



Tijdschrift voor diergeneeskunde

<https://hdl.handle.net/1874/275663>

tijdschrift voor diergeneeskunde

netherlands
journal
of veterinary
science

deel 104, afl. 13, 1 juli 1979

inhoud

OORSPRONKELIJKE ARTIKELEN

Is anemie bij het mestkalf normochroom of hypochroom?; K. K. van Hellemond en J. E. Sprietsma . . . 543

KLINISCHE LESSEN

Traumatische pericarditis, een oude bekende in optima forma; P. van Beukelen, K. J. Dik en P. W. Wester . . . 550

VETERINAIR JOURNAAL

Listeriosis bij geiten; R. G. Dijkstra 556

INGEZONDEN

De 'gebroken rug' bij het kalf; Th. Lambers 557

REFERATEN, BOEKBESPREKING, CONGRESSEN, BERICHTEN EN VERSLAGEN, MEDEDELINGEN, DOORLOPENDE AGENDA, MAATSCHAPPIJNIEUWS: zie binnenblad.

for contents, see inside

Kon. Ned. Maatschappij
voor Diergeneeskunde
Jaarcongres 1979
tevens
126e Alg. Vergadering
5-6 okt. 1979
Den Haag





Crediet- en Effectenbank, de bank die financiële begeleiding van dierenartsen en laatste jaars studenten tot haar specialiteiten rekent.

**Ter nadere introductie: Een algemene bank,
niet onhandelbaar groot, maar groot genoeg om uiterst
solide te zijn. Een bank gewend om te luisteren
en om mee te denken.**

**Utrecht: Kromme Nieuwe Gracht 4-12, telefoon 030 - 33 55 33.
Zeist: Boulevard 1, telefoon 03404 - 2 06 34.**

RIJKSUNIVERSITEIT UTRECHT



0031 7887

Is de anemie bij het mestkalf normochroom of hypochroom?

Is Anaemia of Veal Calves Normochromic or Hypochromic?

K. K. van Hellemond¹ en J. E. Sprietsma²

SAMENVATTING

In de medische literatuur wordt de als gevolg van ijzergebrek voorkomende anemie beschreven als hypochroom. In de veterinaire literatuur daarentegen wordt de anemie bij het mestkalf in het algemeen geacht normochroom te zijn. In een vergelijkende voederproef met drie groepen van ruim dertig F.H.-stierkalveren werden het hemoglobinegehalte en de hematocrietwaarde van het bloed gevolgd. Uit beide criteria werd de concentratie van het hemoglobine in de erythrocyten berekend. Het ijzergehalte van het aan de proefgroepen gevoerde kunstmelkpoeder was respectievelijk 5, 10 of 25 mg per kg.

Op een leeftijd van zestien weken was de gemiddelde Hb-concentratie in de erythrocyten bij de groepen kalveren, gevoerd met kunstmelkpoeder met een ijzergehalte van 5 en 10 mg per kg, gedaald tot waarden beneden die welke op een leeftijd van twee weken werden vastgesteld. De gemiddelde Hb-concentratie in de erythrocyten van de kalveren, gevoerd met het kunstmelkpoeder met 25 mg ijzer per kg was daarentegen toegenomen tot een hogere waarde dan op een leeftijd van twee weken werd vastgesteld.

Op een leeftijd van zestien weken waren de verschillen in Hb-concentratie van de erythrocyten tussen de drie proefgroepen significant ($P < 0,01$). De bij de mestkalveren, als gevolg van de ijzerdeficiëntie optredende anemie is dus hypochroom.

SUMMARY

The anaemia resulting from iron deficiency is described as hypochromic in the medical literature. In the veterinary literature, anaemia of veal calves is usually regarded as normochromic. In order to examine the correctness of this view, the present authors studied the Hb and haematocrit (Hc) levels of the blood of veal calves in a comparative feeding trial for sixteen weeks. Three groups of male Dutch-Friesian calves, each group consisting of approximately thirty animals, were fed a milk replacer which contained 5, 10 or 25 ppm of iron respectively.

The calculated mean Hb-concentration in the erythrocytes of the animals given 5 and 10 ppm of iron dropped during the trial period to below levels occurring at the age of two weeks. In the group given 25 ppm of iron, the erythrocyte Hb showed a rapid increase from the age of ten weeks and continuing throughout the rest of the

¹ Drs. K. K. van Hellemond, dierenarts, wetenschappelijk medewerker van het I.L.O.B., Haarweg 8, 6709 PJ Wageningen.

² J. E. Sprietsma, hoofd statistische afdeling van het I.L.O.B., Haarweg 8, 6709 PJ Wageningen.

trial period. At the age of sixteen weeks, the groups showed significant differences ($P < 0,01$) in their mean erythrocyte Hb-concentrations. In veal calves, fed milkreplacers having an iron content below 25 ppm of Fe, the anaemia therefore is hypochromic.

INLEIDING

Wanneer zich bij mens of dier bloedarmoede ontwikkelt, kunnen in principe wijzigingen optreden in aantal en de grootte van de erythrocyten en in de concentratie van het hemoglobine daarin. Een anemie waarbij de erythrocyten normaal van grootte blijven wordt normocytair genoemd. Zijn de erythrocyten groter of kleiner geworden, dan spreken we van een macro- respectievelijk microcytaire anemie. Voor wat betreft de concentratie van de hemoglobine in de erythrocyten kennen we de voor zichzelf sprekende aanduidingen normo- en hypochroom. Een anemie is met deze drie criteria te karakteriseren (6, 11).

Langere tijd zijn in de medische literatuur de begrippen ijzergebrek en een hypochrome, microcytaire anemie als synoniem beschouwd. In de zeventiger jaren werd ingezien dat bij de mens het hypochrome microcytaire stadium pas na een langere periode van ijzerdeficiëntie wordt bereikt. De gevormde erythrocyten zijn in het eerste stadium van de ijzerdeficiëntie al wel hypochroom maar nog normocytair. Wanneer het reserve-ijzer, o.a. opgeslagen in het reticulo-endotheliale systeem is verbruikt, begint het ijzergehalte van het bloedplasma te dalen. De erythropoëse wordt in dit stadium veel duidelijker beïnvloed en de grootte van de erythrocyten begint nu af te nemen. Doordat de levensduur van de erythrocyten enkele maanden is, verloopt de verschuiving van normochroom en normocytair naar hypochroom en microcytair geleidelijk en langzaam (9).

Meerdere onderzoekers (1, 2, 4, 10, 12, 13) hebben bij mestkalveren vastgesteld dat het aantal en ook de grootte van de erythrocyten vermindert in de loop van de mestperiode.

Het ijzergehalte van de door hen gegeven voeders werd óf niet vermeld óf was lager dan 40 mg per kg kunstmelkpoeder (= 40 dpm Fe). Deze waarneming werd onder

Nederlandse omstandigheden bevestigd in een proef waarin aan de kalveren een voeder werd verstrekt met een ijzergehalte van 10 dpm (14). In tegenstelling tot de medische literatuur beschrijft de veterinaire literatuur (1, 3, 5, 7, 10) de anemie bij mestkalveren overwegend als normochroom. Bij zeer lage Hb-gehalten in het bloed zou de anemie een hypochroom karakter krijgen (10). Door enkele onderzoekers (12, 13) wordt de anemie echter beschouwd als hypochroom.

Door ons werd een proef uitgevoerd met drie groepen van elk ruim dertig kalveren. Aan de kalveren van de drie groepen werd een kunstmelkpoeder met een ijzergehalte van resp. 5, 10 of 25 dpm verstrekt.

In deze proef werden naast andere zoötechnische criteria ook het Hb-gehalte en de Hc-waarde van het bloed gevolgd. Ook het verloop van beide laatste criteria werd recent door ons in dit tijdschrift gepubliceerd (8). Voor de gevolgde proeftechniek, verloop van de proef enz. wordt verwezen naar dit artikel.

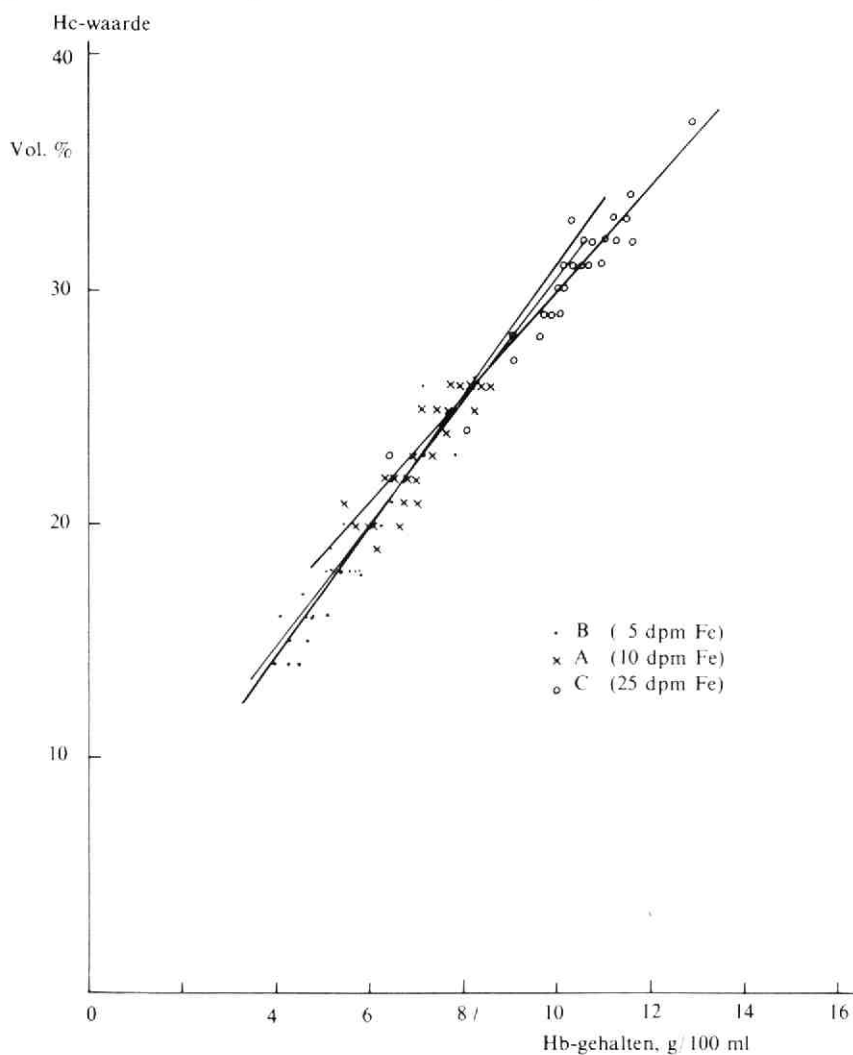
In het kader van de in de titel gestelde vraag lag het voor de hand de individuele Hb-gehalten en Hc-waarden van het bloed per proefbehandeling en bepalingsdatum in een spreidingsdiagram uit te zetten en de lineaire regressie tussen beide grootheden te berekenen. De berekende lineaire regressie vergelijkingen met de daarbij behorende correlatiecoëfficiënten (r) zijn vermeld in tabel 1. Figuur 1 geeft het spreidingsdiagram van de waarden toen de kalveren zestien weken oud waren.

Uit de zeer hoge correlatiecoëfficiënten blijkt dat er een zeer nauw verband was tussen het Hb-gehalte en de Hc-waarde van het bloed. Van deze hoge correlatie kan gebruik worden gemaakt bij de controle op analysefouten. Hiertoe worden in een spreidingsdiagram de gevonden Hb-gehalten en Hc-waarden tegen elkaar

Tabel 1. Lineaire regressie en correlatie der Hc-waarden op de Hb-gehalten van het bloed van mestkalveren op een leeftijd van 2, 4, 6, 8, 12, 14 en 16 weken.

Proefgroepen	B (5 dpm Fe)		A (10dpm Fe)		C (25 dpm Fe)	
leeftijd in weken	$\hat{y} = bx + a$	r	$\hat{y} = bx + a$	r	$\hat{y} = bx + a$	r
2	$\hat{y}=2,54x + 7,8$	0,91	$\hat{y}=2,97x + 2,8$	0,98	$\hat{y}=2,73x + 5,7$	0,94
4	$\hat{y}=2,92x + 2,9$	0,97	$\hat{y}=3,08x + 1,2$	0,98	$\hat{y}=2,85x + 3,8$	0,98
6	$\hat{y}=3,11x + 0,2$	0,98	$\hat{y}=2,85x + 2,8$	0,99	$\hat{y}=2,99x + 1,3$	0,98
8	$\hat{y}=2,77x + 3,6$	0,97	$\hat{y}=2,95x + 2,4$	0,98	$\hat{y}=2,54x + 6,0$	0,95
10	$\hat{y}=2,71x + 4,2$	0,97	$\hat{y}=2,76x + 4,2$	0,98	$\hat{y}=2,33x + 8,2$	0,96
12	$\hat{y}=2,75x + 3,4$	0,97	$\hat{y}=2,70x + 4,2$	0,98	$\hat{y}=2,49x + 5,8$	0,95
14	$\hat{y}=2,74x + 2,9$	0,96	$\hat{y}=2,76x + 3,2$	0,97	$\hat{y}=2,42x + 5,9$	0,96
16	$\hat{y}=2,75x + 3,2$	0,94	$\hat{y}=2,62x + 4,2$	0,94	$\hat{y}=2,23x + 7,4$	0,96

Fig. 1. Verband tussen Hb-gehalten en Hc-waarden op een leeftijd van 16 weken.



uitgezet. De punten die te ver van de regressierechte af liggen zijn verdacht met als consequentie dat de bepaling van het Hb-gehalte en Hc-waarde moet worden herhaald. Bij onze proeven bleek het herhalingspercentage nihil te zijn. Met bovenstaande regressieformules is het tevens mogelijk om wanneer leeftijd en Hb-gehalte van het bloed van een dier bekend zijn, de bijbehorende Hc-waarde met redelijke nauwkeurigheid te berekenen. Het omgekeerde is uiteraard ook mogelijk.

Met behulp van de regressievergelijkingen uit tabel 1 zijn voor de drie proefgroepen bij een aantal Hb-gehalten de bijbehorende Hc-waarden van het bloed berekend, voorzover althans bij de betreffende proefgroep en leeftijd ook één of meer dieren met deze Hb-gehalten aanwezig waren.

Met deze Hc-waarden zijn de hemoglobineconcentraties per volume eenheid rode bloedcellen berekend, welke in tabel 2 zijn vermeld.

Uit tabel 2 kan worden afgelezen dat:

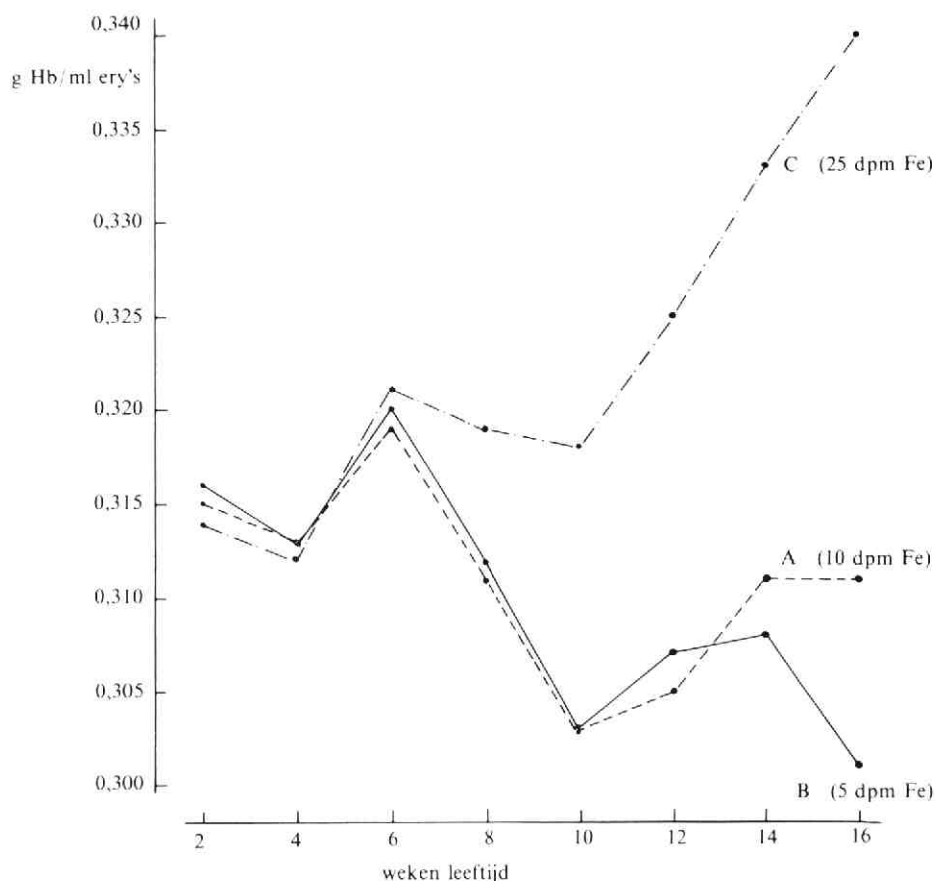
- per Hb-gehalte en leeftijd de verschillen in concentratie van het hemoglobinegehalte in de erythrocyten tussen de proefgroepen slechts gering zijn;
- dat per Hb-gehalte er in de tijd bij de drie proefgroepen een tendens tot stijging van de Hb-concentratie is waar te nemen;
- dat onafhankelijk van het ijzergehalte van het voer voor alle onderzochte leeftijden de Hb-concentratie kleiner wordt bij afnemende Hb-gehalten van het bloed.

Het verloop van de gemiddelde concentratie van het hemoglobine in de rode bloedcellen bij de drie proefgroepen, zoals deze berekend werden uit de Hb-gehalten en de Hc-waarden van het bloed, zijn vermeld in tabel 3. Het verloop van de Hb-concentratie wordt grafisch weergegeven in figuur 2. Voor het verloop van het gemiddelde Hb-gehalte en van de Hc-waarde van het bloed met de bijbehorende standaarddeviatie wordt

Tabel 2. Concentratie van het hemoglobine in de erythrocyten (g/ml).

Hb-gehaltes	Leeftijd in weken	2	4	6	8	10	12	14	16
	proefgroepen								
14	B	0,323	0,320	0,320					
	A	0,315	0,316	0,328					
	C	0,319	0,320	0,324					
12	B	0,314	0,317	0,320	0,326	0,327	-	-	-
	A	0,312	0,314	0,324	0,317	0,322	-	-	-
	C	0,312	0,315	0,323	0,328	0,331	0,336	0,344	0,351
10	B	0,301	0,312	0,319	0,319	0,319	0,324	0,330	0,326
	A	0,308	0,312	0,319	0,313	0,314	0,321	0,325	0,330
	C	0,303	0,309	0,321	0,318	0,317	0,326	0,332	0,337
8	B		0,304	0,319	0,310	0,309	0,315	0,323	0,317
	A		0,310	0,312	0,308	0,304	0,310	0,316	0,319
	C		0,301	0,317	0,304	0,299	0,311	0,316	0,317
6	B				0,297	0,293	0,302	0,311	0,305
	A				0,299	0,288	0,294	0,303	0,303
	C				0,283	0,270	0,290	0,294	0,288
4	B						0,278	0,288	0,282
	A						0,267	0,282	0,274
	C						-	-	-

Fig. 2. Concentratie van het hemoglobine per volume-eenheid erythrocyten.



verwezen naar ons vorige artikel in dit tijdschrift (8).

We zien dat tot zes weken leeftijd de concentratie van het hemoglobine bij de drie proefgroepen vrijwel gelijk blijft. Daarna treedt bij de proefgroepen A en B een scherpe daling op tot ca. tien weken leeftijd. In de laatste twee weken daalt de concentratie van het hemoglobine vooral bij proefgroep B. Bij proefgroep C neemt de concentratie vanaf tien weken leeftijd snel toe.

DISCUSSIE

De concentratie van het hemoglobine in de erythrocyten (tabel 3 en figuur 2) was bij de proefgroepen A en B bij een leeftijd van zestien weken aanzienlijk geringer dan bij proefgroep C. Op grond van de indeling van de anemieën, gegeven in de inleiding, moeten we in ieder geval bij de

proefgroepen A en B spreken van een hypochrome anemie.

We willen nu nagaan of het fenomeen van de toename van de Hb-concentratie in de erythrocyten tijdens de eerste levensmaanden, zoals deze is opgetreden bij proefgroep C, ook voorkomt bij fokkalveren met een ruime ijzervoorziening. Uit meerdere publikaties (12, 13 en 15) blijkt dit ook het geval te zijn. Het fenomeen van de toename van de Hb-concentratie in de erythrocyten bij de kalveren van proefbehandeling C is dan ook te beschouwen als een normaal fysiologisch jeugdverschijnsel met als voorwaarde een voldoende ijzervoorraad bij het kalf.

Doordat bij vrijwel alle onderzoekers een positieve controle groep aan de proeven ontbrak, werd door hen het min of meer constant blijven van de Hb-concentratie in de erythrocyten tijdens de eerste

levensmaanden als bewijs gezien voor het normochroom zijn. Door deze handelwijze is hun het fysiologisch jeugdverschijnsel van de stijging der Hb-concentratie ontgaan. Slechts enkele onderzoekers (12, 13) hadden een positieve controle groep, trokken de juiste conclusie en noemden de anemie bij het mestkalf hypochroom.

Tabel 3. Gemiddelde Hb-concentratie in de rode bloedcellen (g/ml).

