

## Επιπτώσεις της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των βοοειδών στην υγεία των ανθρώπων

Λ. Κουρκούτα<sup>1</sup>, Χ. Ηλιάδης<sup>2</sup>, Α. Μόνιος<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, <sup>2</sup>Νοσηλεύτης ΤΕ, Ιδιωτικό Διαγνωστικό Κέντρο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Καθηγητής Βιολογίας, 7ο Γυμνάσιο Αθηνών

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Η σπογγώδης εγκεφαλοπάθεια των βοοειδών είναι μια μεταδοτική, αργά εξελισσόμενη ασθένεια που προκαλεί θανατηφόρες αλλοιώσεις στον εγκέφαλο.

**Σκοπός:** Στην παρούσα ανασκοπική μελέτη επισημαίνονται οι κίνδυνοι των ανθρώπων από την έκθεσή τους σε ζώα που πάσχουν από Σπογγώδη Εγκεφαλοπάθεια των Βοοειδών, καθώς και τα μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης της.

**Μεθοδολογία:** Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν πρόσφατα άρθρα σχετικά με το θέμα που ανευρέθησαν κυρίως σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων.

**Αποτελέσματα:** Η μετάδοση της μόλυνσης γίνεται με πρωτεϊνούχους παράγοντες, τα λεγόμενα Prion, μέσω της τροφικής αλυσίδας. Κάποιες περιπτώσεις της νόσου Creutzfeldt-Jakob στους ανθρώπους, πιθανότατα προκλήθηκαν από την κατανάλωση μολυσμένου από σπογγώδη εγκεφαλοπάθεια βοδινού κρέατος.

**Συμπέρασμα:** Για την προστασία της δημόσιας υγείας από τη νόσο της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των βοοειδών, ζητείται η συνεργασία όλων των εμπλεκόμενων φορέων, στην προσπάθεια του ελέγχου των επιπτώσεων αυτών.



**Λέξεις ευρητηρίου:** σπογγώδης εγκεφαλοπάθεια, νόσος τρελλών αγελάδων, πράιους



Παραπομπή

Λ. Κουρκούτα, Χ. Ηλιάδης, Α. Μόνιος. Επιπτώσεις της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των βοοειδών στην υγεία των ανθρώπων. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(1): 51-58

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1960, δύο ερευνητές με έδρα το Λονδίνο, οι Alper και Griffith, ανέπτυξαν την υπόθεση

ότι ορισμένες μεταδοτικές σπογγώδεις εγκεφαλοπάθειες προκαλούνται αποκλειστικά από μολυσματικές πρωτεΐνες [1]. Ο

Francis Crick αναγνώρισε τη δυνητική σημασία της υπόθεσης του Griffith -η οποία μέχρι σήμερα είναι γνωστή ως η «υπόθεση της μολυσματικής πρωτεΐνης»- στον πολλαπλασιασμό της τρομώδους νόσου, όταν αναθεωρούσε το «κεντρικό δόγμα της μοριακής βιολογίας», το 1970 [2,3].

Βέβαια το ίδιο το κεντρικό δόγμα της Βιολογίας του 1970 αργότερα αναθεωρήθηκε και πάλι για να φιλοξενήσει την «αντίστροφη μεταγραφή» των Temin και Baltimore που ανακαλύφθηκε το 1970 [4,5].

Το 1982, ο S B Prusiner του Πανεπιστημίου της Καλιφόρνια, στο Σαν Φρανσίσκο ανακοίνωσε ότι η ομάδα του είχε απομονώσει το υποθετικό μολυσματικό πράιον, και ότι ο μολυσματικός παράγοντας αποτελούνταν κυρίως από μια συγκεκριμένη πρωτεΐνη. Το πρωτεϊνικό συσσωμάτωμα που προκαλεί το θάνατο των κυττάρων είναι επίσης, γνωστό ως πράιον (PrP), και επιπλέον αυτή η πρωτεΐνη μπορεί να είναι ή να μην είναι λοιμογόνος [6]. Ο Prusiner κέρδισε το Βραβείο Νόμπελ Φυσιολογίας και Ιατρικής το 1997, για την έρευνά του στα πράια [5].

