

ANUL XIV — NR.56 — OCTOMBRIE - DECEMBRIE 2024

EXEMPLAR TRIMESTRIAL GRATUIT

veterinaria

PUBLICAȚIE EDITATĂ DE COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI DIN ROMÂNIA

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

Louis Pasteur



Document de poziție comun FVE, FEEVA, FECAVA și WSAVA privind comportamentul și antrenamentul animalelor

FVE, FEEVA, FECAVA și WSAVA au lansat în comun un document de poziție care abordează legăturile critice dintre comportamentul animalului, bunăstarea și metodele de antrenament. Această lucrare subliniază importanța comportamentelor specifice la animalele de companie, în special la câini, pisici și cai, și oferă recomandări clare pentru promovarea bunelor practici în Europa. Comportamentul animal este un aspect vital al bunăstării, deoarece este direct legat de bunăstarea fizică și emoțională. În ultimii ani, se acorda o atenție sporită asupra modificărilor comportamentale și a metodelor de antrenament, recunoscându-se că unele practici pot avea implicații semnificative asupra bunăstării. Tehnicile de antrenament necorespunzătoare, în special cele care inhibă comportamentele specifice speciei sau folosesc instrumente aversive, pot provoca vătămări psihologice și fizice pe termen lung animalelor.

Acest document de poziție se concentrează pe câini, pisici și cai ca exemple cheie, abordând nevoile comportamentale unice ale prădătorilor și prăzilor și evidențiind rolul medicilor veterinari în asigurarea unor rezultate bune în ceea ce privește bunăstarea. Documentul comun oferă 14 recomandări care vizează îmbunătățirea bunăstării prin practici comportamentale bazate pe dovezi. Recomandările sunt împărțite în domenii cheie:

- Medicina comportamentală preventivă: abordarea timpurie a problemelor comportamentale pentru a preveni dezvoltarea unor probleme mai grave.
 - Socializare și obișnuire: sprijinirea socializării adecvate la animalele tinere pentru a promova stabilitatea emoțională și a reduce problemele comportamentale viitoare.
 - Metode de antrenament: pledează pentru antrenamentul bazat pe întăriri pozitive și opoziție pentru utilizarea tehnicilor aversive, inclusiv gulere cu impulsuri electrice.
 - Oportunități de comportament specifice speciei: asigurarea că animalele au șansa de a exprima comportamente naturale, cum ar fi jocul și hrana, care sunt esențiale pentru bunăstarea psihologică.
 - Acreditarea comportamentalistilor: încurajarea standardizării și acreditării comportamentului animal pentru a se asigura că se respectă practici centrate pe bunăstare.
- Deși susține multe aspecte ale practicilor actuale, documentul de poziție identifică, de asemenea, domeniile care necesită îmbunătățiri:
- Interzicerea dispozitivelor de antrenament dureroase: solicită interzicerea la nivelul UE a utilizării dispozitivelor de antrenament cu puls electric și a altor instrumente care provoacă durere sau disconfort inutil.
 - Mutilări cosmetice: pledează pentru interzicerea procedurilor care nu sunt necesare din punct de vedere medical, cum ar fi tăierea cozii și cuparea urechilor, în toate țările UE.
 - Comportamentul cu probleme: încurajarea cercetărilor suplimentare asupra cauzelor comportamentelor problematice, cum ar fi frica, anxietatea și frustrarea, pentru a dezvolta strategii de tratament mai bune.

Concluzie:

Documentul de poziție comună FVE, FEEVA, FECAVA și WSAVA subliniază importanța abordării problemelor comportamentale într-un mod care sporește bunăstarea animalelor de companie. Pledând pentru metode mai bune de instruire, prevenirea problemelor de comportament și nevoia de comportamente specifice speciei, această lucrare își propune să stabilească un standard pentru îngrijirea animalelor în UE și nu numai.

Conf. univ. dr. Viorel Andronie

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





8



26

4 Practică și cercetare

- 4 Pesta micilor rumegătoare
- 8 Orientări clinice în unele entități morbide digestive ale păsărilor de colivie
- 18 Diareea neonatală a vițelilor
- 22 Focarele de gripă aviară de pe teritoriul României în ultimul deceniu
- 26 Abordare clinică a proteinuriei

38 Istoria medicinei veterinare

- 38 Scurt istoric al Facultății de Medicină Veterinară din București - Institutele arondate Facultății de Medicină Veterinară din București și colaborarea medicilor veterinari cu specialiști din institutele conexe ale vremii - Zootehnia - partea a VIII-a

veterinaria

Director Editorial

Conf. Univ. Dr. Viorel Andronie

Editor Șef

Dr. Liviu Harbuz

Redactor Șef

Prof. Univ. Dr. Militaru Dumitru

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. Liviu Bogdan
- Prof. Univ. Dr. Nechita Adrian Oros
- Prof. Univ. Dr. Mario Codreanu
- Conf. Univ. Dr. Laurențiu Tudor
- Prof. Univ. Dr. Iancu Morar
- Conf. Univ. Dr. Mihai Daneș
- Conf. Univ. Dr. Alexandru Diaconescu
- Lector Univ. Dr. Băcescu Bogdan
- Conf. Univ. Dr. Simion Violeta
- Dr. Cosmin Ghencioiu
- Dr. Călin Șerdean

Art Director / DTP

Ing. Sebastian Bob
sebastian@egrafica.ro

Autorii își asumă întreaga responsabilitate pentru ideile exprimate în articolele publicate în revistă, pentru documentarea invocată și sursele citate. Redacția/editorul nu își asumă responsabilitatea pentru opiniile exprimate de autori în articolele trimise spre publicare. Autorii au obligația de a respecta regulile cu privire la legea drepturilor de autor pentru conținutul articolelor publicate, inclusiv dar fără a se limita la imaginile conținute de acestea.

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

OvaCyte™ Pet

Fără complicații, identificarea paraziților din fecale cu ajutorul Inteligenței Artificiale (AI)

OvaCyte Pet ajuta la identificarea paraziților din fecale direct în clinică. Fără complicații, prepararea probelor se face în mai puțin de 2 minute, economisind timp. Complet automat, analiza digitală a probei cu ajutorul AI oferă siguranță în stabilirea unui tratament precis și de încredere.

Prepararea probelor fără bătăi de cap, doar încarci proba și începi analiza

OvaCyte Pet este ușor de folosit, prin acest sistem proba este gata pentru analizare în mai puțin de 2 minute. Nu este nevoie de cântărire, macerare și nu implică separare manuală prin centrifugare - fără miros, fără murdărie.

OvaCyte aduce calitatea rezultatelor de laborator, direct în clinica ta

OvaCyte Pet folosește o metodă nouă, complet automată de sucusiune, combinată cu o analiză digitală prin AI, oferind rezultate precise și de încredere.

Obține decizii informate și rapide cu privire la tratament

OvaCyte Pet oferă rezultate rapide în timpul consultației. OvaCyte Pet te ajută să iei decizii rapid, evitând tratamente care nu sunt necesare.



Rezultate de nivelul standardelor de laborator.
Direct în clinica. În timp real.



HOOKWORM • ROUNDWORM • WHIPWORM • LUNGWORM • COCCIDIA

Distribuitor exclusiv pentru România



NOVA GROUP
INVESTMENT

NOVA GROUP INVESTMENT
Dragomirești Vale, Jud. Ilfov,
România

Experimentați analiza paraziților din fecale fără probleme



Scanează codul QR pentru a obține mai multe informații despre OvaCyte Pet, pentru a programa un Demo sau pentru a primi oferta noastră exclusivă.

Întră în legătură cu specialiștii noștri: www.skyla.com.ro / www.welltest.ro
Email: vet@novagroup.ro

Telefon: +40 784 278 108 / +40 726 679 467 / +40 314 253 515

Pesta micilor rumegătoare

*Denumirea sub care este consemnată în literatura și documentele oficiale internaționale este de **Peste des Petits Ruminants**, dar este cunoscută și sub denumirile de **Small Ruminants Plague**, **Pest of small Ruminants** și **Ovine rinderpest**)*

● Prof. Univ. Dr Radu Moga-Mânzat

Pesta Micilor Rumegătoare (PMR) este o foarte gravă boală virală, care afectează mai multe specii de rumegătoare mici, domestice și sălbatice, foarte contagioasă și cu o evoluție foarte severă, terminată prin exitus în proporție de 80 - 100%. Clinic se caracterizează prin evoluție de la supraacută la subacută, cu manifestări de febră și tulburări generale, digestive și respiratorii, iar morfopatologic prin hemoragii, leziuni ulcerative, eroziuni sau necroze pe mucoasele digestive și respiratorii, în unele cazuri prin pneumonie sau bronhopneumonie.

Istoric

PMR a fost descrisă pentru prima dată în anul 1942 de Gargadennec L. și Lalanne A. în Coasta de Fildeș (1), care au sesizat că maladia studiată de ei, prezenta unele diferențe clinice și epidemiologice față de evoluția peștei bovine la ovine, cu care se aseamăna într-o oarecare măsură și cu care putea fi confundată. Studiile care au urmat s-au axat în special pe proprietățile agentului etiologic, demonstrând că acesta este asemănător, dar nu identic, cu virusul peștei bovine, de care se deosebește genetic și antigenic.

Etiologie (2, 9,10)

Agentul etiologic al PMR face parte din fam. **Paramyxoviridae**, subfam. **Paramyxovirinae**, genul **Morbillivirus**, specia cu denumirea oficială de **Peste-des-petits ruminants virus**. Este un virus ARN anvelopat, cu geometrie sferică, diametru de 150 nm și genom linear. Este foarte asemănător antigenic cu virusul peștei bovine. Are o rezistență relativ redusă la acțiunea agenților fizici și chimici, fiind distrus în 60 minute la 50 °C, cu o perioadă de înjumătățire de 2 ore la 37 °C. Este distrus de pH-ul ≤ 4 sau ≥ de 11. Este foarte sensibil la alcool, fenol și majoritatea substanțelor dezinfectante.

Hidroxidul de sodiu 2% îl distruge în 24 h. Refrigerarea și congelarea îl conservă.

Răspândirea geografică

Inițial s-a crezut că distribuția geografică a bolii se limitează la anumite teritorii din Africa și Asia, dar în anii care au urmat s-a văzut că PMR se extinde, relativ lent dar implacabil, astfel că în cei 75 de ani care au trecut de la prima semnalare a bolii, aceasta cuprinsese teritorii aparținând la tot atâtea țări. În prezent, PMR este endemică în peste 70 de țări (4), cele mai multe din Africa, Orientul Mijlociu, China și India, ultima fiind cel mai grav afectată, întrucât deține și cele mai mari efective de capre și oi. S-a apreciat că din cele aproximativ 1,8 miliarde rumegătoare mici existente la nivel global, actualmente aproximativ 1.12 miliarde se găsesc în zone cu risc de apariție a PRM. În această situație, după 2010, India, OIE și FAO au demarat programe ambițioase de cercetare, la care s-au mai adăugat cu fonduri UE și fundația deținută de Bill și Melinda Gates (1). **În Europa în 2018 a fost diagnosticat primul focar în Bulgaria, în localitatea Bolyarova, aproape de granița cu Turcia, și apoi alte două focare, ceea ce a pus pe jar serviciile veterinare din toată Europa. Au fost sacrificate în vederea distrugerii peste 4000 de rumegătoare mici, s-a instituit carantină și o zonă de protecție, ceea ce a stârnit proteste ale deținătorilor. După doar câteva ore de la acestea, prim ministrul Boyko Borissov a ordonat demiterea ministrului adjunct și a altor câțiva oficiali, pentru gestionarea defectuoasă a situației (7).** Grație măsurilor drastice întreprinse, până la data redactării prezentului material se pare că nu au mai apărut noi focare. De asemenea, și în România, în județele aflate la frontiera cu Bulgaria au fost întreprinse măsurile de prevenire adecvate (13).

Receptivitate și surse de infecție

Se pare că cele mai receptiv la PMR sunt caprinele domestice, la care boala are cea mai severă evoluție, cu cea mai mare mortalitate și contagizitate, urmate de diversele rase de ovine. Rasele pitice și animalele tinere sunt cele mai sensibile. Speciile sălbatice de rumegătoare mici sunt de asemenea receptiv, dar despre sensibilitatea acestora persistă încă multe necunoscute (2). Cert este că PMR a fost diagnosticată și la mai multe asemenea specii, aflate în grădini zoologice. Este posibil ca, în anumite zone, fauna silvatică reprezentată de unele specii de ungulate, de rumegătoare mici, să se constituie ca rezervor de infecție, dar observațiile existente au relevat că în focarele cercetate sursa de infecție exterioară a constituit-o de regulă alte animale domestice, aflate în perioada de incubație sau în timpul bolii, care elimină cantități mari de virus, în special prin secrețiile oculare, nazale și digestive și în timpul tusei (8,9). Se cunoaște prea puțin despre spectrul speciilor de animale sălbatice sensibile la infecția cu virusul PMR, dar se pare că numărul lor este foarte mare. Este important că în cazul acestora nu este vorba doar de alte rumegătoare mici (gazele, căprioare), ci și de ungulate mari (cămile, bovine, bubaline), și chiar de alte specii, ca de exemplu leul asiatic (5). **Transmiterea bolii se face cel mai ușor direct, prin contactul strâns dintre animalele bolnave și cele sănătoase, dar și indirect, prin aerosoli sau, mult mai puțin eficient, prin intermediul surselor secundare, a solului, apelor, furajelor sau diverselor obiecte contaminate de animalele infectate aflate în imediata vecinătate, în migrație sau transumanță (5).** Eficiența mai scăzută a transmiterii pe aceste căi se datorează rezistenței scăzute a virusului aflat în mediul ambiant, față de acțiunea factorilor fizici și chimici (2,8). Au fost descrise și rare episoade

de PMR, cu extindere limitată la bubaline și cămile, iar la taurine și porcine au fost depistate infecții inaparente clinic, dar ne contagioase (2). Animalele infectate elimină virusul în timpul incubației și al bolii, prin toate secrețiile și excrețiile, dar nu rămân purtătoare de virus de lungă durată (e)

PMR poate îmbrăca forme endemice sau epidemice, cu morbiditate de până la 90-100% și cu mortalitate de până la 50% la animalele adulte și de până la 100% la cele tinere, mai ridicată în formele epidemice și mai redusă în formele endemice (2).

Există și o oarecare sezonicitate, cu o dinamică ceva mai pronunțată în sezoanele mai reci și mai umede, dar poate apărea oricând în cursul anului.

Tabloul clinic (2,8,14)

Perioada de incubație este de 4 -6 zile, dar poate fi și de numai 3 zile sau de 10 zile.

Evoluția clinică predominantă este supraacută sau acută la tineret, dar la animalele adulte apar frecvent forme subacute sau chiar fruste și inaparente.

Forma supraacută, cel mai frecvent întâlnită la tineretul caprin sub vârsta de 4 luni, are o evoluție scurtă, de numai 5-6 zile, care debutează cu febră, anorexie, depresie, catar oculo-nazal, tuse, se continuă cu diaree gravă și apoi survine moartea, practic în toate cazurile.

Forma acută este forma caracteristică a bolii. Debutează cu febră, acompaniată de prostrație, anorexie și jetaj sero-mucos, care apoi devine muco-purulent, obstruând căile respiratorii. Pe mucoasa bucală apar ulceratii, focare necrotice și pseudomembranoase, care determină hipersalivație și halenă. Apar apoi manifestări de dispnee, cu tuse uscată sau grasă și o diaree profuză, epuizantă. Moartea survine în hipotermie, într-o stare de deshidratare și emaciare, după 6-10 zile, în majoritatea cazurilor. La exemplarele care supraviețuiesc urmează o lungă perioadă de convaleșcență.

Forma subacută se înalțește la animalele mai rezistente, la care prezintă simptome asemănătoare cu forma acută, dar mai puțin severe, cu o durată ceva mai lungă și cu mai mare procent de supraviețuire.

Există și evoluții cu simptome foarte șterse, limitate la erupții pe mucoasele aparente, sau chiar fără niciun fel de semne clinice distinctive, dar cu pozitivare serologică.

Tabloul morfopatologic (2,5,8) Leziunile consemnate la examenul necropsic sunt destul de asemănătoare cu cele observate la bovine, în cazul infecției cu virusul peștei bovine. În afară de leziunile de pe mucoase, sesizabile și la examenul clinic, la necropsie se mai pot găsi: hemoragii, ulcere și necroze de-a lungul tubului digestiv, în special în intestinul gros, afectând inclusiv plăcile Peyer, - mai puțin prestomacele - uneori sub formă de benzi longitudinale în special în regiunile ileocecală și cecocolică; bronhopneumonie cu pleurite; limfonodurile sunt edemate, iar splina și ficatul sunt mărite în volum. Cadavrele sunt deshidratate și emaciate, cu urme evidente de diaree.

La examenul histologic se pot observa hiperplazia reticuloendotelială și incluzii intranucleare și intracitoplasmice

Diagnostic (2,8)

Diagnosticul prezumptiv are în vedere diferențierea anatomo-clinică și epidemiologică față de infecția cu virusul peștei bovine la ovine, bluetongue, ectima contagioasă, febra catarală malignă, febra aftoasă, pleuropneumonia contagioasă a caprelor, pasteureloză ș.a. **Dată fiind importanța acestei boli, asemănările cu alte boli și riscurile pe care le incumbă, la apariția pentru prima dată a suspiciunii de PMR într-o țară sau teritoriu, confirmarea diagnosticului prin metode de laborator este indispensabilă și urgentă.** În acest scop se recoltează și se expediază la laborator, în condiții de refrigerare: probe de sânge integral, pe EDTA, preferabil de la animale cu forme incipiente; secreții și segmente de membrane exfoliate de la nivelul leziunilor de pe mucoase; flacoane cu sânge coagulat pentru exprimarea serului, recoltate de la animalele cu formele cele mai vechi de boală. Ambalate în flacoane cu soluție-tampon formolizată se trimit limfonoduri mezenterice și mediastinale și fragmente din splină și pulmoni cu leziuni.

În laborator, există o paletă foarte largă de teste specifice, dintre care unele

dedicate formelor recente, care urmăresc evidențierea virusului (imunodifuzia în gel de agar, imunelectroforeza cantitativă, ELISA, reverstrascriptaza PCR și alte tehnici de PCR, IF, izolarea pe culturi celulare renale de fetus ovin, de pulmon sau pe culturi celulare standardizate Vero, precum și prin evidențierea EC pe monostrat de culturi celulare), iar alte teste sunt **dedicate formelor de boală mai vechi de 12-14 zile, prin care se urmărește evidențiere anticorpilor specifici**, prin metode serologice (ELISA de competiție, SN și mai ales tehnica de virusneutralizare, pentru care există acum o metodă standardizată).

Tratament

Fiind vorba de o viroză, desigur că PMR nu beneficiază de un tratament specific, dar tratamentul cu unele antibiotice sau chimioterapice cu spectru larg de acțiune poate preveni infecțiile bacteriene secundare sau să amelioreze evoluția clinică a bolii.

PROFILAXIA SPECIFICĂ (1,11,12)

Datorită faptului că virusul PMR este bun imunogen, lăsând o imunitate solidă după trecerea prin boală, care induce autosterilizarea în timp, au putut fi create și vaccinuri eficiente. Pentru început au fost utilizate vaccinuri heteroloage, preparate din tulpini atenuate de virus al peștei bovine (PB), dată fiind similitudinea antigenică dintre virusurile PB și PMR. După câțiva ani s-a renunțat la acestea- deși conferă o imunitate bună contra PMR, tocmai din cauza similitudinii antigenice dintre cele două virusuri, care putea să inducă confuzii în monitorizare programului de eradicare a PB. Între timp s-a lucrat pentru obținerea unui vaccin omolog, prin atenuarea unei tulpini patogene, prin pasaje repetate pe culturi celulare Vero. Primul astfel de vaccin a fost produs și folosit cu succes pentru prima dată în Africa, și apoi și în alte țări, dar pentru India a fost creat un alt vaccin, similar, însă cu o sușă autohtonă, deși între diversele tulpini de virus din cadrul speciei virale există o bună imunitate încrucișată. Totuși, studiile făcute prin testul de seroneutralizare încrucișată au arătat că tulpinile vaccinale de virus PMR sunt foarte asemănătoare antigenic cu sușele izolate din cazuri de infecție naturală, dar nu identice. Asemenea vaccinuri au fost

◀ **puse pe piață, dar utilizarea lor trebuie făcută cu discernământ, deoarece înrudi-rea antigenică a virusului PMR cu virusul PB poate genera erori în diagnosticul și supravegherea serologică a ambelor boli, iar utilizarea lor preventivă fără discernământ într-un teritoriu indemn poate să mascheze momentul apariției primelor cazuri de infecție naturală. Mai concret, testele serologice folosite astăzi pentru supravegherea statusului efectivelor nu disting între anticorpii postvaccinali și cei postinfecțioși. Pentru acest motiv s-au făcut și se continuă eforturile pentru perfecționarea unor noi vaccinuri comerciale, marcate, cu tulpini atenuate sau inactivate, care să înlăture acest neajuns. Toate vaccinurile atenuate existente astăzi, liofilizate, produc o imunitate foarte puternică, transmisă prin anticorpi și progenilor, din care cauză aceștia nu pot fi vaccinați înainte de vârsta de 3-4 luni.**

PROFILAXIE GENERALĂ ȘI CONTROL (1,5,14)

PMR este cel mai mult răspândită și produce cele mai mari pierderi în țările și regiunile în care există cea mai mare densitate de caprine și ovine. Boala se răspândește cel mai adesea nu prin intermediul surselor secundare, ci cu ocazia mișcărilor de animale receptive, a transhumanței, târgurilor și în general a comerțului cu asemenea animale. În

cazul importurilor, controlul serologic și carantina sunt obligatorii. FAO a recomandat ca în zonele de risc intens să se facă permanent o supraveghere serologică a tuturor efectivelor, cu introducerea vaccinării acolo unde se impune, în virtutea unor programe concepute cu consultarea și sprijinul unor organisme internaționale competente, care să evite risipa de fonduri. În acest sens trebuie să se aibă în vedere statutul diferit al regiunilor și efectivelor analizate, ca fiind a) libere, b) libere dar amenințate, sau c) cu evoluție endemică de PMR. În cazul ultimelor, obiectivul propus de FAO a fost eradicarea PMR până în 2020. De asemenea s-a recomandat ca, de-a lungul frontierelor în țările cu risc epidemiologic să se instituie zone în care să se aplice screening serologic și/sau vaccinare de necesitate. În scopul utilizării judicioase a fondurilor s-a recomandat, acolo unde este cazul, utilizarea de vaccinuri bivalente sau polivalente.

Cu toate că PB a fost eradicată oficial încă din 2011 de pe Mapamond, o întrebare la care nu s-a primit încă un răspuns definitiv este dacă ar trebui sau nu să fie cuprinse și bovinele în campaniile de vaccinare contra PMR cu scopul eradicării PMR la ovine, dat fiind faptul că virusul PMR produce infecții –dar subclinice– și la bovine, ceea ce ridică problema rolului

posibil al bovinelor în întreținerea lanțului epidemiologic al PMR.

Având în vedere succesul important obținut în eradicarea PB, pe baza recomandărilor OIE și FAO, se recomandă parcurgerea conceptuală a unui traseu similar și pentru eradicarea PMR, cu șanse mari de succes, avându-se în vedere că, în cazul PMR există și câteva avantaje, comparativ cu situația din PB, care ar facilita atingerea obiectivului:

- Nu se pune problema unei pluralități antigenice între tulpinile patogene și cele vaccinale.
- Toate vaccinurile atenuate conferă imunitate pe viață, ceea ce înseamnă că fiecare animal trebuie vaccinat doar o singură dată.
- Difuzarea PMR nu se face cu aceeași ușurință ca în PB; Transmiterea se face de regulă prin contact direct, iar virusul eliminat în mediu rezistă puțin (se pare că nu mai mult de patru zile) la acțiunea nocivă a factorilor fizici și chimici din mediul ambiant.

Un program judicios de eradicare trebuie făcut prin cooperarea țărilor vecine interesate, cu asigurarea ab initio a tuturor fondurilor necesare pentru următorii 3 ani, deoarece întreruperea la un moment dat a programului, din lipsă de fonduri, ar putea duce la compromiterea întregului program. ■

Bibliografie

1. Naveen, Kumar., Sunil, Macherchandani., Sudhir, KumarKashyap et al. (2014)– Peste Des Petits Ruminants Virus Infection of Small Ruminants. A Comprehensive Review. VIRUSES: 2014, Jun. 6. 2287–2327
2. O.I.E. – Peste des Petits Ruminants –www.oie.int/fileadmin/Home Accesat în 2018. 1.09.
3. F.A.O. – RECOGNIZING PESTE DES PETITS RUMINANTS – <http://www.fao.org/docrep/> accesat 29.08.18
4. Wikipedia – Ovine rinderpest – http://en.wikipedia.org/wiki/Ovine_rinderpest Accesat în 29.08.2018
5. The Center for Food Security & Public Health (2008-2014) – Peste des Petits Ruminants– Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Accesat 3.09.2018
6. Gargadennec, L., Lalanne, A.- (1942)– La peste despetits ruminants. Bull.Serv.Zoot.Epiz.Afr. Occ.Fr. Nr. 5 16-21
7. Krasimirov,A.,Hudson,Alaxandra. –(2018)– Bulgaria reports another case of ovine rinderpest. The Thomson Reuters Trust. Iulie, 19.
8. Vasii, c. – Pesta Rumegetoarelor Mici – (2005)– în Boli Virotice și Prionice ale Animalelor. Coord. R. Moga Mânzat. Ed Brumar pg.451-453
9. Moga Mânzat, R. – (2005)– Generalități privind virusurile din fam. Paramixoviridae. În Boli Virotice și Prionice ale Animalelor. Ed.Brumar pg. 414-415
10. Nancy McNalliAnimal. (2011) FAO – Production and Health. – <http://www.fao.org/ag/againfo/home/en/news> accesat 29.08.2018
11. Silva,A.C.,Carrondo,M.J., Alves,P.M. – (2011) – Strategies for improved stability of peste des petits ruminants vaccine. Vaccine 29 4983-4991
12. Balamurugan,V., Sen, A.,Venkatesan,G., Rajak,K.K., et all. –(2012)– Study on passive immunity. Time of vaccination in kids born to goats vaccinated against peste des petits ruminants. Virol. Sin. Nr.27 pg. 228-233
13. Ziarul Obiectiv Ialomița – Măsuri pentru prevenirea apariției peștei micilor rumegetoare. Accesat 29.08.2018
14. Naveen, Kumar., Sanjay,Barua.,Thakhamvally.,Riyesh., Bhupendra, Nath, Tripathi.- (2015) – Peste des Petits Ruminants: A Deadly Animal Plague to be Eradicated.Austin J Microbiol. Nr 11004 Accesat 30.08.2018.

Un ajutor pe care te poți baza
în diagnosticul bolilor
la animalele de companie

Testele rapide WELL TEST

Fast and Accurate:

Erlichia - Lyme - Anaplasma - Heartworm

Erlichia - Babesia Gibsoni - Anaplasma - Heartworm

Babesia Canis - Babesia Gibsoni

Parvo - Corona - Giardia

Panleucopenie - Corona - Giardia

* Panelul complet de teste rapide
de uz veterinar poate fi accesat pe
www.welltest.ro



Vă așteptăm să ne contactați pentru orice test
de diagnostic necesar în activitatea clinicii
dumneavoastră, la următoarele coordonate:

☎ 0788.566.836

✉ comenzi@welltest.ro

🌐 www.welltest.ro



Orientări clinice în unele entități morbide digestive ale păsărilor de colivie

• DVM PhD. Dr. Habil Laurențiu TUDOR

Oordinul Psittaciformes încadrează taxonomic familiile: Loriide (papagali Lori sau falși peruși), Cacatuidae (papagali cu creastă și peruși nimfă) și Psittacidae (papagali și peruși adevărați). Varietatea de forme pe care aceste specii de păsări le oferă a condus (mai ales în ultimii 50 de ani) la o adevărată nebunie printre crescătorii de păsări exotice, un interes tot mai mare de a crește și chiar de a le reproduce în captivitate. Dorința tot mai accentuată de a obține exemplare cu penaj și în special cu o cromatică spectaculoasă a însemnat în multe situații reproducerea prin consangvinizare repetată și în grade de rudenie extrem de apropiate (chiar repetarea pe mai multe generații a împerecherilor mamă – fiu sau tată – fiică). În plus condițiile de întreținere nu au fost întotdeauna corelate cu necesitățile speciilor respective, în multe cazuri cunoștințele despre eco-biologia psitacinelor crescute în captivitate fiind destul de sărace. În ultimii ani ne confruntăm în clinica acestor specii de păsări cu patologii extrem de diverse sau cu modificări metabolice care nu au fost niciodată descrise sau măcar observate la papagalii aflați în sălbăticie. Diagnosticarea corectă utilizând metodele imagistice și cito-histologice actuale permite o intervenție terapeutică rapidă și cu rezultate pozitive.

Dintre problemele patologice digestive cele mai dificile ca diagnostic și conduită terapeutică sunt virozele digestive, iar dintre sindroamele digestive cu etiologie virală diagnosticate la speciile de psitacine cel mai important este sindromul dilatării proventriculului sau proventriculita dilatativă a papagalilor (proventricular dilatation disease sau proventricular dilatation syndrome). Este entitatea morbidă care încalcă generează multe dispute între specialiști, atât ca diagnostic și patogeneză, cât și ca terapie sau posibilități de intervenție medicală optime.

Proventriculita dilatativă a papagalilor a fost descrisă de specialiști de peste 40 de ani primind diferite denumiri: ganglionerita mienterică, MWD – Macaw wasting disease – boala fiind diagnosticată prima dată la juvenili acestei specii, sindromul dilatării proventriculului sau proventriculita dilatativă a papagalilor. Boala evoluează cu focare inflamatorii localizate la nivelul nervilor unor organe țintă determinând în timp incapacitatea funcțională a acestuia. În cazul afectării compartimentului proventricular se constată incapacitatea enzimatică și digestivă, alimentele nedigerate (sau nepregătite pentru digestie) trec în stomacul muscular și apoi duodenal unde se produc fermentații, formându-se compuși ce accelerează tranzitul. Pasărea, deși prezintă apetit și consumă hrana, prezintă o stare de slăbire avansată, epuizare și după o perioadă relativ lungă – exitus. Proventriculul ajuns în incapacitate funcțională se dilată excesiv (vizibil radiografic) ca urmare a acumulării de alimente (acestea stagnează mai mult decât în stări clinice normale) și dezvoltării unor procese fermentative. Uneori este posibil ca boala să evolueze direct la nivel central cu afectarea nervilor cranieni, pasărea prezentând stări convulsive, anomalii neurologice bruște, cecitate sau orbire, evoluții bolii în aceste cazuri fiind mult mai scurtă, iar intervenția terapeutică iluzorie. Conduita terapeutică folosită inițial includea obligatoriu antiinflamatoare care asigurau stoparea evoluției (pentru anumite intervale mai scurte sau mai lungi), asigurând supraviețuirea păsării cu semne clinice stabile dar persistente.

Lărgirea spectrului de specii de psitacine întreținute în captivitate a permis constatarea că boala poate evolua la toate speciile de Ara spp. și chiar la alte specii de papagali sau chiar de peruși. Au început să fie semnalate cazuri la Psittacus erithacus, la specii de Platycercus spp. sau de Psittacula spp. Studii îndelungate au

început să facă legătura între infecțiile cu bornavirusuri aviare și PDD. Bornavirusurile animale și umane erau deja studiate aprofundat pentru rozătoare (în special șobolani), pentru solipede (în special cele sălbatice sau resălbăticite), pentru primate (în special acolo unde a intervenit major în mediul populația umană), pentru suine (în special cele întreținute în captivitate) și pentru om. În perioada anilor 2000 – 2005 au fost demarate studii ample pentru bornavirozele aviare, în special concentrate pe speciile de păsări domestice din crescătorii și mai ales pentru găină. În 2008 au fost izolate primele bornavirusuri la papagali și s-a făcut pentru prima dată legătura între evoluția și patogeniza infecției cu Bornavirus la păsările cu PDD. A fost avansată ipoteza că bornavirusul declanșează o reacție autoimună în urma căreia sistemul imunitar al păsării începe să atace țesutul nervos provocând leziunile tipice. Au fost efectuate studii tot mai ample care să demonstreze etiologia virală a PDD, cercetările efectuându-se atât pentru păsările din captivitate (prin intermediul crescătorilor de psitacine, sau cabinetele veterinare specializate), cât și pentru păsări capturate din mediul natural. În mediul natural s-a constatat (evaluând câteva sute de exemplare) că păsările sunt pozitive pentru Bornavirus în procent de 22 – 23 %, iar în cazul păsărilor din captivitate procentul este mai mare, în unele crescătorii constatându-se că peste 35 % din păsări sunt pozitive. Analiza de laborator se face fie în scopul depistării prezenței și identificării virusului, fie în scopul depistării anticorpilor specifici. Diagnosticul de confirmare pentru bornavirus aviar pozitiv se realizează în prezent prin analiză PCR care relevă prezența virusului în probele biologice dar nu certifică și starea de boală. Mulți papagali testați (din diferite specii) au fost depistați ca bornavirus pozitivi fără a prezenta însă un tablou clinic sau lezional.



Proventriculită dilatativă și peritonită secundară



Ingluvită micotică cronică



Intoxicație cu plumb



Modificări abdominale și podale în colibaciloză la Melopsittacus undulatus, Diaree și deplumare pericloacală



Fecale în colivie în colibaciloză cronică la Melopsittacus undulatus



Modificări pericloacale în colibaciloză la Taeniopygia guttata, Diaree și deplumare pericloacală

În plus analiza PCR relevă virusul fără a stabili genotipul exact al virusului depistat. Determinarea anticorpilor și a titrului de anticorpi înseamnă că sistemul imunitar al păsării reacționează față de virusul care a pătruns în organism. Deși s-a emis ipoteza că un titru mare de anticorpi sugerează infecția și încercarea organismului de a distruge virusul, cercetările clinice au relevat că papagalii pozitivi și cu un titru foarte ridicat de anticorpi prezintă cel mai mare risc de a dezvolta PDD (la papagalii pozitivi cu titru mic de anticorpi nu a fost diagnosticat PDD nici după mai multe luni, perioadă în care pasărea nu s-a negativat).

