

SCRAPIE

Denumirea comună sub care **Boala pruriginoasă a oilor și caprelor** este consemnată în documentele organismelor internaționale profesionale este aceea de **Scrapie**, dar este cunoscută în literatură și sub denumirile de **La trablante du mouton- fr.**, **Traberkrankheit- germ.** sau de **Prurigo lombar- sp.**

Scrapie (se pronunță *scrapî*) este o boală contagioasă letală, ce afectează natural în principal oile și caprele, foarte rar și alte ierbivore mici, la care apar tulburări nervoase caracteristice, cauzate de apariția unei proteine prionice anormale în sistemul nervos, unde induce leziuni specifice neurodegenerative, cu aspect spongios. Scrapie face parte dintr-un grup mai larg de boli, numite **Encefalite spongiforme transmisibile (Transmissible spongiform encephalopathies-TSEs)**, care au ca element comun apariția unor leziuni degenerative spongiforme în sistemul nervos, grup din care, în afară de scrapie, mai fac parte: **Encefalopatia spongiformă bovină (Bovine spongiform encephalopathy-BSE-, sau Mad cow disease)**, **Boala cronică cahectizantă a cervidelor (Chronic wasting disease)**, **Encefalopatia transmisibilă a nurcilor (mink transmissible encephalopathy)**, **Encefalita spongiformă a felinelor (Feline spongiform encephalopathy)**. La acestea se adaugă și câteva encefalopatii transmisibile considerate specifice omului, între care: **Boala Kuru**, **Boala Creutzfeldt-Jacob -BCJ**, și **Varianta bolii Creutzfeld-jacob-vBCJ**.

Scrapie este cunoscută ca entitate nosologică distinctă de la 1732, când a fost distinsă dintr-un grup de alte boli cu simptomatologie nervoasă în Marea Britanie, dar unde foarte probabil că exista mai demult, fiind confundată cu alte boli cu simptomatologie asemănătoare. Sunt descrise două forme diferite de scrapie: **forma clasică**, cea larg răspândită și demult cunoscută, și **forma atipică**, produsă de prionul **Nor98**, denumită astfel pentru că a fost semnalată prima dată în Norvegia în anul 1998. Existența celei de a doua forme ca entitate nosologică distinctă este încă discutabilă (g). .

La ora actuală se poate presupune că practic **forma clasică** de scrapie este răspândită în toată lumea, singurele țări considerate libere de scrapie fiind Australia și Noua Zeelandă, deși, și în acestea a fost semnalată boala prin 1950 dar, conform O.I.E., dacă într-o țară în care se practică oficial supravegherea epidemiologică nu au mai fost raportate noi cazuri de scrapie în ultimii 7 ani, aceasta poate fi considerată indemnă. **Forma atipică Nor98** este semnalată încă și în aceste două țări dar, deoarece aceasta se caracterizează prin apariții spontane, datorate unor mutații genetice, nu contagiului, poate să apară oriunde, fără ca prezența ei să împietzeze asupra statutului țării respective în ceea ce privește comerțul internațional(7).

În țara noastră, primul focar de scrapie a fost diagnosticat în cadrul IDSA de dr. Alexandru Nicolae, în anul 2003 (2,9). Ulterior au mai fost identificat și alte focare, în alte câteva județe. Cauzele care stau la baza apariției bolii și patogeniza nu sunt nici până astăzi complet și cert

elucidate. Aceasta pentru că, deși poate fi considerată tot o boală infecto-contagioasă, la fel ca majoritatea bolilor microbiene, ea se deosebește net de toate acestea prin faptul că nu este produsă de vreă bacterie sau vreun virus, ci de un izomer al unei proteine normale din organism, fără participarea vreunui acid nucleic (ADN sau ARN) care să-i asigure multiplicarea. Posibilitatea transmiterii bolii la oi și capre în condiții naturale, precum și transmitere experimentală la alte specii, au fost dovedite mult timp după descrierea bolii, iar patogeneza, cu totul particulară, complexă și complicată, a fost parțial descifrată și mai târziu - în congruență cu -, și pe măsură ce se acumula rezultatele studiilor făcute în paralel și în celelalte encefalopatii spongiforme, ale omului și animalelor.