Τα πράια είναι πρωτεΐνες που μπορεί να πάρουν στο χώρο πολλαπλές, τριοδιάστατες (τριτοταγείς ή στερεοτακτικές) δομές και να αναδιπλωθούν σε πολλούς δομικά διαφορετικούς τρόπους, τουλάχιστον ένας εκ των οποίων είναι μεταδοτικός σε άλλες πρωτεΐνες πράιους. Είναι αυτή η μεταδοτική μορφή τους που οδηγεί σε νόσο παρόμοια με ιογενή λοίμωξη [6]. Η λέξη πράιον, επινοήθηκε το 1982 από τον Stanley B Prusiner και προέρχεται από τις λέξεις protein (=πρωτεΐνη) και infection (=μόλυνση), σε σχέση με την ικανότητα ενός πράιου να αναπαράγει τον εαυτό του

διαβιβάζοντας τη στερεοτακτική του διαμόρφωση σε άλλα πράια [7, 8]. Αρκετές πρωτεΐνες του ζυμομύκητα *S. Cerevisiae* έχουν ιδιότητες των πράιους. Εντούτοις, το πρώτο πράιον ανακαλύφθηκε στα θηλαστικά και αναφέρεται συνήθως ως το κύριο- πράιον (PrP) [1, 9]. Αυτός ο μολυσματικός παράγοντας προκαλεί στα θηλαστικά τις μεταδοτικές σπογγώδεις εγκεφαλοπάθειες, συμπεριλαμβανομένης της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των βοοειδών (ΣΕΒ, επίσης γνωστή και ως «νόσος των τρελών αγελάδων») και της τρομώδους νόσου των προβάτων (Scrapie) [9]. Στους ανθρώπους, το PrP προκαλεί την ασθένεια Creutzfeldt-Jakob (CJD), την παραλλαγή της νόσου Creutzfeldt-Jakob (vCJD), το σύνδρομο Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSS), τη θανατηφόρο οικογενή (ή συγγενή) αϋπνία (ΘΟΑ, FFI) και την ασθένεια Kuru [1,10].

## ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας ανασκοπικής μελέτης είναι να επισημάνει τους κινδύνους των ανθρώπων από την έκθεσή τους σε προϊόντα ζώων πασχόντων από Σπογγώδη Εγκεφαλοπάθεια των Βοοειδών, καθώς και να προβάλλει τα μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης αυτής.

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν πρόσφατα άρθρα σχετικά με το θέμα που ανευρέθηκαν κυρίως στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων Medline και στο Σύνδεσμο Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών (HEAL-Link), με τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά:

σπογγώδης εγκεφαλοπάθεια, νόσος τρελλών αγελάδων, πράιους. Κριτήριο αποκλεισμού των άρθρων υπήρξε η γλώσσα εκτός από την ελληνική και αγγλική.

## ΣΠΟΓΓΩΔΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΒΟΟΕΙΔΩΝ

Η σπογγώδης εγκεφαλοπάθεια των βοοειδών (ΣΕΒ), ή αλλιώς γνωστή και ως ασθένεια των «τρελών αγελάδων», είναι μια μεταδοτική, αργά εξελισσόμενη ασθένεια που προκαλεί θανατηφόρες αλλοιώσεις στον εγκέφαλο των ενήλικων βοοειδών, τόσο των θηλυκών όσο και των αρσενικών [11]. Η ασθένεια οφείλεται σε μια «αυτο-πολλαπλασιαζόμενη» πρωτεΐνη (prion) όπως έχει βρεθεί να συμβαίνει και σε άλλες γνωστές αλλά μάλλον σπάνιες μολυσματικές εγκεφαλοπάθειες των ζώων. Οι περιοχές του εγκεφάλου που έχουν προσβληθεί, αποκτούν μια σπογγοειδή μορφή, απόδειξη του εκτεταμένου θανάτου νευρικών κυττάρων, προκαλώντας μια σειρά από νευρολογικά συμπτώματα, όπως η απώλεια του μυϊκού ελέγχου, νοητική έκπτωση, αμνησία, αϋπνία κλπ. [6, 12].