Proefbehandling	Fe-gehalte voeder (dpm)	Aantal dieren	Leeftijd							
			2 weken	4 weken	6 weken	8 weken	10 weken	12 weken	14 weken	16 weken
B	5	35	0,316	0,313	0,320	0,312	0,303	0,307	0,308	0,301
A	10	32	0,315	0,313	0,319	0,311	0,303	0,305	0,311	0,311 ¹
C	25	33	0,314	0,312	0,321	0,319	0,318	0,325	0,333	0,340 ²

¹ Proefbehandling A significant verschillend van proefbehandling B ($P < 0,01$)

² Proefbehandling C significant verschillend van proefbehandelingen A en B ($P < 0,01$)

LITERATUUR

1. Blaxter, K. L., Sherman, G. A. M., and MacDonald, A. M.: Iron-deficiency anaemia in calves. *Br. J. Nutr.*, 11, 234, (1957).
2. Bremner, I. and Dalgarno, A. C.: Iron metabolism in the veal calf. The availability of different iron compounds. *Br. J. Nutr.*, 30, 61, (1973).
3. Breukink, H. J., Wensing, Th. en Schotman, A. J. H.: De veranderingen van een aantal componenten in het bloed van mestkalveren gedurende een groeiperiode van 18 weken. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 99, 1219, (1974).
4. Charpentier, J.: Pigmentation musculaire du veau de boucherie. II. Influence d'une supplémentation alimentaire en fer sur la teneur en fer héminique de quelques muscles. *Annls. Zootech.*, 15, 361, (1966).
5. Eekhout, W., Casteels, M. en Buysse, F.: De invloed van verschillende Fe-gehalten in kunstmelken voor mestkalveren op het bloedbeeld, de vleeskleur en de vetmestingsresultaten. Rijksstation voor Veevoeding, Gontrode. Mededeling nr. 171, (1969).
6. Gorter, E. en Graaf, W. C. de: deel I, p. 27. Klinische Diagnostiek, 7e druk, H. E. Stenfert Kroese N.V., Leiden. (1955).
7. Hellemond, K. K. van: Over het hemoglobinegehalte in het bloed en de vleeskleur van mestkalveren. *Landbouwk. Tijdschr.*, 82, 139, (1970).
8. Hellemond, K. K. van en Sprietsma, J. E.: Het verloop van het hemoglobinegehalte van het bloed van mestkalveren in relatie tot het ijzergehalte van het kunstmelkpoeder. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 501, (1979).
9. Moore, C. V.: Eisenmangel und Eisenmangelanämie. *Documenta Geigy, Acta clinica*, 7, 35, (1967).
10. Roy, J. H. B., Gaston, H. J., Schillam, K. W. G., Tompson, S. Y., Stobo, J. J. F., and Greatorex, J. C.: The nutrition of the veal calf. *Brit. J. Nutr.*, 18, 467, (1964).
11. Schalm, O. W.: Veterinary Hematology, pag. 133-139, II ed. Lea and Febiger, Philadelphia, (1965).
12. Scheidegger, H. R.: Veränderungen des Roten Blutbildes und der Serumeisen-Konzentration bei simmentaler Kälbern. *Schw. Arch. Für Tierh.kunde*, 115, 283, (1973).
13. Schiessler, A., Jaster, H. J., Grosse-Siestrup, C., Unger, V. und Büchler, E. S.: Normalwerte beim Kalb. Biochemische, hämatologische und gerinnungsphysiologische Werte und Bestimmungen der Flüssigkeitskompartimente. *Zentralblatt für Veterinär Medizin*, 24, 298, (1977).
14. Tarry, H. van en Hellemond, K. K. van: Niet gepubliceerde uitkomsten (1973).
15. Tennant, B., Harrold, D., Reina-Guerra, M., Kendrick, J. W., and Laben, R. C.: Hematology of the neonatal calf: erythrocyte and leucocyt values of normal calves. *Cornell Vet.*, 64, 516, (1974).

Traumatische pericarditis, een oude bekende in optima forma

*Traumatic Pericarditis, an Old Acquaintance
in Due Form*

P. van Beukelen¹, K. J. Dik² en P. W. Wester³

SAMENVATTING

Een overzicht wordt gegeven van het klinisch, röntgenologisch en pathologisch onderzoek van een pink van 1½ jaar oud. De klacht was dat het dier al gedurende 10 dagen niet meer at en dronk. Bij klinisch onderzoek werden duidelijke afwijkingen gevonden aan respiratie- en circulatieapparaat: sterk gestuwde venae jugulares, klotsen synchroon met de hartslag en bronchiaal ademen op de topkwabben. Na klinisch onderzoek werd een differentiële diagnose opgesteld, waarbij vooral een traumatische pericarditis, een pleuritis en een intrathoracaal abces in aanmerking kwamen en werd tot röntgenopnames besloten.

Op de röntgenfoto's was een groot proces te zien, waarbinnen zich een horizontaal niveau aftekende. Tevens was een fors corpus aliënum te zien. Het dier stierf na enkele dagen en bij sectie werd de diagnose traumatische pericarditis bevestigd, maar tevens was een pleuritis aanwezig. De ichoreuze splenitis, die bij sectie gevonden werd, was klinisch niet vastgesteld. In een terugblik worden de moeilijkheden besproken om bij klinisch onderzoek tot een juiste differentiatie tussen pericarditis, pleuritis en een abces te komen.

SUMMARY

The clinical, radiographic and post-mortem studies in an 18-month-old heifer are reviewed. The complaint was that the animal had not been eating and drinking for as long as ten days. Clinical studies revealed obvious changes of the respiratory and circulatory systems: marked engorgement of the jugular veins, clapotement synchronous with the heart beat and bronchial respiration over the apical lobes. Clinical examination was followed by a differential diagnosis in which traumatic pericarditis, pleurisy and an intrathoracic abscess were mainly considered, and it was decided to carry out radiography. The X-rays showed a major lesion, within which a horizontal level was observed. In addition, a large foreign body was discernible. The animal died within a few days and the diagnosis of traumatic pericarditis was verified, though pleurisy was also found to be present. The ichorous splenitis revealed by the post-mortem studies was not observed on clinical examination. The difficulties involved in arriving at a correct differentiation between pericarditis, pleurisy and an abscess are discussed in retrospect.

¹ Drs. P. van Beukelen, Kliniek voor Inwendige Ziekten, Yalelaan 16, Utrecht.

² Drs. K. J. Dik, Afdeling Radiologie, Yalelaan 10, Utrecht.

³ Drs. P. W. Wester, Veterinair Pathologisch Instituut, Biltstraat 166, Utrecht.

HET BEGIN

Op 3 juli 1978 werd op de Kliniek voor Inwendige Ziekten een 1½ jaar oude pink, in slechte voedingstoestand verkerend, als patiënt aangeboden. De klacht van de eigenaar was dat het dier al 10 dagen schuimbekte en bijna niets meer at en dronk. Bij aankomst werd een zeer sloom dier gezien, met een lang, dor haar-kleed en een wankelende gang.

KLINISCH ONDERZOEK

Het dier kreunde en hoestte spontaan tijdens het eerste onderzoek.

De ademfrequentie bedroeg 32/min., de polsfrequentie was 116/min. en de temperatuur bleek 38,8° C. De slijmvliezen waren bleek en de uitwendig te palperen lymfeklieren waren niet vergroot. Bij het onderzoek van het respiratieapparaat werden de volgende afwijkingen gevonden. Er was beiderzijds een sereuze neus-uitvloeiing aanwezig.

Bij auscultatie van de longen werd zowel links als rechts ventraal op de topkwabben bronchiaal ademen gehoord, terwijl op de rest van het longveld verscherpt vesiculair ademen te horen was. Ronchi of andere bijgeluiden zoals crepiteren of knisteren werden niet waargenomen. Bij percussie van de longen werd beiderzijds een, voor zover te beoordelen, horizontale dempingslijn ongeveer 15 cm. boven het olecranon gevonden. De achtergrens van het longpercussieveld lag op de 11e rib. Bij het onderzoek van het circulatieapparaat werd gevonden dat beide venae jugulares sterk gestuwd waren, terwijl de venepols opliep tot aan de kaaktakken. De aanwezigheid van oedeem kon niet worden aangetoond. Bij auscultatie van het hart was links zeer weinig en rechts niets van de harttonen te horen. Synchroon met de hartslag waren klotsgeluiden te horen, het duidelijkst waarneembaar op de dempingslijn. Bij het onderzoek van het digestieapparaat bleek dat het dier te veel speekselde, terwijl een ammoniakale foetor uit de mond werd vastgesteld. De pens was slecht gevuld, met een redelijk stevige inhoud en het dier was in geringe mate tympanisch.

Per 5 min. werden slechts 2 pensbewegingen waargenomen. Zowel de schoftproef als de paalproef leken negatief, maar waren moeilijk te beoordelen ten gevolge van het voortdurende kreunen tijdens de expiratie. Het leverpercussieveld was niet vergroot. Bij rectale exploratie werd uitsluitend de slecht gevulde pens en een te bol aanvoelende nier gevoeld.

LABORATORIUMONDERZOEK

Het onderzoek van de urine verliep positief op eiwit (kookproef volgens Bang), op glucose en op bloedkleurstof (Bililabstick).

In het sediment werden erythrocyten, leucocyten en enkele nierepithelcellen gevonden. Bij het hematologisch onderzoek van het bloed werd een hyperleucocytose vastgesteld, 33.800 leucocyten/mm³ met 9% staafkernige in de differentiatie van het witte bloedbeeld. In de elektroforese viel een sterk verhoogd gamma-globulinegehalte op (46%), bij een totaal eiwitgehalte van 8,1 g/100 ml. De leverenzymgehalten waren normaal, terwijl het ureumgehalte met 123 mg/100 ml sterk verhoogd was.

DIFFERENTIËLE DIAGNOSE

Na het klinisch onderzoek en het laboratoriumonderzoek kon de volgende differentiële diagnose worden opgesteld. In aanmerking kwamen een traumatische pericarditis, een pleuritis, al of niet samengaande met een bronchopneumonie, een intrathoracaal abces en een thymussarcoom of een andere nieuwvorming met verval. Om tot een nadere diagnose te komen werd een röntgenopname van de thorax gemaakt.

RÖNTGENOLOGISCH ONDERZOEK

Op een zijdelingse opname gecentreerd op het centrale deel van de thorax is een zeer fors ruimte-innemend proces zichtbaar (fig. 1), dorsaal begrensd door een vrij dik kapsel (/). Binnen het proces tekent zich een horizontaal vochniveau af (//), terwijl ook de caudale begren-



Fig. 1.

zing van de hartschaduw nog vaag zichtbaar is (—).

De trachea is naar dorsaal gedislokeerd. Op een tweede, wat zwaarder belichte, opname (fig. 2), die bovendien meer naar

ventraal was gecentreerd, is een draadvormig corpus aliënum zichtbaar craniaal van het diafragma (\wedge) en binnen het ruimte-innemend proces.



Fig. 2.

De aangetroffen afwijkingen wijzen op de aanwezigheid van een hol ontstekingsproces, ontstaan na perforatie van het middenrif door een corpus aliënum. Een opname in dorsoventrale richting kon,

gezien de omvang van het dier, niet worden gemaakt. Dit beperkt het ruimtelijk inzicht en daarmee nauwkeurige lokalisatie van het proces. Echter gezien de dislokatie van de trachea en het feit dat de

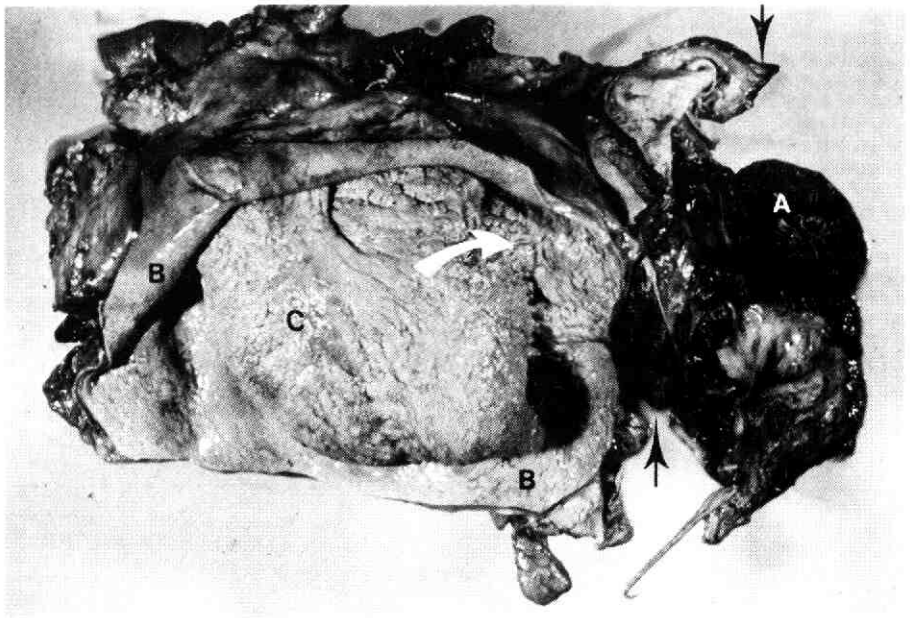


Fig. 3: Hart gezien vanaf de linkerzijde. Het hartzakje is gedeeltelijk verwijderd.

A. Netmaag

B. Ontstoken pericard

C. Ontstoken epicard, bij pijl vergroeid met pericard d.m.v. bindweefselstreng (steekkanaal)

Tussen de verticale pijlen het diafragma.

hartschaduw zich aftekent binnen het ruimte-innemend proces mocht worden aangenomen dat hier geen sprake was van superpositie, maar dat het hart daadwerkelijk in het proces was opgenomen. De conclusie is dan bijna onvermijdelijk: traumatische pericarditis.

De toestand van het dier verslechterde snel en na enkele dagen is de pink gestorven en ter sectie aangeboden.

PATHOLOGISCH ONDERZOEK

Bij de sectie werd een vrij mager kadaver gezien met in de thorax vooral rechts, een tiental liters grauwgroen exsudaat. Van dit materiaal werden ook enkele liters in het hartzakje gevonden.

Het pericard, het epicard en de pleurae waren bedekt met een tot 1 cm. dikke laag bestaande uit granulatiweefsel met oppervlakkige grauwgroene necrose. De linker pleura was slechts in geringe mate veranderd. De longen waren sterk atelectatisch, waarbij een smalle strook longweefsel onder de pleura eveneens ontstoken was. Een dikke bindweefselstreng

liep vanaf de netmaag door het diafragma en het pericard tot in het epicard (recht langs het mediastinum).

In deze streng bevond zich een 8 cm. lang draadstuk, terwijl in de netmaagwand geen perforatieplaats zichtbaar was. Behalve met het diafragma was de netmaag ook vergroeid met de milt middels een bindweefselstreng, waarin weliswaar een centraal gelegen kanaal was te bespeuren, echter geen corpus aliënum. In de milt was een haardvormige ichoreuze splenitis aanwezig (moddermilt). Een chronische peritonitis beperkte zich tot de omgeving van de beide steekkanaalen.

Lever en nieren vertoonden degeneratieve veranderingen. Uit het exsudaat van de thorax werden streptococci, corynebacteriën, *Bacteroides* en *Veillonella* geïsoleerd; uit lever en nier alleen *Bacteroides*.

TERUGBLIK

Het stellen van de juiste diagnose met behulp van het klinisch onderzoek heeft bij deze patiënt de nodige moeite gekost

en is slechts ten dele gelukt. Na onderzoek van het respiratie- en circulatieapparaat, met als belangrijkste onderdeel de auscultatie van hart en longen, was een pericarditis wel de meest waarschijnlijke diagnose, maar een pleuritis of een intrathoracaal abces waren niet uit te sluiten. De klotsgeluiden synchroon met de hartslag zijn vooral te horen bij een pericarditis of een abces, maar kunnen ook bij een vochtige pleuritis gehoord worden. Een thymussarcoom bij deze auscultatiegegevens is minder waarschijnlijk, terwijl ook bij uitwendige palpatie van de voorborst geen nieuwvorming gevoeld kon worden. Bij auscultatie van de longen konden geen aanwijzingen voor een pleuritis gevonden worden, maar bij percussie was wel een horizontale dempingslijn aanwezig.

De uitslag van het röntgenonderzoek ondersteunde de klinische waarschijnlijkheidsdiagnose, traumatische pericarditis, hoewel een dorsoventrale opname hier zekerheid had kunnen brengen. Bij sectie bleek er zowel vrij vocht in het hartzakje als in de borstholte aanwezig. Voor de afwezigheid van oedeem is geen

duidelijke verklaring te vinden, aangezien de anamnese en het hoge gammaglobulinegehalte aanwijzingen geven dat het hier een chronische aandoening betreft en tevens beide venae jugulares sterk gestuwd waren. De ammoniakale foetor ex ore, die bij het onderzoek van het digestieapparaat werd geconstateerd, is te verklaren uit de aanwezige uraemie, die weer veroorzaakt kan zijn door vochttekort en/of de aanwezige nierdegeneratie.

Voor de bij de sectie gevonden splenitis waren bij het klinisch onderzoek geen aanwijzingen gevonden. De hyperleucocytose in het bloed kon ook veroorzaakt zijn door de pericarditis alleen. Bij het klinisch onderzoek was de miltproef niet uitgevoerd en de toch al subjectieve beoordeling van schoftproef en paalproef was in dit geval extra moeilijk door het voortdurende expiratoire kreunen van het dier. Na klinisch en röntgenologisch onderzoek moest een infauste prognose bij dit dier gesteld worden. Desalniettemin was deze pink voor klinicus, röntgenoloog en patholoog anatoom een interessante patiënt.

berichten en verslagen

Kluyverprijs

Ter herinnering aan prof. dr. ir. Albert Jan Kluyver wordt door de Nederlandse vereniging voor Microbiologie éénmaal in de twee jaren een prijs uitgereikt, de Kluyverprijs. De prijs, beschikbaar gesteld door Gist Brocades N.V. te Delft, bestaat uit een bedrag van vierduizend gulden.

Meedingen naar de prijs kunnen personen die de Nederlandse nationaliteit bezitten en of lid zijn van de Nederlandse Vereniging voor Microbiologie; zij mogen niet ouder zijn dan 35 jaar.

De deelnemers dienen hiertoe in te zenden een in de Nederlandse of Engelse taal gestelde schriftelijke verhandeling, eventueel gebaseerd op een al of niet verschenen proefschrift of andere publikatie van eigen hand, over een microbiologisch onderwerp. Overdrukken komen niet in aanmerking. Deze inzending, voorzien van een literatuurlijst en

eventuele samenvatting, mag inclusief figuren, tabellen of illustraties niet meer omvatten dan vijftientig bladen papier van A4-formaat, die eenzijdig met de schrijfmachine met éénregelafstand beschreven zijn.

De inzendingen zullen beoordeeld worden door een commissie, benoemd door het Bestuur van de Nederlandse Vereniging voor Microbiologie.

Inzendingen moeten vóór 1 februari 1980 in het bezit zijn van de secretaris van deze Vereniging:

drs. H. W. B. Engel,

p/a Rijksinstituut voor de Volksgezondheid,
Postbus 1,

3720 BA Bilthoven.

Vóór 1 augustus 1980 zal worden bekend gemaakt welke inzending bekroond wordt.

De uitreiking van de Kluyverprijs zal plaatsvinden op een nader te bepalen datum.

Listeriosis bij geiten

In maart werd onze hulp ingeroepen op een bedrijf, waar uitsluitend geiten worden gehouden. De machinaal gewonnen melk wordt voor kaasfabrikatie gebruikt. Er waren ongeveer 50 geiten, verdeeld over 4 hokken. De 2 dekbokken stonden apart. Een zogenaamde 'zoekbok' liep temidden van 28 geiten in één hok, terwijl de andere geiten met of zonder lammeren de overige 3 hokken bevolkten. De lammeren werden na ongeveer 10-14 dagen van de geiten gescheiden en verkocht. De dieren kregen hooi, silage en krachtvoer. Eind februari vertoonde een lacterende geit (Tockenburger ras) lichte verschijnselen van encefalitis: speekselen, draaien met de kop en zo nu en dan uurwerkbewegingen. Na een therapie met oxytetracycline gedurende 4 dagen is ze hersteld, doch de lactatie hield vrijwel op.

Daarna is een geit gestorven ten gevolge van encefalitis: ook weer speekselen, uurwerkbewegingen, gevolgd door opisthotonus en fietsbewegingen.

Vrij spoedig hierna stierf nog een lacterende geit onder dezelfde symptomen van encefalitis. Het histologisch onderzoek van de hersenen van deze geit was karakteristiek voor een *Listeria*-encefalitis: non-purulent, lymfocytair (rondkernig) celfiltraat van acuut karakter.

Getracht is toen de bron van infectie op te sporen en als zodanig kwamen de silage, hooi en faecesmonsters van alle geiten (eventuele smetstofdragers) hiervoor in aanmerking. (Collega A. A. A. Vendrig te Nederhorst den Berg verleende hierbij zijn welwillende medewerking.)

Al gauw bleek, dat de zg. zoekbok, die vrij recent op het bedrijf was gekomen, *L. monocytogenes* type 4b-bacillen met de faeces uitscheidde (type 4b heeft een neurotroop karakter). In het hok, waar deze bok liep, waren juist de encefalitisgevallen opgetreden. Willekeurige faecesmonsters vanuit dit hok bevatten ook *Listeria*-bacteriën, evenals de faeces van

nog een andere lacterende geit. Zowel deze geit als de 'zoekbok' zijn uit het hok geëlimineerd, daarna het hok gereinigd en gedesinfecteerd. Daar pas geworpen geiten met de lammeren uit dit besmette hok werden verplaatst naar andere hokken is ook in deze hokken de aanwezige faeces onderzocht met positief resultaat (*L. monocytogenes* type 4b).

In een deel van de silage werden restanten van een fazant aangetroffen. Het is ons niet gelukt hieruit en uit andere monsters van de silage *Listeria*-bacteriën te isoleren.

