

ANUL VI — NR.24 — OCTOMBRIE - DECEMBRIE 2016  
EXEMPLAR TRIMESTRIAL GRATUIT

# veterinaria

PUBLICAȚIE EDITATĂ DE COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI DIN ROMÂNIA

**"THE BEST  
REGIONAL COLLEGE  
IN SCIENCE AND  
EDUCATION  
SPHERE"**

The Socrates Committee  
Oxford, UK 2014

**PAG. 4**

Sindromul nefrotic  
la tigrii siberieni

**PAG. 8**

Managementul pacienților  
cu hipoalbuminemie  
supuși hemodializei

**PAG. 52**

Dr. Mihai Petcu - medic veterinar  
specialist în creșterea vacilor de  
lapte care și-a menținut încrederea  
în posibilitățile acestei profesii și a  
ridicat-o la rang de credință

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

**Louis Pasteur**





# Împărțiți zâmbete, nu parazitiți.



Întreabă  
reprezentantul  
Bayer despre  
deparazitarea  
cu Drontal.

- eficient împotriva celor mai mulți **viermi rotunzi și lați** la câine în doză unică
- eficient împotriva **Giardia**, administrat trei zile consecutive în doză normală
- ușor de dozat noul comprimat palatabil sub **formă de os**
- adecvat și pentru tratamentul **câinilor de talie mare**
- un **produs de încredere** atât pentru veterinari cât și pentru proprietarii de animale

[bayerpentruveterinari.ro](http://bayerpentruveterinari.ro)  
[iubesteAnimalele.ro](http://iubesteAnimalele.ro)



**Drontal**®

## La final de an

**A** MAI TRECUT UN AN DE ACTIVITATE A COLEGIULUI MEDICILOR VETERINARI, an în care s-au întâmplat multe. Astfel, a avut loc Congresul Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România, au fost multe discuții pe marginea Programului acțiunilor de supraveghere, prevenire, control și eradicare a bolilor la animale, a celor transmisibile de la animale la om, protecția animalelor și protecția mediului, de identificare și înregistrare a bovinelor, suinelor, ovinelor, caprinelor și ecvideelor, precum și a Normelor metodologice de aplicare a Programului de supraveghere și control în domeniul siguranței alimentelor, de asemenea, au avut loc multe acțiuni în cadrul întâlnirilor FVE, dar și la nivel național.

Alegerile de la nivelul conducerii CMV obligă la trecerea într-o nouă etapă de dezvoltare a organizației noastre care să îmbunătățească activitatea medicului veterinar în România.

Putem spune că a fost un an solicitant, dar cu realizări în planul activității profesionale, aceasta pregătindu-ne pentru activitatea din anul viitor, care sperăm că va fi mai bun.

Și pentru că ne aflăm la sfârșit de an, dorim să vă urăm un an nou cu multe realizări personale și profesionale și multă sănătate colegilor noștri medici veterinari și familiilor lor.

LA MULȚI ANI!



**Redactor șef**  
Prof. Univ. Dr. Alin Birțoiu  
[birtoiu\\_vet@yahoo.com](mailto:birtoiu_vet@yahoo.com)

*A Birțoiu*





52

**4 Practică și cercetare**

- 4 Sindromul nefrotic la tigrii siberieni
- 8 Managementul pacienților cu hipoalbuminemie supuși hemodializei
- 12 Dermoidul cornean
- 16 Factorii majori de influență a etiopatologiei bolii de aleutină (ba) la nurcă
- 30 Patologia generală a testudinelor
- 36 Comportamentul social al zimbrului, lupta pentru conducerea turmei
- 40 Importanța analizelor paraclinice de laborator în medicina veterinară

**52 Interviu**

- 52 Dr. Mihai Petcu - medic veterinar specialist în creșterea vacilor de lapte care și-a menținut încrederea în posibilitățile acestei profesii și a ridicat-o la rang de credință

**56 Evenimente**

- 56 Al 8-lea Congres Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România



16



30



36



40

**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
- Lector Univ. Dr. Băcescu Bogdan
- Conf. Univ. Dr. Simion Violeta
- Dr. Cosmin Ghencioiu
- Dr. Călin Șerdean

**Art Director / DTP**  
Ing. Sebastian Bob  
[www.graficaieftina.ro](http://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



*Colegiul Medicilor Veterinari  
din România și colectivul  
revistei Veterinaria  
vă urează  
sărbători fericite  
alături de cei dragi  
și La Mulți Ani!*





## Sindromul nefrotic la tigrii siberieni

• Dan Eugen Gîscă, MDV, PhD

### Definiție

#### Sindrom

- Complex de simptome asociate, caracteristic pentru o anumită stare patologică a organismului;
- Totalitatea semnelor și a simptomelor care apar împreună în cursul unei boli, dându-i nota caracteristică;
- Sinonim cu simptom complex. Ansamblu de simptome comune mai multor boli.

Diferențierea clinică a nefrozelor nu este îndeosebi ușoară, deoarece semnele clinice sunt foarte asemănătoare, fiind încadrate generic în sindromul nefrotic.

Există unele mici diferențe care ar permite deosebirea unor forme particulare de nefroză, dar cel mai frecvent, această diferențiere nu este posibilă decât post-

mortem în urma unei examen anatomopatologic.

O excepție o constituie nefroza cronică, o formă acută sau chiar supraacută de nefrită catarală.

**Clinic**, nefroza acută este, de obicei, acoperită de simptomele afecțiunii primare. Insuficiența renală, când se instituie, se trădează prin oligurie, sau chiar anurie, albuminurie mixtă, sedimentul conținând masive epitelii renale și cilindrii epiteliali și/sau granulari și puține leucocite; în unele cazuri poate fi prezentă hematuria.

Blocajul renal implică uremia, răspunzătoare cel mai adesea de moartea animalului. Temperatura internă poate fi normală, subfebrilă, sau în final

hipotermă.

**Morfopatologic**, rinichiul neted și mărit se decapsulează ușor, în timp ce în secțiuni se constată o gravă atingere a epitelului tubular, ale cărui celule prezintă carioliize și picnoze; tubii sunt adesea obstruați de cilindri.

**Diagnosticul** pozitiv este dificil atâta timp cât nu se instalează insuficiența renală, moment în care apare oliguria sau anuria, albuminuria mixtă și prezența masivă de elemente catarale, uremia.

**Evoluția** în cazul anuriei nu depășește 4-5 zile, leziunile mai moderate se pot vindeca, dar frecvent se produce scleroza rinichilor.

**Prognosticul** în cazul anuriei este nefavorabil.

**Tratamentul** vizează cauza primară, combaterea anuriei și a consecinței sale, uremia.

În anul 2014 am fost solicitat pentru consultarea a 3 tigri siberieni de la Grădina zoologică, care prezentau semnele clinice ce puteau fi încadrate în sindrom nefrotic.

Tigrii erau în spațiul închis de odihnă, se prezentau într-o stare generală proastă, apatie, stări depresive (Figura 1), vomă (Figura 2), diaree, unul dintre ei având o hipotermie severă (Figura 3).

S-a obținut acordul conducerii grădinii zoologice pentru tranchilizarea animalelor, nu înainte însă de a face o evaluare a riscurilor anestezice pentru fiecare animal în parte.

Evaluarea a parcurs mai multe etape procedurale:

1. Identificarea pacientului: specie, vârstă, sex, istoricul afecțiunilor fiecăruia, acolo unde aceste date erau disponibile în registrele de consultații;
2. S-a făcut o anamneză completă bazată pe istoricul afecțiunilor cunoscute la acel moment;
3. Examen clinic general, prin care am încercat să aflăm despre momentul apariției problemelor, dacă s-a observat că animalele au pierdut în greutate, dacă s-au deshidratat, dacă consumă voluntar hrana și apa și care sunt semnele clinice observate de personalul îngrijitor;
4. Încadrarea pacienților într-o anumită grupă de risc pe baza criteriilor stabilite de American Society of Anesthesiologists (ASA):

**a) ASA 1** Pacient normal, sănătos prezentat pentru intervenții electivă (ex.: castrare/sterilizare, proceduri cosmetice);

**b) ASA 2** Pacient cu afectare sistemică ușoară/moderată sau cu afecțiuni localizate. Pacienți pediatrici sau geriatrici, în stare bună de sănătate (ex.: tumori cutanate, fracturi simple, intervenții oftalmologice);

**c) ASA 3** Pacient cu boală sistemică severă, dar care nu influențează funcționarea organismului (ex.: febră, deshidratare, anemie, hipovolemie ușoară);

**d) ASA 4** Pacient cu afecțiune sistemică severă ce constituie o amenințare pentru supraviețuire (ex.: insuficiență cardiacă, uremie, septicemie, hemoragie severă); ▶



Figura 1



Figura 2



Figura 3





Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7



◀ **e) ASA 5** Pacient muribund, cu șanse de supraviețuire sub 24 de ore (ex.: șoc profund, traumatisme severe, volvulus-dilatație gastrică) E Emergency – urgențe chirurgicale/anestezice.

Pacienții noștri a fost încadrați în grupa de risc 4, având o afecțiune sistemică, care le pune viața în pericol.

De altfel unul din ei a și decedat ulterior din cauza acestor probleme.

**Anestezia**

**Pentru imobilizare:**

- Medetomidină 3 mg;
- Ketamină 300 mg.

Amestecul a fost inoculat cu pușcă cu

aer comprimat în musculatura posterioară a coapsei. (Figura 4)

**Pentru menținere a anesteziei s-a utilizat amestecul BLK:**

- Butorfanol 10 mg
  - Lidocaină 120 mg
  - Ketamină 500 mg
- în 500 de ml soluție Ringer Lactat, intravenos, în cantitate totală de 1.000 ml.

După sedare am recoltat probe de sânge atât pe anticoagulant cât și vacuete normale pentru efectuarea unor examene biochimice și hematologice, examene ce au fost efectuate într-o clinică din Galați, dar și la Institutul de Diagnostic și

Sănătate Animală București.

Examenul de laborator a pus în evidență hiperuremia care exprimă evoluția unui Sindrom nefrotic, dar nu a fost pus în evidență un agent infecțios, motiv pentru care am continuat ancheta epidemiologică pentru a stabili cauza acestor probleme.

**Tratament de susținere**

**A**dministrarea de soluții perfuzabile: glucoză 5% 10 g, vitamina C 200 ml, soluție ser fiziologic 500 ml. (Figura 5)

Corectarea condițiilor de microclimat, umiditatea în adăpost situându-se mult peste limitele normale.

Examenul anatomopatologic la tigrul decedat a pus în evidență nefroza (Figura 6), moartea producându-se datorită insuficienței renale.

**Concluzii**

- Coroborând semnele clinice cu rezultatele investigațiilor făcute în laborator, am ajuns la concluzia că anamnele prezentau un sindrom nefrotic care nu era cauzat însă de un agent infecțios;

- Umiditatea în adăpost era foarte mare, cu un miros puternic de amoniac, iar în momentul în care acest factor a fost înlăturat, semnele clinice s-au remis și în final s-a realizat vindecarea. (Figura 7) ■

**Bibliografie**

1. Sabin Ghergariu – Bazele patologiei medicale a animalelor vol. 2;
2. Stănescu (Pascal) Manuela, Diaconescu A. – Comparative study of some physiological parameters in isoflurane anaesthesia vs. Butorphanol- Lidocaine-Ketamine anestesia (BLK). Scientific Works USAMVB, C Series, Vol. LVI (2), 173-179.



# Managementul pacienților cu hipoalbuminemie supuși hemodializei

*Albumina reprezintă cea mai mare parte din proteinele totale serice la animalele sănătoase. Modalitățile cele mai întâlnite de depleție a albuminei sunt: pierderea la nivel renal (nefropatii cu pierdere de proteină), alimentația deficitară și pierderile la nivelul dializorului. Malnutriția prin depleția de proteine are numeroase cauze. Cea mai evidentă este dieta inadecvată datorată anorexiei. Atâta timp cât capacitatea compensatorie a albuminei, care necesită o rezervă mare de proteine, nu este depășită, nu se produce hipoalbuminemia. Sinteza albuminei este un proces care depinde de asemenea și de gradul de uremie și prin urmare de doza de dializă.*

- Drd. Alina Ștefănescu
- Prof. univ. Dr. Birțoiu Alin

Terapia pacienților cu hipoalbuminemie trebuie orientată către afecțiunea primară care a determinat hipoalbuminemia. La pacienții cu insuficiență renală, atunci când alimentația orală sau enterală este imposibilă, se utilizează complexe cu aminoacizi care să ofere un aport ca parte a regimului de nutriție parenterală. Acest tip de complexe cu aminoacizi sunt recomandate în cazul pacienților supuși terapiei prin hemodializă.

## Introducere

Albumina reprezintă cea mai mare parte din proteinele totale serice la animalele sănătoase. Aceasta este sintetizată exclusiv de către ficat, are o greutate moleculară mică și joacă un rol important în transportul compușilor endogeni și exogeni în forma legată. Intervine de asemenea în procesul de reglare a presiunii oncotice (75-80%).

Hipoalbuminemia este cel mai important element de predicție a mortalității în cazul pacienților cu nefropatii în ultimul stadiu. Modalitățile cele mai întâlnite de depleție a albuminei sunt: pierderea la nivel renal (nefropatii cu pierdere de proteină), alimentația deficitară și pierderile la nivelul

dializorului. În mod normal, foarte puține proteine cu masa moleculară egală cu cea a albuminei (69000 Da) sau mai mari trec prin filtratul glomerular, mai ales dacă acestea au o încărcătură negativă ca a albuminei. Puținele proteine care penetrează această barieră și trec prin filtratul glomerular sunt în mod normal reabsorbite și degradate la nivelul celulelor tubulare și lizozomilor. Acest proces poate cauza leziuni la nivelul celulelor tubulare.

## Malnutriția pacienților

Malnutriția prin depleția de proteine are numeroase cauze. Cea mai evidentă este dieta inadecvată datorată anorexiei secundare toxicității uremice și a efectelor anorexigene ale bolii curente. Aportul alimentar este de asemenea compromis de greață și vomă, care se întâlnesc frecvent în cazul pacienților supuși hemodializei, mai ales dacă rata de filtrare este mărită rapid. Bolile coexistente și anomaliile endocrine, inclusiv rezistența la insulină, hiperglucagonemia și hiperparatiroidismul pot contribui la statusul catabolic. Rinichiul este, de asemenea, un organ metabolic important care sintetizează anumiți aminoacizi (cisteina, tirozina, arginina, serina). Este posibil ca pierderea

acestor funcții în insuficiența renală să antreneze și pierderile de albumină.

## Pierderile de albumină ale pacienților supuși terapiei prin hemodializă

Îmbunătățirea eliminării unui spectru extins de proteine toxice cu greutate moleculară mică este considerată ca fiind o contribuție la îmbunătățirea unei dialize adecvate. În afară de modalitățile terapeutice de convecție, precum hemofiltrare și hemodiafiltrare, hemodializa cu flux ridicat permite eliminarea unor toxine cu moleculă mai mare decât cea uremică eliminate printr-o hemodializă cu flux redus. Ca o consecință, în ultimul deceniu, au fost dezvoltate membrane de dializă cu o permeabilitate mai mare și caracteristici excelente de purificare a sângelui, contribuind la beneficiile clinice ale acestei terapii, cum ar fi îmbunătățirea răspunsului eritropoietinei la anemia renală. Totuși, porii membranei dializorului pot fi măriți în limite restrânse deoarece, împreună cu eliminarea toxinelor cu greutate moleculară mare cum ar fi, de exemplu, inhibitorii eritropoietinici, se elimină și proteine esențiale mari cum ar fi albumina, în cele din urmă rezultând o stare de deficit de

albumină. Studii recente au demonstrat că hipoalbuminemia este asociată cu creșterea morbidității și mortalității în cazul pacienților cu boli renale în stadii terminale. De aceea, cantitatea de albumină pierdută în dializor în urma hemodializei constituie un parametru critic în cazul pacienților cu hipoalbuminemie supuși hemodializei.

Concentrația albuminei serice este determinată de numeroși factori. Aceștia sunt în principal rata de sinteză a albuminei, catabolismul, distribuția compartimentelor intra- și extravasculare și pierderile exterioare în condiții patologice. Atâta timp cât capacitatea compensatorie a albuminei, care necesită o rezervă mare de proteine, nu este depășită, nu se produce hipoalbuminemia. Sinteza albuminei este un proces care depinde de asemenea și de gradul de uremie și prin urmare de doza de dializă.

O doză mai mare de dializă poate fi atinsă prin intermediul utilizării unui dializor mai permeabil sau prin schimbul hemodializei la hemofiltrare. Ambele metode cresc eliminarea proteinelor cu masă moleculară mică. Din moment ce convecția este forța motrică în eliminarea proteinelor cu masa moleculară mică, pierderea de albumină și eliminarea toxinelor uremice devin pronunțate odată cu creșterea presiunii transmembranare.

Membranele dializoarelor confecționate din poliacrilonitril (PAN) și anumite tipuri de polimetilmetacrilat, elimină proteinele din sânge, în special microglobulinele-b2, prin absorbție în absența unei hipoalbuminemii marcante. Absorbția proteinelor de către aceste membrane este completă după primele 90 de minute de terapie prin hemodializă.

Se poate specula că o pierdere cantitativă considerabilă de albumină poate duce la hipoalbuminemie și malnutriție în cazul pacienților incapabili să mențină un aport proteic suficient.

Studii recente au demonstrat că, deși pierderile de albumină în urină sau în membrana dializorului sunt nedorite în cazul pacienților cu nefropatii severe, pot contribui la apariția hipoalbuminemiei, dar nu o pot provoca.

## Managementul terapeutic

Terapia pacienților cu hipoalbuminemie trebuie orientată către afecțiunea primară care a determinat hipoalbuminemia.

**Tabel 1** – Masa molară și dozele celor mai uzuale substanțe coloide atât sintetice cât și naturale administrate în hipoalbuminemie la câine

| SOLUȚIE              | MASĂ MOLARĂ (Daltoni) | DOZĂ                              |
|----------------------|-----------------------|-----------------------------------|
| Hetastarch 6%        | 450.000               | 10 - 40 ml/kg/zi                  |
| Dextran 70 6%        | 70.000                | 10 - 20 ml/kg/zi                  |
| Albumină umană 25%   | 69.000                | 2 ml/kg/zi                        |
| Albumină umană 12.5% | 69.000                | 4 ml/kg/zi                        |
| Albumină umană 5%    | 69.000                | 10 ml/kg/zi                       |
| Oxiglobină           | 200.000               | 30 ml/kg (doză unică)             |
| Plasmă proaspătă     | 69.000                | 10-20 ml/kg până când ALB >2 g/dL |

## Corectarea deficitului de albumină

Corectarea deficitului de albumină, se face utilizând următoarea formulă:  $ALB (g) = GV \text{ kg} \times 90 \text{ mL/kg} \times (ALB \text{ dorită} - ALB \text{ prezentă}) \times 0.2 \text{ g/dL}$ , unde:

- ALB (g) – cantitatea de albumină care trebuie administrată;
- GV kg – greutatea vie a animalului în kilograme;
- 90 mL/dL – indice de corecție al greutății;
- ALB dorită – cantitatea de albumină pe care dorim să o obținem;
- ALB prezentă – cantitatea de albumină prezentă în organism;
- 0.2 g/dL – indice de corecție al cantității de albumină.

De asemenea, corectarea deficitului de albumină se mai poate face și prin următoarea formulă:

$ALB (g) = GV \text{ kg} \times (ALB \text{ dorită} - ALB \text{ prezentă}) \times 0.3$ .

Totuși, asigurarea unui suport nutrițional adecvat, ajustarea terapiei medicamentoase, profilaxia tromboembolismului și administrarea de coloizi, poate îmbunătăți prognosticul, sau poate fi chiar salutar.

Studii recente susțin că aproximativ 75% din funcția hepatică trebuie să fie pierdută, înainte de apariția hipoalbuminemiei.

Aspectul cel mai important în tratarea hipoalbuminemiei, îl constituie tratamentul afecțiunii determinante deoarece hipoalbuminemia nu este o boală, ci un simptom de multe ori cu o exprimare clinică evidentă, prin apariția edemelor.

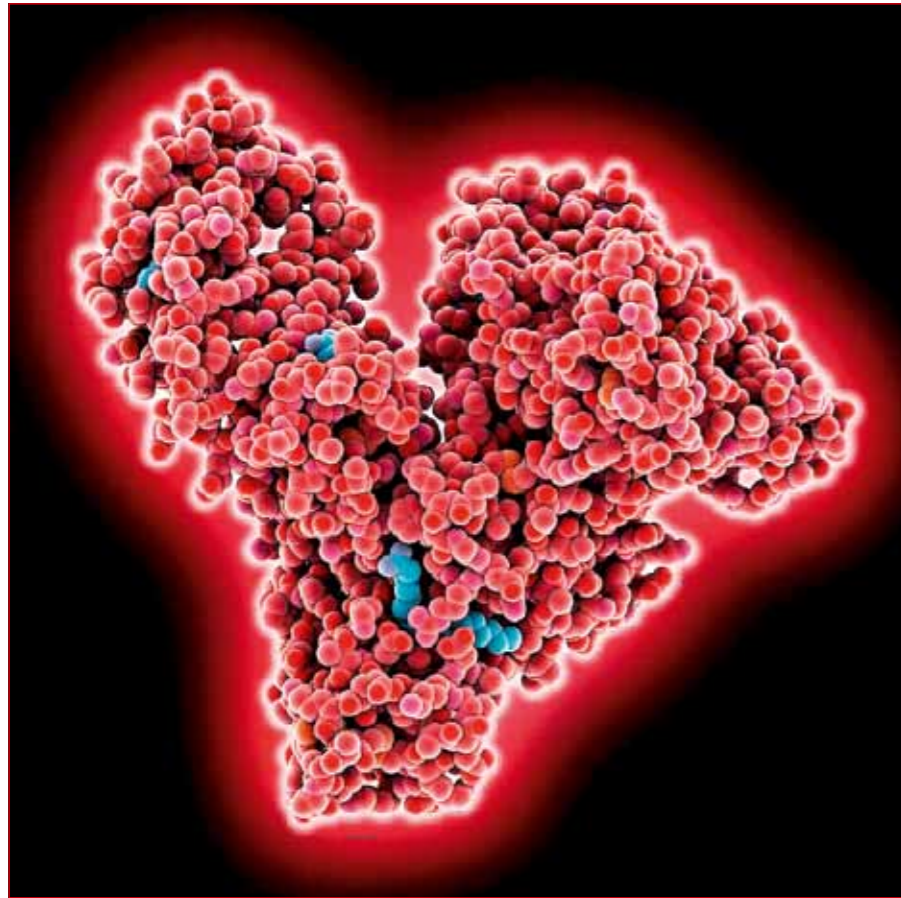
La pacienții cu insuficiență renală, atunci când alimentația orală sau enterală este imposibilă, se utilizează complexe cu aminoacizi care să ofere un aport ca parte a regimului de nutriție parenterală.

Acest tip de complexe cu aminoacizi este recomandat în cazul pacienților supuși terapiei prin hemodializă. Aminoacizii pot fi o componentă a nutriției parenterale totale, în asociere cu medicamente cu aport energetic, electroliti, vitamine și oligoelemente. Amestecul de aminoacizi cu alte produse nutriționale se perfuzează prin-

tr-o venă centrală sau periferică. Una din indicațiile principale ale utilizării aminoacizilor constă în refacerea și menținerea volumului sanguin circulant în situațiile în care a fost demonstrat deficitul de volum și în care este indicată utilizarea coloizilor. Alegerea albuminei sau a coloizilor artificiali depinde de situația clinică a fiecărui pacient. De obicei, soluțiile de aminoacizi, se administrează în asociere cu lipide și carbohidrați, pentru a asigura utilizarea anabolică a aminoacizilor. Excepție face administrarea soluțiilor de aminoacizi în nutriția intradialitică, când poate fi utilizat un dializat conținând glucoză. Durata tratamentului depinde de starea clinică a pacientului. Dacă valoarea creatininemiei scade sub 300 μmol/l (116 mg/dL), se poate folosi o soluție de aminoacizi standard.

Efectul coloid-osmotic al albuminei umane 20% este de aproximativ 4 ori mai mare decât cel al plasmii sanguine. Prin urmare, atunci când se administrează albumina cu concentrație de 20%, trebuie luate măsurile necesare pentru a asigura o hidratare adecvată a pacientului. Pacienții trebuie monitorizați cu atenție pentru





❶ Moleculă de albumină umană.

(după, <http://fineartamerica.com/featured/1-human-serum-albumin-molecule-science-photo-library.html>)

◀ a se evita supraîncărcarea volemică și hiperhidratarea.

Soluția de albumină umană 20% are un nivel scăzut de electroliți comparativ cu soluțiile de albumină 4-5%. Când se administrează albumină, trebuie monitorizat statusul electrolitic al pacientului și trebuie luate măsuri corespunzătoare pentru restabilirea sau menținerea balanței electrolitice. Soluțiile de albumină nu trebuie diluate cu ser

pentru preparate injectabile datorită riscului de apariție a hemolizei la pacienții tratați. În cazul unor substituiți vole-mice de mari dimensiuni, este necesar controlul coagulării și al hematocritului. Trebuie luate măsuri speciale pentru a se asigura o substituție adecvată a celorlalți constituenți sanguini (factori de coagulare, electroliți, trombocite și eritrocite). Dacă hematocritul scade sub 24% se va administra masă eritocitară

pentru a menține capacitatea sângelui de transport a oxigenului. Poate apărea hipervolemia în cazul în care dozele și debitul perfuziei nu sunt ajustate la statusul circulator al pacientului. La primele semne clinice de supraîncărcare cardiovasculară (cefalee, dispnee, congestia venelor jugulare), sau creșterea tensiunii arteriale, presiune venoasă crescută și edem pulmonar, perfuzia trebuie oprită imediat.

Dacă starea pacientului este considerată critică datorită deficitului de albumină și incompatibilă cu viața, se va administra un bolus de 2-5 ml/kg i.v. în primele 15-20 de minute (ca fluid de resuscitare), după care se va reduce rata și se va administra în aproximativ 4-6 ore C.R.I. (Continuous Rate Infusion).

În cazul pacienților supuși terapiei prin hemodializă, doza de aminoacizi administrată trebuie să fie cuprinsă între 0.8-1.2 g aminoacizi/kg corp echivalent cu 8-12 ml/kg corp, aceasta reprezentând și doza maximă admisă pe zi, la o viteză de perfuzare de 0.1 g aminoacizi/kg corp și oră. În cazul în care soluțiile de aminoacizi sunt utilizate pentru nutriție intradialitică, la pacienții tratați timp îndelungat prin hemodializă, doza zilnică recomandată este cuprinsă între 0.5 - 0.8 g aminoacizi/kg/zi și dializă echivalent cu 5 - 8 ml/kg și zi, iar viteza de perfuzare este de 0.2 g aminoacizi/kg corp și oră.

Albumina trebuie utilizată cu precauție în condițiile în care hipervolemia și consecințele sale, ori hemodiluția ar putea reprezenta un risc special pentru pacient.

Indiferent de cauza principală a hipoalbuminemiei, managementul terapeutic al acesteia trebuie să vizeze și tratarea afecțiunii determinante. Tratamentul specific trebuie adaptat în funcție de nevoile și deficiențele fiecărui pacient. ■

# BRAVECTO

(FLURALANER)



4 00 00  
SĂPTĂMÂNI ZILE ORE

12 00 00  
SĂPTĂMÂNI ZILE ORE

## Resetăm timpul protecției eficiente împotriva puricilor și a căpușelor



### Bibliografie

1. Detlef H. K., Bernard C., (2003), High permeability of dialysis membranes: what is the limit of albumin loss?, University of Montpellier, Lapeyronie Hospital, Department of Nephrology, Montpellier, France, Nephrol Dial Transplant (2003) 18: 651-654
2. Kaysen A.G., Rathore V., Shearer G., Depner T., (1995), Mechanisms of hypoalbuminemia in hemodialysis patients, Kidney International, Vol. 48 (1995), pp. 510-516.
3. Linklater A., (2013), The Fluid Resuscitation Plan, The Merck Veterinary Manual.
4. Throop J.L., Kerl M.E., Cohn L.A., (2004), Albumin in health and disease: causes and treatment of hypoalbuminemia, Compendium on continuing education for the practicing veterinarian.
5. Vițălaru A.B., Ștefănescu Alina, (2015), Terapia adjuvantă în insuficiența renală la pisici, Revista Cat life, nr.7 (1/2015).