Η μετάδοση της μόλυνσης, με τον περίεργο αυτό παράγοντα (πρωτεΐνη), στα ζώα είναι βέβαιο ότι γίνεται μέσω της τροφικής αλυσίδας (κυρίως με τα κρεατοστεάλευρα), αλλά υπάρχουν ενδείξεις ότι το μόλυσμα μπορεί να περάσει και από μια μολυσμένη μητέρα στους απογόνους της. Η επώαση της ασθένειας (χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ μόλυνσης και εκδήλωσης συμπτωμάτων) είναι μεγάλη (3-5 χρόνια) και αυτό κάνει πολύ δύσκολο τον έγκαιρο εντοπισμό της πηγής του μολύσματος [9,11].

Είναι προφανές ότι η μόλυνση γίνεται συνήθως σε νεαρή ηλικία, αλλά βέβαια η ασθένεια εκδηλώνεται στα ενήλικα ζώα. Η εκδήλωση της ασθένειας αρχίζει με το ζώο να εμφανίζεται νευρικό, φοβισμένο και ανήσυχο. Με την πρόοδο της ασθένειας, το ζώο αρχίζει να παίρνει στάση χαλαρή με ανοιχτά προς τα έξω τα άκρα, να περπατάει ακανόνιστα και να τρεκλίζει. Στη συνέχεια, το ζώο χάνει βάρος, κάνει «τρελές» κινήσεις και άσκοπα «κουτουλισματα» και πεθαίνει. Μικροσκοπική εξέταση του μυαλού του ζώου, αποκαλύπτει χαρακτηριστική σπογγιόμορφη αλλοίωση του ιστού, που είναι και το κύριο διαγνωστικό στοιχείο της ασθένειας [1,13].

Ο παθογόνος παράγοντας (μόλυσμα, πρωτεΐνη) παρουσιάζει ασυνήθιστα υψηλή ανθεκτικότητα σε φυσικά και χημικά μέσα και διατηρείται μολυσματικός για πολλά χρόνια.. Από το 1989, η ασθένεια θεωρείται ότι μπορεί να μεταδοθεί στον άνθρωπο με την κατανάλωση κρέατος από μολυσμένα ζώα.

Η πρώτη πάθηση που ανακαλύφθηκε ότι οφείλεται στους προϊούς, ήταν η σπογγώδης εγκεφαλοπάθεια των αιγοπροβάτων ή «νόσος Scarpie» [11, 14]. Η νόσος προφανώς μεταφέρθηκε στα βοοειδή όταν για τη διατροφή τους χρησιμοποιήθηκαν ιστοί προβάτων, προκαλώντας τη σπογγώδη εγκεφαλοπάθεια των βοοειδών ή νόσο των «τρελών αγελάδων», ενώ κάποιες περιπτώσεις της νόσου Creutzfeldt-Jakob στους ανθρώπους, πιθανότατα προκλήθηκαν από την κατανάλωση μολυσμένου βοδινού κρέατος [15].

## ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΠΟΓΓΩΔΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΩΝ ΒΟΟΕΙΔΩΝ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ

Η νόσος Creutzfeldt-Jakob, είναι μία σπάνια εγκεφαλική διαταραχή η οποία προκαλεί προοδευτική έκπτωση και σχετίζεται με αρκετές νευρομυϊκές διαταραχές. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ταχέως αναπτυσσόμενη άνοια, δυσκολία στο περπάτημα και αλλαγές στο βάδισμα, ψευδαισθήσεις, μυϊκή δυσκαμψία, σύγχυση, κόπωση, δυσκολία στην ομιλία [1,16].