Na het opsporen en verwijderen van de *Listeria*-smetstofuitscheiders, het reinigen en desinfecteren van de hokken zijn geen nieuwe gevallen van listeriosis meer opgetreden.

Ook nu nog zijn tankmelkmonsters en kwartiermelkmonsters van enkele geiten onderzocht met negatief resultaat.

Opvallend was, dat niettegenstaande de bodem in enkele hokken *Listeria*-bacteriën bevatte, de jonge geitjes gezond bleven.

Eenzelfde bevinding had H. Grønstøl (Sandnes, Noorwegen; persoonlijke mededeling) bij lammeren in een kudde schapen, waarbij 70% van de oöien (na 6 maanden ophokken) *Listeria*-bacteriën uitscheidde via de faeces en 40% zelfs via de melk, terwijl de lammeren niet ziek werden.

(Dr. R. G. Dijkstra; Gezondheidsdienst voor Dieren in Friesland).

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie)

De „gebroken rug” bij het kalf.

*Als U mij Uw meningen moet vertellen,
vertel mij dan waarin U gelooft.
Ik heb twijfels genoeg van mijzelf.*

Goethe.

Inleiding

Door de Jong en Reinders (1) werd het onderwerp 'gebroken ruggesgraten bij kalveren' als voorlopige mededeling behandeld.

Een vervolg erop verscheen niet.

Wel werden van die tijd af kalveren met gebroken ruggen apart vermeld in de onderzoekstaten van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Friesland. Ook wordt in twee jaarverslagen van deze dienst een hoofdstukje aan dit onderwerp gewijd (2).

Bij $\pm 5\%$ van de ter onderzoek aangeboden te vroeg geboren of bij de geboorte gestorven kalveren wordt de afwijking 'gebroken rug' waargenomen. Vrijwel steeds is de breukplaats een epiphysairlijn van T13 of L1. Verhoogde trekkracht heeft meestal niet

plaatsgevonden. Ook het aspect van erfelijkheid werd nagegaan maar dit leverde geen zekerheden op; in een enkel geval hooguit een vermoeden.

De gevallen deden zich verspreid voor over de gehele provincie.

In de verslagen van de andere gezondheidsdiensten wordt de afwijking, voor zover mij bekend, niet of nauwelijks vermeld.

In het begin van mijn praktijkjaren in Marum, zo'n 25 à 30 jaar geleden, zag ik slechts zelden een kalf met een gebroken rug en dan nog steeds in het Friese gedeelte van de praktijk. Voor mijn gevoel was dit een 'erfelijk gebrek', dat in de Friese zwartbontfokkerij wel eens voorkwam en zich ging uitbreiden als gevolg van aankoop van fokmateriaal in Friesland. (K.I.-stieren!) Elk bewijs voor deze zienswijze ontbrak mij uiteraard.

De laatste jaren valt echter een duidelijke toename te constateren in de frequentie van voor-



Kalf met gebroken rug, naar de rugkant gebogen teneinde het gebrek beter te laten uitkomen.

komen van deze afwijking, maar nu in een periode waarin juist veel stieren in Noord-Holland worden gekocht of nakomelingen daarvan voor de fokkerij worden gebruikt. Na de publikatie van het artikel 'Fokken op Gezondheid' (3) werd in onze praktijk door ons nog meer aandacht geschonken aan het voorkomen van gebroken ruggen bij kalveren.

Casuïstiek

Gedurende het jaar 1978 werd door ons bij 26 te vroeg geboren of kort voor de geboorte gestorven kalveren (afkomstig van 22 bedrijven) die allen een gebroken rug vertoonden de afstamming nagegaan.

In 11 gevallen was de vader een zwartbonte K.I.-stier, in 3 gevallen een Holstein Frisian stier en in de overige 12 waren dit natuurlijk dekkende stieren.

Bloedgroepen-onderzoek om na te gaan of de opgegeven afstamming juist was werd niet verricht. Daarom worden in onderstaand overzicht van de 11 gevallen waarbij de vader een K.I.-stier was ook geen namen genoemd maar slechts coderingen.

Opvallend is daarbij wel, dat een zeer bekende stier vaak voorkomt.

Discussie en conclusie

Ons materiaal is beperkt maar toch niet zonder betekenis. Als een stier moet worden getest op fokzuiverheid voor een bekend erfelijk gebrek berustend op één recessieve factor dan zullen minstens 20 vader-dochterparingen nodig zijn.

Immers zullen ongeveer 10 dochters homozygoot-normaal zijn als de vader eventueel heterozygoot is en de moeders zijn homozygoot-normaal. Maar er kunnen ook wel toevallig slechts bijv. 7 of 8 heterozygote dochters in de groep van 20 voorkomen.

Als deze allen een kalf brengen mag men slechts 2 homozygote afwijkende kalveren verwachten, maar er niet op rekenen. Bij een bekend gebrek, met bekende vererving, moge dan 1 of 2 wel voldoende zijn als de proef met voldoende zorg is begeleid. Maar dat geldt zeker niet voor een gebrek dat nog niet onderkend is als erfelijk gebrek berustend op een enkelvoudige recessieve factor.

Hoewel moeilijker wordt het als wij niet beschikken over vader-dochterparingen (minimaal 20) maar er alleen sprake is van paringen van partners die (veel) minder verwantschap vertonen dan 50%. En bij een minder eenvoudige wijze van overerving wordt het nog veel moeilijker.

- Wanneer dan ook in onze praktijk zo veelvuldig het gebrek gebroken rug voorkomt;
- Wanneer er kennelijk een samengaan is van toename van gebroken rug en gewijzigde fokkerij;
- Wanneer de ons bekende gevallen slechts een deel vormen van het totale aantal, aangezien deze kalveren als regel niet als abnormaal worden onderkend;
- Wanneer reeds bij herhaling vóór de geboorte van een dood aangetroffen kalf de 'prognose' gebroken rug wordt gesteld op grond van de afstamming en die prognose wordt prompt bewaarheid.
- Wanneer een collega, praktizerende in Friesland, me vertelt dat hij eens in één voorjaar 13 kalveren met gebroken rug op één bedrijf meemaakte, allen geboren uit vaarzen die door één stier waren gedekt, dan is de conclusie 'erfelijk gebrek' mijn inziens weinig speculatief. En vermoedelijk gaat het hier weer om een letaalfactor waarbij de vererving berust op een enkelvoudige recessieve factor.

Een andere mogelijke verklaring van het veelvuldig voorkomen van gebroken ruggen kan zijn dat het gebrek in meerdere 'bloedlijnen' voorkomt, wat niet onaannemelijk lijkt waar in het verslag van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Friesland al sprake is van een gelijkmatige spreiding over de hele provincie en deze afwijking 'blijkbaar' ook in de Amerikaanse H.F.-fokkerij bestaat (al of niet onderkend?).

Of er dan nog sprake zou kunnen zijn van een 'voorwaardelijke' erfelijkheid en waarom en waardoor de breuk in de ruggegraat effectief wordt is een vraagstuk apart. Voor een enkelvoudig recessief factor-vererving pleit dat een zesde kalfskoe een tweeling bracht van verschillend geslacht, waarbij broer en zus beide het gebrek gebroken rug vertoonden (4).

Door zoveel mogelijk kalveren met gebroken rug te signaleren, te registreren, en dan na te gaan of dit aantal overeenkomt met wat verwacht mocht worden op grond van deze of gene hypothese over de wijze van vererving, zal pas een definitief oordeel mogelijk zijn.

Naschrift

Wat deed ik? Uiteraard meer beweren dan bewijzen. Maar als ik ongelijk zou hebben blijft toch als een paal boven water staan dat ik gelijk had kunnen hebben. En voor

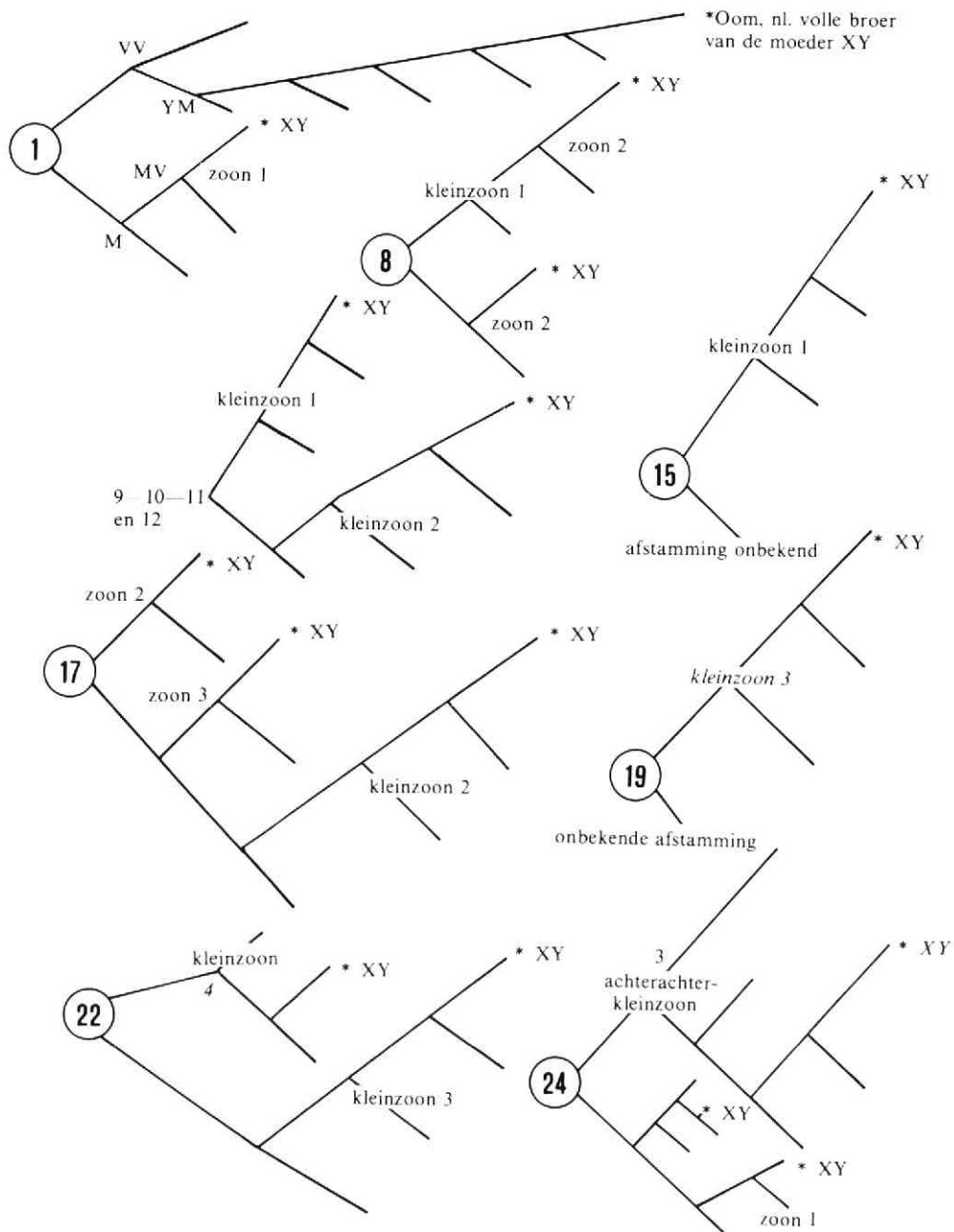


Fig. 1. afstammingschema van de II gevallen waarvan het kalf met gebroken rug een K.I.-stier als vader had.

hoeveel al dan niet als erfelijk onderkende afwijkingen geldt hetzelfde verontrustende feit dat er blindelings wordt gefokt? Inteelt wordt toegepast met alle risico's van dien in deze tijd van sip en sap?

Vandaar dat ik deze praktijkmededeling kan beëindigen met de volgende conclusies:

De ideeën van collega J. Uwland (fokken op gezondheid) verdienen zo snel moge-

lijk te worden verwerkelijkt en als onderdeel daarvan:

de praktizerende dierenartsen dienen in het K.I.-gebeuren meer te worden ingeschakeld, omdat zij voor de fokkerij zeer belangrijke gegevens kunnen verstrekken. Zij ook zullen in hun werk het materiaal kunnen bijeen brengen dat meer zekerheid kan brengen inzake de hier behandelde materie.

Th. Lambers¹

LITERATUUR

1. Jong, J. M. de en Reinders, J. S.: Gebroken ruggegraten bij pasgeboren kalveren. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 87, 557. (1962).
2. 44e en 46e Jaarverslag van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Friesland.
3. Uwland, J.: Fokken op Gezondheid. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 1024. (1978).
4. Bosma, G.: Persoonlijke mededeling.

¹ Drs. Th. Lambers, Drs. Sj. Zuidhof en Drs. E. K. Dolfijn, praktizerende dierenartsen te Marum en Bakkeveen.

Aap

Longmijnt infectie in een jonge rhesusaap, die in gevangenschap was geboren

Leathers, C. W.: Pulmonary acariasis in an infant, colony-born rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Lab. Anim. Sci.*, 28, 102-103, (1978).

Beschreven worden de pathologische bevindingen van een in gevangenschap geboren rhesusaapje, dat ten gevolge van trauma (vechten) stierf toen het 51 dagen oud was. Het werd geboren in een groepskooi bevolkt met volwassen rhesusapen die in het wild gevangen waren. Histologisch onderzoek van de longen bracht een infectie met longmijten (*Pneumonyssus simicola*) aan het licht zonder dat de mijten omgeven waren met ontstekingsinfiltraten en pigment.

Dit suggereert dat de infectie zeer recent had plaatsgevonden.

Bij in het wild gevangen rhesusapen wordt in bijna 100% van gevallen longmijnt infecties met chronische ontstekingshaarden aangetroffen (macroscopisch lijken deze haarden op tuberkels; *Ref.*) zonder dat er klinische verschijnselen zijn. De cyclus van de longmijt van rhesusapen is niet volledig opgehelderd, maar er is waarschijnlijk geen tussengastheer bij betrokken. Het fokken van apen waarbij de jonge dieren door de oudere dieren worden grootgebracht zal dan ook de infectie met longmijten in een fokkolonie waarschijnlijk in stand houden.

A. P. M. G. Bertens.

dieren voor de 2e maal 'geboosterd' op 5 weken door het antigeen — na laparotomie — rechtstreeks in het duodenum in te brengen. In de *Salmonella*-groep werden alle dieren op een leeftijd van 5 weken oraal met *S. typhimurium* besmet.

Het is onmogelijk om in het bestek van dit referaat alle resultaten van dit uitstekende artikel weer te geven. De belangrijkste conclusie is wel, dat, evenals bij ratten reeds langer bekend is, ook jonge herkauwers eerst 'systemisch' (subcutaan of intraperitoneaal) gevaccineerd kunnen worden en daarna oraal 'geboosterd' om toch een goede IgA respons te krijgen. De auteurs nemen aan, dat door de systemische vaccinatie 'priming' van IgA voorlopercellen plaats vindt. Deze cellen zouden in de Peyerse platen belanden en daar — door de lokale (orale of intra-intestinale) vaccinatie — overgaan in IgA synthetiserende cellen.

J. Goudswaard.

Immunologie

Myasthenia gravis als complicatie van D-penicillamine bij reumatoïde arthritis

Ongerbroer de Vries, B. W. en van Soesbergen, R. M.: *Ned. T. Geneesk.*, 122, 2055-2058, (1978).

Sinds 1964 wordt D-penicillamine gebruikt voor de behandeling van reumatoïde arthritis-RA- (een ook bij honden voorkomende auto-immuunziekte). De auteurs beschrijven een patiënte met bewezen RA (positieve Waaler-Rose test, karakteristieke laesies aan de gewrichten bij röntgenologisch onderzoek), die vanaf november 1975 — met succes — met penicillamine werd behandeld.

Begin 1977 begon de patiënte echter te klagen over moeheid, slik- en spraakstoornissen, etc. Bij neurologisch onderzoek werd beiderzijds ptosis en paresen van de oogspieren, facialisspiieren, nekspieren en schoudergordelspiieren vastgesteld. Hoewel op dat moment geen antistoffen tegen acetylcholine receptoren konden worden aangetoond, kon de diagnose 'myasthenia gravis' (ook een bij de hond bekende auto-immuunziekte) worden gesteld. Schrijvers wijzen er op, dat thans ruim 30 gevallen van behandeling met penicillamine bekend zijn, waarbij secundair myasthenia gravis optrad. Aangenomen wordt thans, dat penicillamine de directe aanleiding is tot het ontstaan van antistoffen tegen acetylcholine receptoren met het myasthenia syndroom als gevolg. Het syndroom is reversibel: na staken van de penicillamine therapie nemen de myasthenia verschijnselen af.

J. Goudswaard.

Immunologie

Een immunisatieprocedure, welke kan leiden tot een goede bestrijding van infectieuze enteritis

Husband, A. J.: An immunisation model for the control of infectious enteritis. *Res. Vet. Sci.*, 25, 173-177, (1978).

Proeven werden ondernomen met ovalbumine en een *Salmonella* vaccin als antigeen. Zestien lammeren werden met ovalbumine geïnjecteerd (op enige controles na) en 28 lammeren met het *Salmonella* vaccin. De vaccinaties geschieden op de eerste dag na de geboorte: sommige dieren werden oraal-, andere intraperitoneaal en weer andere subcutaan behandeld. Alle dieren werden oraal 'geboosterd' op de 15e dag. In de ovalbumine groep werden alle

Verstrekking van neomycinepers aan kuikens, die licht geïnfecteerd waren met *Salmonella typhimurium*

Williams Smith H. S. and Tucker J. R.: Oral administration of neomycin to chickens experimentally infected with *Salmonella typhimurium*. *Vet. Rec.*, 102, (16), 354-356, (1978).

Experimenteel licht het *Salmonella typhimurium* geïnfecteerde kuikens werd 225 g neomycine per ton voedsel gegeven, gedurende 2 dagen. Hierdoor werd een geringe vermindering in de uitscheiding van *S. typhimurium* in de faeces verkregen. Twee dagen na beëindiging van de behandeling bleek na onderzoek van de coecuminhoud, dat neomycine geen enkel effect had gehad op de eliminatie van de infectie. Bij één onderzoek bleek wel, dat de behandeling met neomycine, een zeer sterke toename van *E. coli* had bewerkstelligd in de digestietractus van de kuikens met multiple antibiotica-resistentie.

J. I. Terpstra.

Immunotherapie wordt soms lokaal met succes toegepast bij primaire- of secundaire huidtumoren. De meeste toepassing vindt de adjuvans immunotherapie (samen met chirurgie), welke bij maligne melanomen, carcinoomen van long, mamma en colon en weke delen sarcomen bemoedigende resultaten opgeleverd heeft.

Bij gemetastaseerde of gegeneraliseerde tumorziekten (o.a. leucaemie) is soms succes te verwachten van een combinatie van chemotherapie en immunotherapie.

Stoffen welke veel gebruikt zijn voor immunotherapie zijn: BCG, *Corynebacterium parvum* vaccin, levamisole en DNCB.

Het gebruik van immunotherapie is tot nu toe sterk empirisch en er moet nog veel onderzoek verricht worden naar de verschillende immunomechanismen en hun beïnvloeding.

(Immunotherapie en immunologische monitoring lijken bij uitstek geschikt voor verdere exploratie bij huisdieren met spontane tumoren, die in vele opzichten overeenkomen met die van de mens; Ref.)

W. Misdorp.

Oncologie

De huidige stand van de klinische immunotherapie

Morton D. L. and Goodnight J. E.: Clinical trials of immunotherapy. Present Status. *Cancer*, 42, 2224-2233, (1978).

De toepassing van immunotherapie bij de mens heeft pas gedurende de laatste 5 jaar enige ingang gevonden. Deze toepassing is gebaseerd op resultaten van proefdierexperimenten en op 'anecdotal clinical reports'.

Nadat immunotherapie door sommigen als *het* antwoord op kanker gepropageerd was, kwam allengs de bezinning, o.m. toen bleek, dat enkele gepubliceerde resultaten (o.a. met betrekking tot acute lymfatische leucaemie) niet gereproduceerd konden worden.

De schrijvers stellen, terecht, dat alleen door prospectieve gerandomiseerde klinische onderzoeken (clinical trials) met goede statistische controle, inzicht verschaft kan worden en ze baseren hun overzicht dan ook voornamelijk op dergelijke onderzoeken.

Paard

Staart- en manen eczeem

Hesselholt, M. en Agger, N.: Sommer eksem hos hest. *Dansk Vet. Tidsskr.* 60, (16), 715-720, (1977).

Beschreven wordt het voorkomen, de aetiologie en de symptomen van deze (ook in Nederland veel voorkomende ziekte; Ref.) staart- en manen dermatitis bij het IJslandse paard in Denemarken. Op IJsland komt dit ziektebeeld niet voor. Schrijvers vermoeden dat de ziekte een allergische reactie is op beten van de *Culicoides plicularis*, een mug die in Denemarken wijd verspreid voorkomt. Deze mug is daarentegen op IJsland nog niet waargenomen.

Een met succes toegepaste preventie in Denemarken bleek te zijn:

1. de dieren op stal zetten vanaf 2 uur vóór de zonsopgang tot 2 uur na de zonsondergang (of gedurende de gehele nacht);
2. de muggen uit de stal houden met behulp van insecticide-strips.

Diagnose, prognose en therapie worden kort besproken.

A. W. van Foreest.

Rund

De droogzet-therapie bij het rund in Denemarken

Holst Jensen, A. J., Aarup Madsen J. en Støvbaek Pedersen P.: Goldyverterapi. *Dansk Vet. Tidsskr.*, 62, (2), 50-56, (1979).

In dit artikel en een voorgaand artikel van dezelfde auteurs (*Dansk Vet. Tidsskrift*, 60, 754-764, (1977)) worden de resultaten van de droogzettherapie bij het rund onder Deense omstandigheden beschreven en besproken.

