

I Bacteriële en mycotische aandoeningen van de huid, subcutis en oppervlakkige lymfeknopen

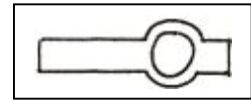
4. Gasgangreen

Veel necrose, oedeem, gas.

Bij alle zoogdieren, nu vnl. nog gezien bij paard.

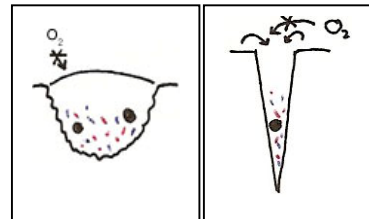
Etiologie

- menginfectie met o.a. histotoxische *Clostridia*
 - morfologie: gram+ staven, sporen gevormd in ongunstige omstandigheden, subterminaal, deformerend (= uitstekend boven oppervlak van bacterie). → zeer resistent
 - anaeroob, facultatief symbiotisch, veel in bodem, ook in darm (weinig problemen), prod. exotoxines (alle pathogene *Clostridia*)



Pathogenese & symptomen

- wondinfectie
 - gekneusde wond, bevuild. Door korstvorming afgesloten voor O₂.
 - steekwonde (na injectie met vuile naald, extra erg bij inspuiten spul dat VC geeft → ↓BV → ↓O₂, ook: nageltred). Wonde dicht door elasticiteit weefsel, afgesloten voor O₂.
 - navel (veulens, kalveren)



- in wond aeroben facultatief anaeroben → vermeerderen → verbruiken O₂ → ideaal milieu gecreëerd voor *Clostridia*.

Histotoxische <i>Clostridia</i>	<i>C. tetani</i>
wondinfectie	
menginfecties	
anaeroob milieu	
vermeerderen → exotoxines	
exotoxines: ↑perm. BV, celverval, gasvorming	exotoxines = neurotoxine = tetanospasmine → CZS

- spore van *Clostridia* groeit uit tot hyfe → vermeerdering → vorming gas (door fermentatie) en exotoxines:
 - lokaal: ↑permeabiliteit BV → oedeem, celverval → necrose, metabolieten in bloed
 - in bloed → toxinaemie → shock en sterfte (i.c.m. metabolieten)
- symptomen: zwelling (oedeem), pijnlijk, warm (ontsteking), cyanotisch. Later: ↓zwelling, zwart, ↓pijn, koud (cf. koudvuur), krepitatie (= knetterend geluid door gas).

Diagnose

DD: boutvuur (zie verder, wettelijk bestreden), onderscheid d.m.v. bacteriologische testen.

Therapie

Zo snel mogelijk. Symptomatisch: anti-shock (vocht geven, ontstekingsremmers (steroiden)).

Wondverzorging: necrotisch materiaal verwijderen, ontsmetten met H₂O₂ (↑O₂). Penicilline (cephalosporines) lokaal en algemeen.

5. Boutvuur

Is vorm van gasgangreen door *Clostridium chauvoei*, wettelijk bestreden, komt voor bij alle zoogdieren, maar rund meest gevoelig. Geen uitwendige verwonding (kan wel ook met wonde), meestal aan grote spieren achterhand, bij dieren van 6 maanden tot 3 jaar. Zeer zeldzaam geworden.

Etiologie

- Morfologie: als bovenstaande. Sporen geven op een uistrijkje een heldere opklaring.
- Anaeroob.
- Vormt exotoxines.

Pathogenese & symptomen

Opname van sporen per os → ws. opgenomen in SVS → bloed → organen, gaan "in rust" in lever (hoe lang = ?), van tijd tot tijd activeren → bloed → spierweefsel (als goede omstandigheden: anaeroob milieu door kleine spierkneuzing ← bloedvloeï gestoord).

Exotoxines: ↑permeabiliteit, celverval, gasvorming.

Lokale effecten, algemene effecten (toxinaemie → shock, sterfte).

Diagnose

Bacteriologisch onderzoek.

Therapie

Als gasgangreen (anti-shock, penicilline lokaal en algemeen).

Bestrijding

Vaccinatie.

10. Subcutane abscessen

Anaeroben + *Arcanobacterium pyogenes*

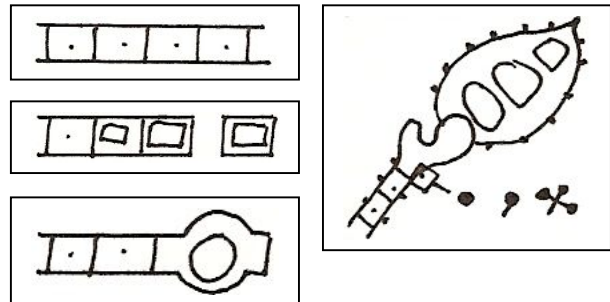
11. Dermatomycose

Door huidschimmels. Zeker ook belangrijk bij Eq en KHD!

Etiologie

Dermatofyten van *Trichophyton verrucosum*.

- Morfologie:
 - hyfen met septa
 - sporen: aseksuele
 - arthrospores
 - chlamydo-spores
 - macroconidia
 - microconidia
- microscopisch
in vitro
- Incubereren bij 37°C!

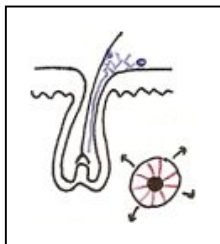


Epidemiologie

Indeling op basis van reservoir:

- geofiel: bodem reservoir. Eq, Ca: *M. gypseum*, facultatief symbiotisch, poten en ledematen, geen verspreiding. Su: *M. nanum*, ook zoöfiel → wel verspreiding!
- antropofiel: mens reservoir.
- zoöfiel: dier reservoir. Obligaat symbiotisch, sporen resistent!, reservoir = natuurlijke gastheer, hier slaat infectie makkelijk aan, niet altijd symptomen. *T. verrucosum*: rund, *M. canis*: hond en kat (natuurlijke GH), *T. mentagrophytes var. mentagrophytes*: knaagdieren, *T. mentagrophytes var. erinacei*: egel, *T. en M. equinum*: paard, *M. nanum*: varken. Weinig gastheerspecifiek → zoönosen! Slaan niet allemaal even makkelijk aan bij de mens, wel: *M. canis*, *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*.

Pathogenese



1. keratine afbreken (keratinofiel)
 2. vermenigvuldigen:
 - a. metaboliëten van schimmel
 - b. irriterende stoffen door afbraak keratine
- ontsteking → schimmel breidt centrifugaal uit (centraal mogelijk heling, daar rond ontsteking met VD, exudaat → korstvorming, langs rand nieuwste aangroei: staalname) → Katrienwiel.

Symptomen

Katrienwiel, roodheid.

Diagnose

Staalname: aan rand, ontsmetten met alcohol (30 sec, vnl. bij Eq!), haren uittrekken, schilfers verzamelen. Zo droog mogelijk transporteren naar labo (in envelop).

Lamp van Wood: UV → teredine fluoresceert, enkel bij Car, niet bij rund!

Rechtstreeks microscopisch onderzoek: hyfen en arthrosporen bekijken. Moeilijk, bij Car wel gedaan.

Cultuur maken: 37°C (rund), rest kamertemperatuur. Na 2 dagen microscopisch, na 14 dagen macroscopisch zichtbaar.

Behandeling

Dieren en omgeving!

Dieren: algemeen niet (meer) mogelijk. Lokaal: letsels (haren wegknippen en inactiveren (verbranden), korsten verwijderen met borstel met antimycoticum), volledige dier (drukspuit met antimycoticum), alle dieren, meerdere malen (3-4x, 3-4 dagen er tussen).

Dieren buiten zetten: zonlicht helpt.

Omgeving: ontsmettingsmiddelen, antimycotica voor omgeving.

Preventie

Vaccinatie met levend verzwakt vaccin (nog niet op de markt) of geïnactiveerd agens (verschillende dermatofyten, ook curatief te gebruiken, wel lokale nevenreacties).

II Bacteriële en mycotische aandoeningen van het ademhalingsstelsel

1. Bacteriële broncho-pneumonie

i. Broncho-pneumonie door *Mannheimia haemolytica* en *Pasteurella multocida*

Voorkomen

Bij jonge dieren, voornamelijk vleeskalveren.

Etiologie

Primaire pathogenen en secundaire pathogenen.

Primaire:

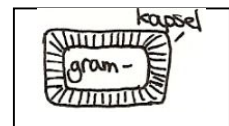
- *Mannheimia haemolytica* en verwante kiemen (voorheen *P. haemolytica*)
- *Mycoplasma bovis* (geen celwand) (zie verder)
- *Histophilus somni*: CZS (sleeper disease) of broncho-pneumonie (vnl. in Amerika)
- mycoplasmen, zonder celwand (*Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma dispar*), → chronische ademhalingsstoornissen bij kalveren (zie verder)
- *Salmonella* (Dublin), algemene infectie, per os.

Secundaire:

- *Pasteurella multocida*
- *Arcanobacterium pyogenes* (zie verder)
- *Moraxella ovis* (gram-)
- primaire pathogenen, na bv. virale infectie of aanvullend op andere primaire.

M. haemolytica (hemolytisch) en *P. multocida* (niet hemolytisch):

- gram-, kapsel
- obligaat symbiotisch, lage resistentie
- facultatief pathogeen, normale flora AHS



P. multocida: ook virulente types in tropen, obligaat pathogeen en veroorzaken hemorrhagische septicaemie).

M. haemolytica:

Schaap	Rund
alle serotypes	enkel serotypes 1, (2), 6
frequent in neus (drager)	drager in tonsillen, als in neus → diagnose
antimicrobiële resistentie 0	wel antimicrobiële resistentie, vnl. bij vleeskalveren

Pathogenese en epidemiologie

M. haemolytica

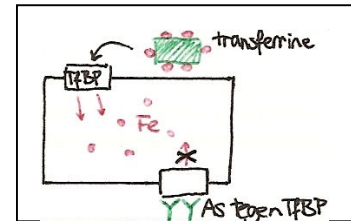
gezond kalf: in tonsillen, o.i.v. stress, virussen, mycoplasma's (*M. bovis*), omgeving (↑[NH₃]) → nasofarynx (endogene infectie) → vermeederen

1. excretie → dx dmv. neusswab, ↑infectiedruk (directe overdracht, of via druppels over korte afstand → exogene infectie)
2. naar long: vermeederen ← virulentiefactoren
3. letsels (broncho-pneumonie, pleuritis) ← leucotoxine
4. evt. naar bloed → verschillende organen

Virulentiefactoren:

1. leucotoxine = exotoxine, eiwit met hoog MG → goed Ag → vaccin. "RTX"-toxine (repeat toxines-familie), ook: *A. pleuropneumoniae* → Apx-toxines varken, *A. equuli subsp. haemolyticus* → Aqx paard.
2. "porines": maken poriën in eukaryote cellen, vnl. macrofagen en neutrofielen. Bij lage [] → ↑O₂-radicalen → letsels. Bij hoge [] → cellyse.
3. kapsel: gaat fagocytose tegen, adhesie aan surfactant.
4. transferrine bindende proteïnes (TfBP): in celwand bij Fe-arm milieu. IJzer in bloed aan transferrine en in mucosae aan lactoferrine. TfBP in celwand binden transferrine/lactoferrine en bacterie kan Fe opnemen. Vaccinatie m.b.v. geïnactiveerde *M. haemolyticum* opgegroeid

in ijzerarm-milieu → TfBP aanwezig → As gevormd hiertegen.
Bij infectie As binden aan TfBP van bacterie → kan geen Fe opnemen → ↓ groei.