Σε πιο προχωρημένο στάδιο παρουσιάζονται όλο και περισσότερα προβλήματα όπως δυσκολίες στην ομιλία, στην όραση, χειροτερεύει η μυϊκή αδυναμία και παρατηρείται σταδιακή, γρήγορη και προοδευτική απώλεια των νοητικών ικανοτήτων (παραφροσύνη). Τέλος, ο ασθενής βυθίζεται σε κώμα και πεθαίνει από διάφορες λοιμώξεις, όπως πνευμονία, διότι μένει πλέον ακίνητος στο κρεβάτι, σε κωματώδη κατάσταση χωρίς να έχει πλέον οποιαδήποτε επικοινωνία με το περιβάλλον του [17].

Συχνά αναφέρεται και ως υποξεία σπογγοειδής εγκεφαλοπάθεια, επειδή συνήθως προκαλεί μικροσκοπικά κενोटόπια στα νευρικά κύτταρα, τα οποία εμφανίζονται με τη μορφή σπόγγου. Η νόσος υπάρχει σε ολόκληρο τον κόσμο με μέση ετήσια συχνότητα εμφάνισης, μία περίπτωση ανά εκατομμύριο πληθυσμού. Προσβάλλει άνδρες και γυναίκες όλων των εθνικοτήτων, ηλικίας, συνήθως, μεταξύ 50 -75 ετών [18,19].

Φαίνεται ότι υπάρχουν τρεις (3) μεγάλες κατηγορίες σε ότι αφορά τον τρόπο με τον οποίο προσβάλλεται κανείς από τη

νόσο: η σποραδική, η κληρονομική και η μεταδιδόμενη με μόλυνση: [1, 20].

### Σποραδική νόσος Creutzfeldt-Jakob.

Αναφέρεται στις περιπτώσεις εκείνες δεν υπάρχει γνωστή πηγή μόλυνσης και δεν υπάρχουν αποδείξεις για την ύπαρξη της νόσου στις προηγούμενες γενιές στην οικογένεια του ασθενούς.

**Κληρονομική νόσος Creutzfeldt-Jakob.** Περίπου 10-15% των περιπτώσεων της νόσου είναι κληρονομική. Αυτές οι οικογενείς περιπτώσεις παρουσιάζουν μία μετάλλαξη στο γονίδιο που ελέγχει την παραγωγή της πρωτεΐνης του προιού. Γενετικοί παράγοντες θεωρούνται υπεύθυνοι για τις αυξημένες περιπτώσεις εμφάνισης της νόσου υ Creutzfeldt-Jakob στην Τσεχοσλοβακία I και την Χιλή.

**Νόσος Creutzfeldt-Jakob μεταδιδόμενη με μόλυνση.** Παρ' όλο που η νόσος Creutzfeldt-Jakob προκαλείται από έναν μεταδιδόμενο παράγοντα, δεν είναι μεταδοτική με την παραδοσιακή έννοια. Οι σύζυγοι και τα μέλη των οικογενειών που ζουν με ασθενείς με νόσο Creutzfeldt-Jakob, δεν έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Προς το παρόν ο μοναδικός αποδεδειγμένος τρόπος μετάδοσης της νόσου από έναν ασθενή, είναι ιατρογενής, μια ακούσια συνέπεια ιατρικών πράξεων κατά τις οποίες χρησιμοποιούνται μολυσμένα ανθρώπινα υλικά ή χειρουργικά εργαλεία. Ιατρογενής μετάδοση της νόσου έχει συμβεί σε περιπτώσεις μεταμόσχευσης κερατοειδούς, εμφύτευσης ηλεκτροδίων στον εγκέφαλο, μεταμοσχεύσεις σκληράς μήνιγγας, μολυσμένα χειρουργικά εργαλεία και τη

χορήγηση φυσικής αυξητικής ορμόνης που είχε ληφθεί από υποφύσεις πτωμάτων [11, 20].

Αλλά η επαφή μεταξύ των ιστών - είτε μέσω σπέρματος ή αίματος ή με χειρουργικά εργαλεία - δεν αποτελεί την μόνη δυνητική πηγή μεταδοτικότητας: οι περισσότεροι από εμάς καταναλώνουμε γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα. Το 2006, μια ομάδα από επιστήμονες από την Ελβετία ανίχνευσαν χαμηλές συγκεντρώσεις των φυσιολογικών μορφών των πράιους σε γάλα που αγοράστηκε από Ευρωπαϊκά καταστήματα [6]. Μια άλλη μελέτη βρήκε ότι μη φυσιολογικά πράιους είχαν την ικανότητα να πολλαπλασιάζονται στους μαστικούς αδένες των μολυσμένων από τρομώδη νόσο προβάτων [21].