Het gemiddelde percentage op Deense bedrijven van koeien die aan een vorm van mastitis lijden is ongeveer 30%. Dit betekent dat bij een droogzet 'therapie' van alle runderen (zoals in Nederland steeds meer gebruikelijk; *Ref.*) dus ca. 70% van de koeien *zonder noodzaak* behandeld worden.

Naast het risico van een aanwezigheid van antibiotica-resten in melk en vlees, dient zeker ook rekening gehouden te worden met het gevaar dat er door deze — 'zonder noodzaak' — totale droogzet 'therapie', een ontwikkeling van resistentie van bepaalde bacteriën tegenover de gebruikte antimicrobiële middelen plaatsvindt.

Het Deense mastitis-controle programma geeft de voorkeur aan profylactische maatregelen (milieufactoren, melkmachine controle, iedere koe voorbehandelen met een *eigen* desinfectiedoek, afvoeren van het bedrijf van koeien lijdende aan chronische uierontsteking). Een therapie wordt alleen aanbevolen als het geïndiceerd is (acute mastitis en subklinische mastitiden, die worden bevestigd door melkmonster-onderzoek op z.g. 'mastitis laboratoria').

Het verdient aanbeveling volgens de schrijvers meer aandacht te besteden aan het voornoemde profylactische werk en uitsluitend antibiotica te gebruiken als een therapeuticum op indicatie, en niet als een routinematige profylactische remedie.

('Hij, die anti-microbiële middelen gebruikt voor welk doel dan ook, moet in feite oecoloog zijn. Dit geldt ook voor de medicus, want ook hij moet blijvend beseffen dat al gebruikt hij deze middelen ten bate van zijn patiënt, hij niet een geneesmiddel toedient, maar een milieu verontreiniger voor micro-organismen', aldus prof. Goslings in zijn rede (1972) met de ondertitel: 'Geneesmiddelen voor de mens of milieuvervuilers voor micro-organismen? In hoeverre zijn economische redenen om bij alle runderen een droogzettherapie toe te passen van grotere betekenis voor de farmaceutische industrie, de boer en de dierenarts dan diergeneeskundige redenen?; *Ref.*)

A. W. van Foreest.

Schaap

Border disease

Terpstra C.: Detection of Border disease antigen in tissues of affected sheep and in cell cultures by immunofluorescence. *Research in Veterinary Science.*, 25, 350-355, (1978).

Border disease (BD) is een congenitale infectie van lammeren, waarbij o.a. abortus kan optreden. Ook kunnen zwakke en trillende lammeren geboren worden, die soms nog een abnormaal haarkleed bezitten. Het BD virus is verwant met varkenspest- en bovine diarrhee virus.

De auteur beschrijft het voorkomen van viraal antigeen in verscheidene weefsels en celculturen afkomstig van acht lammeren met BD.

In een groot aantal organen kon met de directe immunofluorescentietechniek op cryostaat coupes BD antigeen worden aangetoond, hetgeen duidt op een gegeneraliseerde infectie. De fluorescentie was het duidelijkst in de exocriene klieren van respiratie- en digestietractus en in de basale lagen van epidermis en mucoze membranen. Virus antigeen werd het meest aangetoond in lebmaag, alvleesklier, nieren, testikels en schildklier.

Naarmate de dieren ouder werden, werden steeds minder positieve weefsels gevonden, hoewel er nog BD antigeen aantoonbaar was in 2 schapen van 22 en 52 weken. BD virus kon eveneens worden geïsoleerd uit celculturen, die afkomstig waren van hersenen, nieren en testikels van zes lammeren. Dit ondanks de aanwezigheid van neutraliserende antilichamen bij drie van deze dieren.

De aanwezigheid van virus in de huid, in de bloedvatwanden en in schildklier en hypofyse vormt mogelijk de verklaring voor het afwijkende haarkleed, de periarteritis en de groeivertraging zoals die bij BD optreden.

J. van Oirschot.

Varken

U.V.-bestraling in varkensstallen

Kalich, J. und Blendl, H. M.: Der Einfluss der künstlichen U.V.-Bestrahlung auf den Keimgehalt der Stallluft sowie die Mastleistung der Schweine. *Tierärztl. Umsch.*, 11, 567-571, (1977), 12, 677-687, (1977), 1, 49-54, (1978).

In een drietal artikelen over U.V.-bestraling in varkensstallen werden in een uitgebreide inleiding de eigenschappen en de betekenis van U.V.-stralen in de veehouderij besproken.

Verder worden de opzet en de resultaten van het eigen onderzoek beschreven en besproken. U.V.-stralen hebben een golflengte tussen 100 en 380 nm.

Er zijn drie verschillende werkingsgebieden: 100-200 nm heeft een ozon vormende werking, 200-280 nm heeft een bactericide werking (optimum bij 253,7 nm) en 280-380 nm heeft een pigmentvormende werking. U.V.-stralen met een golflengte beneden 310 nm kunnen glas niet passeren. Van de zonnestralen bereikt slechts 43% het aardoppervlak. Slechts 1% hiervan zijn U.V.-stralen.

Werking van de U.V.-stralen:

1. vorming van vit. D₃ uit cholestine
2. verhoging van activiteit en prestatie-stimulering van het dierlijk organisme
3. vorming van Ozon in de atmosfeer
4. thermische werking
5. desinfectie

Afhankelijk van de dosis kan als gevolg van U.V.-bestraling Conjunctivitis en Ulcus Cornea aan het oog en verbranding van de huid optreden. Ter bescherming vormt het organisme het pigment Melanine.

In boekweit, Johanneskruid, luzerne en bastaardklaver zitten stoffen, die na opname door het dier tesamen met U.V.-bestraling huidziekten kunnen veroorzaken.

De kiemdodende werking van U.V. berust op de adsorptie van de stralingsenergie door eiwitlichaampjes, waardoor het genen- en vermenigvuldigingssysteem van de kiem wordt beschadigd. Resistentie vorming kan (in tegenstelling tot bij vele desinfectiemiddelen) niet optreden!!

De kiemen moeten door de U.V.-stralen getroffen worden.

De bactericide werking is afhankelijk van bestralingssterkte ($\mu\text{W cm}^2$) en de bestralingsdosis ($\mu\text{W sec/cm}^2$) en het aantal kiemen per m³.

Het is derhalve bijzonder moeilijk om 100% kiemdodend te krijgen.

Desinfectie door U.V.-bestraling wordt in varkensstallen verder bemoeilijkt door: hoog stofgehalte en hoge en lage relatieve luchtvochtigheid (RV). Bij lage RV zal ook het stofgehalte stijgen. Bij hoge RV zijn de kiemen omgeven door een watermantel die tegen U.V. beschermt.

Door de onderzoekers werd een eigen onderzoek uitgevoerd in twee identieke stallen. In een van beide stallen werd lucht desinfectie met Sterisol = kwikzilver = hoogdruk U.V.-stralen toegepast. Voor de straler zit glas, wat alleen stralen met golflengte 253,7 nm doorlaat. Gebruikt werd 1 straler per 40 m³ inhoud. Gemeten werden kiemgetal, stofgehalte en stralingssterkte, op een aantal verschillende plaatsen in de stal.

Verdeling van de dieren over de proefstal en de controlestal was genetisch gelijk. In de stallen werd stro gebruikt. De luchtverversing was in alle stallen gelijk.

De kiemgetallen werden wekelijks gemeten. In de proefstal daalde het kiemgetal een week na het begin van de U.V.-bestraling met 85-91%.

In de proefstal was het kiemgetal constant lager dan in de controlestal.

Het kiemgetal in de proefstal varieerde, afhankelijk van aantal, leeftijd en gewicht der dieren van 7.450 tot 294.688 kiemen m³ lucht.

In de controlestal was deze variatie van 10.333 tot 677.500 kiemen m³ lucht. Er bestond geen correlatie tussen kiemgetal en stofgehalte.

Als gevolg van de U.V.-bestraling blijkt ook een verschuiving in de verhouding tussen de verschillende soorten kiemen op te treden. De Enterobacteriaceae verdwijnen al snel. Later verdwijnen ook vrijwel alle andere gramnegatieven.

Bij de grampositieven namen de Micrococci, de Nocardien, de sporevormers, maar met name ook de schimmels relatief sterk toe.

De overige klimaatsfactoren werden door de U.V.-bestraling niet noemenswaardig beïnvloed.

Op grond van de gegevens berekendende de auteurs dat een varken van 65 kg in de controlestal per 24 uur gemiddeld 10 miljoen kiemen en in de proefstal 3 miljoen kiemen zou inademen.

De groei per dier per dag in het groeitraject van 30-100 kg was bij de 57 dieren in de proefstal (met U.V.-bestraling) gemiddeld 833 gram met een voederconversie van 2,739 kg voer per kg groei. Bij de 93 controledieren was de groei gemiddeld 810 gram bij een voederconsumptie van 2,751 per kg groei.

Bij de controledieren had 28,1% aangetaste longen. Bij de proefdieren was dit 18,9%.

Binnen de proefstal werden tussen de hokken die direct met U.V. bestraald werden en de hokken die indirect bestraald werden, verschillen gevonden van ± 50 gr. groei per dag ten gunste van de directe bestraling.

Bij te sterke U.V.-bestraling ($> 20 \mu\text{W}$ direct) ontstaan echter schadelijke nevenverschijnselen zoals rode huid, conjunctivitis e.d.

De stroomkosten per varken voor U.V.-bestraling bedragen in Duitsland $\pm 1,50$ per mestperiode. Onderzoekers concluderen, dat de U.V.-bestraling een belangrijke bijdrage kan leveren bij de lucht desinfectie en dat als gevolg hiervan verbetering van de resultaten zal optreden. (Het lijkt erop, dat als gevolg van U.V.-bestraling inderdaad verlaging van kiemgetal in de lucht en verbetering van de resultaten optreedt.)

Een juiste beoordeling is echter niet mogelijk omdat de bezetting van dieren in controle- en proefstal niet steeds gelijk waren en de groeicijfers met name in de proefgroep slechts van een gedeelte van de dieren zijn berekend; *Ref.*

M. Tielen.

Varken

Virusdiarree bij biggen

Hess, R. G.: Virusbedingde Magen-Darmerkrankungen des Schweines. *Der praktische Tierarzt*, 59, (10), 786-788, (1978).

De twee belangrijkste virusdiarreeën bij het varken, T.G.E. en Rota, worden vergelijkenderwijs besproken. Het zijn antigenetisch volledig verschillende

virussen. Het T.G.E. virus is zeer labiel en daardoor waarschijnlijk minder sterk onder de varkensstapel verspreid dan het Rotavirus. De incubatietijd is voor beide virussen identiek (16-20 uur), evenals de pathogenese. Na opname bereikt het virus via de maag de dunne darm, waar het tot een massale invasie van het vlokepitheel komt, leidend tot epitheelverlies en vlokatrofie.

Hierdoor ontstaat malabsorptie, maldigestie en metabole acidose, hetgeen zich klinisch uit in waterige geelwitte diarree en apathie.

Na 2-4 dagen sterven de dieren of er treedt een langzaam herstel op. Een Rotavirusinfectie verloopt in het algemeen milder dan T.G.E. en waarschijnlijk vaak subklinisch. Voor het stellen van een virologische diagnose is het noodzakelijk een pas ziek geworden levende big in te zenden. Het T.G.E. virus kan door kweek op een schildkliercelstelsel van door de I.F.T. op een vriescoupe van de darm worden aangetoond. Voor het Rotavirus is nog geen geschikt celsysteem gevonden. Een daarop ingericht laboratorium kan met behulp van I.F.T. of elektronenmicroscopie de diagnose stellen.

Wat betreft de profylaxe is het van belang de zeugen te immuniseren met een virus dat een darminfectie teweegbrengt. Alleen dan zullen IgA antilichamen met de melk worden overgedragen aan de biggen. De ontwikkeling van een dergelijk vaccin tegen T.G.E. verkeert echter nog in het experimentele stadium.

Bij parenterale toediening zal alleen IgG worden gevormd, dat minder resistent is tegen proteolytische enzymen van het maagdarmkanaal, een minder goede virusneutraliserende activiteit heeft en minder lang in een voldoende hoge spiegel met de melk wordt uitgescheiden.

Een natuurlijke infectie geeft een bescherming gedurende 8-12 maanden.

W. Wouda.

Voedingsmiddelenhygiëne

Verlaging van de aantoonbaarheidsgrens van penicilline

Kornfield, J. M.: Enhancement of Penicillin-Induced Lysis in *Sarcina lutea* by Lysozyme. *Journal of Food Protection*, 40, (8), 555-557, (1977).

Om na te gaan of er in bepaalde voedingsmiddelen antimicrobiële farmaca (nog) aanwezig zijn wordt vrij algemeen gebruik gemaakt van de microbiologische plaatmethode met als test organisme *Sarcina lutea* of *Bacillus subtilis*.

Bacillus subtilis heeft enerzijds het voordeel dat de uitslag eerder kan worden afgelezen, anderzijds is *Sarcina lutea* veel gevoeliger zodat lagere concentraties kunnen worden aangetoond. Volgens Wright zou met behulp van *Sarcina lutea* nog net 0,005 E/ml. penicilline aantoonbaar zijn, echter hier over zijn de meningen verdeeld en Kornfield kon in zijn experimenten 0,0125 E/ml. niet meer aantonen.

Daar het overeenkomstig de Amerikaanse wettelijke voorschriften niet toegestaan is dat penicilline in de melk aanwezig is, zocht Kornfield naar de mogelijkheid om de aantoonbaarheidsgrens met behulp van de plaatmethode te verlagen.

Door lysozyme (N-acetylmuramide-glycano hydrolyase) bereid uit eiwit, aan de gebruikelijke voedingsbodem toe te voegen bleek de gevoeligheid van *Sarcina lutea* voor penicilline toegenomen te zijn en wel in die mate dat nu 0,005 E/ml. nog wel aangetoond kon worden. Tevens werd nagegaan of andere test-organismen een nog gunstiger resultaat zouden opleveren, echter dit was niet het geval.

De toename van deze gevoeligheid door lysozyme is nog niet opgehelderd, evenwel vermoedt men dat door de aanwezige glucosidase in het lysozyme, bepaalde glucoside verbindingen in de bacteriewand verbreekt, en een verhoogde permeabiliteit het gevolg is en lysis reeds optreedt bij een lage concentratie penicilline. Volgens auteur zou deze methode geschikt zijn om zeer lage concentraties penicilline aan te tonen.

(Jammer is dat geen andere antimicrobiële farmaca in dit onderzoek betrokken zijn; Ref.).

R. Venker.

Voedingsmiddelenhygiëne

Persistentie van *Mycobacterium bovis*

Van Donsel, D. J. and Larkin, E. P.: Persistence of *Mycobacterium bovis* BCG in Soil and on Vegetables Spray - Irrigated with Sewage Effluent and Sludge. *J. Fd. Protection*, 40, 160-163, (1977).

Naast een onderzoek naar de persistentie van het poliovirus werd de persistentie van mycobacteriën (*Mycobact. bovis* BCG Str. 1029) in grondmonsters en in monsters van rauw te nuttigen groenten bepaald, die besproeid waren met rioolslib en effluent.

Hiervoor werden in kunststof-dozen radijs en sla gekweekt onder normale buitenomstandigheden (in de openlucht). De dozen werden met een tussenpoos van één week 4 maal besproeid met slib en effluent, dat 10⁶ kolonievormende eenheden per ml. bevatte. Bij de besproeiing werd een bovenlaag van 2,5 cm goed vochtig gemaakt. Bemonstering vond plaats na de laatste besproeiing.

De D-waarde (90% reductietijd) was voor grond, besproeid met slib, 8 dagen en met effluent, 11 dagen. Voor radijs was dit respectievelijk 6 en 4 dagen. Voor sla kon geen D-waarde bepaald worden, daar door ziekte, parasieten en monsternamen geen sla meer voorradig was. Op de 35e dag waren nog mycobacteriën te isoleren.

Opgemerkt werd, dat de gevonden waarden opgevat moeten worden als minima. Tijdens de proef deden zich extreem hoge temperaturen voor: grondtemperaturen van 45° C werden gemeten. Regenval had voorts weinig invloed op het volledig elimineren van de mycobacteriën. Gewezen werd nog op het mogelijke gevaar van afvalwater van ziekenhuizen, sanatoria en slachthuizen.

B. Bruins Jzn.

Animal Microbiology

A. Buxton and G. Fraser

- I. Immunology, Bacteriology, Mycology, Diseases of Fish and Laboratory Methods. 492 pagina's, prijs (in Great Britain): £ 20.—.
- II. Rickettsiales and viruses. 606 pagina's, prijs: £ 25.—.

Men dient voor de auteurs, respectievelijk Professor of Veterinary Pathology and Senior Lecturer in Veterinary Microbiology aan de Royal (Dick) School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, alle respect te hebben voor het 'reuzenwerk', dat ze — ongetwijfeld: vele jaren geleden — hebben durven aanpakken. Ruim achthonderd pagina's — 350 (meest) kleurenfoto's niet meegerekend! — geven een buitengewoon goed overzicht van wat de schrijvers 'Animal Microbiology' hebben genoemd. De boeken zijn zeer overzichtelijk (in Hong Kong!) gezet en de vele kleurenfoto's zijn beslist niet te overtreffen.

Het is tegenwoordig vrijwel geen gewoonte meer om een zo uitgebreid onderwerp als het hier behandelde slechts door één of twee auteurs te laten schrijven: de voortschrijdende (super)specialisatie maakt het ook bijna onmogelijk. Ook de heren Buxton en Fraser hebben zich dit — gezien hun voorwoord — maar al te goed gerealiseerd: enerzijds dekken zij zich 'voor verwijten in deze richting' in door in dit voorwoord al toe te geven, dat er wel wat omissies zullen zijn, anderzijds hebben zij zich wel verzekerd van deskundige hulp: Dr. Penhale corrigeerde bijvoorbeeld het gedeelte over immunologie, Dr. Martin dat over virologie, etc.

Het voordeel van een dergelijke opzet blijkt echter onmiddellijk als men de boeken begint te lezen: de opzet is niet alleen zeer overzichtelijk, doch het doet ook buitengewoon plezierig aan, dat de indeling binnen de hoofdstukken telkens gelijk is: na verloop van tijd verwacht men niet anders als achter elkaar per agens te vinden: geschiedenis (gelukkig telkens erg kort gehouden), voorkomen van het agens, morfologie, culturele eigenschappen, resistentie tegen fysische- en chemische agentia, antigenen en toxinen, epidemiologie en pathogenese, symptomen, laesies, diagnostiek (meestal uitgebreide behandeling van de serologie), preventie/chemotherapie en volksgezondheidsaspecten. Bij vrijwel ieder hoofdstuk treft men prachtige kleuren- en zwart-wit foto's aan, die de koloniemorfologie van de bacteriën en schimmels weergeven, patholoog-anatomische veranderingen laten zien, electronen-microscopische opnamen van virussen tonen, etc.

Ook deze twee boeken bevatten het onvermijdelijke hoofdstuk over Immunologie. In tegenstelling echter tot veel andere schrijvers van boeken over Microbiologie hebben de heren Buxton en Fraser zich gelukkig beperkt tot wat men zou kunnen noemen 'Immunologie van Infectieziekten'. Ondanks

het feit echter dat dit hoofdstuk redelijk kort gehouden is, treft men er toch een aantal ernstige fouten en tekortkomingen in aan. Zo zou bijvoorbeeld IgA in de rat en de kip nog niet zijn aangetoond, op pagina 39 wordt gezegd, dat macrofagen het antigeen opnemen en dan de T lymfocyten zo stimuleren, dat ze antilichamen gaan vormen, etc.: (IgA bij kip, duif en kalkoen werd reeds enige jaren geleden beschreven en gekarakteriseerd; antilichamen worden door van B lymfocyten afkomstige plasmacellen gesynthetiseerd; *Ref.*). Ook is dit hoofdstuk — zoals in veterinair-immunologische literatuur helaas zo veel gebeurd — weer erg 'op de mens' geschreven: in het colostrum zou IgA het belangrijkste zijn (bij herkauwers is het IgG₁ minstens even belangrijk; *Ref.*); IgA zou als monomeren in het bloed voorkomen (bij de meeste diersoorten treft men juist veel dimeren van IgA in het bloed aan; bij de kip zelfs vooral tetrameren; *Ref.*). Het hoofdstuk over complement is beslist te eenvoudig gehouden en in het gedeelte over serologische methodieken komt de — algemeen gangbare — ELISA niet voor. Aan de andere kant moet de lezer voor ogen houden, dat de boeken voornamelijk geschreven zijn voor studenten en — mogelijk — als naslagwerk voor de prakticus. Nieuwe ontwikkelingen, ook met betrekking tot de aetiologie en pathogenese van bepaalde infectieziekten, treft men er soms (nog) niet in aan. De pur sang viroloog zal bijvoorbeeld geschokt zijn het FIP virus nog ingedeeld te zien als parvovirus, terwijl o.a. het werk van Horzinek en Osterhaus (Corona-virus, antigene verwantschap met het T.G.E. virus, etc.; *Ref.*) toch al weer enige tijd geleden werd gepubliceerd in o.a. *Zbl. Vet. Med., Vet. Quart. en J. Small Anim. Practici*. Als conclusie kan evenwel gezegd worden dat de beide boeken ongetwijfeld — ondanks enige, opgesomde tekortkomingen — een aanwinst zijn voor de veterinair-microbiologische literatuur, erg veel 'value for money' geven, plezierig leesbaar zijn, ook voor de niet echt sterk microbiologisch geïnteresseerden en vooral voor studenten bij hun studie in de microbiologische vakken een overzichtelijke leidraad kunnen betekenen.