Studiile efectuate au demonstrat că există mai multe genotipuri de virus care afectează cu predilecție anumite specii de papagali și care determină un tablou lezional și o evoluție diferită. Până în prezent cercetările efectuate încă nu au clarificat incidența fiecărui genotip în populațiile de papagali și nu a putut face

o distincție clară între un anumit genotip și anumite specii de psitacine. Studiile statistice sunt relativ dificil de realizat pentru că s-a constatat că același genotip poate fi izolat de la diferite specii (mai ales în cazul crescătorilor cu mai multe specii de papagali virusul se transmite indiferent de genotip la orice specie), iar în multe situații se izolează de la același individ 2 sau mai multe genotipuri. În plus analiza de laborator relevă prezența virusului (în multe cazuri rezultatul este redat ca Bornavirus pozitiv) fără a face referire la genotip. În prezent sunt încadrate 7 genotipuri de Bornavirus aviar care afectează diferite specii de papagali. Toate determină simptomatologie specifică și se asociază cu PDD în diferite etape și faze de evoluție. Transmiterea virusului este posibilă atât pe orizontală, cât și pe verticală. Studiile au demonstrat transmiterea fecal – orală, în special în crescătorii fiind constatată transmiterea

rapidă a virusului pe această cale, fiind demonstrată infectarea păsărilor nou introduse în efectiv și confirmate ca bornavirus negative în maximum 6 zile de la expunere. În aproximativ 18 zile de la contaminare se constată că papagalii devin eliminatori de virus, în special prin fecale. Puii sunt mai sensibili, cercetările demonstrând că în cazul părinților pozitivi toți puii din cuib devin pozitivi. Cercetări recente au demonstrat și posibilitatea transmiterii virusului prin ou, deși nu toate ouăle pontate de o bornavirus pozitivă sunt la rândul lor purtătoare de virus, ba chiar în unele situații s-a constatat că deși mama era pozitivă ouăle au fost negative, sugerându-se posibilitatea ca cel mai frecvent puii să se contamineze după eclozare. A fost de asemenea stabilită și posibilitatea de contaminare prin aerosoli, deși această posibilitate este mai redusă, explicând transmisibilitatea bolii în crescătorii unde păsările testate au fost

◀ negative (la testări repetate), iar la un moment dat a apărut infecția.

Dintre genotipurile de Bornavirus genotipul II afectează în special perușii nimfă (*Nymphicus hollandicus*) generând manifestări clinice cu simptomatologie severă și o evoluție rapidă a bolii. Genotipul IV este cel mai frecvent incriminat în dezvoltarea PDD la toate speciile de psitacine, fiind și genotipul cel mai des izolat. Toate genotipurile folosesc aceeași cale de contaminare și apoi de multiplicare activă. Există diferențe de patogeneză între bornavirusurile aviare și cele mamifere. Bornavirusurile aviare pătrund într-o celulă de contact unde determină nucleul să funcționeze în sensul obținerii acizilor nucleici necesari transcrierii și replicării genomului viral. Celula gazdă este foarte puțin afectată, astfel că sistemul imun al păsării nu reacționează. Urmează o fază de diseminare în organism în care virusul părăsește celula gazdă și se integrează celulelor din alte țesuturi și organe, calea de migrațiune preferată fiind traseele nervoase periferice și uneori chiar sistemul nervos central (migrând pe traseul medular până în zona cerebrală). Uneori se cantonează în SNC și de acolo se va răspândi periodic în organism pentru tot restul vieții păsării. Alteori se integrează plexurilor nervoase și se cantonează în țesuturi și organe ale tractusului digestiv (în special în proventricul, mai rară în pipotă și ficat) sau în rinichi, pulmoni și cord.

Mulți indivizi dezvoltă PDD sau simptomatologie nervoasă și digestivă. În această fază diagnosticul poate fi stabilit pe baza testelor de sânge (PCR pozitiv pentru Bornavirus aviar sau anticorpi antivirali specifici). Diagnosticul clinic al PDD este greu de stabilit pe baza simptomatologiei, deoarece multe simptome apar în multe alte boli infecțioase, parazitare sau metabolice. Diagnosticul de PDD se confirmă pe baza leziunilor digestive specifice (în special leziunile proventriculare) completate cu examene histologice pe probe recoltate din proventricul, pipotă, rinichi, creier și măduva spinării.

Este important diagnosticul diferențial față de alte boli manifestate prin sindrom digestiv sau care includ și simptomatologie digestivă. Cel mai frecvent apar enteritele

bacteriene spontane datorate schimbărilor bruște alimentare sau introducerii unor verdeturi care conțin pesticide. La acestea se asociază factori de stres: transportul / relocarea, introducerea unei noi păsări în colivie sau în cameră, schimbarea programului cu care papagalul a fost învățat. De multe ori însă, factorul de stres sau cauza inițială rămâne eluzivă. Cele mai frecvente specii implicate în enterita bacteriană spontană a psitacinelor sunt: *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Salmonella* spp., *Pasteurella* spp., *Pseudomonas* spp., *Aeromonas* spp., *Citrobacter* spp. mai rar intervin și alte microorganisme care se regăsesc frecvent în flora digestivă a păsărilor: *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Mycobacterium* spp., *Chlamydophila* spp., *Candida* spp. Semnele clinice ale enteritei bacteriene includ diareea, deshidratarea, anorexia, scăderea în greutate, septicemia și uneori decesul subit. Diagnosticul se bazează pe istoric, semne clinice și cultură cloacală. Diagnosticul diferențial include indigestia alimentară, hepatita virală și chlamydioza.

Candidoza este cea mai importantă în cazul păsărilor tinere cu sistem imunitar incomplet dezvoltat. Cel mai des se dezvoltă secundar tulburărilor de motilitate a unor segmente intestinale, terapiei prelungite cu antibiotice și a unor boli sistemice. Preventiv este recomandată utilizarea de antifungice asociate antibioterapiei în special la tineretul aviar. Candidoza este de asemenea observată la păsările adulte în cazul antibioticelor administrate pe perioade lungi de timp sau cu stări imuno-supresoare (de exemplu în boala tractusului respirator superior). Semnele clinice la psitacinele de companie includ, de obicei, anorexie, scădere în greutate, regurgitare și stază digestivă. Diagnosticul se bazează pe semne clinice și pe cultivarea levurilor din lavaje de tamponare cloacale sau faringiene. Principiile terapeutice se bazează pe rezolvarea etiologiei principale care a determinat grefarea și dezvoltarea levurilor, altfel tratarea doar a candidozei care este asociată va fi un eșec. Medicamentele eficiente pentru candidoză includ: nistatină, ketoconazol, itraconazol și fluconazol.

Ingluvita cu levuri este o boală care se manifestă și enteric, manifestată la

perușul ondulat și la alte psittacine de talie mică în general, dar care apare și la alte specii de păsări: la canari, la caprimulgi, curcani, prepelițe, rațe, găște, ibis și chiar la struți. Se produc o serie de toxine care se resorb circulator, acestea afectând metabolismul general, alterând o serie de funcții, în final ajungându-se la exitus. Agentul etiologic a fost clasificat inițial ca o bacterie gigantică numită „megabacterie” și recent confirmată ca levură. Se crede că organismul colonizează proventriculul, ridicând pH-ul și modificând fiziologia stomacului, perturbând activitatea mucoasei gastrice, iar în timp afectează și funcțiile intestinului. Se constată malabsorbția / maldigestia care are ca rezultat consumarea rezervelor tisulare, emacierea și epuizarea organismului. O modificare specifică în ingluvita micotică este deficiența de formare a cuticulei ventriculare (un complex carbohidrat-proteic secretat de glandele mucoase și epiteliul de suprafață al ventriculului; acest complex se întărește în stratul superior și mediu al epiteliului ventricular ca urmare a expunerii la acidul clorhidric secretat de proventricul; în absența secreției normale de HCl, stratul nu se formează corect). Este o specie greu de cultivat însă ușor de evidențiat în lavaje proaspete din tamponare cloacale sau ingluviale. Este rezistent la terapia cu antibiotice și antifungice generale în să se poate interveni prin acidifierea tractusului digestiv cu acid acetic sau sucuri acide de citrice.

Intoxicația cu plumb evoluează cu o simptomatologie care se poate confunda uneori cu proventriculita dilatativă. Aceasta este cea mai frecventă toxicoză a păsărilor de companie, și este foarte răspândită la psitacinele menținute numai în colivii sau voliere. Intoxicația cu plumb este observată și la păsările sălbatice, în special la păsările de apă. Deseori implică un curs insidios cu expunere cronică. Boala acută este recunoscută mai ușor. Semnele clinice ale otrăvirii cu plumb pot fi destul de variabile și includ: anorexie, diaree sau stază digestivă (în special ingluvială), regurgitări, hematurie (în special la rosele și papagali amazon), slăbiciune musculară, paralizie, ataxie, orbire, convulsii și deces. În cele mai multe cazuri diagnosticul se stabilește pe titrări din probe biologice.

Diabetul zaharat apare la speciile de păsări din captivitate cu frecvență relativ mare. Este cel mai adesea raportat la peruși (perușul ondulat, inseparabili, nimfe și rosele), tucani și rațe (în special rasele ornamentale), dar poate să apară la orice specie care este hrănită cu cantități mari de fructe sau batoane de semințe compactate cu soluții zaharate. A fost raportat recent la șoim roșu și șoim călător. Fiziopatologia acestei boli este diferită la păsările care nu sunt carnivore comparativ cu majoritatea mamiferelor. Se consideră că metabolismul glucozei la aceste păsări este mult mai dependent de concentrația de glucagon decât de nivelul insulinei. Diabetul este adesea o problemă de creștere a glucagonului, mai degrabă decât o scădere a insulinei. Din punct de vedere histologic, există multe alte celule alfa în insulele pancreatice decât celulele beta. La păsările carnivore, pancreasul seamănă cu pancreasul mamiferului. Testele de diagnosticare includ glicemia și determinările de glucoză din urină. Raportul insulinei / glucagonului poate fi, de asemenea, măsurat și va certifica definitiv diagnosticul.

Ouatul cronic (pontarea remanentă) este o problemă comună la mai multe specii de păsări de companie, în special la perușii nimfă și rosele. Este caracterizată de o femelă solitară care pontează repetat chiar pe perioade lungi de timp depășit numărul caracteristic de ouă al speciei care declanșează în mod normal încetarea ouatului și inițiază cloclitul. Se întâmplă fără prezența unui partener care să stimuleze pontatul și cloclitul. Cauzele sunt probabil hormonale și de mediu, însă încercările de a manipula condițiile de mediu nu reușesc adesea să controleze această problemă. Consecințele pontării cronice sunt epuizarea, hipocalcemia, migrarea peritoneală a foliculilor, celomita, salpingita, etc. Se constată apariția dezechilibrelor digestive și prezența diareilor pasagere asociate uneori cu regurgitări spontane. Tratamentul trebuie să includă încercări de manipulare a mediului: modificarea fotoperioadei, îndepărtarea locurilor de cuibărit și a cuibarelor, reconstituirea ambientului etc. Tratamentele hormonale cu medroxiprogesteron acetat, levonorgestrel, HCG și cel mai recent leuprolid acetat



Fecale de *Taeniopygia guttata* cu semințe nedigerate, în colibaciloză

pot remedia starea fiziologică. Un analog sintetic al GnRH. a fost cea mai eficientă și cea mai sigură terapie până în prezent. Pentru a preveni recurența sezonieră și pentru a evita terapia hormonală repetată, se recomandă o histerectomie chirurgicală ca tratament permanent. Această procedură chirurgicală poate fi riscantă, dar ar trebui să fie oferită în cazul în care managementul medical nu se dovedește a avea succes.

Între bacteriozele păsărilor de colivie și volieră, colibacilozele ocupă un loc important prin frecvența tot mai ridicată cu care sunt diagnosticate, atât la păsările întreținute de amatori, cât și în crescătoriile unor profesioniști. O particularitate o reprezintă și sensibilitatea pe care multe specii de păsări o manifestă atât la diferitele serotipuri de *Escherichia coli*, în diferite situații constatându-se în aceeași comunitate sindrom respirator produs de unele serotipuri și sindrom digestiv determinat de alte serotipuri. Infecțiile cu *Escherichia coli* apar la o mare varietate de specii de păsări, mai ales în cazul celor întreținute în condiții de captivitate sau în exploatații. În lucrările de specialitate aceste boli sunt menționate cu denumirea de colibaciloze și septicemii provocate de *Escherichia coli*, descriindu-se ca infecții generalizate și boala Hjærre, cu leziuni caracterizate prin granulom ce implică peretele intestinal, dar uneori și ficatul și mezenterul. Ca și microorganism, *E. coli* este asociat frecvent cu o varietate de leziuni de natură inflamatorie, precum pericardita, peritonita, omfalita, salpingita, aerosaculita, pneumonia, sinuzita, panoftalmia, blefarita, rinita, sinovita septică și artrita. Multe cercetări de



Fecale de *Psittacula krameri* cu semințe nedigerate, în colibaciloză

specialitate ajung la concluzia că *E. coli* stă cel mai des la baza enteritelor în cazul multor specii de păsări, speciile întreținute în colivie sau volieră ca păsări de companie sau de apartament nefăcând excepție. Bacteriile din specia *E. coli* provoacă deseori infecții secundare în asocierea cu alte bacterii, fungi, paraziți sau virusuri. Frecvent preiau rolul de invadatori postmortem, iar în momentul izolării lor în cadrul necropsiei, trebuie acordată atenție asupra evaluării rolului lor patogen.

Serotipurile de *E. coli* sunt capabile să se adapteze și să supraviețuiască în mai multe habitate, grație capacității sale metabolice complexe. Ele pot utiliza un număr mare de componenți organici prezenți în mediile naturale, contribuind prin activitatea sa metabolică la circuitul materiei organice în natură. Mai mult, pot să supraviețuiască, cu pretenții nutritive minime și să se dezvolte la temperaturi situate într-o plajă termică relativ largă. Cerințele nutritive minime și capacitatea sa de a fi tolerante față de numeroși factori fizici, contribuie la succesul ecologic al acestor bacterii și ca agenți patogeni.

Abordarea unui subiect referitor la colibacilozele păsărilor de colivie și volieră este importantă deoarece pe de o parte frecvența bolilor infecțioase, în general, la păsările de colivie și volieră este într-o creștere accelerată, iar pe de altă parte pentru că greșelile de diagnostic (implicit intervenția terapeutică) sunt destul de dese. În plus rolul patogen al *E. coli* în cazul psitacidelor este mult mai puțin clar decât în cazul păsărilor domestice, deși toate noțiunile referitoare la manifestările clinice menționate până la acest punct au foarte mare probabilitate de a avea loc. ▶

◀ Există multe controverse legate de rolul exercitat de *E. coli* la nivel intestinal în cazul acestor specii de păsări. La un moment dat a fost emisă chiar ipoteza că bacilii Gram negativi depistați în excrementele acestor păsări indică o probabilă infecție, deoarece acești germeni nu intră în compoziția normală a microflorei intestinale. Această versiune, demonstrată științific, a fost infirmată de studiile realizate asupra florei intestinale a păsărilor, rezultatele arătând că *E. coli* apare în peste 25 % din izolatele de fecale de la psitacide aparent sănătoase. Având în vedere aceste rezultate este posibil ca, cel puțin ocazional, *E. coli* să reprezinte agentul cauzal al enteritelor psitacidelor. Pentru a se dovedi concret acest aspect, este necesară examinarea histologică a intestinului în toate cazurile în care se suspectează că acest agent patogen ar sta la baza enteritelor.

Condițiile de întreținere nu sunt întotdeauna corelate cu necesitățile speciilor respective, în multe cazuri cunoștințele despre eco-biologia speciilor de păsări crescute în captivitate fiind destul de sărace. În ultimii ani ne confruntăm în clinica acestor specii de păsări cu patologii extrem de diverse sau cu modificări metabolice care nu au fost niciodată descrise sau măcar observate la speciile de papagali aflați în sălbăticie. Diagnosticarea corectă utilizând metodele imagistice și cito-histologice actuale permite o intervenție terapeutică rapidă și cu rezultate pozitive. Între bacteriozele speciilor de păsări crescute în captivitate, colibacilozele ocupă un loc important prin frecvența tot mai ridicată cu care sunt diagnosticate, atât la păsările iubitorilor amatori, cât și în crescătoriile unor profesioniști.

În cadrul unor episoade care implicau diaree persistentă la canari, s-a considerat că la baza acestor enterite ar fi *E. coli* serotipul O₂K₉, în mod obișnuit asociat cu septicemia colibacilară a puilor. Deși la necropsie s-au observat semne de enterită catarală acută, semnele clinice au inclus diaree de culoare verzui și regurgitare a hranei, însoțite de scurgeri de lichid de culoare verzui și consistentă apoasă din cioc. Acest episod se aseamănă cu sindromul necrotic esofagian, deși încă există îndoieli că *E. coli* ar constitui cauza primară a apariției acestui sindrom, care

mai degrabă ar avea mai multe cauze la bază.

O caracteristică a multor serotipuri de *E. coli* este aceea că prezintă o rezistență la acțiunea multor antibiotice și au capacități de a sintetiza numeroase substanțe prezente în structura celulei, toxine și numeroși alți factori ce interferează cu virulența. Structurile asociate acestora includ formațiuni ciliare, care se presupune că acționează ca adezine, permițând atașarea bacteriei de celulele epiteliale ale gazdei.

Semnele clinice sunt extrem de variabile, deoarece *E. coli* este de cele mai multe ori un agent infecțios secundar și poate ataca o gamă largă de tipuri de țesuturi. Cel mai probabil, în cazul păsărilor de colivie și volieră, acesta este asociat deseori cu coriza și cu sinuzitele și blefaritele supra și infraorbitale. Poate fi regăsit și în asociere cu alte microorganisme precum *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp. și *Aspergillus* spp. sau simptomatologia poate fi favorizată de hipovitaminoza A. O altă localizare obișnuită a acestui microorganism este tractusul respirator inferior, în asociere sau nu cu alte microorganisme, caz în care poate fi prezentă dispneea. *E. coli* pare a juca un rol secundar și în unele cazuri de sinovită podală și artrită.

În general apariția bolii este favorizată de igiena necorespunzătoare, de alimentația defectuoasă, de tratamentele îndelungate cu antibiotice față de care *E. coli* este rezistent, de menținerea ouălor din cuib în condiții impropii. Adesea, *E. coli* participă ca germen de infecție secundară sau asociat al altor infecții bacteriene sau virale (micoplasmice, stafilococice, hemofilice). Este un germen ubicvitar care se poate izola din solul umed, apa de băut, bețele din colivie sau volieră care sunt menținute umede, de pe plantele din mediul în care sunt cazate păsările. În plus este și un epifit al mucoaselor respiratorii și digestive, de unde este eliminat, contaminând mediul ambiant de unde ajunge din nou pe mucoasele animalelor, închizându-se astfel circuitul germenului în natură, chiar și fără a include în lanț păsările bolnave. În multe situații calea se pornire o constituie hrănirea păsărilor sălbatice pe pervazul ferestrelor sau pe terasă, de unde bacteria este preluată

de proprietar sau se aerosolizează. Este posibilă și transmiterea bolii ca urmare a contaminării cojii ouălor, fie în oviduct sau cloacă, fie după eliminare cu germeni din mediul ambiant care, în anumite condiții, pot pătrunde în interiorul oului. În astfel de cazuri apare fie mortalitatea embrionară, fie îmbolnăvirea puilor în primele zile de viață. În cuib se poate realiza și pe cale respiratorie sau digestivă, sursa primară fiind reprezentată de primii pui bolnavi care ulterior o vor transmite și fraților mai mici.

Boala apare ca o entitate clinică bine conturată, ce evoluează cu tulburări dominante digestive sau cu forme septicemice. Fecalele au o culoare gălbuie uneori alb-cretoasă sau galben-verzui, marcate pe margine cu urați albi, cu o consistență păstoasă. În cazul asocierii cu *Psd. fluorescens* se constată chiar o culoare verde-praz și asocierea cu simptomatologie respiratorie. Evoluția este de regulă rapidă, putând apare în câteva zile diaree apoasă cu o colorație galbenă sau alb-gălbuie. La puii în vârstă de câteva zile boala evoluează de obicei septicemic, în multe cazuri forma digestivă fiind inaparentă clinic. Pe măsura înaintării în vârstă sensibilitatea la infecția colibacilară se reduce simțitor, iar simptomele mai evidente sunt cele digestive: diaree cu fecale galben-deschis la culoare pentru debut, apoi cu nuanțe slab verzui.

Rezultatele examenului postmortem nu sunt specifice și includ toate leziunile de natură inflamatorie menționate până acum. Diagnosticul este orientat prin semnificația preparatelor din care s-a izolat *E. coli* și trebuie să fie corelat cu atenție în legătură cu istoricul, semnele clinice și rezultatele examenului postmortem. Diagnosticul de laborator se bazează pe examenul bacteriologic care este singurul în măsură să stabilească un diagnostic de certitudine. Examenul bacterioscopic al materialelor patologice nu este util pentru diagnosticul etiologic, deoarece prezența unor cocobacili Gram-negativi chiar și în frotiurile din sânge, nu poate sugera decât existența unei infecții bacteriene. Microorganismele prezintă mobilitate, apar sub forma unor bacili Gram negativi, dezvoltându-se îndeajuns de bine pe medii nutritive uzuale la valori de temperatură cuprinse între 18° și 44°C sau mai scăzute. Coloniile formate sunt de tip S, lucioase,



Fecale în colibaciloză la *Nymphicus hollandicus*



Fecale în colibaciloză la *Pionites melanocephalus*

mari și de culoare roz. Majoritatea serotipurilor aviare manifestă patogenitate numai pentru păsări. În comparație cu noțiunile referitoare la pui, se cunosc foarte puține date despre tulpinile care afectează strict păsările ornamentale și mai ales psitacidele. Serotipurile O:8, O:9 și O:16 ale *E. coli*, izolate din sol, sunt responsabile pentru boala Hjärre.

Conduita terapeutică generală trebuie să țină cont de faptul că *E. coli* este considerat un microorganism sensibil la multe tipuri de antibiotice, deși sensibilitatea diferitelor tulpini poate varia; unele serotipuri prezentând rezistență la multe clase de antibiotice sau chimioterapice. Pe lângă luarea unor măsuri preventive adecvate, este foarte importantă realizarea unor teste de sensibilitate a microorganismelor izolate din leziuni în timpul vieții sau de la nivelul organelor în timpul necropsiei. Cu toate

acestea, principala cauză a bolii trebuie identificată cât mai repede și tratată în mod corespunzător. În cazul formelor enterice ale bolii, tratamentele de sprijin trebuie aplicate ca și în cazul salmonelozelor. Clorinarea și acidifierea apei, singure sau în asociere, reduc mult posibilitatea de contaminare pe cale bucală și contribuie la reducerea stării de purtător. Acidifierea apei până la pH 2,5 și clorinarea până la 10 ppm au fost folosite cu rezultate foarte bune fără a se observa vreo influență negativă asupra păsărilor.

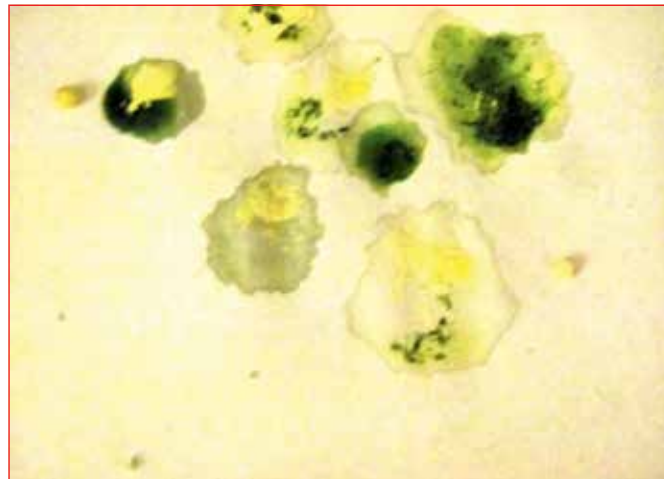
Deoarece aceste microorganisme sunt prevalente în mediul păsărilor, este esențială menținerea igienei, precum și a standardelor înalte în ceea ce privește hrănirea. O ventilație bună și evitarea stresului de orice natură sunt de asemenea factori importanți. Cea mai des întâlnită cale de contaminare este cea orală, bacteria putând fi transmisă și pe cale aeriană sau vertical.

Între bacteriozele psitacinelor, pseudomonozele ocupă un loc important prin frecvența tot mai ridicată cu care sunt diagnosticate, atât la psitacine ale iubitorilor amatori, cât și în crescătoriile unor profesioniști. O particularitate o reprezintă și sensibilitatea pe care multe specii de psitacine o manifestă atât la *Pseudomonas aeruginosa*, cât și la *Pseudomonas fluorescens*, în diferite situații constatându-se în aceeași comunitate sindrom respirator produs de *Psd. fluorescens* și sindrom digestiv determinat de *Psd. aeruginosa*. Speciile din genul *Pseudomonas* sunt capabile să se adapteze și să supraviețuiască în mai multe habitate, grație capacității sale metabolice complexe. Ele pot utiliza un număr mare de componenți organici prezenți în mediile naturale, contribuind prin activitatea sa metabolică la circuitul materiei organice în natură. Mai mult, pot să supraviețuiască, cu pretenții nutritive minime și să se dezvolte la temperaturi de până la 42 °C. Cerințele nutritive minime și capacitatea sa de a fi tolerante față de numeroși factori fizici, contribuie la succesul ecologic al pseudomonadelor și ca agenți patogeni. În afara infecțiilor respiratorii, pseudomonadele s-au dovedit a fi implicate și în infecțiile pielii și ale țesuturilor moi, în endocardite, în infecții gastro-intestinale, în infecții ale sistemului

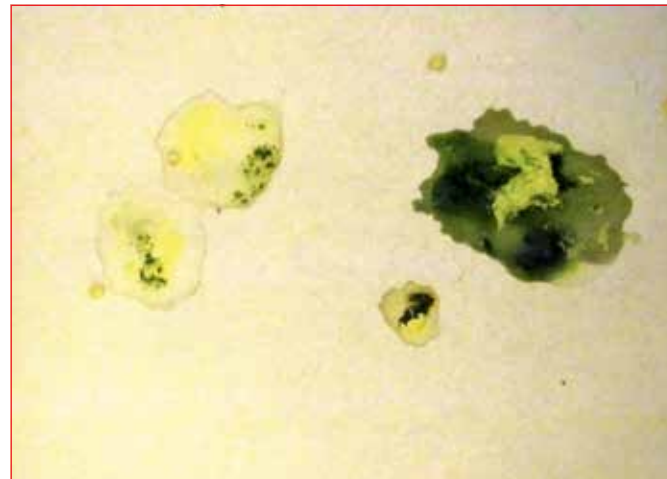
nervos central, în otite, în cheratite, în infecții ale tractusului urinar, în infecții ale oaselor și articulațiilor.

Cele două specii bacteriene (*P. aeruginosa* și *P. fluorescens*) prezintă o rezistență la acțiunea multor antibiotice și au capacitatea de a sintetiza numeroase substanțe prezente în structura celulei, toxine și numeroși alți factori ce interferează cu virulența. Structurile asociate acestora includ pilii, care se presupune că acționează ca adezine, permițând atașarea bacteriei de celulele epiteliale ale gazdei. Date care susțin acest punct de vedere sugerează că mutantele lipsite de pili manifestă o virulență scăzută pentru animalele de laborator. Mai mult, pilii purificați și anticorpii blochează atașarea bacteriei de celulele epiteliale (19). În anumite condiții aceste bacterii sunt capabile să sintetizeze un strat gros, cu aspect mucoid, cu rol important în determinarea infecțiilor respiratorii cronice, fapt demonstrat de frecvența ridicată a tulpinilor de *Pseudomonas aeruginosa* ce prezintă în jurul celulelor învelișul mucos, caracteristic (19). Un alt argument în ceea ce privește importanța fenotipului mucoid în determinarea infecțiilor respiratorii se referă la observația că tulpinile non-mucoide reintroduse în pulmonii șobolanilor se transformă rapid în fenotipul mucoid.

În afara factorilor deja descriși, *Pseudomonas aeruginosa* este capabilă de a secreta și alți produși ce intervin în manifestarea funcției de patogenitate. În timp ce structurile anatomice prezente pe suprafața celulelor bacteriene ajută la evitarea acțiunilor de apărare ale gazdei, capacitatea bacteriei de a invada țesuturile gazdelor naturale receptive se datorează sintezei unor compuși extracelulari, care neutralizează acțiunea factorilor nespecfici sau/și specifi de apărare ai gazdei, iar în final determină alterarea țesuturilor colonizate de bacterie. Din categoria exo-produselor sintetizate de această bacterie fac parte enzimele și toxinele care vor fi prezentate și descrise în sinteză în cele ce urmează. Cele mai importante substanțe sintetizate de *Pseudomonas aeruginosa*, în cursul metabolismului ei sunt proteazele extracelulare și exotoxina A. Până în prezent au fost identificate și descrise 3 tipuri de proteaze ▶



❶ Fecale în cuib de *Melopsittacus undulatus* în pseudomonoză



❷ Fecale în cuib de *Nymphicus hollandicus* în pseudomonoză

◀ extracelulare denumite Las A elastaza (Las A), Las B elastaza (Las B) și proteaza alcalină. Dintre acestea, elastaza Las B este considerată sursa majoră a activității elastazice la *Pseudomonas aeruginosa*, iar contribuția ei în patogenizarea infecției și în deteriorarea țesuturilor a fost evidențiată prin apariția leziunilor hemoragice de pe pielea animalelor infectate. Cercetări recente au demonstrat că proteaza alcalină (alt metabolit sintetizat de tulpinile de *Pseudomonas aeruginosa*) este capabilă să degradeze laminina și alte substraturi asemănătoare, contribuind prin aceasta la agravarea leziunilor tisulare și permițând difuziunea bacteriei în țesuturile învecinate. Exotoxina A este cel mai toxic produs pe care tulpinile patogene de *Pseudomonas aeruginosa* îl pot sintetiza în cursul multiplicării lor. Toxina este o ADP-ribosiltransferază, ce acționează similară toxinei difterice, ce intervine în inhibarea proceselor de biosinteză ale proteinelor celulare gazdă.

Cu toate că *Pseudomonas aeruginosa* este capabilă să producă un număr mare de toxine și enzime, ea este considerată un patogen ocazional, fiind în măsură să cauzeze îmbolnăviri numai la indivizi compromiși din punct de vedere al statusului lor imunitar. În situațiile în care homeostazia organismului gazdă este alterată ca în cazul arsurilor întinse sau a chimioterapiei supresive, bacteria colonizează țesuturile și provoacă infecții localizate ce se pot generaliza ușor. Odată cu multiplicarea bacteriei și cu sinteza produselor toxice, bacteria își pierde

statutul de saprofit și devine un patogen serios, adesea fatal.

Pentru speciile de psitacine *Pseudomonas aeruginosa* este reprezentantul genului cu cea mai mare importanță, putând determina infecții sistemice și localizate. Acestea pot apărea la pui, tineret sau adulte, iar uneori se constată (în special la Loriide) pierderea capacității de ecloziune. Faptul că bacteria este prezentă în apă, sol, pe suprafața plantelor lărgeste mult posibilitățile de diseminare și totodată posibilitățile de contaminare. În general apariția bolii este favorizată de igiena necorespunzătoare, de alimentația defectuoasă, de tratamentele îndelungate cu antibiotice față de care *Pseudomonas spp* este rezistent, de menținerea ouălor din cuib în condiții improprii. Adesea, *Pseudomonas aeruginosa* participă ca germen de infecție secundară sau asociat al altor infecții bacteriene sau virale (micoplasmice, colibacilare, hemoflice). Este un germen ubicvitar care se poate izola din solul umed, apa de băut, bețele din colivie sau volieră care sunt menținute umede, de pe plantele din mediul în care sunt cazate păsările. În plus este și un epifit al mucoaselor respiratorii și digestive, de unde este eliminat, contaminând mediul ambiant de unde ajunge din nou pe mucoasele animalelor, închizându-se astfel circuitul germenului în natură, chiar și fără a include în lanț păsările bolnave. În multe situații calea se pornire o constituie hrănirea păsărilor sălbatice pe pervazu ferestrelor sau pe terasă, de unde bacteria este

preluată de proprietar sau se aerosolizează. Este posibilă și transmiterea verticală a bolii dar, nu transovarian, ci ca urmare a contaminării cojii ouălor, fie în oviduct sau cloacă, fie după eliminare cu germeni din mediul ambiant care, în anumite condiții, pot pătrunde în interiorul oului. În astfel de cazuri apare fie mortalitatea embrionară, fie îmbolnăvirea puilor în primele zile de viață. În cuib se poate realiza și pe cale respiratorie sau digestivă, sursa primară fiind reprezentată de primii pui bolnavi care ulterior o vor transmite și fraților mai mici.