Παρ' όλο που η νόσος Creutzfeldt-Jakob εμφανίστηκε σε επαγγελματίες υγείας, δεν έχει αποδειχθεί ότι προσβλήθηκαν από κάποιο συγκεκριμένο ασθενή. Ωστόσο συνιστώνται ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά το χειρισμό υλικών που προέρχονται από ασθενείς με νόσο Creutzfeldt-Jakob [1, 11].

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΠΟΓΓΩΔΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΩΝ ΒΟΟΕΙΔΩΝ

Οι τελευταίες απανωτές κρίσεις στην τροφική αλυσίδα ούτε εικονικές ήταν, αλλά ούτε και τυχαίες. Οι κρίσεις αυτές οφείλονται στο πρότυπο πάνω στο οποίο στηρίχθηκε μεταπολεμικά η γεωργική ανάπτυξη με αύξηση της αποδοτικότητας την εντατικοποίηση παραγωγής και το χαμηλό κόστος. Ένα πρότυπο που ενώ απέφερε κέρδη, αποδείχθηκε εξαιρετικά επικίνδυνο για την δημόσια υγεία (μακροπρόθεσμες επιπτώσεις) και με δεδομένη πλέον την

απώλεια της εμπιστοσύνης των καταναλωτών για τα κτηνοτροφικά προϊόντα [1, 13].

Οι σοβαροί επιστημονικοί προβληματισμοί σχετικά με την υγιεινή και την ασφάλεια των τροφίμων στην υγεία των καταναλωτών αποκαλύπτουν ότι δεν υπάρχουν ασφαλή και μη - ασφαλή τρόφιμα, αλλά διαδικασίες και προληπτικά μέτρα που εγγυώνται ότι τα τρόφιμα παράγονται με ασφάλεια από τον αγρό ως το πιρούνι του καταναλωτή. Το γεγονός αυτό αποδεικνύει ότι είναι υπεύθυνοι όλοι όσοι εμπλέκονται στην παραγωγή και στην διακίνηση τροφίμων, δηλαδή στον τρόπο της διαχείρισής τους (γεωργός, κτηνοτρόφος, βιομηχανία, παραγωγοί και προμηθευτές ζωοτροφών, διακίνηση, λιανική πώληση) [10, 16].

Υπάρχουν τρόφιμα «υψηλής» και «χαμηλής» επικινδυνότητας, η οποία έχει σχέση με την σύσταση και τα φυσικοχημικά ή μικροβιακά χαρακτηριστικά του. Δηλαδή, όσο «αγνό» κι αν θεωρείται ένα τρόφιμο, εάν δεν τύχει των ανάλογων χειρισμών διασφάλισης της υγιεινής του, μπορεί να γίνει επικίνδυνο για την υγεία [13].

## ΠΡΟΛΗΨΗ

Είναι δεδομένο πλέον ότι στην υγιεινή των τροφίμων θα πρέπει να υπολογίζονται σοβαρά και οι μεταδιδόμενες μέσω Prion παθήσεις και να λαμβάνονται τα απαραίτητα αυστηρά μέτρα ασφαλείας και πρόληψης, καθώς και να λειτουργούν σε ευρεία κλίμακα οι αναγκαίοι εκείνοι μηχανισμοί ελέγχου ποιότητας και τήρησης των προδιαγραφών στην παραγωγή τροφίμων, ζωοτροφών και φαρμάκων. Εάν ζητηθεί τέλος σχετική

οδηγία, μπορεί να συσταθεί στο κοινό η αποφυγή κατανάλωσης ιστών που είναι δυνητικά μολυσματικοί (μυαλό, εντόσθια) [11].

