolari. Apoi au urmat operațiile cezariene ventro-laterale stânga la cămile în premieră absolută în Israel. S-a publicat în SUA. În fine, găsirea primului înlocuitor de lapte la cămila nou născută cu care s-a salvat în 1986 un pui de cămilă în Gradina Zoologică din New-York. Am și apărut, de altfel, pe prima pagină a unui cotidian central dând să sugă laptele artificial la biberon unui pui de cămilă. Plus interviuri la diverse posturi de radio din Israel pe această temă privind explicațiile înțărării timpurii și, ca o consecință, fătarea următoare, în loc de 2 ani distanță de precedentă fătare, parturiție la distanță de numai 16 luni prin refacerea organelor genitale interne (și hormonal) în 42 zile post partum. Au urmat și multe altele, precum un focar de Antrax la oi în care am demonstrat colegilor cu froiuri mai multe aspecte ale bacilului. Cel mai mult au uimit însă colegii, manevrele de rezolvare nesângeroasă a distociilor fetale unde școala românească după umila mea părere

re deține detașat primul loc, cel puțin față de cele 12 țări de unde proveneau colegii de-a lungul anilor. Au mai făcut senzație și căinii tratați de prurit alergic nedefinit datorită hiperproteinemiei. Desensibilizarea prin metode personale însușite în clinica românească și nu îndoparea cu Prednison care umflau pacienții de nu se mai cunoșteau.

În 1982 am identificat în premieră, în Israel, larva Cephalopina titillator în cavitățile nazale și faringe la două cămile, larvele fiind asemănătoare cu Oestrus ovis de la oaie. Toate acestea au venit în cca 5 ani în care statusul meu profesional era, în fine, cel pe care îl știam din școala veterinară... „est europeană“. Ba eram de multe ori deja și consultat de colegi cu privire la cazurile mai dificile. Șeful m-a întrebat într-o zi: „Care-i de fapt specialitatea dumitale?“ Dar câtă umilință înghițisem până atunci! De câte ori trebuia să demonstrez cu cartea în mână că ce spun e corect. Eram sătul până peste cap. A atras atenția prepararea unui ser prin hiperimunizare pe un câine lup contra parvovirozei canine. Rezultatele erau excelente în tratamentul intensiv al cazurilor disperate, asta după ce titrasem în prealabil serul. Am adus atunci și câteva fiole liofilizate, cu ser, pentru Dr. Cure Cornel de la care învățasem enorm din meseria noastră, din specialitate, inclusiv prepararea unui asemenea ser. A fost încântat, de fapt era rodul muncii sale, nu?

Cercetările endocrinologice pe cămilă au fost realizate în premieră mondială pentru estrogeni și progesteron în 1984. Am și fost, de altfel, în 1985 la un Congres de Endocrinologie comparată la Quebec City în Canada. Era prima mea ieșire peste hotare. De acolo am plecat să vizitez în America, la New-York, o facultate de mare prestigiu. În acești ani am fost deschizător de drum în diagnosticul diferențial între trei boli asemănătoare clinic la câine, transmise prin aceeași căpușe în sudul țării: Babesioza, Ehrlichioza și Hepatozoon canis.

În 1985 am primit 23 de ovine (20 de oi și 3 berbeci) din Africa de Sud, rasa Dorper, pentru aclimatizare. M-am ocupat intens de ele cca 2 ani pe urmă a ajuns la un Kibutz. Așa o rasă nu văzusem încă. Indicii de reproducție erau toți la cel mai înalt nivel iar cca 75% din fătări erau



gemelare, plus cca 8 % tripleți. Am recomandat-o Prof. Seiciu pentru România. Cred că se putea aclimatiza în Dobrogea.

În anul 1984 începusem să predau cursul de Fiziologia Reproducției la studenții anului IV de la Facultatea de Biologie a Univ. Ben-Gurion din Beerșheva.

În 1985 șeful Centrului de Cercetări pleacă în anul Sabatical în SUA. Ei bine, bomba a explodat, căci Senatul Universitar a hotărât în unanimitate ca eu să îl suplinesc. Am rămas fără grai... mut și abia acum mai explodează o petardă. Profesorul, șeful, care se apropiase foarte mult de mine între timp, mi-a făcut o mărturisire care m-a uimit. Mama lui era din... Vaslui și emigrase în America pe când dânsa avea 6 anișori. Ce mică e lumea! American cu niște gene... românești, totuși.