# Dermoidul cornean

*Dermoidul reprezintă o coriostomă, adică o insulă de piele cu structură normală din punct de vedere histologic, dar cu localizare eratică. La nivel ocular, leziunea poate afecta pleoapele, conjunctiva sau corneea, dermoidul cornean putând fi încadrat în trei tipuri: epibulbar, central și dermoid ce afectează toată grosimea corneei.*

• Drd. Lia Ion, Conf. Univ. Dr. Iuliana Ionașcu, Facultatea de Medicină Veterinară București

**A**ceastă tumoră benignă a fost descrisă la om și la mai multe specii de animale (câine, pisică, cal, vacă, oaie, șoarece, porc de Guineea, papagal), rasele de câini frecvent afectate fiind Ciobănesc German, Golden Retriever, Saint Bernard, Shih-Tzu. Tratamentul de elecție este chirurgical, reprezentat de keratectomia superficială, urmată de efectuarea unui flaps corneo-conjunctival.

## Etiopatogeneza

**D**ermoidul cornean a fost descris pentru prima dată la om în anul 1742 (Brudenall DK et al., 2007), etiologia fiind incomplet cunoscută. Mecanismul patogenetic cel mai răspândit este considerat o metaplasie a țesutului mezenchimal, care determină o diferențiere anormală a ectodermului de suprafață. (Cook CS, 2007; Kilic N et al., 2012) Leziune congenitală, dar nu ereditară, dermoidul cornean se consideră afecțiune moștenită la rasa de pisici Birmaneză, la rasele Ciobănesc German, Teckel și Saint Bernard. (Brudenall DK et al., 2007; Erdikmen DO et al., 2013; Leber AC, Bürge T, 1999)

Leziunea este prezentă încă de la naștere, dar poate trece neobservată până la vârsta de câteva săptămâni, când pot să apară și primele semne clinice. Dermoidul poate avea o creștere lentă sau poate rămâne la aceeași dimensiune, fiind de obicei unilateral. Localizarea bilaterală este întâlnită în special la rasele predispușe, iar uneori leziunea se asociază și cu alte anomalii congenitale (Figura 1). (ex.: microftalmie, colobomă palpebrală, persistența membranei pupilare, cataractă) (Cook CS, 2007; Ledbetter EC, Gilger BC, 2013;

Maggs D et al., 2013; Pirouzian A, 2013; Roh YS et al., 2014).

## Semne clinice

**D**ermoidul cornean apare ca o proliferare bine delimitată prezentă la suprafața corneei, de cele mai multe ori pigmentată, slab vascularizată, acoperită de fire de păr cu lungimi diferite. Din punct de vedere anatomic, leziunea a fost încadrată în trei categorii:

- 1. dermoid epibulbar**, localizat în unghiul temporal – cel mai întâlnit tip, atât la om, cât și la diferite specii de animale, care afectează stratul superficial al corneei, fiind dispus la nivelul limbii sclero-cornean;
- 2. dermoid central**, ce afectează toată grosimea corneei, până la nivelul membranei Descemet;
- 3. dermoid de grad trei**, cel mai rar întâlnit, afectând globul ocular de la fața anterioară a corneei și până la epiteliul pigmentar al irisului (Brudenall DK et al., 2007; Erdikmen DO et al., 2013; Pirouzian A et al., 2011).

Ca urmare a iritației produse de firele de păr de la nivelul dermoidului care ating suprafața corneei, animalele afectate pot prezenta epiforă, blefarospasm, ulcerăție corneeană, când testul cu fluoresceină este pozitiv. De cele mai multe ori vederea nu este afectată, dar în cazurile în care dermoidul acoperă o suprafață mare a corneei, câmpul vizual este redus. (Figura 2) De asemenea, la oameni, secundar dermoidului cornean epibulbar poate să apară astigmatismul. La animale, un dermoid de dimensiune mare poate să ducă la ocluzie palpebrală incompletă, cu uscarea corneei în porțiunea centrală și apariția secundară a ulcerelor (Ledbetter EC, Gilger BC, 2013; Kilic N et al., 2012; Pirouzian A et al., 2011).

Examenul histopatologic efectuat după îndepărtarea chirurgicală a dermoidului cornean pune în evidență prezența unui țesut cu caracteristici tipice pentru epidermă. La nivelul acestui țesut se pot găsi fire de păr, vase de sânge, glande sebacee și sudoripare, nervi, fibre musculare netede, celule adipoase, toate aceste componente fiind acoperite de un epiteliu pavimentos cheratinizat. Uneori la nivelul dermoidului poate fi întâlnit și țesut cartilagin. (Brudenall DK et al., 2007; Kilic N et al., 2012; Ledbetter EC, Gilger BC, 2013)

## Diagnosticul

**D**agnosticul dermoidului cornean se stabilește de obicei cu ușurință pe baza semnelor clinice, aspectul leziunii fiind caracteristic (Figura 4). Pentru a avea mai multe detalii legate de profunzimea dermoidului, se poate folosi ecografia oculară, utilizând o sondă cu frecvență mare. Diagnosticul de certitudine se stabilește după rezecția chirurgicală a proliferării corneene și efectuarea examenului histopatologic. (Brudenall DK et al., 2007; Dubielzig RR et al., 2010; Erdikmen DO et al., 2013; Hoops JP et al., 2001; Ionașcu I., et al., 2007)

## Tratamentul

**D**ermoidul cornean de mici dimensiuni, acoperit cu fire de păr scurte, care nu determină iritația corneei, poate fi tratat medicamentos prin administrarea de suplimente de lacrimi cu acid hialuronic pentru a asigura protecția corneei. În această situație se recomandă control periodic pentru monitorizarea evoluției. În cazul în care firele de păr de la nivelul dermoidului ating suprafața corneei, se poate încerca depilarea manuală sau electroepilarea, dar acestea vor crește din

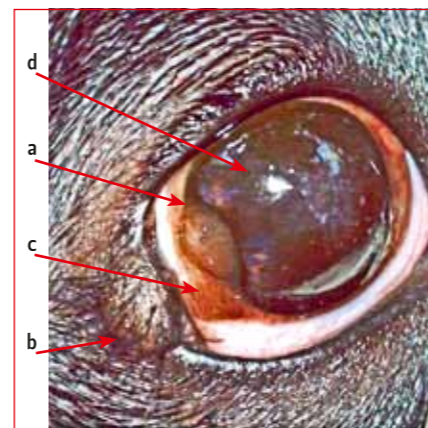


Figura 1 – OD Dermoid cornean perilimbic(a), dispus în cadranul extern al corneei. Se observă și alte anomalii oculare: b. dermoid palpebral, c. dermoid conjunctival, d. cheratită pigmentară. Bulldog francez, F, 6 luni (original Ionașcu)

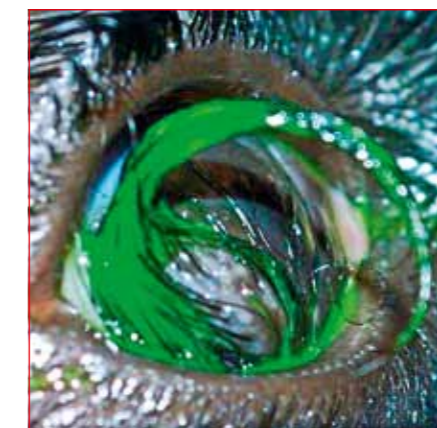


Figura 2 – OD Dermoid cornean epibulbar, dispus în cadranul extern al corneei. Se observă firele lungi de păr de la suprafața dermoidului, care duc la reducerea câmpului vizual. Ciobănesc German, F, 2 luni (original Ionașcu)



Figura 3 – Instrumentar microchirurgie oftalmologic

nou. (Leber AC, Bürge T, 1999; Ledbetter EC, Gilger BC, 2013; Pirouzian A, 2013)

Tratamentul specific dermoidului cornean este cel chirurgical, care constă în efectuarea keratectomiei superficiale (Figura 5). Materialele necesare pentru realizarea acestei proceduri sunt reprezentate de:

- microscop operator sau lăcuș binoculare cu putere mare de mărire;
- instrumentar de microchirurgie (Figura 3), în special bisturiul de cornee sau keratectomul;
- fir resorbabil monofilament 6/0 – 7/0.

După îndepărtarea insulei de țesut de la suprafața corneei, pentru a acoperi defectul creat, mai ales în cazul în care dermoidul afectează mai mult de 50% din profunzimea corneei, se recomandă efectuarea unui flaps conjunctival. Acesta are rolul de a proteja corneea, de a preveni perforarea acesteia și de a asigura procesul de vindecare. Sutura conjunctivei la nivelul corneei se realizează în fir continuu, surjet. Flapsul conjunctival aderă la nivelul leziunii corneene, asigură aportul de sânge necesar procesului de regenerare, câmpul vizual este redus într-o mică măsură, rezultând o cicatrice fină de cele mai multe ori. (Figura 6) (Erdikmen DO et al., 2013; Gelatt KN, Gelatt JP, 2011; Ionașcu I., 2015; Ledbetter EC, Gilger BC, 2013; Pirouzian A, 2013) ▶



Figura 4 – OS Dermoid cornean dispus în cadranul infero-extern. Leziune pigmentată, bine delimitată, acoperită de fire de păr. Test cu fluoresceină negativ. Shih-Tzu, F, 3 luni (original Ionașcu)



Figura 5 – Același caz ca în figura 4 – aspect intraoperator. Efectuarea keratectomiei superficiale cu ajutorul bisturiului special de cornee (original Ionașcu)



Figura 6 – Cazul precedent – aspect postoperator, după efectuarea flapsului conjunctival. Se observă sutura în fir continuu a conjunctivei bulbare la suprafața corneei (original Ionașcu)



Figura 7 – Cazul precedent – 6 săptămâni de la intervenția chirurgicală. Flaps încă prezent la suprafața corneei, opacizare minimă, fără vascularizație. Test cu fluoresceină negativ (original Ionașcu)





◀ După această intervenție nu este necesară efectuarea tarsorafiei. Se recomandă administrarea de atropină 1% până la dilatarea pupilei, pentru a evita apariția uveitei reflexe. Tratamentul postoperator constă în administrarea topică de colire cu antibiotice (ex.: tobramicină, ciprofloxacina, ofloxacină), de 3-4 ori pe zi, timp de 10-14 zile. Sunt recomandate controale periodice, cu efectuarea testului cu fluoresceină, pentru a monitoriza procesul de reepitelizare (Figura 7). În mod obișnuit, epitelul

cornean se vindecă după aproximativ 7 zile. Atunci când corneea nu mai fixează fluoresceină, se administrează colire cu antiinflamatorii (dexametazonă, prednisolone), pentru a reduce vascularizația și pentru remanierea cicatricei corneene. (Brudenall DK et al., 2007; Ionașcu I, Miclăuș I., 2007; Kilic N et al., 2012; Ledbetter EC, Gilger BC, 2013)

Keratectomia superficială este tratamentul de elecție al dermoidului cornean, dar proprietarii trebuie informați de faptul că afectiunea poate recidiva,

mai ales în cazul în care leziunea nu a fost îndepărtată în totalitate. De obicei nu apar complicații postoperatorii, acestea putând fi reprezentate de infecții locale secundare sau perforarea corneei, ele fiind evitate prin utilizarea antibioticelor topice și efectuarea flapsului conjunctival. (Ionașcu I, 2015; Leber AC, Bürge T, 1999; Ledbetter EC, Gilger BC, 2013)

O altă metodă de protecție a corneei după realizarea keratectomiei, recomandată în special în cazul unui dermoid de dimensiune mare, este transplantul de membrană amniotică. Diverse studii au arătat că această alternativă duce la o vindecare mai rapidă și la obținerea unei cicatrice mai fine. Membrana amniotică prezintă avantajul de a avea efecte antiinflamatorii și de a reduce vascularizația. (Erdikmen DO et al., 2013; Ion L et al., 2016; Kalpravidh M, 2009; Pirouzian A, 2013; Pirouzian A et al., 2011)

Intervenția chirurgicală în cazul dermoidului cornean se recomandă să se realizeze la o vârstă mică, pentru a asigura o dezvoltare funcțională normală a ochiului afectat. (Brudenall DK et al., 2007; Kilic N et al., 2012) ■

## Bibliografie

1. Brudenall DK, Bernays ME, Peiffer RL, 2007. Central corneal dermoid in a Labrador retriever puppy. *Journal of Small Animal Practice*; 48: 588-590.
2. Cook CS, 2007. Ocular embryology and congenital malformations. In: KN Gelatt (ed), *Veterinary ophthalmology*, Blackwell Publishing, Oxford, UK, 21-22.
3. Dubielzig RR, Ketring KL, Gillian J McLellan, Albert, 2010. *Veterinary Ocular Pathology: A Comparative Review*. Saunders, Elsevier, Canada.
4. Erdikmen DO, Aydın D, Saroglu M, Guzel O, 2013. Surgical Correction of Ocular Dermoids in Dogs: 22 Cases. *Kafkas Univ Vet Fak Derg*; 19 (Suppl-A): A41-A47.
5. Gelatt KN, Gelatt JP, 2011. *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Elsevier, Saunders, USA.
6. Hoops JP, Ludwig K, Boergen KP, Kampik A, 2001. Preoperative evaluation of limbal dermoids using high-resolution biomicroscopy. *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*; 239: 459-461.
7. Ion L, Ionașcu I, Garcia de Joz C, Cerrada I, Birtoiu A, Huguet E, 2016(b). Human Amniotic Membrane Transplantation In The Treatment Of Feline Corneal Sequestrum: Preliminary Results. *AgroLife Scientific Journal*; 5(1): 91-98.
8. Ionașcu I, 2015. Ghid terapeutic oftalmologic veterinar. Editura Curtea Veche, București.
9. Ionașcu I, Miclăuș I., 2007. Noțiuni de oftalmologie veterinară, Editura Elisavros, București.
10. Kalpravidh M, Tuntivanich P, Vongsakul S, et al., 2009. Canine amniotic membrane transplantation for corneal reconstruction after the excision of dermoids in dogs. *Veterinary Research Communication*, 33: 1003-1012.
11. Kilic N, Toplu N, Epikmen ET, 2012. Surgical Treatment of Corneal Large Dermoid in a Simmental Calf. *Acta Scientiae Veterinariae*; 40(2): 1041.
12. Leber AC, Bürge T, 1999. A dermoid of the eye in a blue-fronted Amazon parrot (*Amazona aestiva*). *Vet Ophthalmol.*; 2(2):133-135.
13. Ledbetter EC, Gilger BC, 2013. *Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera*, in Kirk N. Gelatt et al., *Veterinary Ophthalmology*, Fifth Edition, Wiley-Blackwell.
14. Maggs D, Miller P, Ofri R, 2013. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 5th Edition, Saunders Elsevier, Philadelphia, SUA.
15. Pirouzian A, 2013. Management of pediatric corneal limbal dermoids. *Clinical Ophthalmology*; 7: 607-614.
16. Pirouzian A, Ly H, Holz H, Sudesh RS, Chuck. RS, 2011. Fibrin-glyce assisted multilayered amniotic membrane transplantation in surgical management of pediatric corneal limbal dermoid: a novel approach. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 249:261-265.
17. Roh YS, Gi DB, Lim CW, Kim B, 2014. Asymmetrical ocular dermoid in native Korean cattle. *J. Anim. Plant Sci.*; 24(3): 976-978.

Primul Anunț

Cluj-Napoca România

20-23 Septembrie 2017

**Al XII-lea Congres Național de Medicină Veterinară**

organizat de:



ASOCIAȚIA GENERALĂ  
A MEDICILOR VETERINARI  
DIN ROMÂNIA



COLEGIUL  
MEDICILOR VETERINARI  
DIN ROMÂNIA



ASOCIAȚIA  
MEDICILOR VETERINARI  
PENTRU ANIMALE DE COMPANIE

în colaborare cu:

facultățile de medicină veterinară ale  
USAMV București, USAMV Cluj-Napoca, USAMV Iași,  
USAMVB Timișoara și Universității „Spiru Haret”,  
Autoritatea Națională Sanitară Veterinară și pentru  
Siguranța Alimentelor - cu institutele centrale și  
direcțiile județene, patronatele medicilor veterinari  
și Federația Sindicatelor Veterinare din România



Evenimentul se va desfășura sub deviza:

**“Împreună - pentru progresul  
medicinii veterinare românești”**

Lucrările vor fi prezentate în cadrul a 7 secțiuni:

1. Profesia medicală veterinară în România
2. Cercetarea științifică
3. Învățământul și pregătirea profesională
4. Institutele și laboratoarele sanitare veterinare
5. Creșterea, sănătatea și bunăstarea animalelor
6. Medicina veterinară și sănătatea publică
7. Libera practică medicală veterinară

Amănunțele privind Programul, temele și modul de prezentare al lucrărilor, condițiile și taxele de participare, vor fi comunicate în anunțurile viitoare.



# FACTORII MAJORI DE INFLUENȚĂ A ETIOPATOLOGIEI BOLII DE ALEUTINĂ (BA) LA NURCĂ

- Dr. Păstărnac N., medic primar veterinar, Doctor în medicină veterinară, AGMVR și CMV – Fil. Brașov
- Șef.lucr. univ. Dr. Puchianu Gh – Universitatea Transilvania din Brașov
- Dr. Coman I., medic primar veterinar, Doctor în medicină veterinară – CMV – Fil. Brașov
- Dr. Giurgiu I. Dănuț medic primar veterinar – DSVSA Brașov

## Rezumat

Din genetica mutațiilor la nură se remarcă tipul mutant recesiv (aa) cu blană de un albastru gri închis, cunoscut ca mutația Aleutină.

Este una dintre primele mutații obținute la nură și a cărei genă controlează sinteza aceluși pigment de culoare amintit al învelișului pilos asemănător mutației Silver blue (pp) considerată prima mutație obținută în lume la nură.

Recesivitatea acestei culori mutante este exprimată fenotipic doar atunci când gena respectivă este prezentă pe ambii cromozomi parentali. Această mutație, de culoare gri-albastru închis, este expresia mutantei recesive a genei dominante care derivă din locusul A al nurelor sălbatice Standard și corespunde genotipului homozigot recesiv (aa).

Tipul mutant respectiv nu numai că manifestă o susceptibilitate exagerată față de virusul BA, un virus ADN din familia *Parvoviridae*, dar printr-o morbiditate și o mortalitate extrem de ridicată determină moartea aproape a tuturor exemplarelor infectate.

Dintre particularitățile bolii de Aleutină, două dintre ele excelează prin importanța deosebită, respectiv afinitatea exagerată a genotipului mutației respective față de acest virus, cât și agresivitatea acestuia asupra diferitelor structuri și sisteme morfologice ale acestui tip homozigot de nură. Dacă la nivel organic această agresivitate manifestată prin aspectul lezional al diferitelor țesuturi, organe și aparate, la nivel fenotipic exteriorizarea acestuia se manifestă tot prin rezistența genetică la acțiunea virusului, a fracțiunii genotipice

aa conservată la nivel coloristic al genotipurilor combinate ale nurelor.

## Introducere

Din practica creșterii nurelor combinate dublu homozigote recesive luând ca exemplu combinarea genelor nurelor Aleutine (aa) și a genelor nurelor Silver blue (Platinate) (pp), rezultă genotipul aa pp, propriu nurelor Safir atât de cunoscută și atât de apreciată dintre blănurile albastru deschis. Datorită existenței genelor aa din genotipul dublu homozigot recesiv (aa pp) și aici se remarcă cea afinitate și agresivitate mai moderată a segmentului genotipic aa. Uneori însă, prin unele tulpini ale virusului BA, determină și creșteri neașteptate ale infecției acestor nurci dublu homozigote (aa pp).

Pe de altă parte nu sunt excluse aceste infecții nici la alte tipuri coloristice de nură precum la tipul sălbatic Standard, la alte specii de animale de blană cum sunt de pildă dihorii și chiar la om, dar la scară de agresivitate evident inferioară.

Gradual, cele mai multe pierderi sunt înregistrate la mutația homozigotă Aleutină, apoi la nurele cu genomurile combinate ș.a.m.d.

Astfel se poate avansa ideea că, în funcție de proporția de participare a genomului aa (Aleutin) din genotipurile combinate, expresia agresivității virusului BA este evident corelată cu aceasta.

Din aceste cauze se recurge la precauție prin aplicarea diverselor metode de obținere a mutației recesive, precum este de exemplu metoda back – cross, care, prin încrucișarea femelelor Standard (AA) cu masculii din mutația Aleutină (aa),

se obțin inițial numai animale heterozigote (Aa) de culoare Standard. Ulterior, în etapa următoare, se apelează la încrucișarea acestor hibridi între ei din care se obțin 50% animale heterozigote de culoare Standard și 50% animale de culoare Aleutină.

Cu toate că din aceste încrucișări se obțin rezultate net superioare față de reproducerea în „rasă curată” a nurelor Aleutine, tendința este de a se evita reproducerea și creșterea acestei mutații, preferându-se crearea unor genotipuri ce determină culori combinate de blănuri precum sunt nurele Safir, Shadow safir, Safir cross, Lavandă și multe altele, care pe lângă faptul că sunt apreciate calitativ ele au capacitatea de a tempera acțiunea agresivă a virusului BA.

Poate că abordarea acestor probleme nu ar fi avut o motivație plauzibilă dacă la nivelul județului Brașov nu ar exista alte exploatații de creștere a nurelor. Dar pentru că aceste ferme olandeze există și, practic, înlocuiesc fostele ferme de nurci românești, abordarea patologiei acestor nurci devine cu prisosință oportună în crescătorile de nurci de pe teritoriul țării noastre.

## Rezultate și discuții asupra conceptului complex al etiopatologiei

Din cercetările asupra animalelor de blană se constată frecvent existența unor defecte diverse, morfologice, fiziologice sau de altă natură care determină moartea animalelor în anumite perioade ale dezvoltării lor ontogenetice produse de gene letale dominante sau recesive. Nu același lucru se întâmplă în cazul nurelor din mutația Aleutină, ce sunt afectate

specific de boala de Aleutină (BA) sau Plasmocitoză.

Această mutație recesivă în stare homozigotă manifestă o susceptibilitate exagerată față de virusul ADN din familia Parvoviridae, genul Parvovirus, ce provoacă o mortalitate de circa 95%. În consecință, se evită creșterea nurelor homozigote în această stare. În mecanismul patogen al acestei boli intervin fenomene comune virozelor, bacteriozelor cât și celor genetice, tumorale, dar și a bolilor de colagen manifestate prin autoimunitate sistemică.

Din complexitatea acestei boli se impune cu prevalență sistemul imun care este extrem de important în patogenizarea acesteia și în primul rând a rolului sistemului imun, despre care s-a crezut că ar fi doar acela de a apăra organismul împotriva agenților patogeni. Dar ulterior s-a dovedit că este în realitate cu mult mai complex, bazându-se pe capacitatea de a face distincție între self și non – self. De altfel este știut că sistemul imun prezintă acele două componente complet diferite din punct de vedere al percepției antigenelor (structuri non – self): sistemul imun nespecific (innăscut) și cel specific (adoptiv).

Nu sunt lipsite de importanță nici aspectele sinergice din BA. Ele reprezintă o corelare a unor acțiuni sau asocierea unor elemente de risc ce conduc fie la sinergie aditivă, fie la o sinergie întărită, când efectul total este cu mult mai mare decât suma efectelor patologice individuale ale virusului sau ale infecțiilor oportuniste.

Genetica sistemului imun al nurelor din mutația Aleutină este comună tuturor varietăților existente de nură, astfel că imunitatea innăscută înglobează toate elementele pe care organismul le posedă încă de la nașterea acestora și care constituie prima linie de apărare împotriva antigenelor. Respectiv elementele includ componente externe și interne începând cu pielea (și secrețiile acide ale glandelor sudoripare și sebacee), mucoasele (și mucusul care le protejează), reflexul de tuse și strănut, secreția lacrimilor, mișcarea cililor, creșterea temperaturii corporale, capacitatea de oxigenare de la nivelul plămânilor, lizinele eliberate de către microorganismele comensale și până la componentele sistemului complement,



fagocitele sau celulele NK („natural Killer” – celule care răspund la unele infecții virale sau a prezenței celulelor tumorale).

Mai este însă necesar a se completa că nici unul dintre aceste elemente nu ține cont de tipul antigenului (de specificitatea sa) și intră în acțiune într-un timp extrem de rapid.

O a doua componentă a percepției antigenelor este imunitatea adoptivă (specifică, dobândită – prezentă de asemenea la naștere) care reprezintă apanajul exclusiv nu numai al nurelor ci și al tuturor vertebratelor și la a cărei bază se află existența limfocitelor. Din punctul de vedere al răspunsului acestor celule se remarcă că este mult mai lent și este realizat doar prin contactul nemijlocit cu antigenul. Aspectul respectiv este răspunsul cu specificitate caracteristică doar la respectivul antigen. Subliniem că această capacitate este posibilă datorită existenței unui fenomen extraordinar cu care sunt dotate și înzestrate limfocite-

tele, respectiv cu acei receptori specifici pentru antigene. În sensul cel mai larg al percepției acestor celule receptoare îl constituie un grup de celule care fac parte dintr-un organ care este capabil în a sesiza modificările extrem de fine ale mediului sau a variațiilor anumitor constante fiziologice. În acest caz, calitatea de receptor este determinată de existența unor terminații nervoase senzoriale extrem de rafinate de la nivelul structurilor amintite anterior. Toate aceste terminații nervoase sensibile acționează ca niște veritabili receptori generatori de impulsuri în sistemul nervos, impulsuri în urma cărora urmează o reacție corectoare (locoreceptori, chemoreceptori, mecanoreceptori, proprioreceptori, interioreceptori sau exterioreceptori).