J. Goudswaard.

Respiratory Function in Birds, Adult and Embryonic

(*Proceedings in Life Sciences, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1978, pp 310*)

Bovenstaande titel zou de verwachting kunnen wekken dat eindelijk een handboek is verschenen waarin de huidige kennis op het gebied van de ademhaling bij vogels op compacte wijze is samen-

gevat. In feite is het echter een gebundelde uitgave van de 39 voordrachten die tijdens een satelliet-symposium van het 27ste internationale fysiologencongres (Parijs, 1977) werden gepresenteerd in het Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin te Göttingen (BDR) door een groep fysiologen, anatomen, ecologen en veterinaire die zich actief bezig houden met het onderzoek naar een aantal aspecten van de ademhaling bij vogels.

De bedoeling van het boek is in overeenstemming met de opzet van dit symposium: het geven van een kritisch overzicht van de hedendaagse kennis van de vogelademhaling en daarmee samenhangende gebieden als basis voor toekomstig onderzoek. Daarbij wordt de nadruk gelegd op:

1. De fysiologische relaties tussen reptielen, vogels en zoogdieren.
2. De regeling van de ademhaling tijdens hypoxie, duiken en vliegen.
3. De structuur en functie van de vogellong.
4. Intrapulmonaire chemoreceptoren voor CO₂ en de regeling van de longventilatie.
5. De embryonale ademhaling tijdens de broedperiode.

De afzonderlijke artikelen zijn soms aanzienlijk uitvoeriger weergegeven dan ze zijn gepresenteerd tijdens het symposium. Vooral die uit de eerste rubriek kunnen daarom beschouwd worden als goede overzichtsbijdragen. De meerderheid van de overige artikelen is ingedeeld als normale publikaties betreffende een beperkt onderzoek in een wetenschappelijk tijdschrift.

Alle bijdragen zijn voorzien van een uitgebreide literatuurlijst en vormen samen uitstekend materiaal voor de samenstelling van een handboek. Dit zou vermoedelijk snel toe zijn aan een nieuwe versie wegens de toenemende stroom van publikaties over het betreffende onderwerp.

A. H. J. Visschedijk.

de recente nomenclatuur is niet gebruikt en de gegevens met betrekking tot antigene verwantschap tussen verschillende herpesvirussen zijn verouderd.

Ongeveer de helft van de beschikbare pagina's is gewijd aan IBR/IPV. Dit hoofdstuk valt op door zijn onoverzichtelijkheid. De verschillende door BHV₁ veroorzaakte ziektebeelden worden behandeld als op zich zelfstaande eenheden met een eigen epizoötiologie. Dat dit virus zowel subklinische als gegeneraliseerde infecties kan veroorzaken met o.a. metritis lijkt de schrijver niet bekend.

Althans uw referent slaagde er niet in daarover iets te vinden in deze monografie.

De informatie over virusdragers is uitgesmeerd over drie verschillende hoofdstukken. Gegevens over de beschikbare diagnostische mogelijkheden ten aanzien van BHV₁, het gasheerspectrum van het virus (varkens, kleine herkauwers) zijn onvindbaar, de gerefereerde literatuur ten aanzien van het aantomen van virus in sperma en de consequenties van inseminatie met besmet sperma zijn zeer onvolledig, etc.

Van de ca. 30 pagina's die gewijd worden aan vaccinatie wordt 2/3 besteed aan een uitgebreide bespreking van eigen onderzoek. Integratie van deze gegevens met die van anderen blijft achterwege. Dit gebrek aan overzicht is trouwens een opvallende eigenschap van dit hoofdstuk. Bij de andere behandelde ziekten beperkt de schrijver zich tot een literatuurbespreking. Deze materie is makkelijker te overzien en gaf derhalve minder problemen. De ziekte van Aujeszky krijgt vier pagina's toegemeten. Vaccinatie van runderen is volgens de auteur een eenvoudige zaak, men kan ook wat serum toedienen!

De literatuurlijst, 28 pag., werd in 1976 afgesloten, de drie opgenomen publikaties uit 1977 zijn van de hand van de schrijver zelf.

J. G. van Bekkom.

Bovine Herpesvirusinfecties

O. C. Straub

in: Infektionenkrankheiten und ihre Erreger, Bd17
(VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 1978)

Deze monografie van ruim 280 pagina's, geïllustreerd met 65 afbeeldingen en 16 tabellen, poogt een overzicht te geven van de bij runderen voorkomende herpesvirusinfecties.

Achtereenvolgens worden na een tweetal inleidende hoofdstukjes, onder meer behandeld IBR/IPV, bovine herpesmamillitis, boosaardige catarrhaalkoorts en de ziekte van Aujeszky.

Als het doel van de schrijver geweest is een up to date beeld te geven van de thans over dit terrein aanwezige kennis is hij slechts ten dele geslaagd.

De inleidende hoofdstukken zijn kort en niet volledig. Een overzicht van de herpesfamilie ontbreekt.

Ernstig bedreigde orang-oetan helpen overleven door zijn wereld te redden

Hoewel wettelijk beschermd sinds 1932 is de orang-oetan op Sumatra een ernstig bedreigde diersoort. Ontginning ten behoeve van de explosief groeiende bevolking en commerciële houtkap vernietigen het tropische regenwoud in zo'n mate dat zelfs de reservaten bedreigd zijn.

Deze conclusie valt te leren in het proefschrift van dr. H. D. Rijksen, getiteld 'A fieldstudy on Sumatran Orang Utans' (Een veldstudie van Sumatraanse orang-oetans). Dr. Rijksen, die op 3 februari 1978 te Wageningen promoveerde, heeft drie jaar lang (van 1971 tot 1974) samen met zijn vrouw ir. A. G. Rijksen-Graatsma, in het 8.000 km² grote Gunung Leuser-reservaat (het grootste reservaat in zuid-oost Azië) veldonderzoek gedaan naar de ecologie, het gedrag en de bescherming van wilde Sumatraanse orang-oetans. Hij deed zijn werk onder zeer moeilijke omstandigheden in een 150 ha groot stuk regenwoud, waar hij eerst een netwerk van paadjes moest aanleggen. De orang-oetan, volgens Rijksen een van de meest interessante maar ook meest bedreigde diersoorten, komt alleen voor op Sumatra en Borneo. Op Sumatra leven naar schatting nog ruim 10.000 orang-oetans, op Borneo misschien nog 60.000.

Bedreigd

Hoewel de orang-oetan altijd door de mens is bedreigd, is deze diersoort nu goedmoed snel te verdwijnen door de niets-ontziende exploitatie van waardevolle tropische houtsoorten, ook in het reservaat, en door het oprukken van de bevolking, die dank zij (onder invloed van het westen) verbeterde leefomstandigheden zeer snel groeit. Daarnaast vormen de jacht en vangst voor de internationale dierenhandel een bedreiging.

Om een mensapensoort als de orang-oetan te kunnen beschermen is nauwkeurig onderzoek nodig omtrent hun verspreidingsgebied, leefwijze, gewoonten en de bedreigingen waaraan ze blootstaan. Daarna kan pas een beschermingsplan gemaakt worden.

Voordat dr. Rijksen zijn veldstudie begon was er heel weinig over de orang-oetan bekend. En wat er bekend was kwam hoofdzakelijk uit heel oude Nederlandse bronnen zonder wetenschappelijke waarde.

Dr. Rijksen deed zijn veldonderzoek onder supervisie van prof. dr. M. F. Mörzer Bruyns van de vakgroep Natuurbeheer van de Landbouwhogeschool te Wageningen. Het werk werd financieel gesteund door de stichting Wetenschappelijk Onderzoek in de Tropen (WOTRO) en er werd samengewerkt met

de Nederlandse afdeling van het Wereld-Natuur-Fonds. Rijksen maakte een intensieve studie van de orang-oetan in de buurt van Ketambe op Sumatra, maar hij maakte ook korte studiereizen naar andere woongebieden van de orang op Sumatra en op Borneo.

Ook maakte hij vergelijkende studies van andere apensoorten. Rijksen richtte zijn veldonderzoek in het bijzonder op de relatie tussen de orang-oetan en het ingewikkelde ecosysteem van het Surinaamse regenwoud.

Tamme apen terugplaatsen

Paralleel aan het onderzoek van Rijksen liep een project van het Wereld-Natuur-Fonds, waarbij geprobeerd werd in gevangenschap opgegroeide orang-oetans terug te plaatsen in het oerwoud. Rijksen was ook bij dit project betrokken en het verschaftte hem veel inzicht in het gedrag van deze mensapensoort. Door zijn medewerking aan dit project kwam Rijksen tot de stelling dat het uit oogpunt van natuurbescherming verreweg het beste is deze tamme orang-oetans in het wld terug te plaatsen op plekken waar geen wilde soortgenoten voorkomen.

Als je 'tamme' orang-oetans tussen de wilde brengt raken ze in hevige verwarring. Ze zijn niet gewend aan de sociale orde die in de groep wilde apen heerst.

Ook de groep wilde apen voelt zich dan bedreigd. Voedselconcurrentie speelt daarbij een grote rol. Een andere reden voor zijn stelling is ook dat tamme apen ziekten als tbc (een besmetting door de mens) onder de leden kunnen hebben.

Het is wel mogelijk gebleken tamme apen terug te doen keren naar de natuur in gebieden waar hun soortgenoten niet voorkomen. Het is dan echter noodzakelijk ze de eerste jaren te helpen, onder andere door ze te eten te geven.

Rijksen komt tot de conclusie dat het inventariseren van bedreigde diersoorten die een bijzondere economische waarde hebben, een gevaarlijke zaak is. Vooral als niet tegelijk afdoende beheersmaatregelen genomen kunnen worden.

Er is in Indonesië door het Wereld-Natuur-Fonds bijvoorbeeld een inventarisatie van de neushoorn gemaakt. Bij zo'n inventarisatie steunen de onderzoekers op de terreinbekendheid van jagers. Deze gaan mee als gids. Na afloop weten de gidsen (jagers) beter dan voorheen wat de beste jachtgebieden zijn en is de neushoorn meer bedreigd dan ooit. Eén gevangen neushoorn vertegenwoordigt voor veel Indonesiërs het kapitaal van vier jaarinkomens!

Kapot gemaakt

Als Rijksen probeert het doel van zijn onderzoek te omschrijven zegt hij: 'In een betrekkelijk korte periode van nog geen 300 jaar is een miljoenen jaren oud natuurlijk leefsysteem, dat van het tropische regen-

woud, kapot gemaakt. We proberen nu de laatste restjes van dit geweldige ecosysteem te redden'.

Rijksen is veel aan de weet gekomen over dit systeem — waarin sedert het pleistoceen (500.000 jaar geleden) ook de mens voorkomt —, over de planten en dieren en hun onderlinge samenhang. In zijn boek heeft hij dat beschreven; veel zelfgemaakte foto's tonen nog niet eerder vastgelegde aspecten van de leefwijze en het gedrag van de orang-oetans binnen het leefsysteem van het tropische regenwoud.

Orang-oetans verzamelen hun voedsel (vooral vruchten en verder bladeren, insecten, bast en vogel-eieren) in een uitgestrekt gebied dat ze op hun duimpje kennen. Wurgvijssoorten nemen in het dieet een belangrijke plaats in. Bomen met rijpe vijgen vinden ze waarschijnlijk door te letten op de vluchtrichting van groepen neushoornvogels. In het studiegebied verschenen regelmatig tweeëntwintig orang-oetans. Elk dier heeft zijn eigen gebied van wel twee tot tien vierkante kilometer. Deze gebieden overlappen elkaar gedeeltelijk. Orang-oetans zijn solitair-levende dieren met name de volwassen vrouwtjes zijn vergezeld van hun kinderen, die tot ongeveer vijf jaar in de buurt van de moeder blijven. De spreiding tussen de geboorten is minimaal drie jaar. Als de jonge dieren de moeder verlaten trekken ze eerst nog een tijd in groepen rond. Mannetjes zijn volwassen op hun vijftiende jaar; vrouwtjes brengen hun eerste nakomeling voort op hun tiende jaar. In bepaalde vruchtbomen komen ook de volwassenen regelmatig in groepen bij elkaar.

In bomen levend

De orang-oetang is het zwaarste in bomen levende wezen, maar er zijn aanwijzingen dat hij afstamt van een grond-bewonende sociaal levende mensaap.

Misschien doordat altijd jacht op hem is gemaakt is hij in de bomen gaan leven en minder sociaal geworden. Waarschijnlijk is een boombewonend bestaan voor een dier met het gewicht van een volwassen orang-oetan niet verenigbaar met een sociale levenswijze als van andere mensapen. Bovendien lijken onopvallendheid en alleen-zijn de beste strategie tegen menselijke vervolging.

Het gedrag van de orang-oetang komt opvallend overeen met dat van de chimpansee, hoewel dat geen solitair levend dier is. De orang is een dier met de intelligentie van de gorilla en de chimpansee. Rijksen fotografeerde en filmde onder andere het gebruik van 'gereedschap' door de orang-oetan (wat nog niet bekend was) bij het vangen van insecten en weggagen van belagers. Hij heeft ontdekt dat ze op hun vacht sabbelen om zout binnen te krijgen en de smaakwaliteit van vruchten te verhogen. Ook zag hij dat ze aarde van termietenheuvels aten, misschien om mineralentekorten aan te vullen. Rijksen experimenteerde ook met het aanbieden van voedsel en ontdekte dat jonge dieren eerder vreemd voedsel durven eten dan oudere.

Bijna menselijk

Om een goede beschrijving te kunnen maken hebben Rijksen en zijn vrouw de dieren die ze tegen

kwamen namen gegeven, zoals Bor, Jet, Pim en Puk. Dat namen-geven was geen probleem omdat orangs allemaal verschillende gezichten hebben. De onderlinge relaties zijn bij orangs gebaseerd op ouderdom, niet op lichaamskracht.

Van de leefgewoonten springt het slaappgedrag in het oog. Orang-oetans slapen in zelfgemaakte nesten in de bomen. Als het regent maken ze er een dak op. De orang heeft een hekel aan regen. Als de hui begint legt hij eerst een hand op zijn hoofd en dan bij wijze van paraplu een blad.

De orang-oetan is een bedreigd dier, maar het gaat niet alleen om hem in het Gunung-Leuser-reservaat. Waarschijnlijk is dit stukje Sumatra een van de rijkste planten- en diergemeenschappen van de wereld. Helaas worden hier meer dieren (neushoorn en tijger) en planten (kampferboom) bedreigd. Hier bloeit ook de grootste bloem (een meter doorsnede) ter wereld: de Rafflesia.

De nadruk van de natuurbescherming zal dan ook — volgens Rijksen — moeten liggen niet op de instandhouding van één dier maar van het gehele natuurlijke evenwicht binnen dit tropisch regenwoud. Iedere vorm van exploitatie is dan onverenigbaar met de beschermingsdoelstellingen. Zelfs selectieve houtkap of jacht doet wezenlijk schade aan dit stuk natuur, aldus concludeert Rijksen.

(Overgenomen uit persbericht van de Landbouwhogeschool te Wageningen).

PAO-cursus 'Introduction to teamleadership'

te houden op 10, 11, 12 oktober en 24, 25, 26 oktober 1979 te Wageningen.

Onder auspiciën van de vakgroepen Industriële Bedrijfskunde en Voorlichtingskunde van de LH organiseert der Stichting PAO-LH voor de vierde maal een 6-daagse cursus over groepsleiderschap. De cursus staat onder leiding van prof. dr. W. M. Smith van Pennsylvania State University USA. Prof. Smith was eerder Assistent Director van Pennsylvania Cooperative Extension Service for Family Youth and Community Development. Hij is hierdoor in staat om het thema leiderschap zowel vanuit zijn praktische ervaring als vanuit zijn sociaal wetenschappelijke achtergrond te benaderen. Hij was in 1964/65 en 1973/74 gasthoogleraar aan de Landbouwhogeschool, zodat hij bekend is met de Nederlandse verhoudingen en Nederlands kan verstaan. Zijn inleidingen voor de cursus zal hij evenwel in het Engels houden.

Overeenkomstige cursussen gaf hij in 1974, 1977 en 1978. De reacties van de deelnemers gaven aanleiding om hem nogmaals uit te nodigen.

Doelgroep

Deze cursus is vooral bestemd voor diegenen die al een aantal jaren (± 5 of meer) leiding geven aan een groep medewerkers. Zij moeten beschikken over een academische of HBO achtergrond.

Doel van de cursus

het op systematische wijze inzichtelijk maken van processen die zich binnen werkgroepen voordoen en de relatie hiervan tot het leiding geven. Beoogd wordt de deelnemers een referentiekader te bieden, dat hen helpt bij hun dagelijks leiding geven. Hiertoe zullen o.a. de volgende aspecten bestudeerd worden:

- de relatie tussen situatiekenmerken, gewenste stijl van leiding geven en overeenkomstig gedrag van medewerkers.
- hoe kan men een groep op doelmatige wijze leiden in samenwerkings-, onderhandelings-, en conflictsituaties.
- hoe kunnen specialisten ingezet worden bij processen en probleemoplossingen.
- hoe kunnen conflicten op constructieve wijze benut worden om gestelde groepsdoelen te bereiken.

Methodiek

Om de herkenbaarheid van de theoretische stukken te vergemakkelijken is gekozen voor een opzet waarin gebruik gemaakt wordt van korte lezingen, analyse van 'critical incidents' (korte cases), simuleren van bepaalde situaties en film.

Afwisselend zullen de deelnemers participeren in bijeenkomsten van subgroepen en plenaire zittingen. Het accent zal op de bijeenkomsten van subgroepen vallen: elk van de subgroepen zal onder leiding van een docent staan. Prof. Smith zal hierbij bovendien op afroep beschikbaar zijn.

Programma opzet

De cursus is verdeeld in 2 blokken. Blok I wordt gehouden op 10 - 11 - 12 oktober 1979.

Blok II wordt gehouden op 24 - 25 - 26 oktober 1979.

In blok I zal het accent vooral komen te liggen op het analytisch deel. Taakrelevante groepsprocessen zullen afzonderlijk bekeken worden in hun samenhang met leiding geven.

Hierbij valt o.a. te denken aan:

- communicatie
- besluitvorming
- probleemoplossing
- onderhandeling
- omgang met conflicten
- controle op uitvoering
- evaluatie

In blok II zal het accent komen te liggen op de integratie van hetgeen in blok I behandeld is.

Bovendien zal worden ingegaan op een aantal condities die van belang zijn voor werkgroepen.

Hierbij valt te denken aan o.a.:

- effecten van bepaalde groeps- of organisatiestructuren op gedrag van groepsleden en op groepsresultaten
- duidelijkheid van doelen (of gebrek aan duidelijkheid)
- motiveren van medewerkers
- leiderschapstijlen
- klimaat van de omringende organisaties

Nadere gegevens

Cursusduur: 6 dagen.

Voertalen: Engels en Nederlands.

Data:

Blok I 10-11-12 oktober 1979

Blok II 24-25-26 oktober 1979

Aan de cursus kunnen ± 30 personen deelnemen. Een deelnemerslijst en verdere inlichtingen zullen ongeveer een maand vóór het begin van de cursus aan de deelnemers worden verstrekt.

De cursuskosten bedragen f 800,— per persoon, waarbij de kosten voor syllabussen, koffie/thee tijdens de pauzes, 6 x lunches, 4 diner en 4 x logies met ontbijt inbegrepen zijn. De reiskosten zijn hierbij niet inbegrepen.

Intekenformulier *uiterlijk* inzenden op 31 augustus 1979.

Nadere inlichtingen kunnen worden verkregen bij: Bureau PAO-LH, Salverdaplein 10, Postbus 9101, 6700 HB Wageningen. Tel. 08370-84092/84093 of bij drs. W. L. Hanssen, Vakgroep Industriële Bedrijfskunde LH. Tel. 08370-83831/83315.

Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde

Lyon 22. bis 24. November 1979

Vorläufiges Programm:

Zweck: Das Symposium gibt Tierärzten und Veterinärchirurgen die Möglichkeit die drei Hauptgelenke beim Hund zu untersuchen und vergleichende Studien anzustellen.

Das osteo-articular-chirurgische internationale Treffen befaßt sich mit traumatischen und degenerativen Erkrankungen besonders der

- a. Hüftgelenkchirurgie
- b. Kniegelenkchirurgie
- c. Ellbogengelenkchirurgie

Für jedes Gelenk werden Unterlagen über Anatomie und Zugangswege gemacht.

Es ist an eine Diskussion über vergleichende Pathologie gedacht.

Die Arbeitssitzungen erstrecken sich auf 3 Tage. Freie Berichte werden vorgestellt und Round-table-Diskussion organisiert.

Themen:

Sitzung I: Das Hüftgelenk

Vorsitz: Robert Baronne, Professor der Anatomie Ecole Nationale Vétérinaire, Lyon

Henri Dejour, Professor orthopädische Chirurgie

W. Brian Sincroton, Direktion Pferdeversuchstation Newmarket (England)

Traumatische Chirurgie: Fraktur und Luxation
Kongenitale Erkrankungen. Arthrose, Osteochondritischirurgie

Gesamtgelenkprothesen-Synthese

Film

Sitzung II: Das Kniegelenk

Vorsitz: Albert Trillat, Professor für orthopädische und traumatologische Chirurgie

W. D. Prieur, Chirurgie-Stanman Institute, Waldenburg

R. L. Rudy, Professor der Ohio State University (USA) (oder Bruce Hohn)

Film über Anatomie und Dynamik des Knies und des Kniegelenks

Traumatische Chirurgie: Neuere und alte, leichtere und schwere Verstauchungen

Ligamentprothese

Subluxationen und Luxationen der Kniescheibe

Arthrose und Chondritis

Arthrodese

Sitzung III: Das Ellbogengelenk

Vorzits: Leone Taglia, ehem. Chairman W.S.A.V.A.