Symptomen

Dyspnee, reutels, snot, etter uit neus, hoest (spontaan of uit te lokken via trachea-reflex), algemeen ziek zijn.

Letsels

Fibrineuze tot necrotiserende broncho-pneumonie.

Hemorrhagische letsels.

Exudaat in trachea.

→ geen dx!

Diagnose

M. haemolytica

Gestorven dier: long, bij septicaemie ook andere organen. Bacterie niet resistent: hele orgaan opsturen bij 4°C binnen 24u. Of staal nemen: opp. verschroeiën, swab, in agar met weinig voedingsstoffen (= om woekering te voorkomen → niet teveel materiaal pakken, anders alsnog wildgroei).

Levend dier: neusswab, bronchiaal spoelsel (beter). Neusswab nemen in acute stadium, opletten voor contaminanten: diep nemen, neusoppervlak ontsmetten met alcohol. Bronchiaal spoelsel: 4°C <24u, of wisser in transportmedium.

P. multocida

Gestorven dier: long (4°C <24u).

Levend dier: bronchiaal spoelsel, neusswab (moeilijk te interpreteren, want ook bij gezonde dieren in beperkte mate aanwezig).

Beide:

Laboratorium onderzoek: antibiogram.

Behandeling

Management: ventilatie, aangetaste dieren scheren en behandelen voor schurft (verbeteren thermoregulatie zodat ze niet moeten hijgen), minder krachtvoer geven (→ ↓ fermentatie → ↓ vluchtige VZ in lucht).

Medicamenteus: AB 4-7d, ontstekingsremmers.

I.f.v. symptomen: enkel omgevingsingrepen, +AB, +NSAID, euthanasie.

Preventie

Structureel door aankopen te beperken.

Klimaat: ventilatie.

Scheren bij opzet, behandelen voor schurft.

Vaccinatie:

M. haemolytica

klassieke bacterins matig, beter met kiem die is opgegroeid in Fe-arm milieu (i.v.m. TfBP), beste kiemen + leucotoxines.

ii. *Mycoplasma infecties*

Mycoplasma bovis: in AHS jonge dieren (aan trilharen, via inhalatie (lokaal)), uier (via tepelopening (lokaal) of bloed (algemeen)), gewrichten (algemeen), intra-uteriene infecties (algemeen).

Ureaplasma diversum en *Mycoplasma dispar*: "enzoötische pneumonie", chronische ademhalingsstoornissen, groeien moeilijk *in vitro* → moeilijke diagnose, katarrhale pneumonie.

iii. *Arcanobacterium pyogenes*

Altijd secundair. Longabcessen. Moeilijk te behandelen.

3. Orale necrobacillose

Bedrijfsgebonden. Veroorzaakt necrose, wangen/tong aangetast (jonge dieren) of larynx (ergere vorm, voornamelijk bij Belgisch Wit-Blauw, want nauwe larynx → meer wrijving → eerder letsels).

Etiologie

Menginfectie. Verschillende anaeroben, o.a. *Fusobacterium necrophorum* (necrosebacil, gram-, staafjes/filamenten, facultatief pathogeen (→ op alle bedrijven, bij alle Ru in mui/SVS), produceert

toxines → necrose), icm. *Arcanobacterium pyogenes* (gram+, facultatief anaeroob (makkelijker te isoleren), facultatief pathogeen → thv. verschillende mucosae bij Su en Bo). *Fusobacterium* en *Arcanobacterium* zijn synergisten: ze werken elkaars vermeerdering in de hand.

Pathogenese

Orale opname of inhalatie → kunnen vermeerderen bij kleine defecten (bv. door scherpe dingen in voeder) in muil mucosa en larynx → produceren toxine → lokaal necrose, evt. resorptie → algemene symptomen (minder toxisch dan wanneer lokaal, geen shock itt. *Clostridia*). Uitzaaingen door kiemen naar andere organen → niet te lang wachten met behandelen.

Symptomen

< 1 maand: op wang en tong, bedrijfsenschuldige vorm, soms algemene symptomen. Unilaterale pijnlijke zwelling, slikbezwaren, speekselen, necrosehaarden in muil of op tong. Uitzonderlijk letsels op larynx en neusschelpen (→ neusuitvloeï, abnormale AHgeluiden). Uitzaaingen naar o.a. lever. Oudere kalveren (dikbillen): larynx (dyspnee, verstikkingen, abnormale AHgeluiden (piepen)), soms uitzaaingen.

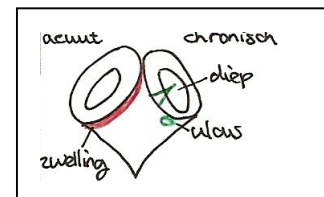
Diagnose

Klinisch onderzoek. Endoscopisch onderzoek voor larynx.

Therapie

Wang/muil: algemeen: penicilline (gram+ spectrum, maar werkt ook op bijna alle gram- anaeroben (ook *Pasteurella* en *Mannheimia*)), sulfonamiden; lokaal: wegnemen letsels → O₂ erbij, I-tinctuur aanbrengen.

Larynx: acuut stadium: antibiotica (14d, penicilline), anti-ontsteking (cortico's (nadeel: verlagen immuniteit) of NSAID's); chronisch stadium: operatief.



III Bacteriële aandoeningen van het oog

Infectieuze kerato-conjunctivitis

Komt hier zelden voor. Door *Moraxella bovis*.

IV Bacteriële en mycotische aandoeningen van het spijsverteringsstelsel

E. coli

Salmonellose (zie algemene aandoeningen).

Clostridium perfringens: acute sterfte, als trager proces: diarree.

Paratuberculose: Zelden diarree bij kalf, voornamelijk oudere dieren (2-5 jaar).

E. coli is gram-, makkelijk in cultuur te kweken, behoort tot de *Enterobacteriaceae* → niet gevoelig aan penicilline, wel ampicilline, zeer heterogene groep → moeilijkere diagnostiek, want pathogene en apathogene soorten.

Verschillende biotypes. >200 serotypes. Verschil in pathogeniteit: stammen met en zonder specifieke virulentiefactoren:

- geen specifieke virulentiefactoren (vnl. in DD)
 - mastitis (kort na partus) Bo, Su
 - endometritis, verschillende diersoorten
- met specifieke virulentiefactoren (facultatief pathogeen)
 - septicaemie
 - diarree → meerdere types
 - nog andere types

ETEC = enterotoxigene *E. coli*: neonatale dieren (<3 dagen)

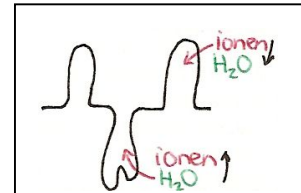
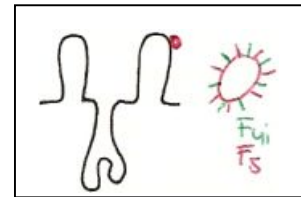
EPEC = enteropathogene *E. coli*, EHEC = enterohemorragische *E. coli*: oudere kalveren (> 1 week)

septicemische *E. coli*: neonatale dieren die geen colostrum hebben opgenomen, algemene aandoening.

2. Enterotoxigene vorm van colibacillose

Bij neonatale dieren (<3d). Vormen enterotoxines = exotoxines.
Beperkt aantal serotypes. Pathogeniteit: in dunne darm, specifieke virulentiefactoren:

- adhesiefactoren: fimbriae, nodig voor kolonisatie, anders weggespoeld door gal, pancreassecreet, darmsecreet (hierdoor dd kiemarm, DD kiemrijk). F5 (vroeger K99) of F5+F41 antigenen: "receptoren" hiervoor enkel bij neonatale dieren aanwezig.
- exotoxines: ST enterotoxines (thermostabiel), werken op enterocyten → diarree. Polypeptiden met laag moleculair gewicht → slechte Ag. Verminderen actieve opname ionen uit darmlumen en dus ook de H₂O-opname, en doen de actieve ionen-uitscheiding door enterocyten toenemen en dus ook de H₂O uitscheiding → waterige diarree zonder beschadiging van de darm.



Epizoötiologie (= epidemiologie bij dieren)

Koe scheidt ETEC uit in mest, opgenomen door kalf van < 3 dagen. Kalf neemt ook biest met As tegen ETEC op. Als er meer As dan kiemen in de dd van het kalf zitten → OK. Als er teveel kiemen zijn (bv. te vroeg (iatrogeen: mest in geboortekanaal bij partus) of te hoge infectiedruk) of te weinig As (biest te laat¹, te weinig of te lage [As] (bv. bij vaarzen, bij oudere koeien meestal geen problemen)) → symptomen.

De As geven algemene immuniteit na resorptie, maar zitten eerst in het darmlumen waar ze voor lokale immuniteit tegen o.a. *E. coli* zorgen.

Pathogenese

Opname per os → adhesie aan enterocyten dd (F5 of F5+F41 fimbriae) → vermeerderen → ST enterotoxines → diarree.

Symptomen

Waterige diarree bij heel jonge dieren, binnen 24u post partum mogelijk. Geen koorts tenzij secundaire uitzaaiingen. Dehydratatie, ↓turgor, hypothermie.

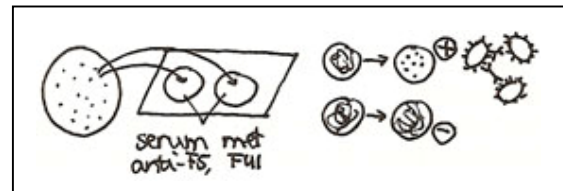
Letsels

Geen. Evt. dilatatie dd.