Etiologie și patogeneză.

Inițial s-a crezut că etiologia bolii ar putea fi atribuită unui virus de dimensiuni foarte mici, mai mici decât dimensiunile oricărui virus cunoscut. Insuccesul numeroaselor încercări de a pune în evidență un acid nucleic, așa cum au toate virusurile, precum și rezistența excepțional de mare a particulelor infectante, au condus însă la renunțarea la ipoteza naturii virale a agentului infectant.

La ora actuală se acceptă că agentul etiologic al bolii poate fi **considerat o particulă proteică de foarte mici dimensiuni, infectantă**, care este o isoformă a unei proteine normale, ultima având greutatea moleculară 33-35 kDa, **notată PrP33-35 sau PrPc (c de la cell)**, prezentă în organismele sănătoase. Particula-isomer a acesteia –cea infectantă- are o greutate moleculară ceva mai mică - de 27-30 kDa-, este denumită **Proteina Prionică 27-30, abreviată PrP27-30, PrPsc (sc de la scrapie) sau PrPres(de la rezist. la proteinaza K)**, fiind considerată agentul etiologic al encefalopatiei spongiforme transmisibile a ovinelor și caprinelor – entitate denumită **scrapie**. Compoziția sa chimică este asemănătoare cu cea a formei normale, de origine, dar structura sa este reconfigurată și, odată cu aceasta, proprietățile ei chimice și fizice sunt mult schimbate (2,3). Teoria cel mai larg acceptată astăzi este aceea că chiar proteina prionică infectantă (PrPsc) este aceea care induce transformarea proteinei prionice normale în isoforma sa, printr-un mecanism deocamdată insuficient elucidat (3). Ca urmare a transformării, aceasta din urmă nu mai poate fi degradată metabolic în mod normal de către celulă, din care cauză se acumulează în celulele sistemului nervos și limforeticular, sub forma unor depozite de tip amiloid, denaturându-le (c). Noua proteină are câteva foarte importante proprietăți noi, printre care rezistența neobișnuit de mare la acțiunea agenților fizici și chimici, și infecțiozitatea (1): Nu este solubilă în detergenți, nu este digerată de proteinazele celulare, este rezistentă la temperaturi foarte ridicate, sterilizante pentru bacterii și virusuri. În stare uscată nu a fost inactivat nici la temperatura de 360 C° timp de o oră. Este deosebit de rezistent la toate dezinfectantele obișnuite, comerciale. Incinerarea și compostarea sunt preferabile pentru decontaminare.

Se consideră că izomerizarea proteinei normale se produce numai la anumite animale, care sunt genetic susceptibile, ceea ce prezintă importanță în conceperea strategiilor de control al bolii, prin identificarea și selecționarea indivizilor genetic rezistenți, pretabili pentru reproducție. Cromozomul 13, cu codonii 136, 154 și 171 par să aibă rolul cel mai important în controlul susceptibilității la scrapie a oilor. **Rezistența la scrapie se corelează cu codonii 136A, 154H, și 171R**, dar aceste constatări nu trebuie interpretate ca având valoare absolută. pentru că există și excepții, considerate ca fiind cazuri atipice (3). După Hunter și col. citați de Popovici (2), genotipul

cel mai rezistent la infecția cu agentul scrapie pare a fi **Ala/Ala 136, Arg/Arg 154 și Arg/Arg 171**, numai pe considerentul că nici un caz de scrapie nu fusese identificat în Europa sau SUA având acest genotip, până la data investigației citate.