Boala apare ca o entitate clinică bine conturată, ce evoluează cu tulburări dominante digestive sau cu forme septicemice. Fecalele au o culoare verzuie sau verde marcate pe margine cu urați albi, cu o consistență păstoasă. În cazul asocierii cu *Psd. fluorescens* se constată chiar o culoare verde-praz și asocierea cu simptomatologie respiratorie. Evoluția este de regulă rapidă, putând apărea în câteva zile diaree apoasă cu o colorație verde strident. La puii în vârstă de câteva zile boala evoluează de obicei septicemic, în multe cazuri forma digestivă fiind inaparentă clinic. Puii rezultați din ouă infectate se îmbolnăvesc la puțin timp după ecloziune, prezentând febră, anorexie, somnolență, conjunctivită, jetaj, diaree, slăbire progresivă, tulburări nervoase și moarte după 3-4 zile de boală în proporție de până la 25 % din efectiv. Pe măsura înaintării în vârstă sensibilitatea la infecția piocianică se reduce simțitor, iar simptomele mai evidente sunt cele digestive: diaree cu fecale galben-deschis



❸ Modificări abdominale și ascită la *Melopsittacus undulatus* în pseudomonoză



❹ Caxectizare și ascită la *Melopsittacus undulatus* în pseudomonoză

la culoare pentru debut, apoi cu nuanțe verzi-albăstrui sau albastru, albastru-brun

La psitacinele adulte boala se manifestă mai ales prin tulburări digestive și foarte rar prin semne nervoase. Păsările prezintă diaree cu fecale pigmentate, anorexie, anemie, imobilitate, cașexie, diminuarea constantă a capacității de mișcare sau chiar somnolență. Dacă nu se intervine pot să apară manifestări nervoase cu tremurături ale extremităților, reducerea acuității vizuale și auditive, contracții clonice ale membrilor. Evoluția este cronică și pot apărea simptome respiratorii (dispnee, pneumonie, aerosaculită) și moarte în 1-2 săptămâni. În alte situații, la speciile de peruși (în special perușul ondulat, inseparabili și peruși nimfă) boala se manifestă prin abatere, tristețe, anorexie, diaree cu fecale pigmentate verde intens, cașexie, iar la unii indivizi prin tulburări nervoase (convulsii, paralizii), boala cu evoluție acută ducând la moarte în 24-48 ore. Asocierile cu *Psd. fluorescens* pot provoca apariția de procese difteroidice cu localizare bucală și faringiană. La speciile de Rosella și Pionites pot apărea manifestări atât de tip digestiv cât și respiratorii, ascită, diaree, iar în final necroze hepatice, evoluția este cronică, mulți indivizi mor după 7-10 zile.

Stabilirea diagnosticului infecției cu *Pseudomonas spp.* la păsări se face pe baza datelor anatomoclinice și se confirmă prin examen bacteriologic. Diagnosticul clinic este dificil și are valoare redusă. Formele septicemice de boală sunt greu de diagnosticat deoarece în afara perturbării

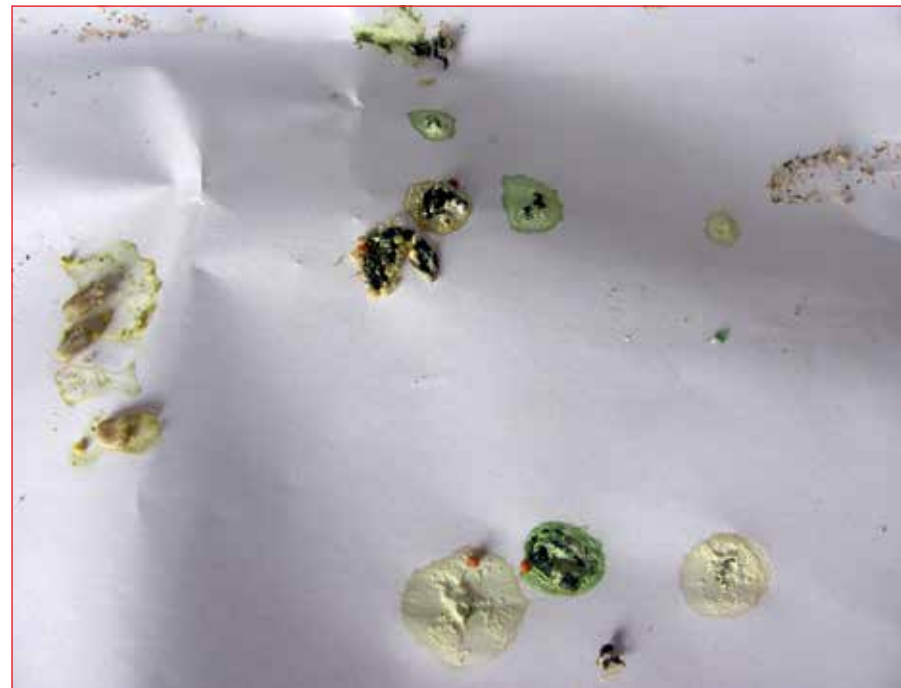
stării generale păsările nu prezintă semne caracteristice. În general diagnosticul clinic are în vedere următoarele elemente: prezența simptomelor digestive, diaree cu fecale pigmentate în galben-verde-albăstrui, reducerea apetitului sau anorexie, slăbire progresivă, tulburări nervoase, anemie.

Diagnosticul anatomopatologic nu aduce prea multe date în plus. La tineretul îmbrăcat în penaj și la psitacinele adulte se are în vedere aspectul verzui-albastru al conținutului stomacal, intestinal și uneori al cromatica verzuie a ficatului. Prezența lichidului ascitic și modificările hepatice pot aduce suspiciunea de pseudomonoză. De asemenea aerosaculita și modificările pulmonare asociate uneori cu depozite pe mucoasele respiratorii pot reprezenta elemente care să atragă suspiciunea.

Diagnosticul de laborator se bazează pe examenul bacteriologic care este singurul în măsură să stabilească un diagnostic de certitudine. Examenul bacterioscopic al materialelor patologice nu este util pentru diagnosticul etiologic, deoarece prezența unor cocobacili Gram-negativi chiar și în frotiurile din sânge, nu poate sugera decât existența unei infecții bacteriene. Examenul histopatologic are valoare redusă întrucât nu poate evidenția decât leziuni fără semnificație deosebită la nivelul stomacului glandular: îngroșarea stratului mucus, hiperplazia foliculilor glandulari și descuamarea straturilor superficiale ale mucoasei. Culturile se fac din organe, îndeosebi din ficat, din intestin și ingluviu, din sacul vitelin neresorbit, din

pulmon, sinusuri și măduva hematogenă. Examenul bacteriologic este numai aparent ușor, pentru că în realitate, în afara identificării ca atare a germenului, bacteriologul este pus adesea în fața situației dificile de a diferenția tulpinile comensale de acelea parazite. În cazurile în care crește în cultură pură din exsudate și lichide organice (hemocultură, exsudat pleural, auricular, etc) sau din măduvă osoasă, acest examen este cât se poate de semnificativ. În alte cazuri, cum ar fi cazul infecțiilor urinare și intestinale, se obțin culturi mixte îngreunându-se izolarea lui. Pentru izolare, mai ales în astfel de situații, se folosesc medii selective, ce conțin în compoziția lor chimică substanțe ce inhibă dezvoltarea altor specii bacteriene. După identificarea certă a tulpinii de *Pseudomonas aeruginosa* izolată urmează, în unele cazuri cea mai dificilă problemă: aprecierea dacă tulpina respectivă aparține tipului comensal sau celui patogen. În vederea acestei aprecieri, datele obținute în laborator trebuie coroborate cu datele epizootologice, clinice și anatomo-patologice. Aprecierea unui anumit tip, într-o anumită colectivitate este făcută prin lizotipie și/sau serotipaj și activitate piocianică.

Conduita terapeutică trebuie să includă antibio sau chimioterapie. Comportarea acestor specii bacteriene față de acțiunea antibioticelor rămâne una din problemele mereu actuale în patologie și în acest sens se dovedește rezistența naturală a bacteriei față de majoritatea antibioticelor ▶



Fecale de Psittacula krameri semințe nedigerate, în pseudomonoză

disponibile, câștigării relativ frecvente a rezistenței la antibiotice față de care bacteria era inițial sensibilă, precum și toxicității ridicate a antibioticelor eficiente pentru organismul supus tratamentului. Activitatea antibioticelor față de *Pseudomonas aeruginosa* este în raport de capacitatea acestora de a penetra prin peretele celular, de rezistența la acțiunea inactivantă a enzimelor bacteriene și de afinitatea antibioticului pentru anumite structuri ale celulei. La rândul său, *Pseudomonas aeruginosa* poate contracara acțiunea antibioticelor prin unul

din următoarele mecanisme: elaborarea unor sisteme alternative care înlocuiesc sau substituie pe cel care este inhibat; reducerea activității enzimei țintă, care își păstrează structura normală și substituie activității ei prin alte rute metabolice; excluderea inhibitorului de la nivelul locurilor țintă prin reducerea permeabilității peretelui celular sau producerea unor macromolecule de suprafață; distrugerea antibioticului prin hidroliză, substituiea unor grupuri chimice ale antibioticului. Rezistența speciei la acțiunea antibioticelor își are un corespondent genetic; în mod

obișnuit mai mult de 95% din informația genetică este conținută în cromozomi și numai între 1 și 5% în plasmide. S-a constatat de asemenea că, în general nu există o concordanță deplină între sensibilitatea manifestată „in vitro” de *Pseudomonas aeruginosa* și cea „in vivo”.

Clorinarea și acidifierea apei, singure sau în asociere, reduc mult posibilitatea de contaminare pe cale bucală și contribuie la reducerea stării de purtător. Acidifierea apei până la pH 2,5 și clorinarea până la 10 ppm au fost folosite cu rezultate foarte bune fără a se observa vreo influență negativă asupra păsărilor.

Ca mijloace specifice de profilaxie se poate utiliza în esență vaccinarea. Aceasta este posibilă, germeul fiind în măsură să confere o imunitate omologă destul de solidă față de tulpina utilizată la prepararea vaccinului. În condiții de laborator s-a demonstrat posibilitatea obținerii unei imunități față de tulpini înrudite serologic și chiar slabă imunitate heterologă. Rezultatele cele mai bune au fost obținute prin inocularea a trei doze de vaccin polivalent inactivat prin formol, urmată de inocularea unei doze de vaccin polivalent viu. În prezent vaccinurile antipseudomonas monovalente și heptavalente sunt considerate ca fiind cele mai bune, în special în spațiile unde sunt cazate asociații de păsări (parcuri zoologice, crescătorii sau voliere mari). S-a demonstrat eficiența vaccinului polivalent anti-*Pseudomonas*, preparat împotriva a 16 serotipuri de *Pseudomonas aeruginosa*, dar numai la adulte, iar imunitatea nu se transferă pe verticală. ■

Bibliografie

1. Andriole VT. *Pseudomonas* bacteremia: Can antibiotic therapy improve survival? J Lab Clin Med 1979; 94:196-200.
2. Baltch AL., Griffith PE. *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia: a clinical study of 75 birds. Am J Med Sci 1997; 274: 119-120.
3. Bodey GP Jadeja L, Elting L. *Pseudomonas* bacteremia. Retrospective analysis of 410 episodes. Arch Intern Med 1985; 145:1621-1629.
4. Bross JE. Combination therapy versus monotherapy for *Pseudomonas aeruginosa* septicemia [Letter]. Am J Med 1991; 90:135.
5. Flick MR, Cluff LE. *Pseudomonas* bacteremia. Review of 108 cases. Am J Med 1976; 60:501-508.
6. Foldenauer U., Simova-Curd S., Nitzl D., Bogdanova A., Zollinger E., Hatt J.M. 2010. Analysis of exhaled breath condensate in a mixed population of psittaci-

- ne birds. Journal of Avian Medicine and Surgery, vol. 24, nr. 3, p. 185-191.
7. Hilf M, Yu VL, Sharp J, Zuravleff JJ, Korvick JA, Muder RR. Antibiotic therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia: outcome correlation in a prospective study of 200 birds. Am J Med 1989; 87:540-546.
8. Lechi A, Arosio E, Pancera P, et al. *Pseudomonas* septicemia. A review of 60 cases observed in a veterinary hospital. J Hosp Infect 1984; 5:29-37.
9. Pass D.A., Perry R.A. 2008. The pathology of psittacine beak and feather disease. Australian Veterinary Journal, vol. 61, nr. 3, p. 69-74.
10. Vidal F, Mensa J, Almela M, et al. Epidemiology and outcome of *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia, with special emphasis on the influence on antibiotic treatment. Analysis of 189 episodes. Arch Intern Med 1996; 156:2121-2126.



Credelio PLUS

CREDELIO PLUS PENTRU CÂINI

Primul comprimat masticabil endectocid care combină lotilaner extra purificat (enantiomer pur) cu milbemicin oximă*



Căpușă



Purice



Vierme plat



Viermi cilindrici



Viermi cardiaci



Demodex

SUBSTANȚE ACTIVE*:

- Lotilaner, un enantiomer pur din clasa izoxazolinelor
- Milbemicin oximă

INDICAȚII*:

- Tratamentul infestațiilor cu **purici și căpușe** la câini
- Oferă o activitate de distrugere **imediată și persistentă** a căpușelor și puricilor pentru o perioadă de **1 lună**.
- Poate fi utilizat ca parte a unei strategii de tratament pentru **controlul dermatitei alergice provocate de purici (DAP)**
- Tratamentul infestațiilor cu nematode gastrointestinale: **viermi cu cârlig** (*Ancylostoma caninum* L4, adult imatur L5 și adult), **viermi inelați** (*Toxocara canis* L4, adult imatur L5 și adult și *Toxascaris leonina* adult) și **viermi bici** (*Trichuris vulpis* adult).
- Prevenirea **bolii provocate de viermii cardiaci** (a dirofilariozei) (*Dirofilaria immitis*).
- Prevenirea **bolii provocate de viermii pulmonari** (a angiostrongiloziei) prin reducerea nivelului infestațiilor cu *Angiostrongylus vasorum* în stadiul adult imatur (L5) și adult, cu administrare lunară.
- Eficacitatea în tratamentul demodicozei (*Demodex Canis*)

BENEFICII/CARACTERISTICI:

- Eficient și **împotriva stadiilor de LARVĂ (L4 și L5) ale VIERMILOR CU CÂRLIG și VIERMILOR INELAȚI***
- Previne boala provocată de **VIERMII PULMONARI (ANGIOSTRONGILOZA) și VIERMII CARDIACI (DIROFILARIOZA)***
- **ECTOPARAZIȚI:** oferă **concentrații sanguine eficiente pe întreaga durată a intervalului dintre doze (timpul de înjumătățire pentru lotilaner este de aproximativ 24 zile)** În cazul dozelor lunare repetate, se observă o ușoară acumulare, **starea de echilibru fiind atinsă după a patra doză lunară***

*RCP Credelio Plus
† Elanco date din dosar

Pentru mai multe informații, scanați codul QR sau vizitați paginile de mai jos:
https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/credelio-plus-epar-product-information_en.pdf
Credelio Plus, Elanco și sigla barei diagonale sunt mărci comerciale înregistrate ale Elanco Animal Health Inc. sau a afiliațiilor săi. © 2023 Elanco. PM-R0-23-0067



Fotografiile produselor sunt simbolice.

- **Distruge puricii recent eclozați în doar 4 ore***
- Administrați comprimatul (comprimatele) masticabil(e) cu sau după hrană*
- De la vârsta de **8 săptămâni** și greutatea corporală minimă de **1,4 kg** la câini și căței*
- Eficacitate pe teren pentru dirofilarioză: studiu efectuat în zone cu dirofilarioză endemică din SUA, cu **11 aplicări lunare consecutive** - Credelio Plus a fost **100% eficient în prevenirea infestațiilor cu viermi cardiaci**†



Diareea neonatală a vițelilor

• Maria-Alexandra Jalbă (Pitran), Mihai-Alexandru Pitran, Laurențiu Tudor, Iuliana Codreanu – Facultatea de Medicină Veterinară București

Introducere

Diareea neonatală a vițelilor reprezintă una dintre cele mai frecvente și răspândite afecțiuni la nivel global, având un impact semnificativ asupra productivității și economiei fermelor de bovine. Caracterul multifactorial al bolii complică gestionarea și controlul acesteia în cadrul efectivelor de bovine. Factorii de mediu și practicile de management joacă un rol crucial, influențând severitatea bolii și eficacitatea intervențiilor terapeutice.

Printre agenții patogeni cel mai frecvent asociați cu diareea neonatală se numără bacterii din genurile *Clostridium*, *Salmonella* și *Escherichia coli*, virusuri precum Rotavirus și Coronavirus, și paraziți precum *Cryptosporidium*, *Eimeria* și *Giardia*. În multe cazuri, morbiditatea și mortalitatea crescute sunt cauzate de coinfecții, implicând mai mulți agenți patogeni simultan.

Tabloul clinic al bolii variază de la diaree ușoară, fără afectare sistemică, până la forme severe, caracterizate prin diaree acută, abundentă, deshidratare rapidă, tulburări grave ale echilibrului acido-bazic și electrolitic, care pot conduce la exitus în mai puțin de 12 ore de la debutul simptomatologiei.

Etiologia diareei la rumegătoare neonatale

Mai mulți enteropatogeni sunt asociați cu diareea la vițelii nou-născuți. Cei mai frecvenți agenți patogeni întâlniți la pacienții cu diaree sunt reprezentați de bacterii din genul: *Clostridium*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, virusuri (Rotavirus, Coronavirus) sau paraziți: *Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Giardia*. Prevalența lor relativă variază din punct de vedere geografic, însă cele mai răspândite infecții în majoritatea zonelor sunt cu *Salmonella spp.*, *Escherichia coli* enterotoxigenă, rotavirus, coronavirus și *Cryptosporidium parvum*. Determinarea anumitor agenți asociați cu un focar de diaree poate fi importantă, deoarece pentru unii sunt disponibile terapii și profilaxie specifice. De asemenea, unii agenți prezintă risc zoonotic.

Salmonella enterica, serotipurile *Typhimurium* (*S. Typhimurium*) și *Dublin* (*S. Dublin*) sunt principalii agenți etiologici implicați în apariția bolii la vițelii cu vârste cuprinse între 2 și 12 săptămâni. Infecția cu *Salmonella* prezintă o variabilitate semnificativă a manifestărilor clinice, care pot varia de la forme subclinice până la salmoneloză severă, cu simptomatologie evidentă. Leziunile observate frecvent la vițelii afectați, implică pseudomembrana ce tapează mucoasa intestinală subțire, asociată cu reacția ganglionară limfatică mezenterică. Bovinele infectate reprezintă un focar zoonotic, prin transmitere alimentară sau prin contact direct cu animalele bolnave sau mediul contaminat.

Mecanismul de bază care stă la baza virulenței *Salmonella* include capacitatea de a invada mucoasa intestinală, de a se multiplica în țesuturile limfoide și de a evita sistemele de apărare ale gazdei, conducând la boli sistemice.

Din punct de vedere patogenetic, *Salmonella* este capabilă să invadeze celulele epiteliale intestinale, să supraviețuiască în interiorul macrofagelor și să provoace enteropatogenitate. Aceasta colonizează celulele M, enterocitele și țesuturile amigdaline. În urma infecției țesutului limfoid, se răspândește cu ușurință în întregul organism, invadând celulele mononucleare și fagocitele. SPI-1 și SPI-5 sunt cunoscute că influențează sistemul de secreție de tip III și sunt în principal responsabile pentru diareea indusă la vițelii.

Vițelii nou-născuți sunt cei mai sensibili la infecție, în primele 4 zile după naștere și dezvoltă diaree apoasă. După ingerare, ETEC infectează epitelul intestinal și se înmulțește în enterocitele vilozităților intestinale. Porțiunea distală a intestinului subțire oferă mediul cel mai favorabil pentru colonizarea ETEC datorită pH-ului scăzut (mai puțin de 6,5). Atrofia vilozităților datorată pierderii celulelor infectate și leziunii laminei proprii sunt frecvent observate în intestinul subțire afectat. După colonizarea epitelului intestinal, producția de toxine, stabile la

căldură, duce la reglarea secreției de clorură în intestin. Aceasta trage osmotic apa în lumenul intestinal și duce la dezvoltarea diareei secretoare la vițelii.

E. coli enterotoxigenică este un agent patogen bacterian important asociat cu diareea neonatală la vițelii în prima săptămână de viață. Aceasta utilizează doi factori de virulență principali pentru a induce diareea care facilitează atașarea și colonizarea vilozităților intestinului subțire la vițelii nou-născuți în primele zile de viață. În plus, *E. coli* enterotoxigenică produce o enterotoxină termostabilă (Sta), nonantigenică, ce determină dezechilibre în secreția intestinală de ioni și lichide, rezultând într-o diaree secretorie neinflamatoare.

Diareea vițelilor a fost, de asemenea, asociată cu ***E. coli enteropatogenă*** care aderă la intestin pentru a produce așa-numitele leziuni de atașare și ștergere, cu dizolvarea marginii în perie și pierderea structurii microviloase la locul de atașare, o scădere a activității enzimatică și modificări ale transportului ionic în intestin. Unii produc verotoxină, care poate fi asociată cu o diaree hemoragică mai severă. Infecția este cel mai frecvent în cecum și colon, dar poate fi afectat și intestinul subțire distal. Deteriorarea în infecțiile severe poate duce la edem, eroziuni ale mucoasei și ulceratii, ducând la hemoragie în lumenul intestinal.

Rotavirusul reprezintă principala cauză virală a diareei neonatale la vițelii, fiind implicate în mod predominant grupurile A și B, dintre care grupul A este cel mai răspândit și semnificativ din punct de vedere clinic. Grupul A conține multiple serotipuri cu grade variate de virulență. Virusul se replică în enterocitele mature, responsabile de absorbție și producția de enzime, localizate în vilozitățile intestinului subțire, ducând la distrugerea enterocitelor și eliberarea particulelor virale care infectează celulele adiacente.

Diareea cauzată de rotavirusul bovin apare frecvent la vițelii cu vârsta cuprinsă între 1 și 2 săptămâni. Laptele consumat de către vițelii creează un mediu favorabil supraviețuirii virusului în diverse condiții

de pH intestinal, facilitând infecția enterocitelor. Acest fenomen explică susceptibilitatea crescută la diaree a vițelilor neîntărcați. Rotavirusul are o perioadă de incubare scurtă, de 12-24 ore, provocând diaree acută la vițelii infectați. După infecție, aceștia elimină cantități mari de virus prin fecale, timp de 5-7 zile, contribuind la contaminarea mediului și favorizând transmiterea între animale.

Infecția cu rotavirus determină atrofia vilozităților și afectează în special partea caudală a intestinului subțire. Distrugerea enterocitelor mature de la nivelul vilozităților, activarea sistemului nervos enteric prin eliberarea componentelor vasoactive din celulele deteriorate și producerea unei enterotoxine virale contribuie la diareea de tip maldigestiv/malabsorbiv. Virusul se replică în citoplasma enterocitelor din vilozități, cauzând pierderi funcționale semnificative ale mucoasei intestinale și agravând simptomatologia clinică.

Coronavirusul este frecvent implicat în diareea vițelilor și prezintă tropism pentru epitelul căilor respiratorii superioare și enterocitele intestinale. În intestin, produce leziuni similare celor cauzate de rotavirus, dar se diferențiază prin capacitatea de a infecta și celulele epiteliale ale intestinului gros, ducând la atrofia creștelor colonice. Infecția cu coronavirus la bovine se poate manifesta prin trei sindroame clinice distincte: diaree neonatală la vițelii cu vârsta de 1-2 săptămâni, dizenterie hemoragică de iarnă la bovine adulte și afecțiuni respiratorii, incluzând complexul bolilor respiratorii bovine, care afectează atât animalele tinere, cât și pe cele adulte.

Infecția virală debutează în intestinul subțire și se extinde ulterior în întregul intestin subțire și colon. Infecția se caracterizează prin atrofia vilozităților intestinului subțire, atrofia criptelor colonice și necroza laminei proprii. Virusul se replică în enterocitele mature, fiind eliberat prin mecanisme secretorii normale, dar și prin liza celulelor infectate. Deși celulele epiteliale viloase mature reprezintă principala țintă a virusului, enterocitele criptelor sunt, de asemenea, afectate. Aceasta explică durata prelungită a manifestării clinice la animalele infectate.

Cryptosporidium parvum este un parazit protozoar frecvent asociat

cu afecțiuni gastrointestinale atât la oameni, cât și la bovinele neonatale. Vițelii infectați pot prezenta simptome variate, de la forme asimptomatice până la diaree severă, însoțită de deshidratare. Dintre cele aproximativ 24 de specii de *Cryptosporidium*, bovinele sunt cel mai frecvent infectate cu *C. parvum*, *C. bovis*, *C. ryanae* și *C. andersoni*, *C. parvum* fiind principala cauză a diareei la vițelii și un agent zoonotic cu potențial semnificativ. Oochisturile acestui parazit pot supraviețui mai mult de o lună în mediu, în condiții favorabile, precum temperaturi ridicate, umiditate crescută și radiații UV reduse. Acestea sunt rezistente la majoritatea dezinfectanților, transformând mediile contaminate într-o sursă imediată de infecție atât pentru animale, cât și pentru oameni.

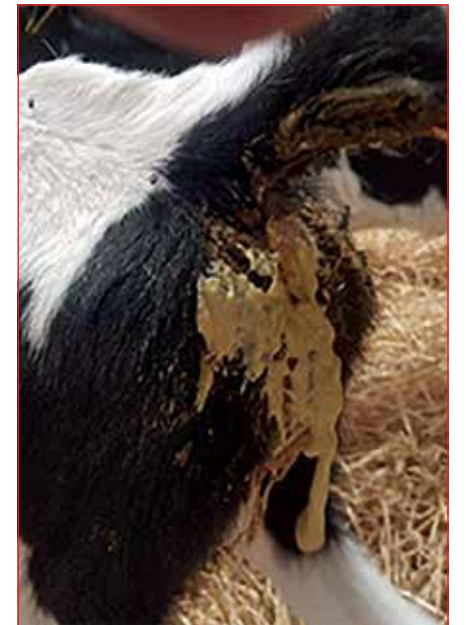
Parazitul nu invadează enterocitele, ci aderă la suprafața lor apicală în intestinul subțire distal și colon. Aceasta duce la pierderea microvilozităților, reducerea activității enzimelor mucoase și la tocirea și fuziunea vilozităților, ceea ce scade semnificativ suprafața de absorbție. Aceste modificări structurale sunt însoțite de inflamație în submucoasă, afectând funcția de barieră a epitelului intestinal.

Deteriorarea epitelului intestinal provoacă malabsorbție, malnutriție prelungită și fermentația laptelui nedigerat în lumenul intestinal, ceea ce contribuie la scăderea ratei de creștere a vițelilor afectați. Aceste efecte negative au un impact economic semnificativ asupra producției de lapte și carne, generând pierderi considerabile în sectorul zootehnic.

Tablou clinic

Reprezentarea clinică a diareei neonatale variază semnificativ în funcție de severitatea afecțiunii, putând oscila de la scaune moi la, până la decubit și comă în cazurile de deshidratare severă și acidoză. Vârsta la care apare prima manifestare, severitatea simptomelor și evoluția bolii pot varia considerabil în funcție de agenții cauzali implicați.

Diareea cauzată de *Escherichia coli* enterotoxigenă se întâlnește de obicei la vițelii cu vârsta de până la 3-5 zile. Totuși, perioada de susceptibilitate poate fi prelungită prin prezența altor agenți patogeni. Debutul este brusc, cu eliminarea



Aspectul fecalelor în salmoneloză

unor cantități abundente de fecale lichide, iar vițelii devin rapid apatici și deshidratați. Aceștia pot pierde mai mult de 12% din greutatea corporală în câteva ore, iar șocul hipovolemic și decesul pot surveni în 12-24 de ore. Temperatura corpului poate fi crescută, dar este de obicei normală sau prezintă stare de subfebrilitate. Infecția cu *E. coli* este întâlnită mai frecvent la vițelii între 4 zile și 2 luni și poate evolua fie sub formă de diaree, fie ca dizenterie cu sânge și mucus în fecale.

Diareea provocată de *Salmonella spp.* nu apare de obicei la vițelii sub vârsta de 14 zile. Aceasta se caracterizează prin fecale urât mirositoare, cu sânge, fibrină și cantități mari de mucus. Septicemia, însoțită de piremie ridicată și depresie care progresează spre prostrăție și comă, reprezintă manifestările predominante ale salmonelozei la vițelii. Deși diareea este prezentă, animalele pot muri din cauza șocului septic înainte de a manifesta semne severe de deshidratare sau șoc hipovolemic. Vițelii cu salmoneloză se deteriorează rapid și se pot solda cu exitus chiar și în cazul administrării unei terapii agresive.

Diareea cauzată de rotavirus, coronavirus și alte virusuri se întâlnește de obicei la vițelii cu vârsta între 5 și 15 zile, însă poate afecta și vițelii cu vârste mai mari, până la câteva luni. Vițelii infectați

◀ sunt, de obicei, moderat apatici și prezintă apetit hidric și alimentar. Fecalele sunt voluminoase, de consistență moale spre lichidă și conțin adesea cantități semnificative de mucus. Diareea persistă, de obicei, între 3 și 6 zile, iar în anumite cazuri, diareea virală poate deveni cronică, în special în infecțiile cu coronavirus. Cazurile de diaree virală, nesuprapuse cu alți agenți patogeni, răspund favorabil la tratamentul cu fluide și electroliți, precum și la suportul nutrițional adecvat.

Criptosporidioza este frecvent întâlnită la viței cu vârsta între 5 și 35 de zile, dar apare cel mai frecvent în a doua săptămână de viață. Aceasta se caracterizează prin diaree persistentă, care nu răspunde la tratament. Diareea cauzată exclusiv de *Cryptosporidium spp.* este, de obicei, ușoară și autolimitată, însă severitatea acesteia depinde de rezistența generală a vițelului și de intensitatea infecției.

Infecțiile combinate sunt comune și conduc la diaree persistentă, adesea însoțită de deshidratare și deces. Moartea, cauzată de hipoglicemie, poate apărea și ca urmare a criptosporidiozei la vițelii de 3-4 săptămâni care s-au recuperat după diaree, dar rămân slăbiți. Decesul este frecvent înregistrat în perioadele reci și este mai probabil să se întâmple în fermele unde se aplică politici de reducere a cantității de lapte administrat vițelilor în timpul episoadelor de diaree.

Diagnostic

Diareea poate fi fatală pentru vițelii nou-născuți din cauza deshidratării și acidozei care pot duce la anorexie și ataxie. Deoarece diverși agenți patogeni sau factori sunt implicați în dezvoltarea bolii diareice, testele de laborator sunt imperios necesare pentru un diagnostic de certitudine. Progresia diareei poate fi rapidă, prin urmare,



❶ Scorurile fecale s-au bazat pe severitatea diareei și imaginea reprezintă scara de 5 puncte utilizată pentru a evalua vizual diareea vițelilor la vițelii hrăniți cu lapte. Alte 4 probe au fost colectate în zilele 15 și 25 ale vițelii vițelilor. De la stânga la dreapta; 0 = fecale formate, culoare normală; 1 = păstos, culoare normală; 2 = lichid, culoare normală; 3 = apos, culoare normală; 4 = apos cu culoare anormală

un diagnostic rapid este esențial nu numai pentru a confirma rapid cauza, ci și pentru a ajuta clinicienii și producătorii de bovine să adopte un management terapeutic adecvat în timp util. Trebuie remarcat faptul că rezultatele diagnosticului pot fi influențate de mulți factori, precum timpul de prelevare, tipurile și calitatea probelor și metodele de laborator utilizate.

Un diagnostic etiologic definitiv nu poate fi stabilit exclusiv pe baza constatărilor clinice. Totuși, istoricul, precum vârsta animalului (sau animalelor) afectate și semnele clinice pot permite un diagnostic prezumtiv. Probele de fecale pot fi testate folosind truse rapide de diagnostic, bazate pe cromatografie imunologică pentru identificarea antigenelor agenților patogeni comuni ai diareei neonatale sau pot fi trimise către un laborator specializat pentru izolarea și caracterizarea enteropatogenilor. Probele trebuie colectate de la mai mulți viței netratați, în stadiile incipiente ale diareei. Interpretarea rezultatelor microbiologice poate fi dificilă datorită infecțiilor mixte și prezenței enteropatogenilor în mod obișnuit în fecalele vițelilor sănătoși.

Examinarea postmortem permite analiza mucoasei intestinale pentru a identifica leziunile caracteristice și prezența enteropatogenilor, precum *Cryptosporidium*, la nivelul leziunilor intestinale. Aceasta poate fi singura metodă prin care pot fi diagnosticate afecțiuni asociate cu atașarea și distrugerea tulpinilor de *Escherichia coli*. Valoarea diagnostică a necropsiei scade rapid după deces, deoarece leziunile importante pot dispărea în câteva minute din cauza autolizei.

Analizele biochimice ale sângelui, gazele din sânge și investigațiile hematologice au o valoare limitată în stabilirea unui diagnostic etiologic, dar pot contribui la



❶ Fecale în infecția cu *Coronavirus*, consistență moale, sangvinolente

evaluarea tulburărilor metabolice, precum deshidratarea, dezechilibrele acido-bazice și electrolitice, și glicemia. Examinarea completă de laborator poate fi costisitoare, iar evaluarea nivelului de deshidratare și acidoza cu o precizie rezonabilă poate fi realizată pe baza constatărilor examenului fizic.

Management terapeutic

Mulți dintre factorii implicați în rezistența la boli sunt nespecfici, astfel încât pot fi implementate măsuri preventive importante și poate fi inițiat tratamentul înainte ca un diagnostic etiologic definitiv să fie stabilit. Tratamentul include fluidoterapia pentru înlocuirea apei și electroliților, corectarea tulburărilor acido-bazice, ajustarea dietei și administrarea substanțelor antiinflamatoare. În cazul animalelor grav afectate, necesitatea terapiei antimicrobiene trebuie evaluată adesea înainte ca diagnosticul etiologic să fie confirmat.

Terapia cu fluide și electroliți este esențială și trebuie inițiată cât mai repede posibil, chiar dacă nu s-au observat încă semne clinice de deshidratare (aceste semne devin evidente abia după pierderea a cel puțin 6% din greutatea corporală în lichid). Soluțiile de rehidratare orală trebuie să conțină sodiu, glucoză, glicină sau alanină, potasiu și agenți de alcalinizare, precum și bicarbonat, citrat sau acetat. Aceste soluții trebuie administrate alternativ cu lapte integral sau înlocuitor de lapte. Soluțiile care conțin carbohidrați, nu trebuie administrate prin tub gastric, deoarece hrănirea forțată repetată poate provoca acidoză ruminală.

De asemenea, includere tratamentelor antimicrobiene sau antiprotazoare specifice în cazurile de colibaciloză, salmoneloză sau giardioză sunt imperios necesare. Rehidratarea și susținerea nutrițională sunt esențiale pentru toți vițelii afectați. Agenții antisecretori, precum flunixin meglumine și subsalicilatul de bismut, pot reduce pierderea de lichide, iar adsorbantii precum atapulgitul au efecte benefice similare.