În al doilea rând, la nivelul celulei respective în proteinele sau glicoproteinele acesteia apare posibilitatea de combinare specifică și reversibilă cu un hormon, neurotransmițător sau cu o



◀ altă moleculă purtătoare a unui mesaj specific capabil să inițieze modificări ale funcției celulare. În acest caz, receptorii sunt implicați direct și specific în semnalizarea celulară și îndeplinesc două funcții care îi fac indispensabili atât vieții celulei căreia îi aparțin cât și a întregului organism. Astfel, prima funcție ce se poate identifica constă în recunoașterea selectivă rapidă din multitudinea substanțelor ligandului specific (receptor, particulă sau moleculă care se leagă cu o extrem de mare specificitate la un receptor) care, după legare, conduce fie la un răspuns biologic fie la alte efecte. Realizarea unei interacțiuni reversibile cu una din substanțe după recunoașterea acestuia din multitudinea de substanțe a ligandului specific și realizarea acelei interacțiuni poate fi interpretată ca o „reacție primară”. Ca o consecință a reacției primare de recunoaștere, urmează o nouă etapă când receptorii se implică în a doua funcție prin declanșarea unei reacții secundare care, printr-o suită de etape ulterioare, determină răspunsul celular specific mesajului încorporat în molecula ligand. **Din punct de vedere al localizării, există două mari clase de receptori:**

**a)** Receptori de membrană sau de suprafață care încorporează majoritatea receptorilor. Sub un anumit aspect această localizare la nivelul membranei celulare prezintă avantajul că în majoritatea moleculelor purtătoare de informație sunt substanțe hidrosolubile ce nu pot penetra bariera hidratată formată din fosfolipidele membranare. Un alt criteriu favorabil acestei dispunerii îl reprezintă menținerea ordinii intracelulare care nu ar fi posibilă dacă în celule ar pătrunde numeroase și diverse tipuri de molecule mesager;

**b)** A doua clasă de receptori sunt cei localizați intracelular (receptori intracelulari), fie în citosol (receptori citosolici rari și ipotetici), fie la nivelul nucleului celular (receptori nucleici). Dar principala caracteristică structurală a unor astfel de receptori constă în situsul specific, la nivelul căruia se leagă stereospecific un anumit ligand, care poate fi de origine endogenă (hormon, factor de creștere, etc) sau exogenă cum este în cazul de față (antigen, medicament, virus, etc). Virusul BA a nurecilor după cum s-a specificat face parte din familia Parvoviridae și se

caracterizează prin dimensiuni foarte mici (cele mai mici virusuri), cu un tropism digestiv și mai mult ca probabil asemănător virusului hepatitei. Astfel că legarea ligandului la receptor este reversibilă, saturabilă (depinzând de numărul de situsuri disponibile) și variabilă în funcție de densitatea receptorilor. În cazul BA se poate vorbi de o afinitate electivă datorită acelei forțe ce determină reunirea unei substanțe cu o alta în mod prioritar, înaintea altei substanțe sau existența acelei proprietăți a unui receptor de a se lega cu mare specificitate de un anumit ligand. Ligandul natural al unui receptor este agonistul, iar substanța care împiedică sau blochează accesul agonistului la receptor prin ocuparea situsului specific este reprezentată de antagonistul competitiv sau agentul blocant. Amintim că la nureci cât și la mamifere numărul total de receptori și respectiv capacitatea receptoare a unei dintre celule sau a unui țesut este supus unor mecanisme de reglare strict moleculare. Aceasta presupune că, în condiții de echilibru, numărul de receptori al nurecilor este determinat de raportul dintre rata de sinteză a receptorilor și rata de consum a acestora. Modificările capacității receptoare sunt foarte utile în explicarea patologiei BA în relație directă sau indirectă cu receptorii. Receptorii oferă celulei diverselor varietăți de culoare ale nurecilor atât capacitatea de a recunoaște ceea ce poate fi fixat de membrană, cât și posibilitatea de a semnaliza structurilor subcelulare interacțiunea care a survenit la nivelul suprafeței celulare. Tipurile și densitatea receptorilor de pe o celulă variază în funcție cu structura și funcția celulei respective, același tip de receptor putând fi prezent pe celule aparținând uneia sau mai multor populații celulare distincte.

Altfel spus, noțiunea de receptor implică automat noțiunea de specificitate: legarea dintre receptor și ligandul său nu poate fi decât una specifică. Este interesant că ideea unei astfel de interacțiuni a apărut încă din 1897, odată cu studiile lui Paul Ehrlich cu privire la legarea dintre toxina difterică și anatoxina difterică. Tot acest mare cercetător este cel ce a avansat primul „*teoria catenelor laterale*” în care afirma pentru prima dată nu numai existența receptorilor (catenele



Foto 1 – Fosta bază de producție și cercetare pentru animalele de blană (de la Prejmer, jud. Brașov)

laterale) pentru antigen, dar și caracterul preformat al receptorilor produși încă de dinaintea pătrunderii antigenului în organism, impecabilă asemănare a reacției antagoniste față de pătrunderea virusului BA în organismul nurecilor.

Mai trebuie reținut că specificitatea implică faptul că fiecare receptor își leagă ligandul său, sau mai exact receptorul nu poate fi utilizat decât o dată de un singur ligand.

**Prin prisma particularităților sistemului imun pot fi descrise și funcțiile sale precum:** cea de **supraveghere** (distincția self/non self); **apărare**, declanșarea unui răspuns (natural sau dobândit), în scopul eliminării sau neutralizării agentului; **reglare** (controlul răspunsurilor imune) prin mecanisme reglatorii în scopul menținerii homeostazei sau prevenirii distrugerilor tisulare, de memorie imunologică (capacitatea de răspuns optimizat la un nou contact cu același antigen) și de **toleranță** (inducerea unei stări de nerresponsabilitate față de anumite antigene). Odată declanșat un răspuns față de un antigen (răspuns imun) va fi implicată atât imunitatea specifică, cât și cea nespecifică într-un sistem integrat concis.

Un alt deziderat major al specificității nete a BA este reprezentat de afinitatea limfocitelor, elemente ce derivă din

celulele stem limfoide. În funcție de locul unde acestea se vor maturiza în continuare (timus sau măduvă osoasă) vor rezulta limfocite T (de origine timică) și respectiv limfocite B (de origine medular osoasă). Înainte de a se detașa de timus, limfocitele T suferă o diferențiere suplimentară în limfocite T helper și limfocite T citotoxice. Chiar dacă maniera lor de acțiune precum și consecințele sunt foarte diferite, activarea limfocitelor T va conduce la un răspuns imun „celular”. În schimb, activarea limfocitelor B va conduce la diferențierea lor în plasmocite care, în boala de Aleutine, au o importanță specială. Aceste celule B care au ajuns în stadiul terminal de diferențiere în plasmocite prezintă o citoplasmă mai voluminoasă, cu un reticul citoplasmatic rugos extrem de caracteristic și sunt în întregime consacrate producerii și secreției de anticorpi. Știut este că anticorpii sunt substanțe specifice de natură proteică prezente în mod natural sau produse în organism (sânge, țesuturi) sub acțiunea unui antigen și care posedă proprietatea de a reacționa specific, in vivo sau in vitro, cu antigenul corespondent. Acțiunea anticorpului asupra antigenului se manifestă însă fie ca aglutinină, lizină sau precipitină. Anticorpii plasmatici se găsesc cuprinși într-un grup de globuline cunoscute ca imunoglobuline. Produ-



Foto 2 – Tipul de nurec Standard (tipul sălbatic), tineret înțărcat din care provin toate mutațiile de culoare ale nurecilor Mustela vison

cere de anticorpi este esențială pentru dezvoltarea imunității. Combinarea unui anticorp cu antigenul său specific poate fi evidențiată prin diverse reacții in vitro sau in vivo.

De aceea se recurge la reacții de tip antigen – anticorp ca mijloc de diagnostic în diverse boli infecțioase, precum este în cazul de față, depistarea virusului BA. Dar este de la sine înțeles că această diversitate este enormă nu numai la nivel global, dar uneori chiar în sânul unei singure specii sau chiar la nivelul unei singure varietăți de culoare a nurecii cum este în cazul de față a nurecilor din varietatea Aleutină (cu genotip aa).

Subliniem că în depistarea anticorpilor în această boală sunt vizați în primul rând anticorpii nucleari în scopul evidențierii ADN-ului viral din organe, sânge, secreții și excreții. Testele specifice de laborator sunt contraimunooosmoforeza (CIOP), IF, ELISA, RFC și PCR (cel mai sensibil, a cărei reacție este pozitivă cu 7 zile înainte de apariția simptomelor clinice). Foarte sensibil este și testul radioimun (Aastedt, Bloom). Elisa este un test rapid, cu o înaltă specificitate și cu o sensibilitate mai mare decât CIEP dar egală cu a testului radioimun (RIA). Avantajul testului ELISA este că prin acesta se pot diferenția și formele inaparente de cele cronice de boală, la exemplarele izolate, prin valori mai ridicate

ale titrului de anticorpi și ale concentrației de gamaglobuline, în formă inaparentă.

Așadar, boala nurecii Aleutine este o infecție virală cronică a nurecilor homozigote pentru gena Aleutină (aa). Leziunile sunt asemănătoare cu cele ale lupusului eritematos diseminat uman (LED) (anticorpi antinucleari) și cu ai poliartritei nodoase. Acești anticorpi antinucleari reprezintă tipul de anticorpi antitulari ce reacționează cu antigenii situați pe suprafața nucleului celular al nurecilor Aleutine. De asemenea, acești anticorpi nucleari aparțin în deosebi IgG, IgM sau IgA și care includ atât anticorpii anti – ADN caracteristici BA, dar și ai lupusului eritematos acut diseminat (LED) și inclusiv anticorpi anti-DNP (deoxiribonucleoproteine) prezenți atât în BA, în LED, cât și în poliartrita reumatoidă umană reprezentând factorul Haserick, responsabil cu formarea celulelor lupice sau a celulelor Hargraves.

În consecință, BA mai reprezintă boala complexelor autoimune, respectiv grupul bolilor a căror patogenie implică reacția antigen – anticorp. Din această reacție se formează complexe imune cu depunerea lor concomitentă cu activarea complementului și alterarea pereților vaselor mici, într-o relație strânsă cu o reacție de hipersensibilitate semitardivă (de tip 3). Simptomatologia acestor boli depinde ▶



◀ de localizarea depozitelor vasculare (sau generalizarea lor) cutanată sau cu precădere viscerală: cum ar fi glomerulonefrita acută sau cronică, poliartrita reumatoidă, sindromul Dressler, purpura trombocitopenică idiopatică, fibroza pulmonară interstițială difuză, boala serului, fenomenul Arthus, în care, la ultimele trei, prezența complexelor imune este întotdeauna certă.

Așadar, din combinația dintre un antigen și un anticorp specific, BA apare fie ca o formă localizată fie ca o formă circulantă a complexelor, capabilă să fixeze complementul. Dacă în această boală antigenul și anticorpul se află în proporții identice ele se neutralizează perfect; dacă anticorpul este în exces, complexele imune insolubile vor precipita rapid și vor fi fagocitate; dar dacă antigenul este în exces, complexele rămân solubile în circulație și pot provoca fenomene patologice și în cazul acesta leziunile rezultate sunt atribuite acestora. Nu trebuie ignorată nici gravitatea acestor fenomene, care depind major și de masa moleculară a antigenului. Antigenul precum virusul BA, ce excelează prin masa mare, se fixează rapid, activând intens complementul și induce alterări ale peretelui vaselor mici, îndeosebi ale acelor de la nivel renal. Aceste leziuni reflectă o reacție de hipersensibilitate semitardivă sau de tip 3 amintite anterior, caracterizând boala prin complexe imune (boli prin complexe antigen – anticorp sau boli cu precipitare), ce determină moartea nurcilor prin acele leziuni generalizate produse la nivelul unor organe, îndeosebi ale celor viscerale.

Așadar, răspunsul imun umoral în care limfocitele B interacționează cu antigenele libere, cum sunt cele în cazul de față care se diferențiază în plasmocite, care secretă anticorpi, Anticorpul se leagă la antigenul ajuns în organism și care, în mod normal, contribuie la eliminarea acestuia, dacă anticorpul respectiv este în exces. Dacă antigenul este în exces, cum se întâmplă în BA în răspunsul imun celular, limfocitele T (helper și citotoxice) recunosc antigenul procesat și prezentat în anumite celule și răspund prin producerea de factori solubili sau prin liza celulei țintă, dar fiindcă acești anticorpi sunt în inferioritate față de excesul de antigen, formează complexe imune insolubile care vor precipita rapid

rămânând nefagocitate și, în final, vor provoca fenomene patologice grave care la nurcile Aleutine homozigote conduc la moartea unui procent de circa 95%.

Aici particularitatea selectivă constă în faptul că fiecare receptor se leagă numai de ligandul său sau, altfel spus, un receptor nu poate fi utilizat decât de un singur ligand. Numărul extrem de mare de structuri care se pot constitui în antigene implică faptul că în interiorul organismului nurcii ar trebui să existe un număr corespunzător de receptori pentru aceste antigene. Dacă se admite însă că numărul de antigene existente în natură (cifra teoretică avansată se ridică la minimum  $10^9$ ) și respectiv a receptorilor pentru antigen care trebuie să existe în mod corespunzător, depășește numărul total al genelor existente în genom. O astfel de constatare se află în totală discordanță cu "Dogma centrală a geneticii" care postula la un moment dat că „o genă – o proteină“.

Contestată inițial tocmai pentru ideea existenței de receptori pre-formați, teoria lui Paul Ehrlich a revenit dintr-o dată în atenție datorită probelor experimentale categorice. În primul rând, Niels Jorne (cit. de Covic, M., și col. 2011) demonstrează existența anticorpilor naturali cu care organismul este înzestrat la naștere (deci pre-formați), iar aceiași autori îi citează apoi pe Burnet Talmage și pe Lederer care prin contribuția acestora conturează „Teoria selecției clonale“, concept extraordinar pe care se bazează întreaga imunologie modernă actuală. Dacă admitem că receptorii sunt cu adevărat pre-formați; acest lucru echivalează cu faptul că orice organism dispune de o capacitate certă de a produce receptori pentru toate antigenele existente, chiar și pentru acelea cu care organismul nurcilor Aleutine ar putea să nu se întâlnească niciodată. Un astfel de concept devine fezabil tot mai evident în mecanismul genetic actual de formare al receptorilor pentru antigene, care este unul cu totul special și că organismul este capabil să elaboreze o strategie particulară pentru formarea lor astfel încât să se poată ajunge la această enormă diversitate necesară pentru a face față întregii diversități posibile de antigene existente în natură.

La mamifere, dar mai ales la nurcă, ca

și la alte animale, mecanismele genetice care stau la baza generării diversității imunoglobulinelor, depind și sunt influențați de anumiți factori.

Imunoglobulinele în primul rând sunt și trebuie considerate precum niște componente esențiale ale receptorului pentru antigen al limfocitului B (BCR – B cell receptor), căruia i se alătură moleculele constante  $Ig\alpha$  și  $Ig\beta$ , cu rol specific în transmiterea intracelulară a semnalului interceptat de receptor. În acest angrenaj, componentul dedicat legării antigenului (imunoglobulina) este structurat pe două lanțuri grele identice și două lanțuri ușoare identice, conexe prin legături disulfidice inter – lanț și legături fizice între domeniile extracelulare (Goldsberg, Kinot și Osborne, 2000, citat de Covic, M., și col., 2011). Moleculele  $Ig\alpha$  și  $Ig\beta$  sunt constante și au rol major în transmiterea intracelulară a semnalului.

Din multiplele studii enzimactice existente trebuie reținut de asemenea că structura receptorului pentru antigen al limfocitului B este formată din două lanțuri grele (H) identice și două lanțuri ușoare (L) identice. Aceste lanțuri au fost departajate ca atare într-o porțiune variabilă (N – terminală) și o porțiune constantă (C – terminală). Fiecare moleculă de imunoglobulină posedă două situri identice de legare a antigenului iar la formarea fiecăruia participă atât partea variabilă a lanțului L, cât și partea variabilă a lanțului H.

Aprofundarea studiilor existente de structură a receptorului pentru antigen al limfocitului B au făcut posibilă elucidarea și descrierea unui mare număr de molecule care conțin una sau mai multe regiuni homoloage cu domeniile globulare ale imunoglobulinelor, care împreună alcătuiesc ceea ce se cunoaște ca „superfamilia imunoglobulinelor“. La nurca tipului sălbatic (Standard) cu siguranță că această formă de organizare a peptidelor reprezintă o manieră de evoluție către o structură mai stabilă, mai sigură și avantajoasă pentru organism. Dar prezența domeniilor globulare în atât de multe molecule diferite precum cele de la varietatea nurcilor Aleutine, sugerează că genele care le codifică s-au format și au evoluat cel mai probabil dintr-o genă ancestrală comună a nurcilor tipului

sălbatic (nurcilor Standard), care au fost ulterior multiplicare, dar și modificate concomitent, iar apoi distribuite în genomurile acestui mustelid fie din mutație Aleutină, sau a celorlalte 30 de mutații cunoscute.

S-a amintit anterior că fiecare limfocit B posedă pe suprafața sa imunoglobuline cu o specificitate unică, astfel că fiecare limfocit B este capabil să răspundă unui epitop (determinant antigenic) unic. Acest fenomen a fost înțeles și acceptat odată cu teoria selecției clonale. Ceea ce se întâmplă la nurca Aleutină confirmă că antigenele (virusului bolii Aleutine) odată pătrunse în organism încearcă selectarea acelor clone de limfocite care au specificitățile cele mai potrivite pentru a le activa și pentru a le induce proliferarea lor. Un segment mai mare sau mai mic din aceste limfocite se vor diferenția în plasmocite, celule care se caracterizează prin aceea că ele nu mai exprimă imunoglobuline la suprafață deoarece sintetizează lanțuri grele mai scurte și sunt astfel incapabile de a mai insera aceste molecule în membrană. Dar în compensare, plasmocitele vor secreta imunoglobulinele, iar această variantă solubilă a receptorilor pentru antigen al limfocitului B constituie de fapt anticorpul. Anticorpul este capabil să recunoască antigenele în mod specific și să se cupleze cu acestea formând complexe antigen – anticorp (complexele imune). Reamintim că această asociație macromoleculară dintre moleculele de antigen și anticorp, sunt legate specific între ele. Aceste formațiuni se pot prezenta fie sub formă solubilă, dacă reacția s-ar efectua în exces de antigen, fie sub formă insolubilă, de precipitat, dacă cei doi reactanți s-au combinat la echivalență. Subliniem din nou că aceste complexe imune solubile produc in vivo alterări tisulare majore ireversibile, cu implicații grave în sănătatea nurcilor afectate de BA.

Ansamblul sau totalitatea specificităților diferite pe care le poate produce sistemul imun este cunoscută sub denumirea de „repertoriu imunologic“. Se estimează că sistemul imun în general al mamiferelor și inclusiv al nurcilor este capabil să sintetizeze mai mult de  $10^{10}$  imunoglobuline (anticorpi diferiți din repertoriu imunologic) ceea ce reprezintă un număr imens de molecule, care depășește

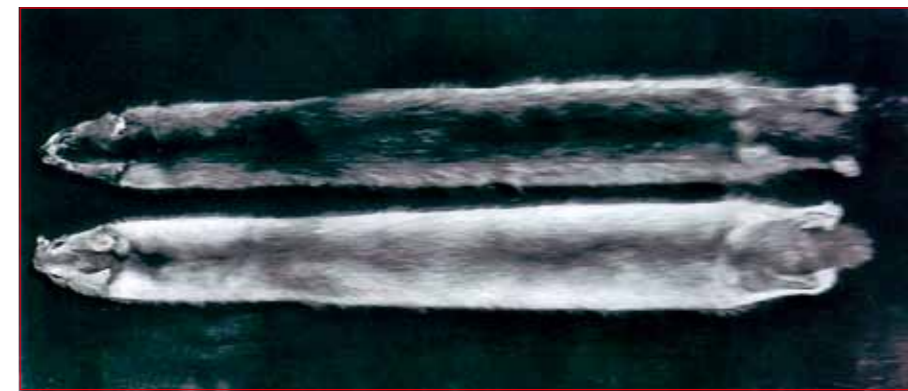


Foto 3 – Mutația Aleutină (sus) și nurcă Safir (jos) prezentare dorsală: prima este homozigot recesivă aa, iar a doua dublu homozigot recesivă între nurca Aleutină și nurca Silver blue – aapp

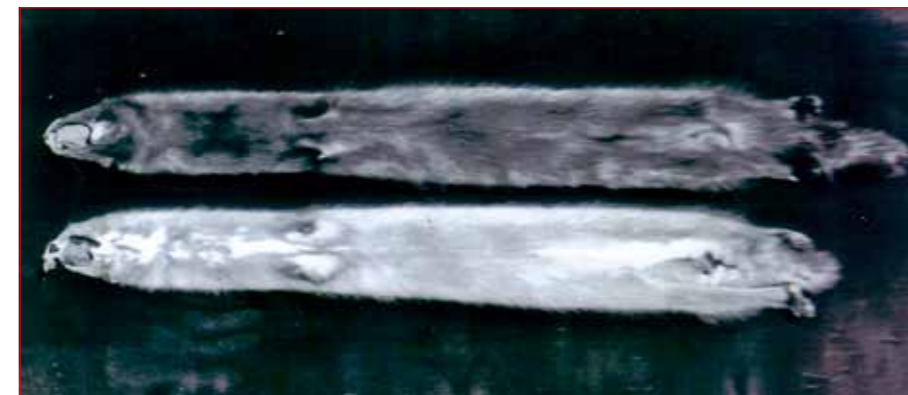


Foto 4 – Aceleași blănuri Aleutină și Safir, față ventrală

cu mult numărul de gene al genomului nurcilor sau a altor animale pe care acesta îl poate pune la dispoziție.

În cazul de față, abordând mecanismele genetice ale diversității imunoglobulinelor la nurcă și implicat a întregului sistem animal, apare întrebarea absolut firească: cum este posibilă această sinteză a numărului imens al imunoglobulinelor? O primă teorie existentă (germ – line theory – teoria linie germinale) estima că doar aproximativ 15% dintre genele unui genom haploid sunt destinate codificării imunoglobulinelor, teorie prezumtivă ce este privată însă de a da o explicație pertinentă pentru modalitatea formării, cu un număr limitat de gene a unui număr imens de structuri diferite. Ulterior au apărut și alte teorii precum cea „somatic variation theories“ – teoriile variației somatice, care din păcate au fost și ele incapabile să răspundă la întrebarea privind modalitatea formării de pe un număr limitat de gene a unui număr impresionant de structuri diferite.

Abia în 1965, Dreyer și Benett (cit. de Covic, M., și col., 2011) au reușit să ofere o ipoteză mai paluzibilă, în sensul existenței unor gene separate pentru regiunea variabilă și respectiv regiunea constantă, iar aceste gene reușesc să fuzioneze, formând o secvență continuă. Tot acești autori au intuit, ceea ce astăzi este demonstrat și anume că pentru partea variabilă există disponibile sute de gene, în timp ce pentru partea constantă este necesară doar o singură genă. După aproximativ un deceniu Susumu Tonega Wa (1976), (cit. de Covic M., și col., 2011), descoperă existența unor gene separate pentru regiunea variabilă și constantă, ca și rearanjarea genelor în cursul diferențierii limfocitelor B. Dar pe măsură ce cercetările au avansat și a devenit posibilă clonarea și secvențierea genelor, s-a dovedit că respectivul proces este cu mult mai complex.

Este cunoscut că imunoglobulinele utilizează două tipuri de lanțuri ușoare (L): unul constant, denumit Kappa (k) ▶



◀ și respectiv cel variabil lambda ( $\lambda$ ). Ambele părți, atât cea constantă cât și cea variabilă a lanțurilor ușoare sunt aproximativ egale ca dimensiuni. O moleculă de imunoglobulină poate fi folosită fie de lanțurile k, fie de lanțurile  $\lambda$  (dar nu ambele concomitent), fără ca aceasta să afecteze în vreun fel funcționalitatea receptorului sau anticorpului.

Fiecare dintre cele două lanțuri ușoare este codificat de gene distincte, situate pe cromozomi diferiți. Prima opțiune a limfocitului B este reprezentată întotdeauna de lanțul ușor k.

Din analiza genică rezultă că în genomul celulelor germinale există circa 40 de gene Vk diferite, aranjate în mod liniar, separate prin introni și precedate (în plus față de promotori) de o secvență exonică denumită Leader (conducător) situată în aval față de promotor și care are rolul de a introduce și ghida lanțul ce se sintetizează în reticulul endoplasmatic.

La o oarecare distanță de grupul genelor V, spre capătul telomer al ADN se găsește grupul celor 5 gene Yk, după care, separată printr-un intron foarte lung, se găsește singura genă pentru regiunea constantă Ck, care codifică întreaga porțiune constantă a lanțului k.

Spre deosebire de lanțul ușor, genele lanțului greu H, au o organizare mai complexă decât cea a genelor care codifică lanțurile ușoare (L), deoarece există o genă suplimentară D care codifică o porțiune a regiunii variabile (Covic, M., și col. 2011).

O altă diferență caracteristică a genelor lanțului greu H este prezența în genomul celulelor germinale a unor gene multiple ce codifică regiunea constantă. Porțiunea constantă a lanțului greu este cea care conferă așa numitele funcții „biologice” ale anticorpilor, iar conservarea acestor importante funcții efectorii se realizează prin intermediul menținerii unui număr limitat de gene pentru regiunea constantă.

Aici se cade să subliniem că atât la nunci cât și la celelalte mamifere, spre deosebire de partea constantă a lanțurilor ușoare, regiunea situată spre capătul C – terminal al lanțurilor grele este cea care hotărăște încadrarea întregii imunoglobuline într-una din cele 5 clase izotipice.

Partea constantă a lanțului greu, codificată de o anumită genă a acestui

segment constant, permite încadrarea întregii imunoglobuline într-una din cele 5 clase (izotipuri): A, D, E, G, M. De fapt, există 9 tipuri distincte de lanțuri grele, ceea ce permite distincția unor clase și subclase: IgG1, IgG2, IgG3, IgG4, IgGA1, IgGA2, IgM, IgD, IgE.

Genele regiunii constante sunt aranjate într-o anumită ordine, iar acest aranjament secvențial nu este întâmplător, fiind în directă legătură cu ordinea exprimării claselor de imunoglobuline în cursul diferențierii limfocitului B și a răspunsului inițial în IgM la contactul cu un antigen.

În ceea ce privește BA la nunci, subliniem că o importanță vitală o constituie funcționalitatea corectivă a mecanismului rearanjării genelor ce codifică regiunea variabilă.

Rearanjările genelor decurg precum au fost descrise mai sus, dar totuși aici apar cel puțin două întrebări al căror răspuns este insuficient de explicit. Astfel, se pune întrebarea cum de este posibilă realizarea asamblării corecte, întotdeauna precisă a unei gene VH care se asociază cu o genă DH și nu direct cu YH și cum se produce asocierea genelor prin unirea segmentelor genice într-o ordine perfectă 5' - 3'. Stiu este că rearanjarea a două gene similare din același grup (V, D sau Y) nu are loc niciodată. Răspunsul la aceste aspecte a devenit posibil numai după ce au fost identificate două secvențe conservate la nivelul ADN din genomul celulelor germinale, fiecare dintre ele constând dintr-un heptamer palindromic și un monomer bogat în Adenină și Timină separate printr-o secvență neconservată formată din 12 pb fie din 23 pb, dimensiunea în lungime ale acestor „distanțieri” constă din una sau două spire complete ale helixului ADN. Aceste secvențe sunt intronice și se găsesc după fiecare genă VH, înaintea fiecărei gene YH (sistemul este similar ca pentru cel al genelor ce codifică lanțurile ușoare) și la ambele capete ale genelor DH. Intronii descriși funcționează ca ținte de recunoaștere – „secvențe semnal” – pentru enzimele responsabile pentru rearanjarea genelor și sunt cunoscute ca RSS (Recombination Signal Sequence).

Dar rearanjarea genelor este consecința acțiunii conjugate a mai multor enzime denumite generic „recombinaze”. Primele recombinaze responsabile

pentru procesele care au avut loc în limfocite (descrise în 1990); genele RAG1 și RAG2 (Recombination Activating Gene) codifică proteinele doar dacă acționează împreună sau sunt capabile să inducă rearanjarea VDJ sau VJ. Recombinazele codificate de către cele două gene amintite, alături de enzima T & T (Terminal deoxinucleotidil Transferaza) sunt singurele care se găsesc doar în limfocite. (Covic, M., și col.2011)

În cazul rearanjării genelor V(D) J – destinate segmentelor variabile a imunoglobulinelor acestea pot fi productive sau nonproductive. Acea rearanjare considerată productivă este cea care va conduce la o secvență VDJ sau VJ care poate fi transcrisă și ulterior translatată în întregime. În schimb, o rearanjare neproductivă decalază cadrul de lectură generând codoni stop care vor bloca translația, iar celulele vor fi distruse și eliminate prin apoptoză. Cu toate că tăierea ADN se consideră perfectă la joncțiunea dintre exon și intronul RSS (secvențelor semnal), procesul ulterior de fuziune a segmentelor genice este frecvent imperfect. Această inexactitate reprezintă o sabie cu două tăișuri, respectiv fie conferă un enorm avantaj limfocitelor printr-un surplus de diversitate, fie conduce la rearanjări neproductive (detrimentale).