Άλλα σημαντικά μέτρα πρόληψης της νόσου είναι τα ακόλουθα [16]:

- Να καταναλώνονται ζώα που δεν έχουν μεγαλώσει με κρεατάλευρα και οστεάλευρα
- Να αποφεύγεται η υπερβολική κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Θα μπορούσε να υποκατασταθεί το κόκκινο κρέας με ψάρι ή κοτόπουλο.
- Να αποφεύγεται το βόειο κρέας από χώρες με πολλαπλά κρούσματα
- **Προϊόντα υψηλού κινδύνου** είναι ο έτοιμος κιμάς, τα εντόσθια, τεμάχια κρέατος με τμήματα σπονδυλικής στήλης, τα λουκάνικα, τα χοι ντογκ, τα χάμπουργκερ, το έντερο και το κεφάλι του ζώου.
- Τα γαλακτοκομικά προϊόντα και οι μπιριζόλες χωρίς κόκκαλο είναι **προϊόντα χαμηλού κινδύνου**.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αγαλιώτη Θ. Βιολογία και Βιοδιάβρωση - Μέρος II. ΤΕΙ Ιονίων Νήσων. Ανακτήθηκε στο <https://eclass.teiion.gr/modules./file./Εισαγωγή στη Βιολογία>.
2. Francis Crick. Ανακτήθηκε στο [https://en.wikipedia.org/wiki/Francis\\_Crick](https://en.wikipedia.org/wiki/Francis_Crick).
3. White M. Francis Crick as Late Bloomer. Science 2.0. ION Publications LLC. (3 October 2009).
4. Temin H.M., Mizutani S. RNA-dependent DNA polymerase in virions of Rous sarcoma virus. Nature. 1970; 226 (5252): 1211-3.
5. Baltimore D. RNA-dependent DNA polymerase in virions of RNA tumour viruses. Nature. 1970; 226 (5252): 1209-11.
6. Franscini N., El Gedaily A., Matthey U., Franitza S., Sy M-S., Bürkle A., Groschup M., Braun U., Zahn R. Prion protein in milk. PLoS ONE 2006; 1: e71. doi:10.1371/journal.pone.0000071

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η νόσος της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των βοοειδών προέκυψε από την παραβίαση των κανόνων της φύσης και την απληστία του ανθρώπου. Απαιτούνται μακροχρόνιες κλινικές μελέτες προκειμένου να διασφαλιστούν όλα τα επιδημιολογικά (κυρίως) δεδομένα. Μεγάλη προσπάθεια απαιτείται για την διαμόρφωση κοινής «συλλογικής περιβαλλοντικής συνείδησης» και συναισθήματος ευθύνης.

Για την προστασία λοιπόν της δημόσιας υγείας, της υγείας του ζωικού κεφαλαίου αλλά και για την προστασία του εισοδήματος των κτηνοτρόφων, ζητείται τη συνεργασία όλων των εμπλεκόμενων φορέων, στην προσπάθεια για τον έλεγχο και την επιτήρηση των μεταδοτικών σπογγωδών εγκεφαλοπαθειών.