Totuși, utilizarea necorespunzătoare a unor antimicrobiene orale, modificatori de motilitate sau combinații de caolin și pectină pot agrava boala prin malabsorbție sau dezechilibre ionice.

Prevenție și control

Prevenirea și controlul diareei la rumegătoarele neonatale se bazează pe implementarea unor măsuri integrate de management, igienă, suport nutrițional și strategii de imunizare. Elementele esențiale includ: **administrarea colostrului de calitate superioară** (IgG > 50 g/L) în primele 2 ore de viață pentru asigurarea imunității pasive și continuarea administrării a 10% din greutatea corporală a vițelului în primele 24 de ore, **menținerea curățeniei în zonele de fătare și adăpostire** pentru reducerea expunerii la agenți patogeni, inclusiv dezinfectarea regulată a echipamentelor de hrănire și furnizarea unui așternut curat, aplicarea măsurilor stricte de biosecuritate

pentru prevenirea introducerii și răspândirii agenților patogeni, **vaccinarea** femelelor gestante împotriva patogenilor majori, precum *Escherichia coli*, Rotavirus și Coronavirus, pentru a îmbunătăți calitatea imunității colostrale, conform protocoalelor regionale de vaccinare, **managementul optim al adăposturilor**, prin reducerea supraaglomerării, asigurarea unei ventilații adecvate și menținerea unui mediu confortabil, **reducerea factorilor de stres** (temperaturi extreme, manipulare excesivă) pentru a limita riscul de imunosupresie.

Aceste măsuri asigură o protecție eficientă împotriva diareei neonatale și contribuie la creșterea sănătății și productivității animalelor. ■

Bibliografie

- Acres, S. D., Laing, C. J., Saunders, J. R., & Radostits, O. M., 1975. *Acute undifferentiated neonatal diarrhea in beef calves. I. Occurrence and distribution of infectious agents.* Canadian journal of comparative medicine, 39(2), 116.
- Barrington GM, Parish SM., 2001. *Bovine neonatal immunology.* Vet Clin North Am Food Anim Pract.; 17:463-476.
- Bazeley, K., 2003. *Investigation of diarrhoea in the neonatal calf.* In Practice, 25(3), 152-159.
- Bendali F, Bichet H, Schelcher F, Sanaa M, 1999. *Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France.* Vet Res 30: 61-74.
- Caffarena RD, Casaux ML, Schild CO, Fraga M, Castells M, Colina R, Maya L, Corbellini LG, Riet-Correa F, Giannitti F, 2021. *Causes of neonatal calf diarrhea and mortality in pasture-based dairy herds in Uruguay: a farm-matched case-control study.* Braz J Microbiol 52: 977-988.
- Carroll JA, Forsberg NE., 2007. *Influence of stress and nutrition on cattle immunity.* Vet Clin North Am Food Anim Pract.; 23:105-149.
- Cengiz S, Adiguzel MC, 2020. *Determination of virulence factors and antimicrobial resistance of E. coli isolated from calf diarrhea, part of eastern Turkey.* Ankara Univ Vet Fak Derg 67: 365-371.
- Cho YI, Han JI, Wang C, Cooper V, Schwartz K, Engelken T, Yoon KJ., 2013. *Case-control study of microbiological etiology associated with calf diarrhea.* Vet Microbiol.; 166:375-385.
- Cho YI, Yoon KJ., 2014. *An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention.* J Vet Sci.15(1):1-17
- Dall Agnol, A. M., Lorenzetti, E., Leme, R. A., Ladeia, W. A., Mainardi, R. M., Bernardi, A., ... & Alferi, A. A., 2021. *Severe outbreak of bovine neonatal diarrhea in a dairy calf rearing unit with multifactorial etiology.* Brazilian Journal of Microbiology, 52(4), 2547-2553.
- Dhama K, Chauhan RS, Mahendran M, Malik SV., 2009. *Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals.* Vet Res Commun.; 33:1-23.
- Dubreuil JD, Isaacson RE, Schifferli DM, 2016. *Animal Enterotoxigenic Escherichia coli.* EcoSal Plus 7: 47.
- Fossler CP, Wells SJ, Kaneene JB, Ruegg PL, Warnick LD, Bender JB, Eberly LE, Godden SM, Halbert LW., 2005. *Herd-level factors associated with isolation of Salmonella in a multi-state study of conventional and organic dairy farms II. Salmonella shedding in calves.* Prev Vet Med.; 70:279-291.
- Foster DM, Smith GW., 2009. *Pathophysiology of diarrhea in calves.* Vet Clin North Am Food Anim Pract.; 25:13-36.
- Hur T-Y, Jung Y-H, Choe C-Y, Cho Y-I, Kang S-J, Lee H-J, Ki K-S, Baek K-S, Suh G-H, 2013. *The dairy calf mortality: the causes of calf death during ten years at a large dairy farm in Korea.* Korean J Vet Res 53: 103-108.
- Izzo MM, Kirkland PD, Mohler VL, Perkins NR, Gunn AA, House JK., 2011. *Prevalence of major enteric pathogens in Australian dairy calves with diarrhoea.* Aust Vet J.; 89:167-173.
- Jones, F. S., & Little, R. B., 1931. *The etiology of infectious diarrhea (winter scours) in cattle.* The Journal of Experimental Medicine, 53(6), 835-843.
- Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL., 2004. *Pathogenic Escherichia coli.* Nat Rev Microbiol.; 2:123-140.
- Larson RL, Tyler JW, Schultz LG, Tessman RK, Hostetler DE., 2004. *Management strategies to decrease calf death losses in beef herds.* J Am Vet Med Assoc.; 224:42-48.
- Magi B, Canocchi V, Tordini G, Cellesi C, Barberi A., 2006. *Cryptosporidium infection: diagnostic techniques.* Parasitol Res.; 98:150-152.
- Marsolais, G., Assaf, R., Montpetit, C., & Marois, P., 1978. *Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhea.* Canadian Journal of Comparative Medicine, 42(2), 168.
- Mee JF., 2004. *Managing the dairy cow at calving time.* Vet Clin North Am Food Anim Pract.; 20:521-546.
- Mohammed, S. A. E. M., Marouf, S. A. E. M., Erfana, A. M., El, J. K. A. E. H., Hessain, A. M., Dawoud, T. M., ... & Moussa, I. M., 2019. *Risk factors associated with E. coli causing neonatal calf diarrhea.* Saudi journal of biological sciences, 26(5), 1084-1088.
- Morin, M., Larivière, S., & Lallier, R., 1976. *Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea.* Canadian Journal of Comparative Medicine, 40(3), 228.
- Roussel AJ Jr, Brumbaugh GW, 1991. *Treatment of diarrhea of neonatal calves.* Vet Clin North Am Food Anim Pract.;7(3):713-28.
- Singh, D. D., Kumar, M., Choudhary, P. K., & Singh, H. N., 2009. *Neonatal calf mortality-an overview.* Intas Polivet, 10(2), 165-169.
- Smith DR, 2012. *Field disease diagnostic investigation of neonatal calf diarrhea.* Vet Clin North Am Food Anim Pract 28: 465-481.
- Smith, T., & Orcutt, M. L., 1925. *The bacteriology of the intestinal tract of young calves with special reference to the early diarrhea ("scours").* The Journal of Experimental Medicine, 41(1), 89-106.
- Trotz-Williams, L. A., Martin, S. W., Leslie, K. E., Duffield, T., Nydam, D. V., & Peregrine, A. S., 2007. *Calf-level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of Cryptosporidium parvum in Ontario dairy calves.* Preventive veterinary medicine, 82(1-2), 12-28.
- Virginia L. Mohler, Matthew M. Izzo, John K. House, 2009. *Salmonella in Calves,* Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Volume 25, Issue 1, Pages 37-54, ISSN 0749-0720

Focarele de gripă aviară de pe teritoriul României în ultimul deceniu

Gripa aviară este o boală infecțioasă, extrem de contagioasă produsă de virusuri ARN, care aparțin genului Influenzavirus (Myxovirus influenzae), încadrate în familia Orthomyxoviridae. Virusul prezintă o membrană ce conține două proteine antigenice de suprafață: hemaglutinina (HA) și neuraminidaza (NA), care îi conferă specificitate de subtip și de variantă antigenică (Cătană și Herman, 2021). Virusurile gripei aviare sunt clasificate în două grupe în funcție de patogenitatea lor pentru pasăre, determinată prin testul indicelui de patogenitate intravenoasă (IPI) și situsul de clivare al hemaglutininei: virusuri ale gripei aviare înalt patogene (HPAI) și virusuri ale gripei aviare slab patogene (LPAI) (Charostad și col., 2023).

● Șef lucrări dr. Otelea Maria, Asist dr. Elena Negru, Doctorand dr. Anca Bulgaru, Prof. univ. dr. Doina Danes – Facultatea de Medicină Veterinară București

Din multitudinea de subtipuri, virusurile gripale aviare înalt patogene (HPAI) de subtip H5 reprezintă o amenințare pentru sănătatea aviară și umană. Deși de cele mai multe ori infecția la om se manifestă prin conjunctivită și boli respiratorii ușoare, uneori, transmiterea virusurilor HPAI de la păsările de curte infectate la om conduce la o criză gravă de sănătate

publică (Wu și col., 2014). În ultima perioadă, transmiterea unor tulpini HPAI precum H5N1, H5N8 și H7N9 a ridicat serioase probleme la nivel mondial (Sutton, 2018). Dintre diferitele tulpini HPAIV, virusul H5N1 și H5N8 sunt considerate cele mai patogene, cu o rată ridicată de mortalitate la păsări și oameni (Kim și col., 2023). Din 2003 până la 14 iulie 2023, Organizația Mondială a Sănătății

(OMS) a documentat 878 de cazuri de infecție cu HPAI H5N1 la om și 458 (52%) de decese în 23 de țări (OMS, 2023). Genomul virusului HPAI H5N1 constă într-o moleculă de ARN monocatenar negativ, cu o lungime de aproximativ 13,5 kilobaze. Genomul este segmentat în opt segmente distincte, fiecare codificând proteine specifice care joacă roluri critice în ciclul de viață viral. Aceste proteine includ polimeraza de bază 1 (PB1, 757 aminoacizi), polimeraza de bază 2 (PB2, 759 aminoacizi), polimeraza acidă (PA, 716 aminoacizi), nucleoproteina (NP, 498 aminoacizi), neuraminidază (NA, 499 aminoacizi), proteina matriceală 1 (M1, 252 aminoacizi), proteina matriceală 2 (M2, 97 aminoacizi), precum și proteinele nestructurale NS1 (225 aminoacizi) și NS2 (121 aminoacizi) (Figura 1) (Sangsiriwut și col., 2018; Noor și col., 2022).

Din 1997, comunitatea internațională a asistat la apariția și răspândirea unei tulpini extrem de patogene a virusului gripei aviare H5N1, cu o rată de răspândire fără precedent. A avut consecințe devastatoare pentru păsările domestice, speciile de păsări sălbatice și oamenii de pe trei continente. Au fost declarate 240

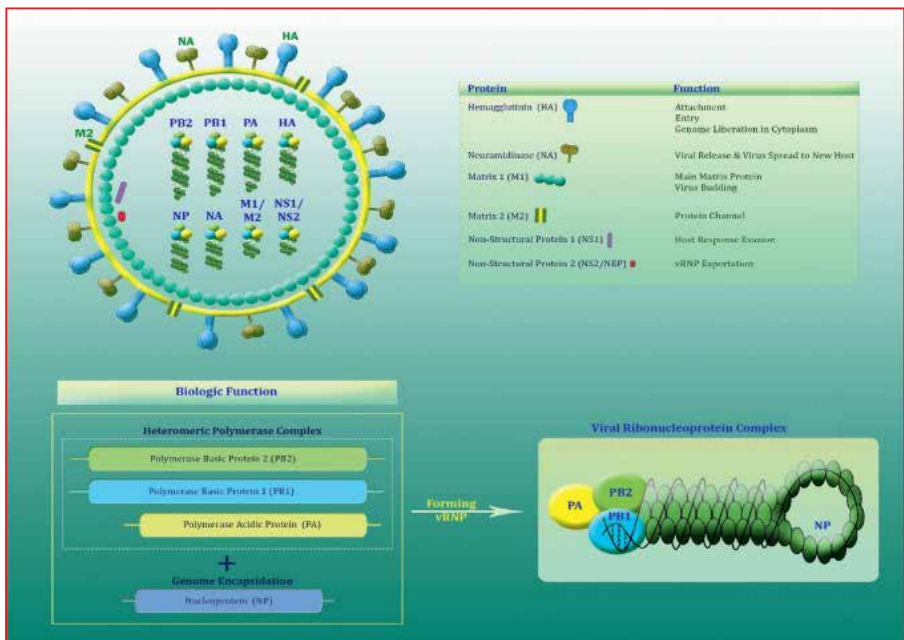


Figura 1 – Structura subtipului viral H5N1 (după Charostad și col., 2023)

Tabel 1 – Situația focarelor de gripă aviară în România în perioada 2005 – 2014 (după ANSVSA, 2014)

Anul	Județul	Număr focare
2005	Brăila	12
	Buzău	5
	Călărași	3
	Constanța	1
	Ialomița	8
	Tulcea	10
	Vaslui	1
2006	Alba	1
	Argeș	8
	Bacău	8
	Brașov	36
	Buzău	2
	Covasna	1
	Gorj	3
	Iași	1
	Mureș	1
	Neamț	1
	Prahova	27
	Sibiu	2
	Vaslui	5
2007	Vâlcea	2
	Vrancea	9
	București	2
	Tulcea	1
2010	Tulcea	2

de cazuri umane cu 141 de decese. Din 1999 până în 2003, măsurile de control al focarelor de gripă aviară numai în Uniunea Europeană au dus la depopularea a 50 de milioane de păsări cu un cost substanțial pentru economia globală. Datorită infecțiilor în curs de desfășurare a oamenilor și animalelor, comunitățile de sănătate publică și veterinară au recunoscut necesitatea urgentă a unei abordări colaborative și participative continue pentru prevenirea și controlul gripei aviare înalt patogene.

Programele de supraveghere a circulației virusului AI în populațiile de păsări sălbatice cunoscute că găzduiesc aceste virusuri au evidențiat prezența/

circulația continuă a diferitelor tulpini de virus AI, inclusiv cele din grupul H5Nx.

De la detectarea tulpinii HPAI H5N1 Guangdong, China (clada 2.3.4) în 1996, virusul s-a răspândit în peste 80 de țări, mai ales de-a lungul rutelor păsărilor migratoare, și a evoluat ulterior, generând subclada 2.3.4.4, care include subtipurile H5N2, H5N5 și H5N8, toate izolate de la păsările domestice din China. După 2010, tulpini aparținând acestei clade 2.3.4.4 s-au diseminat în Coreea de Sud în 2014, provocând un focar sever.

Până în prezent, izolate de AI H5N8 au fost identificate în America de Nord, Africa, Europa și Rusia și continuă să

provoace focare aviare.

În 2014 și 2015, Statele Unite s-au confruntat cu un focar fără precedent cauzat de o tulpină de gripă aviară înalt patogenă (HPAI), H5, din clada eurasiatică 2.3.4.4. Cazurile inițiale au afectat în principal păsări sălbatice și diverse specii de păsări de curte în aer liber, în timp ce focarele ulterioare au afectat găini și curcani din fermele comerciale.

În România, primul focar de influență aviară a fost diagnosticat în 1934 la abatorul de păsări din Burdujeni-Suceava, iar al doilea focar a fost înregistrat în 1941. Boala a reapărut în România în anul 2005, când au fost raportate 10 focare și a evoluat în 2006 cu 109 focare. În 2007, drept urmare a măsurilor sanitare veterinare aplicate pentru eliminarea focarelor de boală, a fost înregistrat numai 1 focar. În 2010, gripa aviară a reapărut în țară, fiind declarate în 2 focare de boală. În perioada 2005-2014 au fost înregistrate în România 152 focare în următoarele județe (Tabel 1) (ANSVSA, 2014):

Pe teritoriul țării noastre, în ultimul deceniu, gripa aviară a evoluat cu subtipurile virale H5N1, H5N8, H5N5 și H5Nx (Figura 2).

În perioada 2011-2017, pe teritoriul României, influența aviară a avut caracter sezonier. Astfel, în 2015, între lunile martie și aprilie, au fost înregistrați 118 pelicani morți, fiind confirmați cu H5N1, în Delta Dunării.

În anul 2016, au fost diagnosticate cazuri de infecție cu virusul influenței aviare subtipul H5N8 în județul Constanța, la păsări sălbatice (lebede și cormorani) (WOAH). În cel de-al patrulea trimestru al anului 2016, au fost raportate în România 5 focare de influență aviară, toate fiind depistate la păsări sălbatice și toate atribuite subtipului viral H5N8, în județele Tulcea (1 focar), Constanta (3 focare), Teleorman (1 focar) (Figura 3) (sursa: <https://hpa1.efsa.aus.vet/>).

Pe parcursul anului 2017, au existat 130 de cazuri de gripă aviară diagnosticate în țara noastră, toate fiind infecții cu subtipul H5N8. Dintre acestea, 46 de cazuri au fost diagnosticate în gospodăriile populației, iar diferența

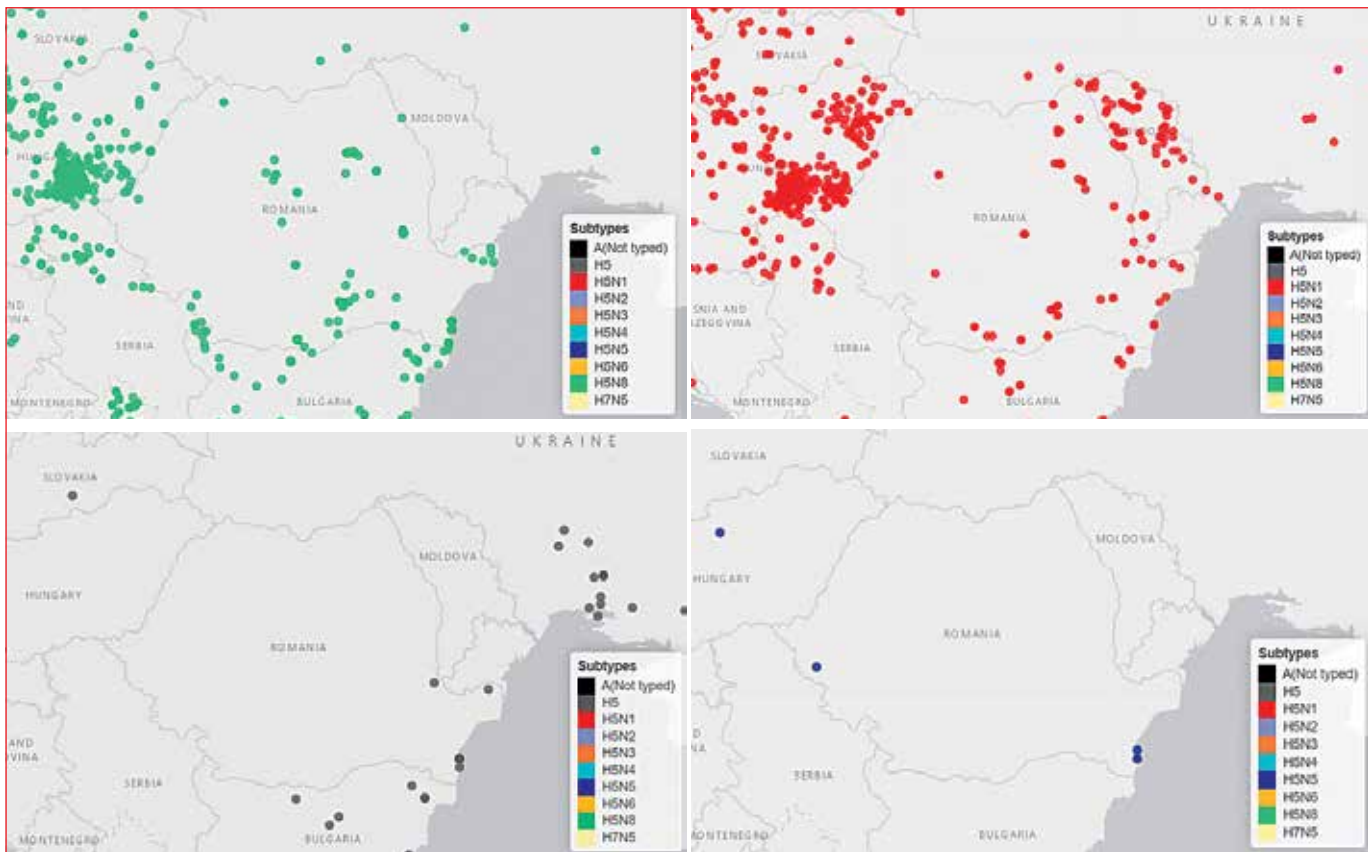


Figura 2 – Distribuția geografică a subtipurilor virale H5N8 (verde), H5N1 (roșu), H5Nx(gri) și H5N5 (albastru), pe teritoriul României, în perioada 2016-2024 (după EFSA)

◀ la păsări sălbatice și la păsări în captivitate (WOAH).

Conform datelor publicate de către ANSVSA, în perioada 30.12.2016 - 09.05.2017, au fost confirmate 47 de focare de gripă aviară la păsări domestice (dintre care 43 de focare noi), numărul total al păsărilor domestice afectate în această perioadă fiind de 2.134 de capete. Focarele de boală au fost repartizate pe teritoriul țării astfel: Tulcea – 5 focare; Prahova – 2 focare; Bacău – 1 focar; Brașov – 1 focar; Mureș – 1 focar; Constanța – 5 focare; Giurgiu – 1 focar; Argeș – 2 focare; Mehedinți – 1 focar; București – 1 focar; Teleorman – 27 focare.

La păsări sălbatice, au fost înregistrate 164 de cazuri: Constanța – 50 de cazuri, Ialomița – 3 cazuri, Galați – 17 cazuri, Tulcea – 1 caz, Neamț – 55 cazuri, Giurgiu – 3 cazuri, Iași – 1 caz, Bacău – 13 cazuri, Teleorman – 3 cazuri, municipiul București – 16 cazuri, Ilfov – 1, Arad – 1 caz (sursa: <https://www.ansvsa.ro/blog/actualizarea-situatiei-privind-evolutia-influenței-aviare-în-tara-noastră-4/>).

Conform raportărilor WOA, în 2017 s-au înregistrat 130 de focare de influență aviară (H5N8), la pescăruși, lebede și păsări domestice, în următoarele județe: – Tulcea (6), Iași (1), Constanța (27), Bacău (6), Giurgiu (3), Prahova (2), Ialomița (3), Brașov (1), Mureș (1), Galați (6), Neamț (32), București (10), Ilfov (1), Argeș (1), Mehedinți (1), Arad (1), Teleorman (28) (WOAH) (Figura 4).

În anii 2018 și 2019 nu au fost raportate cazuri de influență aviară în România (<https://hpai.efsa.europa.eu/hpai-2018-2019/>, https://www.ansvsa.ro/comunicare/comunicate-ansvsa/?_page=4).

În anul 2020, au fost raportate 2 focare de influență aviară în România. Primul focar a fost diagnosticat pe data de 14 ianuarie, la o exploatare comercială de găini ouătoare din județul Maramureș. Agentul etiologic

implicat a fost virusul inflenței aviare, subtipul H5N8. Cel de-al doilea focar a fost confirmat în data de 17 ianuarie 2020, la o altă fermă de găini ouătoare, situată pe aceeași platformă unde a fost diagnosticat primul focar (sursa: <https://www.ansvsa.ro/blog/diagnosticarea-gripei-aviare-intr-o-ferma-de-tip-comercial-din-judetul-maramures/>; <https://www.ansvsa.ro/blog/diagnosticarea-unui-focar-secundar-de-gripa-aviara-intr-o-ferma-comerciala-de-pasari-situata-pe-platforma-seini-judetul-maramures/>). Pierderile datorate gripei aviare din cele 2 focare au însumat 11410 de păsări moarte în urma infecției și 30051 păsări sacrificate (Cotuna și col., 2020, WOA).

Pe parcursul anului 2021, pe teritoriul țării noastre au fost diagnosticate 16 focare de gripă aviară. Dintre acestea, 8 cazuri au fost infecții cu subtipul H5Nx, 1 cu H5N5 și 7 cu subtipul H5N8 (WOAH) (Figura 5).

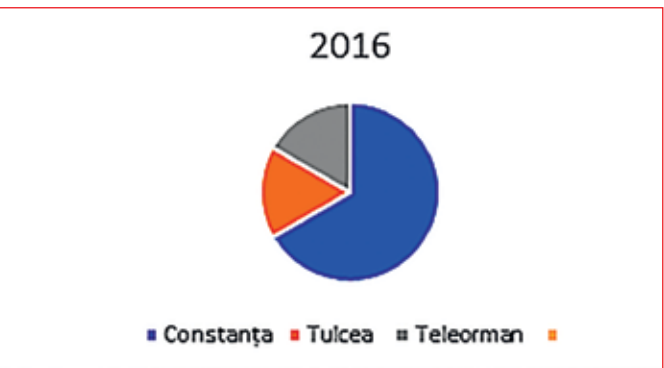


Figura 3 – Repartizarea geografică a focarelor de gripă aviară cu subtipul H5N8 în 2016

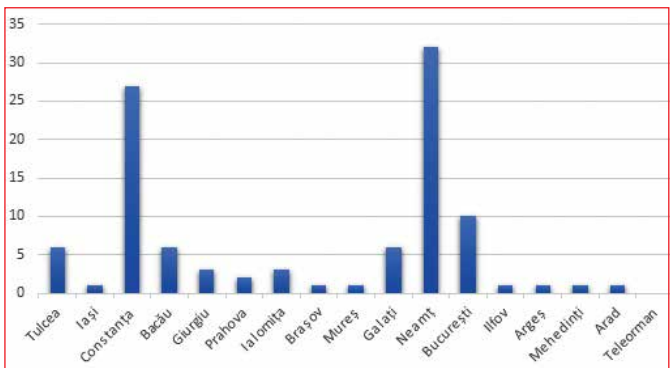


Figura 4 – Focare de gripă aviară raportate pe județe în 2017

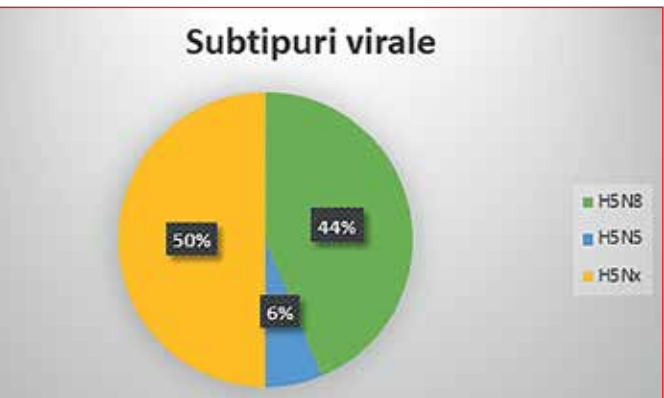


Figura 5 – Evoluția subtipurilor virale în România, în anul 2021

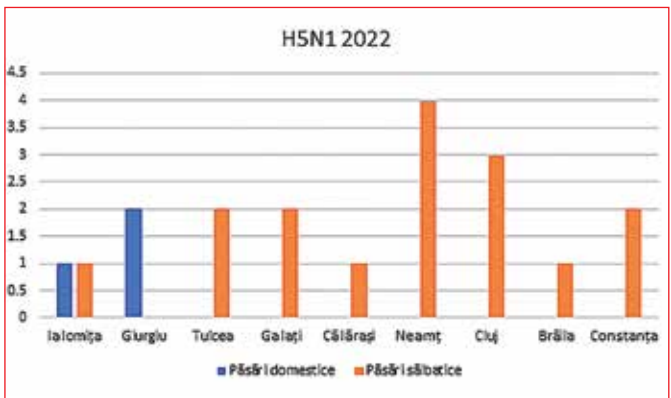


Figura 6 – Distribuția focarelor de gripă aviară în România, în 2022

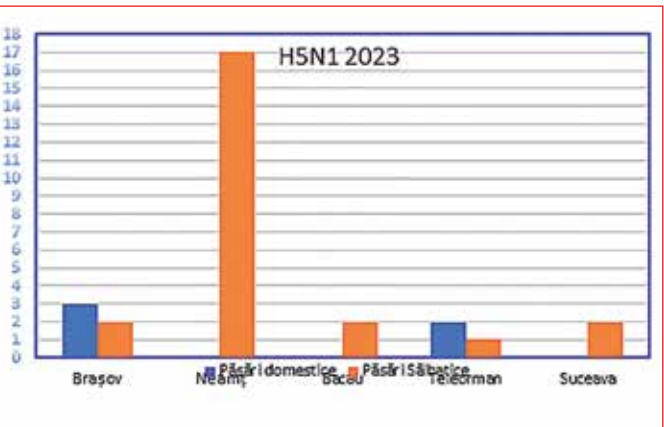


Figura 7 – Distribuția pe județe a focarelor de gripă aviară în România, în 2023

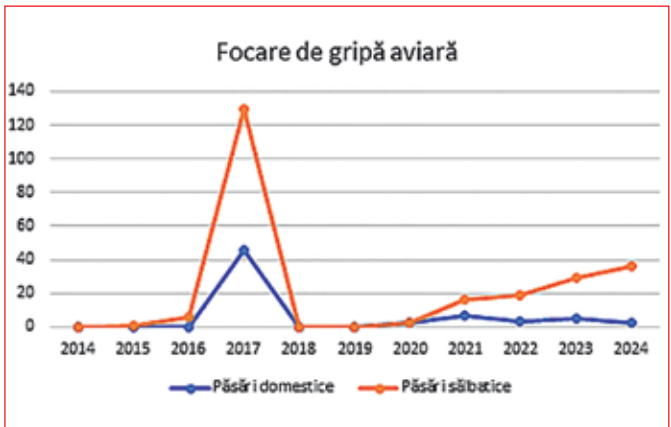


Figura 8 – Evoluția focarelor de gripă aviară pe teritoriul României, în ultimii 10 ani

Subtipul viral H5N8 a fost raportat în județele Ilfov (1 focar la păsări sălbatice), Mureș (3 focare la păsări domestice în G.P. și 1 focar la păsări domestice într-o fermă), Harghita (2 focare la păsări domestice în G.P.).

Subtipul viral H5N5 a fost identificat într-un focar de păsări domestice în G.P. în județul Timiș, iar în județele Constanța

și Tulcea au fost raportate 8 cazuri de infecție cu subtipul viral H5Nx la lebede (Constanța – 7 cazuri, Tulcea – 1 caz).

În anul 2022 au fost raportate la WOA 19 focare de gripă aviară cu subtipul viral H5N1, dintre care, 3 au fost înregistrate la păsări domestice, iar 16 focare la păsări sălbatice (Figura 6). Focarele raportate la păsări domestice

au fost identificate în județele Ialomița (1 focar la păsări domestice în G.P.) și Giurgiu (2 focare: 1 la păsări domestice în G.P. și 1 la păsări domestice într-o fermă). La păsări sălbatice au fost raportate focare în județele Tulcea (2 la lebedă, rață sălbatică), Galați (2 la lebedă și pescăruș), Călărași (1 la lebedă), Neamț (4 la lebedă),



Figura 9 – Distribuția subtipurilor virale identificate în România în perioada 2016-2024 (după EFSA)

◀ Cluj (3 la lebădă), Ialomița (1 la lebădă), Brăila (1 la pescăruș) și Constanța (2 la pelican). În urma evoluției gripei aviare pe teritoriul României, pierderile prin mortalitate în cadrul populației de păsări domestice au atins 34 090 de capete (WOAH).

În 2023, România a raportat către WOAH 5 focare de gripă aviară la păsări domestice, dintre care 2 în GP din județul Teleorman și 3 în exploatații

comerciale de păsări din județul Brașov. La păsările sălbatice, au fost raportate 24 de focare de infecție cu H5N1, având următoarea distribuție geografică: Teleorman (1 la lebădă), Neamț (17 la lebede), Brașov (2 la corb și rață sălbatică), Bacău (2 la lebădă) și Suceava (2 la lebădă și rață sălbatică) (Figura 7). La păsări domestice, mortalitatea înregistrată a fost de 224 713 capete (WOAH).

În prima jumătate a anului 2024, România a raportat 36 de focare de gripă aviară cu subtipul viral H5N1, dintre care, la păsări domestice s-a declarat un focar înregistrat în GP în județul Botoșani și un focar înregistrat în exploatarea comercială de la Scornicești, județul Ilt, notându-se un număr total de 73 595 de decese. În populația sălbatică, s-au declarat 34 de focare de gripă aviară, distribuie în județele: Iași (2 la lebădă), Constanța (5 la lebădă), Suceava (3 la lebădă), Vaslui (1 la lebădă), Botoșani (2 la lebădă), Neamț (9 la lebădă), Gorj (1 la lebădă), București (2 la pescăruș și lebădă), Bacău (2 la lebădă), Ilfov (2 la lebădă), Bihor (1 la barză), Olt (2 la lebădă), Tulcea (2 la lebădă).

Evoluția focarelor de gripă aviară pe teritoriul României, în ultimul deceniu este expusă în figurile 8 și 9.

Pe întreg teritoriul Europei se înregistrează o circulație intensă a virusurilor gripale aviare, acestea făcând obiectul monitorizării deopotrivă în populațiile domestice și sălbatice. În țări unde sistemele de creștere și presiunea infecțioasă fac inoperabile măsurile de biosecuritate, s-a recurs la vaccinare profilactică a populațiilor țintă. ■



Prezența virusurilor Influenza aviare înalt patogene pe teritoriul Europei la păsări domestice în perioada 2023 -2024 (<https://wahis.woah.org/#/dashboards/country-or-disease-dashboard>)



synevovet



Laborator Analize Veterinare

DIAGNOSTIC SIGUR ȘI RAPID

www.synevovet.ro





Abordare clinică a proteinuriei

Având în vedere dovezile din ce în ce mai numeroase care demonstrează că proteinuria reprezintă un indicator de prognostic negativ pentru câinii și pisicile cu boală cronică renală, este important să se țină seama de proteinuria persistentă, indiferent de gravitatea acesteia.