Diagnose

Aantonen agens in mest: ELISA voor F5-As. Isolatie: geen probleem, maar wel aantonen virulentiefactoren ETEC:

- F5 of F41 aanwezig? (specifieke milieus nodig) Agglutinatietest:
- ST enterotoxines: DNA-test (PCR), duurder.
- antibiogram, want veel verworven resistentie



Behandeling en bestrijding

Behandeling aangetaste kalveren: afzonderen, op stro zetten (comfortabeler), vochttherapie (IV, niet langer dan 1 dag geen melk), antibiotica 3-5 dagen (per os Colistine², bij zwakke kalveren parenteraal om uitzaaiingen tegen te gaan), NSAID's als shock.

Maatregelen op melkveebedrijf:

- hygiëne: partus in schone stal, van tevoren achterhand wassen, kalf scheiden van moederdier (niet bij zoogkoeien);
- biest: zo snel mogelijk laten drinken, na 6-12u opnieuw 2 liter;
- bij doorbraak: Colistine per os 4-5 dagen;
- vaccinatie (toekomst): gemengde vaccins met adhesiefactoren en virussen, bedoeling: ↑[As] biest moeder, vaccineren tijdens dracht, laatste injectie 3-6w voor partus; bescherming kalveren: < 3 dagen voor ETEC, tegen virussen langer;
- antistoffen per os (commercieel beschikbare biest (duur) of zelf opsparen van multipare koeien: 100-200ml per voederbeurt (gevaarlijk als paratuberculose));
- als diarree op latere leeftijd: viraal of viraal+ETEC.

Maatregelen bij zoogkoeien:

- hygiëne, maar kalf en moeder niet te scheiden;
- biest: kleine porties als moeilijk zuigen, maar wel 2 liter binnen 24 uur;

¹ biestopname idealiter: 2 liter zo snel mogelijk post partum, 6-12 uur later weer 2 liter.

² Colistine diffundeert niet in agar → antibiogram van geen betekenis → MIC bepalen

- vaccinatie (virussen, ETEC), moeilijk ivm. timing (niet duidelijk wanneer moeder uitgerekend);
- infectiedruk laag houden.

3. Diarree veroorzaakt door enterohemorragische en enteropathogene *Escherichia coli*

In dikke darm (itt. ETEC), bij oudere kalveren (>1 week). Initieel vasthechten → later dichter op enterocyt → wegvegen microvilli (itt. ETEC): attaching and effacing *E. coli*.

EPEC: geen exotoxine.

EHEC: exotoxine = Stx = shigatoxine (verwant aan toxine shige-species) = verocytotoxine (naar gevoelig type celcultuur).

Symptomen

Mucoïde diarree met evt. bloed (itt. ETEC) bij dieren van 1-8 weken.

Letsels

Vnl. in DD, maar mogelijk ook distaal ileum.

EHEC – zoönotisch aspect:

Hemorragische colitis → bloederige diarree, complicaties bij kinderen en ouderen: kan nier aantasten.

Attaching and effacing, en productie verotoxine.

Bron infectie: vnl. rundvlees (ook andere DS), melk, direct contact met dieren. Rund voornaamste reservoir.

Verskillende stammen:

1. enkel pathogeen voor kalf (1-8 weken)
2. pathogeen voor kalf en mens (uitzonderlijk)
3. enkel pathogeen voor mens (o.a. rund drager)

4. Paratuberculose

Complex. Diarree, vermageren, chronische aandoening, soms oedeem thv. cossum. Vnl. 2-5 jaar oude melkkoeien.

Etiologie

Mycobacterium avium subspecies *paratuberculosis*: gram+, speciaal type celwand:

Normale gram+ bacterie heeft een plasmamembraan en een celwand bestaande uit een peptidoglycaanlaag. Bij speciale gram+ zit er op de peptidoglycaanlaag nog een lipiden-rijke laag en is lipoarabinomannan (LAM) aanwezig.

Door de lipiden-rijke celwand:

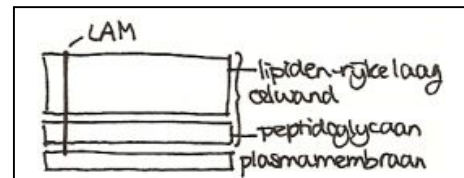
1. zijn *Mycobacteria* zuurvast: kleuren rood bij Ziehl-Nielsen kleuring
 - a. eerst rode kleur (bij hoge temperatuur toegevoegd)
 - b. ontkleuren mbv. zuur
 - c. blauwe kleur → kleurt andere bacteriën, *Mycobacteria* blijven rood
2. hebben ze een specifieke pathogenese: macrofagen geraken niet door de lipidenlaag, ze worden wel aangetrokken → reuzencellen of kapot → toxische metabolieten → necrose
3. zijn ze resistent (ondanks dat ze geen sporen vormen) aan:
 - a. de omgeving (> 1 jaar overleven in mest)
 - b. ontsmetting (o.a. aan zuren en alkalen)
 - c. antibiotica
 - d. hoge temperaturen (pasteurisatie niet voldoende, UHT nodig)

LAM is vergelijkbaar met lipopolysacchariden in gram- celwand en lipoteichoïnezuren in gewone gram+ celwand. Werkt in op tol-like receptoren van macrofagen → cytokines vrijgezet (o.a. TNF → letsels). Gaat activatie macrofagen tegen.

Is *in vitro* te kweken, maar groeit zeer traag (lastig ivm. diagnose), minimaal 6-8 weken nodig, soms tot 6 maanden, speciale milieus nodig.

Antigene eigenschappen: verwant aan andere mycobacteria: zeer nauw aan andere *M. avium* subspecies, minder met atypische mycobacterium, nog minder met *M. bovis* (reageert wel op tuberculinetest!)

Obligaat symbiotisch, facultatief intracellulair.



Epidemiologie

Rund is gevoelig: hoe jonger het dier hoe makkelijker het aanslaat. Excretie vooral in mest, maar ook in colostrum, melk en transplacentair (eerder in terminale stadia). Bij transplacentaire infectie geen symptomen, maar wel drager!

Andere dieren: herkauwers, konijn (stammen ook pathogeen voor rund), mens?

Pathogenese

Opname per os: resultaat afh. van meerdere factoren:

- leeftijd
- afweer gastheer: vnl. cellulaire immuniteit belangrijk
- ...

leeftijd	< 1 maand	> 1 jaar
aanslaan	+++	±
kans op ziekte	+++	±
kans op excretie	+++	±

→ aanslaan thv. Peyerse platen ileum: M-cellen → intestinale macrofaag: INTRACELLULAIR → diarree jong kalf (kleine kans) of geen symptomen → opbouw immuniteit:

- humoraal (As): laattijdig want intracellulaire vermeerdering
 - cellulair: vroeg
 - cytotoxische T's: vernietigen lichaamseigen cellen
 - lymfokine + TH-1 lymfocyten –IFN γ → macrofaag activatie → kiem vernietigd
- Bij minder goede cellulaire immuniteit blijven kiemen over binnen de cel → dragers → vermeerderen ← ↓immuniteit door dracht (2^e helft, ↓cellulaire immuniteit), hoge melkgifte, ...)

→ eliminatie of evenwicht. Bij verstoring evenwicht → ↑uitscheiding en soms symptomen.

Symptomen te wijten aan aantrekken macrofagen:

- opzetting mesenteriale/iliacale Inn
- verdikking darm (minder bij kleine herkauwers)
- evt. uitbreiding in hele darm
- waterige diarree
- vermageren → vnl. kleine herkauwers
- eiwitverlies → oedeem

Uitzaaiingen naar uier → uitscheiding, en uterus → transplacentaire infectie (meer bij Ov: sterfte lammeren) → geen symptomen, kunnen wel drager zijn.

Symptomen

Koeien tussen 2-5 jaar, zelden stieren.

Dierniveau: in begin vage klachten, later waterige diarree, vaak met belletjes erin, vermageren, oedeem.

Bedrijfsniveau: beperkt aantal dieren aangetast.

Letsels

Zwelling Inn, gezwollen darmen.

Diagnose

1. gestorven dier: autopsie + histologie, bacterioscopisch onderzoek (afdrukpreparaat, Ziehl-Nielsen), PCR test, (cultuur: duurt zeer lang (1-6 maanden))
2. levend dier met symptomen: mest: kiem opsporen (Ziehl-Nielsen), weinig gevoelig, negatief resultaat zegt niets: intermitterende excretie, PCR, (cultuur); serum: ELISA (85% dieren met symptomen ook As); bloed: op heparine, IFN γ -test. Als positief: naar slachthuis → post-mortem letsels kijken.
3. dragers opsporen: kiem aantonen in mest (geen Ziehl-Nielsen want te weinig gevoelig), (cultuur), PCR, As opsporen (ELISA: laattijdig positief in pathogenese → dier opruimen), cellulaire immuniteit aantonen (vroegtijdig positief in pathogenese, maar kiem opgeruimd of niet?), huidreactietest (niet betrouwbaar), IFN γ -test.

Therapie

Opruimen.

Bestrijding

Maatregelen ivm. vermijden insleep op bedrijf: voorraad biestmelk van "vrij" bedrijf, aankopen beperken, mest.

Maatregelen ivm. verspreiding kiem binnen bedrijf:

- afkalfmanagement: contact jonge dieren met faeces vermijden → goede partus hygiëne + kalf zo snel mogelijk scheiden van moederdier voor de leeftijd van 6 maanden, biest: contaminatie met mest vermijden, niet mengen, geen biest van koeien met symptomen of positieve ELISA test, kalf van dier met symptomen of As niet aanhouden;

- jongvee: gescheiden van oudere dieren tot 6 maanden, kunstmelk, wilde konijnen zijn een bron van infectie
- klinische gevallen: eradicatie + laboratoriumtesten

Ziekte van Crohn: paratuberculose bij mens

Overeenkomsten met paratuberculose rund: voornamelijk jonge volwassenen, meer bij vrouwen dan mannen, veroorzaakt enteritis met koliek, diarree, ↓ eetlust, ↓ gewicht. In tegenstelling tot paratuberculose veroorzaakt het ook koorts.

Letsels

Verdikking van de darmwand thv. het ileum.