Jean Meynard, Veterinärchirurg, Vizepräsident der C.N.V.S.P.A. Mitglied der Akademie

Pierre Belot, Veterinärchirurg, Mitglied d. American Association for Veterinary

Surgery, Direktor der C.H.A.I.F. in Créteil

Traumatische Chirurgie: Frakturen und Luxationen

Osteochondritis

Versuche von Gelenkprothesen

Arthrodese

Jede Sitzung einschließlich Berichte und Diskussionen findet von 9 bis 16 Uhr mit Pausen von 12.30 bis 14 Uhr statt.

Simultanübersetzungen in Französisch, Englisch und Italienisch.

Postadresse:

International Meeting of the Dog Osteoarticular Surgery Lyon, A.L.C.O. Vétérinaire, 2573 route de Strasbourg, 69140 Rillieux Lyon (France).

Zusätzliches Programm:

Chirurgisch orthopädische Geräteschau

Einschreibengebühren:

Kongreßgebühren einschließlich 3 Mittagessen,

Indikativpreise

bis 15. Juli 1979 900 FF

bis 15. Oktober 1979 1000 FF

nach 15. Oktober 1100 FF

Kongreßchairman: Albert Trillat, Professor für orthopädische und traumatologische Chirurgie

Henri Dejour: Professor für orthopädische Chirurgie

Francois Perot: veterinärchirurg.

Next AO - Vet course in Davos (Switzerland) 1979 on:

Theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals

Organized by AO-VET (Veterinary Association for the Study of Internal Fixation) in conjunction with an AO/ASIF course for M.D.

16.-21. 12 1979;

in *English language*

advanced course about operative treatment and non-unions for small animal surgeons AO-VET. (only for participants of former courses)

Further information:

AO-VET center

c/o Institut Dr. Straumann,

CH . 4437 Waldenburg

Switzerland. Tel. 061-79 80 80.

16. Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin

im Mai 1980, in der Nähe von Bern
(Schweiz) A.

Die Welt-Gesellschaft für Geschichte der Veterinärmedizin und die Fachgruppe Geschichte der Veterinärmedizin der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft e.V. veranstalten im Mai 1980 in der Nähe von Bern (Schweiz) ihr 16. Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin. Sämtliche Interessenten — auch Nichttierärzte — sind herzlich zur Teilnahme aufgefordert. Wer bisher noch nicht an unseren Tagungen teilgenommen hat, wendet sich bitte an mich: Tierärztliche Hochschule Hannover, Bischofsholer Damm 15, D-3000 Hannover 1 (Bundesrepublik Deutschland), Tel. (0511) 8113 503, Telex 9 22034 tihd. Er bekommt dann rechtzeitig die Unterlagen für das Symposium zugesandt.

Vorträge zum Leitthema 'Tierkrankheiten und Brauchtum' und zu freien Themen, die im Rahmen des Symposions nicht unterschiedlich gewertet werden, können bis spätestens 31. Dezember 1979 verbindlich unter Nennung des Themas bei mir angemeldet werden. Den Vortragenden steht eine Redezeit zwischen 10 und 30 Minuten zur Verfügung. Bei der Vortragsanmeldung ist die gewünschte Redezeit anzugeben. Verhandlungssprachen sind Deutsch, Englisch, Französisch und Spanisch.

Die Veranstaltung wird den Mitgliedern der 'Akademie für Tierärztliche Fortbildung - ATF' gem. § 11 (1) der ATF-Statuten als Pflichtfortbildungszeit anerkannt.

Prof. Dr. E. H. Lochmann
Präsident der Welt-Gesellschaft.

World Small Animal Veterinary Association

(Affiliated to the World Veterinary
Association)

Preliminary announcement

The World Small Animal Veterinary Association, in collaboration with the Asociacion Veterinaria Espanola de Especialistas en Pequeños Animales are organizing the WSAVA international Congress in Barcelona, September 24th-27th 1980. A preliminary programme will be published in January 1980 and a detailed scientific and social programme will be available by April 1980. The first day of the Congress will be devoted entirely to ophthalmology and included in the programme for the remaining three days will be symposia on inherited diseases, neurology, hepatic diseases and disorders.

The Congress Centre in Barcelona provides excellent facilities for meetings of this nature. Simultaneous translation will be available in French, German, Spanish and English and possibly two other languages. The social programme promises to be outstanding and Barcelona is an excellent venue, especially for veterinarians and their families who can also organise a vacation in that region of Spain.

berichten en verslagen

Smith Kline organiseert: Nederlands kampioenschap windsurfen voor dierenartsen

Zelden is een sport in korte tijd zo populair geworden als het windsurfen, het aantal beoefenaars is de laatste 1½ à 2 jaar enorm toegenomen.

De eerste stappen van het plankzeilen zijn al genomen in 1964 door de Amerikaan Newman Darby, de doorbraak in Nederland vond echter pas in 1977 plaats.

Niet voor niets noemen de deskundigen de 'zeilplank' de grootste uitvinding op zeilgebied.

Veel dierenartsen hebben inmiddels actief kennis gemaakt met deze boeiende vorm van watersport, de één ziet het als vrijetijdsbesteding voor zichzelf en gezin, de ander als de meest ideale vorm van trimmen.

Het heeft echter bij iedereen dezelfde uitwerking: een totale besmetting met het 'Windsurfvirus'.

Aangezien het voor de practicus nagenoeg niet mogelijk is onderling zijn of haar kunnen te toetsen in een officiële wedstrijd, is bij de firma Smith Kline het plan gerezen een windsurf/watersportdag te

organiseren met o.a. de volgende programmapunten:

- Windsurfles: theorie/praktijk
- Nederlands kampioenschap voor dierenartsen
- Demonstratie: Free Style
- Modeshow watersportmode 1980
- Barbecue

Voor deelnemers aan deze recreatiedag die niet actief kennis willen maken met voornoemde vorm van watersport, bestaan er ook andere recreatie mogelijkheden.

Het geheel zal plaats vinden op woensdag 29 augustus a.s.

In verband met de grote belangstelling verdient het aanbeveling ons zo spoedig mogelijk te informeren omtrent Uw deelname.

Plaats van het gebeuren zal nader bekend gemaakt worden, voor verder inlichtingen kunt U zich wenden tot:

Smith Kline - Rijswijk
telefoon: 070 - 90 78 15

Smith Kline zal het zeer op prijs stellen U die dag als gast te mogen ontvangen.

C. Peeters.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Advies omtrent te vereisen deskundigheid uitgebracht door Commissie van advies voor de dierproeven

Toen de Minister van Volksgezondheid en Milieuhygiëne op 6 september 1978 de 'Commissie van advies voor de dierproeven' installeerde met als taak hem te adviseren over het ten uitvoer brengen van de 'Wet op de dierproeven', was slechts artikel 18 (regelt de instelling van de betrokken commissie) van de wet in werking getreden.

Onlangs heeft de commissie advies uitgebracht over de artikelen 9 (deskundigheid van onderzoekers), 12 (verzorging en behandeling van proefdieren) en 14 (deskundig toezicht door proefdierkundigen op het welzijn van de proefdieren). In aansluiting daarop heeft de commissie de minister geadviseerd een enquête te houden over de aard en de omvang van het dier-experimentele onderzoek in Nederland (zie *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* van 15 juni jl.).

Bij het opstellen van de Algemene Maatregelen van Bestuur die in de eerder genoemde artikelen zijn voorzien, zal zowel met de uitgebrachte adviezen als met de resultaten van de enquête rekening worden gehouden.

Inhoud advies

Aangezien de deskundigheid van degenen die de wijze van uitvoering van de dierproef bepalen, degenen die de dierproef verrichten en hen die toezicht houden op het welzijn van proefdieren, de belangrijkste pijler van de Wet op de dierproeven is, heeft de commissie de Minister van Volksgezondheid en Milieuhygiëne hierover het eerste advies uitgebracht. Deze heeft het in hoofdlijnen aangevaard en zijn departement opdracht gegeven mede op basis hiervan een aantal Algemene Maatregelen van Bestuur op te stellen.

In het advies wordt aandacht besteed aan de vergunninghouder, de dierexperimentele onderzoeker, de dierversorgers en biotechnici, de toezichthoudende proefdierkundige en dierexperimentencommissies.

Vergunningen kunnen zowel aan natuurlijke personen als aan onderzoekinstellingen verleend worden. Voor wat betreft de instellingen zal — naar het oordeel van de commissie — de directie of het bestuur daarvan de vergunning moeten aanvragen. De vergunninghouder zal binnen zijn instelling verantwoordelijk zijn voor het dier-experimentele onderzoek. Bij grote instellingen (bijv. universiteiten, T.N.O.-instituten, industriële laborato-

ria) dient deze verantwoordelijkheid te worden gedelegeerd aan bepaalde met name genoemde personen. Bij universiteiten kunnen dat Kroondocenten zijn. Bij andere instituten projectleiders of coördinatoren.

Dierexperimentele onderzoekers kunnen wat de deskundigheid betreft in twee categorieën onderverdeeld worden. Ten eerste personen met het doctoraal diploma in een natuurwetenschappelijke opleiding (geneeskunde, tandheelkunde, diergeneeskunde, biologie, farmacie of fysiologische psychologie) van een Nederlandse universiteit of met het ingenieursdiploma in bepaalde landbouwwetenschappelijke studierichtingen. Ten tweede personen die een andere wetenschappelijke opleiding hebben gevolgd of over een zekere biotechnische kennis beschikken. Voor dergelijke mensen zal dan wel een persoonlijke toelating tot het doen van dierproeven aangevraagd dienen te worden.

De diervverzorgers en biotechnici — wier deskundigheid berust op opleiding en/of ervaring — zullen het in de toekomst niet zonder een vak- of ander adequaat diploma kunnen stellen.

De deskundigheid van de proefdierkundige zal moeten zijn gericht op het welzijn van de proefdieren. Hij is de vergunninghouder verantwoording schuldig.

Om de taak goed te kunnen vervullen worden kwalificaties van academisch niveau vereist (bijv. doctoraal examen diergeneeskunde, biologie, geneeskunde, of tandheelkunde of een ingenieursdiploma landbouwwetenschappen). Al naar gelang de omvang van de proeven, de gebruikte diersoorten enz. zullen er echter verschillen mogen bestaan in hun deskundigheid. Een officiële opleiding tot proefdierkundige is thans in een gevorderd stadium van voorbereiding.

Tenslotte wil de Commissie van advies voor de dierproeven wijzen op de betekenis die dierexperimentencommissies binnen een instelling zouden kunnen hebben. Zij zouden gevraagd en ongevraagd aan de vergunninghouder en onderzoekers aanbevelingen kunnen doen en in geval van een geschil bemiddelend kunnen optreden.

Verkiezing nieuwe Directeur-Generaal O.I.E. uitgesteld tot mei 1980

In het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* van 1 mei jl. werd vermeld dat de huidige Directeur-Generaal van het O.I.E., dr. R. Vittoz — na 20 jaar die functie te hebben vervuld —, per 31 december 1979 zijn ambtstermijn zou beëindigen. Tevens zou tijdens de 47e jaarlijkse algemene zitting van het Comité van het O.I.E. (21 tot 26 mei) over zijn opvolging worden beslist. Dit is echter niet gebeurd. Na de nodige discussie is besloten, dat dr. Vittoz na 31 december nog als functiewaarnemer zal aanblijven.

Via advertenties zal vanaf augustus bekendheid worden gegeven aan het bestaan van de vacature, waarna op de volgende algemene zitting — mei 1980 — uit een voorselectie van 5 kandidaten een uiteindelijke keuze zal worden gemaakt. De opvolging zal worden begeleid door de huidige Directeur-Generaal. Wel heeft het O.I.E. tijdens de zitting reeds een nieuw bestuur gekozen.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin nr. 10 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak 16 tot 31 mei 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 32 gevallen in 29 gemeenten	
Overijssel	5 gevallen
Gelderland	8 gevallen in 7 gemeenten
Utrecht	2 gevallen
Noord-Holland	1 geval
Zuid-Holland	4 gevallen
Zeeland	1 geval
Noord-Brabant	7 gevallen in 5 gemeenten
Limburg	4 gevallen

Schurft

Noord-Holland	2 gevallen
---------------	------------

Rotkreupel

Totaal 34 gevallen in 28 gemeenten	
Groningen	3 gevallen
Friesland	16 gevallen in 11 gemeenten

Drenthe	4 gevallen in 3 gemeenten
Overijssel	1 geval
Gelderland	1 geval
Noord-Holland	6 gevallen
Zuid-Holland	2 gevallen
Zeeland	1 geval

Miltvuur

Gelderland	1 geval
------------	---------

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Portugal

In 5 districten van Portugal werden in april 11 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Op deze bedrijven waren 185 varkens aanwezig, waarvan er 24 aan de ziekte stierven en 161 werden afgemaakt.

Spanje

Gedurende de tweede helft van april en de eerste helft van mei werden in 16 Spaanse provincies 68 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Hier waren 8.509 varkens aanwezig, waarvan er 564 aan de ziekte stierven en 7.495 werden afgemaakt.

Italië

Na een afwezigheid van 3 maanden werden er op 25 mei voor het eerst weer 2 gevallen van Afrikaanse varkenspest gemeld op Sardinië (provincie Nuoro). In de gemeente Villagrande (waar in juni 1978 reeds een uitbraak plaats had) betrof het ditmaal 460 varkens. Villagrande ligt slechts ongeveer 1 kilometer verwijderd van Arzana, waar op 4 januari jl. een geval was gesignaleerd.

De tweede recente uitbraak vond plaats in Isili (op ongeveer 70 kilometer van Villagrande). Hierbij waren 247 varkens betrokken.

Naast de betreffende 707 varkens, heeft men er nog 2000 in de streek rond Villagrande afgemaakt en vernietigd. De oorsprong van de infectie in Villa-

grande ligt waarschijnlijk bij vrij rondzwervende dieren die aan eerdere controles ontsnapt zijn en zich lange tijd verborgen hebben gehouden in de onbegaanbare bergachtige gebieden in Nuoro. De uitbraak in Isili valt daarentegen waarschijnlijk toe te schrijven aan de verspreiding van voedselafval, dat o.a. varkensvlees bevatte.

Malta

Volgens een telegram van 5 juni van het Maltezer Ministerie van Landbouw en Visserij had men de reeds eerder gemelde afslachting van de totale varkenspopulatie tegen het eind van januari voltooid. Deze stringente maatregel was genomen om de Afrikaanse varkenspest definitief uit te roeien. Het laatste geval van de ziekte werd december vorig jaar gemeld.

MOND- EN KLAUWZEER

Turkije

Gedurende de maand april kwamen in Anatolië 59 gevallen van mond- en klauwzeer voor. Hiervan waren er 2 van het type A₂₂, de overige van het type O₁.

Argentinië

Over mei 1979 bedroeg het aantal uitbraken van mond- en klauwzeer in Argentinië 68, waarvan 37 in Buenos Aires, 7 in La Pampa, 12 in Santa Fe, 3 in Cordoba, 4 in Entre Rios, 2 in Chaco, 1 in Santiago del Estro en 2 in Rio Negro.

Spanje

Volgens een telegram van 30 mei is er te Caminreal, provincie Teruel, mond- en klauwzeer uitgebroken. Zeven dieren bleken besmet, terwijl er nog vier met hen in contact zijn geweest.

De gebruikelijke reglementaire profylactische maatregelen zijn genomen. Het type virus wordt nog geïdentificeerd.

doorlopende agenda

Juli:

- 1—7 21e Wereld Veterinair Congres, Moskou (pag. 403, 467 en 1314 (1978) en 160).
- 4 General Meeting W.S.A.V.A. (17.00-20.30).
- 4—6 9th International Conference of WAAVP (pag. 328).
- 23—26 European Association for Animal Production (EEAP) - 30th Annual Meeting Harrogate (UK) (pag. 1283 (1978)).

Augustus:

- 21—23 VII Symposium of the International Committee on Laboratory Animals, Utrecht (pag. 366 en 1302 (1978)).
- 30 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.

- 28—29 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).
- 29 Smith Kline 'Windsurfdag' voor dierenartsen, Nieuwkoop (pag. 515 en 572).

September:

- 2—7 10th International Conference on Health Education, London.
- 3—7 V. International Symposium on Ruminant Physiology, Clermont-Ferrand.
- 3—8 South African National and International Veterinary Congress, Johannesburg, South Africa (pag. 328).
- 4—6 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).

- 9—14 Annual Congress Brit. Vet. Association, Aberdeen (A). (pag. 487)
- 11—14 20. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 'Lebensmittelhygiene' der DVG, Garmisch-Partenkirchen (pag. 396).
- 12—14 5. Internat. Kongress der Gesellschaft für Veterinäröntgenologie (A), München. (pag. 489)
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering. Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein te Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 20 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeursgebouw, Utrecht.
- 25 Afd. Groningen Drenthe K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, 20.00 uur.
- 25—28 1st European Congress of the European Assoc. for Vet. Pharmacology and Toxicology, Woudschoten, Zeist (pag. 283).
- 27—29 28. Internationalen Fachtagung für Fortpflanzung und künstliche Besamung, Wels Thalheim (Österreich) (pag. 273).

Oktober:

- 1—3 Symposium op respiratoire aandoeningen bij dieren, Glasgow (pag. 515).
- 5—6 Jaarcongres 1979, tevens 126e Algemene Vergadering K.N.M.v.D. te Den Haag.
- 8—11 Second European Symposium on Poultry Nutrition, Beekbergen (pag. 329).
- 11—13 Fachgruppe für Kleintierkrankheiten, Jaarcongres, Berlijn
- 25 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering. Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.

November:

- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22—24 Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16—21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of Stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier; 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
16. Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

- 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).
- 24—26 2nd. International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29—3 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfektionen und intoxicationen' (A).
- 30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S. Kopenhagen.

Augustus:

- 17—22 VIth International Histochemistry and Cytochemistry Congress 1980, Brighton (pag. 64).

September:

- In Wien: 3. Kongress der Intern. Gesellschaft für Tierhygiene.
- 1—5 Fifth International Conference on Trichinellosis, Noordwijk aan Zee (pag. 330).
- 1—6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht, München.
- 10—12 3e Congres Internationale Vereniging voor Dierhygiëne, Wenen (pag. 515).
- 20—23 XI Kongress für Buiatrik (A), Tel Aviv, Israël.
- 24—27 W.S.A.V.A. Congress in collaboration with the Association Veterinaria Espanola de Especialistas and Pequenos Animales, International Congress, Barcelona (pag. 572).

1981

Mei:

- 1—3 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier; 'Voorjaarsdagen 1981', Amsterdam.
- In Dublin: 8. Internat. Symposium 'Lebensmittelhygiene' der WAVFH (A).



In memoriam J. JANSEN

Op 29 november 1978 overleed Jan Jansen.

Hij werd 82 jaar oud.

*In hem ging een collega heen, die een
verbindingsschakel vormde tussen de
diergeneeskunde van de vorige eeuw en die van
de huidige tijd; andersgezegd een collega, die in
zich verbond het pure vakmanschap van de
empirie met de nieuwe verworvenheden van de
moderne diagnostiek en behandeling*

*Jan Jansen werd op 5 oktober 1896 te Rijswijk
(Gld.) geboren als zoon van een molenaar.*

*Opgegroeid in de wijsheid van het
uiterwaardenlandschap van de Lek en vergroeid
met het gebeuren van hoog en laag water, van
boerengerief en -ongerief, heeft hij zijn leven lang
een grote eerbied behouden voor de macht die in
de natuur verborgen ligt en voor de
arbeidzaamheid van de boer op zijn land en in
de omgang met zijn vee; hierdoor heeft hij steeds
een grote kennis gehad van wat er omgaat in het
Betuwse land.*

*Na de M.U.L.O.-opleiding te Wijk bij Duurstede
en de H.B.S. te Tiel - een lange fietstocht
dagelijks over soms haast onbegaanbare wegen -
vervulde hij na 1917 de militaire dienst. Zijn
studie te Utrecht beëindigde hij in juli 1925.*

*In verschillende praktijken van het land nam hij
waar, maar zijn hart bleef uitgaan naar de
Betuwe. In 1926 vestigde hij zich te
Waardenburg en huwde datzelfde jaar met
Martje Udo, uit welk huwelijk vijf dochters en
een zoon werden geboren.*

*Nog steeds verhaalt men over de eenvoud en
onzelfzuchtigheid, waarmee hij voor zijn klanten
klaarstond. In korte tijd wist hij zich een goede
naam onder de boeren te verwerven. Zijn werk
kenmerkte zich door enkele in het oog lopende
zaken: onvoorwaardelijke inzet, onverbiddelijk
doorzetten, grote openhartigheid en -als meest
imponerend- een volstrekte onkreukbaarheid.
In de jaren van de tweede wereldoorlog was zijn
optreden dikwijls een stimulans voor velen. Zijn
regelmatig in het oog lopende afwijzende
houding tegenover de bezetter was er mede
oorzaak van, dat hij gedurende 7 maanden
gegjzeld werd gehouden in St. Michielsgestel.
Gesprekken daar en de ontmoeting met
vooraanstaande landgenoten bezielde hem om
zich na de oorlog in een geest van maatschappij-
optimisme, in te zetten voor de dorpspolitiek.*

*Jarenlang was hij lid van de Raad van
Waardenburg en wist hij zich door alle
partijpolitiek heen daarin een geheel eigen plaats
te verwerven.*

*De toenemende werkzaamheden in de naoorlogse
praktijk noopten hem ertoe grote delen van zijn
werkterrein aan anderen over te doen. In 1956
associeerde hij zich met zijn zoon, die in de
sporen van zijn vader was getreden. Tot zijn
68ste jaar oefende Jan Jansen actief de praktijk
uit en was hij een voorbeeld voor zoon,
assistenten en zijn opvolger.*

*Betrokken bij het gebeuren in zijn dorp heeft hij
vele functies in het maatschappelijk leven
gedurende jaren vervuld. Om zijn verdiensten op
dit terrein werd hij bij zijn 40-jarig jubileum
benoemd tot Ridder in de Orde van Oranje-
Nassau.*

*Met hem ging heen een heminnelijk mens, een
goed dierenarts, een geliefd chtgenoot en vader.*

J. S. KALISVAART



In memoriam H.L. BERENDSEN

Op 12 april 1979 overleed, na een langdurige ziekte waartegen hij zich met al zijn wilskracht bleef verzetten, maar uiteindelijk moegestreden, in het Academisch Ziekenhuis te Utrecht, op 72-jarige leeftijd, mijn hooggewaardeerde collega drs. H. L. Berendsen.