● Conf. univ. dr. Viorel Andronie – FMV Spiru Haret din București

Semnificația clinică a proteinuriei este evidentă la câinii cu nefropatie gravă, cu pierdere de proteine (PLN). Spre exemplu, un mascul sterilizat în vârstă de 7 ani, care s-a prezentat cu o distensie abdominală, dificultăți de respirație și anorexie (figura nr.1). S-a constatat că prezenta efuziune bicavitătară și a fost diagnosticat cu PLN gravă (raportul proteină urinară:creatinină urinară [UPCR] 28,5, albumină 0,7 g/dl). S-a demonstrat că pentru câinii cu PLN, prognosticul este nefavorabil, cei mai mulți sucombând ca urmare a unei boli cronice de rinichi (CKD) sau a complicațiilor tromboembolice.

Chiar și atunci când nu este prezentă hipoalbuminemia concomitentă, proteinuria afectează bunăstarea câinilor și pisicilor. Proteinuria la câini este asociată cu un risc crescut de criză uremică, agravare progresivă a azotemiei și deces. În mod similar, proteinuria la pisicile cu CKD s-a dovedit a fi un predictor negativ al supraviețuirii,

un studiu arătând că un UPCR mai mare de 0,4 este asociat cu un risc de 4 ori mai mare de deces sau eutanasiere, comparativ cu un UPCR mai mic de 0,2. În plus, la pisici, proteinuria poate fi asociată cu dezvoltarea azotemiei. Un studiu longitudinal a constatat că pisicile neazotemice cu UPCR mai mare de 0,2 erau de 3,5 ori mai susceptibile de a fi azotemice după 12 luni.

În plus față de favorizarea progresiei bolii renale, proteinuria persistentă are mai multe consecințe extrarenale, inclusiv retenția de sodiu, edeme, efuziune, hipercolesterolemie, hipertensiune arterială, hipercoagulabilitate, atrofie musculară și pierdere în greutate. Prin urmare, proteinuria accidentală, pusă în evidență la testele de diagnostic de rutină și la evaluarea geriatrică, nu trebuie ignorată.

În cadrul testului diagnostic inițial, analiza de urină prin bandelete reactive poate semi-cuantifica proteinuria sub formă de reacții negative, urme și reacții de la 1+ până la 4+.

Bariera de filtrare normală

Pentru a înțelege mecanismele proteinuriei, trebuie cunoscute bazele barierei de filtrare glomerulară normală. Sângele este compus din proteine circulante care sunt implicate în hemostază, echilibrul fluidelor și transport. Organismul are nevoie de o cantitate mare de energie pentru a produce proteine, iar pierderea acestor proteine ar fi inutilă. Bariera de filtrare glomerulară există pentru a preveni pierderea acestora.

Glomerulul este un "ghem" de capilare care acționează ca o sită elegantă, permițând filtrarea deșeurilor în urină și împiedicând în același timp pierderea proteinelor și a hematocitelor. Glomerulul formează o barieră selectivă care este concepută pentru a împiedica albumina, cea mai abundentă proteină circulantă, să se scurgă în urină. Albumina fiind o proteină cu sarcină negativă de 69 kDa, este logic ca bariera de filtrare glomerulară să excludă în cel mai înalt grad proteinele mai mari de 65



Figura 1 – Distensie abdominală severă și atrofie musculară la un câine cu o nefropatie cu pierdere de proteine gravă

kDa, având o sarcină negativă.

De asemenea, sângele conține proteine mai mici de 65 kDa, cum ar fi proteina de legare a retinolului, o proteină de transport a vitaminei A. Aceste proteine cu greutate moleculară mică sunt filtrate liber la nivelul glomerulului, dar sunt reabsorbite de celulele tubulare proximale ale nefronului, prevenind astfel pierderea lor. Cu toate acestea, atunci când în sânge există cantități crescute de proteine cu greutate moleculară mică, celulele tubulare proximale pot fi suprasolicitate, rezultând proteinurie.

Clasificarea proteinuriei

Proteinuria poate fi clasificată în general ca prerenală, renală sau postrenală. **Caseta 1** enumeră afecțiunile care sunt asociate fiecărui tip.

Proteinuria prerenală

Proteinuria prerenală survine atunci când proteinele normale care nu sunt prezente în mod normal în plasmă (adică, hemoglobina sau mioglobina) ori proteinele anormale din sânge traversează pereții capilari glomerulari normali. De exemplu, mielomul multiplu determină prezența anormală a lanțurilor ușoare de imunoglobuline în plasmă, ducând la proteinuria Bence Jones. Cauzele prerenale ale proteinuriei

pot fi excluse prin evaluarea proteinelor totale pentru a infirma disproteinemia (sinteza excesivă de imunoglobuline). Descoperirea unei pigmenturii trebuie să incite la investigarea pentru punerea în evidență a hemoglobinemiei și mioglobinemiei.

Proteinuria renală

Proteinuria renală poate fi funcțională sau patologică. Proteinuria renală funcțională este secundară unei alterări a fiziologiei renale cauzate de un fenomen tranzitoriu, cum ar fi un exercițiu fizic intens, convulsiile sau febra. Proteinuria funcțională se caracterizează prin proteinurie tranzitorie, ușoară, care se rezolvă odată cu rezolvarea afecțiunii de bază. În consecință, tratamentul nu este indicat. Cu toate acestea, proteinuria patologică este secundară modificărilor patologice ale rinichiului. Ca urmare, ►

Caseta 1 - clasificarea și cauzele proteinuriei

Prerenală

- Mielom multiplu (proteinurie Bence Jones)
- Rabdmioliză (mioglobinurie)
- Hemoliză intravasculară (hemoglobinurie)
- Reacții la medicamente
- Pancreatită acută

Renală

- Funcțională
 - Stres, exercițiu fizic intens, febră, insolajie, insuficiență
 - Cardiacă congestivă
- Patologică
 - Tubulară
 - Sindrom Fanconi (câini din rasa Basenji, tratament cu Clorambucil la pisici)
 - Hepatopatie de depozitare a cuprului (câini din rasa Labrador Retriever)
 - Nefrotoxine (adică, aminoglicozide)
 - Leziune renală acută
 - Boală renală cronică
 - Leptospiroză
 - Glomerulară
 - A se vedea caseta 2
 - Interstițială
 - Nefrită interstițială (adică, pielonefrită)

Postrenală

- Infecția tractului urinar
- Urolitiază
- Boala tractului urinar inferior la feline
- Carcinom cu celule tranziționale (carcinom urotelial)
- Vaginite/prostatite

◀ proteinuria este persistentă și necesită o intervenție. Proteinuria renală patologică este clasificată în proteinurie glomerulară, tubulară și interstițială, în funcție de localizarea pierderii de proteine în urină

Proteinuria glomerulară, cauzată de alterări ale selectivității glomerulare, poate antrena o proteinurie cu eliminare de proteine cu greutate moleculară mare. Pacienții cu proteinurie glomerulară prezintă adesea un UPCR (raport proteină urinară:creatinină urinară) mai mare de 2. Glomerulonefrita mediată imunitar, glomeruloscleroza, amiloidoza, podocitopatiile și glomerulopatia indusă de hipertensiune pot provoca acest tip de proteinurie, care poate fi asociată cu numeroase boli și afecțiuni (**caseta 2**).

Proteinuria tubulară este cauzată de afectarea recuperării tubulare a proteinelor plasmatiche cu greutate moleculară mică care traversează în mod normal capilarele glomerulare. Acești pacienți prezintă adesea un UPCR mai mic de 2. Cauzele includ sindromul Fanconi și nefrotoxinele. Proteinuria interstițială este datorată unor leziuni inflamatorii care antrenează scurgerea proteinelor din capilarele peritubulare în urină (de exemplu, pielonefrită). Gradul de proteinurie variază și poate fi marcat.

Proteinuria postrenală

Proteinuria postrenală rezultă din pătrunderea proteinelor în urină după ce urina intră în pelvisul renal (bazin). Sursele pot fi urinare (calculi în sistemul colector urinar, infecții ale căilor urinare, carcinom cu celule tranzitoriale) sau extraurinare (adică procese hemoragice sau exudative care afectează tractul genital). Cauzele postrenale pot fi excluse prin recoltarea urinei prin cistocenteză, documentarea unei uroculturi negative și efectuarea de imagistică pentru a exclude prezența urolitiilor și a neoplaziei.

Detectarea proteinuriei

Bandeletele urinare

La analiza de rutină a urinei, proteinuria este identificată inițial cu ajutorul unei bandetele urinare, care permite cuantificarea parțială a proteinuriei sub formă de reacții negative, urme

și 1+ până la 4+. Bandeletele urinare tradiționale detectează în general albumina urinară prezentă la o concentrație mai mare de 30 mg/dl.

Acest test se bazează pe principiul conform căruia proteinele încărcate negativ, cum ar fi albumina, pentru care testul este cel mai sensibil, provoacă o schimbare a culorii colorantului indicator de pH de la galben la verde și apoi la albastru. În consecință, o urină alcalină (pH > 7,5) poate determina o schimbare de culoare chiar și în absența proteinuriei (fals pozitiv). Rezultatele fals negative pot apărea în cazul proteinuriei Bence Jones și a urinei diluate sau acide.

Primul pas este de a determina dacă gradul de proteinurie este semnificativ în funcție de greutatea specifică a urinei (USG). De exemplu, o proteinurie 1+ la un câine cu USG de 1,04 este puțin probabil să fie semnificativă, în timp ce o proteinurie 1+ cu USG de 1,008 este susceptibilă să fie una semnificativă și justifică investigații mai aprofundate prin determinarea UPCR.

Testul cu acid sulfosalicilic

Testul cu acid sulfosalicilic (SSA) este utilizat de multe laboratoare pentru a confirma proteinuria observată pe un bandelet urinar. În plus față de albumină, testul SSA poate detecta proteinele și globulinele Bence Jones. Rezultatele fals pozitive pot apărea dacă urina conține agenți de contrast radiografici, peniciline sau cefalosporine.

Testele de microalbuminurie

Testele de microalbuminurie pot detecta concentrații de albumină în urină care sunt mai mici de 1 mg/dl. Microalbuminuria tranzitorie poate fi observată într-o varietate de afecțiuni. Prin urmare, investigația este indicată numai la pacienții cu microalbuminurie persistentă, definită ca o microalbuminurie găsită în mod repetat în 3 sau mai multe probe biologice de urină obținute la 2 sau mai multe săptămâni distanță și care nu poate fi atribuită unei cauze postrenale.

Testarea urinei pentru microalbuminurie trebuie luată în considerare la animalele cu boli cronice care ar putea fi complicate de nefropatii proteinurice, ca și la screeningul câinilor și pisicilor cu risc de nefropatie



ereditară, pentru a detecta debutul bolii cât mai devreme posibil.

Raportul proteină urinară : creatinină urinară

În urma detectării proteinuriei la analiza urinei, poate fi indicată o cuantificare cu ajutorul unui UPCR. UPCR standardizează pierderea de proteine în comparație cu creatinina. Aceasta ajustează cantitatea de proteine pierdute în funcție de variațiile USG și ale ratei de filtrare glomerulară. Un UPCR obținut dintr-o probă de urină reflectă cu exactitate cantitatea de proteine excretată în urină pe o perioadă de 24 de ore. Un rezultat mai mic de 0,2 este considerat normal; un rezultat de la 0,2 la 0,5 la câini și de la 0,2 la 0,4 la pisici corespunde unei proteinurii la limită. Măsurarea unui UPCR pe o singură probă de urină, calcularea mediei UPCR din 3 probe de urină zilnice consecutive și gruparea a 3 probe de urină zilnice consecutive pentru a măsura un singur UPCR dau toate rezultate similare. Prin urmare, nu există dovezi că vreo metodă individuală de monitorizare a UPCR este superioară.

Pentru a determina dacă această măsurare este indicată, clinicianul

trebuie să documenteze faptul că proteinuria este persistentă și să excludă cauzele prerenale și postrenale. Proteinuria persistentă este o proteinurie documentată prin cel puțin 3 analize de urină la interval de cel puțin 2 săptămâni. Cu toate acestea, în cazul în care pacientul se prezintă pentru un bilanț al hipoalbuminemiei, este indicată măsurarea UPCR, chiar dacă este prima documentare a proteinuriei pe baza unei analize de urină. Deoarece afecțiunile inflamatorii, cum ar fi pancreatita, pot antrena o proteinurie tranzitorie, se recomandă efectuarea unui UPCR după rezolvarea acestora.

Proteinuria poate rezulta din infecții ale tractului urinar, calculi urinari și din alte cauze de inflamație postrenală; prin urmare, UPCR nu trebuie efectuat la câinii prezentând un sediment urinar activ sau urolitiază. Înainte de a se trimite o probă de urină pentru efectuarea UPCR, trebuie obținută o cultură de urină negativă. Deși hematuria poate antrena proteinurie, aceasta nu trebuie să afecteze în mod semnificativ UPCR, cu excepția cazului în care este prezentă o hematurie macroscopică. UPCR este considerat a fi

o măsură precisă a proteinuriei în cazurile de hematurie microscopică, dar cu o urină de culoare galbenă spre portocalie.

Proteinuria și boala cronică renală (CKD)

După cum s-a menționat anterior, proteinuria este un indicator prognostic negativ la câinii și pisicile cu CKD. În consecință, fiecare câine și pisică diagnosticat cu CKD trebuie să fie substadializat prin UPCR atunci când nu există dovezi de inflamație sau hemoragie a tractului urinar iar disproteinemiile au fost excluse prin măsurarea proteinelor plasmatiche. Schema de substadializare a

societății internaționale de interes renal (IRIS) este prezentată în **tabelul nr. 1**. Se recomandă reevaluarea în decurs de 2 luni a pacienților care prezintă o proteinurie la limită persistentă.

Când se intervine: ce se consideră că reprezintă “prea multe proteine”?

La un pacient cu funcție renală normală, tratamentul este indicat atunci când valoarea UPCR este mai mare sau egală cu 2, deoarece se poate suspecta o proteinurie glomerulară. Se recomandă investigarea diagnostică a unei cauze subiacente atunci când ►

🔗 Tabel nr. 1 – Substadializarea proteinuriei renale conform Societății Internaționale de Interes Renal^a

VALOAREA RAPORTULUI PROTEINĂ URINARĂ:CREATININĂ URINARĂ		SUBSTADIU
CÂINI	PISICI	
<0,2	<0,2	Nonproteinuric
0,2 până la 0,5	0,2 până la 0,4	Proteinuric la limită
>0,5	>0,4	Proteinuric

^a Societatea internațională de interes renal. Stadializarea BRC conform IRIS. Actualizat 2019. Accesat noiembrie 2021. Iris-kidney.Com/pdf/iris_staging_of_ckd_modified_2019.Pdf

Caseta 2 - Cauze ale proteinuriei glomerulare

Vasculare

- Hipertensiuna arterială

Infecțioase

- Dirofilarioza
- Ehrlichioza
- Boala Lyme (Borelioza)
- Leptospiroza
- Leishmanioza
- Tripanosomioza
- Hepatozoonoza
- Babesioza
- Anaplasmoza
- Virusul imunodeficienței feline
- Peritonita infecțioasă felină
- Coccidioidomicoza
- Piodermita cronică
- Endocardita bacteriană
- Schistosomioza (Bilharzioza)
- Bartoneloza

Mediate imun

- Lupusul eritematos sistemic
- Poliartrita mediată imun

Inflamatorii

- Pancreatita
- Colangiohepatita
- Piodermita

Neoplazice

- Limfomul
- Leucemia
- Tumorile mastocitare
- Eritrocitoza primară
- Altele

Endocrine/metabolice

- Hiperadrenocorticismul
- Hipertiroidismul
- Hiperlipidemia

Medicamentoase

- Glucocorticoizii
- Medicamentele pe bază de trimetoprim-sulfametoxazol
- Inhibitorii tirozin kinazei (masitinib, toceranib)

Legate de rasă

- **Displazia renală:** rasele Malamut de Alaska, Beagle, Chow Chow, Golden Retriever, Lhasa Apso, Schnauzer pitic, Shih Tzu, Pudel standard
- **Amiloidoza:** rasele Shar Pei chinezesc, Beagle, Foxhound englez, Bulldog englez, pisici abisinieni și siameze
- **Nefropatia membranoasă:** rasa Doberman pinscher
- **Glomerulonefrita membranoproliferativă:** rasa Ciobănesc de Berna
- **Glomerulonefrita mediată de complex imun:** rasele Brittany spaniel, Basenji
- **Defect de collagen de tip II:** rasa Newfoundland
- **Defect de collagen de tip IV:** rasele Bull Terrier, Cocker Spaniel englez, Springer Spaniel englez, Samoyed

se recomandă ca un câine care trăiește într-o zonă endemică pentru boala Lyme să fie testat pentru depistarea anticor-pilor împotriva acestei boli și a altor boli rickettsiale, transmise de același vector (specii ale genului *Ixodes*), cum ar fi *Anaplasma phagocytophilum*.

Tratamentul empiric cu doxiciclină (5 mg/kg per os, la 12 ore) poate fi inițiat în așteptarea rezultatelor testelor de depistare a bolilor cu transmitere vectorială și, dacă este bine tolerat, poate fi continuat timp de 4 săptămâni. În plus, tetraciclinele precum doxiciclină pot avea un efect antiinflamator asupra membranei bazale glomerulare prin inhibarea metalopeptidazelor matriceale, o familie de proteaze extracelulare care favorizează remodelarea glomerulului.

Această abordare diagnostică este de obicei suficientă pentru un câine sau o pisică cu proteinurie ușoară până la moderată accidentală. Cu toate acestea, pentru un pacient cu un nivel ridicat de proteinurie (UPCR > 3,5), proteinurie progresivă în ciuda tratamentului, hipertensiune arterială, hipoalbumemie și/sau azotemie, sunt indicate diagnostice suplimentare. Trebuie efectuat un diagnostic imagistic, inclusiv o ecografie abdominală și o radiografie toracică. Pacienții cu hipertensiune arterială trebuie investigați pentru boli endocrine (de exemplu, hiperadrenocorticism, feocromocitom, hiperaldosteronism), deoarece hipertensiunea idiopatică este relativ rară la câini și pisici. Documentarea hipoalbuminемiei justifică investigarea disfuncției hepatice și a pierderilor gastrointestinale cu acizi biliari și respectiv testarea pentru boli gastrointestinale de malabsorbție (de exemplu, cobalamina și folatul seric, flotarea fecală).

Abordarea terapeutică a proteinuriei

Abordarea terapeutică a proteinuriei poate fi împărțită în 5 componente: inhibarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, identificarea și tratamentul hipertensiunii sistemice, considerații nutriționale, terapia anticoagulantă și imunosupresia. Un algoritm pentru abordarea terapeutică a proteinuriei la pacienții fără boală cronică de rinichi (CKD) este prezentat în **figura nr 2**.

Inhibarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron

Principalul tratament al proteinuriei este inhibarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS). Scopul este de a reduce presiunea capilară glomerulară prin modificarea forțelor transglomerulară a proteinelor. Principalii inhibitori ai RAAS utilizați în medicina veterinară sunt inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) și blocații receptorilor de angiotensină II (ARB) (**CASETA 3**).

IECA, cum ar fi enalaprilul și benazeprilul, sunt inhibitorii RAAS cel mai frecvent prescriși pentru a trata hipertensiunea sistemică și proteinuria la câini și pisici. Aceștia funcționează prin scăderea concentrațiilor serice de angiotensină II și aldosteron, reducând astfel presiunea hidrostatică transcapilară glomerulară și tensiunea arterială sistemică. S-a demonstrat că IECA reduc proteinuria la câini. ARB, cum ar fi telmisartanul și losartanul, au fost utilizate în medicina veterinară pentru a trata hipertensiunea sistemică și, mai recent, proteinuria. ARB inhibă selectiv receptorii subtipului 1 ai angiotensinei II, care mediază efectele adverse ale angiotensinei II asupra sistemului cardiovascular și rinichilor. În comparație cu enalaprilul, s-a demonstrat că telmisartanul a avut ca rezultat o proporție mai mare de câini care au atins obiectivul de reducere a UPCR de 50% sau mai mult din valoarea inițială după 30 de zile de tratament. Un studiu retrospectiv recent la câini tratați cu telmisartan în monoterapie sau în asociere cu benazepril sau micofenolat mofetil a confirmat că telmisartanul este eficient în reducerea proteinuriei în comparație cu valoarea inițială a acestora și este bine tolerat. La pisicile cu CKD, telmisartanul s-a dovedit a fi cel puțin la fel de eficient ca benazeprilul în reducerea proteinuriei și a redus în mod semnificativ UPCR în toate momentele, în raport de valoarea sa inițială.

În timp ce scad presiunea hidrostatică transcapilară glomerulară, inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei (IECA) și blocații receptorilor angiotensinei (ARB) reduc de asemenea și rata de filtrare glomerulară. În consecință, este prudent să



se inițieze tratamentul cu o doză mai mică la pacienții cu azotemie și să se reverifice concentrațiile serice de creatinină în decurs de 5 până la 7 zile. În plus, ambele medicamente reduc aldosteronul seric, ceea ce poate antrena o hiperpotasemie.

Identificarea și tratamentul hipertensiunii arteriale sistemice

Toți pacienții cu proteinurie necesită evaluarea tensiunii arteriale, deoarece hipertensiunea arterială poate contribui la proteinurie și poate duce la producerea de leziuni ale organelor țintă. Având în vedere prevalența relativ comună a hipertensiunii induse de anxietate sau „blana albă”, și cunoașterea faptului că hipertensiunea necesită tratament pe tot parcursul vieții, este important ca diagnosticul să fie absolut sigur.

În general, documentarea unei tensiuni arteriale sistolice mai mare de

160 mm Hg în 2 sau mai multe ocazii, oferă un diagnostic de hipertensiune arterială sistemică și indică necesitatea terapiei antihipertensive (**CASETA 3**). Cu toate acestea, prezența unor leziuni ale organelor țintă, cum ar fi retinopatia, justifică inițierea tratamentului după o singură măsurare.

Datorită efectului lor antiproteinuric, inhibitorii RAAS sunt adesea selectați ca agenți hipertensivi de primă linie la câini. Inhibitorii RAAS reduc de obicei tensiunea arterială sistolică cu doar 10 până la 15 mm Hg. În consecință, câinii cu hipertensiune arterială severă (tensiune arterială sistolică >200 mm Hg) necesită adesea tratament concomitent cu un blocant al canalelor de calciu (ARB), cum ar fi amlodipina. Utilizarea ARB în monoterapie la câini trebuie evitată, deoarece acestea

◀ dilată în mod preferențial arteriola aferentă renală, expunând glomerulul la creșteri ale presiunii hidrostatice capilare glomerulare, ceea ce va agrava proteinuria.

La pisici, este puțin probabil ca IECA singuri să ducă la rezolvarea hipertensiunii. În consecință, amlodipina (un ARB) este considerată prima linie de tratament pentru hipertensiunea arterială la pisici. Amlodipina determină de obicei o scădere medie a tensiunii arteriale sistolice de 28 până la 55 mm Hg. S-a demonstrat că telmisartanul (tot un ARB) diminuează semnificativ tensiunea arterială sistolică medie la pisicile cu tensiuni arteriale de până la 200 mm Hg.

Considerații nutriționale

Pacienților cu proteinurie le-a fost recomandată o dietă cu restricție proteică (35 până la 40 g/1000 kcal la câini, 65 până la 70 g/1000 kcal la pisici) cu cantități moderate de proteine de înaltă calitate. Beneficiile general acceptate ale dietei cu conținut moderat de proteine sunt reducerea producerii de toxine uremice, a presiunii intraglomerulară și a amplitudinii proteinuriei. Cu toate acestea, introducerea prea devreme a unei diete restricționate în proteine poate duce la malnutriție proteică și la pierderea masei corporale slabe. Momentul și gradul de restricție proteică atât pentru câini, cât și pentru pisici rămân un punct de controversă.

La câinii cu CKD indusă experimental, s-a demonstrat că suplimentarea cu acizi grași omega-3 scade proteinuria, presiunea glomerulară și producția de eicosanoizi pro-inflamatori. Pacienții pot fi suplimentați cu acizi grași omega-3 la o doză de aproximativ 300 mg de acid docosahexaenoic (DHA) și acid eicosapentaenoic (EPA) combinați, pentru fiecare 4,54 kg greutate corporală, sau dozați folosind recomandările publicate anterior (140 × [greutate în kg] 0,75 mg DHA și EPA combinate). Doza zilnică totală trebuie împărțită în cadrul meselor. Se recomandă să se înceapă cu 25% până la 50% din doza zilnică și să se crească lent, pentru a reduce apariția reacțiilor adverse, cum ar fi diareea.

Terapia anticoagulantă

Tromboembolismul este o complicație bine cunoscută a proteinuriei la câini și oameni, prevalența tromboembolismului

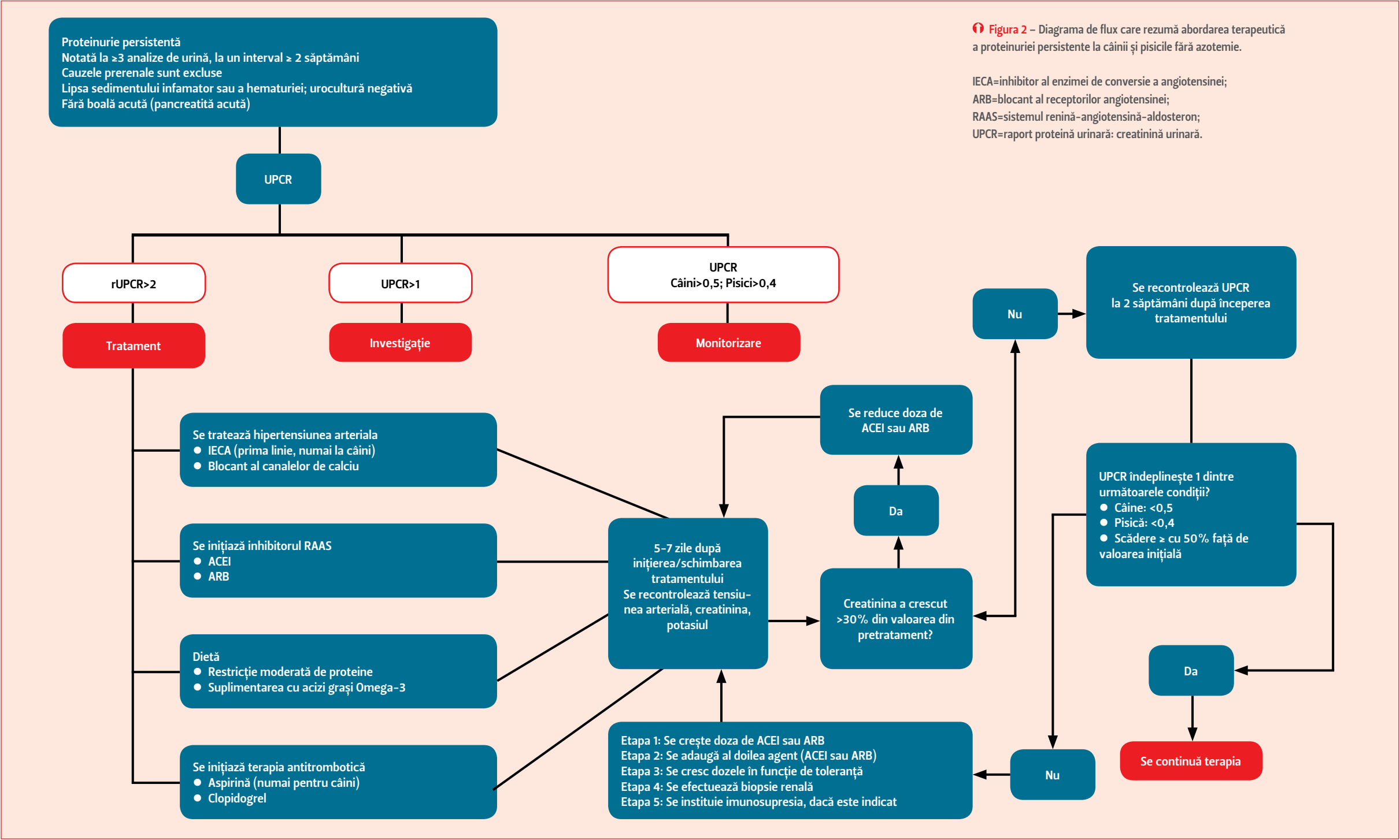


Figura 2 – Diagrama de flux care rezumă abordarea terapeutică a proteinuriei persistente la câinii și pisicile fără azotemie.

IECA=inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei;
ARB=blocant al receptorilor angiotensinei;
RAAS=sistemul renină-angiotensină-aldosteron;
UPCR=raport proteină urinară: creatinină urinară.

la câinii cu boală renală proteinurică fiind raportată până la 25%. În plus, un studiu recent a raportat prezența concomitentă a PLN (nefropatie cu pierdere de proteine) la 32 din 100 de câini cu tromboză aortică.

Mecanismul formării tromboembolismului la câinii cu

proteinurie nu a fost bine stabilit. Din punct de vedere istoric, s-a crezut că pierderea antitrombinei III, care este similară ca mărime cu albumina, a reprezentat principalul factor contributiv. Cu toate acestea, s-a demonstrat că 96% dintre câinii proteinurici, definiți

ca acei câini la care UPCR este mai mare de 2, au unul sau mai mulți parametri la tromboelastografie care sugerează o hipercoagulabilitate independentă de activitatea antitrombinei III.

Până în prezent, nu există dovezi cu privire la eficacitatea

agenților antitrombotici în profilaxia tromboembolismului venos. La pisici, clopidogrelul s-a dovedit a fi mai eficient decât aspirina în reducerea riscului de tromboembolism arterial cardiogen. În consecință, clopidogrelul este tratamentul de elecție pentru pisicile cu PLN (nefropatie

cu pierdere de proteine) (**CASETA 4**). La câini, se recomandă în prezent tratamentul cu aspirină sau clopidogrel. Într-un studiu recent asupra câinilor cu PLN care sunt tratați cu clopidogrel (1,8 până la 3,2 mg/kg/zi) sau aspirină (1 până la 1,2 mg/kg/zi), niciun câine caruia i-a fost

Caseta 3 - Inhibarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS) și tratamentul hipertensiunii arteriale

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ambele indicații)

• Enalapril

- **Doza inițială:** 0,25–0,5 mg/kg per os, la 12–24 ore (animalele azotemice trebuie să înceapă cu 0,25 mg/kg o dată la 24 de ore și apoi ritmul de administrare se crește la o dată la 12 ore; majoritatea câinilor vor avea nevoie de doze administrate la fiecare 12 ore)

- **Creșterea dozei:** 0,5 mg/kg/zi
- **Doza maximă:** 2 mg/kg/zi

• Benazepril

- **Doza inițială:** 0,5 mg/kg per os, la 24 ore sau divizată la 0,25 mg/kg per os, la 12 ore
- **Creșterea dozei:** se crește ritmul de administrare la 12 ore, apoi se ia în considerare creșterea dozei cu 0,5 mg/kg/zi
- **Doza maximă:** 2 mg/kg/zi
- **Notă:** Benazeprilul este eliminat și pe cale hepatică și, prin urmare, doza nu trebuie redusă la pacienții cu azotemie.

- **Efecte secundare:** Tulburări gastrointestinale (anorexie, vomă, diaree), slăbiciune, hipotensiune arterială, hiperpotasemie
- **Monitorizare:** creatinina (obiectiv, creștere <30%), potasiu și tensiune arterială la 5–7 zile după inițierea tratamentului și la fiecare modificare a dozei

Blocante ale receptorilor de angiotensină (inhibarea RAAS)

- **Telmisartan:** 0,5–1 mg/kg per os, la 24 ore, până la 2 mg/kg/zi
- **Losartan:** 0,125–0,5 mg/kg per os, la 24 ore, până la 1 mg/kg/zi (animalele cu azotemie trebuie să înceapă de la 0,125 mg/kg o dată la 24 ore și să nu depășească 0,25 mg/kg/zi)

- **Efecte secundare:** tulburări gastrointestinale (anorexie, vărsături, diaree), slăbiciune, hipotensiune arterială, hiperpotasemie
- **Monitorizare:** creatinina (obiectiv, creștere <30%), potasiu și tensiunea arterială la 5–7 zile după inițierea tratamentului și la fiecare modificare a dozei

Blocante ale canalelor de calciu (hipertensiune arterială)

- Amlodipină
 - **Câini:** 0,1 mg/kg per os, la 24 ore, titrat până la obținerea efectului, fără a depăși 0,5 mg/kg per os la 24 ore.
 - **Pisici:** 0,625–1,25 mg/pisică per os, la 24 de ore, titrat până la obținerea efectului
- **Reacții adverse:** Hiperplazie gingivală, hipotensiune arterială
- **Monitorizare:** tensiunea arterială la 5–10 zile după inițierea tratamentului și la fiecare modificare a dozei

se crede că se pierde prin urină la câinii cu boală glomerulară. Inhibitorii factorului Xa, cum ar fi rivaroxabanul, nu au fost studiați la câinii cu boală glomerulară.

În concluzie, clopidogrelul (sau, la câini, numai aspirina) este tratamentul de elecție pentru tromboprofilaxia câinilor și pisicilor cu proteinurie glomerulară.

Imunosupresia

Imunosupresia este indicată atunci când o biopsie renală confirmă glomerulonefrita mediată de complexe imune (ICGN). Cu toate acestea, multor câini cu boală glomerulară nu li se poate face biopsia din cauza stabilității pacientului, disponibilității, preferințelor proprietarului și/sau limitărilor financiare. Extrapolând dintr-un studiu de 501 biopsii de rinichi provenite de la câini cu suspiciune de boală glomerulară, se estimează că aproximativ 50% dintre câinii cu proteinurie glomerulară prezintă ICGN. Având în vedere prevalența relativ mare a ICGN, imunodepresia poate fi luată în considerare la pacienții la care terapiile standard enumerate mai sus au eșuat.