Este bine știut că limfocitele sunt celule somatice diploide și conțin atât cromozomi materni cât și paterni. Întregul ansamblu al genelor implicate în codificarea lanțurilor pentru imunoglobuline (implicit și cele pentru TCR – T cell-receptor, receptorul pentru antigen al limfocitelor T) sunt gene dominante. Cu toate acestea limfocitelor le este permisă doar utilizarea alelelor de pe un singur cromozom. Respectivul fenomen este unic și propriu limfocitelor și este cunoscut în genetica medicală sub expresia de „excluzie alelică”. Unica și singura rearanjare care are loc simultan pe ambii cromozomi este cea dintre genele DH și JH, toate celelalte au loc fie pe un cromozom, fie pe cel pereche. Această modalitate permite fiecărui limfocit să rețină doar câte o rearanjare productivă VDJ și respectiv VVJ, astfel încât vor fi produse lanțuri ușoare și grele având o parte variabilă identică. De aceea se poate presupune că asamblarea lor în BA, la nuncile homozigote conduce în final la apariția acelor receptori pentru



Foto 5 – Mascul din mutația Aleutină, conțenționat manual



Foto 6 – Obținerea de nunci Aleutină prin backcross – respectiv prin reincrușarea heterozigoților dintre Standard și Aleutină (Aa)

antigen cu o specificitate extrem de bine determinată.

Pe parcursul a patru decenii teoriile apărute cu privire la diversitatea receptorilor pentru antigen (teoria liniei germinale și teoria somatică) treptat s-au dovedit juste fiind confirmate prin verificări experimentale.

Dintre factorii cauzali ai mecanismelor care favorizează și determină apariția acestui număr impresionant de receptori pentru antigenele BA pot fi citați, de exemplu, următorii:

a) Unul dintre mecanismele considerate de primă importanță care se

implică și generează el însuși diversitate și atrage intervenția ulterioară a unor mecanisme adiționale este reprezentat de rearanjamentele aleatorii controlate de recombinază. Aceste reasortări sunt întâmplătoare, și lasă posibilitatea formării oricăror combinații de gene;

b) Spre deosebire de oricare alte proteine sintetizate în organismul nuncilor, codificarea lanțurilor imunoglobulinelor este asigurată de mai multe gene care, ulterior, se vor asambla într-o secvență unitară continuă;

c) Această multitudinea de gene este selectată dintr-un rezervor poligenic,

unde acestea sunt perfect individualizate. Se pare că cel mai bine este reprezentat din acest punct de vedere este grupul genelor V, atât în cazul sintezei lanțurilor grele cât și a celor ușoare;

d) Paratipul imunoglobulinelor (receptor celular asemănător anticorpilor, care reacționează specific cu un epitop – determinant antigenic definit); este format dintr-o combinație a părții variabile a unui lanț greu și a unei părți variabile ale unui lanț ușor. Dar această asociere este și ea aleatorie într-o celulă B oarecare, întâmplare care permite și poate induce sinteza unor lanțuri H și L oarecare. Dar acestea odată asamblate, determină cu certitudine o combinație particulară. Asocierea dintre cele două lanțuri, teoretic vorbind, poate conduce la o rezultantă de aproximativ 1,65 milioane de variante. Deși aparent este o sumă astronomică, în realitate aceasta este încă departe de numărul specificațiilor existente în organismul nuncilor, care alcătuiesc repertoriul imunologic și care este estimat la circa  $10^{10}$ - $10^{11}$ . Surplusul de diversitate este conferit de mecanismele suplimentare care nu permit nici o manifestare în absența acestui sistem cu totul propriu prin care genele situate la distanță între ele sunt alese întâmplător, alăturate și unite pentru a forma o genă hibridă neținând cont de criteriul locației genetice;

e) Frecvența ridicată a impreciziei asamblării genelor conduce la ceea ce se cunoaște sub denumirea „diversității joncționale sau a flexibilității joncționale”. Așa după cum s-a specificat mai sus, tăierea RSS (existentă la cele două capete ale unor secvențe intronice considerate – secvențe semnal de recombinare) determină ca secvența codantă să fie precisă; în schimb, unirea secvențelor codante este cel mai adesea incorectă și nepotrivită. Această imprecizie a joncțiunii genelor va deveni în acest fel un joc major de generare a diversității, datorită acestui proces hazardat incontrollabil.

f) Un mecanism major implicat în generarea diversității este constituit din mutații somatice ce sunt produse întâmplător, printr-un mecanism insuficient de bine cunoscut la nivelul genelor rearanjate (VJ sau VDJ). Un element distinct în BA este reprezentat de frecvența crescută cu care aceste mutații



◀ (hipermutațiile) apar frecvent, de cel puțin o sută de mii de ori mai mult comparativ cu cele ce apar spontan ca mutații la nivelul altei gene. În unele boli, dar mai ales în BA se pare că anumite gene native nucleotidice și alte secvențe polindromice de la nivelul genelor rearanjate (VJ sau VDJ) sunt în mod particular susceptibile în fața acestui mecanism. În limfocitele B mature sunt afectate preferențial acele secvențe care codifică regiunile hipervariabile (CDR). În mod obișnuit, generarea hipermutațiilor somatice au loc în centrul germinal (organele limfoide secundare) ca o consecință a expunerii la antigen: acele limfocite B care au receptorul cu cea mai mare afinitate pentru antigenul respectiv vor fi selectate în mod preferențial, vor supraviețui și tot dintre acestea se vor diferenția și celulele de memorie. Acest proces particular specific în BA trebuie interpretat ca o „maturație de afinitate“;

g) Dar nu pot fi trecute cu vederea alte două dintre aspectele structural genice respectiv rolul regiunii P de adiție, care apare consecutiv tăierii ADN-ului și a regiunii N de adiție ce sunt favorizate de enzima TdT (Terminal deoxinucleotidil Transferaze). Prima apare consecutiv clivării la joncțiunea RSS – exon iar ulterior nucleotidele de la acest capăt vor permite ca în momentul tăierii complete a ambelor catene, acestea să fie unite între ele printr-o buclă („ac de păr“). Prin fenomenul produs la capetele ambelor gene acestea vor fuziona în cele din urmă, datorită tăierii și eliminării buclurilor de „ac de păr“. Această a doua tăiere de către o endonuclează, cel mai frecvent asimetrică, privind lungimea celor două catene, implică intervenția unor enzime de reperare care vor adăuga nucleotide complementare catenei mai scurte. Se creează astfel o secvență palindromică la nivelul joncțiunii cunoscută ca „Regiune P de adiție“ (Covic, M., și col., 2011).

În ceea ce privește al doilea aspect privind regiunea N de adiție, rolul TdT este acela de a completa nucleotidele la capetele genei D în cursul unirii acesteia la gena J sau la gena V, numai că numărul de nucleotide transferat este aleatoriu ceea ce conduce la formarea unor secvențe complet diferite.

Pe lângă cele două aspecte descrise anterior nu se poate trece cu vederea

nici peste mecanismele genice care stau la baza generării diversității TCR, dar din lipsă de spațiu se cade cel puțin să le amintim. Dar subliniem că, pentru BA mai ales, ele reprezintă aspecte dintre cele mai importante.

Astfel, între imunoglobuline și receptorul pentru antigen al celulei T (TCR) există o apropiere analoagă din punct de vedere structural. De pildă domeniile extracelulare care alcătuiesc cele două lanțuri sunt, ca și la Ig, constante și variabile, iar întreaga porțiune extracelulară a TCR este aproape identică cu fragmentul Fab al anticorpilor, iar componentul care asigură recunoașterea este asociat cu molecula CD3 analoagă cu Igα și Igβ cu rol important de transmitere intracelulară a semnalului.

Pe lângă aceste aspect se poate adăuga faptul că mecanismele formării receptorului pentru antigen al limfocitelor T prezintă foarte multe asemănări cu cel al formării imunoglobulinelor, implicând, în esență, rearanjări genice V(D)J și diversitate funcțională. Tot așa din analiza lanțurilor TCR unde se demonstrează, de asemenea, existența regiunilor hipervariabile, precum controlul și responsabilitatea în formarea efectivă a situsului de interacțiune a receptorului.

Din această categorie de factori este absolut necesar a se aminti că în BA implicarea complexului major de histocompatibilitate (MHC) este extrem de importantă deoarece există un locus în care se găsesc situate genele ce controlează antigenele majore de histocompatibilitate cum ar fi HLA sau H2 la șoarece. Analiza genetică fină a arătat că în realitate este vorba despre locusuri complexe formate din mai multe gene, având funcții diferite (sisteme de histocompatibilitate) sau „complexe genetice“. Astfel că **se impune ca genele MHC să fie împărțite în următoarele trei clase:**

a) Genele clasei I – codifică genele antigenelor de transplantare de pe suprafața celulară (implicate în răspunsurile activate celular și antigeni serologici). Această clasă este considerată ca fiind cea mai vastă, reprezentând circa 30 de gene;

b) Genele clasei II – codifică o serie de antigeni, exprimați primar pe limfocite, aceste gene în număr de peste 30 controlează și nivelul răspunsului față de anumiți antigeni;

c) Genele clasei III controlează expresia unor componente ale sistemului complement și sunt în număr de peste 40. Cea mai mare parte dintre genele claselor I și II prezintă un polimorfism extrem, iar numărul mare de alele ale fiecărui locus conduce firesc la numeroase combinații posibile (haplotipuri) (Covic, M., și col., 2011) și de ce nu o variabilitate extrem de mare a expresiei clinice a nurelor din această varietate mutațională.

Caracteristicile sistemului HLA sunt reprezentate prin: polimorfism, codominanță transmitere strâns înlănțuită (în bloc haplotip comun, de la părinți la descendenți) și asociere preferențială. Expresia clinică înaintea celei de natură morfologică se exprimă fenotipic în primul rând prin variabilitatea coloristică a părului.

Dintre aceste aspecte, poate cea mai remarcabilă caracteristică a genelor HLA este polimorfismul lor înalt prin existența multiplelor alele pentru un anumit locus.

O remarcă importantă și firească a bolii BA este asocierea relativ strânsă cu sistemul HLA.

Este demonstrat că anumite afecțiuni autoimune, boli determinate ca o consecință a infecțiilor virale, bacteriene sau unele afecțiuni ale sistemului complement sau afecțiuni alergice par să fie asociate mai frecvent cu alele MHC. Această asociere dintre alelele HLA și o anumită boală, precum BA a condus la noțiunea cunoscută de „risc relativ“, sintagmă care semnifică probabilitatea ca de pildă o nurecă din varietatea Aleutină să prezinte o anumită alelă (sau o constelație de alele) HLA pentru a dezvolta afecțiunea respectivă. De exemplu pentru calculul riscului relativ (RR) pentru BA se poate utiliza următoarea formula:

$RR = ad/bc$ , unde

a = proporția de nureci bolnave care prezintă alela respectivă,  
b = proporția de nureci bolnave care nu prezintă alela respectivă,  
c = frecvența alelei în grupul de control,  
f = frecvența absenței alelei în grupul de control.

Un risc relativ, de 1 înseamnă că alela HLA vizată este prezentă la nureca afectată, cu aceeași frecvență ca în efectivul general existent. Un risc relativ major sau mai mare decât 1 avertizează însă

asupra potențialei susceptibilități a unei nureci de a dezvolta respectiva BA. Astfel, o nurecă care posedă alela HLA pentru BA prezintă o probabilitate de 90 de ori mai mare să dezvolte boala, decât o nurecă care nu are această alelă. Dacă se are în vedere haplotipurile parentale a celor doi cromozomi omologi cu ab și cd la puii de nurecă ce descind din aceeași părinți, sunt posibile următoarele combinații genotipice (fiecare părinte transmite, prin gameți, unul din cele două haplotipuri: ac, ad, bc și bd – fiecare cu o probabilitate de 25%. De aici rezultă că fiecare pui va fi semiidentificat cu fiecare dintre părinți, iar în frăție există probabilitatea teoretică ca frații și surorile să fie semiidentici (50%), identici (25%), diferiți (25%).

Un risc relativ (RR) înseamnă o vulnerabilitate crescută în fața acestei boli. Dar de foarte multe ori nu se ține cont că sistemul HLA nu este însă nici pe departe singurul care intervine în determinismul acestei afecțiuni. În mod cert că cel mai elocvent exemplu este dat de situații în care doar unul dintre genomurile monozigote dezvoltă o anumită boală. Asocierea unei alele HLA particulare în BA este cu mult mai dificilă în contextul dezechilibrului de înlănțuire și de aceea aceasta trebuie interpretată cu precauție.

Argumentele pentru asocierile dintre HLA și o serie de boli precum este BA sunt multiple. În acest sens, în ceea ce privește respectiva boală infecțioasă cronică și afecțiunea autoimună generativă, cea mai plauzibilă ipoteză în acest caz se referă la capacitatea sau incapacitatea unui anumit produs MCH care ar prezenta sau nu un antigen particular. Subliniem că reducerea polimorfismului HLA în cadrul unui efectiv antrenează și existența predispoziției către diferite boli infecțioase. Dar, pe de altă parte, moleculele MCH pot servi drept receptori pentru agenții patogeni virali sau bacterieni. De asemenea, un mecanism al imunității din partea agenților patogeni, precum virusul BA, implică generarea de șocuri mutaționale care conduc la codificarea unor epitopi majori ce mimează moleculele MHC ale organismului infectat. În aceste condiții polimorfismul MHC face ca măcar o serie de indivizi ai speciei de mustelide (nurecă) să poată supraviețui agresiunilor virale și să permită o selecție în continuare a anumi-



Foto 7 – Mascul de nurecă lavandă finlandeză (aatwtw) dublu homozigot recesiv, cu ochii roșii

tor alele particulare (specifice).

Există totuși un lucru neclar în BA, dacă această afecțiune care se asociază cu o anumită genă HLA este:

a) determinată de variații în răspunsul imun, sau  
b) dacă este determinată pur și simplu de un dezechilibru de înlănțuire.

Eficiența apărării organismului nurecilor împotriva agentului patogen și ai produșilor toxici ai acestuia depinde bineînțeles de funcționarea normală a sistemului imun. Funcționarea anormală a componentelor acestui sistem, fie că aparțin imunității specifice sau nespecifice conduce la o serie întreagă de afecțiuni denumite generic imunodeficiențe.

Imunodeficiența se exprimă printr-un deficit al răspunsului imun. Astfel că eficiența apărării organismului împotriva agenților patogeni și ai produșilor toxici ai acestuia depinde de funcționarea normală sau anormală a sistemului imun. Funcționarea anormală a componentelor acestui sistem, privind imunitatea specifică sau nespecifică, are ca rezultat apariția unei întregi game de afecțiuni (imunodeficiențe). Imunodeficiențele pot fi primare, când deficiența este cauzată doar de BA, sau secundare, când boala apare ca o consecință a altor afecțiuni, precum sunt infecțiile oportuniste. Acestea, de obicei, sunt puțin agresive dar devin virulente și produc complicații grave când se dezvoltă pe nureci bolnave cu

deficiențe imunitare precum cele din BA prin acel sinergism amintit anterior.

Imunodeficiențele primare pot fi clasificate la rândul lor în ereditare și dobândite. Ba mai mult, ele pot fi deficiente în funcție de componentul afectat: deficiențe ale limfocitelor B. O primă paranteză vis a vis de imunoglobulină (Ig) desemnează un anticorp constituit din glicoproteine cu grupări de oligozaharide, prezente în ser și în fluidele organismului nurecii, care funcționează ca anticorpi, legându-se specific prin intermediul a două situri, cu antigenele. Ele sunt sintetizate de plasmocite și limfocite B (existente în splină, măduva osoasă, ganglionii limfatici și sînge), care nu se mai divid și devin celule diferențiate capabile să sintetizeze un singur tip de moleculă de anticorp.

Din acest angrenaj mai fac parte și deficiențele limfocitelor T, deficiențele limfocitelor B și T combinate ale fagocitelor sau ale procesului de fagocitoză și ale sistemului complement. Dar indiferent în ce categorie se încadrează ele, indiscutabil că, consecința esențială este reprezentată de o susceptibilitate crescută față de o serie de agenți patogeni (îndeosebi de microorganismele oportuniste amintite anterior) și debutul unor infecții a căror severitate pot pune în pericol viața nurecilor afectate de BA. Printre alte consecințe se pot aminti declanșarea unor afecțiuni autoimune sau de ce nu a ▶



◀ unor afecțiuni maligne frecvente.

După cum se știe, imunodeficiențele limfocitelor B la nură afectează cantitativ sau calitativ producția de anticorpi și conduce la infecții recurente cu bacterii piogene (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemoliticus* etc.), dar și la sensibilitate crescută față de un anumit virus, respectiv un virus ADN precum este cel al BA din familia Parvoviridae. Originea acestei imunodeficiențe ereditare se regăsește în cursul maturării limfocitului B față de acest antigen. Tot în această boală se poate remarca dependența limfocitelor B de sprijinul limfocitelor T helper. Disfuncțiile acestora din urmă vor conduce, de asemenea, la anormalități ale sintezei și secreției de anticorpi.

Astfel, imunodeficiențele limfocitelor T conduc în primul rând la afectarea imunității celulare, dar așa după cum specificam anterior, imunitatea umorală va avea și ea de suferit. Va apărea astfel o susceptibilitate crescută la infecția cu virusul BA, combinat cu unele infecții oportuniste ale acestuia. Aceste posibile imunodeficiențe pot fi consecința unor tulburări de maturare a limfocitelor T consecutiv unei aplazii/hipoplazii timice sau pur și simplu ale unor anormalități ale activării și funcționării limfocitelor în urma activării antigenice.

Cum este de așteptat, cazul afectării concomitente ale ambelor tipuri de limfocite în BA, poate conduce la SCID (Severe Combined Immune Deficiency - Imunodeficiență severă combinată).

Chiar dacă pare puțin verosimil, acest grup heterogen de imunodeficiență, după toate aspectele întâlnite în BA se pare că este prezent și la nură, dar diferă în funcție de individ, în care unii indivizi sunt practic susceptibili nu numai la virusul BA ci și la infecții cu oricare alt agent patogen. Iar descrierea despre unele succese privind obținerea unor linii de nurci Aleutine homoziote sau heteroziote viabile și rezistente la boală, precum și la alte varietăți de nurci, poate fi interpretată prin aceea că respectivele animale nu sunt susceptibile și sunt imune la infecții cu oricare agent patogen, dar riscul minimalizat față de virusul BA rămâne în mod cert prezent în cazul acestor linii. Acestea pot fi diferențiate în 3 subgrupe:

- Un prim subgrup T - B - în care



Foto 8 - Produsul finit - blănurile

apare fie o deficiență a recombinazelor RAG, fie o deficiență în ADA (adenosin dezaminază). Referitor la cea de a doua deficiență ADA, aceasta este o enzimă folosită de organism pentru degradarea purinelor. În absența acesteia, celulele acumulează cantități excesive de adenzină și deoxiadenozină toxice în mod particular pentru limfocite. O altă enzimă PNP (purin nucleotid fosforilază) degradează guanozina în inozină. Absența sa conduce la acumularea excesivă de metaboliți ai guanozinei (GMP, GDP și GTP) și ai deoxiguanozinei (dGMP, dGDP și dGTP) care, ca și metaboliții adenzinei, sunt toxici pentru limfocite (Covic, M., și col., 2011);

- A doua subgrupă este T+B+, în care este afectată fie gena de pe cromozomul X care codifică lanțul gama al receptorilor pentru interleukinele (2, 4, 7, 9 și 15), fie gena care codifică Jak 3 tirozin - kinaza, o moleculă responsabilă pentru transducerea intracelulară a semnalului recepționat de acești receptori (transmitere recesiv autozomală);

- A treia subgrupă este T+B+ în care limfocitele nu se pot activa în special ca urmare a absenței moleculelor MHC. Apare sindromul limfocitelor goale tip II sau imunodeficiența monogenică, manifestată de mutații ale factorilor de transcripție ce reglează expresia genelor MHC II.

Imunodeficiența considerată esențială este cea care afectează fagocitele, cunoscută ca boala granulomatoasă cronică (defecte genice ale enzimelor sistemului citocrom oxidazei care produc intense anomalii ale fagocitozei). Imunodeficiența monogenică este denumită astfel ca urmare a formării de leziuni inflamatorii cronice. Celulele cu toate că au capacitatea să intercepteze agentul patogen, din nefericire nu reușesc să-lucidă intracelular.

În final mobilizarea are loc la acest nivel de asamblare NADPH oxidazei responsabilă cu activarea mecanismelor oxigen dependente de ucidere intracelulară a virusului, dar din păcate mijloacele respective sunt departe de a fi eficiente împotriva respectivului virus.

### Concluzii

**A.** Expresia clinică a bolii de Aleutine (BA) a nurcilor homoziote din mutația Aleutină (a a) se manifestă prin:

- Prezența complexelor virus - anticorp;
- Leziunile caracteristice constau din glomerulonefrită, insuficiență renală, hepatită și vasculită;
- Prezența exagerată a hiperglobulinemiei cu hiper IgG;
- Leziunile și tulburările fiziologice conduc la incriminarea și generarea complexelor imune.

**B.** Sub aspectul cauzelor apariției și dezvoltării condițiilor propice a bolii cu specificitate privind evenimentele celulare, reacțiile și mecanismele patologice care se dezvoltă în boala de Aleutine se poate specifica:

- Boala este transmisă autozomal recesiv, dar de regulă este implicată și o genă de pe cromozomul X, care codifică doar o subunitate a citocromului b;
- Se constată că din cele opt clase de imunodeficiențe primare (IDP) care însumează peste 120 de entități, sunt de natură genetică în care o singură componentă a sistemului imun lipsește sau funcționează defectuos;
- Imunodeficiențele, respectiv deficiențele sistemului complement, pot afecta atât

căile de activare, cât și sistemul reglator. Deficiența complementului ce apare consecutiv lipsei unei proteine din grupul complement predispozează la infecții cu agenți patogeni, bacterii intracelulare, dar mai ales boala autoimună - glomerulonefrită membranoproliferativă, vasculite, hepatite și mai ales o tendință de persistență a complexelor imune circulante;

- Cea mai cunoscută dintre IDP existentă și în BA se manifestă prin defectul genic/patogenic ce se exprimă prin defecte ale sistemului citocrom oxidazei ce conduc la anomaliile ale fagocitozei;
- Toate aceste aspecte de imunodeficiență pot fi încadrate în categoria bolilor care apar consecutiv afectării unei singure gene;
- În toate aceste afecțiuni, pe lângă faptul

că sunt numeroase, la ora actuală nu există o imagine completă bine conturată (ca de exemplu în boli infecțioase precum HIV, hepatita B și C și chiar tuberculoza ș.a.) totuși au început să se reliefeze asocieri plauzibile cu anumite gene HLA;

- Sistemul imun în general și în special în Boala de Aleutină reprezintă un angrenaj extrem de complex, ceea ce presupune existența unui potențial de mare risc prin aceea că acest defect genetic poate induce efecte de recurență surprinzătoare cu grade diferite de severitate;
- Încercarea de prevenție și tratare a unei astfel de boli va depinde pe viitor tot mai mult de izolarea și deslușirea corectă a caracterelor genelor detrimentale care stau la baza unei astfel de afecțiuni atipice. ■

### Bibliografie

1. Aasted, B., 2000, Proc. Fth Int. Sci Congr For Animal Prod Kastoria Grec V.12.
2. Abbas AB., Lichtman, A.,H., Poher, J.,S., 2000 VB Cellular and Molecular Immunology, Sanders, Philadelphia.
3. Appel JM., 1987, Virus Infections of Carnivores vol.I., Elsevier Science Publisher BV., Amsterdam, Oxford, New York, Tokio.
4. Backer, JK., Povey, RC., Voigt, BR., 1984, Scientifur, 8, 153.
5. Benjamin, E., Corico R., Sunshine G., 2000, Immunology, a short course, Wiley - Liss, New York.
6. Covic, M., Ștefănescu, D., Sandovici, I., 2011, Genetică Medicală, Ed. Polirom.
7. Fugman SD., Lee, A.,J., Shockett, PE., Villey JJ., Schatz, D.,G., 2000, The RAG proteins and V(D)J Recombination: Complexes, Ends and Transposition Anm Rev Immunol, 18: 495 - 527.
8. Goldsby, R., Kind, T.,J., Osbirne, B., 2000, Kuby's Immunology Freeman and Co, New York.
9. Honjo, T., Kinoshita, K., Muramatsu, M., 2002, Molecular Mechanism of Glass Switch and Recombination: Linkage With Somatic Hypermutation Anm Rev. Immunol, 20: 165 - 196.
10. Janeway, C.,A., Jr., Travers, P., Walport, MJ., Capra J.,D., 1999, Immunobiology. Current Biology Ltd., Elsevier, New York.
11. Maximilian, C., Ioan, D., 1984, Dicționar enciclopedic de genetică, Ed., Științifică București.
12. McKusick, V.A., 1998 Mendelian inheritance in man: catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked phenotypes, ed. A XII a Johns Hopkins University Baltimore.
13. Moga Mânzat R., Herman R., Râmneanțu, M., 2000, Diagnosticul în boli infecțioase comune multor specii de mamifere, Ed., Brumar, Timișoara.
14. Moga Mânzat R., și col., 2005, Boli Virotice și Prionice ale Animalelor, Ed., Brumar, Timișoara.
15. Moraru, I., Păunescu, E., Boroș, I., Duica Doina, Sulică, A., 1981, Dicționar enciclopedic de imunologie.
16. Nemazee, D., 2000, Receptor Selection in B and T Lymphocytes, Anm Rev Immunol, 18:19 - 51.
17. Netea, M., van der Meer, J.,W., 2011, Immunodeficiency and genetic defects of pattern-recognition receptor. N Engl J Med, 364: 60-70.
18. Pasternak JJ., 2005, An Introduction to human Molecular Genetics, ed. A-II-a, Wiley.
19. Paul, W.,E., 1993, Fundamental Immunology, Raven Press, New York.
20. Păstărnac, N., Secașiu, V., 1983, Med Vet. Pract. Crest. Anim., 4, 4.
21. Păstărnac, N., Gruia, 1986, Revista de creștere anim. nr. 6, 41-48.
22. Păstărnac, N., Gruia, 1988, Revista de Med. Vet. nr. 8, 47-52.
23. Păstărnac, N., 1988 SCIENTIFUR Denmark, Vol.12 nr. 3, 177-183.
24. Păstărnac, N., Gruia, 1989, R., Rev. de Zoot și Med Vet, 1, 47-58.
25. Păstărnac, N., Secașiu, V., Cosma, Al., 1990, Rev de Zoot și Med Vet, 1, 45-54.
26. Păstărnac, N., 1990 SCIENTIFUR, Denmark, Vol. 14, nr. 1, 49-55.
27. Păstărnac, N., 2008, Revista Rom. de Med. Vet. Vol. 18:2/2008 serie nouă 11-24.
28. Pollock, Roy, VH., 1984 The Parvoviruses, Part II Canine Parvovirus, Conting Education, Arcticle 5, vol. 6, 7, 653.
29. Puck, J.,M., 1997, Primary Immunodeficiency diseases. JAMA, 278: 1835-1841.
30. Răducănescu, H., 1999, Compendium de imunopatologie veterinară, Ed. Ceres, București.
31. Roit, I., 1998, Essential Immunology, Blackwell Scientific Publications, Oxford.
32. Rusu, V., 2010, Dicționar Medical, Editura Medicală București.
33. Secașiu, V., Păstărnac, N., Cosma Al., 1983-1986, Med. Vet.Pract. Crest. Anim, 4, 17.
34. Uttenthal, A., Hansen, M., 1992, Dansk Pelsyrave, 55, 331.
35. Uttenthal, A., Lund, E., Hansen, M., 1999 Acta Pathol. Microbiol. Immunol, Scand, 107, 353.
36. Vintilă I., 1981 Mutații Genetice care determină culoarea la animalele de blană și pielicele, Editura Ceres.





# ACȚIONEAZĂ! PENTRU PACIENȚII ÎN STARE CRITICĂ NU ESTE TIMP DE PIERDUT



## GRĂBIȚI RECUPERAREA\* cu prima gamă special creată pentru hrănirea prin tub

\* Animalele spitalizate subnutrite au recuperare mai lentă și rată de supraviețuire mai scăzută.