Se cuvine a se consemna totuși că nu toți cercetătorii recunosc PrPsc ca fiind, prin ea însăși, agentul etiologic primar și determinant al bolii, dar că toți recunosc valoarea sa de indicator al diagnosticului în encefalitele prionice. Cu alte cuvinte că, chiar dacă prezența PrPsc nu ar constitui cauza directă a apariției simptomelor bolii, ci doar o consecință a evoluției bolii, aceasta nu ar diminua valoarea de diagnostic a identificării prezenței acesteia în țesutul nervos. De asemenea, nu trebuie absolutizat nici mecanismul producerii bolii doar prin transformarea PrPc în izoforma sa, indusă de prezența PrPsc, deoarece în unele -foarte rare- cazuri de encefalopatii spongiforme prionice, mai ales la oameni, a fost descrisă apariția bolii și prin mutație (3).

În scrapie, infecția poate avea origine exogenă, realizându-se orizontal, pe cale digestivă, dar se poate produce la fel de ușor și vertical, de la mamă la făt, în special în momentul parturirii. Materialul infectant este reprezentat de placentă și lichidele alantoidiene, care contaminatează mediul ambiant și ajung accidental în tubul digestiv al oilor cohabitante sau al mieilor, cei nou-născuți fiind cei mai susceptibili (3). Alte căi, exogene, nu se exclud dar par a fi excepționale. În cazul infecției digestive, proteinele prionice infectante apar prima dată în celulele formațiunilor limfoide aferente tubului digestiv, unde formează primele depozite, după care se instalează treptat în aproape toate formațiunile limfoide aferente organelor splashnice, pentru ca apoi să pătrundă în nervii vegetativi, în măduva spinării și, în cele din urmă să se propage (cu o viteză de cca 1mm/zi în tot sistemul nervos central. Cea mai cuprinzătoare sinteză bibliografică a cunoștințelor din literatura universală, cu privire la bolile prionice -inclusiv scrapie, sub toate aspectele, dar cu accent pe etiologie și patogeneză- redactată în limba română până în prezent, a fost elaborată de profesorul Popovici Valentin (2) Se crede că lipsa manifestărilor clinice la oile considerate rezistente, dar infectate cu PrPsc. se datorează faptului că la aceste exemplare replicarea proteinei infectante se poate realiza numai în țesuturile limfoide (care nu se traduce prin manifestări clinice), nu și în țesutul nervos.

Caractere epidemiologice

La scrapie sunt receptive natural în primul rând oile, caprele și muflonii, dar și unele specii înrudite, la care nu se cunoaște încă prevalența bolii. Transmiterea experimentală la o gamă largă de alte specii fie a eșuat total, fie a reușit, dar nu pe cale digestivă și nu cu material patologic nativ. Experimental, scrapie a putut fi transmisă cu mai mare ușurință la capre decât la oi, dar episoadele cu transmitere naturală sunt mai frecvente la ovine decât la caprine. Nu există în literatură niciun fel de observații care ar putea să indice existența vreunui risc de transmitere a scrapiei la om. Singurele rezultate experimentale notabile în acest sens au fost cele de transmitere a bolii, pe cale intracerebrală la unele specii de primate neumanoide (7).

Datorită perioadei lungi de incubație, scrapie apare clinic cel mai devreme la miei în jurul vârstei de un an, dar rar înaintea vârstei de 1,5 ani, după care incidența bolii crește, fiind maximă în intervalul 2,5-5 ani (1), pentru ca după aceasta incidența să scadă din nou. Totuși, difuzarea bolii fiind lentă, prevalența anuală la ovine de regulă nu trece de 5-10%, la caprine fiind și mai scăzută.

Nu sunt puține situațiile în care prevalența anuală a cazurilor clinic exprimate la ovine este, într-o primă fază, de numai 1%, dar numărul cazurilor infectate, ca și riscul difuzării bolii în turmă sunt mult mai mari. De notat că o singură oaie infectată va putea da naștere, mai mulți ani la rând, la mai mulți miei infectați imediat după naștere (transmiterea intrauterină este discutabilă). De asemenea, trebuie știut că o oaie la care a apărut boala este posibil/probabil că în anii anteriori, aflată în perioada preclinică să fi dat deja naștere la 1-2 miei, infectați post partum. Difuzarea bolii în teren, de la o turmă la alta, are loc de regulă în condiții de transhumanță, contaminarea terenului (pășuni, așternut, furaje, apă) fiind făcută mai ales de tineretul ovin infectat, aflat încă în perioada preclinică. Este important de notat că infecția unui animal poate să fie sau să nu fie urmată de revelarea clinică a bolii, dar și dacă nu se va exprima clinic boala, acesta va rămâne purtător și eliminator de prioni infectanți pentru tot restul vieții (7).