Enkele jaren geleden reeds werd hij geconfronteerd met de ziekte, aan de gevolgen waarvan hij uiteindelijk is gestorven.

Door zijn grote wilskracht en niet aflatende plichtsbetrachting heeft hij toch nog kans gezien zijn werk bij de N.V. Verzekering Maatschappij Holland aan mij over te dragen, zodat de continuïteit in het bedrijf verzekerd werd. Hendrik Leonard Berendsen werd in 1906 in Arnhem geboren, als zoon van een beroepsofficier. Zijn gevoel voor orde en discipline had hij dan ook van geen vreemde. Na zijn middelbare schoolperiode ging hij diergeneeskunde studeren, tijdens welke studie hij zich als een begaafd student ontpopte. Reeds op 23-jarige leeftijd behaalde hij zijn diploma als dierenarts. Na zijn studie werkte hij een paar jaar als assistent aan de Kliniek voor Inwendige ziekten onder professor Westier met wie hij niet schroomde de degens te kruisen als hij ervan overtuigd was in bepaalde zaken het gelijk aan zijn kant te hebben. Nog niet gehuwd oefende hij daarna gedurende een aantal jaren de algemene praktijk uit in Veenendaal, domicilie kiezend in een hotel, in de kelder waarvan hij zijn praktijkruimte had.

Het was hier dat hij Dirkje van Kesteren leerde kennen met wie hij in 1938 in het huwelijk trad. Onrustig als hij was trok het grote onbekende hem onweerstaanbaar aan.

Via een korte periode als keuringsdierenarts in het slachthuis te Rotterdam vertrok hij spoedig naar het voormalige Nederlands Oost-Indië om als gouvernementsdierenarts op het eiland Madura te gaan werken.

Deze heerlijke tijd voor het echtpaar Berendsen werd echter vreed beëindigd door de komst van de Japanse bezetters. Vooral mevrouw Berendsen die met haar inmiddels geboren dochter, gescheiden van haar echtgenoot, in een kamp geïnterneerd werd, heeft daar erg geleden. Ze werd ernstig mishandeld en is de gevolgen daarvan eigenlijk nooit meer te hoven gekomen. Na de capitulatie van Japan werd het gezin

Berendsen gelukkig herenigd en keerde in 1946 naar Nederland terug.

Gedurende de volgende 10 jaren was collega Berendsen als wetenschappelijk hoofdambtenaar werkzaam bij het Instituut Buitenpraktijk van de Faculteit der Diergeneeskunde, welke functie hij in 1956 neerlegde toen hij benoemd werd tot directeur van de Zwolse Paarden- en Veeverzekering Maatschappij. In deze functie kwamen zijn kwaliteiten als innemend strikt eerlijk mens, goed dierenarts en organisator ruimschoots tot ontplooiing.

Toen de Zwollmij in 1969 opging in de Verzekering Maatschappij Holland en collega Berendsen's functie van directeur veranderd werd in veterinair adviseur moest hij zijn sterk individualistische aanpak van het paardenverzekeringsbedrijf wel eens aanpassen aan de belangen van het grote geheel. Hij had het daar wel eens moeilijk mee. Toch heeft hij kans gezien in een zo specifieke branche van het verzekeringswezen de rode draad door te trekken waardoor de goede naam van de Zwollmij als paarden- en veeverzekeraar ook bij de Holland gecontinueerd werd.

Het viel hem dan ook moeilijk om, al ver over de pensioengerechtigde leeftijd in 1976 het bedrijf vaarwel te zeggen waar hij zoveel vriendschap en waardering mocht achterlaten.

Vooral het buitendienstwerk, waarvan hij vond dat daar het zwaartepunt van het paarden- en veeverzekeringsbedrijf moest liggen, miste hij erg. Toen niet lang na zijn pensionering mevrouw Berendsen overleed kwam er een grote leegte in zijn leven. Zijn beide kinderen beseften dat. Samen met hen en zijn kleinkinderen ging hij nog een paar maal heerlijk op vakantie. Mogen zij getroost worden door de gedachte dat aan zijn lijden nu een einde is gekomen en dat de innemendheid en de vriendelijkheid van hun vader en grootvader door velen niet licht vergeten zullen worden.

T. QUARTEL.



In memoriam J. MEERTENS

Jantinus Meertens werd op 2 september 1912 geboren te Assen. Zijn vader was onderwijzer en behoorde tot de eersten, die de Landbouwakte L.O. haalde; bestemd om de Drentse boeren op een hoger plan te brengen.

De liefde tot de natuur, die Tinus eigen was, zal mede aan zijn vader te danken zijn geweest. Het was dan ook niet vreemd, dat hij zich aangetrokken voelde tot een studie, waarin het dier een belangrijke plaats innam en hij liet zich dan ook in 1931 inschrijven als diergeneeskundig student.

Aangekomen in Utrecht werd hij lid van de Studentenvereniging Unitas, waar hij zich ontpopte als iemand die van gezelligheid hield en zich gemakkelijk aanpaste in een grote vriendenkring. De hechte band, die onder zijn huisgenoten-studenten tot stand kwam werd door de jaren heen gehandhaafd.

Het studeren ging Tinus bijzonder gemakkelijk af; hij bezat een uitstekend verstand en had zodoende nog tijd om zich in vele andere onderwerpen te verdiepen. Vele boeken – hij was een snelle lezer – werden door hem verslonden; waarbij hij nog het voorrecht had een bijzonder goed geheugen te bezitten.

Aan zijn studententijd had hij veel plezier beleefd. Toch kwam zijn studie niet in het gedrang. In 1937 behaalde Tinus zijn diploma. Hij voelde zich in eerste instantie aangetrokken tot de wetenschappelijke kant van het vak. Dit was voor hem aanleiding om assistent te worden bij prof. De Bleeck. Bij hem werkte hij onder meer aan een onderzoek over droes bij paarden, dat – tengevolge van de oorlog – net niet in een afgeronde dissertatie resulteerde.

In 1939 kwam Tinus in dienst van de Gezondheidsdienst voor Vee in de provincie Friesland en hier was hij werkzaam als bacterioloog.

In die tijd leerde hij zijn a.s. vrouw Foek Kuperus kennen, die laborante was bij de Dienst. Over deze tijd kon Tinus, als geboren verteller, altijd smakelijke verhalen doen. Daarbij kwam dat hij een romantische aard had en de spanningen bij de nachtelijke fietstochten in de speruren van de oorlogsdagen hem goed waren bijgebleven.

In 1943 trouwden Tinus en Foek. In datzelfde jaar werd een baan op verzoek aangenomen bij de Rijksseruminrichting. Het leven was in Rotterdam in die jaren niet gemakkelijk. Er was grote schaarste en het was dan ook geen wonder dat er zo af en toe een paard verdween.....

In 1946 besloot het echtpaar Meertens zich te vestigen in het Friese Scherpenzeel. Tinus werd daar de opvolger van Roelof Gol, een goede vriend van hem.

Het verblijf in Scherpenzeel tot september 1962 – in dat jaar werd hij benoemd tot Hoofd van de Vleeskeuringsdienst De Stellingwerwen – had hij als een van de hoogtepunten in zijn beroep ervaren.

Als huurtcollega had ik het voorrecht een bijzonder prettige samenwerking met hem te hebben, waaruit een hechte vriendschap is gegroeid.

In de periode als practicus, die in de beginjaren vooral werd gekenmerkt door lange werkdagen, weinig vrije tijd, grote afstanden en slechte wegen, hebben wij collega's hem bijzonder leren waarderen. Tinus was een goed practicus, maar bovenal stond de mens Tinus voorop, behulpzaam, te allen tijde bereid om bij te springen, wanneer dat nodig was. Hij genoot het volle vertrouwen van de veehouders. Wanneer ik vandaag de dag eens in de Westhoek kom, worden hij, maar ook zijn vrouw, nog steeds aangehaald als zijnde innemende en hulpvaardige personen.

In Scherpenzeel zijn hun beide zonen geboren, Jan en Kees. Jan, die van jongs af aan een grote liefde voor het beroep van zijn vader koesterde, is nu dan ook diergeneeskundig student. Zijn zoon Kees is al jaren bij de Koninklijke Marine. De tijd als practicus heeft Tinus intens beleefd. De massale aanpak van de georganiseerde dierziektenbestrijding heeft hij vanaf het prille begin mogen meemaken en heeft zijn volle inzet gehad.

In de jaren 60 begon de praktijk hem zwaar te vallen. Toen in september 1962 de gelegenheid zich voordeed de Vleeskeuring in de Stellingwerfen te aanvaarden, deed hij dat gaarne.

Hier manifesteerde zich weer de bacterioloog en onder zijn leiding kwam de repressieve keuring in de gemeenten Oost- en West-Stellingwerf op gang. Aangezien ook hier de mens Tinus voorop stond, en hij altijd oor had voor de moeilijkheden van zijn medewerkers, wist hij een prettige werksfeer te scheppen in zijn dienst.

Mede door zijn brede belangstelling en als trouw bezoeker van de vergaderingen betreffende de Vleeskeuring wist hij een goed functionerende Dienst op te bouwen.

In 1964 trof hem een ernstige hartaanval, waardoor hij geruime tijd uit zijn werk werd gehouden. Ondanks zijn moeilijke revalidatie wilde hij geheel op de hoogte gehouden worden van het wel en wee van zijn Dienst.

Na zijn langdurig herstel, dat jammer genoeg

toch zijn sporen naliet, bewonderde ik, en velen met mij, de manier waarop hij zich steeds met hart en ziel inzette voor de Dienst, die hij behartigde.

De volle ambisperiode mocht hij echter niet uitzitten en in 1974 zag hij zich genoodzaakt zijn werkzaamheden te beëindigen.

Van de jaren als rustend burger heeft hij, voor zover zijn gezondheid dat toeliet, volop genoten.

Tinus was een man die kon genieten van de kleine dingen des levens. Een bloem die open gaat, de geur van een roos, het gezellig samenzijn met vrienden onder genot van een geurige wijn, kortom hij was een levenskunstenaar.

Moge het een troost zijn voor zijn vrouw, zijn kinderen en de familie, dat hij voor velen zowel in werk als daarbuiten, zoveel betekend heeft.

De crematie vond onder grote belangstelling plaats in Goutum, waar wij afscheid namen van een goed collega en een ware vriend.

K. BOUWMAN



Promotie collega R. Hajer (Driebergen)

Aan de Rijksuniversiteit van Utrecht promoveerde op donderdag 31 mei 1979 collega R. Hajer, geboren in 1945 te Ede en wonende te Driebergen, Vossenkamp 42, tot doctor in de diergeneeskunde op het proefschrift:

Enkele aspecten van het sputumonderzoek van paarden met aandoeningen van de voorste luchtwegen

Korte samenvatting van het proefschrift:

Aandoeningen van de voorste luchtwegen van paarden en pony's vormen al vele eeuwen een probleem voor de dieren, hun eigenaren en de behandelende geneesheren.

Om te komen tot een effectieve therapie en om preventieve maatregelen te kunnen nemen is het noodzakelijk dat een aantal vragen omtrent de oorzaken en het verloop van de aandoeningen wordt beantwoord.

Voor het in dit proefschrift beschreven onderzoek werd gebruik gemaakt van sputum dat door middel van een tracheo-bronchiaal spoeling werd verkregen. Dit sputum werd virologisch, cytologisch, bacteriologisch en chemisch onderzocht.

Gebleken is dat bij paarden gehouden onder de Nederlandse omstandigheden asthma bronchiale geen rol speelt. Virussen daarentegen dienen beschouwd te worden als de belangrijkste verwekkers van acute aandoeningen van de voorste luchtwegen. In die gevallen waarbij de patiënten klachten blijven houden, hebben

bacteriën de rol als oorzakelijk agens overgenomen. Bestaan de aandoeningen langer dan ongeveer 6 weken dan zijn echter ook de bacteriën weer verdwenen en lijken de veranderingen in de chemische samenstelling van het sputum er voor verantwoordelijk dat de bronchitis chronisch wordt waardoor tenslotte C.O.P.D. ontstaat (= dampigheid).

Uit het onderzoek wordt dan ook de conclusie getrokken dat van een behandeling welke eerst 6 weken na het ontstaan van de aandoening van de voorste luchtwegen van paarden wordt ingesteld weinig of geen resultaat verwacht mag worden. De aandoeningen dienen in een zo vroeg mogelijke fase te worden behandeld waarbij rust en een op de agentia gerichte medicamenteuze behandeling deel uit moeten maken van de in te stellen behandeling.

Collega Hajer begon de studie in de diergeneeskunde aan deze Universiteit in 1963. Het dierenartsexamen werd afgelegd in 1971. Sindsdien is promovendus als wetenschappelijk medewerker verbonden aan de Kliniek voor Inwendige Ziekten van de Grote Huisdieren van deze Universiteit. Promotor: prof. dr. G. Wagenaar, gewoon hoogleraar in de inwendige geneeskunde en de klinische diagnostiek der grote huisdieren en de gerechtelijke diergeneeskunde.

Van de redactie:

In verband met de vakantieperiode, zullen de afleveringen van 1 en 15 augustus 1979 worden gecombineerd in één uitgave, die omstreeks 15 augustus uit zal komen.

Jaarverslag Groep Pluimvee- wetenschappen over het jaar 1978

De jaarvergadering van de Groep vond plaats op 6 april 1978.

Deze vergadering stond in het teken van het vertrek van collega Van Swaay. Hij zou zowel het Bestuur van de Groep als het land verlaten om zeilend kennis te maken van datgene wat deze aarbol nog meer te bieden heeft.

Tijdens deze vergadering werd het Bestuur dan ook met algemene stemmen als volgt samengesteld:

U. Haije - voorzitter

J. W. Zantinga - secretaris

J. van Walsum - penningmeester

H. C. C. M. Meens - vice-voorzitter

Th. J. J. van der Rijt - 2e secretaris

Collega Van Swaay werd, onder dankzegging voor het vele werk voor de Groep gedaan, gedechargeerd.

Collega Van der Rijt kwam de bestuurvergelederen versterken, terwijl de overige leden voor een 2e zittingsperiode (tot 1981) werden herbenoemd. Door het indertijd en bloc aantreden van een nieuw bestuur is er van een regelmatige vervanging c.q. vernieuwing geen sprake. Het opstellen van een vloeiend rooster van aftreden zou overwogen moeten worden. De Groep leed op 19 april 1978 een gevoelig verlies door het overlijden van prof. dr. J. Hoekstra. Zijn activiteiten en belangstelling voor het Pluimvee maar ook voor de diverse verenigingen op dit gebied zullen nog lang in herinnering blijven. Collega Roepke werd bereid gevonden een necrologie te schrijven welke geplaatst werd in *Avian Pathology* (uitgave van de W.V.P.A.).

Het ledental van de Groep onderging, vooral dankzij de laatste en druk bezochte bijeenkomst van 1978, een uitbreiding: 6 nieuwe leden meldden zich aan.

Daarentegen bedankten 2 leden voor het lidmaatschap. Voorts werd collega Krasselt op de Jaarvergadering in de rijen der gewone leden opgenomen. Totaal telt de Groep per 1 januari 1979 dus 67 gewone leden en 2 buitengewone leden.

Tijdens de Jaarvergadering werden de diverse verslagen en stukken goedgekeurd, waaronder het financiële verslag.

De contributie werd gehandhaafd op f 25,—. Als leden van de nieuwe kascommissie werden benoemd de collegae Stigter en Van de Venne.

De Groep is dit verslagjaar driemaal bijeengekomen.

Op 11 januari 1978 werd een bijeenkomst belegd in het Philips Ontspannings Centrum te Eindhoven met als onderwerp 'Pootgebreken bij slachtkuikens'. Collega Goedegebuure van de Vakgroep Pathologie besprak de pathologisch-anatomische aspecten, terwijl dr. Simons en collega Haije, beiden werkzaam op 'het Spelderholt', een overzicht gaven van de fysiologische aspecten en de klinische verschijnselen.

Als gastheer voor de tweede bijeenkomst op 6 april trad Intervet International op. Medewerkers van deze firma verzorgden de inleidingen, nl. collega Breeuwsma over organisatie en onderzoek, collega Lütticken over het legdalingssyndroom en collega Van Swaay over NCD-vaccinaties (o.a. clone 30). Tevens werd een excursie door het bedrijf gehouden.

De laatste activiteit in 1978 vond plaats op 13 oktober.

Deze bijeenkomst stond in het teken van het kritisch gebruik van antibiotica en coccidiostatica in de pluimveepraktijk. Collega Van Miert van de Vakgroep Farmacologie nam het eerste onderwerp voor zijn rekening terwijl collega Roepke de diverse coccidiostatica de revue liet passeren. Voor deze bijeenkomst bestond een dermate grote belangstelling ook van niet-leden dat binnen het gebouw van 'Het Spelderholt' verhuisd moest worden naar een grotere zaal. Van beide lezingen is een verslag beschikbaar.

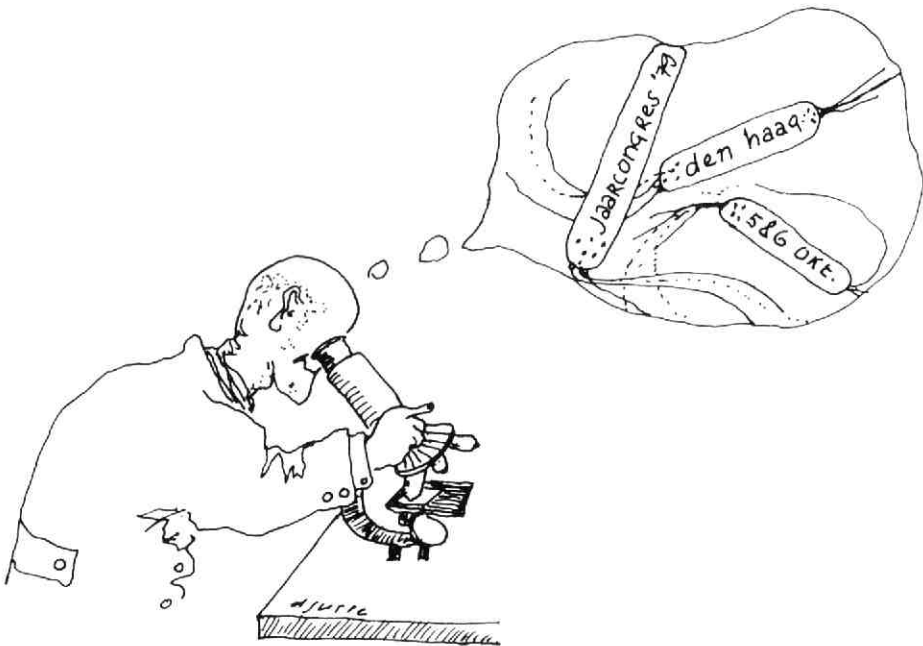
Naast de Bestuurvergaderingen werden diverse andere besprekingen en vergaderingen door de leden van het Bestuur bijgewoond. Zo bezocht de

voorzitter regelmatig de vergaderingen van het Algemeen Bestuur van de K.N.M.v.D., terwijl de secretaris op het bureau van de Maatschappij deelnam aan meerdere besprekingen over de op stapel staande wetten m.b.t. de Diergeneesmiddelen registratie en de Uitoefening. De contacten met de W.V.P.A. werden verzorgd door collega Krasselt. Momenteel is het verkiezen resp. aanwijzen van leden van het W.V.P.A. bureau in discussie. Op de eerstvolgende vergadering zal dit ter sprake gebracht worden.

Het herhaalde verzoek van prof. Gylstorff om binnen de W.P.S.A. een (veterinaire) werkgroep Pluimvee Pathologie op te richten is op de Jaarvergadering van de Groep wederom besproken. De Nederlandse veterinaire W.P.S.A.-leden hebben daar op dit moment, volgens een ingestelde enquête, geen behoefte aan. Ook in Duitsland zelf blijkt de behoefte niet zo groot te zijn. Mogelijk kan op het Europese Congres in Hamburg (1980) een beter inzicht in deze materie verkregen worden. Sprak de huidige voorzitter in zijn secretariaatsverslag over 1976 zijn

bezorgdheid over het teruglopen, maar tevens ook over het vergrijzen van het ledenbestand uit, op dit moment lijkt een dergelijk geluid misplaatst. Juist een aantal jongere leden hebben laatstelijk hun interesse in de Pluimveewetenschappen getoond door lid te worden van de Groep, terwijl ook collegae die niet uitsluitend in de pluimveesector werkzaam zijn het belang van bijscholing via de bijeenkomsten van de Groep blijken te waarderen. Dit zal een extra stimulans voor het Bestuur dienen te zijn om bij de keuze van de te bespreken onderwerpen ruime aandacht aan dit aspect te blijven geven. De Post Academiale Vorming zal hierbij gebaat zijn. Tenslotte dient op deze plaats niet onvermeld te blijven de wijze waarop onze onvolprezen ex-voorzitter Hans van Swaay ons op de hoogte houdt van hun belevenissen op de grote wateren. Het lezen van zijn reisverslagen is een boeiende bezigheid. Wij wensen hem, zijn bemanning en de Groep een behouden vaart in 1979 met vele nieuwe gezichtspunten.