Etiologie

Grote delen onbekend. Invloed van cytokines (TNF- α) (overreactie immuunstelsel? Door meerdere pathogenen). Rol van *M. avium* subspecies *paratuberculosis* onduidelijk, waarschijnlijk wel een van de factoren.

5. Actinobacillose

Actinobacillus lignieresii veroorzaakt bindweefselwoekeringen en abscessen thv. de weke weefsels = actinobacillose (vnl. tong, sporadisch, veroorzaakt speekselen en problemen met voederopname). De abscessen kunnen uitbreken → ettervloeit.

Actinomyces bovis veroorzaakt zelfde letsels thv. beenderen (kaaktakken) = actinomycose. Gram+, vertakt.

Nocardiose wordt veroorzaakt door vrijlevende vertakte gram+ species, vnl. thv. uier (iatrogeen!).

Moeilijk te behandelen.

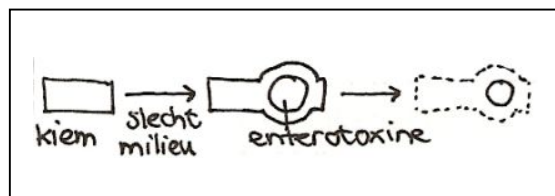
7. *Clostridium perfringens* enterotoxaemie

Komt vooral voor bij runderen, schapen en varkens. Veroorzaakt hyperacute sterfte. Thv. de dunne darm ontstaan hemorrhagische tot necrotiserende enteritis. Vnl. bij mest- en zoogkalveren. Op melkveebedrijven zeldzaam.

Etiologie

Complex. Ook nog andere Clostridia naast *Clostridium perfringens*. Gram+, vormt subterminale deformerende sporen in slecht milieu (zie ook eerder). Makkelijk te kweken in cultuur op bloedplaten. Veroorzaakt een smalle zone van volledige hemolyse met daar rond een brede zone met onvolledige hemolyse: veroorzaakt door α -toxine.

Facultatief (komt voor in bodem) of obligaat symbiotisch. Facultatief pathogeen: komt normaal voor in de dikke darm (op alle bedrijven bij alle koeien). Produceert een exotoxine (enterotoxine).



Voedselintoxicatie: opname voedsel met vegetatieve kiemen *C. perfringens* → dd = slecht milieu → sporulatie: enterotoxine vrij → op <24 uur waterige diarree (dus geen kiemvermeerdering!). Dit speelt **geen rol bij de pathogenese van het rund**. Komt voor bij mens, hond, kat, varken.

Enterotoxaemie (dd) bij rund, varken, schaap, geit en typhlo-colitis (colon en caecum) bij paard en hond: door β_2 -toxine (rol niet duidelijk) en α , β , γ , ... toxines → veroorzaken necrose en bloedingen (cfr. gasgangreen). Kiemen ingedeeld in types: A, B, C, Deze types produceren allemaal het α -toxine (verantwoordelijk voor de onvolledige hemolyse). Type A produceert enkel α (en evt. β_2 en enterotoxine), types B, C, D, ... produceren α en andere toxines.

Bij het kalf komen sporadisch types B en C voor (< 10 dagen diarree), maar meestal is het type A of een β_2 -positieve type A (productie α en β_2 toxines), + misschien nog een ander toxine.

Pathogenese

Exogene infectie → dd = slecht milieu → sporen ontluiken niet en vegetatieve kiemen gaan sporen vormen → normaal niets aan de hand (bij andere DS voedselintoxicatie).

Onder invloed van predisponerende factoren komen sporen uit de dikke darm in de dunne darm (vnl. door voederfactoren: teveel eiwit, plots teveel krachtvoer, ineens op goede weide na slechte wei) → sporen ontluiken → vermeerdering in dd (normaal niet toegelaten, nu wel door predisponerende factoren) → toxine productie → hemorrhagische tot necrotiserende enteritis, toxines in bloedbaan → toxinaemie, shock, sterfte. Zelden trager verloop: koliek, bloederige diarree (zwart), zenuwstoornissen.

Diagnose

Combinatie van kliniek, autopsie en bacteriologie.

Op dunne darm: bacteriologie: snel na dood, materiaal binnen 24u bij 4°C afleveren (niet invriezen, anders kiemen dood), bijv. stuk afgebonden darm of darminhoud in potje (vol, zodat er geen O₂ bij kan), semi-kwantitatief: aantal kiemen belangrijk (want altijd wel wat aanwezig → alleen zeer veel kiemen van betekenis). Snel onderzoeken ivm. postmortale woekering (vals positief). Mestonderzoek zegt niets: *Clostridia* uit dikke darm.

Theoretisch: α-toxine aantonen in darm of bloed, maar niet te doen in praktijk.

Therapie

Meestal geen, aangezien dieren al dood gaan zijn. Penicilline of antiserum (vnl. schapen in UK).

Preventie

Vaccinatie: α-toxine o.a., drachtige koe 8-2 weken voor partus herhalingsenting geven, kalf vanaf 2 weken (als koe niet gevaccineerd, anders vanaf 8 weken).

Voeding: bijvoederen met spelt (veel ruwe celstof).

12. Candidiasis

In muil (lammeren, kalveren): pseudo-membranen.

Gastro-enteritis: chronische diarree, geen reactie op antibiotica → kunnen het juist verergeren!

Etiologie

Candida albicans, dimorfe fungus, vormt blastosporen als gist, ook schimmelvorm. Zeldzaam.

13. Mycotische rumenitis

↓pH pens.

V Bacteriële en mycotische aandoeningen van het centraal zenuwstelsel

1. Listeriose

Komt voor bij alle zoogdieren en vogels.

Veroorzaakt centrale zenuwstoornissen, abortus, subklinische mastitis (zelden klinische), (septicaemie). Zoönose!

Etiologie en epizoötiologie

Listeria monocytogenes: gram+, klein staafje, beweeglijk bij lage temperaturen (20-25°C).

Makkelijk te kweken via aanrijking op selectieve agars.

Facultatief symbiotisch (ook vrijlevend), psychrotolerant → nog bij 4°C vermeerderen, wel sneller bij 37°C. pH 5-9: slecht kuilvoeder met te hoge pH (normaal 4), op plekken waar ook schimmelvermeerdering is.

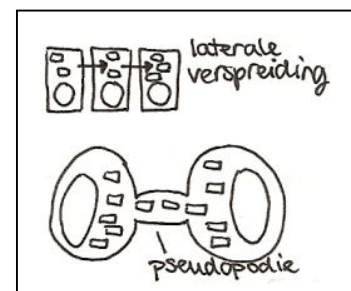
Voedsel contaminatie mens door besmet dier, meestal uit omgeving tijdens verwerking.

Pathogenese

Opname per os/inhalatie (stof van kuilvoeder)/conjunctiva → vermeerdering in epitheel en lymfoïed weefsel (muil, farynx, conjunctiva (Ho: conjunctivitis), SVS (bij Bo geen symptomen)), facultatief intracellulair, laterale verspreiding (cel-cel zonder daarbuiten te komen).

Ook in macrofagen, laterale verspreiding dmv. pseudopodiën.

Meestal subklinisch, klinische symptomen oiv. predisponerende factoren: ↑infectiedruk bv. in kuilvoeder, ↓afweer gastheer (stress, 2^e helft dracht).





Kliniek: muil en farynx → kopzenuwen (volwassen Ru) → opklimmen naar hersenstam → micro-abcesjes, enkel bij volwassen herkauwers (niet Eq, ook niet bij kalveren) → aantasting kern kopzenuw → andere kernen, formatio reticularis (↓bewustzijn), grote hersenen, kleine hersenen.

Ook in bloed (zowel bij herkauwers als niet-herkauwers) → (CZS), drachtige baarmoeder (→ abortus, excretie → besmettingsgevaar bij bv. verwijderen dode vrucht), uier (subklinische mastitis, excretie), septicaemie (neonati, in utero geïnfecteerd).

Vooraf cellulaire immuniteit belangrijk. Cytotoxische T-cellen: vernietigen geïnfecteerde cellen. Th1-cel: productie IFN- γ → activeert macrofagen → vernietiging kiemen in macrofaag → bij onvoldoende immuniteit niet voldoende vernietigd → dragers (cfr. paratuberculose, Salmonella, tuberculose, e.a. facultatief intracellulaire) → bij ↓immuniteit (oiv. dracht, hoge melkgift, stress (transport)) opnieuw vermeerdering → excretie in feces en melk, evt. symptomen → karkascontaminatie, zuivelproducten (pasteurisatie niet voldoende) → mens.

Letsels

Centrale zenuwstoornissen: in hersenstam, macroscopisch niets te zien op hersenen. Microscopisch: perivasculaire cuffing, micro-abcesjes met neutrofielen.

Abortus, septicaemie: necrosehaardjes in organen, o.a. thv. lever.

Diagnose

Histologie: typische letsels thv. hersenstam.

Bacteriologie: bij centrale zenuwstoornissen kijken naar hersenstam, bij abortus kijken naar vrucht: inwendige onderzoeken, want dat is niet gecontamineerd, dus maaginhoud en organen, de vruchtvliezen en vaginaal slijm zijn gecontamineerd. Bij septicaemie kijken naar organen, bij mastitis in melk, ook verdacht kuilvoeder onderzoeken (vermeerdering vaak zeer lokaal → negatief hoeft niks te betekenen, kijken op beschimmelde plekken). Selectieve agar gebruiken, aanrijking door bv. hersenstam in vloeibaar milieu te zetten (zeer lokale vermeerdering → moeilijk juiste plek te bemonsteren).

Therapie

Als CZstoornissen: irreversibele letsels, penicilline om sterfte te voorkomen. Geen blijvende onvruchtbaarheid na abortus. Behandeling bij septicaemie weinig succesvol. Aan mastitis is niets te doen, proberen AB in uier, opruimen want bron van infectie.

Zoönotisch aspect

Bron van infectie voor mens en dier: omgeving (want vrijlevend), abortus (heel veel kiemen uitgescheiden, opletten als DA, dringt binnen via wonden), voedsel:

- vlees ← fecale verontreiniging, verwerking (vanuit omgeving)
- zuivelproducten ← uierbesmetting, verwerking
- groenten ← omgeving

Resultaat infectie: subklinisch (→ dragers, verschillende serotypes niet allemaal even pathogeen), lokale vormen (vrij onschuldig, thv. huid: pustulaire dermatitis, soms icm. algemene symptomen), ↑lokale Inn (→ uitzaaiingen) → snel behandelen; conjunctivitis: ↑lokale Inn (bij oor)), ernstige vormen: bij hoge infectiedruk en zwakkere afweer (YOPI)

- glandulaire vorm: lymfadenitis + algemene symptomen
- intra-uteriene vorm: abortus, zwakke baby's, neonatale septicaemie
- meningitis: CZstoornissen, via bloedbaan, encefalitis
- orgaanlokalisaties ← septicaemie

Therapie

Antibiotica

2. Botulisme

Intoxicatie: bij verschillende zoogdieren, vogels, vermeerdering buiten dier → toxines in voeder → opgenomen. Toxicoinfectie: vermeerdering in lichaam, minder frequent.