- **HRANĂ COMPLETĂ**  
5 formule foarte digerabile dedicate hrănirii în cazuri critice la pisici și câini
- **GAMĂ SPECIALIZATĂ**  
Aport optim de energie, 5 formule diferite pentru a acoperi patologii și nevoi diverse
- **UȘOR DE FOLOSIT**  
Formule lichide special create pentru o hrănire ușoară prin tub, chiar și pentru cele mai mici tuburi enterale
- **AMBALAJ INOVATOR**  
Un capac special creat pentru a umple seringile direct din sticlă

VETERINARY DIET

# Precizie nutrițională destinată pacienților în stare critică



### HRANĂ COMPLETĂ

Dietă completă și echilibrată pentru a ajuta recuperarea câinilor și a pisicilor care necesită hrănire enterală asistată.



### COMPLEX DE ANTIOXIDANȚI

Complexul sinergic de antioxidanți (ce include concentrații ridicate de vit. E, C, taurină și luteină) ajută la neutralizarea radicalilor liberi.



### HRĂNIRE UȘOARĂ PRIN TUB

Formulă lichidă cu vâscozitate adaptată pentru a fi ușor de folosit, indiferent de dimensiunea tubului.

Pisici & Câini



### CONȚINUT RIDICAT DE PROTEINE

Ajută la menținerea masei musculare pe durata spitalizării și a convaleșcenței.

Câini



### CONȚINUT SCĂZUT DE GRĂSIMI

Formula are un conținut scăzut de grăsimi pentru a putea fi folosit în cazul câinilor ce au restricții la aportul de lipide.

Pisici



### GESTIONARE PRIN DIETĂ RENALĂ

Proteine de calitate superioară și conținut controlat de fosfor. Conține EPA + DHA.

1 Kcal/ml

Câini



### GESTIONARE PRIN DIETĂ RENALĂ

Proteine de calitate superioară și conținut controlat de fosfor. Conține EPA + DHA.

Câini



### SUPPORT DIGESTIV

Formula ușor digerabilă (ce include proteine hidrolizate) pentru a ajuta la menținerea sănătății digestive.

1,5 Kcal/ml



# Patologia generală a testudinilor

Întreținerea în captivitate a unor specii tot mai diverse de animale a condus la extinderea noțiunii de „animal de companie“, fiind crescute și chiar reproduse specii de animale, la mare distanță de locul de origine.

• Conf. Univ. Dr. Laurențiu Tudor – FMV București

Testoasele terestre au devenit animale de companie preferate de adulți sau copii, în special datorită conformației ciudate și aspectului deosebit față de alte specii de animale de companie. În ultimii ani au început să fie crescute în captivitate diferite specii ale Familiei Testudinidae și în special țestoase din genul *Testudo*:

- *T. graeca* – *T. g. graeca* (țestoasa africană), *T. g. soussensis* (țestoasa marocană), *T. g. marokkensis* (țestoasa marocană nordică), *T. g. nabeulensis* (țestoasa tunisiană), *T. g. cyrenaica* (țestoasa libiană), *T. g. iberica* (țestoasa iberică), *T. g. armeniaca* (țestoasa armenescă), *T. g. buxtoni* (țestoasa de Marea Caspică), *T. g. terrestris* (țestoasa libiană), *T. g. zarudnyi* (țestoasa de Azerbaidjan), *T. g. whitei* (țestoasa algeriană);
- *Testudo hermanni* – *Testudo hermanni hermanni* (țestoasa lui Herman vestică), *Testudo hermanni boettgeri* (țestoasa lui Herman estică) care populează și zonele sudice și estice din țara noastră, *Testudo hermanni hercegovinensis* (țestoasa de Dalmația);
- *Testudo horsfieldii* – țestoasa rusească de stepă sau țestoasa terestră a lui Horsfield – una dintre cele mai populare în captivitate;
- *Testudo kleinmanni* – țestoasa egipteană;
- *Testudo marginata* – țestoasa grecească.

Întreținerea în captivitate a acestor specii provenite din regiuni diferite nu s-a corelat cu asigurarea unor condiții corespunzătoare de viață, în special cu amenajarea și organizarea corectă a unor terarii care să ofere parametrii de confort sau cel puțin o temperatură adecvată și o dietă corespunzătoare. Cel mai frecvent, lipsa cunoștințelor despre biologia acestor

specii sau cunoașterea parțială a ecobiologiei lor a condus la apariția unor grave erori de întreținere în captivitate care în timp s-au transformat în patologii specifice, adeseori fiind dezvoltate deficiențe metabolice grave. Juvenilii de țestoase care ajung în punctele de vânzare din magazine sunt staționați în condiții care nu se corelează cu necesitățile metabolice, în multe situații asigurându-se temperaturi mai ridicate decât intervalul de confort pentru a obliga broșcuțele să fie agitate și să manifeste o vioiciune exagerată care să atragă cumpărătorii. La acestea se adaugă și hrănirea cu vegetale obținute din culturi intensive și care conțin cantități mari de compuși chimici nocivi, sau se utilizează formule de premixuri peletate sau granulate care (în special la vârstele mici) determină dezechilibre digestive și favorizează dereglări metabolice evolutive cu consecințe patologice grave atât pe termen scurt, cât și pe intervale de timp mari. De multe ori dereglările produse la vârste mici încep să determine semne clinice după luni de zile, fiind bine cunoscute și descrise de mulți autori capacitatea compensatorie uriașă a acestor specii și a chelonienilor în general. Afectarea generală a metabolismului are consecințe directe asupra statusului imunitar și a capacității organismului de a

face față agresiunilor infecțioase. Diferite specii de virusuri sau bacterii care în mod natural nu afectează testudinile reușesc în aceste condiții să producă, singure sau asociate, stări morbide care în multe situații evoluează agravant și chiar letal.

O altă problemă specială este reprezentată de faptul că patologia reptilelor, în general, include o serie de particularități care se referă atât la etiologie și patogeneză, cât și la diagnostic și conduită terapeutică. Testudinile au un grad de dificultate sporit privind patologia și intervenția medicală din două motive: diferențe anatomo-fiziologice semnificative (chiar față de alte familii sau ordine cu care au legături filogenetice strânse) și necesități ecobiologice particulare. Din punct de vedere taxonomic, familiile și subfamiliile încadrează o multitudine de specii cu comportamente sau patologii extrem de diferite, uneori chiar în cadrul aceluiasi gen. Țestoasele terestre sunt frecvent purtătoare de bacterii patogene fără a dezvolta stări clinice și aparent fără a prezenta afectări ale organelor sau țesuturilor unde sunt cantonate acestea. Întreținerea în captivitate în condițiile descrise anterior, asigură posibilitatea acestor bacterii să atace țesuturile sau organele în care sunt cantonate, să se multiplice, să genereze faze bacteriemice

Testudinile au un grad de dificultate sporit privind patologia și intervenția medicală din două motive: diferențe anatomo-fiziologice semnificative (chiar față de alte familii sau ordine cu care au legături filogenetice strânse) și necesități ecobiologice particulare.

și să se răspândească prin intermediul torentului circulator în diferite organe unde alterează funcția acestora și apoi determină distrucții tisulare majore, fiind posibilă chiar dezvoltarea unor faze septicemice cu afectarea gravă a structurii vaselor sangvine (uneori cu hemoragii tisulare spontane), iar în final determină moartea. Fazele patogenetice și manifestările clinice prezintă diferențe în funcție de asocierile bacteriene care capătă valențe de patogenitate.

Virusurile constituie o categorie relativ restrânsă și mai frecvent acționează ca factori secundari complicând patologia în bacterioze sau uneori suprapunându-se în probleme metabolice cronice. Sunt și virusuri care acționează primar generând entități morbide bine conturate, așa cum sunt *herpesvirozele* „de primăvară“ (trecherile bruște de la sezoane reci la sezoane calde fără o perioadă de adaptare într-un terariu de tranziție), *herpesvirozele* generalizate la indivizii extenuați după sezoanele de reproducție sau cu metabolism dereglat care stau retrași, preferă locurile ascunse și refuză chiar și combinațiile vegetale preferate. Diagnosticarea precoce permite stabilirea unei conduite terapeutice adecvate înainte ca leziunile să se agraveze. De regulă, modificările mucoasei bucale și apariția unei salive gelatinoase, asociate cu sensibilitate bucală și creșterea exagerată a valvei maxilare, asigură prezumția diagnostică.

Diagnosticul tardiv presupune, în unele situații, detectarea și a unor factori etiologici bacterieni sau micotici care complică leziunile și simptomatologia. În aceste situații se va recurge la administrarea de antivirale pe cale generală (acyclovir în doze de 60 – 80 mg/kg) asociate cu antibiotice sau chimioterapice, pentru a combate infecțiile secundare.

Există și viroze în care intervenția terapeutică este iluzorie. Atât în *herpesviroze*, *iridoviroze*, cât și în *paramyxoviroze* diagnosticul se stabilește histologic. Este importantă diferențierea manifestărilor clinice, în general de stomatite, rinite și gastroenterite evolutive, de iatropatiile generate prin administrarea de antiinflamatorii cortizonice consecutive cărora apar modificări majore la nivelul tractusului digestiv superior (în special stomatite). În *paramyxoviroză* se înregistrează



Testudo graeca iberica



Stomatită cu modificări ale valvei maxilare

atât modificări respiratorii, cât și nervoase, histologic constatându-se incluzii eozinofile în pulmon și creier, intensitatea acestor manifestări și frecvența de apariție fiind mai mare la testudinile care nu au fost introduse la hibernat.

Diferite specii bacteriene sunt izolate relativ frecvent de la țestoase acvatice clinic sănătoase, la acestea asociindu-se *Mycobacterium spp.*, *Pasteurella spp.* și *Pseudomonas spp.* în special pe țesuturile

tractusului digestiv sau respirator. De asemenea există mai multe studii care relevă că 42 până la 57 % din testudinile întreținute în captivitate sunt purtătoare de *Mycobacterium spp.* și *Pasteurella spp.* în special la nivel respirator. În captivitate se diagnostică relativ frecvent boala tractusului respirator superior (BTRS), în multe situații evoluția fiind letală. Conduita terapeutică este complexă în toate cazurile. În primele faze trebuie ▶



◀ susținute funcțiile de bază și volemia. Se intervine prin administrarea intracelomică sau epicelomică de fluide complexe, asocieri de soluții de rehidratare cu aminoacizi, complexe minerale și soluții trofice. În situația manifestării inapetenței pe termen lung se poate recurge la hrănirea forțată prin sondă intragastrică, administrând piureuri diluate din combinații de vegetale. Fluidoterapia se poate face la volume de 15 – 25 ml / kg / zi, în funcție de specie și vârstă. Este importantă asigurarea antibioterapiei care trebuie să țină cont în primul rând de asocierea bacteriană, în special dacă sunt asociați și alți gram-pozitivi sau gram-negativi. Alegerea antibioticului sau combinației de antibiotice (eventual asociate cu chimioterapice) va ține cont de compatibilitatea cu specia de țestoasă, precum și cu vârsta acesteia. Administrările se pot face subcutanat (în faldurile cervicale laterale) sau intramuscular (în membrele posterioare), la interval care se vor corela cu specia, activitatea metabolică și temperatura ambientală. În evoluțiile respiratorii se intervine și prin lavaje nazale cu soluții saline și antibiotice, pentru a elimina detritusurile și aglomerările de mucus, prevenind formarea spumozităților sau altor complexe obstructive care pot fi fatale.

Asocierea *Pseudomonas spp.* sau a *Pasteurella testudinis* cu *Aeromonas spp.* sau *Klebsiella spp.* determină și simptomatologie respiratorie, iar la nivelul mucoasei oro-faringiene apar eroziuni și depozite vâscoase abundente care uneori pot conduce la obliterare și asfixie. Atrage atenția dispneea și refuzul hranei, iar la examinarea clinică a zonei oro-faringiene sunt evidente modificările mucoasei și uneori chiar prezența de stomatite ulcerative, necrotice sau hemoragice. Pseudomonozele evoluează cu precădere la schimbările de sezon, în urma hibernărilor

defectuoase și la pui în primul an de viață (când sunt și transformări morfo-fiziologice importante).

Este importantă intervenția rapidă și în special menținerea hidratării (administrarea intracelomică în urgență de fluide complexe cca. 15 – 25 ml/kg GV/zi). Pentru reechilibrarea hidro-electrolitică de durată și pentru hrănire se vor face hrăniri prin sonda intragastrică cu fluide nutritive complexe (jumătate din volumul gastric al individului administrat la 4 – 5 zile). Antibioterapia va ține cont de rata metabolică, temperatura ambientală (pentru majoritatea speciilor fiind recomandat intervalul 29 – 30°C) și farmacodinamia substanței utilizate. În cazurile cu refuz total de hrană se vor administra i.m., iar acolo unde indivizii acceptă hrănirea este de preferat administrarea orală (în hrană) care asigură absorbție lentă și titru ridicat pe o perioadă mai lungă. Administrarea orală este de preferat și în stomatitele cu depozite gelatinoase și eroziuni la nivelul mucoasei. În aceste situații este recomandabilă asocierea metronidazolului sub formă de pensulații sau badijonări după debridarea riguroasă.

O patologie diferită apare în infecțiile cu *Escherichia coli*, sau specii de *Salmonella spp.* și *Clostridium spp.*. Se constată clinic enterite sau gastroenterite, afecțiuni respiratorii (în asocierile cu *Clostridium spp.*), sau afecțiuni ale tractusului urogenital inferior (în asocierile cu *Escherichia coli*). Unii autori descriu și modificări tegumentare severe datorate formelor septicemice la care se asociază *Pasteurella testudinis*. În toate aceste situații este recomandabilă antibioterapia sistemică și topică cu asocieri de antibiotice și chimioterapice cu spectru larg pentru a preveni infecțiile secundare. În formele septicemice este importantă supravegherea medicală pentru a preveni crizele asfixice (asigurarea de lavaje bu-

Dermatitele micotice nu au tendințe expansive la testudinide, iar administrarea topică de produse cu fluconazol sau clotrimazol câteva săptămâni va remedia situația. Se consideră că boala s-a remis atunci când pielea se cicatrizează complet.

cale periodice cu soluții saline asociate cu antibiotice și chimioterapice) și pentru a interveni rapid în crizele tetanice.

Dintre bolile cu etiologie micotică cel mai frecvent sunt diagnosticate dermatitele cu evoluție cronică. În general dermatitele micotice evoluează localizat (afectarea unor zone circumscrie cu contur relativ regulat) și trebuie diferențiate de dermatitele veziculoase cu etiologie bacteriană determinate de *Pseudomonas spp.* sau *Aeromonas spp.*

Dermatitele micotice nu au tendințe expansive la testudinide, iar administrarea topică de produse cu fluconazol sau clotrimazol câteva săptămâni va remedia situația. Se consideră că boala s-a remis atunci când pielea se cicatrizează complet.

O altă problemă importantă este cunoașterea parțială sau chiar lipsa cunoștințelor de specialitate referitoare la ecobiologia testudinidelor întreținute în captivitate, fapt ce conduce la erori grave față de asigurarea condițiilor de întreținere și a modului specific de hrănire. Greșelile determină frecvent modificări metabolice severe, inclusiv un status imunitar deficitar, situație ce explică de ce la acești indivizi sunt diagnosticate boli care nu au fost niciodată descrise la chelonienii aflați în libertate. Microclimatul defectuos (parametrii de temperatură, umiditate

Virusurile constituie o categorie relativ restrânsă și mai frecvent acționează ca factori secundari complicând patologia în bacterioze sau uneori suprapunându-se în probleme metabolice cronice.



➊ Juvenil cu modificări hemoragice la nivelul plastronului în pseudomonoză



➋ Dermatiță circumscrișă cu pete violacee (juvenil 11 luni)



➌ Dermatiță micotică la adult



➍ Dermatiță micotică la adult

și lumină) la care se adaugă hrănirea necorespunzătoare în funcție de vârstă și specie, conduc la dezechilibre digestive uneori cu patologie evolutivă care generează probleme atât pe termen scurt, cât și pe perioade lungi de timp. La acestea se adaugă greșelile de hibernare: menținerea în sezonul rece la temperaturi prea mari sau chiar asigurarea unor temperaturi de

22 – 24°C, menținerea în terarii luminoase în sezoanele reci, scoaterea prematură din hibernare, sau neasigurarea umidității de confort pe perioada de hibernare. În unele situații prezentarea la medic se face după o perioadă lungă de la observarea semnelor inițiale, favorizând agravarea modificărilor dezvoltate în diferite țesuturi sau organe, uneori chiar decompensarea unor organe

cu funcții importante pentru organism, astfel că orice intervenție terapeutică va fi un eșec. Alături, intervenția terapeutică tardivă permite suprapunerea de factori infecțioși care complică simptomatologia, îngreunează diagnosticul corect și împiedică asigurarea unei conduite terapeutice față de factorii etiologici primari. În aceste condiții apar dismetabolii





Edem seros pelvin și hemoragii subcutanate



Edem palpebral

care nu pot să se manifeste la speciile aflate în libertate. Hipovitaminoza A a fost prima dată descrisă la țestoasele acvatice crescute în captivitate ca animale de companie (specii ale genurilor *Chrysemys* și *Trachemys*, popular numite țestoase de Florida sau țestoasa cu tample roșii), iar la chelonienii terestri boala nu a fost diagnosticată decât sub forma unor cazuri excepționale, la animale subnutrite sau menținute ani de zile în condiții de mediu total improprii. În general la țestoasele terestre (majoritar vegetariene) care consumă imediat după ecloziune plante bogate în caroteni se consideră că este imposibilă hipovitaminoza A. În cazul asocierii mediului defavorabil cu o nutriție dezechilibrată (administrarea de hrană condiționată), în majoritatea situațiilor conduce la alterarea metabolismului, malabsorbție, și hipovitaminoză A cu consecințe patologice grave. Nivelul scăzut de vitamina A în hrană afectează în primul rând epitelile determinând hipercheratoză și metaplasie scvamoasă. În general chelonienii au o rezistență foarte mare la condițiile de mediu defavorabile, manifestând clinic tardiv deficiențele metabolice. Modificările epiteliale afectează toate țesuturile și organele, cu consecințe grave

mai ales asupra mucoaselor oculare, digestive, respiratorii și genito-urinare. În multe cazuri sunt afectate chiar epitelile glandelor endocrine și exocrine, determinând disfuncții secretorii și excretorii. Epitelile normale sunt treptat înlocuite cu epitelii modificate care se descuamează continuu. Țesuturile descumate se aglomerează frecvent în diferite canale sau canalicule (pancreatic, renal, oculo-nazal) formând dopuri ce blochează tranzitul parțial sau total. În formele grave de hipovitaminoză A se pot produce infecții ale urechii mijlocii cu acumularea de detritusuri și formarea de abcese temporale, vizibile la exterior, cu conținut steril. În cazul instituirii tardive a unei terapii adecvate sau în lipsa terapiei, modificările avansează și sunt afectate grav funcțiile hepatice și renale. Se constată distrofie renală, incapacitate excretorie și distrofie grasă hepatică. În unele situații hipovitaminoza A conduce la dereglarea metabolismului fosfo-calcic și evoluează cu distrofie osoasă: hipomineralizarea matricei osoase, fragilizarea oaselor (oase casante sau oase de „sticlă”), înmuierea armăturii osoase a carapacei și plastronului (uneori pot apărea șanțuri și delimitări evidente ale plăcilor osoase cu exfolierea masivă a solzilor chitinoși

de acoperire). În fazele finale se constată fragilizarea vaselor sangvine și ruperea spontană, producându-se hemoragii localizate sau generalizate. Pe suprafața carapacei și plastronului se observă, sub solzi, peteșii sau sufuziuni care de regulă conduc la ideea producerii și a unor hemoragii interne. Dereglarea metabolică este uneori evidențiată clinic prin edem sero-gelatinos generalizat (cervical, membre, apertura toracică, pericloacal).

Diagnosticul este relativ simplu și se poate stabili numai pe baza semnelor clinice care sunt evidente sau uneori chiar frappante. În cazul abceselor temporale (unice sau bilaterale) se intervine prin incizia directă a pielii și chiuretarea zonei (în majoritatea cazurilor presiunea internă asigură evacuarea spontană la incizarea pielii, eliminându-se un conținut consistent, cazeos, de culoare alb-gălbuie), apoi se badijonează local cu betadină și se pudrează cu antibiotice sau sulfamide. Pielea nu se suturează, asigurând evacuarea completă a secrețiilor. După intervenție țestoasa nu se introduce în apă pentru 48 – 72 ore, perioadă în care doar se pulverizează apă cutanat pentru a preveni deshidratarea. În cazul asocierii cu osteodistrofia metabolică, se administrează injectabil și o doză unică de 500 UI / kg vitamina D, asociate cu săruri de calciu (se recomandă administrarea a 4 – 5 doze de calciu gluconic – 50 mg / kg, injectate i.m. la interval de 1 săptămână). O greșală frecventă în osteodistrofia metabolică primară sau asociată hipovitaminozei A este injectarea zilnică a unor doze mari (exagerate uneori) de calciu sau asocieri de calciu-magneziu. Excesul de calciu ionic se excretă

Patologia reptilelor, în general, include o serie de particularități care se referă atât la etiologie și patogeneză, cât și la diagnostic și conduită terapeutică.



Deformarea carapacei



Deformarea carapacei

renal, ajungând în tubii uriniferi blocați de celulele epiteliale descumate, formând blocuri minerale care conduc la blocaj renal și exitus. În multe cazuri după prima administrare de vitamina A, la 2 – 3 săptămâni apetitul revine, fiind recomandată administrarea orală a unor complexe vitamino-minerale (1 doză săptămânală timp de 2 – 3 luni, apoi 1 doză pe lună).

Osteodistrofia metabolică este o altă dismetabolie nedagnosticată la chelonienii terestri aflați în libertate. Menținerea nivelului sangvin scăzut de vitamina D determină hipofuncția paratiroidelor care încearcă să compenseze deficiența metabolică generând hiperparatiroidismul nutrițional secundar. La țestoasele erbivore, în special la testudinide crescute în captivitate, un element nutrițional suplimentar ce favorizează instalarea osteodistrofiei metabolice este rația dezechilibrată. În multe situații, țestoasele sunt hrănite cu cantități mari de fructe ce determină fermentarea în compartimentele digestive, formarea de alcoolii secundari care ajung în circuitul metabolic hepatic determinând distrofii evolutive și acidoză metabolică. Agravarea osteodistrofiei metabolice și mai ales consecutiv distrofiilor hepatice, determină dereglări ale apetitului (apetit selectiv, pică, iar în formele avansate inapetență) fiind necesară hrănirea artificială. Diagnosticul este relativ simplu, prin paleta largă de modificări ce determină simptomatologie evidentă. Frecvent proprietarii se prezintă cu țestoase care au modificări osoase evidente consecutive osteodistrofiei generalizate. Demineralizarea oaselor avansează uneori până la fragilizarea matricei, cu

apariția oaselor casante (oase „de sticlă”) și cu imposibilitatea de susținere a greutateii corporale, animalele rămânând imobile. Modificările osoase conduc la deformări ale oaselor lungi (radio-ulnar, humerus, femur sau fibulă) și la deformări grave ale carapacei sau plastronului.

Intervenția terapeutică include două direcții: intervenția de urgență pentru simptomatologia acută și refacerea mediului de viață concomitent cu restabilirea hrănirii cu rații echilibrate nutrițional. Se recondiționează condițiile de mediu prin asigurarea unor cantități corespunzătoare de radiație UV, cu un echilibru între UV-A și UV-B – aceasta din urmă fiind radiația responsabilă pentru sinteza și metabolismul vitaminei D3, prevalent se va asigura o doză mai mare, de cca. 80%. Concentrația mare de UV-B este dăunătoare pentru om, de aceea orice manipulare sau intervenție umană în vivariu se va face după oprirea sursei de ultraviolete. În fazele inițiale se asigură un program prelungit de 4-6 ore/zi de radiație, iar după aproximativ 6 luni de la instituirea terapiei se poate asigura un program mai redus, de 1 – 2 ore de radiație zilnic sau chiar menținerea la soare dimineața și după-amiază. Metabolismul fosfo-calcic se susține prin administrarea orală a unor doze mici de calciu gluconic (50 mg/kg) împreună cu un complex fosfat multimineral (30-35 mg/kg) și complex polivitaminic. Este recomandabil ca doza zilnică să fie divizată în 2 administrări (la interval de 10-12 ore) facilitând absorbția digestivă și prevenind spasmele intestinale determinate de ioni de calciu. Administrarea complexului vitamino-mineral se

face timp de 3-4 săptămâni, asigurând la fiecare 10 zile o doză de 300-400 UI vitamina D3/kg, injectate intramuscular. O bună reglare a metabolismului fosfo-calcic se asigură prin administrarea de calcitonină (se administrează 2 doze a 50 UI calcitonină/kg intramuscular, la interval de 2 săptămâni). Administrarea trebuie făcută numai după evaluarea nivelului de calciu plasmatic, în caz contrar se induce tetanie hipocalcemică, uneori cu efect letal. După intervenția de urgență, care reprezintă de fapt stabilizarea metabolismului fosfo-calcic, se trece la intervenția de durată: refacerea condițiilor de mediu și hrănirea cu rații echilibrate. În toată perioada trebuie asigurate rații alimentare echilibrate. În general, după prima lună de tratament cu soluții complexe vitamino-minerale administrate oral și după refacerea condițiilor de mediu, țestoasele depășesc faza de inapetență și încep să prezinte chiar tendințe bulimice. Hrănirea trebuie făcută preponderent cu plante verzi (în general frunzele acestora) și legume, fructele fiind introduse doar pentru a asigura palatabilitatea. O rație cu 60-65 % plante verzi și leguminoase, 25-30 % legume (inclusiv bulbi și rizomi sub formă de tăieți subțiri) și maximum 10 % pulpă de fructe (bucăți de fructe cu coajă) oferă un echilibru de nutriție și asigură o digestie confortabilă. Rația este bine să fie divizată în 2 sau 3 tainuri, prevenind oxidarea și inițierea unor procese de fermentare (în special a fructelor). În fiecare zi se va suplimenta hrana cu 50 mg/kg carbonat de calciu, 30 mg/kg complex fosfat și săptămânal se asigură oral câte 300 UI/kg de vitamina D3. ■



# Comportamentul social al zimbrului, lupta pentru conducerea turmei

*Așa cum promiteam în articolul anterior, vă propun o incursiune în viața zimbrului (Bison bonasus) înainte și după resălbăticire, în special în comportamentul social al acestuia. Sigur că, așa cum cititorul deja obișnuit al acestor articole știe deja, nu vom face foarte multe referiri la scrierile anterioare pe acest subiect, nu din cauză că nu sunt, ci pentru că îmi doresc foarte mult să vă împărtășesc din experiența noastră pe acest subiect, sau mai bine zis a zimbrilor care fac subiectul proiectului de reintroducere a lor în Carpații Meridionali.*

• Alexandru Bulacu – Senior Rewilding Officer, WWF România

Că să respect cronologia evenimentelor, o să încep prin a descrie experiența managementului primului grup sosit în România în zona Măgura Zimbrului (terminologie adoptată de localnici imediat după sosirea zimbrilor în zonă), valea Răului Alb, comuna Armeniș, județul Caraș-Severin în 17 mai 2014, după multe eforturi de pregătire a sosirii lor și a evenimentului public ocazionat de această inedită apariție în zonă.