Mi-am luat misiunea în serios, dar m-am purtat colegial, însă prin umorul meu înăscut îi mai înțepam uneori cu originea mea la ședințele cazuisticii din clinică, care se ținea de trei ori pe săptă-

mână. Anul a trecut fără probleme deosebite. Munceam mult și efortul fizic (și câte 6-8 distocii la oaie în perioada nov.-aprilie) și-a spus cuvântul. În 10 martie 1987 am trănit un infarct miocardic inferior. Totul s-a schimbat în viața mea. Nu mai eram același entuziast. Peste numai doi ani trebuia să fiu operat pe cord deschis, By Pas. Patru coronare erau înfundate. Nu mai puteam rezista la eforturile fizice. În 1991 am reușit la un concurs în interiorul Universității noastre pentru postul de director al Centrului de Cercetări Comparative cu 6 Biobaze pendinte de Facultatea de Medicină umană. Am urmat un curs intensiv de 8 luni la Institutul Weissman din Rehovot pentru specializare.

Ce ne puteți spune despre atmosfera din Facultatea de Medicină Veterinară din Universitatea din Ierusalim. Care au fost impresiile dumneavoastră despre pregătirea cadrelor didactice, a medicilor vete-

rinari și a studenților comparativ cu FMV București.

În 1992 am fost solicitat de conducerea FMV Beit Dagan (cca 6 Km de Tel-Aviv) care aparține de Universitatea Ierusalim. Eram rugat să preiau Disciplina de Obstetrică pentru animalele de Companie. Deși înființată de câțiva ani, nu erau cadre didactice cu multă experiență. Au fost chemați profesori din SUA să predea în anul lor Sabatical. Era în curs de formare o școală de profesioniști autohtoni. Facultatea era foarte bine dotată. Azi are și CT și MRI (rezonanță magnetică).

Laboratoarele sunt de talia celor umane ca înzestrare, inclusiv cu diverse kituri scumpe.

Studenții aveau o bază solidă căci la concursul de admitere erau primiți numai cei ce absolviseră în prealabil o școală legată de animale -Biologie, Zootehnie etc. Concurența era acerbă. Calitatea studenților era excepțională și erau foarte interesați să cunoască cât mai mult ▶

◀ căci după terminarea facultății se găsea cu greu un loc sub soare. Competiția era foarte puternică ca și azi, de altfel.

Făceam naveta de la Beerșheva cca 115 Km dus și apoi tot atât la întors. Două cursuri a trei ore pe săptămână la anul IV. Aveam o ladă frigorifică cu organe genitale procurate în clinica unde lucrasem sau de la abator pentru comparație. Am urât din totdeauna diapozitivele... unde se putea trage și un pui de somn. Un student trebuia să palpeze cu mânuța lui „pe viu” un folicul matur, un chist, un corp galben, etc. Numai așa va ști ce palpează transrectal la animale mari. Un piometru la cățea mai întâi văzut pe masă și abia apoi palpat transabdominal la cățea, se reține perfect. Am reușit să conving conducerea că fără abator și o fermă de vaci, studenții vor fi simpli teoreticieni. Erau începuturile...

A durat totul până în 2003 când oboseala și cordul meu nu mai colaborau cu mine (sic) și am dorit să mă mut la Tel-Aviv să scap de navetă... dar soția nu și nu! Am fost obligat să renunț cu mare părere de rău. La finele anului studenții apreciau anonim cadrul didactic cu note de la 1 la 20. Dacă nu avea minimum 120, cadrul didactic respectiv trebuia să renunțe. Am avut în fiecare an parte de aprecierea studenților între 165 și 170 din 200 de puncte maximum. Limba ebraică nu e o limbă ușoară și predam gândind românește, dar rostind în ebraică sau engleză. Cred că dacă eram băștinaș aveam puncte și



mai multe. Este numai o părere.

Examele se dădeau prin bine cunoscutul test american.

Puteti să ne prezentați câteva întâmplări interesante din viața dumneavoastră profesională în România și Israel?

Eram de serviciu în Clinica de Boli Infecțioase a FMV București după doi ani de la absolvire când apare un domn pus la patru ace, batistuță la piept, cu un câine Basset în brațe care tremu-

ra muscular de mama focului în stilul caracteristic al „dansului lui Saint Guy” sau „coreea jigodiosă”. Tipic.

- Domnule, regret e boala lui Carre sau Jigodie și deja e forma nervoasă... care se termină, din păcate, cu paralizie. Mă dau eu mare clinician numai din priviri și rapid.

Domnul tace și mă privește perplex, apoi spune:

- Cum ați pus diagnosticul fără măcar să îl consultați? Dați-mi voie să mă prezint: Prof. Dr. Doc. Nicolaescu Alexandru, directorul Spitalului Colentina. Oare nu ar putea să îl vadă un profesor sau un Conferențiar, poate sunteți încă prea tânăr, domnule doctor...