Ovinele și caprinele parturiente elimină materialul infectant odată cu lichidele și învelitorile placentare, în ale căror cotiledoane are o densitate maximă, dar în mai mică măsură și prin fecale, urină, salivă. Solul contaminat rămâne infectant în mod curent 2-3 ani, dar au fost descrise și episoade cu apariția bolii după perioade cu mult mai îndelungate, după contaminare. Au mai fost incriminate în epidemiologia bolii, ca agenți transmițători accidentali acarierii de pe pășunile contaminate anterior și păsările necrofage (9). Proteina prionică infectantă ingerată întâmplător de animale din specii nereceptive, carnivore sau ierbivore, nu este inactivată prin traversarea tubului digestiv, putând fi apoi diseminată în mediu prin fecale. Au fost semnalate și rare situații de transmitere a bolii prin produse biologice infectate (7). Nu este mai puțin importantă, sau eficientă, nici răspândirea bolii prin transfer de ovine sau caprine aflate în perioada de incubație sau preclinică. Înainte de a fi interzisă producerea și comercializarea lor, făinurile furajere de carne, organe, oase sau sânge, obținute prin prelucrarea industrială a cadavrelor de ovine, caprine sau bovine, precum și suplimentele furajere mineralo-proteice cu adaus de asemenea proteine, a constituit o importantă modalitate de difuzare a bolii la mari distanțe (5).

Scrapie este de regulă o boală sporadică, rareori apărând sub formă de mici endemii. Anterior a fost înscrisă de O.I.E. în Lista B a bolilor obligatoriu declarabile dar, din anul 2006 -ca urmare a comasării listelor A și B- face parte dintr-o listă comună a bolilor declarabile, care în anul 2018 cuprinde în total 117 boli infecțioase și parazitare (14).

Manifestări clinice (1,3,2,6)

Perioada de incubație în scrapie variază între 1 și 7 ani, dar foarte rar sub un an și peste 7 ani, dar cel mai frecvent se manifestă clinic între 2-5 ani.

Tabloul clinic poate să genereze numai suspiciunea diagnosticului de scrapie, care trebuie apoi confirmat prin alte metode, pentru că există mai multe entități morbide cu simptomatologie nervoasă oarecum asemănătoare cu scrapie, cel puțin în anumite faze de evoluție a bolii. Debutul bolii este de cele mai multe ori insidios, constând în schimbări comportamentale, dar există și cazuri în care evoluția clinică se derulează rapid încă de la început, sau chiar când animalele bolnave de scrapie sunt descoperite după moarte (6). Indiferent de forma de evoluție clinică a bolii, sfârșitul este inevitabil letal (7)

În cazurile cu evoluție tipică se constată o sumă de semne clinice în combinații aleatorii, dar care împreună pot da un tablou destul de caracteristic, chiar dacă nu chiar patognomonic. Cu atât mai puțin se poate vorbi despre existența vreunui singur simptom patognomonic, tot așa după cum se poate afirma că prezența niciunui simptom -nici chiar a pruritului- nu este obligatorie.