Etiologie

Clostridium botulinum: heterogene groep, gram+, grote staven, anaëroob, subterminale deformerende sporen, exotoxines. De sporen zijn resistent, o.a. tegen verhitting: afhankelijk van metabole groep (I >> II, III > IV), pasteurisatie van melk onvoldoende.

Exotoxines zijn neurotoxines: A, B, C1, D, E, F, G (ook gevormd door andere *Clostridia*), allen ongeveer dezelfde werking, antigenisch verschillend (geen kruis-neutralisatie), gaan ACh-vrijstelling

tegen. Toxines zijn hitte-gevoelig (itt. sporen), worden geïnactiveerd door zonlicht en in alkalisch milieu (stabiel bij pH 3,5-6,8 (kuilvoeder!)). Types van *C. botulinum* ongeveer als type neurotoxine dat ze produceren: A-A, B-B, C-C1(C2), D-D(C2), E-E, F-F, G-G. Toxines geassocieerd met diersoort: mens: A, B, E, (F); Bo Eq Ov: B, C1, D; Ca Fe: C1, (D); kip: C1, (A); watervogels: C1, (E).

Epidemiologie

C. botulinum komt voor in de bodem en aquatisch milieu (verschillende metabole groepen) en passant in het SVS (niet normale flora, maar normaal niet ontluiken. Als dier sterft door andere oorzaak → geen zuurstof erbij, aanwezige O₂ opgebruikt door postmortaal woekerende facultatief anaeroben → ontluiken sporen → vermeerdering → toxines → bron van intoxicatie.)

Botulisme ontstaat door vorming van toxine in voeder, of door vorming van toxine in SVS of tonsillen (minder belangrijk). Toxine vorming in voeder alleen als: sporen in voeder uit omgeving, anaeroob milieu, relatief hoge temperatuur (25-37°C), neutrale tot licht alkalische pH (itt. toxines zelf), vochtigheid (hoe minder water, hoe hoger pH moet zijn; hoe meer water, hoe lager pH mag zijn), eiwitrijk substraat nodig voor toxinevorming (niet voor vermeerdering) (type B zowel plantaardig als dierlijk, voor C en D enkel dierlijk).

Toxines B, C1, D: kadavers in voeder of drinkwater.

Toxines C1, D: kippenkadavers: *C. botulinum* → omgeving → pluimveehok braadkuikens → toxinevorming in gestorven kip. C1 → botulisme pluimvee. D → geen symptomen.

Opname spores *C. bot.* C/D door kuiken → toevallige sterfte door iets anders → geen zuurstof in beest + daling door vermeerdering facultatief anaeroben, ↑temperatuur, voldoende H₂O, pH goed, dierlijk eiwit → toxinevorming! Andere kuikens gaan aan kadaver pikken → opname C1 → dood, opname D →|. Vicious cirkel.

Pluimveekadaver + toxine → rund door onvoorzichtig omspringen met kadavers, strooisel kippen op wei (met stukjes kadaver), weide op plek hok, maïs op plek hok → kadavers in kuilvoeder → toxine daar stabiel.

Toxine B: nat hooi (voldoende water, ↑temperatuur door gisten, plantaardig eiwit, ↓O₂ door fac. anaeroben, pH goed), slechte kuil (pH en vocht te hoog, bv. luzerne (eiwitrijk!) voor paard → toevoegen melasse = KHD rijk → ↓pH, ↑opname), bierbostel (Bo) (eiwitrijk, normaal nat → cfr. nat hooi).

Pathogenese

Interfereert met vrijstelling ACh thv. motorische eindplaat (→ verlamingsverschijnselen) en in autonome zenuwstelsel, o.a. de parasympaticus van het SVS.

Pathogenese door intoxicatie of toxico-infectie:

Intoxicatie

Opname voeder met vrij toxine of gebonden toxine in kiem → kiem sporuleert of gaat kapot → toxines gesorbeerd in dd → bloed → cholinerge zenuwen → ↓ACh → thv. motorische eindplaat: verlamming; of parasympathische zenuwen: SVstoornissen (bij type B) (meteorisme, koliek, obstipatie, diarree), mydriasis (= wijde pupillen).

Herstel duurt weken tot maanden. Ook gebruikt bij spieraandoeningen (tegen spasmen) en tegen rimpels (botox), type A werkt 3-4 maanden.

Toxico-infectie

Infectie via wonden: bij mens, zeldzaam.

Infectie via SVS: bij mensen met slechte darmflora of baby's < 1 jaar (geen honing geven: hierin soms sporen), paard: "shaker foul disease", "grass-sickness", pluimvee (onder bepaalde omstandigheden), bij rund "viscerale vorm".

Viscerale vorm: opname van kiem of sporen → vermeerdering in colon en caecum → toxineproductie → normaal weinig toxine gesorbeerd → uitgescheiden in faeces (diagnose), als wel resorptie → ↓motiliteit darm (gunstig voor kiem), in bloed → SVstoornissen, onduidelijke symptomen (soms ↓melkgifte), verlamming, sterfte (icm. kalfziekte rond partus, ↓[Ca²⁺]).

Ook vermeerdering in tonsillen bij Bo en Eq → verlamming tong, mens kan besmet worden bij onderzoek muil (bij type B) → spierzwakte, SVstoornissen (diarree, slikbezwaren, speekselen).

Symptomen

Intoxicatie: incubatieperiode 18u tot 16 dagen, bij meerdere dieren, normaal bloedbeeld, geen koorts.

Bij types C1 en D treedt eerst verlamming op van de achterhand (ataxie) die naar voren uitbreidt.

Dieren sterven door verstikking doordat de ademhalingsspieren zijn aangetast.

Bij type B zijn er spijsverteringsstoornissen: slikbezwaren, verlamming tong, speekselen, koliek en treedt verlamming op die vooraan begint (dieren zijn dorstig maar kunnen niet drinken) die zich naar achteren toe uitbreidt.

Viscerale vorm: verhoogde sterfte (rond partus, ook icm. kalfziekte), spijsverteringsstoornissen, centraal zenuwstoornissen (ataxie), atypische symptomen (\downarrow melkgifte), verlamming rond partus (kalfziekte, \downarrow [Ca²⁺]).

Diagnose

Niet altijd gemakkelijk.

Dmv. aantonen toxine in dier of voeder, aantonen kiem (niet direct bewijs, want kan passant voorkomen zonder toxines te produceren).

Toxine

Stalen bewaren bij 4°C en snel onderzoeken. Niet invriezen, maar als toch ingevroren niet laten ontdooien tijdens transport).

- Levend dier
 - serum: bloed nemen zo snel mogelijk nadat symptomen verschenen zijn, want zodra vast op zenuwen niet meer in bloed, bij klassieke vorm
 - feces (viscerale vorm)
 - pensinhoud (minder belangrijk)
- Gestorven dier
 - net als levend
 - lever (vnl. bij intoxicatie)
 - jejunum, ileum (alleen bij intoxicatie)
 - colon, caecum (viscerale vorm)
 - andere organen
- Bron van intoxicatie: voeder
 - testen op kadavers: type C1 en D
 - makkelijk vals negatief, want lokale toxineproductie, besmette delen kunnen al gebruikt zijn

Testen mbv. muistest (dieronvriendelijk, als positief: naderhand neutraliseren met antiserum om te bevestigen dat het om botulisme gaat, veel vals negatief (slechts 15% aan te tonen), weinig gevoelig, moeilijk), ELISA (toxines toxischer dan dat ze antigenisch zijn), andere testen gebaseerd op biologisch effect toxines.

Kiem

Stalen op dezelfde manier behandelen als voor testen op toxines → zelfde stalen te gebruiken. Stalen van voeder, SVS, lever. Kiem aangetoond + symptomen → sterke aanwijzing, maar nog geen bewijs.

Therapie

Prognose bij acuut verloop zeer slecht. Bij trager verloop beter, maar herstel traag (minstens 4 weken) en niet goedkoop.

Dieet wijzigen als bron besmetting bekend.

IV antiserum (Eq): type specifiek, geen kruisneutralisatie, enkel in vroeg stadium zinvol, ook dieren behandelen die nog geen symptomen hebben maar wel van besmet voeder hebben gegeten, vrij duur.

Symptomatisch: vocht (want kunnen niet meer drinken), voeding mbv. sonde (Eq) of IV, tot ze hersteld zijn (minstens 1 maand), mechanische ventilatie (veulen, mens).

ACh vrijstelling stimuleren: guanidine chloride (werking onbekend), zeker geen aminoglycosiden (bv. streptomycine) want die kunnen interfereren met ACh-vrijstelling.

Bestrijding

Predisponerende factoren uitschakelen: melasse toevoegen aan slechte kuil, kadavers goed opruimen.

Vaccinatie: toxoïd, maar hier geen middel geregistreerd, wel in Australië en Duitsland.

Melkveebedrijf: melk blokkeren of UHT-behandeling tot 17 dagen na laatste symptomen bij laatste dier (kan sporen bevatten door faecale contaminatie), voeder en drinkwater controleren, dieren binnenhouden in geval van type B (anders vicieuze cirkel) (tot 3 weken na laatste symptomen).

Botulisme bij mens

Etiologie

C. botulinum types A, B, E, (F), types C1 en D niet uitgesloten.

Voedsel-geassocieerde vorm: conserven, luchtledig verpakte producten. Bij onderzoeken besmette dieren: handschoenen aan! Intestinale botulisme: bij baby's en in geval van verstoorde darmflora.

Wond botulisme: cfr. tetanus. Inhalatie botulisme: zelden, voor gevreesd als vorm van terrorisme.

VI Bacteriële en mycotische aandoeningen van de gewrichten, beenderen en ondervoet

1. Panaritium

Door *Fusobacterium necrophorum*, anaeroben, *Arcanobacterium pyogenes*.