Gata, s-a terminat cu mine. Țăla eram! Odaia se învărtea cu mine. Ce mai, o făcusem de oaie rău de tot. Nici nu știu ce i-am spus după ce s-a așezat pe un scaun decât că revin imediat. Am fugit într-un suflet la laborator unde Dr. Popoviciu Aurel își servea liniștit cafeaua de dimineață. Îi spun agitat ce am pățit și... zâmbește. „Of, tinerețe, tinerețe”, îmi spune și pe urmă: „la vino tu cu mine să iei o lecție pe viu cum se consultă. Hai!”

Ei bine, numai consultația clinică a durat mai bine de 10 minute, asta separat de anamneză, alte 10 minute. Apoi recoltarea de sânge, radiografie.... o ca-



fea servită domnului profesor... până e gata examenul hematologic. Între timp, Dr. Aurel Popoviciu căuta cu blândețe și iscusință să îl facă apt pe domnul profesor de a primi lovitura la final mai ușor. După încă jumătate oră, după explicarea rezultatului examenului hematologic, îl aud pe profesor:

„Vezi tinere, poate același lucru ai spus și matale, dar e cu totul altceva un asemenea examen clinic complet și competent!”

Eram alb ca varul. După ce a plecat profesorul, Dr. Aurel Popoviciu, nea Relu, m-a luat pe după umeri și mi-a spus frățeste: „Nimeni nu s-a născut doct. Cu toții învățăm toată viața”. Îmi era îndeajuns. L-am iubit enorm pe acest om. După cum eram gelos pe degetele lungi ale Prof. Seiciu Florian care în clinică rezolva imediat o ovoretenție la găină, iar eu cu degetele mele scurte și boante.... îmi lua destul timp, că nici la pian, să cânt cu ele, nu le puteam folosi....

Poate nu mă credeți, dar în Israel, după mulți ani, s-a repetat povestea mea cu jigodia, dar altfel, cu o tânără colegă din Elveția. Într-o zi, după masă, pe la orele 16.00 intră în clinică val-vârtej o doamnă cu un câine în brațe fiind la vedere tremuratul puternic al câinelui ei, dar și megalia mamelelor care alăp-

tau din plin. Colega repetă la indigo gafa mea. Se uită și-i spune: „E hipocalcemie post-partum”. „Bine, dar cum știți, fără consult? Scuzați-mă, eu sunt ginecolog, dar noi examinăm biochimic sângele în prealabil”. În momentul acela am fugit repede în laborator să pot râde în hohote invocându-l și pe Dr. Popoviciu în gând să-i pot spune că roata vieții se învărte. Apoi i-am povestit kolegei pățania mea din tinerețe de la București. Mereu învățăm...

Un moment dramatic plin de tensiune s-a produs în viața mea când am fost chemat într-o dimineață de acasă la FMV imediat, că a fost prins criminalul din București și a fost identificat ca student al nostru din anul II. Era Râmaru. Rectorul Inst. Agronomic, Prof. Bâlțeanu, ne-a făcut atunci în amfiteatrul mare plin de la Agronomie „Criminali”! Cu ce eram noi de vină? De inimă rea am pierdut într-un singur an atunci pe prof. Viorel Ciurea și prof. Poll Eugen. Primul Prorector, al doilea decan. Crunt! Dureros până la lacrimi. Era jale mare pe aleile facultății.

Știm că ați ținut legătura cu mulți dintre colegii dumneavoastră din România și ați fost racordat tot timpul la evenimentele din țară. Cum considerați că ar trebui

îmbunătățită viața academică în facultățile de medicină veterinară din România și în principal în domeniul dumneavoastră de activitate?

La acest punct îmi este foarte greu să răspund căci în pofida legăturilor mele cu mulți colegi din facultate... timpul a cernut și mulți nu mai sunt iar legăturile mele s-au rărit. Cu puțini mă mai văd la Congresele breslei noastre de la care nu am lipsit la nici unul din 1971 încoace. Viața academică în FMV a luat o amploare demnă de anii noștri de azi. Au avut loc transformări greu de închipuit chiar și în urmă cu numai un deceniu. FMV București a atins toate standardele (parametrii) internaționale pentru a fi considerată azi pe aceeași treaptă cu suratele ei din Europa occidentală, lucru de neînchipuit pe vremea mea. Generațiile de astăzi să fie mândre că se pregătesc în asemenea condiții de egalitate cu orice altă facultate din Europa. În domeniul meu de activitate care a fost înainte de pensionare, cred că la Catedra de Reproducție s-au făcut pași uriași în dotare și preocupări. Este imposibil azi să compari cu ce a fost odată... Totul este pe mâini mai mult decât bune, cum se spune.