Primele manifestări ale bolii, cele de comportament, pot să treacă neobservate la un individ aflat în mulțimea indivizilor care formează o turmă. Poate fi vorba fie de o stare de hiperreactivitate la diverși stimuli externi -hiperexcitabilitate la zgomote, la mișcări bruște, agresivitate, fie, din contră, de o stare de anxietate, depresie, timorare, animalele rămân cu privire fixă, dezinteresată, prezintă amauroză, urechile sunt căzute, Treptat pierd în greutate (dar fără pierderea apetitului), rămân în urma turmei, apar incoordonări în mers, poticneli, mers vacillant, topăit sau ataxic, tremurături ale buzelor, urechilor, capului, gâtului sau a unor zone tegumentare laterale, scrâșniri sau clănțăniri din dinți, preferință pentru decubit. Manifestările cele mai relevante sunt generate de pruritul intens. Din cauza pruritului animalul se scarpină de diverse obiecte dure din jur (pereti, gard, stâlpi) sau cu membrele posterioare, în regiunea capului și a laturilor corpului sau își ciugulește lâna de pe laturile corpului și de pe membre, ceea ce provoacă depilarea zonelor respective.. În ultimele 1-2 săptămâni înainte de exitus un animal bolnav poate rămâne nemișcat câteva ore în poziția patrupedală, dar dacă se așează sau cade, are serioase dificultăți în a se mai ridica, fără a fi ajutat (1,9).

A fost descrisă și o formă cu evoluție foarte scurtă, în care simptomele nervoase sunt variate și foarte drastice, sfârșitul fatal survenind după numai aproximativ două săptămâni, precedat de o fază de parapareze și paralizii.

De cele mai multe ori durata bolii se încadrează undeva între 1 și 3 luni, dar poate avea o durată și înafară a acestui interval. Durata bolii depinde de mai mulți factori, intrinseci și extrinseci, dintre care este mai interesantă de consemnat corelația dintre durata și severitatea evoluției bolii, pe de o parte, și genotipul animalului receptiv și patogenitatea agentului etiologic, pe de altă parte. La capre evoluția clinică este oarecum asemănătoare, dar cu mențiunea că pruritul fie că lipsește, fie că este mai rar și, de regulă este mai puțin intens.

În **formele atipice** la oi de asemenea pruritul este mai rareori prezent decât în formele clasice, dar incoordonările în mers, ataxia și nesiguranța în staționare sunt tulburările dominante.

Leziuni

Nu există leziuni macroscopice specifice. Se pot observa doar leziuni locale datorate pruritului și emacieri musculare. Zonele pruriginoase pot apărea depilate, eventual edemațiate. În schimb histologic, în **formele tipice** se pot găsi leziuni cu mare valoare diagnostică în sistemul nervos central, constând în vacuolizări neuronale, aspect spongiform și acumulări amiloide sub formă de plăci, în special în trunchiul cerebral. În **formele atipice** Nor98 leziunile spongiforme fie lipsesc, fie există dar sunt mai discrete (g).

Diagnostic

Diagnosticul de scrapie se suspicionează pe baza tabloului clinic, corelat cu unele date epidemiologice, care sunt destul de sugestive. Există însă câteva maladii infecțioase, parazitare, medicale sau intoxicații, cu care scrapie s-ar putea confunda. Practic, diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere toate bolile ovinelor și caprinelor în care se constată prurit, incoordonări

și, în general, tulburări nervoase de motricitate (Aujeszky, listerioza, scabia, cetoza, encefalomielita infecțioasă, turbarea, visna, artrita-encefalită virală caprină ș.a.). Cele mai folosite dintre testele de laborator pentru confirmarea diagnosticului de scrapie sunt testele imunohistochimice (IHC), Western Blot, ELISA și examenul histologic. În toate cazurile de suspiciune, testul IHC poate fi socotit "testul standard de aur", atât pentru confirmarea diagnosticului pe cadavru, cât și pentru diagnosticul bolii la animalele în viață, pe probe biopsice cu țesut limfoid, recoltate de la nivelul membranei nictitante, amigdalelor sau a mucoasei rectale. Ultimele se prelevează după conțenție și anestezie locală. În special în formele tipice de scrapie, prin IHC se poate stabili diagnosticul cu mult timp înainte ca boala să se exteriorizeze prin simptome de natură nervoasă, ceea ce poate fi util în campania pentru selecționarea reproducătorilor. Western blot este socotit de asemenea un test foarte specific și, în plus, permite diferențierea dintre forma tipică și atipică de scrapie (1,2,3).