7. Prusiner S.B. Prions. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1998; 95(23): 13363-83. Bibcode:1998PNAS.9513363P. doi:10.1073/pnas.95.23.13363.
8. Στάνλεϋ Προϋζινερ. Ανακτήθηκε στο [https://el.wikipedia.org/wiki/ Stanley Benjamin Prusiner](https://el.wikipedia.org/wiki/Stanley_Benjamin_Prusiner).
9. Gatti J.L., Metayer S., Moudjou M., Andreoletti O., Lantier F., Dacheux J.L., Sarradin P. Prion protein is secreted in soluble forms in the epididymal fluid and proteolytically processed and transported in seminal plasma. Biology of Reproduction. 2002; 67: 393-400. doi:10.1095/biolreprod67.2.393
10. Σπογγώδης Εγκεφαλοπάθεια των βοοειδών (ΣΕΒ) (νόσος των τρελών αγελάδων) Ανακτήθηκε στο [http:// users.otenet.gr/~vetermes/bse1.htm](http://users.otenet.gr/~vetermes/bse1.htm)
11. Σπέγγος Κ. Σπογγώδεις εγκεφαλοπάθειες. Μια ανασκόπηση των μέχρι στιγμής δεδομένων. Εγκέφαλος, 2002; 39(1):1-4.
12. Welberg L. Prions: a protective role for prions. Nature Reviews Neuroscience 2010; 11: 151. doi:10.1038/nrn2812
13. Tatalovic M. Θανατηφόρες Πρωτεΐνες: πράιονς. Science in School. The European Journal for science teachers, Μετάφραση από Χ. Κατσούλας. Ανακτήθηκε στο [http:// www.scienceinschool.org/el/2010/issue15/prions](http://www.scienceinschool.org/el/2010/issue15/prions)
14. Schulz J.B., Weller M. Prion-Erkrankungen. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) Therapie and Verlauf neurologischer Erkrankungen. Auflage W. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln 1998; p. 536-540.
15. Aguzzi A., O'Connor T. Protein aggregation diseases: pathogenicity and therapeutic perspectives. Nature Reviews Drug Discovery 2010; 9: 237-248. doi:10.1038/nrd3050
16. Μοσχοβάκη Α. Ο εφιάλτης της νόσου των τρελών αγελάδων επιστρέφει; Ανακτήθηκε στο [http:// www.onmed.gr/ygeia/story](http://www.onmed.gr/ygeia/story)
17. Η ασθένεια των τρελών αγελάδων: Βασικά σημεία που πρέπει να γνωρίζετε. Ανακτήθηκε στο [https:// www.medlook.net/](https://www.medlook.net/)
18. Weber T., Poser S., Zerr I. et al. Laporchemische Verfahren in der Differential diagnose der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. Dr Arztebl 1999; 96: A 3097-3102.
19. Mortimer D., Barratt C.L.R. Is there a real risk of transmitting variant Creutzfeldt-Jakob disease by donor sperm insemination? Reproductive BioMedicine Online 2006;13: 778-790
20. Μεταδοτικές Σπογγιόμορφες Εγκεφαλοπάθειες. Ανακτήθηκε στο [http:// www.lib.teiher.gr/webnotes/seyp/Neuro\\_nursing\\_course/Neyro9](http://www.lib.teiher.gr/webnotes/seyp/Neuro_nursing_course/Neyro9).

21. Ligios C. et al. PrP in mammary glands of sheep affected by scrapie and mastitis Nature Medicine, 2005; 11: 1137-1138. Doi:10.1038/nm1105-1137

REVIEW

## *Impact of bovine spongiform encephalopathy in human health*

**L. Kourkouta <sup>1</sup>, Ch. Iliadis <sup>2</sup>, A. Monios <sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Professor of Nursing Department, Alexandreio Technological Institution, Thessaloniki, <sup>2</sup>RN, Diagnostic Medical Center "Ippokratis", Thessaloniki, and <sup>3</sup>Biologist, 7th Gymnasium, Athens, Greece

### ABSTRACT

**Introduction:** The bovine spongiform encephalopathy (BSE) is a transmissible, slowly progressive disease that causes fatal lesions in the brain.

**Purpose:** This retrospective study highlighted the risks of people being exposed to animals suffering from Bovine Spongiform Encephalopathy, and the prevention and treatment measures.

**Methodology:** The study material has recently been articles on the topic were found mainly in electronic databases.

**Results:** The transmission of infection is made with protein factors, called Prion, through the food chain. Some cases of Creutzfeldt-Jakob disease in humans possibly caused by the consumption of contaminated bovine spongiform encephalopathy beef.

**Conclusion:** For the protection of public health from the disease bovine spongiform encephalopathy, sought the cooperation of all parties involved in the control of these impacts effort.



**Keywords:** bovine spongiform encephalopathy (BSE), mad cow disease, prions



Citation

**L. Kourkouta, Ch. Iliadis, A. Monios. Impact of bovine spongiform encephalopathy in human health. Scientific Chronicles 2018; 23(1): 51-58**

Συγγραφείας επικοινωνίας

Λαμπρινή Κουρκούτα, E-mail addresses: [laku1964@yahoo.gr](mailto:laku1964@yahoo.gr)