Ziua eliberării a fost una deosebit de stresantă atât pentru zimbrii cât și pentru echipa de implementare a proiectului. Pentru echipă, deoarece trebuia manageriată descărcarea în siguranță a unui grup de 17 exemplare de zimbruri, extenuați (pentru unele exemplare călătoria a durat cinci zile), stresați și speriați, dar toate exemplarele în viață. Desigur, trebuia manageriată prezența presei la eveniment, dar și a celor patru sute de invitați, voluntari etc. prezenți în teren. De ce evenimentul este unul stresant pentru zimbruri? Ei bine, ei aveau deja experiența a două mari etape stresante până să ajungă aici, tranșilizarea survenită cu două săptămâni în urmă, necesară recoltării de probe biologice, a căror rezultate permiteau sau nu transportul lor în țară, în conformitate cu reglementările europene și române

referitoare la „comerțul” intracomunitar, precum și experiența celei de-a doua tranșilizări survenite cu ocazia îmbarcării lor în camioanele de transport. Acum însă îi așteaptă alți factori de stres: exemplarele selecționate pentru acest prim transport provin din șapte rezervații și grădini zoologice, ceea ce face să fie declanșate primele lupte interne pentru stabilirea ierarhiei în turmă; eliberarea lor în noul mediu reclamă adaptarea la noua

climă, noul tip de hrană, atât naturală cât și suplimente alimentare, noul tip de adăpare din surse naturale, dar și la noul mediu/teritoriu, necunoscut lor; însăși suprafața mare a țărului, lipsa vizibilă imediat a gardurilor care până acum le ofereau siguranță, reclamă adaptare și punerea lor în fața unui nou stres; organismul lor va fi pus în fața unor noi provocări datorate florei și a paraziților specifici zonei. Dar prima etapă a vieții lor

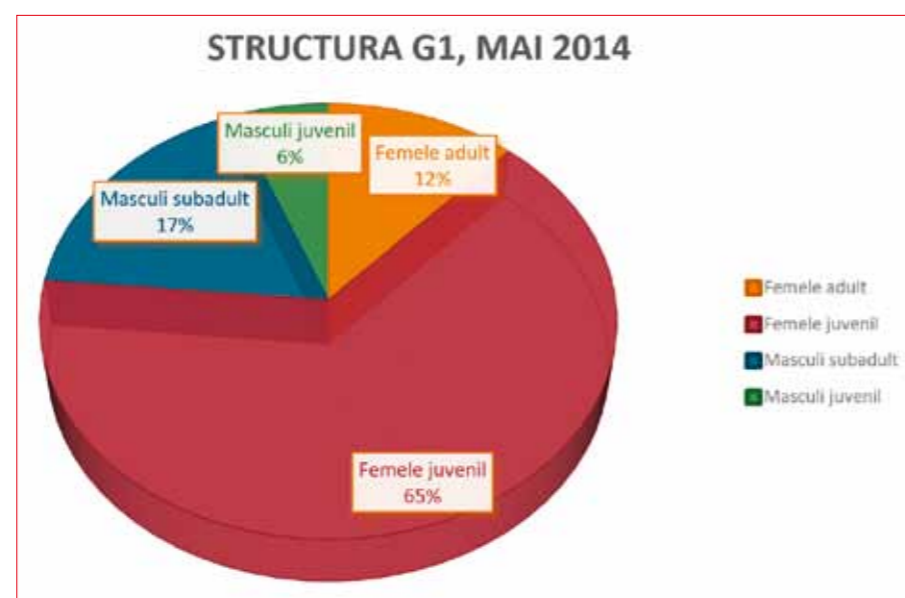


Figura 1 – Structura G1 zimbruri, Măgura Zimbrilor, Armeniș



Foto 1 – Romanița IV (stânga) și Avlsa (dreapta), în țărul de manevră. Foto: Alexandru Bulacu

aici se încheie spre seară, iar noi nu mai putem decât să observăm a doua zi care este starea lor.

Dimineața zilei de 18 mai 2014 ne găsește pe toți membrii echipei gata de prima vizită în țărul de aclimatizare (și supraveghere oficială). Am ales pentru observare zona cea mai nordică și totodată cea mai înaltă a țărului de 16 hectare în care se aflau de acum 17 exemplare din specia zimbru. Nu mică ne-a fost mirarea să constatăm că toate cele 17 exemplare se aflau într-un singur loc, relaxați, rumegând și, din fericire fără să ne fi observat, dându-ne astfel posibilitatea să-i urmărim fără să le modificăm comportamentul. Era un mare succes al acestui proiect: după mai puțin de 24 de ore, zimbrii formaseră o singură turmă! Dar abia acum începea monitorizarea lor și adaptarea managementului echipei la

nevoile zimbrilor. Structura grupului 1 de zimbruri este cea regăsită în Figura 1.

În realizarea selecției acestui grup au fost folosite câteva argumente:

- au fost folosite exemplare de femele tinere (juvenile sau subadulte), din considerentul unei mai ușoare adaptări a acestor exemplare la modul nou de viață;
- pentru că liderul turmei de zimbruri este o femelă adultă, au fost selectate două femele adulte, Avlsa din Rezervația Avesta din Suedia și Romanița IV din Rezervația Slivăț din Hațeg, România, acestea din urmă adaptată la condițiile climatice și de hrană;
- masculii au fost unii tineri, un juvenil și trei subadultți, datorită faptului că nu reprezenta o urgență începerea procesului de reproducere, cele mai multe dintre femele nefiind la vârsta maturității sexuale (4 ani la femela zimbru); de

asemenea, am optat pentru masculii cu vârste apropiate, astfel încât să existe șansa tuturor masculilor să participe la reproducție, știut fiind faptul că un mascul mai în vârstă, chiar și cu un an, ar fi preluat dominația și ar fi devenit unic reproducător pentru câțiva ani.

În zilele care au urmat, din observațiile directe ale membrilor echipei și ale rangerilor, părea că liderul incontestabil este Romanița IV. După o săptămână, luptele interne dintre Avlsa și Romanița IV s-au intensificat, o perioadă împărțind între ele conducerea turmei, respectându-și spațiul privat, dar fără a face pași în spatele adversarei (vezi Foto 1).

După încă o săptămână, liderul incontestabil avea să devină Avlsa, iar în data de 13 iunie 2014 aveam să aflăm și de ce s-au schimbat astfel rolurile: Romanița IV era gestantă și la această dată a făcut





Foto 2 – Prâslea, vițelul Romaniței IV. Foto: Daniel Hurduzeu, ranger Armeniș

◀ un vițel de sex masculin (Foto 2.). Astfel am înțeles că renunțase la lupta pentru conducerea turmei, nu vroia să-și pună în pericol sarcina, vițelul care avea să vină. Dar povestea nu se termină aici. Când totul părea să reîntre în normal, turma părea că știe să protejeze noul membru, taurii din turmă, care nu procreaseră niciodată,ucid vițelul Romaniței. Urmează o perioadă în care Avlsa conduce turma, Romanița pierde orice privilegiu, aflându-se la coada ierarhiei, fiind frecvent înlăturată de la zonele bune de hrănire, sau i se îngreșește accesul la suplimentele alimentare. Tot acest stress acumulat duce la pierderea severă în greutate (Foto 3.), fapt observat mai apoi și alte femele care pierd vițelul, cu incidență mare conducând spre exitus.

În luna septembrie, urmează o nouă etapă în procesul de resălbăticire și eliberare în mediul natural al zimbrilor sosiți la Măgura Zimbrilor din Armeniș, eliberarea în țarcul de resălbăticire, cu o suprafață de mai bine de 150 de hectare. La numai o săptămână de la acest eveniment, Avlsa avea să moară suspect, după ce părea că pierde conducerea turmei, în favoarea a două alte candi-

date, Romanița IV și Mildred, o femelă subadult. Necropsia avea să scoată la iveală câteva boli cronice, dar și același motiv de renunțare la luptă ca și în cazul



Foto 3 – Romanița IV, stare de sănătate precară. Foto: Alexandru Bulacu

Romaniței IV, era gestantă (aproximativ 22-24 de săptămâni).

Evenimentele neplăcute nu rămân departe de liderul turmei, Romanița IV. Ea a fost selectată (desigur și datorită poziției de lider) pentru o nouă tranchilizare, în urma căreia i-a fost montat un colar de monitorizare satelitară, astfel ca să poată fi urmărită deplasarea turmei atât în captivitate cât și la eliberarea propriu-zisă în mediul natural. Analizele efectuate cu această ocazie pun în evidență și prezența anticorpilor care dovedesc că exemplarul a fost infectat, dar a supraviețuit Bluetongue-ului. Cu toate acestea, chiar și acum, când se află în libertate, Romanița IV a rămas liderul incontestabil al turmei, formată acum din grupul 1 (sosit în 17 mai 2014) și grupul 2 (sosit în 12 iunie 2015).

O concluzie deosebit de importantă care se desprinde în acest caz, este aceea că exemplarele adaptate măcar la clima și hrana naturală, au șanse mai mari de supraviețuire în cazul conflictelor, pierderilor vițelilor sau trecerii prin boli, desigur referindu-mă aici la exemplarele aflate în semilibertate sau libertate.

Dar și mai multe amănunte, într-un articol viitor, care va analiza acest proiect dintr-o altă perspectivă. ■

# IDEXX: Tradiție și performanță în diagnosticul veterinar



IDEXX Catalyst<sup>®</sup> Dx



IDEXX VetLab<sup>®</sup> Station



IDEXX ProCyte Dx<sup>®</sup>

## Linie completă de diagnostic veterinar.

In-house

Teste rapide cu tehnologia de referință ELISA

Consultanță gratuită în vederea creșterii profitabilității laboratorului veterinar

S.C. NOVA GROUP INVESTMENT S.R.L.  
UNIC DISTRIBUTOR IDEXX IN ROMANIA

Strada Oituz, 47C, Otopeni, Ilfov  
Tel: +40 31 425 35 15 / +40 31 425 36 88  
Fax: +40 31 425 35 16  
info@novagroup.ro / www.vetlab.ro

**IDEXX**  
LABORATORIES

© 2014 IDEXX Laboratories, Inc. All rights reserved. • 104172-00 | All \*TM marks are owned by IDEXX Laboratories, Inc. or its affiliates in the United States and/or other countries. The IDEXX Privacy Policy is available at idexx.com.



# Importanța analizelor paraclinice de laborator în medicina veterinară

*Pe lângă examenul clinic și istoricul corect al animalului, o mare amploare și de importanță uneori vitală au dobândit investigațiile de laborator. Asta denotă o precauție crescută și orice practician care se confruntă cu o situație de urgență are, mai nou, la dispoziție variante de investigare rapide și eficiente, analizele de sânge devenind o prioritate. Este dovedit faptul că în momentul în care clinicianul are noțiunile interpretării rezultatelor de laborator, acesta poate definitiva un diagnostic de certitudine, mai ales în cazuri cu grad înalt de provocare. Acest aspect a făcut din medicina de laborator o disciplină de bază și în domeniul medicinei veterinare, nu numai în cazul medicinei umane.*

● Biolog Simion Alina – Valentina, Prof. Univ. Dr. Birțoiu Alin – Facultatea de Medicină Veterinară București

Cel mai frecvent, laboratorul este folosit ca metodă auxiliară în practica veterinară, în alte ipostaze, în schimb, poate evalua severitatea unei boli, prognosticul acesteia și, secundar, răspunsul la tratament. Prima regulă a medicinei de laborator este construirea unui diagnostic diferențial. Este un punct spre care se tinde, în primă aproximare a cazului, pe teme clinice, și abia când se poate construi o teorie despre ce se întâmplă cu animalul se poate decide ce determinări trebuie efectuate în vederea identificării unui diagnostic cert.

În prima instanță, trebuie stabilite prioritățile în ceea ce privește ordinea și necesitatea investigațiilor paraclinice, dacă primează investigațiile de laborator, cele de diagnostic imagistic: radiologie, ecografie sau electrocardiologie, care ar fi drumul cel mai apropiat către diagnosticul final.

Se întâmplă de multe ori ca, în urma investigațiilor de laborator, practicianul să fie îndrumat către partea de imagistică, în urma coroborării panelului sanguin, și nu numai, de biochimie, hematologie, serologie. Este foarte

important în alegerea acestora să se țină cont de prioritățile atât de diagnosticare în funcție de simptomatologia prezentată, cât și de aspectul financiar, costurile trebuind să justifice necesitatea investigațiilor respective. Deoarece un panel foarte mare de simptome poate trimite către nenumărate variante de diagnostic, mai ales în domeniul veterinar, este într-adevăr foarte greu de stabilit aceste aspecte.

De exemplu, când un câine se prezintă cu vomă acută severă, poate fi formulată ideea de a verifica în laborator biochimia enzimelor ce vizează o pancreatită (amilaza, lipaza) sau insuficiență renală (uree, creatinină), sau trebuie aflat gradul de deshidratare și cantitatea de fluide necesare pentru a compensa, ca atare verificarea electroliților, proteinei totale și a albuminelor este indicată. În mod obișnuit, în momentul în care animalul respectiv este un adult sau chiar geriatric și nu a fost evaluat niciodată, așa cum deseori se întâmplă, recomandarea laboratorului ar fi evaluarea unui panel complet care să acopere cât mai multe aspecte de funcționalitate (de la nivelul de glucoză,

până la probe funcționale hepatice cu tranzaminazele aferente, enzimele pancreatice, funcția renală etc.).

În cazul examenelor hematologice, recomandările susțin un panel complet, cu verificarea tuturor categoriilor celulare și obligatoriu frotiu citomorfologic pentru surprinderea aspectelor parazitare și de ordin citomorfologic. După efectuarea determinărilor de bază și stabilirea drumului pe care diagnosticul pacientului îl poate urma, se avansează fie serologic în laboratorul de analize, fie imagistic, și în funcție de respectivele evaluări, de ce nu, reîntoarcerea la evaluări și determinări de laborator. Este un joc foarte important între examenele paraclinice, mai ales când se dovedește a fi un caz ce ridică multe întrebări. Mai greu de subliniat cu ajutorul analizelor sunt, evident, problemele respiratorii, afecțiunile ortopedice și majoritatea cazurilor neurologice pentru că, în afară de fosfataza alcalină, o enzimă cu atâtea surse de elecție și plachete modificate, poate jocul de calciu și fosfor, magneziu, jocul electrolitic ar mai putea varia înainte de crize epileptiforme, indicii exacti de determinare ar depăși simpla

determinare de rutină biochimică și hematologică.

În ce privește, de exemplu, un animal de rentă, o bovină, o hipocalcemie ar fi de verificat, dar varianta unui pelvis fracturat sau a unei paralizii de tren posterior, nu o poate lămuri laboratorul, conține formularea corectă a întrebării adresate laboratorului, asta ar putea face diferența în stabilirea cauzei în sindromul vacii căzute (downer cow syndrom).

Rapiditatea și eficiența stabilirii unui diagnostic de laborator, când un test poate da răspunsul clar și final, depinde de cât de bine formulează practicianul cerințele de testare în corelare cu simptomatologia pacientului animal. Un singur rezultat poate fi răspunsul unei pleiade întregi de semne clinice ale unei boli individuale, iar selectarea determinărilor pentru fiecare caz poate fi deosebită și foarte importantă. Există aici extreme între a comanda determinări cu duzina, uneori total inutile și foarte scumpe, care chiar pot confuziona și întârzia un diagnostic cert, sau a limita verificarea la doar doi parametri pe principiul economisirii și, din nou, nu se poate ajunge la nici un diagnostic.

Multe laboratoare au adoptat ideea de profil, sau panel, de determinări, special concepute pentru a scurta calea de ghidare către un diagnostic cert și cu stabilire cât mai rapidă, în mod realist și cu specificitate pe semnul clinic descris. De exemplu, panelul pentru polidipsie la câine, va include și un calciu seric în determinare, deoarece o hipercalcemie rămâne de multe ori netestată în această situație, asta fiind dovada că, uneori, o determinare în minus sau în plus poate acoperi circumstanțe particulare.

Un alt pas important ar fi integrarea rezultatelor în tabloul contextual clinic. Dacă întrebările inițiale în ce privește testarea au fost bine formulate, acest pas devine automat mai ușor și rezultatul ar fi doar o confirmare a unui diagnostic prezumtiv. Chiar și în acest caz, când răspunsul ar fi evident, trebuie luate în considerare și alte posibilități, alte explicații pentru condiția și statusul respectiv al animalului, care ar putea determina de asemenea boala. De multe ori o insuficiență renală poate fi cauzată de diverși agenți patogeni sau cauze de ordin toxic, dacă nu este datorată degenerării de structură sau anomaliilor genetice. ▶

Hematologia este studiul elementelor celulare ale sângelui și al factorilor asociați de coagulare și poate include, prin extensie, și citologia lichidelor non-sanguine precum lichidul cefalorahidian și al altor cavități. Este un domeniu care poate oferi informații utile dar, ca orice testare, interpretarea inteligentă a rezultatelor este vitală.





◀ În mod normal, un laborator verificat și autorizat, cu determinări precise, nu va da rezultate eronate, dar există cazuri în care condiția animalului, medicația administrată, chiar și modul de recoltare, pot influența în mod negativ rezultatele. Dacă toate acestea sunt eliminate și încă există suspiciunea că rezultatele nu sunt relevante, se recomandă evitarea folosirii laboratorului respectiv.

Recomandarea principală ar fi testarea animalului înainte de administrarea oricărui tip de tratament sau terapie, oricând se poate. Dacă laboratorul este luat în considerare ca ultima soluție după ce orice încercare de diagnosticare a fost aplicată, rezultatele nu vor releva precis un ghidaj corect către un diagnostic de certitudine, nici măcar ca parte din diagnosticul diferențial. Antibioterapia poate influența direct determinările hematologice sau biochimice, dar nu la fel de mult precum administrarea de corticosteroidi cu o arie vastă de efecte asupra hematologiei și biochimiei, aceștia putând masca informații de importanță vitală în diagnostic. Fluidoterapia ar fi o altă cauză (mai ales când aceasta conține glucoză) și preparate minerale precum borogluconat de calciu. Este greu de evitat o astfel de situație, mai ales când practicianul de teren, tehnicianul sau chiar fermierul în unele cazuri, a folosit cam tot ce se putea folosi până ajunge un specialist sau până la testarea probei sanguine. Când acest lucru se întâmplă, la interpretarea rezultatelor trebuie luat în considerare cuantumul folosit în administrare și stabilită relevanța pentru cazul dat. În momentul în care practicianul are analizele inițiale, înainte de aplicarea oricărei terapii, este ușoară interpretarea rezultatelor ulterioare de monitorizare a pacientului animal.

#### Principii de bază ale hematologiei și biochimiei

Hematologia este studiul elementelor celulare ale sângelui și al factorilor asociați de coagulare și poate include, prin extensie, și citologia lichidelor non-sanguine precum lichidul cefalorahidian și al altor cavități. Este un domeniu care poate oferi informații utile dar, ca orice testare, interpretarea inteligentă a rezultatelor este vitală. În unele privințe,

hematologia este mai ușor de interpretat decât biochimia, uneori doar pentru că este o variantă mai accesibilă în orice laborator, iar în ce privește alegerea parametrilor de determinat nu există prea multe variante. O hemoleucogramă iese de multe ori completă, fără ajustări, de cele mai multe ori include și histograme, grafice sau citometrie în flux, iar cine deține cunoștințele și abilitățile necesare în interpretarea lor, deține automat un set superior de viziune asupra cazului său. Recomandarea rămâne - determinarea ambelor tipuri de investigații, atât hematologice cât și biochimice, deoarece doar așa se poate construi un tablou paraclinic cu informații complete, și de ce nu, lansarea unor noi seturi de întrebări și de investigații.

Biochimia clinică este un subiect diferit față de biochimia pură, cea asimilată în anii studenției, cea fără aplicații directe în caz. Cea clinică implică analiza lichidelor vitale și cavitare, în principiu plasmă, ser (în alte circumstanțe alte materiale biologice precum urină, fecale, LCR, lichide pleurale și peritoneale etc.), precum și folosirea rezultatelor pentru completarea tabloului clinic. În funcție de natura subiectului de analizat, de numărul mare al determinărilor „de rutină”, testări ce includ o paletă mult mai largă, în ce privește în general biochimia clinică față de hematologie, oferă și informații mai specifice decât aceasta, dar și un set, panel, profil bazal de determinări biochimice poate fi stabilit în testarea majorității situațiilor (cel preanestezic de exemplu: Glu, Alt, Tp,

Rapiditatea și eficiența stabilirii unui diagnostic de laborator, când un test poate da răspunsul clar și final, depinde de cât de bine formulează practicianul cerințele de testare în corelare cu simptomatologia pacientului animal. Un singur rezultat poate fi răspunsul unei pleiade întregi de semne clinice ale unei boli individuale, iar selectarea determinărilor pentru fiecare caz poate fi deosebită și foarte importantă.

Bun, Crea, Alkp), mai ales dacă animalul este evaluat măcar anual și complet.

În ce privește valorile normale sau de referință, se poate menționa faptul că acestea se stabilesc în funcție de laborator, în funcție de software-ul presetat și în funcție, de ce nu?, de colaborarea dintre practicieni și laboratorul clinicii, unde este cazul, deoarece au fost cazuri în care cu orice terapie și cu orice ajustare de dietă, animalul respectiv să nu se încadreze, la nici o evaluare, în parametrii de referință, normali, prestabiliți. Se ajunge astfel la concluzia că aceasta este starea de facto a animalului, el fiind încadrat în statusul de clinic sănătos.

#### Hematologia

Ca studiu al elementelor sanguine, aceasta poate fi împărțită în 3 categorii:

- Eritrocitele sau celulele roșii/hematiile sanguine;
- Trombocitele sau plachetele;
- Leucocitele sau celulele albe sanguine.

În mod ocazional sunt prezente în circulație și alte tipuri de celule și pot fi identificate în proba de sânge, precum mastocite sau plasmocite, de obicei deoarece aceste celule sunt neoplazice. Analizoarele de hematologie pot diferenția fie doar cele 3 populații celulare, fie prin impedanță sau tehnologia lasercyte, 5 populații celulare și, de asemenea, vor sublinia prezența unora neidentificabile în lichide cavitare și sânge.

Celulele roșii sunt responsabile cu transportul oxigenului de la nivel pulmonar către toate țesuturile organismului,

plachetele sunt responsabile pentru întreținerea și repararea vaselor sanguine, și celulele albe, responsabile în diverse feluri de reacții la prezența patogenilor non-self, străini. Examenul hematologic poate fi privit ca o „biopsie” a acestor sisteme.

Eritrocitele sunt produse în măduva hematopoietică, măduvă mult mai activă și extinsă la animalele tinere decât la cele mature, la acestea din urmă retrăgându-se doar la nivel osos. Biopsia devine mai greu realizabilă la animalele mature. La maturizare, eritrocitul devine ușor deformabil deoarece are nevoie de flexibilitatea respectivă pentru a trece prin deschiderile sinusoidale ale pereților vaselor sanguine. Maturarea hematiei depinde de specie și se realizează între 4-5 zile la bovină și o săptămână la câine. În mod normal, 10-15% din celulele roșii mor înainte de a atinge maturitatea, iar acest procent poate crește în cazul unor patologii. Când există o cerere mai mare de celule roșii (hemoragii, lipsa oxigenării) crește producția mai ales de forme tinere ale hematiei (reticulocite, eritroblaști) acestea sunt eliberate în circulație și mai apoi formele mature, pentru a grăbi eritropoieza. Dacă la câine apariția reticulocitelor în circulație este foarte rapidă, la bovine acestea apar greu și numai în cazuri de hemoragie severă acută, iar la ecvine nu apar deloc. Pentru toate speciile pot fi remarcate în circulație eritrocite imperfecte, cu prezența de corpusculi Howell-Jolie, poikilocite sau leptocite.

Durata de viață a eritrocitelor variază de la specie la specie, de la 2 luni la suine până la 5 luni la bovine. Ovinele sunt unice în a deține 2 tipuri de populații de eritrocite, unele cu viață scurtă (70 zile) altele cu viață lungă (150 zile). Aceste diferențe susțin ideea că rata de progresie a anemiei hipoplastice variază între specii. În unele situații, durata de viață a eritrocitelor se scurtează, datorită unor deficiențe nutriționale (fier, vitamina B12, acid folic), porfirie congenitală la bovine și deficiența congenitală de piruvat kinaza la câini din rasa Basenji.

Pe lângă anemierea datorată deficiențelor de minerale, vitamine și alte componente, hemoragii, o lipsă a contracțiilor splenice în cazul ecvinei, depresii ale eritropoiezei, survin și secundare unei



boli. Cea mai importantă este insuficiența renală cronică, datorită deficienței de eritropoietină produsă de rinichi. Anemia devine microcitară odată cu progresul bolii, de obicei ușoară ca formă la animalele tinere, destul de severă la cele cu probleme renale congenitale chiar înainte ca semnele insuficienței renale să se instaleze și să fie evidente.

Problemele de ordin hormonal apar unde o deficiență hormonală care stimulează de obicei producția de eritropoietină duce la o anemie ușoară, normocitară, normocromă. Cele mai comune exemple ar fi hipotiroidismul și boala Addison; ar trebui să fie luat în calcul gradul de deshidratare mare al animalului cu Addison netratat

care, în mod uzual, ar ascunde anemia la prima prezentare a cazului.

Alte boli cronice pot da o anemie ușoară, normocitară și normocromă. Ca exemple pot fi luate în considerare infecțiile cronice, neoplaziile și unele infecții parazitare, chiar dacă nu sunt paraziți hematofagi (trichostrongilidoza). Pisicile sunt cele mai susceptibile în dezvoltarea anemiei secundare unei boli cronice. O situație ușor diferită poate apărea în cazul unei neoplazii cu infiltrație la nivel de măduvă osoasă (leucemii/limfosarcom) când anemia poate fi severă și ocazional ușor regenerativă dacă mai există totuși o parte de măduvă sănătoasă, încercând să compenseze. ▶



◀ Hemoleucogramele, asociate cu un frotiu colorat, pot fi salvatoare în necesitatea unei transfuzii urgente sau în monitorizarea posttransfuzională, precum și în necesitatea schimbării unei terapii medicamentoase. Pentru a identifica gradul corect de regenerare a unei anemii, frotiul este colorat cu albastru de Crezyl, unde pot fi observate reticulocitele punctiforme, precum și eritroblaștii. Pentru a fi cât mai relevantă analiza hematologică, prin convenție, anticoagulantul de elecție este EDTA K3, dar se poate lucra și din sânge recoltat pe citrat de sodiu, depinde și de laborator și de materialele avute la dispoziție.

Pentru formarea unui coagul puternic, hemostatic al sângelui este necesar atât un număr suficient de plachete funcționale cât și un set complet de factori de coagulare. Pentru investigarea problemelor de coagulare, acestea se tratează separat.

Plachetele mamaliene apar ca niște fragmente granulare de un albastru deschis în frotiu, depinde și de colorația folosită, mai mici decât eritrocitele, sunt anucleate, datorită dimensiunii lor sunt de obicei ignorate, deși conțin foarte mult număr și aspectul lor morfologic. Plachetele aviare și reptiliene sunt mai mari decât ale mamiferelor, dar încă mai mici decât hematii și sunt celule reale cu nucleu.

Originea lor este tot măduva osoasă, ca și în cazul eritrocitelor, din celula stem prin diferențiere. Producția de trombocite durează 3 zile. Se pare că megacariocitele rămân în măduva osoasă, de acolo trimit plachetele, și nu se regăsesc în mod normal în circulație.

Numărul de trombocite circulante diferă ușor între specii, dar în general se află între 200-400 x10<sup>9</sup>/l. Excepția o reprezintă calul, unde limita de jos poate fi 90 și capra, unde poate fi de 50 x10<sup>9</sup>/l. Mai mult de jumătate se regăsesc stocate în splină, cu un schimb dinamic constant între plachetele stocate și cele circulante. La animalele splenectomizate, numărul plachetelor circulante crește cu 50% deoarece stocul total al plachetelor din organism rămâne la fel cu cel din circulație. Durata de viață a plachetelor este de 10 zile.

#### Ca funcții ale acestora putem enumera:

- **Întreținerea normală a endoteliului vascular** - în trombocitopenie severă, endoteliul devine fragil iar hematii pot trece prea ușor prin peretele unor capilare avariate, când apar peteșii, echimoze și hemoragii spontane;

- **Altă funcție ar fi repararea endoteliului deteriorat.** În această situație plachetele intră în procesul de coagulare ca parte integrantă: leziunea endoteliului expune colagenul din compoziția peretelui, aderă plachetele, sunt eliberate ADP, histamine și serotonină în lichidul ambiental, aderă un strat secundar de plachete la ADP, formează o rețea mecanică ce sigilează leziunea. În timp, această rețea se transformă în endoteliu.