Examenul histologic este mult folosit încă în lume, inclusiv în țara noastră, deși nu are o sensibilitate de 100%. Leziunile cu semnificație diagnostică se găsesc cu preponderență în substanța cenușie din SNC. Prin examen histologic, în probele pozitive se revelează distrugerii și vacuolizări neuronale, astrocite, aspect spongios al masei nervoase și, mai ales și cu deosebită semnificație, depozite amiloide (1). În cazul animalelor în viață, rezultatele pozitive obținute pe probe biopsice prelevate din mucoasa rectală (care este locul de elecție preferabil) reprezintă numai 87% din rezultatele pozitive obținute prin IHC, pe același număr de probe (1,3).

În țara noastră stabilirea diagnosticului de scrapie se face în oricare dintre cele 32 de laboratoare atestate în acest scop, dar confirmarea oficială a diagnosticului de scrapie se face exclusiv de către [Laboratorul Național de Referință](#) din cadrul IDSA, în conformitate cu [Manualul de Teste de diagnostic și Vaccinuri standardizate](#) și a [Regulamentului CE 999/2001](#) (11).

Tratament

Nu se pune problema niciunui fel de tratament, nici măcar paleativ sau simptomatic.

Profilaxie, control, eradicare

Conform [Regulamentului \(CE\) nr 999/2001 al Parlamentului European și al Comisiei](#) (8,5), *suspiciunea de scrapie este obligatoriu declarabilă și supusă examenelor pentru confirmarea sau infirmarea diagnosticului. În cazul confirmării urmează stabilirea unor reglementări pentru prevenirea difuzării, controlul și eradicarea bolii..* În prezent, în țara noastră declararea suspiciunii de scrapie se face obligatoriu de către deținători către medicul veterinar de liberă practică împuternicit sau medicul veterinar oficial zonal, care se va adresa către DSVSA pentru elucidarea situației prin anchetă epidemiologică și examene de laborator. În cazul rezultatului pozitiv, DSVSA solicită și confirmarea diagnosticului de către [Laboratorul Național de Referință pentru Encefalopatiile Spongiforme din cadrul IDSA](#), în vederea declarării bolii (obligatorie în România din anul 1974) către ANSVSA care, la rândul său, va comunica toate noile cazuri către O.I.E. Un laborator similar de referință pentru encefalopatiile spongiforme, care funcționează tot în baza Regulamentului 999/2001, de utilitate pentru toate țările UE se găsește în UK, pe teritoriul căreia a fost diagnosticată scrapie pentru prima dată și care a raportat până în prezent cel mai mare număr de cazuri (9,11)

Regulamentul prevede că fiecare stat membru al UE - deci și România- trebuie să aibă propriul său **Program de monitorizare a prezenței encefalitelor spongiforme transmisibile**, actualizat anual, întocmit în conformitate cu Anexele III și VII ale **Regulamentului CE**, și cu modificările ulterioare, care cuprind date privind incidența și prevalența diagnosticelor stabilite prin evidențierea proteinelor prionice la animalele sacrificate sau moarte, precum și rezultatele determinării genotipului proteinei prionice pentru codonii 136, 141, 154 și 171, ai unui eșantion de ovine, minim dar totuși reprezentativ pentru populația de ovine din statul membru respectiv, pe baza căruia se poate face supravegherea tuturor efectivelor de ovine comerciale și nonprofesionale în ceea ce privește EST, precum și cartografierea acestora. De asemenea, se întocmește **Programul României pentru creșterea rezistenței ovinelor la EST**, cu actualizare anuală, care are scopul identificării și selecționării exemplarelor rezistente la scrapie și crearea pe această bază a unor efective libere de scrapie. Acesta cuprinde în detaliu tot complexul de măsuri prevăzute în **Regulamentului (CE) nr 999/2001 al Parlamentului European și al Comisiei (5,8,12)** cu anumite precizări și particularizări pentru țara noastră ca: detalierea măsurilor necesare pentru supravegherea/monitorizarea bolii, probele prelevate, rezultatele examenelor de laborator efectuate în scop de diagnostic și pentru genotipare etc. Se urmărește evaluarea incidenței genotipurilor ovinelor sensibile la EST și identificarea exemplarelor rezistente, cu scopul susținerii unui program național de eradicare a scrapiei și de constituire a unei populații de ovine rezistente genetic la scrapie. Programul național de genotipare este în curs de derulare.