Pe lângă eșecul terapiei medicale standard, toate criteriile următoare trebuie îndeplinite înainte de a se institui o terapie imunosupresoare:

- A.** Proteinuria este confirmată fiind de origine glomerulară (UPCR >2).
- B.** Imunodepresia nu este contraindicată (necesită un diagnostic complet pentru a exclude cauze infecțioase, inclusiv bolile transmise de vectori și pielonefrita).
- C.** Semnalmente (vârsta, rasa, sexul) nu sugerează o nefropatie familială sau o amiloidoză.

D. Creatinina serică este mai mare de 3 mg/kg sau progresivă, ori albumina serică este mai mică de 2 g/dl.

Până în prezent, există date limitate despre terapia imunosupresoare la câinii cu ICGN. Imunosupresorul de elecție pentru boala glomerulară cu progresie rapidă este micofenolatul mofetil (**CASETA 5**). Protocoalele alternative includ ciclosporina, ciclofosfamida sau clorambucilul cu sau fără azatioprină, în zile alternative.

Datorită efectelor adverse pe care le pot avea glucocorticoizii asupra rinichilor și a glomerulului, aceștia sunt în general

Caseta 4 - Terapia anticoagulantă

Aspirina

- **Mecanism:** inhibitor de ciclooxigenază-1, reducerea sintezei de prostaglandine și tromboxani; inhibarea ireversibilă a funcției trombocitelor

• Doză:

- Câini: 2–5 mg/kg per os, la 24 ore
- Pisici: Clopidogrelul pare a fi mai sigur și mult mai eficient la pisici

- **Reacții adverse:** tulburări gastrointestinale (greață, anorexie, vărsături, diaree), pierderi de sânge gastrointestinale oculte

Clopidogrel

- **Mecanism:** inhibitor al receptorului de adenosin difosfat; inhibarea ireversibilă a funcției trombocitelor

• Doză:

- Câini: 2–3 mg/kg per os, la 24 ore
- Pisici: 18,75 mg/pisică per os, la 24 ore

- **Efecte secundare:** Bine tolerat; poate provoca tulburări gastrointestinale (vărsături, anorexie, diaree)

evitați pentru gestionarea pe termen lung a ICGM. În cazurile fulminante când este necesară o imunosupresie imediată, cum ar fi glomerulonefrita asociată cu lupus eritematos sistemic, o administrare pe termen scurt de glucocorticoizi poate fi justificată.

Imunosupresia se continuă timp de cel puțin 8 până la 12 săptămâni înainte ca încercarea să fie considerată eșuată. Pacienții sub tratament imunosupresor trebuie monitorizați îndeaproape pentru progresia bolii glomerulare și efectele secundare ale imunosupresiei. Dacă se întâlnesc infecții care pun viața în pericol sau reacții adverse intolerabile clinic, imunosupresia trebuie întreruptă. Când se observă un răspuns, se recomandă ca terapia imunosupresoare să fie continuată minim 12 până la 16 săptămâni, deși, pe baza dovezilor empirice, sunt adesea necesare cure mai lungi de imunosupresie. Decizia de reducere treptată a terapiei se bazează pe rezoluția proteinuriei și implică o monitorizare atentă a UPCR.

Monitorizarea proteinuriei și ajustarea medicației

După inițierea tratamentului, UPCR trebuie reevaluat într-un interval de 2 la 4 săptămâni. Obiectivul este de a atinge un UPCR mai mic de 0,5 la câini și 0,4 la pisici sau o reducere mai mare de 50% a UPCR comparativ cu valoarea sa inițială. Dacă niciunul dintre acești parametri nu este îndeplinit, doza trebuie crescută (atunci când este posibil), iar UPCR trebuie verificat din nou după 2 până la 4 săptămâni.

Dacă nu este observat niciun răspuns la IECA sau ARB, poate fi indicată adăugarea altor medicamente (adică, IECA sau ARB). Experiența arată că administrarea concomitentă a IECA și a ARB poate duce la hiperpotasemie și/sau azotemie progresivă. Prin urmare, se recomandă ca doza de IECA sau ARB să fie redusă la doza minimală dinaintea adăugării unui al doilea agent, apoi aceasta să fie crescută lent, după cum este necesar, dacă nu se observă efecte adverse.

Odată ce pacienții cu boală glomerulară au fost stabiliți, UPCR; analiza urinei; tensiunea arterială sistemică; și concentrațiile serice ale albuminei, creatininei și potasiului trebuie monitorizate cel puțin trimestrial.

Prognostic

Prognosticul pentru câinii și pisicile cu proteinurie este variabil și depinde probabil de boala de bază prezentă. Un studiu care evaluează boala glomerulară cu pierdere de proteine la câini a raportat o supraviețuire medie de 28 de zile, majoritatea cazurilor sucombând de boală renală cronică (69,5%) sau complicații tromboembolice (22,2%). Oricum, acest studiu a inclus cazuri cu amiloidoză care au fost mai susceptibile să prezinte azotemie la prezentare. În ciuda prognosticului nefavorabil, au existat câini care au supraviețuit mai mult de 3 ani.

Este probabil ca prognosticul să varieze în funcție de fiecare tip specific de boală glomerulară. Totuși, cele mai multe studii realizate până în prezent nu reușesc să furnizeze un diagnostic histologic definitiv sau sunt preponderent orientate spre moarte, prin includerea câinilor cu țesut renal

Caseta 5 - Terapia imunosupresoare

Micofenolat mofetil

- **Mecanism:** Antagonizează metabolismul purinelor
- **Doză:** 10 mg/kg per os, la 12 ore (excretat renal; animalele azotemice trebuie să înceapă cu un ritm de administrare la 24 ore)
- **Reacții adverse:** Tulburări gastrointestinale (vomă, diaree); pot fi grave

- **Monitorizarea medicamentelor terapeutice:** Nu este indicată

Ciclosporină

- **Mecanism:** Inhibitor al calcineurinei
- **Doză:** 5 mg/kg per os, la 12 ore crescută până la obținerea efectului
- **Efecte secundare:** tulburări gastrointestinale (vărsături, diaree, anorexie), hiperplazie gingivală
- **Monitorizarea medicamentelor terapeutice:** niveluri maxime (2 ore după dozare) la pacienții cărora li s-au administrat doze într-un ritm de 12 ore*
- **Farmacodinamică (de preferat):** monitorizarea sintezei interleukinei-2 a limfocitelor T
- **Farmacocinetică:** Nivelurile sanguine

* Pacienții cărora li se administrează doze la fiecare 24 de ore necesită doza minimă chiar înainte de următoarea doză în plus față de nivelul maxim.

recoltat post-mortem. Pe măsură ce se vor efectua mai multe biopsii renale, probabil că vor deveni disponibile informații suplimentare de prognostic. De exemplu, un studiu recent a revelat cum câinii cu glomeruloscleroză focală și segmentară, cea mai frecventă boală glomerulară complexă non-imună la câini, au avut un timp mediu de supraviețuire după biopsie de 258 de zile. Sunt necesare mai multe studii pentru a caracteriza prognosticul pentru diferite tipuri de boli glomerulare la câini și pisici. Este probabil ca detectarea și tratamentul mai precoce al proteinuriei să conducă la rezultate mai bune. ■

Articol tradus și actualizat din todayveterinarypractice.com

Scurt istoric al Facultății de Medicină Veterinară din București

Institutele arondate Facultății de Medicină Veterinară din București și colaborarea medicilor veterinari cu specialiști din institutele conexe ale vremii (continuare din numărul trecut)

• Prof. univ. DVM, PhD, **Curcă DUMITRU** – Facultatea de Medicină Veterinară din București; Membru titular al Diviziei de Istoria Științei/DIS a CRIFST al Academiei Române; Profesor de Onoare al Universității Agrare de Stat din Moldova

În anul 1930, C. Filipescu a publicat lucrarea **Hrana vitelor**: pășuni, fânețe, plante de nutreț, o lucrare cu un foarte valoros conținut științific și practic; în fapt, aceasta era o veritabilă carte despre **Producerea și conservarea furajelor**, cum o numim astăzi. Activitatea care a lăsat cele mai durabile contribuții la **dezvoltarea științei și în special a practicii agricole** o constituie publicistica agricolă și social-agrară. Fără îndoială, lucrarea care a aureolat munca întregii sale vieți, împreună cu cea a numeroșilor

săi colaboratori, și căreia i se alătură imediat numele lui C. Filipescu este: „**Marea Enciclopedie Agricolă a României**”, initial prima ediție a fost cea din anul 1926 ce cuprinde 62 fascicule apoi, Marea Enciclopedie Agricolă în cinci volume, – Editura P.A.S. = **Pagini Agrare și Sociale**, București, publicate între anii 1937–1943 (Fig. 133).

La întocmirea acestei valoroase lucrări, personalitatea lui C. Filipescu a reușit să atragă contribuția celor mai luminate minți ale vremii din științele agronomice și cele înrudite.

- Marea enciclopedie agricolă – **vol. I**, A–C; C. Filipescu și colab. P.A.S., București 1937, 720 pag.;
- Marea enciclopedie agricolă – **vol. II**, C–G; C. Filipescu și colab. P.A.S., București 1938, 806 pag.;
- Marea enciclopedie agricolă – **vol. III**, H–Me; C. Filipescu și colab. P.A.S., București 1940, 798 pag.;
- Marea enciclopedie agricolă – **vol. IV**, Mi–Poro; C. Filipescu și colab. P.A.S., București 1942, 704 pag.;
- Marea enciclopedie agricolă – **vol. V**, Poru–Z; C. Filipescu și colab. P.A.S.,

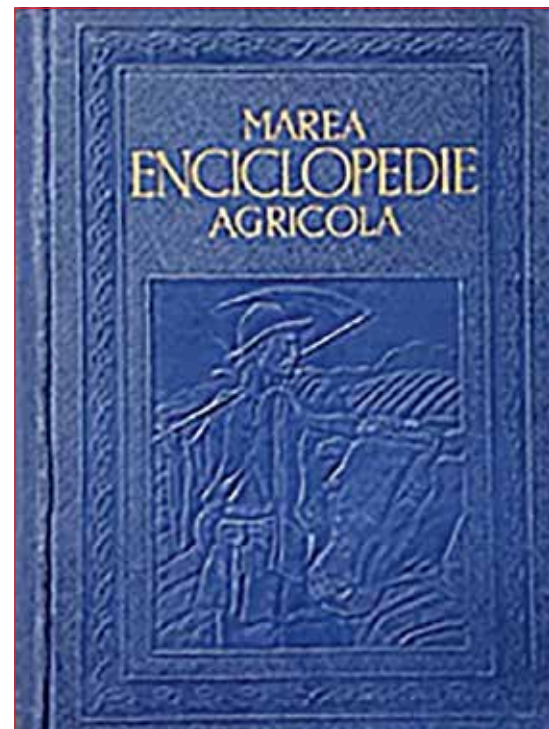


Figura 133 – Marea Enciclopedie Agricolă în cinci volume, – Editura P.A.S. = Pagini Agrare și Sociale, București, publicate între anii 1937–1943, autori: ing. C. Filipescu și un mare număr de colaboratori



Figura 134 – Un „Tamaslăc”: o cireadă/grupă de 207 vaci de rasă moldovenească la adăpătoare (stânga), părăsite în balta moșiei Cioroiu”: <https://muzeulagriculturii.ro/fondul-seceleanu/>; Herghelia Rădăuți în prezent (dreapta)



Figura 135 – BULETINUL Direcției Generale Zootehnice și Sanitare Veterinare; Nr. 3–4 Martie–Aprilie, Anul XIII, 1927, având pe copertă harta României Reîntregite, redactată în anul 1927 de Institutul Național Zootehnic cu unitățile zootehnice aferente de pe întreg cuprinsul țării



Figura 136 – Harta României Reîntregite, ce evidențiază INSTITUȚIUNI ZOOTEHNICE în anul 1927 și anume: hergheliile; depozitele de creșterea mănșilor; tamslăcuri/cirezi de bovine; herghelii și depozite de armăsari; depozite de armăsari; tamslăcuri și depozite de creșterea tăușărilor; oierii.

București 1943, 904 pag..

La elaborarea celor cinci volume ale: „**Marii Enciclopedii Agricole a României**”, sub coordonarea ing. agronom C. Filipescu, au colaborat o sumă impresionantă de specialiști din domeniul agriculturii, medicinei veterinare,

silviculturii, dar altor domenii conexe, cităm cu specificațiile din Enciclopie, pe următorii colaboratori:

- BEGNEȘCU, FLORIN (f. b.), dr., șeful secției de **Apicultură** din Institutul Național Zootehnic.
- BRAGHINĂ, JUSTIN (j. b.), dr., șeful

Secției de **Zoeconomie** din Institutul Național Zootehnic.

- BUȘNIȚĂ, THEODOR (th. b.), dr., **directorul Pescăriilor** din Administrația Generală P.A.R.I.D.
- CONSTANTINESCU, Gh. K. (g. k. c), dr., profesor la Facultatea de Medicină

◀ Veterinară, București, **directorul Institutului Național Zootehnic**.

- CONTEȘCU, DUMITRU (d. cont.), dr., profesor la Facultatea de Medicină Veterinară, București.

- CRISTEA, VASILE (v. c.), dr., din Institutul Național Zootehnic.

- HANEȘ, AVRAM (a.h.), dr., din Institutul Național Zootehnic.

- RUSU, DUMITRU (d. r.), dr., **șeful secțiunii de avicultură** din Institutul Național Zootehnic.

- SOROCEANU, E. (e. s.), ing. dr., din Institutul Național Zootehnic.

- STRILCIUC-PUȘCARIU, DUMITRU (d. s.-p.), ing., **șeful secției de furaje** din Institutul Național Zootehnic.

- ȘOITUZ, VASILE (dr. v. ș.), dr., **subdirector al Institutului de sero-vaccinuri „Pasteur”**.

- ȘTEFĂNESCU, CONSTANTIN (c. ș.), dr., din Institutul Național Zootehnic.

- ȘTEFĂNESCU, CONSTANTIN (c. ștef.), subdirector în Fundația Culturală Regală «Principele Carol».

- TULEȘ, G. (g. t.), din Institutul Național Zootehnic etc., etc..

Sprijinirea producției: I.N.Z. a acționat direct pentru progresul producției animale (îndrumat și condus tehnic de 106 sindicate de creștere: 38 la taurine; 32 la cabaline; 23 la ovine; 13 la porcine, a organizat expoziții, târguri, tamslăcuri etc). Faptul este clar vizibil și din publicațiile științifice și de popularizate realizate și care merită a fi considerate și astăzi. Astfel în anumite domenii, cercetarea științifică a fost integrată cu serviciul de îndrumare a producției animale.

Tamslăcurile reprezentau grupe de vaci din rasele autohtone, printre care erau și cele de rasă moldovenească, **Sură și Porumbacă** (Fig. 134 stânga).

Hergheia Rădăuți înființată în anul 1792, purta numele *Landesgestuetts – und Remontierungs Department in der Bucovina zu Radautz*, având drept scop asigurarea unui debit mai mare de material de călărie și de calitate mai bună, în prezent are un efectiv de 255 capete din care: 8 cap. armăsari pepinieri, 78 cap. iepe mame, 48 cap. armăsari de montă publică, 91 cap. tineret pentru patrimoniu, 6 cap. cai pentru sport și agrement, 8 cap. pentru

muncă și serviciu, 33 cap. disponibile pentru vânzare, tineret pentru vânzare și valorificare (Fig. 134 dreapta).

În BULETINUL Direcției Generale Zootehnice și Sanitare Veterinare; ce provine din **Buletinul veterinar editat în anul 1904**, Publicație lunară a **Serviciului veterinar central din M.I.**, fondat de I. Șt. Furtună, Nr. 3-4 Martie-Aprilie, Anul XIII, 1927, pe copertă este harta României Reîntregită, redactată de Institutul Național Zootehnic (Fig. 135).

Harta evidențiază unitățile cu specific zootehnic „INSTITUȚIUNI ZOOTEHNICE” de pe întreg cuprinsul României (Fig. 136) și anume: hergheliile; depozitele de creșterea mănșilor; tamslăcuri/cirezi de bovine; herghelii și depozite de armăsari; depozite de armăsari; tamslăcuri și depozite de creșterea tăușilor; oierii.

Vorbind despre școala științifică a lui Gh. K. Constantinescu nu trebuie scăpat însă din vedere faptul că timpul **exagerează calitățile celor care au cucerit nemurirea și depreciază în mod excesiv pe cei cărora le-a scăpat și care au existat în epocă. Dacă notăm numai pe: dr. Dumitru Contescu, dr. Gh. Moldoveanu, creatori clari în cercetările lor științifice și formatori de școală suntem nedrepti. O serie de alți oameni de știință din epocă au lăsat lucrări ce merită a fi păstrate în patrimoniu științific zootehnic românesc, au susținut un anmît progres și în epoca ulterioară: dr. Sava Timaru, dr. Derlogea Horea, Acad. (m.c.) dr. Nicolae Teodoreanu, Prof. dr. Gh. Nichita etc..**

Știința mondială a continuat însă evoluția ei și epoca n-a fost lipsită de semnele unei crize paradigmice, ce impuneau **o evoluție**. A devenit clar, așa cum spunea poetul, eseistul, traducătorul, profesor doctor, medic și biofizician român C. D. Zeletin (C. D. Zeletin (pseudonim al lui Constantin Dimoftache; n. 13.04.1935, Burdusaci, comuna Răchitoasa, actualmente județul Bacău, fostul județ Tecuci – d. 18.02. 2020, București), că: „**nu este adevăr etern, ci o eternă goană după adevăr**”.

În acest context remarcăm cartea intitulată: „**Creșterea animalelor în agricultura românească**”, Ediția a II-a,

apărută în anul 1936, publicată în Tipografia „Bucovina” I. E. Torouțiu, București III, conține 83 pag., scrisă cu mult profesionalism și onestitate de dr. Gh. Ionescu Brăila (Fig. 137 stânga); contribuția adusă de „Revista Științelor Veterinare” de sub conducerea dr. Ioan Călinescu, inițial scoasă la Galați, împreună cu redactorul dr. Florin Begnescu (Fig. 137 mijloc); precum și contribuția revistei NATURA (Fig. 137 dreapta).

Și această mare școală de zootehnie românească din INZ, a mai scăpat din noile paradigme științifice. Apariția geneticii cantitative, geneticii populațiilor (între anii 1921-1930) și neodarwinismului, baza teoriei moderne a ameliorării a trecut neobservată, ca de altfel în toată Europa. Apariția exploatarea moderne, **industriale** a animalelor cu toate implicațiile ei ecologice, genetice, de alimentație și comportament a trecut cam neobservată (poate cu excepția unui articol referitor la avicultura italiană). *O nouă paradigmă a devenit necesară, dar conjunctura celei de a doua conflagrații mondiale a secolului XX, nu i-a favorizat asimilarea ei imediată.*

Specialiștii I.C.Z.-ului trebuia să dea soluții pentru o creștere masivă a producției de alimente („War to hunger” – FAO), **ca bază a păcii sociale și mondiale**, să se dea soluții pentru „a crea în minim de timp un maximum de beneficii” cum spunea profesorul dr. medic veterinar Nicolae Filip, maximizarea productivității pe consum și pe ora muncă.

O erezie politico-științifică („genetica micurinistă, supraesimarea dar neînțelegerea rolului condițiilor de mediu, „creerea de rase noi”), răspuns greșit la teoria rasistă și alte eronate măsuri politico-etice de ignorare a competenței (blocarea documentării, nerecunoașterea valorilor umane și științifice), împingea știința și cercetarea științifică din „**blocul răsăritean**”, inclusiv România, într-o direcție greșită.

În perioada lui Stalin știința și tehnica erau controlate de teoriile sovietice, iar biologia se baza pe concepțiile lui Miciurin și Lîsenko, care,

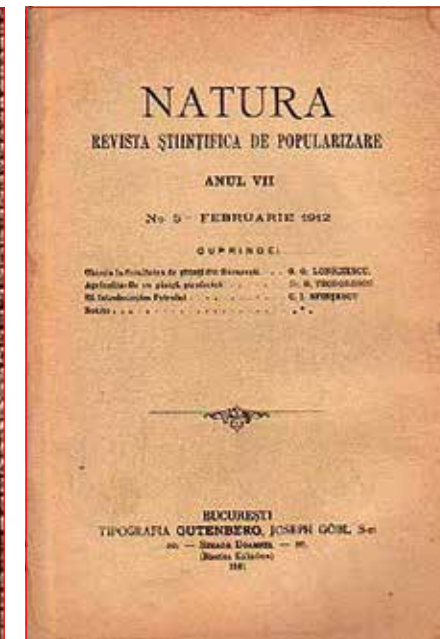


Figura 137 – Cartea „Creșterea animalelor în agricultura românească”, Ediția a II-a, apărută în anul 1936 (stânga); „Revista Științelor Veterinare” de sub conducerea dr. Ioan Călinescu, inițial scoasă la Galați (mijloc); revista NATURA (dreapta).

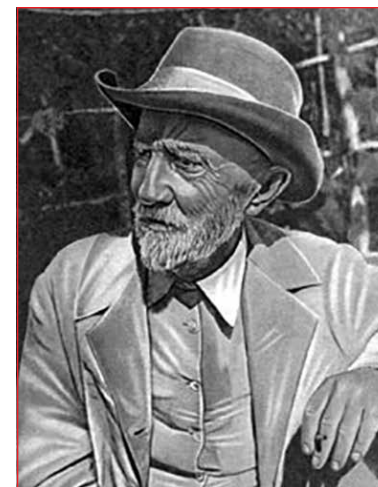


Figura 138 – Iosif Vissarionovici Stalin (stânga), căruia i se mai spunea și Koșba, a fost un evreu comunist care după moartea lui Vladimir Ilici Lenin, a devenit în anul 1922 Secretar General al Partidului Comunist al Uniunii Sovietice; Ivan Vladimirovici Miciurin (centru) a propovăduit superioritatea și productivitatea biologiei sovietice micuriniste, față de biologia neproductivă weismannist-morganist-mendelistă capitalistă; Trofim Denisovici Lîsenko (dreapta), inginer agronom ce practica ca: biolog, genetician, botanist, inventator și politician, ce a propovăduit o teorie pseudo-științifică care a dominat cercetarea științifică din domeniul geneticii în URSS și țările comuniste între anii 1930-1960, Lîsenko, fiind „savantul” favorit al lui Stalin

în numele materialismului dialectic, au respins ce se descoperise în domeniul geneticii celulare și susținea despre cromozomi că nu sunt decât o plăsmuire a imperialismului american.

Iosif Vissarionovici Stalin (21.12.1878 – 5.03.1953) pe numele său adevărat David Visarion Djugașvili (Fig. 138 stânga), căruia i se mai spunea și Koșba, a fost un evreu comunist care după

moartea lui Vladimir Ilici Lenin, a devenit în 1922 Secretar General al Partidului Comunist al Uniunii Sovietice. El l-a învins pe Troțki în lupta pentru puterea politică.

Ivan Vladimirovici Miciurin (n. 15/27.10.1855, Michurovka: Pronsk County, gubernia Reazan, Imperiul Rus – d. 7.06.1935, Miciurinsk, RSFS Rusă, URSS) a fost un botanist rus,

practician al selecției plantelor (Fig. 138 mijloc), membru de onoare al Academiei Sovietice de Științe. În timpul campaniei lîsenkoiste, Miciurin a fost promovat ca lider sovietic în teoria evoluției, propaganda sovietică subliniind superioritatea și productivitatea biologiei sovietice micuriniste, față de biologia neproductivă weismannist-morganist-mendelistă capitalistă. De fapt ▶

Informații

CONSTITUIREA ACADEMIEI DE ȘTIINȚE AGRICOLE ȘI SILVICE

În ziua de 14 noiembrie a.c. au avut loc la București lucrările Adunării de constituire a Academiei de Științe Agricole și Silvici, for care va funcționa pe lângă Ministerul Agriculturii și Silviculturii, cu menirea de a contribui la dezvoltarea activității de cercetare științifică în domeniul agriculturii și silviculturii.

Adunarea de constituire a subliniat importanța deosebită pe care o au în viața poporului nostru Directivele Congresului al X-lea al Partidului Comunist Român, ale cărui documente constituie și pentru cercetarea științifică agricolă și silvică baza unui program de progres.

Exprimându-și aderența față de hotărârea conducerii de partid și de stat de a concentra într-un singur for toate forțele de creație științifică, adunarea a hotărât constituirea Academiei de Științe Agricole și Silvici care va organiza, va îndruma și va controla întreaga activitate de cercetare agricolă și silvică, asigurând promovarea progresului tehnic în agricultură și silvicultură. În acest scop adunarea a considerat că este necesar ca în perioada imediat următoare Academia de Științe Agricole și Silvici să-și concentreze activitatea în următoarele direcții:

— Stabilirea principalelor domenii de cercetare științifică agricolă și silvică și a programelor prioritare, în funcție de potențialul existent al unităților de cercetare, de problemele majore ale agriculturii și silviculturii și de tendințele de dezvoltare a științei agricole și silvice pe plan mondial.

— Urmărirea cu perseverență a creșterii eficienței cercetărilor și a valorificării în producția agricolă și silvică a rezultatelor obținute.

— Stimularea în cel mai înalt grad a dezbaterilor științifice, a schimbului de păreri, încurajarea spiritului creator în gândirea teoretică și a poziției critice față de conservatorism și dogmatism în știință, promovarea ideilor novatoare și asigurarea climatului celui mai prielnic afirmării cadrelor valoroase.

— Organizarea la un nivel calitativ superior a sistemului de producere a semințelor, a materialului săditor, a animalelor de reproducție pe întreaga țară și asigurarea de către Academie, prin unitățile proprii, a întregii cantități de sămânță elită la toate plantele de cultură necesare agriculturii.

Adunarea de constituire a Academiei de Științe Agricole și Silvici și-a exprimat convingerea că înființarea acestui for va însemna un impuls pentru intensificarea activității de creație științifică în toate unitățile de cercetare agricolă și silvică, asigurând astfel o ridicare a nivelului științei agricole și silvice românești, în concordanță cu stadiul actual al dezvoltării economice a țării și cu cerințele științei agricole și silvice pe plan mondial.

Din prezidiul ales al Academiei de Științe Agricole și Silvici fac parte: *Nicolae Giosan, președinte; Grigore Obreja și Nicolae Munțiu, vicepreședinți; Iulian Drăcea, Ana Hulea, Emil Negruțiu, Emil Negulescu, Mircea Oprescu, Constantin Pinteau, Nicolae Ștefan, Sava Timariu, membri. Secretar general, Mircea Moțoc.*

21

I. MEMBRII DE ONOARE

Constantin Băicoianu
Teodor Băniță
Nicolae Constantinescu
Nicolae Cornățeanu
Grigore Ellescu
Mircea Ionescu
Tudor Ionescu
Vasile Juncu
Gheorghe Mirică
Constantin Pinteau
Rudolf Palocsay
Ion F. Radu
Ioan Safta
Nicolae Săulescu
Nicolae Teodoreanu
Ioan C. Teodorescu
Nicolae Zamfirescu

II. MEMBRII TITULARI

Gheorghe Anghel
Gheorghe Băia
Gheorghe Bileteanu
Marcel Botzan
Bucur Șchiopu
Nichifor Ceapoiu
Constantin Chiriță
Grigore Coculescu
Gherasim Constantinescu
David Davidescu
Iulian Drăcea
Gheorghe Drăgan
Nicolae Giosan
Vasile Gheție
Virgil Gligor
Ana Hulea
Nicolae Hulpoi
Ion Lungu
Constantin Manolache

Teodor Martin
Angelo Miculescu
Mircea Moțoc
Nicolae Munțiu
Tiberiu Marșan
Emil Negruțiu
Emil Negulescu
Grigore Obreja
Mircea Oprescu
I. Popescu-Zeletin
Ilie Popovici
Alexandru Priadencu
Eugen Rădulescu
Horia Ștănescu
Vasile Șonea
Irimie Ștaicu
Maria Stancu
Nicolae Stamatin
Nicolae Ștefan
Ștefan Teodorescu
Sava Timariu
Toma Dragoș
Gheorghe Văluță
Amilcar Vasiliu
Vasile Velican
Octavian Vlăduțiu

III. MEMBRII CORESPONDENȚI

Dionisie Andronicescu
Petre Baniță
Tudorel Baicu
Constantin Bălan
Matei Berindei
Marin Capăciu
Ion Ceangescu
Vasile Chiriac
Ecaterina Constantinescu
Ion Costache
Eugen Costin
Valeriu Cotea
Alexandru Covor

Mihai Cristea
Ion Davidoiu
Alexandru Dimony
Aurel Dorneanu
Dumitru Dumitru
Nicolae Florea
Constantin Gîp
Martin Hamar
Lucian Hatmanu
Constantin Ioniță
Andrei Lasany
Iuliu Laszlo
Aurel Lăpușan
Ion Lupe
Ion Maier
Bujor Mănescu
Ion Milescu
Ion Modoran
Ion Moldovan
Mihail Nagy
Maria Neagu
Traian Negruțiu
Cezar Nicolau
Klaus Niedermeyer
Mihai Oglheanu
Vasile Oțel
Frank Popa
Ion Popovici
Ion Puia
Cornel Răuță
Nicolae Rucăreanu
Aurel Săvescu
Emil Silvaș
Enache Sirbu
Sorin Socu
Victoria Șota
Vasile Temejan
Stăin Țirlea
Petre Tomoroga
Ilie Vasilescu
Gheorghe Vinț
Emil Vlaicu



Figura 140 – Lovitura de stat de la 30 Decembrie 1947 (data Proclămării Republicii Populare Române), petrecută în perioada 30 decembrie 1947 – 3 ianuarie 1948 prin care comuniștii români, sprijiniți de ocupații militare sovietici, au impus Regelui Mihai (stânga); prin amenințare, semnarea unui act de abdicare (mijloc), au proclamat Republica Populară Română (prin încălcarea constituției în vigoare la acea dată); ziarul Scânteia, organ central al Partidului Comunist Român, ediție specială, publica actul de abdicare (dreapta)

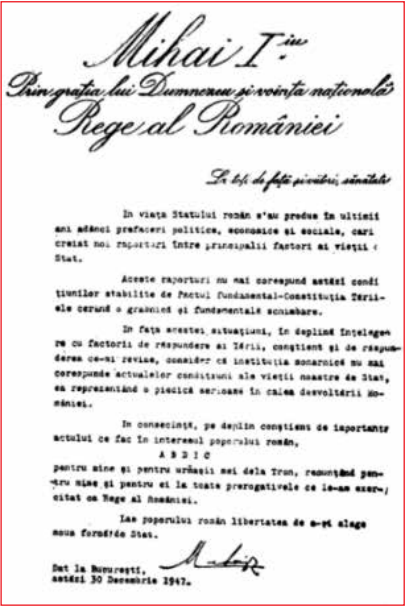


Figura 139 – În anul 1970 prin Decretul nr. 122 publicat în Buletinul Oficial nr. 22/18.03.1970 s-a înființat Academia de Științe Agricole și Silvici, informații despre constituire (stânga); Alegeri de: I. Membrii de Onoare: Nicolae Teodoreanu; II. Membrii Titulari: Gheție Vasile, Gligor Virgil, Munțiu Nicolae, Popovici Ilie, Stamatin Nicolae, Timariu Sava, Vlăduțiu Octavian; III. Membri Corespondenți: Negruțiu Traian, Vasile Oțel, Silvaș Emil (dreapta)

teoria lui Miciurin despre influența mediului asupra eredității era o variantă a lamarckismului. Poziția lui era că, sarcina unui selecționist era de a asista și îmbunătăți selecția naturală. În URSS a fost larg popularizată declarația lui că „Nu ne putem aștepta la favoruri din partea naturii. Să i le luăm - asta e sarcina noastră”. În România a rămas cunoscut sub denumirea de „Grădinarul Miciurin”.

Trofim Denisovici Lisenko (n. 29.09.1898, Karlivka, Poltava Oblast, Ucraina – d. 20.11.1976, Kiev, RSS Ucraineană, URSS) a fost un inginer agronom sovietic (Fig. 138 dreapta), care a absolvit National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine (1922–1925), și care a dezvoltat între anii 1930–1960 o teorie pseudo-științifică ce a dominat cercetarea în domeniul geneticii în URSS și țările comuniste.

Trofim Lisenko a primit Premiul Lenin și Premiul Stalin în 1949 pentru lucrarea sa Agrobiologia, fiind savantul favorit al lui Stalin.

În anul 1948 a fost schimbată denumirea INZ în ICZ și o parte din oamenii de știință de elită ai domeniului a fost marginalizată (dr. Dumitru Contescu, dr. Gh. Moldoveanu, dr. D. Rusu etc.), înlăturată (dr. A. Radu, dr. D. Strilciuc-Pușcariu etc.), dacă nu lichidată (dr. Gh. K. Constantinescu). Cu multe ezitări cercetarea, de fapt poate mai bine finanțată, dotată și impusă și în învățământul superior, își căuta în aceste condiții politico-etico-științifice dificile, un drum corect. Acest drum a început a fi posibil abia după anul 1964, când este înlăturată viziunea „miciurinistă” și are loc o deschidere a contactelor cu Europa apuseană și o facilitare a documentării.

Institutul de Cercetări Zootehnice (I.C.Z.), a funcționat doar ceva mai mult de două decenii - în perioada anilor 1948–1970 - având o misiune grea într-o epocă dificilă, în anii postbelici au pus cercetării științifice zootehnice probleme multiple și complexe.

Institutul de Cercetări Zootehnice s-a înființat prin Legea nr. 176/1947, publicată în Monitorul Oficial nr. 127/07.06.1947 prin reorganizarea Institutului Național Zootehnic care se înființase în anul 1926 prin Legea pentru creșterea, îmbunătățirea și apărarea sănătății animalelor publicată în Monitorul Oficial nr. 3/03.01.1926. Acesta a avut ca scop studiul științific și practic al chestiunilor de ordin zootehnic național.