#### Ca anomalii enumerăm:

- **Trombocitoza** (număr crescut de plachete) care pot fi reactive (în hemoragii, sunt tinere și mari în dimensiuni, vizibile în frotiu), în splenectomii, boli autonome (leucemie megacariocitică), induse medicamentos (Vincristina crește numărul de trombocite eliberate de megacariocite);

- **Trombocitopenia** (număr scăzut de plachete) poate fi funcțională (stări hemoragice primare), purpura trombocitopenică, coagulare intravasculară diseminată sau coagulopatii de consum, autoimună, supresie a măduvei osoase, limfosarcom, anemie infecțioasă ecvină, idiopatică.

Mecanismul de coagulare se realizează printr-o serie de pași de activare, unde substratul pentru fiecare enzimă este o pro-enzimă care devine o enzimă activă pentru pasul următor al reacției, cu rezultat în producția unei rețele mari de fibrină. Cascada de coagulare poate fi inițiată în două feluri diferite: în urma deficienței de factor de coagulare, poate și de ordin genetic, cauza intrinsecă evaluată de determinarea timpului de tromboplastină activată parțial (sânge citratat în maxim o oră de recoltare sau proaspăt recoltat pe dispozitive de testare speciale) și în urma unor factori extrinseci, verificată cu determinarea timpului de protrombină, în intoxicația cu warfarină, deficiența de vitamina K din obstrucții biliare, sau din boli hepatice unde se face sinteza factorilor de coagulare VII, IX și X, a protrombinei, a fibrinogenului și factorului V.



**Celulele albe sau leucocitele** folosesc fluxul sanguin ca mijloc de transport din locul lor de origine până la țesutul avariata unde prezența lor este cerută. Numărul lor reflectă balanța între stocul inițial și cerere, aceasta nu trebuie să depășească limitele 5x10<sup>9</sup>/l și 14 x10<sup>9</sup>/l, depinzând și de specie, la suine, de exemplu, poate ajunge la 20 sau mai mult în mod normal. O leucocitoză moderată apare fiziologic chiar și în cazul unor exerciții fizice moderate, sechestrare în patul capilar căzut în timpul repausului și reîntoarse apoi în circulație.

Celulele albe sunt diferențiate în 2 categorii de bază: granulocite ce includ neutrofilele, eozinofilele și bazofilele, și agranulocitele ce includ limfocitele și monocitele.

**Neutrofilele** pot lipsi dintr-o hemoleucogramă sau frotiu în urma sechestrului lor la nivel de inflamație locală acută, imunosupresie, și pot ieși din aria de detecție a analizorului când sunt foarte multe, proces septic, identificabile în frotiu în număr extrem de mare.

**Eozinofilele** în număr foarte mare pot fi reacție la prezența unui non-self alergic, ingestie de corp străin, dermatite alergice, factor parazitari, intern sau extern, și de multe ori semnalizează, pentru animalele în vârstă, prezența unei neoplazii.

**Bazofilele** sunt de fel foarte rare sau nu apar chiar deloc în circulația sanguină, când totuși apar, sunt ca urmare a prezenței unor paraziți, alergii sau artrite reumatoide.

**Monocitele** apar în număr mare în prezența unor factori parazitari sau a unei cronicizări de proces inflamator, apărând cu prezența vacuolelor în citoplasmă.

**Limfocitele** în număr mare semnalizează de asemenea prezența unui non-self, de fel viremie, reacții antigen-anticorpi, de multe ori în prezența unui parazit, animalul dezvoltă o limfocitoză majoră sau chiar limfom diseminat cu punct de origine splina sau limfocentrii.

#### Examenul biochimic al sângelui

O dată cu dezvoltarea tehnologiei Dry slide, lamele de testare pentru biochimie uscată, pentru analizatoare semi-



automate și automate pentru determinarea parametrilor biochimici, erorile de calibrare cu puncte în ținta și cele reieșite din folosirea probelor hemolizate, icterice sau lipemice, au dispărut în mare parte, precum și erorile umane în manevrarea probelor și a reagenților, temperaturile de expunere prea variate, destabilizarea probei sau a reagenților a fost eliminată. În momentul în care incubarea la 37°C a fost realizată, analizele se execută intern, prin intermediul spectrofotometriei, se calculează curba de reacție obținută și se face calculul valorii fiecărui parametru în parte raportat la valorile de referință prestabilite de soft și date automat pe buletinul de analiză final, în funcție de specia, vârsta și genul animalului analizat. Lamelele de testare au specificații doar de uz veterinar.

Numărul de trombocite circulante diferă ușor între specii, dar în general se află între 200-400 x10<sup>9</sup> /l. Excepția o reprezintă calul, unde limita de jos poate fi 90 și capra, unde poate fi de 50 x10<sup>9</sup>/l. Mai mult de jumătate se regăsesc stocate în splină, cu un schimb dinamic constant între plachetele stocate și cele circulante.

Pentru a înțelege utilitatea determinării unor parametri biochimici de bază, vom enumera următoarele condiții de testare:

**1. ALBUMINA /ALB:** Albumina reprezintă cea mai mare pondere din proteinele serice la animalele sănătoase. Se sintetizează la nivel hepatic, are o greutate moleculară mică și joacă un rol important în transportul compușilor legați atât endogeni cât și exogeni. Albumina are un rol important în procesul de reglare a osmolarității.

**PRINCIPALELE MOTIVE DE TESTARE:** investigarea funcției hepatice și renale, determinarea gradului de deshidratare, diagnosticarea sindromului de enteropatie prin pierdere de proteine. Testul nu trebuie efectuat singular pentru că nu este specific. Cele mai comune anomalii detectate de test ar fi disfuncțiile hepatice și renale.

#### TESTE COMPLEMENTARE:

Concentrația albuminei este determinată în asociere cu măsurarea proteinelor totale cât și cu alte teste pentru funcția hepatică și renală. Când albumina este măsurată împreună cu proteina totală, globulinele totale vor fi calculate automat și se dau rezultatele automat.

**2. FOSFATAZA ALKALINĂ /ALKP** Aceasta enzimă se găsește în multe țesuturi. Nivelurile ridicate se regăsesc în cortexul renal, mucoasa intestinului subțire, osteoblaști. În multe cazuri, ▶





enzima este prezentă în celulele epiteliale de la nivelul ductelor excretorii. La pisică, timpul de înjumătățire al acestei enzime este foarte scurt ceea ce face ca excreția renală să fie rapidă. Sensibilitatea testului la pisică este foarte joasă. O creștere modestă a acestei enzime la pisică poate fi un indicator al bolii.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Disfuncție hepatică cu implicarea sistemului biliar. Cele mai comune anomalii detectate de test ar fi modificările de natură obstructivă și proliferativă a sistemului hepato-biliar. Astfel că, chiar și la prima vomă, animalul poate prezenta o fosfatază crescută.

**TESTE COMPLEMENTARE:** ALKP –ul se determină împreună cu alți parametri ce cuantifică starea funcțională hepatică.

**3. ALANIN AMINOTRANSFERAZA ALT/SGPT.** Pentru scopuri practice, această enzimă este specifică pentru funcția hepatică la câine și pisică. ALT –ul se găsește în citoplasma celulară și poate fi eliberată în circulație ca urmare a modificărilor de permeabilitate celulară sau necroză.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Motivul principal de testare este investigarea funcției hepatice la câine și pisică.

**NOTĂ: NU UTILIZAȚI ACEST TEST pentru determinarea bolii hepatice la rumegătoare, cal și porc deoarece**

**activitatea acestei enzime la nivel hepatic la aceste specii este foarte scăzută! Chiar și în boli severe hepatice, la speciile menționate creșterea activității acestei enzime este minimă.**

**CELE MAI COMUNE ANOMALII DETECTATE DE TEST:** Leziuni parenchimoase hepatice.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Activitatea ALT este determinată în asociere cu alte teste pentru determinarea funcției hepatice.

#### 4. AMILAZA /AMYL

**IMPORTANT: ACEASTA ENZIMĂ TREBUIE ASOCIATĂ CU LIPAZA.** Amilaza și Lipaza se regăsesc la nivel pancreatic, dar și în glandele salivare, mucoasa intestinului subțire și ficat, de aceea pentru un diagnostic cert de pancreatită este nevoie de determinarea lipazei specifice pancreatice feline sau canine.

Ele au un timp de înjumătățire scurt și sunt îndepărtate rapid din circulație.

Hemoleucogramele, asociate cu un frotiu colorat, pot fi salvatoare în necesitatea unei transfuzii urgente sau în monitorizarea posttransfuzională, precum și în necesitatea schimbării unei terapii medicamentoase.

Există date care sugerează că lipaza are un timp de înjumătățire mai lung.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al pancreatitei acute, mai ales la feline. Cele mai comune anomalii detectate de test ar fi pancreatita acută necrotică, pierderi de enzimă la nivel intestinal sau prin vomă, hipersalivație și insuficiență renală.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Amilaza și lipaza sunt determinate în asociere cu testele hepatice și pancreatice.

#### 5. ASPARTAT AMINOTRANSFERAZA AST/SGOT.

Această enzimă este prezentă în cantitate mare în diferite organe și țesuturi la câine și pisică. În timpul modificărilor de permeabilitate membranală sau a proceselor necrotice, această enzimă este eliberată din citoplasmă și mitocondrii în circulație.

Acest test nu este specific sau sensibil pentru diagnosticarea singulară a unei boli.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Leziuni ale parenchimului hepatic.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Teste pentru funcția cardiacă, hepatică, măsurarea leziunilor musculare.

**6. CALCIU /CA<sup>2+</sup>.** Calciul este un element esențial pentru organism – schelet, sisteme enzimatice, metabolism muscular, coagulare, osmoreglare. În sânge, calciul se prezintă sub formă ionizată sau sub formă legată de proteine. Factorii care guvernează concentrația serică sau plasmatică a calciului sunt complecși și implică proteine, hormoni sau alte substanțe chimice.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al neoplaziei, bolilor osoase, afecțiuni ale paratiroidiei, eclampsie.

**CELE MAI COMUNE ANOMALII DETECTATE DE TEST:** Neoplazia.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Calciul trebuie testat în asociere cu fosforul anorganic, albumina, proteinele totale și glucoza.

**7. COLESTEROL /CHOL.** Prezența colesterolului în formă esterificată în sânge este mult mai mare decât cea liberă. Colesterolul este sintetizat la nivel hepatic și alte țesuturi și este absorbit sub formă liberă la nivelul intestinului subțire. Este esterificat la nivel hepatic și devine precursor al hormonilor steroizi.

Colesterolul este desfăcut la nivel hepatic și eliminat prin acizi biliari respectiv ductul biliar.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al hipotiroidismului.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Colesterolul nu trebuie analizat singular ci ca parte componentă a unui profil endocrinologic, hepatic și renal. Dacă valoarea colesterolului este mare în absența diabetului, bolii hepatice sau renale, este posibil să fie vorba de hipotiroidism. Acest lucru se confirmă numai prin măsurarea funcției tiroidiene.

**8. CREATININ KINAZA /CK.** Creatininkinaza are o activitate notabilă la nivelul citoplasmei celulelor musculaturii cardiace și osoase. Această enzimă catalizează reversibil fosforilarea creatinei de către ATP în creatinfosfat și ADP. Creatin fosfatul este sursă majoră de energie utilizată la contracția musculară.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Pentru identificarea leziunilor la nivelul musculaturii scheletice sau cardiace.

**ANOMALII IDENTIFICATE DE ACEST PARAMETRU:** Leziuni ale musculaturii scheletice ca urmare a traumelor sau exercițiilor fizice intense.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Se asociază cu AST, lactat dehidrogenaza.

**9. CREATININA /CREA.** Creatinina este un produs de degradare a creatinei

în metabolismul muscular. Producția zilnică de creatinină este constantă, nu este influențată de vârstă, dietă, efort fizic sau procese catabolice. Creatinina este eliminată din corp prin filtrare glomerulară și secreție tubulară.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al bolii renale și/sau index al ratei de filtrare glomerulară.

**ANOMALII IDENTIFICATE DE ACEST PARAMETRU:** Boli renale.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Determinarea creatininei se face împreună cu: ureea, fosfatul anorganic, proteină totală, albumină. PCV este un indicator ce poate fi asociat atunci când se suspectează o reducere a eritropoiezei. De asemenea, trebuie efectuate teste de urină – densitatea specifică, concentrația proteinelor. Creșterea asociată a ureei și creatininei este un indicator al bolilor renale. Este general acceptată ideea că, creșterea concentrației serice de uree se produce înaintea creșterii de creatinină.

#### 10. GAMMA GLUTAMILTRANSFERAZA /GGT

Această enzimă este o enzimă legată de membrană. Este prezentă în cantitate mare la nivelul medulei renale și cortexului renal, dar și la nivelul mucoasei intestinului subțire și în canaliculele biliare. În ciuda activității crescute a GGT la nivel



◀ renal, în boli renale această enzimă nu are valori mari.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al colestazei hepatice și neoplazie.

**ANOMALII IDENTIFICATE DE ACEST PARAMETRU:** Neoplazie hepatică.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Alte teste pentru funcția hepatică.

**11. GLUCOZA /GLU.** Glucoza este principala sursă de energie la mamiferele monogastrice. Valoarea normală circulantă la animalele sănătoase se menține în limite specifice.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Diabet zaharat.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Fructozamina (pentru diagnostic cert al diabetului), funcția hepatică, metabolism lipidic; testul de toleranță la glucoză; glucozuria.

**12. ACIDUL LACTIC /LAC.** Acidul lactic este produs al metabolismului anaerobic al glucozei și concentrația acestuia depinde de producția miocitelor, eritrocitelor și de metabolismul hepatic.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Nivelul ridicat de acid lactic este determinat de supraproducția sau a metabolismului ridicat. Aceasta se întâmplă în: hipoxie tisulară, diabet zaharat, procese maligne, ingestie de metanol sau etanol, acidoza metabolică.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Modificări ale metabolismului.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Electroliți, gaze din sânge, CBC, profil general biochimic și analiza urinei.

**13. LACTAT DEHIDROGENAZA/LDH.** Aceasta enzimă este prezentă în cantitate mare în toate organele și țesuturile, inclusiv în hematii la câine și pisică. Este prezentă la nivelul citoplasmei celulare și este eliberată în circulație în timpul schimbărilor permeabilității celulare sau în procese necrotice.

**NOTĂ:** acest parametru variază de la zi de zi.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Leziuni hepatice, cardiace sau ale musculaturii scheletice.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Leziuni ale parenchimului hepatic.

**PRECAUȚII SPECIALE LA COLECTAREA PROBEI:** Nu se utilizează EDTA, fluorură/oxalat ca și anticoagulanți. Se îndepărtează



plasma sau serul imediat de pe celule sau coagul. Probele hemolizate nu se utilizează pentru determinarea LDH-ului.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Teste pentru funcția cardiacă, hepatică, musculatura scheletică.

**14. LIPAZA /LIPA.** Lipaza și amilaza se găsesc în cantități importante în pancreas, dar și în glandele salivare, mucoasa intestinală și ficat. Acestea au un timp de înjumătățire scurt și sunt îndepărtate rapid din circulație.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al pancreatitei acute.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Pancreatita acută necrotică.

**PRECAUȚII SPECIALE LA COLECTAREA PROBEI:** Probele de sânge trebuie prelevate la maximum o zi de la declanșarea simptomelor pancreatitei acute. Nu se utilizează ca și anticoagulanți: oxalat, EDTA, citrat, fluorură. Plasma se

îndepărtează rapid de pe coagul sau celule.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Lipaza și amilaza sunt testate în asociere cu testul de lipază specifică pancreatică din ser și teste ale funcției hepatice.

**15. Magneziu 2+.** Magneziul este implicat în activarea enzimelor la nivel intracelular, inclusiv acelea responsabile pentru procesele anabolice și catabolice. Este de asemenea implicat în formarea și distrugerea acetilcolinei ce guvernează transmiterea impulsurilor nervoase la nivelul joncțiunilor musculo-nervoase. Glanda hipofiză, tiroida și paratiroidale reglează concentrația serică de magneziu.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Hipomagnezemie după îndepărtarea glandelor paratiroidale la câine.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Hipomagnezemie după îndepărtarea glandelor paratiroidale la câine.

**16. AMONIACUL /NH<sub>3</sub>.** Amoniacul este un produs catabolic al digestiei proteice, extrem de toxic. Este convertit rapid la nivel hepatic în uree și eliminat renal.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Detecție șunt portosistemic.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Teste hepatice pentru evidențierea disfuncției.

**17. FOSFOR ANORGANIC.** Fosforul joacă un rol important în metabolismul intermediar, este un component al acizilor nucleici, fosfolipidelor și nucleotidelor. De asemenea, intră în componența sistemelor tampon din organism sub formă de fosfați. Fosforul și calciul sunt bine absorbiți în intestinul subțire. Absorbția este influențată de prezența altor minerale, nutrienți, vitamine, dar și de pH-ul intestinal. Metabolizarea calciului și a fosforului este independentă.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al bolii renale.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Insuficiență renală și gastroenterită.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Testarea pentru fosfor se asociază cu: calciul, albumina, proteina totală, glucoza. Dacă se suspectează o boală renală, se asociază cu ureea, creatinina, albumina, proteina totală și PCV – pentru a vedea producția de eritropoietină.

**18. BILIRUBINA TOTALĂ /T BIL.**

Hemoglobina din hematii distruse este convertită în bilirubină la nivelul sistemului reticuloendotelial. Bilirubina liberă nelegată, este transportată la ficat unde este legată de albumină, este conjugată cu acidul glucuronic și eliminată în stare conjugată prin bilă. În boli obstructive hepatice, concentrația de bilirubină conjugată în sânge este crescută. În timpul hemolizei intravasculare, un număr mare de hematii sunt distruse, iar procesul de conjugare la nivel hepatic este depășit, de aceea o cantitate mare de bilirubină va fi prezentă în circulație. Dacă pierderea de hemoglobină și de eritrocite este mare, va apare anoxia. Disfuncția hepatocitelor va duce la inflamarea celulelor și astfel se vor obtura canalele biliare ne mai putând fi eliminată bilirubina conjugată. De asemenea se va produce o creștere concomitentă de bilirubina conjugată. ▶





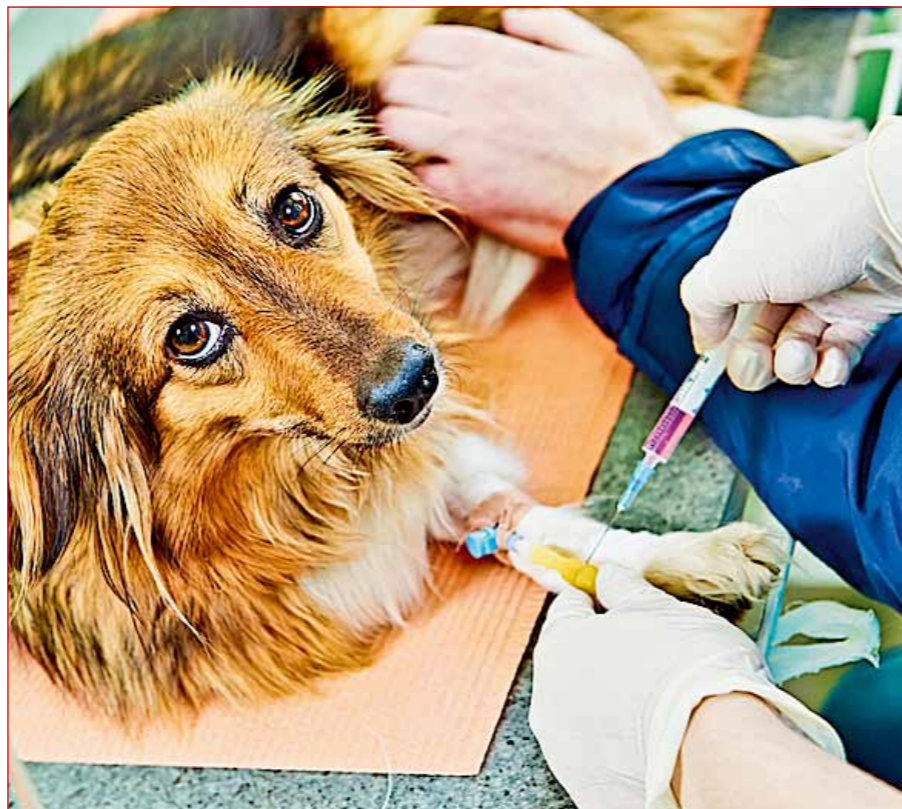
◀ **MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Detecția bolii obstructive hepatice.

**NOTĂ:** La câinii și pisicile sănătoase, concentrația de bilirubină totală din ser este foarte scăzută. Inspecția vizuală a probei ne poate da un indiciu al nivelului de bilirubină.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** obstrucție intrahepatică.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Alte teste pentru funcția hepatică; hematocrit - pentru eliminarea sau confirmarea prezenței bolilor hemolitice. Determinarea urobilirunogenului este utilă.

**19. PROTEINĂ TOTALĂ/TP.** Concentrația serică a proteinelor totale reprezintă cantitatea totală de proteine din faza apoasă a sângelui. La animalele sănătoase, albumina constituie un com-



Biochimia clinică este un subiect diferit față de biochimia pură, cea asimilată în anii studenției, cea fără aplicații directe pe caz. Cea clinică implică analiza lichidelor vitale și cavitare, în principiu plasmă, ser (în alte circumstanțe alte materiale biologice precum urină, fecale, LCR, și lichide pleurale și peritoneale etc.), precum și folosirea rezultatelor pentru completarea tabloului clinic.

ponent major singular. Restul proteinelor sunt reprezentate de: alfa, gamma, beta, globuline. Concentrația globulinelor este determinată prin raportul cu albumina din proteinele totale.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Măsurarea proteinelor totale oferă informații utile atunci când este asociată cu alte teste pentru monitorizarea funcției hepatice și renale, măsurarea gradului de deshidratare, în diagnosticarea sindromului enteropatic cu pierdere de proteină sau în gammapatii. Această determinare este nespecifică dacă este efectuată doar ea și nu este un parametru de diagnostic.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Disfuncție hepatică și renală, deshidratare și leziuni renale.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Albumina și alți parametri ce indică o disfuncție hepatică sau renală.

**20. TRIGLICERIDELE /TRIG:** Trigliceridele sunt de obicei prezente în dietele câinilor și pisicilor, mai ales la animalele hrănite cu resturi de la masă. Ele sunt de asemenea sintetizate la nivel hepatic din carbohidrați, asigurând astfel o a

doa sursă de energie și este stocată în țesutul gras. Hidrolizarea lor în mono și digliceride, glicerol și acizi grași liberi este catalizată de lipaza pancreatică.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Detectarea anomaliilor metabolismului lipidic.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Dacă proba este tulbură sau cu aspect lăptos, probele trebuie testate și pentru colesterol și glucoză și se recomandă, de asemenea, teste pentru funcția renală și hepatică.

**21. UREE / UREA/BUN.** Proteinele sunt catabolizate, iar în urma acestui proces se produce amoniacul - produs extrem de toxic. Acesta este convertit în uree la nivel hepatic și eliminat prin filtrare renală glomerulară.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al bolii renale.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Boli renale.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Acest parametru se determină în asociere cu creatinina, fosforul, proteina totală, albumina. Concentrația ureei este influențată mai mult de dieta cu un conținut proteic mai mare decât de creatinină. PCV -



producția de eritropoietina; Teste de urină; Creatinina.

**22. ACID URIC.** Acest parametru se determină la păsări și la câinii dalmățieni. La toți câinii - cu excepția dalmățianului - cu boli hepatice difuze se constată o creștere semnificativă a acidului uric.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Indicator al severității bolii renale în populațiile de păsări și câini dalmățieni.

**CELE MAI FRECVENTE MODIFICĂRI IDENTIFICATE DE TEST:** Boli renale.

**23. CREATININA DIN URINĂ.** Creatinina din urină este dată de rata filtrării electroliților și pierderea lor la nivel glo-

merural sau prin tubii renali cum este cazul și al proteinelor urinare, cortizol.

**MOTIVE PRINCIPALE DE TESTARE:** Determinarea raportului proteină /creatină din urină. Cele mai frecvente modificări identificate de test ar fi proteinuria, ca semn de boală renală timpurie, nefropatie cu pierdere proteică.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Analiză completă a urinei, antibioerezistența, Creatinina, BUN, Albumina, Globulina, CBC, SNAP 4DX. Probele de urină se păstrează în containere închise bine pentru a se evita evaporarea și contaminarea. Probele se pot ține la temperatura camerei până la

3 zile, preferabil în frigider. Probele congelate se pot păstra timp îndelungat.

**24. PROTEINA DIN URINĂ.** Proteina din urină este determinată și comparată cu concentrația creatininei pentru a obține nivelul pierderii de proteină la nivel renal. Motivul principal de testare ar fi realizarea unui raport proteină/creatină.

**TESTE COMPLEMENTARE:** Analiză completă a urinei, antibioerezistența, Creatinina, BUN, Albumina, Globulina, CBC, SNAP 4DX.

Aceasta este doar o parte din pleiada de determinări. Mulți ar cataloga această listă ca listă de bază. De completat ar fi lista gazelor și electroliților de echilibrat în urgențe, descrierea unor teste rapide serologice in-house care ușurează și scurtează timpul până la un diagnostic cert, tehnologie micro-ELISA pentru testare cantitativă a concentrațiilor de Cortizol, Total T4 și a acizilor biliari, dozarea semicantitativă a Lipazei Specifice Pancreatice canine și feline, a concentrației de proBNP în aritmiiile feline, precum și a determinărilor calitative ale bolilor parazitare canine (*Borrelia burgdorferi*, *Dirofilaria immitis*, *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*), viremiile feline (*FelV/FIV*), *FCoV*, Panleucopenie), identificarea paraziților canini și felini (*Giardia spp.*), determinarea Parvovirusului și a virusului bolii Carre, *Toxoplasma g.* și *Chlamydomphila spp.* la feline, precum și efectele și corelațiile cu testarea de bază hematologică și biochimică, toate acestea vor fi dezbătute într-un articol ulterior, deoarece sunt determinări de importanță majoră în stabilirea unui diagnostic de certitudine în medicina veterinară, atât al animalelor de companie, cât și al animalelor de rentă. ■

## Bibliografie

1. Kaneko, Jiro Jerry, John W. Harvey, and Michael L. Bruss, eds. *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic press, 2008.
2. Kerr, Morag G. *Veterinary laboratory medicine*. John Wiley & Sons, 2008.
3. Papasouliotis, Kostas, et al. „Comparison of white blood cell differential percentages determined by the in-house LaserCyte hematology analyzer and a manual method.” *Veterinary Clinical Pathology* 35.3 (2006): 295-302.
4. Papasouliotis, Kostas, et al. „Use of the Vetest 8008 and refractometry for determination of total protein, albumin, and globulin concentrations in feline effusions.” *Veterinary Clinical Pathology* 31.4 (2002): 162-166.
5. Thrall, Mary Anna, et al., eds. *Veterinary hematology and clinical chemistry*. John Wiley & Sons, 2012.
6. Willard, Michael D., and Harold Tvedten. *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*. Elsevier Health Sciences, 2011.