Aș îndrăzni, pe baza experienței mele, să le sugerez colegilor tineri care doresc să se stabilească în străinătate, să nu o facă înainte de 5 ani de experiență profesională în țară și o minimă specializare pentru a le fi mult mai ușor acolo. Și încă ceva, cine e sentimental(ă) cu dorul de țară, rude și prieteni în suflet, să nu plece nicăieri. Le va fi teribil de greu și mereu frământați de gânduri.... „Fie pâinea cât de rea...”

Am descris doar o parte din viața mea profesională căci în realitate ea este mult mai complexă atât în România, cât și în Israel.

În încheiere, doresc să spun că mi-am slujit profesiunea cu multă credință și cu dragoste. Am avut urcușuri și coborâșuri. Pe maestrul meu care m-au învățat această profesie și care azi nu mai sunt, îi port în inimă și în mintea mea pentru tot restul vieții mele. La fiecare reușită profesională aici, le-am mulțumit și i-am binecuvântat în mintea mea. Le datorez infinit...

Ad perpetuam rei memoriam! Spre veșnică aducere aminte!

Beerșheva, Israel, 7 iunie 2013. ■

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România (Roman, 12 aprilie 2013)

În data de 12.04.2013 s-a desfășurat în orașul Roman, Jud. Neamț lucrările Consiliului Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România.

Au participat atât Biroul Executiv al Colegiului Medicilor Veterinari, președinții Colegiilor Județene precum și o serie de invitați. Astfel din partea Agenției Naționale Sanitar Veterinare și pentru Siguranța Alimentelor au participat cei doi vicepreședinți: Dr. Vladimir Alexandru Mănăstireanu și Dr. Marian Pințur precum și Dr. Cristian Duicu, Director General al Direcției Generale Sanitare Veterinare și pentru Siguranța Lanțului Alimentar. De asemenea, din partea autorităților locale,

ne-a făcut onoarea de a fi alături de noi, Președintele Consiliului Județean Neamț, domnul Culiță Tărăță care ne-a urat un bun venit pe plaiurile moldovene și a apreciat activitatea medicilor veterinari în contextul social economic actual.

Ordinea de zi a fost următoarea:

- 1) Prezentarea Raportului de activitate al Biroului Executiv al Colegiului Medicilor Veterinari pentru anul 2012;
- 2) Prezentarea Raportului de activitate al Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii pentru anul 2012

3) Aspecte privind realizarea Programului Strategic în 2013;

4) Stadiul de implementare al proiectului POSDRU 81/3.2./S/58833 „Perfecționarea Resurselor Umane din Medicina Veterinară”;

5) Prezentarea, discutarea și adoptarea proiectelor de Hotărâri ale Consiliului Național al Colegiului Medicilor Veterinari;

6) Diverse.

Lucrările au fost conduse de Președintele Colegiului Medicilor Veterinari, Conf. univ. Dr. Viorel Andronie care a și prezentat Raportul de activitate al Biroului Executiv. După prezentare, colegii au discutat despre direcțiile ce trebuie urmate în perioada următoare, astfel încât activitatea organizației și a colegilor medici veterinari să se desfășoare normal și la standarde de calitate cât mai înalte.

S-a discutat despre greutățile întâmpinate în realizarea Programului Strategic în anul 2012 și despre modul de realizare al acestuia în anul 2013.

Președintele CMV Conf. univ. Dr. Viorel Andronie a prezentat stadiul de implementare al Proiectului POSDRU 81/3.2./S/58833 „Perfecționarea Resurselor Umane din Medicina Veterinară”, arătând faptul că acesta se bucură de aprecieri pozitive din partea colegilor medici veterinari care au constatat că este de un real folos în îmbunătățirea cunoștințelor profesionale.

Au fost prezentate două proiecte de hotărâri, care au fost discutate și adoptate cu unanimitate de voturi.

Discuțiile și luările de cuvânt în cadrul acestui Consiliu Național al CMV au fost animate, fiind abordate aspecte punctuale pentru practica medicală veterinară din România. ■



rapid
rentabil
comod
discret

24 ore din 24
7 zile din 7

accesibil de oriunde
personalizat

mai mult timp

pentru familia ta

www.maravet.com



**Colegiul Medicilor
Veterinari din România**



Angajament față de animale



COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI

Splaiul Independenței nr. 105, Sector 5, București

Tel./Fax: (+40) 21/319.45.05; (+40) 21/319.45.04; E-mail: office@cmvro.ro; www.cmvro.ro; www.edu-veterinar.ro