Institutul de Cercetări Zootehnice cu-prindea în anul 1948, următoarele stațiuni experimentale: Afumați, jud. Ilfov, Bontida,

jud. Cluj, Constanța, jud. Constanța, Dulbanu, jud. Buzău, Mangalia, jud. Constanța, Palas, jud. Constanța, Pădureni, jud. Timiș, Pipera, jud. Ilfov, Popăuți, jud. Botoșani, Rădăuți, jud. Rădăuți, Rușetu, jud. Brăila, Runcu, jud. Dâmbovița, Slobozia, jud. Ialomița”, având ca scop:

- creșterea animalelor de specii si rase diferite care serveau pentru observațiuni si studii științifice;
- crearea unor rase noi;
- controlul productivității animalelor din crescătorii particulare în vederea descoperirii exemplarelor cu însușiri superioare.

În anul 1962, prin Legea nr. 1/31.05.1962, I.C.A.R. se transformă în Institutul Central de Cercetări Agricole (I.C.C.A.), care potrivit art. 26 avea ca scop „asigurarea unei bune conduceri și coordonări a activității științifice de cercetare pe întreaga țară și pentru a degreva instituțiile de cercetări agricole de problemele administrativ - financiare” fiind alcătuit din următoarele institute:

1. institutul de cercetări pentru cereale și plante tehnice;
2. institul de cercetări hortiviticole;
3. institutul de cercetări zootehnice;
4. institutul de cercetări veterinare Pasteur;

5. institutul pt. mecanizarea agriculturii;
 6. secția de economie agrară;
 7. secția de pedologie;
- I.C.C.A. are în subordinea sa:

1. stațiunea centrală de apicultură și sericicultură;
 2. statiunile experimentale de cercetări agricole regionale;
 3. stațiuni experimentale specializate.
- I.C.C.A. preia astfel atribuțiile și unitățile de cercetare ale I.C.A.R. și I.C.Z., desfășurându-și activitatea în Bd. Mărăști, nr. 61.

În anul 1970 prin Decretul nr. 122 publicat în Buletinul Oficial nr. 22/18.03.1970 s-a înființat Academia de Științe Agricole și Silvici (Fig. 139 stânga) prin reorganizarea I.C.C.A., care s-a desființat potrivit art. 15. Sediul A.S.A.S. este fostul sediu al I.C.A.R. și al I.C.C.A..

În ziua de 14 Noiembrie 1970, are loc Adunarea constituirii A.S.A.S., Adunarea de constituire a subliniat importanța deosebită pe care o au în viața poporului nostru Directivele Congresului al X-lea al Partidului Comunist Român, ale cărui documente constituie și pentru cercetarea științifică agricolă și silvică baza unui program de progres.

Primul președinte: ing. Agronom Nicolae Giosan. Au fost aleși dintre medicii

veterinari (Fig. 139 dreapta): I. Membrii de Onoare: Nicolae Teodoreanu; II. Membrii Titulari: Gheție Vasile, Gligor Virgil, Munțiu Nicolae, Popovici Ilie, Stamatin Nicolae, Timariu Sava, Vlăduțiu Octavian; III. Membri Corespondenți: Negruțiu Traian, Vasile Oțel, Silvaș Emil.

La data de 06.05.1970 a fost aprobat prin HCM nr. 565, Statutul A.S.A.S., precum și unele măsuri pentru îmbunătățirea organizării unităților de cercetare științifică ale Ministerului Agriculturii și Silviculturii. Conform hotărârii, „unitățile de cercetare științifică, unitățile mixte de cercetare și producție și unitățile mixte de cercetare și proiectare se reprofilează sau se reorganizează în felul, cu obiectul, cu sediul și cu denumirile arătate acolo”.

Astfel, Institutul de Cercetări Zootehnice s-a divizat reorganizându-se în noi institute de cercetare în subordinea A.S.A.S., iar personalul acestuia a fost transferat în interesul serviciului.

În anul 1981, prin Decretul Consiliului de Stat nr. 170/17 iunie 1981 Stațiunile de cercetări zootehnice își modifică denumirea în: Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Bovinelor (SCPCB) – Arad; Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Bovinelor (SCPCB) –



Figura 141 – Consfătuire cu lucrătorii fruntași din agricultură, de la București, din februarie 1955 (stânga); predarea cotelor fiind considerată o datorie patriotică (dreapta)

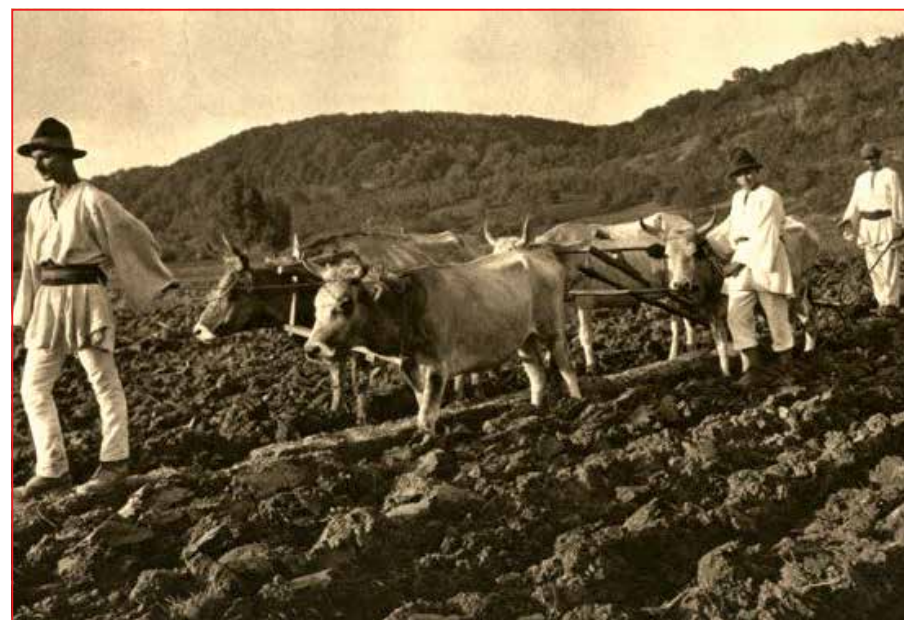


Figura 142 – Aratul cu plugul tras de trei perechi de boi (sus); aratul cu plugul tras de două perechi de boi (jos)

◀ Dancu-Iași;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Bovinelor (SCPCB) – Tg. Mureș;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Bovinelor (SCPCB) – Dulbanu-Buzău;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Bubalinelor (SCPCB) – Șercaia-Brașov;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Bovinelor (SCPCB) – Sighet-Maramureș;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor (SCPCOC) – Caransebeș, Caraș-Severin;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor (SCPCOC) – Popăuți-Botoșani;
Stațiunea de Cercetare și Producție pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor (SCPCOC) – Secuieni-Neamț;
Baza Experimentală pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor (BECOC) – Reghin-Mureș;
Baza Experimentală pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor (BECOC) – Bilciurești-Dâmbovița; Baza Experimentală pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor (BECOC) – Rușețu-Buzău.
Consiliul de Stat. Decretul nr. 170/1981 pentru modificarea Decretului Consiliului de Stat nr. 298/1979 privind organizarea și funcționarea Ministerului Agriculturii și Industriei Alimentare și înființarea unor unități de cercetare și producție în domeniul zootehniei, nutriției animale și medicinei veterinare)** Modificări (1).
Text publicat în Buletinul Oficial nr. 44 din 30 iunie 1981. În vigoare de la 30 iunie 1981 până la 11 iulie 2000, fiind abrogat prin Lege 120/2000, când Stațiunile se redenumesc astfel:



Figura 143 – Transportul produselor agricole cu căruța trasă de o pereche de boi



Deși încă înapoiată tehnologic, agricultura reprezenta principala ocupație economică în România, imediat după cel de al Doilea Război Mondial. Reforma agrară din 1921 fusese cea mai radicală

din Europa și condusesse, prin distribuirea în medie a 4 hectare de pământ pe familie, la formarea unei păături sociale semnificative de țărani mici proprietari de pământ. ▶



Figura 144 – Tracțiunea căruței cu produse agricole de o singură vacă în jug (sus); tracțiunea căruței cu o pereche de cai înhămați (jos)

SCDCB – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Bovinelor – Arad;
SCDCB – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Bovinelor – Dancu-Iași;
SCDCB – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Bovinelor – Tg. Mureș;
SCDCB – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Bovinelor – Dulbanu-Buzău;
SCDCB – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Bubalinelor – Șercaia-Brașov;
SCDCB – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Bovinelor – Sighet-Maramureș.
SCDCOC – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor – Caransebeș-Caraș Severin;
SCDCOC – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor – Popăuți-Botoșani;
SCDCOC – Stațiunea de Cercetare-Dezvoltare pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor – Secuieni-Neamț;
BECOC – Baza experimentală de Cercetare pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor – Reghin-Mureș;
BECOC – Baza experimentală de Cercetare pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor – Bilciurești-Dâmbovița;
BECOC – Baza experimentală de Cercetare pentru Creșterea Ovinelor și Caprinelor – Rușețu-Buzău.
În conformitate cu prevederile Legii nr. 290/2002, Stațiunile de Cercetare-Dezvoltare funcționează în subordinea A.S.A.S..



Figura 145 – Primele tractoare românești folosite la arat, decembrie 1946, tractor IAR Brașov, de 38 CP (stânga); tractorul firmei Fiat (dreapta)



Figura 146 – Diversificarea gamei de tractoare, cea de-a treia generație, produse de către Întreprinderea „Tractorul” din Brașov (stânga); Edificarea orânduirii socialiste: coperta cărții: „Violența politică și lupta de clasă în colectivizarea agriculturii din România, 1949-1962” (mijloc); coperta cărții intitulate: „40 de ani de agricultură socialistă în Dobrogea” (dreapta)

VII.2. Soarta agriculturii și zootehniei consecutiv instaurării noii conduceri politice după 23 August 1944

După venirea la putere, la presiunile Moscovei, a guvernului Petru Groza, s-a trecut, în 23 martie 1945, la o nouă reformă agrară, menită mai ales să dezintegreze marile proprietăți funciare și să adune voturi pentru comuniști la alegerile ce urmau să fie organizate. Prin această reformă, 1.057.674 ha de pământ au fost date în proprietatea a 796.129 de familii.

În perioada 1945-1949, Partidul Comunist, la nivel declarativ, susținea mica proprietate agricolă – așa cum arată broșurile electorale din anul 1945 – deși rezoluția PMR din februarie 1948 recomanda deja cooperarea ca mijloc de ameliorare a situației economice. În realitate, comuniștii erau adepții dogmei

marxist-leniniste conform căreia „mica proprietate generează capitalism zi de zi, ceas de ceas, spontan și în proporții de masă”, lucru foarte adevărat.

În 1948, țărănimea reprezenta aproximativ 75% din populația țării. Pe baza fenomenului de permanentă fărâmițare a micilor proprietăți de teren agricol și a crizei agriculturii din perioada războiului, liderii comuniști erau convinși că micile proprietăți agricole sunt inerent nerentabile, că sunt condamnate la înapoiere tehnologică și că nu se pot moderniza. De asemenea, ei considerau că soluția acestei probleme o constituie exploatarea agricolă pe suprafețe mari și că singura entitate capabilă să adune aceste proprietăți mari și să le administreze eficient este statul.

Anii comunismului de tip stalinist (1948-1960), au debutat cu abdicarea

regelui Mihai (Fig. 140). Partidele politice istorice au fost desființate, iar autoritățile centrale și cele locale au început reformele menite să ducă la victoria socialismului: o nouă Consituție după model sovietic (1948), desființarea Bisericii Greco-Catolice (1948), reformele administrative și în domeniul învățământului, naționalizarea fabricilor, transformarea pe baze socialiste a agriculturii prin înființarea: Întovărașirilor, G.A.C.-urilor, G.A.S.-urilor etc.

Alături de aceste măsuri, au fost puse bazele politicii de industrializare a țării și, implicit, a localităților rurale, care erau până la acea dată cu profil economic predominant agricol, zootehnic, economie casnică și comercial. Sunt anii în care, la nivel local, a apărut „întrecerea socialistă” între oamenii muncii angajați în acei ani în unitățile industriale naționalizate, iar

apoi în unitățile industriale noi care s-au construit pe raza localităților respective. Acești ani au însemnat schimbări majore în ceea ce privește viața politică. În locul partidelor istorice P.N.Ț. și P.N.L., care au dominat viața politică locală ani la rând, au apărut Frontul Plugarilor și Partidul Muncitoresc Român. Principala menire a acestor formațiuni politice, apărute după anul 1949, a fost aceea de a desființa clasa mijlocie de țărani prin incriminarea „chiaburilor” și „dușmanilor poporului”, prin impunerea sistemului împovăraător de cote și înființarea forțată a Întovărașirilor și a G.A.C.-urilor. Anii în care autoritățile comuniste s-au preocupat prin diferite căi să colectivizeze agricultura au rămas în memoria colectivă ca ani trști pentru soarta țăranilor. La scurt timp după înfăptuirea Legii Agrare, țăranii s-au văzut nevoiți să renunțe la pământurile dobândite prin sudoarea muncii lor și a strămoșilor sau prin sacrificii făcute alături de familiile lor atât pe timp de pace și cât și în vremurile grele de război.

În România, Partidul Comunist Român a desfășurat, în perioada 1949-1962, procesul de **colectivizare**, ce a constat în confiscarea aproape în totalitate a proprietăților agricole private din țară și comasarea lor în ferme agricole administrate de stat. În România, colectivizarea a fost similară cu cea efectuată în URSS, prin aceea că a înglobat terenurile agricole ce puteau fi adunate într-o fermă colectivă. Început întâi greoi și haotic, procesul de colectivizare a stagnat între 1953 și 1956, fiind apoi reluat cu agresivitate și dus la final în 1962.

Numeroși țărani, atât săraci, cât și mai înstăriți, s-au opus acestei acțiuni, iar guvernul comunist a recurs uneori și la represiuni violente, deportări, încarcerări și confiscări ale întregii averi a celor implicați. Sistemul de agricultură socialist astfel constituit a intrat treptat într-o criză ale cărei efecte s-au simțit și după ce regimul a fost înlăturat.

Colectivizarea agriculturii întregii țări, s-a realizat în mai multe etape.

Prima etapă a colectivizării:

1949-1953, a însemnat demascarea chiaburilor. Au apărut, în acei ani, primele arestări și primele internări în coloniile de muncă, adevărate lagăre de pedepsire a celor care se opuneau noii



Figura 147 – Conferința regională de partid IAȘI din 12-13 Martie 1960, condusă de Emil Bodnăraș, în dreapta aflându-se primul secretar al regiunii din acea vreme, Ion Iliescu

orânduirii sau care se făceau vinovați de faptul că dețineau suprafețe mai mari de teren și refuzau înscrierea în G.A.C.-uri, continuând să-și muncească pământurile „*exploatând brațe de muncă*”.

În zonele montane au existat însă numeroase zone necooperativizate. Sistemul de agricultură socialist astfel constituit a intrat treptat într-o criză ale cărei efecte s-au simțit și după ce regimul a fost înlăturat, timp în care s-au depus eforturi pentru reconstituirea proprietății private în agricultură.

Dar, încă de la început, procesul de colectivizare a fost întâmpinat cu rezistență de țărani, care s-au răscolat în numeroase rânduri, încă din 1949, în nordul Moldovei și în Transilvania. Trupele de Securitate, Miliție și Grăniceri au răspuns trăgând în țăranii răsculați. Pe lângă cei care au murit atunci, alții au fost arestați și unii chiar executați sumar. Sute de persoane au fost anchetate penal și condamnate la pedepse grele, iar familiile lor deportate în Dobrogea sau în Bărăgan. Anul următor a adus asemenea răskoale și în sudul țării, mai ales în județul Vlașca, unde în unele cazuri chiar liderii comunităților locale, membri ai PMR s-au alăturat protestatarilor. Represiunea a

continuat și spre sfârșitul anilor 1950, cele mai mari răskoale având loc în actualul județ Vrancea. Mii de țărani au fost condamnați la închisoare și averile lor au fost confiscate.

În anul 1951, Ana Pauker concluziona că „*e și azi un mic capitalist în felul lui țăranul individual mic burghez*”. Pentru a sparge solidaritatea socială din mediul rural, strategia inițială a comuniștilor a fost de a cucerii adeziunea politică și susținerea țăranilor săraci, îndreptându-i împotriva celor mai înstăriți.

Disensiuni au apărut în această perioadă chiar în sânul P.M.R., grupul Anei Pauker a fost îndepărtat de la conducerea partidului și a secției agrare a CC, aceștia fiind etichetați ca „*deviaționiști de dreapta*” și fiind făcuți responsabili de întârzierile și de abuzurile din procesul de colectivizare. În 1952 Gheorghe Gheorghiu-Dej a înlăturat-o pe Ana Pauker din funcțiile deținute în guvern, precum și din partid, în același timp cu Vasile Luca și Teohari Georgescu, cei trei fiind acuzați că fac parte dintr-un „*grup antipartinic*”.

În acest sens, **pentru a compensa lipsa de alimente din orașe și necesitatea plății de despăgubiri de război** ▶

◀ **Uniunii Sovietice**, dar și pentru a ruina gospodăriile țărănești înstărite, **a fost introdus sistemul cotelor**. Prin acest sistem, țăranii erau obligați să predea statului o parte semnificativă din producția gospodăriilor lor. Dimensiunile acestui impozit în natură au variat. De multe ori, țăranii erau lăsați doar cu grâul de sămânță pentru anul următor, iar uneori nici cu acesta. Prin sistemul cotelor, multe gospodării agricole mari din zona rurală au fost duse la ruină, ceea ce a cauzat sărăcirea satelor românești în ansamblul lor (inclusiv a țăranilor săraci, pe care comuniștii îi sprijineau declarativ).

Procesul de colectivizare a început violent în **martie 1949**, cu **decretul 84/2 Martie 1949**, prin care se expropriau proprietățile mai mari de 50 ha. Decretul a intrat efectiv în vigoare chiar din noaptea următoare, fiind aplicat pe loc. Proprietarii au fost luați noaptea din casele lor și li s-a fixat, ilegal, domiciliu forțat în diverse localități. Proprietățile au fost confiscate în întregime, cu tot cu animale, mașini agricole și clădiri. Multe dintre cele câteva mii de foste locuințe ale proprietarilor au fost transformate în sedii de G.A.S.-uri, G.A.C.-uri, posturi de poliție. Propaganda vremii a prezentat pe cei expropriați ca fiind „moșieri”, dar în realitate în multe cazuri era vorba de ferme mecanizate și modernizate.

A doua etapă a colectivizării: 1953-1956, etapa de stagnare, a fost oarecum mai calmă, procesul colectivizării desfășurându-se fără mari incidente, dând o oarecare impresie că autoritățile au renunțat la acest proces. Acest lucru nu s-a dovedit a fi adevărat, în realitate, autoritățile continuând procesul colectivizării.

În 1953, **Iosif Vissarionovici Stalin** (21.12.1878 – 5.03.1953), a murit pe data de 5 martie, iar presiunile Uniunii Sovietice asupra statelor europene ocupate privind colectivizarea au scăzut. Astfel, colectivizarea în România a stagnat între 1953 și 1955, regimul comunist lucrând doar la consolidarea Gospodăriilor Agricole Colective deja existente. În luna februarie 1955, are loc Consfătuirea organizată de conducerea P.M.R. cu lucrătorii fruntași din agricultură, care s-a desfășurat

la București (Fig. 141 stânga). Prin sistemul cotelor, țăranii erau obligați să predea statului o parte semnificativă din producția gospodăriilor lor, aceasta fiind considerată o datorie patriotică (Fig. 141 dreapta). În anul 1956 guvernul comunist a reluat discursul politic și planurile pentru continuarea colectivizării. Anul 1956 a fost marcat de evenimentele din Ungaria și aceste planuri au rămas în acel an neconcretizate de teama unor noi proteste.

În zilele imediat următoare, plenarei CC al PMR din 3-5 Martie 1949, care a hotărât „transformarea socialistă a agriculturii”, agricultorii a fost împărțiți în cinci categorii: țăranii fără pământ, țăranii săraci, țăranii mijlocași, țăranii înstăriți (etichetați drept chiaburi) și moșieri.

Cum prima interacțiune a funcționarilor partidului cu țăranimea, cu ocazia colectării cotelor, nu i-a pus pe primii într-o lumină favorabilă în ochii celor din urmă, în multe locuri inclusiv țăranii săraci s-au solidarizat cu așa-numiții „chiaburi”, sprijinindu-i pe aceștia. Astfel, începutul colectivizării s-a caracterizat prin numeroase ezitări, uneori țăranii înstăriți fiind lăsați cu o mică proprietate, dar în unele cazuri chiar și țăranii mijlocași fiind deposezați de întregul avut. În unele momente, represiunea a fost deosebit de dură, dar alteori autoritățile au dat înapoi (Colectivizarea agriculturii în România: formă a represiunii comuniste. Cazul special al Gospodăriei Agricole Colective „Drumul fericirii” din Comuna Boteni, Raionul Mușcel, Regiunea Argeș. Valentin-Stelian Bădescu, Studii și Comunicări/DIS, XIV, 2021 p.479-514).

Pământul, ca principal mijloc de producție din agricultură, cu o suprafață agricolă de 14,6 mil.ha, din care 9,5 mil. ha teren arabil, care era lucrat rudimentar, folosindu-se tracțiunea animală: boi (Fig. 142 și Fig. 143), vaci (Fig. 144 stânga), cai (Fig. 144 dreapta) etc., ulterior tractoare specifice lucrărilor agricole produse de I.A.R. din Brașov (Fig. 145), apoi cele produse de către Întreprinderea „Tractorul” din Brașov (Fig. 146 stânga).

În anul 1980 ieșeau pe poarta Fabricii din Brașov 71.000 de tractoare,

niciunul azi, dar, am construit fabrici de tractoare în Egipt și Iran, care funcționează și acum, în timp ce în România au murit; până în 2022, a fost închis sectorul agroalimentar: **36 de fabrici de zahăr** (rămânând una singură la Luduș), fabricile de ulei, de preparate din carne, de lapte și produse lactate, zeci de fabrici de nutrețuri combinate etc. (Dorin Dobrinu, Constantin Iordachi, coordonatori – 2017, Edificarea orânduirii socialiste: Violenta politică și lupta de clasă în colectivizarea agriculturii din România, 1949-1962 (Fig. 146 mijloc), Colecție: Documenta, Editura Univ. Al. I. Cuza, Iași, 409 pag.).

Date privind agricultura și zootehnia din perioada 1949-1989, sunt prezentate în cartea intitulată: **„40 de ani de agricultură socialistă în Dobrogea”** (Fig. 145 dreapta), publicată în Editura Ex Ponto, Constanța, în anul 2012, pe o întindere de 460 pagini, de Aurel Lup, profesor univ. dr., CS 1, ing. agronom, ing. economist, născut la 28 septembrie 1933, satul Măgura Ierii, comuna Iara, județul Cluj. Prof. Aurel Lup a ținut cursuri la Universitatea Ovidius Constanța și Universitatea Spiru Haret, unde a predat disciplinele de economie rurală, management agricol, istoria și retrologia agrară, tehnologii și management în agricultură, instituții europene.

În a treia etapă a colectivizării: 1957-1962, etapa de finalizare în forță, comuniștii au reluat cu și mai mare avânt procesul colectivizării, mai ales după Revoluția din Ungaria, din anul 1956. Echipe de propagandă formate din activiștii de partid din administrația locală au început o muncă de lămurire intensă, sub atenta supraveghere a instituțiilor de represiune. Mașina de propagandă comunistă, pusă în funcțiune în acei ani cu sprijinul Moscovei, a beneficiat de aportul unor instituții care au instaurat teroarea. Dintre aceste instituții s-a detașat **Securitatea**.

În anul 1962, comuniștii au reușit să își atingă obiectivul, colectivizarea agriculturii românești, și prin trimiterea de cadre didactice universitare, inclusiv de la Facultatea de Medicină Veterinară: dr. Stătescu Constantin, dr.



Figura 148 – Ședință PMR din martie 1962: Ștefan Voitec și Gheorghe Gheorghiu-Dej acordă medalii cu ocazia terminării colectivizării agriculturii (stânga); Medalie acordată în 1962 cu ocazia încheierii colectivizării (mijloc); Timbru emis în anul 1962 care semnală „încheierea colectivizării agriculturii” (dreapta)

Răducănescu Helgomar, dr. Constantin Nicolae, dr. Paraipan Virgil, dr. Martin Valeriu, dr. Perhinschi Mihai etc..

Etatizarea mijloacelor de producție a reprezentat o etapă importantă în consolidarea comunismului în țara noastră. Pe lângă aceste obiective economice au mai fost naționalizate băncile, farmaciile etc.. Din acel moment au fost puse bazele procesului de industrializare, care a avut ca urmări: creșterea accelerată a populației prin migrarea din satele învecinate și din alte regiuni, dezvoltarea localităților rurale și transformarea acestora din comune în orașe, prin construirea unor noi cartiere și clădiri ale unor instituții administrative, culturale și de învățământ, dezvoltarea infrastructurii (străzi, trotuare, canalizare, rețea de apă, gaz metan, electricitate ș.a.). Propaganda comunistă s-a manifestat în acei ani prin presa scrisă și cea audio aservită în totalitate puterii. Toate aceste realizări se datorau, în viziunea presei, exclusiv comuniștilor.

Industrializarea comunistă a însemnat un proces complex, care a schimbat din temelii structura societății românești. Alături de această investiție trebuie menționate: conectarea localităților la Sistemul Energetic Național și la Rețeaua Națională de Gaze. De asemenea, o mare realizare a fost darea în funcțiune a Stațiilor de captare a apei și a rețelei de alimentare cu apă potabilă. Alături de aceste investiții, construirea unor noi cartiere pentru muncitori și a unor clădiri

administrative au avut un rol important. În primul rând, au suferit cei care au trăit în anii războiului, copiii acestora dar și generațiile care au urmat. O parte a elitei satelor și comunelor, precum și a orașelor a fost nevoită să părăsească localitățile de reședință datorită persecuțiilor de tot felul. Unii au fost deposezați de averea dobândită după o viață de trudă și au fost nevoiți să emigreze în alte țări pentru a-și asigura existența. Din această categorie au făcut parte: elevii, studenții, cei considerați „chiaburi”, proprietarii de mijloace de producție, comercianții, preoții și în special Cultele religioase au fost prigonite fără milă. Biserica Greco-Catolică a fost suprimată în 1948, iar cea Romano-Catolică a fost împinsă la limita legalității. Biserica Ortodoxă, lipsită de sprijin moral și material din exterior, prin ierarhia sa de după 1948, a putut fi adusă mai ușor sub controlul puterii totalitare, în pofida faptului că foarte mulți preoți au fost arestați, condamnați, întemnițați și chiar uciși. Regimul a dus de asemenea o luptă sistematică și intensă împotriva Bisericilor protestante și neoprotestante. Lupta se dădea pentru controlul sufletului și al minții, iar religia, numită de Marx „*opiu pentru popor*”, trebuia discreditată și abolită. În perspectiva construcției societății comuniste, visată de corifeii socialismului zis științific, religia urma să dispară, asemeni mult-hulitei proprietăți private. Mulți țărani au ajuns în lagăre, colonii de muncă sau în

închisori, iar după eliberare nu s-au mai întors acasă, casele și terenurile fiindu-le confiscate.

Satele alese pentru prima parte a colectivizării au fost întâi satele cele mai afectate de război și de seceta ce a urmat, unde țăranimea săracă era ușor de convins de autorități să accepte soluțiile guvernului. Alte sate colectivizate în prima fază au fost cele din zone în care apăruseră mișcări de rezistență anticomunistă, cum ar fi în Maramureș și în Dobrogea, puterea comunistă folosind aici colectivizarea ca mijloc de represiune.

În 1957, odată cu stabilizarea contextului european, colectivizarea a fost reluată printr-un program-pilot în **regiunea Galați**. După ce acest program a fost evaluat și considerat un succes, colectivizarea a reînceput cu violență în regiunea Constanța, unde au fost mobilizați 30.000 de activiști de partid sub conducerea secretarului regional al partidului tovarășul **Vasile Vâlcu**, cu scopul de a termina colectivizarea în același an. Astfel, în noiembrie 1957, **regiunea Constanța** a fost declarată prima regiune românească colectivizată în întregime. Aparatul propagandistic al partidului comunist a exploatat această reușită, promovând-o ca o transformare a unei provincii foarte înapoiate în una cu un standard de viață foarte ridicat în mediul rural pentru a alimenta ambițiile locale ale conducerii comuniste din celelalte regiuni. Următoarele regiuni spre care și-a îndreptat atenția regimul comunist au fost Banatul, care, ca și ▶



Figura 149 – Ziarul *Scinteia*, Organ Central al P.M.R., din 27 aprilie 1962, cu urarea de Bun venit la sesiunea specială a M.A.N. (stânga); Aspect de la sesiunea specială a Marii Adunări Naționale, convocate în București, la 27–30 aprilie 1962, în pavilionul Romexpo, la care au participat 11.000 de țărani, pentru a sărbători încheierea colectivizării agriculturii (dreapta)



Figura 150 – Curcă Dumitru student anul II la G.A.S. Bragadiru, la ferma Trichioiu (stânga), în fundal clădirea fermei în care s-au improvisat spații de cazare; Munca consta în sfărâmarea sapa a bulgărilor de azotat de amoniu (era amiaza, se încălze vremea) și apoi urma împrăștierea lui în câmpul arat (mijloc), Curcă Dumitru în prim plan, primul din stânga; Servirea mesei (micul dejun, dimineața era răcoare) în câmp (dreapta); Curcă Dumitru în picioare, primul din dreapta

◀ Dobrogea, era o provincie de graniță foarte diversă din punct de vedere etnic.

Nici Moldova nu a făcut excepție astfel, la Conferința regională de partid IAȘI din 12–13 Martie 1960, condusă de Emil Bodnăraș, în dreapta aflându-se primul secretar al regiunii Ion Iliescu, s-au dezbătut și aspectele colectivizării agriculturii (Fig. 147).

În această etapă finală a colectivizării agriculturii, represiunea a atins maximul de violență. Numeroși țărani care se opuneau au fost arestați, condamnați sau deportați, mai ales în Bărăgan. De aceste deportări nu au fost scutiți nici moșii din Munții Apuseni....

După 7 ani de la Consfătuirea organizată de conducerea P.M.R. în luna februarie 1955, cu lucrătorii frunțași din agricultură, în ședința PMR din martie 1962, Ștefan Voitec și Gheorghe Gheorghiu-Dej acordă medalii cu ocazia terminării colectivizării agriculturii (Fig. 148).

La 23 aprilie 1962, dictatorul comunist al României, Gheorghe Gheo-

rghe Dej anunța triumfător încheierea colectivizării agriculturii în Republica Populară Română, proces terorist început în 1949, realizat cu zeci de mii de victime din rândul țăranilor frunțași de la sate, executați sumar, împușcați în timpul răscoalelor locale, arestați și exterminați la Canalul Dunăre-Marea Neagră și în alte lagăre, ori uciși în timpul anchetelor.

Gheorghe Gheorghiu-Dej a sărbătorit încheierea procesului de colectivizare a agriculturii prin organizarea unei plenare speciale a CC al PMR la 23–25 aprilie 1962 și a unei sesiuni speciale a M.A.N. în București, la 27–30 aprilie 1962, la care au participat 11.000 de țărani, numărul țăranilor invitați fiind o aluzie la numărul victimelor Răscoalei din 1907 (Fig. 149 stânga), aspect de la sesiunea specială a Marii Adunări Naționale, convocate în București, la 27–30 aprilie 1962, în pavilionul Romexpo, la care au participat 11.000 de țărani, pentru a sărbători încheierea colectivizării

agriculturii (Fig. 149 dreapta).

Un paradox sau poate o cabală a comuniștilor, a făcut ca ziua de 23 aprilie să intre în istorie ca dată a declarării încheierii oficiale a procesului de colectivizare a agriculturii în România. Ziua de 23 aprilie este consacrată de calendarul creștin-ortodox praznicului Sf. Mare Mucenic Gheorghe – purtătorul de biruință, numele sfântului Gheorghe provenind din grecescul *Georgios*, derivat la rândul lui, probabil din *georgos*, adică „țăran”, „lucrător al pământului, agricultor”, corespondent în calendarul popular arhaic al românilor cu Săn-Georgiu, un zeu al vegetației, protector al naturii înverzite și al vitelor, identificat de unii în Panteonul românesc cu Cavalerul Trac. S-au poate, a programat-o cu bună știință, ca un bun creștin, de ziua sa onomastică, de Sfântul Gheorghe?!

Pentru asigurarea condițiilor de cazare și masă a celor 11.000 de țărani participanți la sesiunea specială a

Marii Adunări Naționale, convocate în București, în pavilionul Romexpo, la 27–30 aprilie 1962, pentru a sărbători încheierea colectivizării agriculturii, s-au folosit căminele și cantinele studențești din București, printre care și căminul studențesc „Splai” și cantina studeanțească (care era în actualul sediu al IDSA). Dar, studenții nu au continuat activitatea didactică „on-line” (deoarece în acea vreme nu erau calculatoare, tablete, telefoane mobile, televizoare etc.), nici nu ne-au lăsat în vacanță (acasă), așa că, au luat măsuri drastice de supraveghere astfel, grupa 3202 de la Facultatea de Medicină Veterinară a fost repartizată la G.A.S. Bragadiru, ferma Trichioiu, într-o clădire a fermei s-au improvisat spații de cazare (Fig. 150 stânga); munca prestată consta în sfărâmarea cu sapa a bulgărilor de azotat de amoniu și apoi împrăștierea lui pe câmpul proaspăt arat (Fig. 150 mijloc); masa era servită în câmp și era asigurată de la sediul G.A.S. –ului Bragadiru, transportată în găleți, lighene, lăzi de lemn etc. (Fig. 150 dreapta).

Secretarul general în funcție între:1944–1954 și 1955–1965 al P.M.R. Gh. Gheorghiu-Dej a raportat că formele socialiste de proprietate dețineau 96% din terenul arabil și 93,4% din suprafața agricolă. Chiar dacă în România procesul a fost îndelungat, frunțașii partidului erau convinși că se descurcaseră cel mai bine din lagărul comunist.