# Dr. Mihai Petcu – medic veterinar specialist în creșterea vacilor de lapte care și-a menținut încrederea în posibilitățile acestei profesii și a ridicat-o la rang de credință

*Dr. Mihai Petcu managerul fermei S.C. Agroindustrială Pantelimon s-a născut în comuna Brănești Ilfov și a urmat primii doi ani la Facultatea de Medicină Veterinară Iași iaturmătorii la Facultatea de Medicină Veterinară București, pe care a absolvit-o în anul 1966. A lucrat apoi ca Șef de fermă la Ferma de porci la îngrășat a I.A.S. -ului Dragalina, la SDE Belciugatele și din anul 1975 la IAS Mogoșoaia – Ferma Pantelimon, fermă pe care o conduce și în prezent. A reușit să mențină ferma în activitate, după revoluția din 1989, contribuind totodată și la dezvoltarea acesteia astfel încât, în prezent, pe lângă creșterea vacilor de lapte, unitatea dispune și de o fabricuță pentru prelucrarea laptelui și o fermă care este vizitată de copii și în care li se prezintă animale din diferite specii, pot vedea cum se mulge o vacă, cum sunt hrănite și îngrijite animalele etc.*

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

**Domnule Doctor sunteți un specialist în creșterea vacilor de lapte și sunteți persoana care a menținut treaz spiritul crescătorilor de vaci în perioada în care această activitate decăzuse, reușind în prezent să contribuiți la dezvoltarea acestui sector. În acest context am dori să aflăm motivele care v-au determinat să alegeți medicina veterinară ca profesie?**

M-am născut în Brănești – Ilfov în 29.04.1944, zi în care Bucureștiul și localitățile limitrofe erau bombardate de aviația americană, încât nu m-am putut naște în capitală.

În 25.08.1944 tatăl meu, învățătorul Ioan Petcu, se întorcea de pe front; s-a întâlnit cu armata sovietică la Vânători Neamț și, după străngeri de mână prietenești și invitații la masă, au fost

păcăliți, luați prizonieri și duși în Siberia, unde au stat 4 ani.

În 1948, întors din prizonierat, a fost numit împreună cu mama, Maria Petcu, învățători în Satul Bițina, comuna Chiroiu, Județul Călărași.

Într-un sat neelectricat, tatăl și mama mea, doi învățători de excepție, au făcut minuni școlarizând toți tinerii rămași fără școală în anii anteriori.

Familia mea creștea vaci 1/2 sânge Simenthal hrănindu-le în Muntenia anului 1948 cu lucernă, fân, sfeclă furajeră, furaj unic format din coceni de porumb tocați, iarbă de sudan tocată, concentrate și saramură, formând un amestec cu digestibilitate crescută.

În spatele școlii din Bițina se afla o pășune despărțită de un râu în jurul căreia își făceau repausul de prânz pentru rumegare aproximativ 500 de vaci cu doi

tauri Simenthal. Copilul Mihai Petcu, mâncând fructe din pomii fructiferi plantați pe lângă gardul școlii, limitrof pășunii cu vaci, recunoștea cu precizie fiecare vacă, îi cunoștea stăpânul și-l anunța dacă s-a gonit vaca.

Crescând la țară într-o gospodărie cu vaci, porci, oi, păsări, pepinieră cu portaltoi sălbatici și pomi fructiferi din toate speciile, legume, flori – mediul meu era acesta și nu puteam să îmbrățșez decât o meserie în acest domeniu – astfel am ajuns medic veterinar.

Ca specialist cu activitate de 50 de ani în domeniu, am reușit să salvez ferma Pantelimon de la desființare, fiind singura unitate de profil rămasă în jurul Bucureștiului după revoluție din aproximativ 40 de unități IAS și CAP.

Înainte de revoluție, aceste ferme asigurau centura albă a capitalei, perioadă

când laptele era apreciat la adevărata valoare ca aliment complet și indispensabil, hrana copiilor, bătrânilor și bolnavilor.

**Ce ne puteți spune despre perioada studenției dumneavoastră și despre viața studențească în acea perioadă?**

Făcând parte dintr-o familie de intelectuali, trăind în perioada când se ținea examenul de admitere la facultate pe bază de dosar, am ajuns student la Facultatea de Medicină Veterinară din Iași. Majoritatea studenților erau fii de intelectuali, având onoarea ca printre alți medici veterinari de excepție să fiu coleg cu Dr. Prof. Gheorghe Stratulat, Dr. Vet. Ovidiu Sicoe, Dr. Vet. Dan Tipuriță, toți fiind fii de intelectuali.

La Iași am fost student 2 ani. În anul 3 m-am transferat la Facultatea de Medicină Veterinară din București pe care am absolvit-o în anul 1966. Deși înființată cu 2 ani în urmă, la Facultatea de Medicină Veterinară din Iași am avut profesori de elită: anatomie comparată – Academician Profesor Vasile Ghetie, Dr. Coțofan Vasile; histologie Prof. Dr. Zinca.

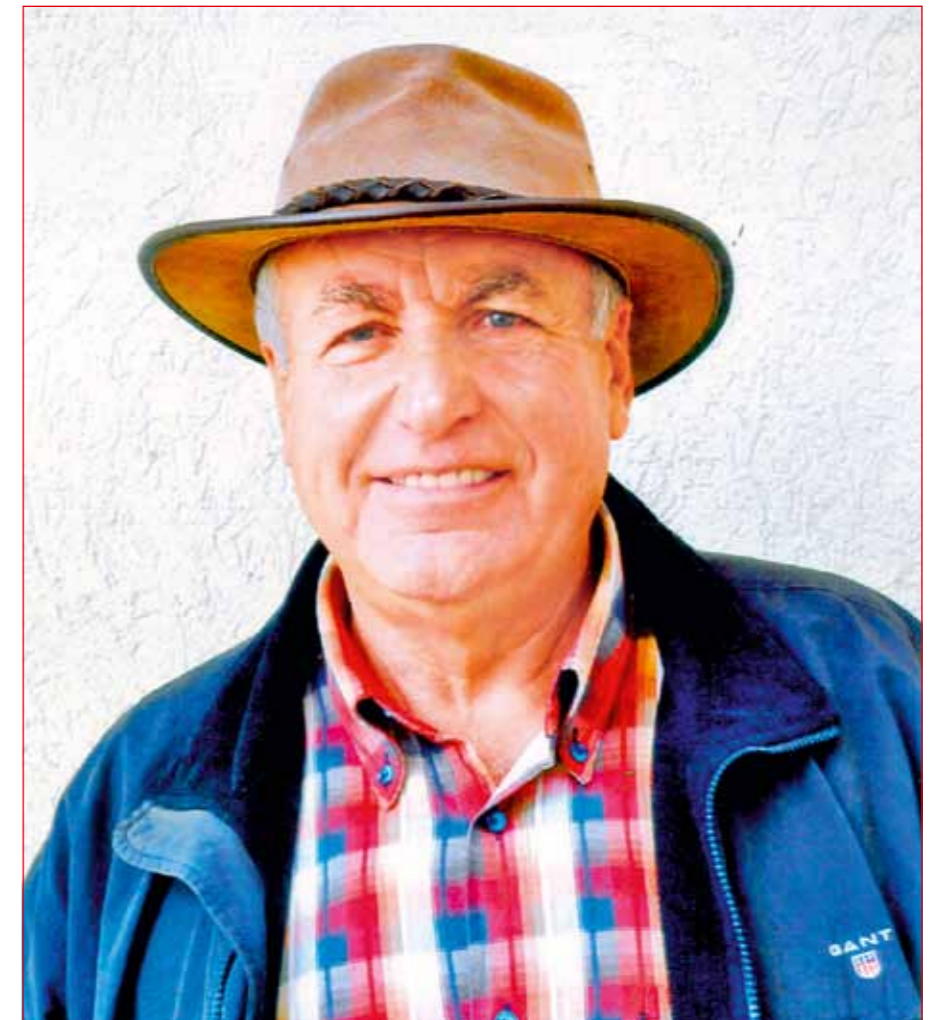
Condițiile au fost foarte grele: câte 20 de studenți într-o fostă sală de clasă la 3 km de facultate, la ICHV. Lucrările practice la anatomia comparată se țineau într-un beci unde, în anul II de studii, plângeam în jurul unui cal disecat, formolizat, campat și studiam componentele musculare cu inervarea acestora, cu oasele pe care le susțineau, traseul nervilor, rolul lor și prezentam apoi porțiuni din cal pentru a absolvi disciplina de anatomie comparată.

În cei doi ani de studenție de la Iași a fost o atmosferă frumoasă, curată, propice studiului, de respect deosebit între colegi și condescendență față de domniile profesori.

În anul 3 m-am transferat la Facultatea de Medicină Veterinară din București împreună cu excepționalii colegi amintiți, absolvind-o la vârsta de 22 de ani.

La vârsta de 35 de ani am absolvit Facultatea de Economie Agrară București iar apoi am obținut titlul de Doctor în Zootehnie sub îndrumarea D-lui Profesor Dr. Georgescu Gheorghe cu lucrarea care poartă titlul „Cercetări privind maximizarea producției de lapte în ferma de elită Pantelimon în anul 2000”.

Viața studențească era pe locul doi comparativ cu pregătirea profesională.



**Vă rugăm, dacă puteți să ne prezentați câteva date legate de cariera dumneavoastră profesională, despre viața în fermă și despre greutățile zilnice cu care vă confrunțați?**

În anul 1966 am fost angajat ca Șef la Ferma de porci la îngrășat a I.A.S. -ului Dragalina, am efectuat apoi 6 luni de armată la Caracal. În 1967 m-am transferat la SDE Belciugatele, localitate limitrofă comunei Brănești – Ilfov satul meu natal, unde locuiau Maria și Ioan Petcu, părinții mei.

Acest transfer a fost favorizat de renunțarea la însăși mântărea artificială a taurinelor prin metoda cu speculum vaginal și trecerea la însăși mântărea artificială transrectală care nu putea fi executată decât de către un specialist.

Până atunci însăși mântărea cu speculum era executată de un domn profesor de fiziologie.

În aceea perioada SDE Belciugatele avea în jur de 1.200 taurine metiși.

La prima tuberculinare pentru care m-am pregătit, am înțepat zeci de cartoane pentru a-mi forma mâna încât să nu greșesc înțepătura intradermică.

La sacrificările de necesitate am observat că vacile aveau TBC perlat.

La testul cu tuberculina mamiferă și aviară – testul comparativ, repet primul test executat de mine, reacția organismului a fost foarte puternică.

Reacția la tuberculinare a fost incredibilă, de la locurile inoculării a apărut o coardă limfatică cât degetul de groasă până la ganglionul prescapular care avea 10-15 cm.

Glumind, aveam TBC 101 % – toate vacile plus brigadierul.

S-a făcut sacrificarea întregului efectiv, o dezinfecție mecanică și chimică ▶



◀ excepțională, încât excelentul Dr. Vet. Calancea, reprezentantul forului superior veterinar, un specialist de mare valoare și enormă experiență, a fost încântat de activitatea mea în acest sens.

Ferma SDE Belciugatele s-a repopulat cu juninci gestante Holstein aduse din Germania care în câțiva ani au fost sacrificate pentru că veniseră cu leucoză bovină din țara de origine.

A urmat o dezinfecție mai ușoară și altă populare.

Problemele sanitare veterinare au fost multiple: juninci gestante intoxicate cu azotați scurși accidental în siloz, 17 juninci gestante sacrificate, frica de administrare a albastrului de metilen pentru că devenea carnea de neconsumat, tineret taurin cu meteorism în masă fără să pierdem niciun animal etc.

În 1975 m-am transferat la IAS Mogoșoaia - Ferma Pantelimon, fiind apreciat de un excelent medic veterinar Dr. Papadopol Ion, personalitate marcantă a profesiei noastre. M-a apreciat și m-a adus la ferma de elită Pantelimon unde am rămas șef de fermă și am obținut mai multe locuri I și II pe țară între fermele de elită pentru rasa B.N.R.

În 1980 ferma a fost vizitată de Tovarășul Nicolae Ceaușescu care mi-a oferit meritul agricol pentru rezultatele de excepție ale fermei Pantelimon în producția de lapte și vânzarea de tine-

ret de prăsilă femel și mascul. Ceea ce reprezenta ferma de elită Pantelimon se găsește prezentat în cartea „File din istoria Bucureștilor” însemnările unui primar general - Dr. Constantin Olteanu.

Este de prezentat faptul că selecția taurinelor pe rase se făcea la nivelul cel mai înalt în fermele de elită - pentru rasa B.N.R. fiind un număr de 13 ferme.

Activitatea în fermele de vaci este foarte complexă și grea în același timp, managerul de fermă cât și medicul veterinar au un program non-stop, pregătire complexă, administrator, bun nutriționist, negociator excelent. Ca meserie bun internist, chirurg, obstetrician, ginecolog, parazitolog etc.

Rezultatele muncii în fermă se văd abia după 3-4 ani când poți vedea rezultatele bonității, potrivirii perechilor, selecției primiparelor după prima sută de zile de lactație și asigurarea unei furajări corespunzătoare fiecărei categorii de animale.

### Sunteți promotorul unui concept nou în managementul fermelor, respectiv „ferma animalelor”. De unde și cum a apărut această idee?

**N**oua modă prin care copiii sunt crescuți fără să aibă contact cu viața încât glumele („păsările provin din frigider”, „vacile sunt mov”) asociat cu faptul că doi copii au văzut la Brebu cireada de vaci și au exclamat: „Bunico! Uite ce de puțe au vacile astea!”

Așa ne-am decis să realizăm „Ferma Animalelor” limitrofă Bucureștiului.

În această fermă avem vizite de grup organizate și ale familiilor, de câteva mii de persoane pe săptămână.

Aici copiii pot vedea o vacă superbă mulsă cu un aparat transparent și apoi pot hrăni viței cu lapte la biberon, văd ponei pe care îi pot călări, oi de diferite rase, capre, bivolițe, căprioare, lebede, rațe, găște, fazani, păuni, papagali, găini de diferite rase. Tot în cadrul vizitelor aceștia pot țopăi pe cele mai mari trambuline „pillow jump” din România, au locuri de joacă special amenajate și de asemenea își pot consuma energia și la tiroliană. Totodată pot gusta și cumpăra produse naturale proaspete preparate cu grijă din laptele vacilor noastre în cadrul fabricii de procesare lapte pe care am deschis-o de curând.

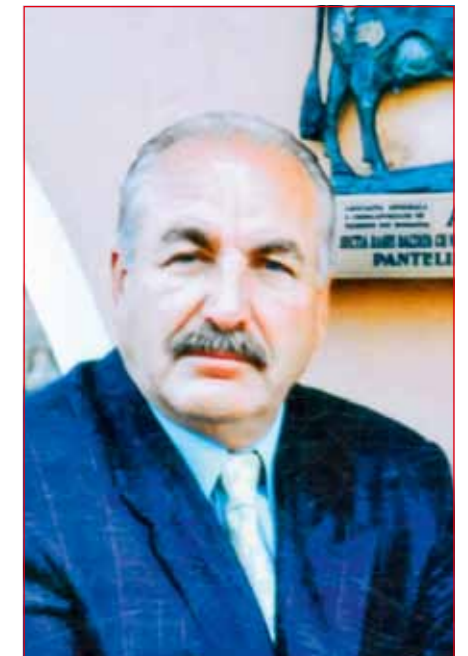
De asemenea, vara pot să-și încerce spiritul de aventurier în labirintul nostru realizat pe 2 Ha cultivate cu porumb.

### Cum considerați că ar trebui îmbunătățită viața academică în facultățile de medicină veterinară din România și în principal în domeniul dumneavoastră de activitate?

**Î**ntr-o țară unde efectivele de animale și pășări cu excepția ovinelor și caprinelor au scăzut dramatic de la 7 mil. bovine la revoluție la aproximativ 1 mil. astăzi, unde un kg. vacă în viu este 2-3 lei, un porc în viu este 3 lei - se mai poate vorbi de zootehnie, ramură față de care nu se poate trăi, ramură care aduce profit suplimentar agriculturii și asigură produse animaliere indispensabile vieții?

Într-o țară unde laptele este prezentat a fi cancerigen și unde în afară de subsemnatul, nici o asociație de resort nu iese în mass-media pentru „protest”, unde rumegătoarele poluează mediul, unde zootehnia induce în România „mirosuri de nesuportat” în zonele cu mii de case construite fără autorizații, unde pătrunjelul, merele și legumele cultivate în stil occidental pe suport lichid reprezintă viitorul hranei agreeate de neaveniți - nu poate exista respect nici din partea instituțiilor care pregătesc profesioniști în domeniu.

Un specialist complet nu poate fi decât acela care a urmat în pregătirea sa profesională traseul următor: născut la țară - liceu agricol/zootehnic/ medicină



veterinară - activitate în producție după absolvire - școală tehnică corespunzătoare - urmând la sfârșit universitatea. La noi lipsesc multe din aceste verigi.

În țările occidentale care se respectă nu poți crește păsări sau animale fără o pregătire cel puțin de maestru la unitățile specializate (vezi Haus Duse în Germania) și aceasta în condițiile speciale, când practica pentru primele verigi ale activității o faci de la naștere în ferma familiei tale.

De asemenea, înțelegerea total greșită a existenței câinilor comunitari, de fapt vagabonzi pe teritoriul țării a dus la inventarea anului VI al facultății de medicină veterinară, conducând, cu sprijin politic și cu interesele în domeniu al unor confrăți de-ai noștri la specializarea modernă a medicilor veterinari în clinici de câini, pisici, papagali etc. - „urmează cartea de bucate din aceste specii”.

Țări normale ca Austria și Noua Zeelandă au decretat eliminarea câinilor vagabonzi cu ajutorul armatei și i-au eliminat într-o zi de pe întreg teritoriul țării. Atitudinea românilor față de câinii vagabonzi este total greșită. Nu eutanasiezi 500.000 de câini vagabonzi pentru că e o crimă, vei fi obligat să omori 1 milion sau 2 milioane în următorii ani. Este normal în schimb să sacrifici aproximativ 3 milioane de miei, 5 milioane de porci

pentru consum - Oare nu este păcat?

Este normal ca zilele trecute o mamă care își plângea la mormânt fiul a fost mâncată de câinii vagabonzi? Vă reamintesc că cifra bolilor transmise de câini la om este de 42 din care 22 parazitare.

Cu această deviere a învățământului universitar veterinar, ca programă (eu sunt un prieten al facultăților de medicină, acceptând necondiționat practica studentului în fermă cu deranjul corespunzător), din aproximativ 600 de absolvenți este imposibil să poți angaja un specialist în creșterea vacilor.

Soluția: faceți cărți de bucate din câini, pisici, papagali, asigurați hrană pentru popor, închideți circuitul și totul va fi ok.

Societatea trebuie să se trezească la realitate - Asociația medicilor veterinari, să coboare cu picioarele pe pământ.

Din sloganul rasă, masă și casă s-a inventat Bunăstarea Animalelor care cuprinde și măsuri hilare, care nu se aplică nici la om.

Nu exacerbați făcând dure și stufoase cererile UE în domeniu, adaptați-le la condițiile din România!

### Dar activitatea de asistență medicală veterinară?

**U**n prieten ziarist din județul Prahova, crescător de vaci pentru necesitățile familiei, a solicitat un specialist să-i exa-

mineze vaca, la ieșirea acestuia din curte anunțând diagnosticul de mamică a ieșit și piciorul vițelului anunțând parturiția. Altul a diagnosticat o gestație în 5 luni - iar vaca a fătat până seara. Probabil că aceste accidente sunt rare, dar la câte universități moderne existente în domeniu totul este posibil.

### În ce direcție credeți că va evolua activitatea sanitară veterinară în România?

**V**om fi experți de prim rang în domeniul animalelor din apartament și vom consuma produse animaliere din import.

### În decursul activității dumneavoastră ați avut parte de momente și întâmplări plăcute, dar și mai puțin plăcute. Puteți să ne prezentați unele din acestea?

**D**in imaginile de față și diplomele prezentate se văd multe momente foarte plăcute ale vieții mele. Am o familie deosebit de frumoasă, cu membri educați și bine pregătiți profesional, cunoscători de limbi străine care se pot descurca oriunde în lume. Momentele neplăcute au fost destule, dar le-am trecut cu bine cu ajutorul lui Dumnezeu.

Pentru mine cel mai dureros este modul, nu cel mai corect, în care evoluează țara. ■





# Al 8-lea Congres Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România

În perioada 24.10-26.10.2016 a avut loc la Sibiu cel de-al 8-lea Congres Național al Colegiului Medicilor Veterinari din România. Congresul s-a desfășurat pe parcursul a două zile, cea de-a treia zi fiind rezervată pentru prima ședință a noului Consiliu Național al CMV din România.

**Ordinea de zi** a Congresului Național al CMV a cuprins următoarele puncte:

**24 octombrie 2016**

1. Validarea delegaților;
2. Prezentarea rapoartelor de activitate ale Biroului executiv al CMV, Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii și ale Comisiei de Cenzori;
3. Discuții și descărcarea de gestiune;
4. Propuneri pentru funcțiile de conducere, la nivel național, ale CMV;

**25 octombrie 2016**

5. Votarea noilor structuri de conducere, la nivel național, ale CMV;
6. Dezbaterile și aprobarea propunerilor de acte normative, inclusiv de modificare a actelor specifice organizării profesiei de medic veterinar și adoptarea hotărârilor cu caracter obligatoriu pentru toți membrii CMV.

După ce a fost votată și aprobată, în unanimitate, ordinea de zi și s-a realizat validarea delegaților, Conf. univ. Dr. Viorel Andronie, președintele CMV, a prezentat raportul de activitate al Biroului Executiv, urmat de prezentarea raportului de activitate al Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii care a fost realizată de către președintele acesteia, Prof. univ. Dr. Ioan Burtan. Apoi a fost prezentat raportul Comisiei de Cenzori.

Discuțiile materialelor prezentate au fost ample și foarte competente, abordând aspecte deosebite ale realizărilor conducerii Colegiului Medicilor Veterinari în perioada acestui mandat cum ar fi: asigurarea sănătății animalelor, relația cu Autoritatea Națională Sanitară Veterinară și pentru Siguranța Alimentelor precum și cu alte instituții și organizații, neajunsurile Legii 160/1998 și dorința colegilor noștri de a fi modificată, pregătirea profesională continuă, relațiile intercolegiale etc. La finalul discuțiilor, materialele prezentate au fost

supuse la vot și s-a realizat descărcarea de gestiune a membrilor conducerii Colegiului Medicilor Veterinari, la final de mandat.

Din acest moment, conducerea lucrărilor Congresului Național al CMV a fost realizată de Prof. univ. Dr. Ion Alin Bîrțoiu care a prezentat candidaturile depuse pentru funcția de Președinte al Colegiului Medicilor Veterinari din România și pentru funcția de Președinte al Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii. Astfel, pentru prima funcție, cea de Președinte al CMV, a fost depusă o singură candidatură – Conf. univ. Dr. Viorel Andronie iar pentru cea de Președinte a Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii tot o singură candidatură – Dr. Andrei Butaru.

În continuare, s-au făcut propuneri pentru funcțiile de Vicepreședinte, membri ai Comisiei Superioare de Deontologie și Litigii și ai Comisiei de Cenzori. A doua zi s-a realizat votarea noilor structuri de conducere ale Colegiului Medicilor Veterinari din România, de către delegații la Congres.

În urma votului exprimat, structurile de conducere sunt:

**Președinte CMV** – Conf. univ. Dr. Viorel Andronie;

**Prim vicepreședinte** – Dr. Liviu Harbuz;

**Vicepreședinți:** Prof. univ. Dr. Ion Alin Bîrțoiu, Conf. univ. Dr. Nechita Adrian Oros.

**Comisia Superioară de Deontologie și Litigii:** Dr. Andrei Butaru (**președinte**); Dr. Dumitru Nișulescu (**vicepreședinte**); Dr. Narcisa Treistariu (**secretar**); **membri:** Dr. Andrei Timen, Dr. Coman Ioan, Prof. univ. Dr. Mario Codreanu, Dr. Maria Șerbescu, Dr. Tiberiu Hermenean; **membri supleanți:** Dr. Costel Busuioc, Dr. Ruxandra Costea.

**Comisia de Cenzori:** Dr. Cornelia Indreica (**președinte**); **membri:** Dr. Sorin Ivanciu, Ec. Mirel Lascu; **membri supleanți:** Dr. Retea Costică, Dr. Gelu Daniel Lupu, Dr. Banu Lilian.

După comunicarea rezultatului votului și validarea acestuia, Conf. univ. Dr. Viorel Andronie – președintele ales al CMV, a preluat conducerea lucrărilor Congresului și a propus numirea în funcția de Secretar al CMV a Dr. Gheorghe Marinescu, Președinte al Comisiei de Liberă Practică a Dr. Ilie Tilpeanu,

Președinte al Comisiei Legislative a Dr. Ion Bozga, Președinte al Comisiei pentru Cercetare, Știință și Învățământ a Prof. univ. Dr. Dumitru Militaru și Responsabil comunicare a Dr. Mihai Daneș, propuneri care au fost aprobate și validate de Congres.

În continuare s-au dezbătut și aprobat propunerile de acte normative, inclusiv de modificare a actelor specifice organizării profesiei de medic veterinar și au fost adoptate hotărâri cu caracter obligatoriu pentru toți membrii Colegiului Medicilor Veterinari.

În ultima zi, 26.10. 2016, a avut loc prima ședință a Consiliului Național al CMV în care au fost propuși și validați membrii Comisiilor de Liberă Practică, Comisiei Legislative și ai Comisiei pentru Cercetare, Știință și Învățământ. Totodată s-au discutat unele probleme organizatorice precum și provocările care stau în fața CMV și cărora va trebui să le facă față. Componenta celor trei comisii, rezultată în urma validării în cadrul Consiliului Național al CMV este următoarea:

**Comisia de Liberă Practică:** Dr. Ilie Tilpeanu (**președinte**); Dr. Petru Moga (**vicepreședinte**); **membri:** Dr. Florin Sangiu, Dr. Valentin Nicolae, Dr. Dumitru Mazilu, Dr. Constantin Lazăr, Dr. Radu Nechiti.

**Comisia Legislativă:** Dr. Ion Bozga (**președinte**); Dr. Mihail Duțescu (**vicepreședinte**); **membri:** Dr. Eduard Barbu, Dr. Teodor Harabagiu, Dr. Viorel Ionescu, Dr. Magos Agoston Pal, Dr. Gavril Petrița.

**Comisia pentru Cercetare, Știință și Învățământ:** Prof. Univ. Dr. Dumitru Militaru (**președinte**); Conf. Univ. Dr. Alexandru Diaconescu (**vicepreședinte**); **membri:** Prof. Univ. Dr. Manuela Militaru (USAMV București), Prof. Univ. Dr. Liviu Marian Bogdan (USAMV Cluj); Prof. Univ. Dr. Gheorghe Solcan (USAMV Iași); Prof. Univ. Dr. Romeo Cristina (USAMV Timiș), Conf. Univ. Dr. Monica Părvu (U. Spiru Haret).

Putem aprecia că a fost un Congres Național al CMV în care s-au dezbătut problemele specifice cu care se confruntă profesia de medic veterinar și s-au căutat căi de rezolvare a acestora într-un spirit colegial și profesional. ■



rapid  
rentabil  
comod  
discret

24 ore din 24  
7 zile din 7

accesibil de oriunde  
**personalizat**

**mai mult timp**

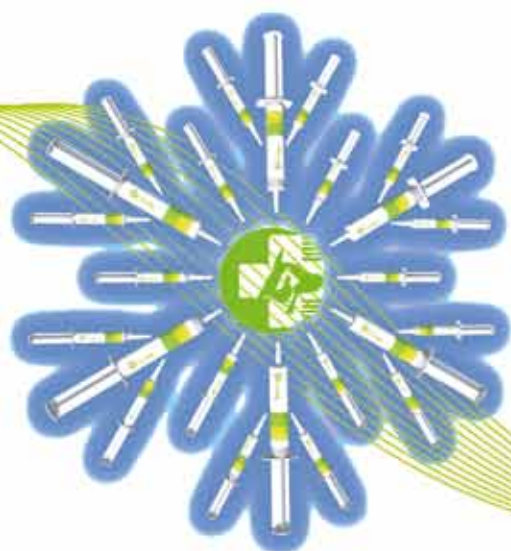
**pentru familia ta**

**www.maravet.com**





*Noua gama de produse 2017*



*Sarbatori Fericite !*

Intrarea Vagonetului, Nr. 2,  
Bloc 101, Rp. 47, Parter  
Bucuresti, Sector 6  
061151 ROMANIA

**TF** 40 (0)21 430 4399  
**TE** 40 (0)24 251 5005  
[www.cridopharm.ro](http://www.cridopharm.ro)