Este evident că prima și cea mai importantă măsură de profilaxie a scrapie trebuie să fie protejarea efectivelor de ovine și caprine care se dovedesc a fi încă libere de scrapie. Pentru aceasta se interzice atât importul de ovine și caprine din țări care nu sunt atestate ca indemne de scrapie sau nu au o situație clară, ne având un program național de supraveghere a bolii (importurile de material seminal și embriotransferurile se exceptează de la aceste interdicții, deoarece se consideră că scrapie nu se transmite astfel), cât și interzicerea pe teritoriul țării noastre a transferului de reproducători din efective infectate spre efectivele libere de Scrapie, măsură posibil de monitorizat cu ajutorul datelor din programul de supraveghere/monitorizare actualizat lunar.

Din studiul hărților epidemiologice întocmite anual, se remarcă faptul că distribuția geografică a scrapiei nu este deloc constantă. Astfel, de exemplu, harta întocmită în anul 2018 are doar cu un județ mai puține județe libere de scrapie decât cea din 2013 (18/19) dar, în acest interval, cel puțin 5 județe dintre cele infectate au devenit libere de scrapie, și, în locul lor, alte 5 județe, dintre cele libere au devenit infectate. Aceasta deoarece statutul unui județ se schimbă din **infectat** în **liber**, dacă în ultimii 7 ani nu au mai apărut cazuri noi (10,11). Județele în care în ultimii 7 ani au fost diagnosticate cazuri de scrapie sunt: Dâmbovița, Giurgiu, Călărași, Ialomița, Constanța, Teliorman, Caraș Severin, Timiș, Hunedoara, Arad, Bihor, Alba, Sibiu, Cluj, Buzău, Galați, Vaslui, Neamț, Suceava, Bistrița Năsăud, Sălaj, Satu Mare, Mureș (j).

În focarele declarate de boală se întreprind măsuri drastice pentru stingerea focarului, cu anihilarea oricărei posibilități de difuzare a bolii spre alte efective. Se recomandă testarea întregului efectiv susceptibil, cu eliminarea animalelor pozitive și a descendenților acestora. Preferabilă ar fi depopularea saivanului/adăpostului și a incintei respective, și dezinfectia riguroasă cu soluție de hidroxid de sodiu sau alt dezinfectant, având acțiune special certificată

pentru scrapie (7). Incinerarea este cea mai sigură metodă de distrugere a PrPsc din cadavre și diversele medii contaminate, dar la aceasta se poate recurge numai dacă există siguranța evitării incendiilor. De mare importanță este supravegherea abatoarelor și a altor locuri autorizate pentru tăiere, prin testarea (preferabil prin IHC) a ovinelor și caprinelor în vârstă de peste 18 luni, sacrificate normal sau de necesitate. În cazul descoperirii unor cazuri pozitive se anunță imediat medicul oficial al localității de proveniență și DSVSA a județului respectiv, se instituie carantină și se trece la aplicare măsurilor concrete de combatere stabilite printr-un program concret, transpus de specialiștii DSVSA din programul conceput de ANSVSA în conformitate cu Regulamentul (CE) 999/2001 (12). În focar, animalele bolnave și produșii acestora se eutanasiază; cadavrele, învelitorile fetale și așternutul contaminat, dacă există condițiile necesare se incinerează sau, dacă nu, se dezinfectează și se îngroapă adânc; adăposturile/saivanele, inventarul și terenul incintei se dezinfectează; pajiștea și saivanele contaminate se recomandă să fie abandonate pentru cel puțin 3 ani (2,3) Prin asemenea măsuri se poate sconta ajungerea la eradicarea bolii pe zone întinse din țară, dar mai sigură ar fi renunțarea la exploatarea respectivă pentru o perioadă de mai mulți ani. Există speranța că pentru viitor vor putea fi create populații mari de ovine și caprine prin selecția și apoi înmulțirea exemplarelor din anumite nuclee rezistente genetic la scrapie. În SUA, pentru eradicarea scrapiei și obținerea unor efective rezistente genetic, dată fiind complexitatea problemei, sunt acreditați special unii medici veterinar, cu sarcini în activitatea de eradicare a scrapiei, dar și cu educația proprietarilor de ovine și caprine, ca și cu consilierea celorlalți medici veterinar (1,2,3).