2. Interdigitale dermatitis (stinkpoot)

Door *Dichelobacter nodosus*, *Fusobacterium necrophorum*.

3. Dermatitis digitalis (ziekte van Mortarello)

Door *Treponema* spp.

4. Vlekziekte artritis

Etiologie

Erysipelothrix rhusiopathiae (cfr. Su). Gram+, staafjes of vertakt. Facultatief pathogeen, komt voor thv. de tonsillen (vnl. bij Su), zeer sterk verspreid.

Pathogenese

Infectie via wonde of de navel → in bloedbaan: algemene symptomen (problemen op schapen bedrijven) → gewrichten →

- acute non purulente artritis: manken, staafjes-vorm
- chronische artritis: vertakte vorm, meestal kiem niet te isoleren. Type 3 allergie: Ag-As-complexen slaan neer in gewrichten, trekken neutrofielen aan → ↑BW, ↑been.

Therapie

Acute artritis: penicilline.

Chronische artritis: reageert niet op AB, operatief verwijderen.

VII Bacteriële en mycotische aandoeningen van het urinair stelsel

Cystopyelonefritis

Bij oudere koeien na een moeilijke partus. Door *Corynebacterium* spp., gram+. Aantasting van blaas en nier, etter, eiwit in urine.

VIII Bacteriële en mycotische aandoeningen van het genitaal stelsel

1. Brucellose

<i>Brucella abortus</i> (Bo) **	}	vnl. bij vrouwelijke dieren
<i>Brucella melitensis</i> (Cap, Ov) ***		
<i>Brucella suis</i> (Su) ***		bij ♀ en ♂, uitzaaiingen naar andere organen (beenderen, gewrichten)
<i>Brucella canis</i> (Can) *		
<i>Brucella ovis</i> (Ov): bij ♂		

* = zoönose, aantal = ergheid. Onderlijnd = wettelijk bestreden.

B. abortus kan ook aanslaan bij

- de hond: geen symptomen, maar wel bron van infectie voor rund
- het paard: bursitis en artritis

Etiologie

Gram-, niet zo makkelijk te kweken, speciale kleuringen voor. Obligaat symbiotisch, resistent (tot 4 maanden in organisch materiaal), obliagaat pathogeen → eradicatie mogelijk.

Epidemiologie

Komt voor bij vrouwelijke dieren (zeer zelden bij stieren), vnl. bij abortus, ook in melk en bij normale kalving van een besmet dier.

Facultatief intracellulair → dragers komen voor.

Pathogenese

Opname via mucosae (SVS, AHS, conjunctiva (via insecten), geslachtsstelsel (maar niet via dekking) → DA rol) of huidwonde (spreiding via melkmachine bij wonde aan tepel) → regionale lymfeknopen, intracellulair → evt. naar ander lymfoïed weefsel en/of doelwitorganen. Geen septicaemie.

Symptomen ontstaan pas als de kiem in de doelwitorganen zit.

Doelwitorganen zijn:

- drachtige uterus: vermeerdering in placentomen of foetus → ontsteking → abortus, vroeggeboorte, zwak kalf (sterft snel) of normale partus en kalf drager. Excretie → bron infectie andere runderen en mens.
- uier: subklinische mastitis (enkel stijgen celgetal door ontsteking), excretie → rund, kalf dat melk krijgt, mens (pasteurisatie voldoende, wel opletten met kaas van niet-gepasteuriseerde melk).
- (zelden mannelijk geslachtsstelsel)
- (gewrichten, peesscheden, slijmbeurzen zeldzaam).

Immuniteit

Antistoffen: laattijdig, want intracellulaire vermeerdering. Wel bij abortus als kiem sterk vermeerderd. Geen antistoffen zolang kiem niet in doelwitorgaan.

Cellulaire immuniteit: vroeg, is er al voor de symptomen ontstaan. Als niet effectief genoeg → dragers → opnieuw vermeerdering bij ↓immuniteit.

Kalf: besmet door neonatale infectie via melk of *in utero* (kans groter dat drager) → lymfoïed weefsel: geen symptomen, geen As, cellulaire immuniteit: eliminatie kiem als goed, drager als minder.

Kalf, drager: ↓immuniteit door dracht (2^e helft), lactatie → reactivatie → excretie, evt. symptomen.

Drachtige koe: infectie → symptomen, abortus, in 85% van de gevallen As → diagnose, cellulaire immuniteit: eliminatie of drager (→ kan volgende keer weer aborteren).

Koe, drager → ↓immuniteit door dracht → reactivatie → excretie, evt. symptomen.

Lacterende koe: infectie → subklinische mastitis → excretie, nauwelijks antistoffen, cellulaire immuniteit: eliminatie of drager → persistentie in uier: gevaar voor besmetting mens.

Symptomen

Kalf: geen.

Koe: abortus, vroeggeboorte, zwakke kalveren, retentio secundarum; subklinische mastitis. Op bedrijfsniveau kan een abortus storm ontstaan, maar er kunnen ook sporadische gevallen zijn. Ieder rund dat aborteert is verdacht van brucellose.

Stier: geen, (zelden: verminderde vruchtbaarheid, zwelling testis en epididymis).

Zeer zeldzaam bewegingsstoornissen (wel bij *B. suis* en *canis*).

Diagnose

- staalname na abortus
 - bloedstaal: antistoffen in 85% v/d gevallen
 - kiem aantonen: vrucht volledig onderzoeken, of long en lebmaag (want besmetting via vruchtwater), nageboorte onderzoeken (bij voorkeur op plek van ontsteking), vaginale uitvloeit.
- continue monitoring
 - controle van bedrijven: bloedonderzoek op niet-melkleverende bedrijven (1x per jaar, dieren >1 jaar), melk (4x per jaar)
 - controle bij aankoop: binnen 48u DA erbij, dier in quarantaine, bloedonderzoek op brucellose en leukose (niet bij dieren <1 jaar, ♂ <30 maanden voor vetmesting).

Laboratorium testen

- kiem aantonen: speciale kleuring, cultuur op speciale milieus
- antistoffen aantonen in serum en melk (met verschillende testen, o.a. micro-agglutinatie en ELISA). Vals positieve resultaten zijn mogelijk ivm. kruisreacties met *Yersinia enterocolitica*.

Therapie

Geen, dieren worden opgeruimd.

Brucellose als zoönose:

B. suis, *B. melitensis* > *B. abortus* > *B. canis*

B. ovis en *B. suis* biotype 2 (haas, everzwijn) zijn geen zoönosen.

Besmetting gebeurt via niet-gepasteuriseerde zuivelproducten (vnl. *B. melitensis*) en direct contact met de dieren (beroepsgebonden, vnl. *B. abortus*).

Symptomen: meest subklinisch

acute en subacute brucellose: algemene symptomen (koorts, vermoeidheid), vaak recidieven.

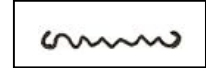
chronische brucellose: recidiverend, zonder orgaanlokalisaties / gelokaliseerde brucellose met orgaanlokalisaties: gewrichten, beenderen, mannelijk geslachtsstelsel, zelden drachtige baarmoeder / overgevoeligheidsvorm: huiduitslag, koorts.

2. Leptospirose

Gram-, lang (10 µm en langer, diameter 0,1-0,3 µm), op donkerveldmicroscopie enkel bewegende kiemen te zien. Uiteinde omgebogen. Meerdere species (18), aantal niet-pathogene, pathogene species onderverdeeld in serogroepen → serovars (komen niet overeen met species: in 1 serogroep meerdere species, 1 species meerdere serogroepen), geen kruisimmunititeit.

Pathogene serotypes:

- 1 of meerdere reservoir gastheren
 - geen algemene symptomen, meestal subklinisch, sommige serotypes vruchtbaarheidsstoornissen (bv. Hardjo bij Bo: normaal subklinisch, abortus, mastitis: agalactie ("slappe uier"-syndroom)).
 - zeer langdurige excretie, vnl. via urine (zit in niertubuli) (bv. Icterohemorrhagiae, bij rat, geen symptomen, levenslange excretie) (bv. Hardjo Bo) en geslachtsstelsel.
- weinig gastheerspecifiek (zoönosen): infectie bij niet-reservoir DS subklinisch of met algemene symptomen (lever, nier, ...). Icterohemorrhagiae: Eq, Ca, Ho, kalf, big, Hardjo bij mens: melkerskoorts (beroepsgebonden, niet bij consumenten), algemene symptomen (lever, nier, CZS).



3. Enzoötische steriliteit

Etiologie

Campylobacter fetus subsp. *venerealis*, gram-, micro-aerofiel.

Moeilijk in cultuur te brengen. Obligaat symbiotisch, obliagaat pathogeen → uit te roeien door eradicatie.

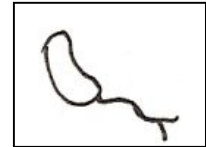
Epidemiologie

Overdracht venerisch (natuurlijke dekking), via KI, (abortus).

Pathogenese en symptomen

Stier: in preputium, geen symptomen (dus zelf geen last), geen immuniteit → levenslang besmet tenzij behandeld.

Koe: endometritis, "terugkeerders" (worden na dekking terug bronstig), (abortus), (onvruchtbaarheid), trage immuniteitsopbouw.



4. *Campylobacter fetus* subspecies *fetus abortus*

Opname per os → bloed → drachtige uterus. Epizoötische abortus (vnl. Ov).

8. Mycotische abortus

Etiologie

Aspergillus fumigatus en andere *Aspergillus* species: vrijlevende species, hyfen met septa, aseksuele sporen = Conidiosporen op Aspergillushoofdje, uitzicht kenmerkend voor soort. Makkelijk te kweken.

Zygomyceten: hyfen géén septa, seksuele sporen = zygosporen, aseksuele sporen = Sporangiosporen.

Pathogenese

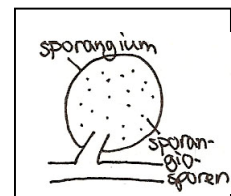
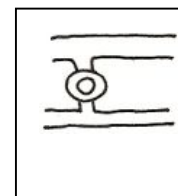
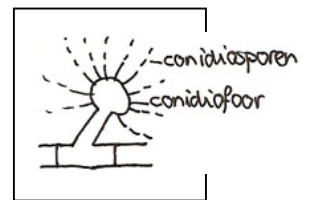
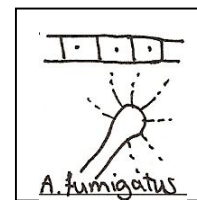
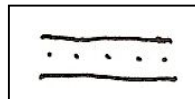
Schimmel in kuilvoeder → sporen → opname per os / inhalatie / conjunctiva → bloed (geen symptomen) → placenta, foetus (koolhydraten die gunstig zijn voor vermeerdering) → abortus, circulaire haarden op rund.