Nu în toate țările socialismul a învins definitiv în toate sectoarele a afirmat Ceaușescu în ședința Biroului Politic din februarie 1963.

Peste 40.000 de persoane, mai ales țărani înstăriți, au fost deportate din Banat și din Dobrogea în Bărăgan, în două rânduri: o dată în 1949 și apoi din nou în 1951. Deportările au fost așezate într-o zonă geografică dificilă, fiind în continuare persecutați politic. Localitățile în care au fost aceștia mutați au fost denumite de Securitate „comune speciale”, și erau în număr de 18. Cei deportați au fost lăsați să se întoarcă în localitățile lor în 1955 și 1956, găsindu-și casele confiscate. Ultimul mare episod sângeros al colectivizării forțate a avut loc pe 15 ianuarie 1961 în comuna



Figura 151 – Ziarul *Scinteia* din 3 Martie 1979: 30 de ani de la Plenara CC al Partidului din 3–5 Martie, DECIZIILE ÎNFLORIRII AGRICULTURII NOASTRE SOCIALISTE, Martie 1949 – Martie 1979: O politică profund științifică de dezvoltare multilaterală a agriculturii în concordanță cu realitățile țării noastre

Vâlcele, județul Olt. Atunci au fost împușcate de către milițieni 5 persoane și arestate alte 25, pedepsele lor cu închisoarea însumând peste 84 de ani.

Colectivizarea în context est-european. Partidul Comunist Român a implementat în România o colectivizare cvasitotală, după model stalinist, ea putând fi evitată doar în zonele de munte unde colectivizarea nu era

posibilă. Țăranii care nu puteau păstra decât casa în care locuiau au fost astfel forțați fie să plece la orașe pentru a lucra în fabricile deschise prin procesul de industrializare forțată, fie să rămână în sate muncind la G.A.C./C.A.P. pentru salarii mult mai mici. O asemenea colectivizare nu a mai fost făcută în țările comuniste est-europene decât în Albania. ▶

◀ Modelul urmat a fost cel al URSS, unde a avut loc după 1929 și represiunea a fost extrem de dură, **culminând cu infometarea deliberată a țăranilor ucraineni** din anii 1932-1933.

Foamea ucraineană din anii 1932-1933, cunoscută și ca **Holodomor**, a fost una dintre cele mai grave catastrofe naționale ale ucrainenilor din istoria modernă, cu un număr de morți estimat la **10 milioane**. În timp ce foamea din Ucraina a fost parte a unei înfoametări care a afectat și alte regiuni ale Uniunii Sovietice, prin *Holodomor* se înțeleg strict evenimentele care au afectat teritoriile locuite de etnicii ucraineni. Cercetătorii sunt de acord că foamea a fost cauzată mai degrabă de politica agricolă a guvernului sovietic și a lui Stalin decât din cauze naturale, iar Holodomorul este denumit și „**genocidul ucrainean**”, ceea ce ar implica faptul că Holodomorul a fost pus la cale de guvern, **cu scopul distrugerii națiunii ucrainene** ca factor politic și entitate socială. Istoricii încă mai discută dacă politicile care au dus la Holodomor cad sau nu sub incidența prevederilor **Convenției asupra genocidului**, iar mai multe țări au recunoscut între timp Holodomorul ca genocid. La 28 noiembrie 2006, parlamentul Ucrainei a aprobat o rezoluție care afirmă că foamea forțată din perioada sovietică a fost un **act de genocid împotriva poporului ucrainean**.

Primul stat care a renunțat la ideea colectivizării a fost Iugoslavia lui I. B. Tito, în 1953. De asemenea, Polonia a încetat procesul colectivizării în 1956, în cele două țări proprietatea de stat și cea privată în domeniul agricol coexistând pe durata regimului comunist. Ungaria, după un experiment cu colectivizarea stalinistă, a permis proprietatea privată asupra unor terenuri mici, lăsând creșterea animalelor în seama sectorului agricol privat și concentrând atenția sectorului de stat asupra cultivării cerealelor pe arii extinse. Alte țări, cum ar fi: R. D. Germană, Bulgaria și Cehoslovacia, au implementat și ele colectivizarea masivă, dar țăranii muncitori la fermele agricole au fost plătiți similar celor din industrie, și li s-a permis și să cultive loturi individuale,

ceea ce a ajutat la evitarea dezastrului total al economiei socialiste.

Ca urmare a colectivizării, relațiile economice existente anterior în agricultura românească au fost distruse. Mult lăudata agricultură socialistă a arătat semne evidente de slăbiciune, intrând adesea în criză. În anii 1980, efectivele de animale crescute în micile gospodării țărănești, doar pe 15% din suprafața agricolă totală rămasă în afara C.A.P.-urilor, reprezenta aproximativ 50% din efectivele totale. Criza economică din acea perioadă a dus sistemul la colaps, țăranii colectivizați ajungând pauperi, să sufere chiar de foame.

Dar, ziarul **Scînteia** din 3 Martie 1979, titra pe prima pagină: DECIZIILE ÎNFLORIRII AGRICULTURII NOASTRE SOCIALISTE, Martie 1949 – Martie 1979: 30 de ani de la Plenara CC al Partidului din 3-5 Martie. O politică profund științifică de dezvoltare multilaterală a agriculturii în concordanță cu realitățile țării noastre (Fig. 151).

Despre comunismul românesc s-a scris mult – apologetic în epocă și critic după 1990, dar din ce în ce mai multă blândețe, spunând adevărul pe jumătate. Efectele acestui comunism au fost cel mai greu de suportat de către **țăranul român**, ce număra 3,4 milioane de familii, reprezentând în anul 1962, aproape jumătate din populația țării.

Pământul. România are o suprafață agricolă de 14,6 mil.ha și 9,5 mil.ha teren arabil, ocupă în cadrul celor 27 state din Uniunea Europeană, locul V în primul caz și locul VI în cel de-al 2-lea. Din această suprafață, unitățile agricole ale statului au exploatat 29,3%, cooperativele agricole 58,6%, iar gospodăriile populației 12,1%. La sfârșitul anului 1989, România avea amenajată pentru irigații o suprafață de 3,1 mil.ha – 21,1% din suprafața agricolă utilă (S.A.U.) comparativ cu Franța 1,16 mil. ha sau 3,8% din S.A.U..

Echiparea tehnică. În anul 1989, agricultura României dispunea de **151.745 tractoare**, revenind 96,2 ha la un tractor fizic din care 84 ha/tractor în I.A.S. și 107 ha/tractor în C.A.P., comparativ cu 59 ha/tractor în Portugalia, 12,2 ha/tractor în Belgia sau Italia și 19,6 ha/tractor în UE.

Îngrășămintele chimice. În ultimii ani ai agriculturii socialiste (A.S.) România utiliza 80 kg/ha comparativ cu 307 kg/ha Olanda, 273 kg/ha Belgia, 195 kg/ha Franța sau 149 kg/ha UE.

Forța de muncă. În anul 1989, în agricultură lucrau 3.012 mii persoane – 27,5% din populația ocupată activă față de circa 7% în UE.

În perioada 1951-1990, **numărul animalelor la principalele specii** a evoluat astfel:

- la porcine de la 2.197 mii cap. la 11.651 mii cap. (de peste 5,3 ori);
- la bovine de la 4.502 mii cap. la 6.291 mii cap. (cu 40%);
- la ovine de la 10.222 mii cap. la 15.435 mii cap. (51,0%);
- la caprine de la 498 mii cap. la 1.017 mii cap. (de peste 2 ori);
- la cabaline de la 1.002 mii cap. la 663 mii cap. (s-a redus cu o treime, prin sacrificarea cailor, din ordinul lui Alexandru Moghioroș și Bucur Șchiopu, iar carnea rezultată a fost dată în hrana porcilor și găinilor, care s-au îmbolnăvit de gută).

În 1957, **Alexandru Moghioroș** (Fig. 152 stânga), *pe atunci viceprim-ministru în Guvernul Chivu Stoica și responsabil cu agricultura, a ținut un discurs în care a afirmat că: „Vacilor le sunt mâncate coarbele de cai”*. Cu această „metaforă”, Moghioroș voia să explice că în România nu sunt suficiente taurine, pentru că, după el, cu fânul de cea mai bună calitate erau hrăniți caii. Ca urmare, a decis tăierea tuturor cailor. *La Întreprinderile Agricole de Stat (I.A.S.) s-a transmis ordinul să fie tăiați toți caii și să fie dați ca hrană la porci, iar oasele să fie aruncate într-o groapă cu var, pentru ca oameni din comisia raională să poată verifica îndeplinirea ordinului. Statistica arată că au fost omorâți circa 800.000 de cai în România. În plus s-au desființat hergheliile de la Mangalia, cea de la Făgăraș, care creștea lipitani vestiți și căutați în Europa, ca și hergheliile din Bonțida și Rușetu.*

Cel care a pus în aplicare și a executat ordinul lui Alexandru Moghioroș nu a fost altul decât - Bucur Șchiopu. A fost un eseist, om politic socialist/comunist, de profesie economist. I s-a atribuit în mod controversat vina sacrificării

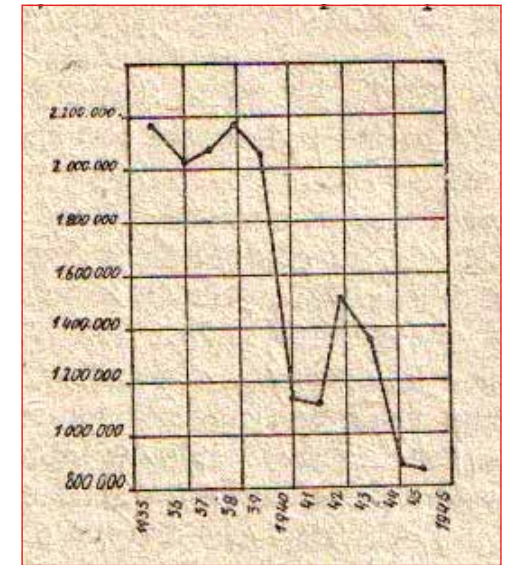
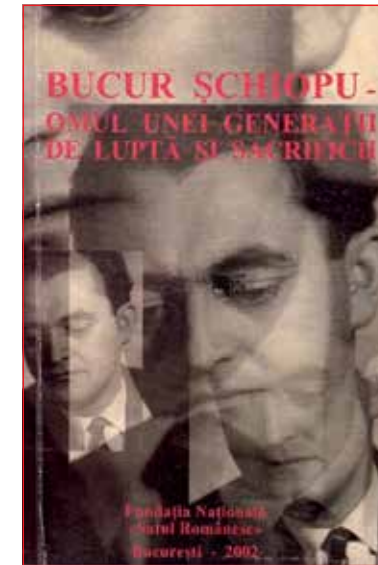
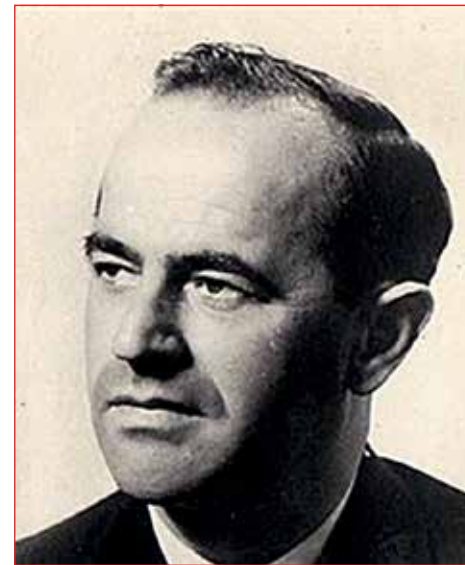


Figura 152 – Alexandru Moghioroș (Mogyorós Sándor, n. 23 octombrie 1911, Salonta Mare, Transilvania, Imperiul Austro-Ungaria – d. 1 octombrie 1969, București) a fost un politician comunist din România (stânga), a fost căsătorit cu Stela Moghioroș (n. Esther Radoșovețkaia, 4 aprilie 1909, Tighina, Basarabia, Imperiul Rus – d. 12 iulie 1990, Mihăești, Vâlcea) care a fost un lider comunist român de origine evreiască, a fost membru al CC al PMR și director general adjunct la Agerpres din anul 1954; în anul 2002 în Editura: Fundația Națională Satul Românesc, sub redacția lui Ion Brad, apare cartea intitulată: **Bucur Șchiopu - Omul unei generații de luptă și sacrificii**, pe 286 pag. (mijloc); **evoluția efectivelor de cai în România între anii 1933-1946** (dreapta)

cailor în perioada anilor 1950-1960, ca măsură de mecanizare forțată a agriculturii. A fost ministru al Agriculturii în primul deceniu de regim comunist în România, a condus Ministerul/Trustul GOSTAT: al Gospodăriilor Agricole de Stat (1955-1965), Ministerul Industriei Alimentare în guvernele Petru Groza (15 aprilie 1948 - 23 noiembrie 1949) și Ion Gheorghe Maurer (9 decembrie 1967 - 12 martie 1969). A fost profesor universitar și membru al Academiei de Științe Agricole din București. Bucur Șchiopu a fost o personalitate, care a avut ca preocupare constantă de-a lungul vieții, dezvoltarea și modernizarea agriculturii românești și propășirea spirituală și materială a țăranilor, din mijlocul cărora s-a ridicat. A avut un rol important în comasarea pământurilor, s-a ajuns ca la sfârșitul anului 1963 la un număr de 664 gospodării agricole de stat (GAS/IAS) cu suprafața medie de 2.860 hectare. Bucur Șchiopu este autorul lucrării: Gospodăriile agricole de stat, București: Editura Politică, 1966; iar în anul 2002 în Editura: Fundația Națională Satul Românesc, sub redacția lui Ion Brad, apare cartea: Bucur Șchiopu - Omul unei generații de luptă și sacrificii, pe 286 pag. (Fig. 152 mijloc). Dar, comuniștii n-au înțeles menirea

cailor în economia rurală, pentru nevoile satului și nu numai, încât evoluția efectivelor de cai în România între anii 1933-1946, arată o scădere cu peste 50% (Fig. 152 dreapta).

Producția animalieră. Strămoșii noștri, geto-dacii, care au fost băștinașii spațiului carpato-danubio-pontic, au fost buni vânători, culegători și pescari, dar și buni cunoscători și crescători de animale, date amănunțite legate de aceste aplicații, sunt redată în lucrarea intitulată: „Of the concerns of our ancestors in the Carpato-Danubio-Pontic region for animal breeding (I. From the ancient times until the romans leaving Dacia)”, comunicată și publicată în anul 2013 [9].

În perioada 1951-1990, numărul animalelor la principalele specii a evoluat astfel: - la porcine de la 2.197 mii cap. la 11.651 mii cap. (de peste 5,3 ori); - la bovine de la 4.502 mii cap. la 6.291 mii cap. (cu 40%); - la ovine de la 10.222 mii cap. la 15.435 mii cap. (51,0%); - la caprine de la 498 mii cap. la 1.017 mii cap. (de peste 2 ori); - la cabaline de la 1.002 mii cap. la 663 mii cap. (s-a redus cu o treime).

Creșteri mai importante s-au înregistrat la porcine, prin construirea

marilor complexe intensiv-industriale, cu un rulaj pe an de **1 milion porcine într-un complex**, în schimb la bovine și la ovine evoluția numărului de animale a fost mai redusă, deși, se planifica un număr de animale mult mai mare. Spre exemplu, prevederile celui de al XIII-lea Congres al PCR din noiembrie 1984, pentru sfârșitul cincinalului 1981-1985, erau următoarele: 11 mil. bovine; 15-16 mil. porcine; 28-30 mil. ovine; 80 mil. păsări.

În perioada 1986-1989, comparativ cu perioada 1951-1955, producția de carne a crescut de trei ori, producția de lapte și lână de peste două ori, iar producția de ouă de peste 5,5 ori (Tabelul nr. 2).

Bovinele, porcinele și păsările au fost crescute în complexe industriale de mare capacitate: câteva mii de capete la bovine, câteva zeci sau sute de mii de capete la porcine, milioane de păsări. Îmbunătățirea raselor de animale, sistemele intensive de creștere, mai cu seamă la speciile porcine și la păsări, au permis obținerea unor producții medii pe cap de animal semnificativ mai mari, față de perioada anterioară cooperativizării (Tabelul nr. 3).

După anul 1990 efectivele de animale au fost continuu diminuate până ▶

◀ aproape la jumătate conform datelor oficiale din Anuarul Statistic al României (Tabelul 4).

Scăderea cea mai accentuată o înregistrează efectivele de caprine (71%); ovine (50%); urmate de bovine (47%). În schimb cabalinele au o creștere semnificativă de 21%. După transformarea efectivelor în UVM se constată o scădere generală a acestui indicator în 2006 până la nivelul de 53 % față de anul de referință 1990. Reducerea dramatică a efectivelor de animale a atras după sine reducerea până la 45 % a suprafețelor de culturi furajere în arabil și la abandonul nedeclarat încă a mari suprafețe de pajiști permanente a căror suprafață a crescut statistic cu 3 %.

Menționăm activitatea de pionierat în domeniul culturii plantelor de nutreț și al pajiștilor începută în regiunea Brașov, la Feldioara și Bod de către **dr. Wilhelm Stephani** (*Revista Ferma, an XI, nr.6 (73), iunie 2009, Timișoara, sub titlul „Wilhelm Stephani (1884-1948) peste 60 de ani de nemeritată uitare !”*), care pe nedrept a fost aproape uitată. Numele său poate să stea alături de alți mari agronomi pe care i-a dat Țara Bârsei și anume academicienii **Prof. dr. Irimie Staicu** (Agrotehnică) din Cristian, **Prof. dr. Vasile Velican** (Fitotehnie) din Hărman, **Prof. dr Vlad Cârnu Munteanu** (Botanica și ameliorarea grâului) născut la Purcăreni, la care se adaugă primul român doctor în agronomie **Prof. dr. George Maior** (Agrofitotehnie) născut la Șercaia în Țara Făgărașului.

Un alt agronom cu aplicație pentru zootehnie a fost **George Maior** născut la Șercaia, comitatul Făgăraș, Transilvania, azi în județul Brașov, România, la 15.06.1855 – d. 27.04.1927, a fost profesor universitar doctor la Școala Superioară de Agricultură de la Herăstrău și la *Seminarul Nifon Mitropolitul* din București, specialist în agronomie și patriot român.

Licențiat în Agronomie la Berlin și Halle (1883-1887), apoi Licențiat în Litere și Filosofie la Universitatea din București. Doctor în Agronomie la Universitatea din Halle (1887), devenind primul român cu titlul științific de „*Doctor în agronomie*”. A fost șeful

🔗 **Tabelul 2** – Producția principalelor produse de origine animală în perioada 1951-1955 și 1986-1989, media pe cincinaluri

PERIOADA	CARNE TOTAL MII TONE	LAPTE MII HL	LÂNĂ TONE	OUĂ MII BUC
1951-1955	751	2.3476	18.218	1.330
1986-1989	2.287	49.600	38.018	7.570
1986-1989 1951-1955 %	300,5	211,3	208,7	565,7

Sursa: Anuarele statistice ale României

Catedrei de „Agricultură specială, fânețe și pășuni” (Fitotehnie și pratologie, între 1920-1925). El a scris de fapt în anul anul 1987 prima comunicare științifică românească, teza sa de doctorat, susținută la Univrsitatea din Halle – o **monografie a rasei Țigaie**, impunându-i numele pe plan internațional, rasă pe care el a numit-o și **Ovis dacicus**, întrevăzând parcă susținrea că, această rasă atestă permanența românească nord-dunăreană. Lucrarea face parte, deși necitată, din patrimoniul științific național. El a mai scris în 1899 un prim „tratat” de **zootehnie pe** 799 pagini, în care are clare „observații” științifice (transhumanța, exploatarea animalelor, alimentația). Tot el a mai sacris alte 3 cărți privind **caii, porcii, pasarile**, precum și numeroase lucrări privind pășunile și fânețele. Toate aceste sunt un avertisment asupra faptului că relațiile neacademice, specifică țărilor subdezvoltate, au putut fi și în Romania, stânjenind progresul țării. Poate, dacă ideile și preocupările profesionale cât și cele **științifice** ale prof. dr. Nicolae Filip nu ar fi intrat în coliziune cu ambițiile prof. dr. ing. agronom George Maior (și invers) Institutul Zootehnic înființat în anul 1895 în cadrul **Școlii** Superioare de Medicină Veterinară din București, ar fi rezistat și România ar fi depășit cu mult ceea ce alte țări din zonă au realizat în zootehnie (Drăgănescu C., 2002 – George Maior personalitate marcantă a Zootehniei Românești, Rev. Zoot. Med. Vet., nr. 10: pag. 1-6).

Pași importanți s-au făcut, de aseme-nea, în ceea ce privește modernizarea **învățământului** și a cercetării **științifice** din zootehnie și medicină veterinară. Un aport deosebit în aceste domenii,

l-a constituit transpunerea în viață a integrării organice a **învățământului** cu producția și cercetarea **științifică**. S-au creat astfel premise trainice pentru pregătirea de specialiști cu larg orizont tehnico-profesional și **științific** și cu multiple posibilități de afirmare în activitatea cotidiană.

Realizările înregistrate în cercetarea **științifică** românească, efectuată în domeniul creșterii, exploatării, patologiei, profilaxiei și terapiei bolilor la animale, se cuvine a fi menționate următoarele:

- elaborarea unui set de măsuri profilactice și curative pentru unitățile de creștere și exploatare intensivă a vacilor de lapte, tineretului taurin și ovin pus la îngrășat, precum și pentru complexe de suine și păsări, conform dezideratului modern de populare și depopulare, respectând principiul „*totul plin, totul gol*”;
- preconizarea unor noi produse și tehnici, utilizate în acțiunile de decontaminare periodică și în focar;
- teste moderne de control al salubrității produselor alimentare de origine animală ce intră în alimentația omului, precum și al subproduselor animaliere din abatoare și industriile alimentare, destinate uzului zootehnic;
- tehnici complexe, de mare finețe și precizie pentru stabilirea diagnosticului în viroze, toxicoze și, în special, în micotoxicoze, al căror tablou morbid s-a extins, producând pierderi economice alarmante;
- realizări ale chimiei farmaceutice care a preconizat, a experimentat și a fabricat apoi, în șarje industriale, numeroase medicamente și biostimulatori de uz veterinar;

🔗 **Tabelul 3** – Evoluția producțiilor medii pe cap de animal în perioada 1951-1989

PRODUSUL	U/M	1951-1955	1956-1960	1961-1965	1966-1970	1971-1975	1976-1980	1981-1985	1986-1989
Lapte de vacă	l/cap	970	1.182	1.185	1.674	1.598	1.870	1.808	1.968
Lapte de oaie	l/cap	39	37	37	35	33	33	34	34
Lână	l/cap	1,7	1,9	2,1	2,2	2,2	2,5	2,6	2,5
Ouă	buc/cap	62	37	85	91	120	140	154	150

Sursa: Anuarele statistice ale României

🔗 **Tabelul 4** – Evoluția efectivelor de animale 1990 și 2006 – mii capete

SPECIA	ANUL 1990	ANUL 2006	%
Bovine	6.291	2.934	47
Ovine	15.435	7.678	50
Caprine	1.017	727	71
Cabaline	663	805	121
Total UVM*)	7.518	3.981	53

*) Unități Vită Mare

- o serie de măsuri active în lupta ce se desfășoară pe plan mondial și național împotriva poluării mediului ambiant și a tulburării echilibrului biologic al ecosistemelor naturale.

Industrializarea zootehniei a adus progrese remarcabile în ceea ce privește creșterea producției animale și a productivității muncii în zootehnie, îmbunătățind totodată asistența sanitară veterinară prin modernizarea ei, atât în formă cât și în conținut. S-au diagnosticat astfel, stări morbide necunoscute până în ultimii ani ca: acidoza metabolică latentă a rumegătoarelor, necroza cortexului cerebral la rumegătoare, boala de aglomerare la viței, precum și o serie de maladii genetice.

Pe de altă parte s-au stabilit o serie de relații cu privire la influențele statusului fiziologic și ale mediului înconjurător asupra imunității și s-au făcut pași importanți în diagnosticul precoce al leucozelor, brucelozei, pasteurelozelor, salmonelozelor, micozelor și micotoxicozelor.

Referitor la farmacoterapie, noul a pătruns substanțial în conduita terapeutică și în industria medicamentului de uz veterinar, în acest context se pot menționa soluțiile de electroliți, utilizate în terapia orală a diareei neonatale

a vițelilor; complexe solubile de antibiotice, sulfamidele hetero-ciclice retard, asociațiile neuroleptanalgezice, romtiazinul soluție injectabilă (primul tranchilizant românesc de uz veterinar); racilinul – utilizat pe scară largă în chirurgie și obstetrică; – rafoxanidul (preparat cu eficacitate remarcabilă în fascioloză); precum și unele produse detergente și dezinfectante ca lactimul, bactodetul ș.a.

Cu toate succesele înregistrate în apărarea sănătății animalelor și a omului, medicina veterinară se confruntă încă, cu mari probleme de zooeconomie și de sănătate publică. În linii foarte generale, acestea se referă la:

- mortalitatea încă destul de mare la tineretul taurin, ovin, suin și aviar, în primele zile, săptămâni și luni de viață;
- perturbări în producția de lapte și carne și în procesul de reproducție, cauzate de îmbolnăvirile aparatului locomotor la vacile de lapte, la ovine, la vierii și scroafele de reproducție;
- mortalitatea produsă de micotoxicoze la toate speciile de animale;
- sterilitatea determinată în special de stabulația permanentă și stresul alimentar care afectează grav ciclul de reproducție, ceea ce influențează negativ

reîmprospătarea, regenerarea efectivelor matcă prin reducerea prăsilei;

- consumul mare de medicamente și biostimulatori ceea ce mărește costul producției animaliere, însă din nefericire acesta nu este singurul inconvenient.

Deși România are condiții ecologice bune, comparabile cu cele ale Franței, totuși producțiile obținute la majoritatea culturilor de câmp și la produsele animaliere se situau sub 60% față de cele realizate în țările Uniunii Europene.

Cauzele care au determinat această stare de fapt au fost numeroase, dintre care menționăm:

- Cauze manageriale: alegerea conducătorilor după dosar și nu după competența profesională și managerială;
- Stabilirea de către organele centrale ale statului și a structurii culturilor, ca și al nivelului producției ce trebuia realizată, fără a ține seama de condițiile ecologice și de dotarea tehnică;
- Contractarea cu statul, la prețurile fixe, nenegociabile a întregii producții agricole planificate;
- Practicarea unor prețuri fixe la produsele agricole, pe perioade lungi de timp (1965-1980) pentru protecția socială a populației, necorelată, cu reazerea de prețuri din amonte, fapt ce explică datoriile de sute de miliarde pe care le-au acumulat C.A.P.-urile și pe care nu le-au mai putut plăti;
- Decapitalizarea întreprinderilor agricole și, ca urmare, lipsa capitalului circulant au contribuit la acumularea de datorii din cauza dobânzilor mari;
- Monopolul Statului asupra lucrărilor agricole, prin S.M.T.-uri, la prețuri fixe sau uiumuri nenegociabile;
- Folosirea în tehnologia agricolă a unor cantități relativ reduse de

◀ îngrășăminte și pesticide (insecticide, fungicide);

- Dotarea tehnică precară. Suprafața de teren arabil pe tractor a fost de 80-100 ha, în timp ce în țările vest-europene, era 10-15 ha;

- Lipsa creditelor la timp și cu dobânda convenabilă;

- Gradul scăzut de calificare profesională al multor lucrători din unitățile agricole;

- Un sistem de retribuție variabil și nestimulator.

În această perioadă agricultura a trebuit să susțină costurile ritmurilor intense de industrializare și ale protecției sociale.

Iar în ce privește gospodăriile populației: deși dețineau 12,1% din terenul arabil și 16,3% din forța de muncă, sectorul individual realiza 25% din recolta de porumb, 15% din recolta de leguminoase, 44% din cea de cartofi, 32% din cea de legume, 49% din cea de fructe și 25% din cea de struguri. La toate produsele animale, gospodăriile țărănești individuale produceau mai mult pe unitatea zootehnică decât C.A.P.-urile și I.A.S.-urile.

Această caracterizare a sistemului agriculturii socialiste din România (A.S.R.) aparține acad. D. Davidescu (sec. XX). **Performanțe în agricultură.** Editura Ceres, București, 2002, p.15-16); date ce se află și în cartea intitulată: AGRICULTURA SOCIALISTĂ A ROMÂNIEI (1949-1989). MIT ȘI REALITATE, Ed. Ex Ponto, Constanța, 2014, ce cuprinde peste 600 de pagini (142 tabele, 133 grafice, numeroase imagini), scrisă de Prof.univ.dr.ing. Aurel LUP.

După căderea regimului comunist din România, în decembrie 1989, toate forțele politice au fost de acord că acest sistem trebuie să fie schimbat, iar drept măsură, C.A.P.-urile au fost desființate. Reconstituirea dreptului la proprietate pe terenurile agricole a fost și este un proces îndelungat și greoi, dar a cărui derulare a reprezentat singura soluție de revenire la relațiile economice capitaliste în agricultură. Astfel, în 1991, guvernul condus de Petre Roman și dominat de FSN a promovat o **primă lege de retrocedare parțială a unor mici proprietăți funciare.**

Legea a fost insuficientă și a fost criticată de reprezentanții PNȚCD, care, prin deputatul țărănist, avocatul Vasile Lupu, au depus un nou proiect axat pe

principiul *restitutio in integrum*, principiu pe care candidatul prezidențial al coaliției CDR, Emil Constantinescu, l-a enunțat în campania electorală ce a urmat. Proiectul a fost adoptat după ce în 1996, profesorul universitar de geologie Emil Constantinescu a devenit președinte și în Parlament s-a format o majoritate compusă din CDR, UDMR și PD, în pofida opoziției PDSR și a senatorului PD Triță Făniță. Promulgarea legii a fost făcută de președintele Emil Constantinescu într-o ceremonie publică, la care (ca replică la plenara specială a CC al PMR din aprilie 1962) au fost prezenți un grup de țărani în frunte cu deputatul avocat **Vasile Lupu** îmbrăcat în costum popular. Dar aplicarea și acestei legi a stagnat, fiind restrânsă și limitată în timpul guvernării PSD din anii 2000-2004, însă aceasta a fost reimpulsionată prin așa-numitele „*legi ale proprietății*” din 2005, care au eliminat limitările de suprafață retrocedată și au consacrat principiul retrocedării terenurilor pe vechiul amplasament.

Pornind de la referatele susținute de către specialiști din Academia Română, Academia de Științe Agricole și Silvicultură „Gheorghe Ionescu-Șișești” (Acad.Cristian Hera, președintele Secției de Științe Agricole și Silvicultură a Academiei Române, acad. Ioan Dumitrache, secretar general al Academiei Române, prof.univ. dr. ing. Valeriu Tabără, președintele Academiei de Științe Agricole și Silvicultură „Gheorghe Ionescu-Șișești”, acad. Ioan Păun Otiman, președinte de onoare al Filialei Timișoara a Academiei Române) și de către reprezentanți ai LAPAR (Liga Asociațiilor Producătorilor Agricoli din România, care este o federație la nivel național, constituită prin asocierea, liber consimțită, a asociațiilor profesionale teritoriale, din agricultură și a producătorilor. LAPAR, este persoană juridică română, de drept privat, fără scop patrimonial, neguvernamentală, apolitică și independentă), discuțiile cu fermierii, cei mai buni cunosători ai realităților agricole, au evidențiat problemele actuale, în anul 2022, cu care se confruntă agricultura:

1. Fărămițarea excesivă a terenurilor agricole, cu repercusiuni în producția vegetală și zootehnică, fiind necesare măsuri de sprijin în vederea asocierii producătorilor privind: lucrarea terenului,

colectare și obținerea de valoare adăugată prin procesarea produselor agricole.

2. Dezechilibru între producția vegetală și animală, ponderea redusă a sectorului zootehnic în agricultura românească (circa 25-30%, în ultimii zece ani), procesarea scăzută a producției agricole primare (1,02 lei/ produs procesat la 1 leu/producție agricolă primară, față de raportul 3:1 din Uniunea Europeană).

3. România, deși dispune de potențial agricol ridicat, importă produse agroalimentare realizând un deficit de cca 2 miliarde euro anual, provenit în principal din importul de legume și fructe, carne și preparate din carne, produse lactate, ouă și pește.

4. Lipsa acută a specialiștilor cu pregătire medie în domeniul agriculturii, influențată decisiv de renunțarea la școlile profesionale, desființarea sau **distrugea bazei materiale a liceelor agricole** și de abandonul școlar (peste 18,1 %, locul trei în Europa).

5. Lipsa unor investiții majore în agricultură și în zootehnie: realizarea unor spații de depozitare, dezvoltarea sectorului de prelucrare și conservare a legumelor și fructelor, ceea ce determină o contribuție redusă a acestui domeniu în PIB-ul țării (sub 5 %).

6. Necesitatea impunerii unor criterii de performanță în agricultură, sprijinirea procesului de digitizare a agriculturii, schimbarea modului de subvenționare (de la forma actuală pe suprafață, total neproductivă pentru România, la subvenționarea producției facturate).

7. Slaba finanțare a cercetării (sub 0,18 % din PIB), inclusiv a celei din domeniul agricol și reticența față de biotehnologii și de tehnologiile moderne.

8. Nepromovarea sistemelor agro-silvice, ceea ce nu va permite atingerea dezideratelor stabilite privind reducerea efectelor schimbărilor climatice.

Concluziile discuțiilor dintre fermierii și specialiștii reuniți sub cupola Academiei Române au făcut obiectul unui **Raport final**, ce a fost înaintat factorilor de decizie, în care se solicită o întâlnire cu prim-ministrul României și cu ministrul agriculturii, pentru elaborarea unui plan concret de susținere a agriculturii românești, care să conțină măsuri pragmatice și eficiente. ■

AOHUA

maravet



PROFESIONIȘTI ÎN
ENDOSCOPIE
VETERINARĂ

CRIDAPHARM VĂ UREAZĂ
SĂRBĂTORI FERICITE!



CRIDAPHARM

www.cridapharm.ro