Se consideră că, dacă nu se întreprind măsurile necesare de control (combatere) într-un efectiv de ovine, numărul cazurilor de boală poate să crească treptat, ajungând ca, după mai mulți ani, prevalența să fie de 10-20%, vârsta de exprimare clinică să scadă, iar evoluția clinică să fie tot mai severă (7). În schimb, dacă se aplică cu consecvență doar genotiparea berbecilor pentru depistarea și selecționarea celor rezistenți, ca singurii apti pentru reproducție, și se exclud toate posibilitățile de introducere a infecției din afară, este foarte probabil ca, în decursul mai multor ani să se ajungă la o populație (efectiv, zonă) rezistentă la scrapie (5,8,13).

Există însă o mare diversitate de situații care pot să apară și să intervină în practica stabilirii statutului unui efectiv, a unei zone sau a unei țări, privind EST. Acestea, cu detalierea condițiilor necesare pentru recunoașterea statutului respectiv, precum și recomandările pentru păstrarea statutului de "*liber de scrapie*" a populației respective de ovine și caprine se găsesc în **Terrestrial Animal Health Cod al OIE** (4)

Prof. Dr. Radu Moga-Manzat

BIBLIOGRAFIE

- 1) XXXXX (2017) Scrapie <https://www.aphis.usda.gov.aphis> Scrapie
- 2) Popovici, V. (2005) Bolile prionice. În BOLI VIROTICE ȘI PRIONICE ALE ANIMALELOR. Cap. 26 Pg. 461-474 Ed. Brumar Coordonator- editor. R. Moga Mânzat
- 3) Bulgin, Marie S. (2018) Overview of Scrapie. Merk Sharp & Dohme Corporation (USA)
- 4) O.I.E. (2018) Scrapie. În Terrestrial Animal Health Code. Cap.14, 8. Articl.14.8.1.
- 5) ANSVSA (2018) Scrapie și alte forme de encefalopatii spongiforme transmisibile. Ghid practic pentru fermieri deținători de animale din speciile ovine și caprine. <https://www.ansvsa.ro/>

- 6) XXXXX (2018) How to recognise scrapie. Diseases – Scrapie- Clinical Signs. www.gov.scot/Topics/farmingrural
- 7) XXXXX Scrapie (2016) Institute for International Cooperation in Animal Biologics. www.cfsph.edu/II CAB pg.1-7
- 8) Regulamentul (CE) nr 999/2001 al Parlamentului European și al Comisiei, precum și anexele și modificările ulterioare
- 9) ANSVSA (2016) Scrapie – Encefalopatie spongiformă transmisibilă (EST) <http://www.ansvsa.ro>
- 10) AgroInfo (2018) Harta județelor cu scrapie și fără scrapie la ovine! <http://www.agroconcept.ro>
- 11) Lazăr Niculae - O.I.E. (2013) News from partners . Universite du Luxemburg. The OIE and its partners.
- 12) Programul pentru monitorizarea, controlul și eradicarea EST, WWW.ansvsa.ro Completarea Ord.35/2016 pct.8; 5.2 și 5.3
- 13) Bădiță Dumitru (2018) Revista Ferma. <http://www.revista-ferma.ro/articole>, zootehnie/scrapia
- 14) O.I.E. (2018) World Organisation for Animal Health. O.I.E. Listed diseases 2018.