Diagnose

Letsels: circulaire haarden op rund/foetus.

Cultuur: vrucht: lebmaag, organen; vruchtvliezen (moeilijker, want contaminatie vanuit omgeving, maar soms schimmel enkel op vruchtvliezen).

Melk: steriel verzamelen, <24u en bij 4°C bij labo brengen. Als niet mogelijk: swab nemen.



Therapie

Niets aan doen, tenzij nageboorte opblijft.

IX Algemene bacteriële en mycotische aandoeningen

1. Neonatale *Escherichia coli* septicaemie

Etiologie

Septicemische *E. coli*, bij pasgeboren kalveren en andere zoogdieren met fouten bij colostrum opname. Gram-, facultatief pathogeen, zit in DD. Virulentiefactoren: serum resistentie, ongevoelig aan complement, hebben ijzer-opname systeem → vermeerderen in bloedbaan.

Epidemiologie

Als ETEC: koe scheidt kiemen uit in faeces en antistoffen in biest. Kalf raakt geïnfecteerd bij te vroeg contact met de kiemen (bv. door mest in geboortekanaal door DA) of te hoge infectiedruk, of te late opname van (te weinig) biest. Biest beschermt lokaal in darm (cfr. ETEC), maar de As worden ook geresorbeerd → in bloed.

Pathogenese en symptomen

Opname per os (→ tonsillen, dd) of infectie via navel → snel in bloed → als te weinig colostrale As → vermeerdering → endotoxine effecten: hyperacuut (dieren sterven kort na geboorte zonder andere symptomen) / acuut (koorts, blijven liggen, soms diarree, sterfte); of orgaanlokalisaties bij trager verspreiden (langere incubatieperiode (tot 14d), polyarthritis = “geel water”).

Diagnose

Levend kalf: neonataal, anamnese belangrijk (genoeg colostrum op tijd opgenomen?), [As] in serum bepalen, kiem isolatie uit gewrichten bij polyarthritis, bloedstaal moeilijk.

Gestorven dier: bacteriologisch onderzoek op organen, zo snel mogelijk ivm. postmortale woekering uit DD, meerdere organen onderzoeken, als reïncultuur: bijna zeker dat het de oorzaak was, geen reïncultuur: mogelijk al postmortale woekering.

Therapie

Bij shock: NSAID (geen cortico's, want die verlagen de immuniteit). As toedienen van oudere koe, IV, 2 liter. Antibiotica (maar er is veel resistentie). Bij arthritis: gewrichten spoelen met fysiologische zoutoplossing, antibiotica.

Preventie

Als ETEC: 2 liter biest zo snel mogelijk na geboorte, 6-12 uur later nog 2 liter. Hygiëne: partus in schone stal, achterhand wassen, kalf zo snel mogelijk scheiden van moederdier.

2. Salmonellose

Etiologie en epidemiologie

Gram- staafje, behoort tot de *Enterobacteriaceae*, makkelijk in cultuur te kweken, er bestaan speciale milieus voor. Zoönose!

Komt voor als enteritis, maar ook als algemene aandoening.

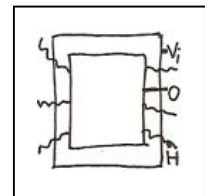
Bij 4°C geen echte vermeerdering → er worden filamenten gevormd die niet uit elkaar vallen, als de temperatuur stijgt tot 37°C → vallen wel uit elkaar → ineens veel kiemen.

Salmonella enterica subspecies *enterica* belangrijkste. Ook nog andere subspecies, komen allemaal voor bij koudbloeddieren, alleen subsp. *enterica* komt voor bij warmbloeddieren.

Subsp. ingedeeld in serotypes obv. O-antigenen (celwand, genummerd), Vi-antigenen (kapsel), H-antigenen (flagellen, specifieke Ag met letters, aspecifieke genummerd). Serotypes van subsp. *enterica* krijgen vaak ook een naam.

Obligaat symbiotisch, maar wel heel resistent (tot 6 jaar in faeces) aan o.a. uitdrogen en verwarmen (pasteurisatie niet voldoende). Virulentie is variabel en afhankelijk van serotype. De pathogene serotypes worden onderverdeeld:

- strikt gastheer-specifieke serotypes: komen maar voor bij 1 diersoort, bv. *Salmonella* Typhi bij mens, *Salmonella* Pullorum bij pluimvee, biotype Pullorum en Gallinarum.
- gastheer-geadapteerde serotypes: komen in principe voor bij 1 diersoort, maar kunnen ook andere diersoorten infecteren, bv. *Salmonella* Dublin bij rund (veroorzaakt bij mens ernstige letsels met orgaanlokalisaties), *Salmonella* Typhimurium var. Copenhagen dat bij duiven voorkomt (komt ook bij muizen voor, maar ws niet bij mens).



- niet gastheer-specifieke serotypes: bv. *Salmonella* Typhimurium, Typhimurium var. Copenhagen dat bij o.a. rund en mens voorkomt, Enteritidis, e.a.

De niet gastheer-specifieke en sommige gastheer-geadapteerde serotypes kunnen zoönosen zijn.

Pathogenese en symptomen

1. Virulentiefactoren:

- a. pathogeniteitseilandjes = SPI (Salmonella pathogenic island), “vreemd” DNA dat de bacterie door de jaren heen heeft verzameld, bevat virulentiegenen
- b. virulentieplasmiden (bij sommige serotypen)
- c. exotoxines (betekenis = ?)
- d. fimbriae: verschillende adhesiefactoren, verschilt per gastheer

2. Verloop van een infectie: opname (via inhalatie / ... /) per os →

- a. intestinale fase: diarree en algemene symptomen (vnl. niet gastheer-specifieke serotypes). Evt. ook tonsillen gekoloniseerd (vnl. varken), maar meeste in ileum en colon en caecum: kolonisatie: adhesie mbv. fimbriae en invasie (SPI1 speelt rol). Kiemfactoren: infectiedruk, virulentie (gastheerspecifieke en geadapteerde slaan makkelijker aan).
Gastheerfactoren: pH maag↑, type voeding (vetrijk en korrels: beschermen kiemen tegen zuur), microflora (↓oiv. leeftijd (<14d), AB (vnl. als *Salmonella* resistent), vasten, dieetveranderingen), peristaltiek (↓oiv. vasten), stress, ↓immunititeit.
Invasie: SPI1 activeert type 3 secretie systeem en naald-complex → adhesie aan enterocyt → vrijstelling effector-proteïnen → invaginatie (vermeerdering in vacuole → enterocyt kapot), chemotactische stoffen (IL-8 en PEEC) vrijgesteld door enterocyt → ontsteking, ↑neutrofielen → diarree, darmbeschadiging, algemene symptomen door endotoxines die opgenomen worden. Vluchtige vetzuren hebben effect op SPI1: azijnzuur stimuleert, boterzuur onderdrukt (→ gebruiken bij bestrijding).
Kiem komt ook in macrofaag → cel sterft snel af oiv. SPI1 → ↑verspreiding.
- b. systemische fase: orgaan symptomen afh. van lokalisatie en algemene symptomen (vnl. gastheer specifieke en geadapteerde serotypes), minder diarree. Kiem zit in bloed in macrofaag en als vrije kiemen. SPI2 stimuleert vermeerdering in de macrofaag, onderdrukt afsterven cel → zorgt dat kiem niet afsterft (beter bij gastheer specifieke serotypes). Endotoxine geeft algemene symptomen en shock.
Orgaanlokalisaties geven specifiekere symptomen.

Symptomen *Salmonella* Typhimurium (var. Copenhagen): diarree en algemene symptomen, (orgaanlokalisaties minder, want niet gastheer-specifiek, soms abortus, subklinische mastitis (wel excretie)).

Symptomen *Salmonella* Dublin:

- kalf: (diarree), algemene symptomen, orgaansymptomen: long, gewrichten, CZS, necrose oren en extremiteiten door aantasten BV
- koe: (diarree), orgaan symptomen: abortus, subklinische mastitis: persisteren in uier met excretie.

Kiemdragers:

- extracellulaire kiemdragers: ?
- intracellulaire kiemdragers: vnl. bij gastheer specifieke en geadapteerde serotypes, bij onvoldoende cellulaire immuniteit → kiem persisteert in macrofaag → opnieuw uitscheiding bij ↓immunititeit (dracht, lactatie) → SVstoornissen, in uier, excretie via mest en melk → bron infectie mens.

Letsels

Salmonella Typhimurium (var. Copenhagen): zwelling ileocaecale lymfeknopen, katarrhagische/hemorragische tot necrotiserende enteritis in caecum en colon.

Salmonella Dublin: orgaanlokalisaties, vnl. thv. long.

Diagnose

Levend dier: stalen van mest, melk (subklinische mastitis), bronchiaal spoelsel (bij AHstoornissen, maar ook meststaal nemen), gewrichtsvocht (bij artritis), bij abortus vrucht, vruchtvliezen en vaginale uitvloeï (moeten toch al onderzocht worden ivm. brucellose).

Gestorven dier: ileum en bijbehorende lymfeknopen onderzoeken, inhoud DD, andere organen die eventueel zijn aangetast.

Therapie

Isolatie, dieren op stro, vochttherapie (IV, want darm kapot), antibiotica (septicemie tegengaan, veel verworven resistentie → antibiogram maken), NSAID (want ontsteking rol letsels).

3. *Histophilus somni* infecties

Lokale infecties: AHstoornissen bij jonge dieren.

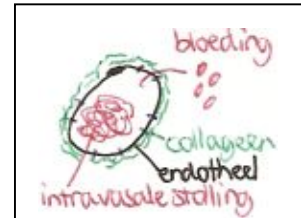
Systemische aandoening: TME (thrombotische meningo-encephalitis), sleeper disease (onderdrukking CZS) (CZS bereikt via bloedbaan).

Etiologie

Gram-, obligaat symbiotisch, facultatief pathogeen, komt voor in urogenitaal stelsel bij ♂ (preputium) en ♀ (uterus), verschillende stammen die verschillen in virulentie en symptomen.

Pathogenese en symptomen

TME: UGS → AHS oiv. onbekende factoren, vermeerdering → evt. ademhalingsstoornissen, maar in ieder geval excretie. Al dan niet naar bloedbaan: algemene symptomen, acute sterfte → endotheel (CZS, myocard), gewrichten (mesotheel), serosae. Kiem maakt endotheel kapot → bloedingen, kiem in contact met onderliggend collageen → intravasale stolling (lokaal) → ↓bloed → ↓O₂, ↓voedingsstoffen (CZS gevoelig: ↓bewustzijn, myocard: hartinsufficiëntie).



Bedrijfsniveau: 1 tot enkele dieren ziek, maar kan gaan uitbreiden (afh. van virulentie stam). CZStoornissen moeilijk te behandelen, sterfte <48 uur.

4. *Mycoplasma bovis* infecties

(Niet verwarren met *Mycobacterium*!)

AHstoornissen bij jonge dieren, mastitis, artritis, abortus.

Etiologie

Geen celwand → niet gevoelig aan β-lactams AB (o.a. penicilline, ampicilline, cefalosporines), polymyxines (o.a. Colistine, want werkt in op lipid A (LPS)).

Relatief makkelijk te kweken, duurt wel meerdere dagen. Obligaat symbiotisch. Variabele pathogeniteit (afhankelijk van stam).

Niet gevoelig aan sulfonamides, trimethyloprim, 14 ring macroliden (erythromycine).

Pathogenese

AHstoornissen: inhalatie → ↓trilhaarepitheel-activiteit, ↓afweer long (↓macrofagen en neutrofielen) → makkelijk secundaire infecties.

Mastitis, artritis: intredepoot

- AHS (inhalatie) → long (evt. AHstoornissen) → bloed → uier (mastitis + excretie), gewrichten (polyartritis, bewegingsstoornissen)
- uier (melkmachine) (mastitis + excretie) → soms bloed → gewrichten.

Symptomen

Ademhalingsstoornissen (ifv. secundaire infecties), mastitis, artritis → gecombineerd of afzonderlijk.

Mastitis: geen algemene symptomen, acute mastitis: zwelling, maar niet warm of pijnlijk (typisch voor deze vorm), ↓melkproductie, afwijkend uitzicht melk (sediment, vlokvorming), spreidt makkelijk van kwartier naar kwartier, niet te behandelen met AB.

Diagnose

Aantonen agens: bij AHstoornissen: bronchiaal spoelsel (levend dier), neusswab (moeilijk te interpreteren), long (gestorven dier); mastitis: melk; artritis: gewrichtsvocht.

Testen: isolatie (meest), PCR, ELISA.

Aantonen antistoffen, maar moeilijk te interpreteren.

Therapie

AHstoornissen: AB (tetracyclines, 16 ring macroliden), ook behandelen voor secundaire infecties.

Artritis: afzonderen, op stro zetten, herstellen soms spontaan, anders vetmesten & slachten.

Mastitis: opruimen, saneren bedrijf: klinisch aangetaste dieren direct opruimen, rest testen: negatief OK, positief → laatst melken om spreiden te voorkomen (evt. opruimen), kunnen zich spontaan vrijmaken → opvolgen. Na 4 weken bacteriologisch onderzoek doen, als 2x achter elkaar negatief → bedrijf vrij.

5. Tuberculose

Etiologie

Tuberkelbacillen, beter in cultuur te brengen dan *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculose*, maar duurt nog steeds 3-6 weken. Gram+, lipidenrijke celwand met LAM → zuurvast (Ziehl-Neelsen kleuring, resistent aan zuren & alkaliën, veel AB, ontsmettingsmiddelen), rol in pathogenese (macrofaag kan het zeer moeilijk opruimen → meer aangetrokken → afsterven & necrose / reuzencellen; macrofaag produceert TNF oiv. LAM → letsels, ↓activatie andere macrofagen).

M. tuberculosis, *M. bovis*: tuberculose mens en zoogdieren, obligaat symbiotisch maar toch resistent (kan weken tot maanden overleven).

M. avium complex: obligaat of facultatief symbiotisch (→ vrijlevende vormen), resistent (kan tot jaren overleven), heterogeen. Subsp. *avium*: tuberculose bij vogels, mens ongeveer niet gevoelig. Subsp. *hominissuis*: tuberculose varken, mens (jonge kinderen <5 jaar: lymfadenitis, mensen met ↓cellulaire immuniteit: long- en algemene infecties).

M. intracellulare complex: heterogeen, tuberculose-achtige aandoeningen bij zoogdieren (incl. mens), niet zo pathogeen. Zoönose.

Rund:

M. bovis: wettelijk bestreden → aangetaste runderen worden opgeruimd (besmette honden en katten mogen wel behandeld worden). Pulmonale vorm (long), intestinale vorm (mesenteriale lnn.), uitzaaiingen.

M. tuberculosis: geen letsels bij rund.

M. avium complex: intestinale tuberculose, soms uitzaaiingen (meestal niet).

Pathogenese

Kiem is facultatief intracellulair en zit in macrofagen.

Opname per os → Inn kop en keel
→ Inn buik (mesenterium), darmen meestal niet aangetast

Opname via inhalatie → Inn kop en keel
→ Inn thorax, long (granuloma's long en thorax, necrose)

Eventueel uitbreiding → in weefsels, omliggende weefsels (trachea, peritoneum, uterus, pleura)
→ bloed → organen (o.a. uier + excretie via melk; milt, skelet (wervels → verlammingen))

Reactie gastheer afh. van virulentie kiem.

Symptomen

Vaak subklinisch. Bij gelokaliseerde vormen afhankelijk van locatie, zwelling. Veralgemeende TBC: acute miliare (snel, overall letsels) / chronische (onduidelijke symptomen, trager verloop, vermageren).

Immuniteit

Vnl. cellulaire immuniteit belangrijk. Antistoffen worden pas later opgebouwd. Als cellulaire immuniteit ontoereikend → dragers ("inactieve rustende haard"). Bij ↓immuniteit terug vermeerdering.

Diagnose

- Gestorven dier
 - histologie, want typische letsels
 - aantonen kiem: Ziehl Neelsen, na isolatie (3-6 weken kweken, overwoekeren door andere kiemen voorkomen dmv. NaOH of zwavelzuur), PCR
- Levend dier
 - tuberculine test: <48 uur na aankoop DA verwittigen, in hals, haar wegscheren, eiwitten *M. bovis* intradermaal (niet SC) x APC → T lymfocyten → lymfokines → zwelling na 72 uur.
 - γ-IFN test: bloed nemen, in labo vergelijkbare test.

Nu zo goed als uitgerooid → als positief meestal vals, veel kruisreacties met *M. avium*, atypische mycobacteriën, Actinomyceten → comparatieve test doen: op 1 plek aviaire tuberculine en op andere plek bovine tuberculine → als *M. bovis* sterker: positief.

Interpreteren op bedrijfsniveau.

Vals negatieve resultaten soms als dier net besmet is, bij oude dieren of dieren die pas hebben gekalfd.

Zoönotisch aspect

M. bovis, *M. tuberculosis*: mens zeer vatbaar, intestinale en pulmonale TBC, uitzaaiingen.

M. avium subsp. *hominissuis*: bij kinderen lymfadenitis, bij onderdrukte cellulaire immuniteit long aangetast en algemene infecties.

M. avium subsp. *avium*: pluimvee, mens weinig vatbaar.

6. Miltvuur

Komt voor bij alle zoogdieren en is ook wettelijk bestreden bij alle zoogdieren.

Paard, herkauwers (alle graseters in het algemeen): zeer gevoelig, meestal septicemie, acute sterfte, uitvloeit zwart bloed uit alle lichaamsopeningen.

Mens: matig gevoelig, miltvuur is een zoönose.

Varken, hond, kat: minst gevoelig, meestal lokale vormen (keel- en darmmiltvuur).

Etiologie

Bacillus anthracis: gram+, aerob facultatief anaeroob, kapsel (virulentiefactor, 1 kapsel om meerdere kiemen door snelle vermeerdering), vormt sporen in ongunstige omstandigheden: zijn zeer resistent, blijven tot jaren aanwezig na begraven dier ("vervloekte weiden"). Sporuleren niet in bloed, vormen kapsel *in vivo*. *In vitro* geen kapsel gevormd → kettingen van kiemen, sporuleren wel. Makkelijk te kweken, maar moeilijk sporen te isoleren.



Virulentiefactoren:

- exotoxines: ↑permeabiliteit bloedvaten (→ oedeem), ↓bloedstolling.
- kapsel (vaccin obv. kiemen zonder kapsel → niet virulent).

Epidemiologie

Sporevormer → resistent in omgeving en aan ontsmettingsmiddelen. Bij hoge P_{CO_2} (in lichaam) niet, bij lagere P_{CO_2} (omgeving, lucht 0,03% CO_2) wel.

Eq en Ru: voornamelijk septicemie met acute sterfte, uitvloeit zwart bloed (want kiem gebruikt O_2 → bloed wordt O_2 -arm).

Ca, Fe, Su: lokale vormen: keelmiltvuur: in tonsillen, zwarte abscessen, soms oedeem → verstikking; darmmiltvuur: hemorrhagische ontsteking, meestal geen symptomen, evt. diarree. Zelden septicemie.

Mens:

- cutane vorm: infectie via wond, zwarte nodules (necrosehaard), er rond oedeem.
- intestinale vorm: via besmet vlees, letsels thv. darm.
- respiratoire vorm: meest gevaarlijk, inhalatie sporen, longoedeem.
→ septicemie, meningitis.

Diagnose

Eq, Ru: geen autopsie uitvoeren op bedrijf! Dieren bloeden leeg → sporulatie → verspreiding. Bloed nemen thv. oorvene, stolt niet.

Lokale vormen: lokale letsels onderzoeken.

Therapie

Wettelijk bepaald.

Q-koorts

Q = question mark: agens was onbekend.

Etiologie

Coxiella burnetii, obligaet intracellulair.

Subklinisch, abortus, persisterende infectie: uitscheiding via melk, faeces, urine, speeksel → kan overgedragen worden op mens. Hier zeldzaam.

Mens: algemene ziekte vergelijkbaar met griep, orgaanlokalisaties (long, ...).

Anaplasma-infecties

Obligaet intracellulair, gram-, overdracht via teken.

(*A. bovis*: mononucleaire cellen, in tropen).

A. marginale: RBC (komt al voor in Zuid-Frankrijk. Veroorzaakt anemie, icterus en algemene symptomen).

Therapie

Tetracyclines (werkzaam tegen meeste intracellulaire kiemen).