J. W. Zantinga, secretaris.



Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

- Schooleman, R. E.; 1979; Winsum (Gr.), Steenbakkerij 39.
 Wirahadiredja, Dr. R. M. S.; Hannover-1961; Hannover-1964; 2923 GC Krimpen a/d IJssel, Erepreis 4.
 Wit, F. Th. C. de; 1979; 3533 EA Utrecht, J. Winnubstlaan 13.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

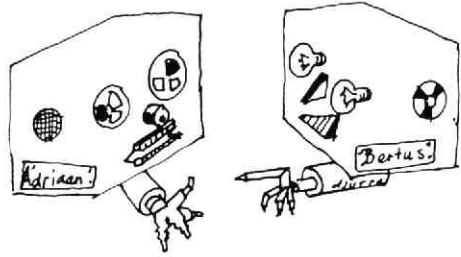
- Groot, Mej. J. B. M. de; 1979; 3731 EE De Bilt, Kerklaan 7.
 Poppens, K. H.; 1979; 9247 BT Ureterp, De Skeauwen 40.
 Rodewijk, J. C. M.; 1979; 2461 CE Ter Aar, Langeraarseweg 45 A.
 Stibbe, Mej. S.; 1979; 3412 KR Lopik, Uitweg 2.
 Voermans, J. J. M.; 1979; 7031 ZV Wehl, Pr. Bernhardstraat 37.
 Waarden, R. J. M. van der; 1979; 2641 NB Pijnacker, Delftsestraatweg 16.

Adreswijzigingen, enz.:

- 177 *Arends, P. J.; 1978; 2902 CN Capelle a/d IJssel, Valeriusrondeel 472; p. ass. bij Mevr. A. Beuvery-Asman en C. P. R. M. Damen.
 181 Berghuis, G. A.; 1972; Den Ham (Ov.); p. (assoc. met C. Ruijgh beëindigd).
 187 Broer, B. H.; 1975; 2321 SG Leiden, Boshuizerlaan 26.
 196 Duijsens, H. J. M. H.; 1977; 5707 HL Helmond, Nassastraat 7; tel. (04920) 36877; p., ass. bij S. H. Ouwerkerk, J. L. M. Regouin en P. Wijnker.
 207 Groot, Mei. J. B. M. de; 1979; 3731 EE De Bilt, Kerklaan 7; tel. (030) 761060; wnd. d. (toevoegen als lid).
 209 Haije, U.; 1954; 7346 AG Hoog Soeren, Hoog Soeren 116.
 293/297 Harleman, J. H.; 1977; Urbana, Illinois 61801 (U.S.A.), 110 W. Franklin St.; tel. (217) 367 2356 (privé), 333 2249 (bur.); research assoc. University of Illinois.
 212 Hendriks, D.; 1973; 7495 SE Ambt-Delden, Twickelerweg 1; tel. (05470) 2288; wnd. d.
 218 *Huisinga, J. A.; 1979; 3731 EE De Bilt, Kerklaan 7; d.
 222 Janssen, R.; 1971; 1181 XM Amstelveen, De Savornin Lohmanlaan 24; tel. (020) 412374 (privé), 720101 (prakt.).
 222 *Joles, J. A.; 1979; 3581 GD Utrecht, Witte-vrouwensingel 38 bis, tel. (030) 314112; d.
 224 *Kaandorp, J.; 1979; 1053 NG Amsterdam, J. van Lennepkade 308 IV; tel. (020) 837315; wnd. d.
 224 Karelse, Dr. M. P. C.; 1965; U-1971; 4461 EC Goes, 's Heer Hendrikskinderendijk 118; tel. (01100) 20656; p.
 226 Klaassen, C. H. L.; 1976; 3421 BA Oudewater, Rodezand 15; tel. (03486) 1193, (privé), (03484) 2697 (prakt.); p. ass. bij L. Pool.
 226 *Kleijn, P. H. H. G.; 1979; 4819 BA Breda, Cimbargalaan 41; d.
 231 Kroeze, C. J.; 1978; 7823 LN Emmen, Laan van het Kwekebos 268; tel. (05910) 20751 (privé), 12882 (bur.).
 243 *Mol, E. P. C. J.; 1979; 3523 VK Utrecht, Noordeindestraat 24; tel. (030) 882556; wnd. d.
 248/294 Nitschelm, Dr. D.; 1968; U-1978; Saskatoon, Saskatchewan (Canada), 215 Copeland Crescent; d.
 248/294 *Nitschelm-Jamieson, Mevr. W. A.; 1969; Saskatoon, Saskatchewan (Canada) 215 Copeland Crescent; d.
 253 Paassen, P. L. van; 1958; Schalkwijk; tel. (03409) 1238;
 254 Planting, F.; 1977; 5373 KL Herpen (N. Br.), Schaykseweg 20; tel. (08867) 2714;
 255 Poll, P. H. A.; 1959; Laren (N.H.); tel. (02153) 89218 (privé), (020) 5252863 of 5252864 (bur.);
 255 Poppens, K. H.; 1979; 9247 BT Ureterp, De Skeauwen 40; tel. (05125) 2443 (privé), 1444 (prakt.); p. ass. bij Dr. O. L. Beiboer. (toevoegen als lid).
 259 Rodewijk, J. C. M.; 1979; 2461 CE Ter Aar, Langeraarseweg 45A; tel. (01722) 2486; d. in m. dnt. (toevoegen als lid).
 260 Roos, S.; 1978; 4695 BE St. Maartensdijk, Parallelweg 16; Tel. 01858) 3659 (prakt.); p. ass. bij P. v. d. Eijk, W. van Erk en R. de Rooij.
 260 Ruigh, C.; 1957; 5431 BA Cuyk, Den Oeip 2; tel. (08850) 18402 (privé), 15600 (bur.); dir. 'A.U.V.' Coöp. Ned. Vet. Farm. Grooth. U.A. (assoc. met G. A. Berghuis beëindigd).

- 264 *Schooleman, R. E.; 1979; Winsum (Gr.), Steenbakkerij 39; p. ass. bij J. Bruins Bzn., M. Nicolay en W. J. L. Lusink.
- 271 Stibbe, Meij. S.; 1979; 3412 KR Lopik, Uitweg 2; tel. (03475) 2354; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 295 Tromp, A. M.; 1961; 70996 Beër-Tuvia (Israël); tel. (055) 81732; p.
- 280 *Verzijlenberg, F.; 1979; 1215 AD Hilversum, Taludweg 91; d.
- 281 Voermans, J. J. M.; 1979; 7031 ZV Wehl, Pr. Bernhardstraat 37; tel. (08347) 1090 (privé), 1248 (prakt.); p. ass. Bij G. C. M. Jansen en A. E. F. van Pul (toevoegen als lid).
- 283 Waarden, R. J. M. van der; 1979; 2641 NB Pijnacker, Delftsestraatweg 16; tel. (01736) 2545; p. ass. bij J. Leezer. (toevoegen als lid).
- 283 Wal, K. G. van der; 1947; Gorinchem; r.d.
- 286 Westendorp, Dr. J. F.; 1952; U-1965; Bergen (N.H.); dir. slachth.; h. vl. k. dnst.; dir. marktwezen; r.k.
- 288 *Wit, F. Th. C. de; 1979; Utrecht; p. ass. bij C. N. M. Mul.
- 288 *Woerden, Meij. M. A. van; 1979; Utrecht; tel. (030) 730510; wnd. d.

computerpraat



A-DRIAAN: JIJ BENT DE MEEST ARROGANTE, MISSELIJKMAKENDE LEUGENAAR DIE IK KEN.

B-ERTUS: BLIJF JE ZO, OF MOET IK EENS EEN ANDER KNOOPJE BIJ JE INDRUKKEN?

jaarcongres 5-6 oktober

Overleden

*Dr. W. van den Akker te Zeist op 29 mei 1979.

Jubilea

- H. S. van der Meulen te Ruurlo
 B. Bosch te Elburg
 Prof. Dr. P. W. M. van Adrichem te Wageningen
 P. F. J. Jansen te Sevenum
 A. D. van Tuinen te Vlagtwedde
 A. Heuff te Deurne
 P. J. Borm te Terneuzen
 P. van Schaik te Rotterdam
 A. van Keulen te Blaricum
 Dr. F. A. de Zeeuw te St. Antonius (België)
 H. L. L. van Werven te Didam
 H. van den Berg te Wezep

- (afwezig) 25 jaar op 1 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 2 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 3 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 3 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 3 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 4 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 5 juli 1979
 (afwezig) 25 jaar op 5 juli 1979
 (afwezig) 45 jaar op 6 juli 1979
 (aanwezig) 50 jaar op 12 juli 1979
 (afwezig) 45 jaar op 14 juli 1979
 (afwezig) 65 jaar op 18 juli 1979

Voor het Dierenartsexamen slaagden:

d.d. 8-6-1979

Geslaagd:

- J. A. Huisinga
 J. A. Joles
 J. Kaandorp
 P. H. H. G. Kleijn
 E. P. C. J. Mol
 F. Verzijlenberg.

Rectificatie:

In de aflevering van 1 juni 1979 is onder de rubriek Personalialia onder adreswijzingen ten onrechte de naam van C. H. van Verwees vermeld. Dit moet zijn: C. H. van Wees.



aescovac[®] coli

Trivalent dood-olie-adjuvans vaccin tegen
Neonatale *Escherichia coli* Enterotoxigose.

Werkzaam tegen de adhaesiefactor
K88

Toepassingsmogelijkheden:

- **Bedrijfsenting**, 1 x per 3 maanden, van alle op het bedrijf aanwezige, gedekte gelten en zeugen (met dracht van 7-100 dagen). Elke primo-vaccinatie dient met een interval van \pm 3-4 weken door een revaccinatie (van dieren met dracht tot 100 dagen) te worden gevolgd.
- **periodieke (re-)vaccinatie**, 1x per 2 weken, van hoogdrachtige gelten en zeugen, die op de (re-)vaccinatie-datum resp. 8-6 en 4-2 weken ante partum zijn.

aesco	coli
-------	------

O149 K91 K88
O141 K85, a, b
O138 K81 K88

* Geregistreerd handelsmerk van Aesculaap B.V. Boxtel

aesculaap b.v. Tel. 073-579014

Traumatische periostale botnieuwvorming bij het paard

Periosteal New Bone Formation in the Horse Induced by Trauma

K. J. Dik¹

SAMENVATTING

Aan de hand van enkele patiënten wordt de röntgenologische interpretatie van traumatische periostale reacties bij het paard beschreven.

De activiteit van de botnieuwvorming wordt bepaald door de vaagheid van begrenzing.

De ouderdom van het proces wordt bepaald door de kalkhoudendheid ervan.

SUMMARY

The radiological interpretation of periosteal new bone formation in the horse induced by trauma is described and illustrated by some casereports.

The better the margins of the new bone can be defined the lesser the activity.

The greater the density of the new bone, the longer the duration of time since injury.

INLEIDING

Periostale beschadiging of irritatie, als gevolg van een traumatisch insult, geeft afgezien van eventuele sequesters, vrijwel altijd aanleiding tot periostale botnieuwvorming.

Als aanvulling op het klinisch onderzoek, kan het röntgenologisch onderzoek bij dergelijke aandoeningen belangrijke informatie opleveren omtrent de exacte localisatie en uitbreiding, het stadium en de activiteit van de botnieuwvorming, hetgeen niet alleen een bijdrage levert aan de diagnostiek, maar ook de prognose en therapiekeuze ten goede komt.

OPNAMETECHNIEK

Daar deze botwoekeringen niet aan een bepaalde localisatie gebonden zijn moe-

ten naast de standaardopnamen meestal meerdere 'uitprojecties' worden gemaakt om de localisatie en de uitbreiding zo nauwkeurig mogelijk te bepalen.

FOTO-INTERPRETATIE

Patiënt no. 1 (fig. 1 en 2)

Een driejarig paard hetwelk 18 dagen geleden een verwonding heeft opgelopen halverwege de dorsale zijde van de metatarsus.

De A.P.L.O. opname (fig. 1) toont dorso-lateraal een onregelmatige weke delen zwelling, terwijl op dezelfde hoogte zeer vaag het begin van een periostale botnieuwvorming zichtbaar is (=).

14 Dagen later (fig. 2) is de weke delen zwelling aanzienlijk afgenomen, terwijl de periostreactie, doordat deze nu meer

¹ Namens de Vakgroep Radiologie, Faculteit der Diergeneeskunde, Yalelaan 10, De Uithof, Utrecht.

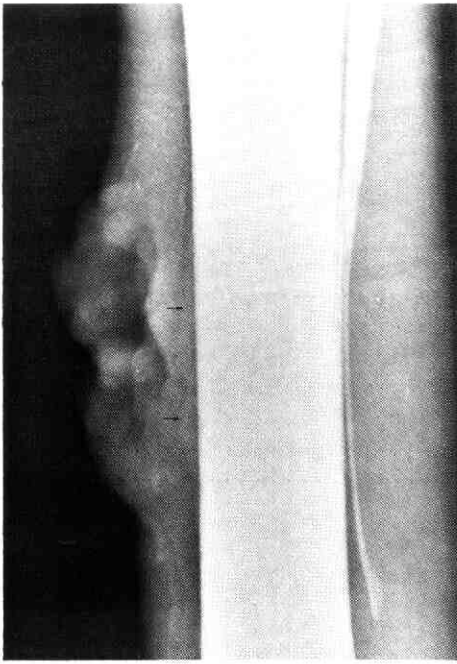


Fig. 1.

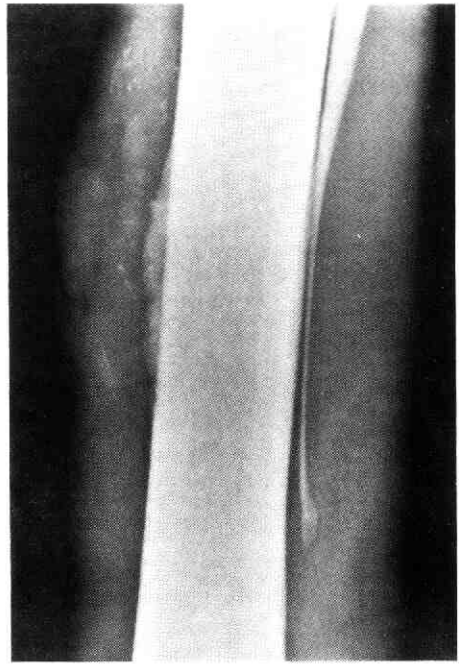


Fig. 2.

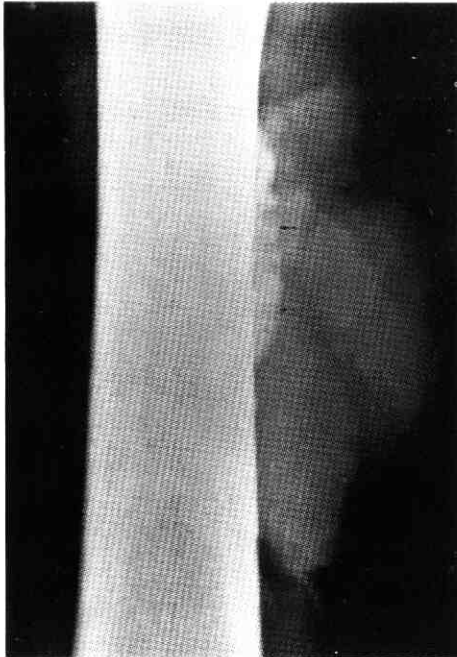


Fig. 3.

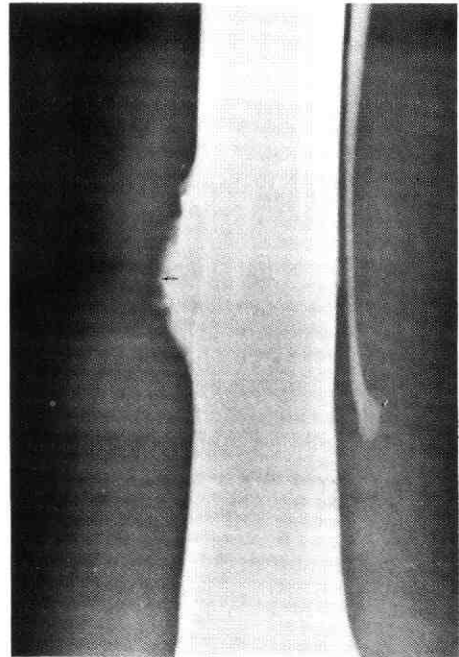


Fig. 4.

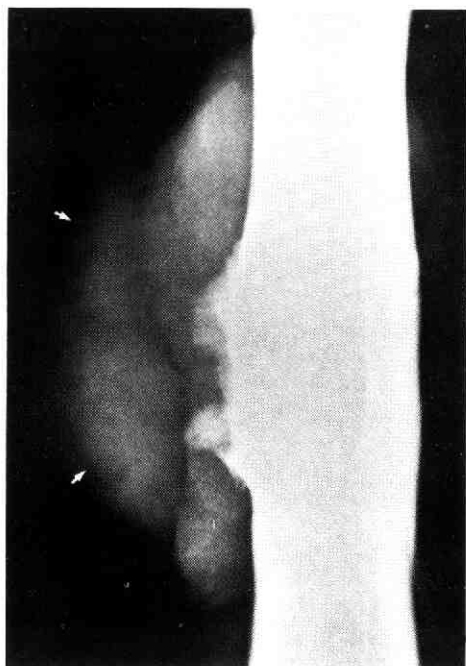


Fig. 5.

kalk bevat, zich veel duidelijker aftekent. De begrenzing van de botnieuwvorming is grillig van vorm, maar ten opzichte van de weke delen vrij duidelijk zichtbaar.

De vorm en omvang van de reactie is in vergelijking tot de vorige opname vrijwel identiek gebleven; in deze fase een nog jonge maar al tot rust komende reactie.

Patiënt no. 2 (fig. 3)

Een 16-jarig paard met een 4 weken oude verwonding lateraal halverwege de linker metatarsus.

Ter plaatse van de wond heeft zich een fors granuloom ontwikkeld.

Op de A.P.-opname is binnen de forse, vrij duidelijk omschreven weke delen zwelling een matig forse, nog wat vaag begrensde, periostreactie zichtbaar. (=) met een wat onregelmatige structuur die qua dichtheid duidelijk geringer is dan de metatarsus zelf; een jonge actieve botnieuwvorming.

Patiënt no. 3 (fig. 4)

Een 4-jarig paard met een 8 weken oude verwonding dorso lateraal halverwege de rechter metatarsus.



Fig. 6.

Op de A.P.I.O.-opname toont de gehele pijp, voorzover zichtbaar, rondom een weke delen zwelling.

Dorso lateraal ter hoogte van de verwonding, juist daar waar de weke delen zich qua structuur en begrenzing wat onregelmatiger aftekenen is een matig forse botnieuwvorming zichtbaar, die gezien de kleur ervan nauwelijks minder röntgenstralen heeft geabsorbeerd dan de metatarsus zelf.

De begrenzing van de nieuwvorming is proximaal en distaal vrij scherp, centraal echter (-) nog vaag; een oudere botnieuwvorming die echter nog steeds activiteit vertoont.

Patiënt no. 4 (fig. 5)

Een jaarling met een zeer fors granuloom dorso-mediaal halverwege de linker metacarpus ontstaan na een verwonding drie maanden geleden.

Op de A.P.-opname is het granuloom duidelijk zichtbaar (=).

De metacarpus zelf is zowel lateraal als mediaal verdikt.

Lateraal is deze verdikking vlak, glad en scherp begrensd.

Mediaal is de botnieuwvorming veel omvangrijker, grillig van vorm en vaag begrensd, terwijl de structuur ervan van centraal naar de periferie in dichtheid afneemt.

Dit betekent dat aan de laterale zijde het proces geheel tot rust is gekomen, terwijl mediaal binnen het granuloom de botnieuwvorming nog actief is.

Patiënt no. 5 (fig. 6)

De A.P.M.O.-opname van de linker metatarsus van een drie-jarige pony toont een flauwe uitbocht van de cortex dorsomediaal in de proximale helft van de metatarsus.

De structuur binnen deze uitbocht is qua dichtheid identiek aan die van de rest van de cortex; een volledig tot rust gekomen, geconsolideerde en geremodelleerde periostale botnieuwvorming.

De ouderdom van dit proces was helaas niet bekend.

DISCUSSIE

Met betrekking tot de prognose en de therapiekeuze is in het bijzonder beantwoording van de vraag of de aangetroffen periostale botnieuwvorming nog actief is van groot belang.

Het antwoord op deze vraag is voornamelijk afhankelijk van de wijze waarop de begrenzing van de botnieuwvorming zich aftekent ten opzichte van de weke delen.

Is deze begrenzing duidelijk zichtbaar dan is de nieuwvorming tot rust gekomen.

Is de begrenzing echter vaag, loopt de nieuwvorming als het ware geleidelijk in de weke delen over dan is het proces nog actief.

Er wordt wel gesteld dat de vorm van de begrenzing een indruk zou geven over de mate van activiteit.

Naar mate de begrenzing meer een in alle richting uitstralende vorm toont zou de botnieuwvorming sneller verlopen.

Echter zo'n uitstralende begrenzing wordt bij zuiver traumatische periostale botwoekeringen vrijwel nooit waargenomen, wel bij bottumoren en infectieuze ontstekingsprocessen.

Wil men dan ook in verband met de prognose een indruk krijgen omtrent de agressiviteit van traumatische botwoekering dan is herhaald röntgenologisch onderzoek noodzakelijk.

In het algemeen zijn deze reacties weinig agressief, omvangstoename gaat zeer geleidelijk, het tot rust komen vergt meestal meerdere maanden.

Bij veulens echter kunnen dergelijke processen dankzij de veel actievere botstofwisseling vrij snel verlopen. Een indruk omtrent de ouderdom van de botnieuwvorming kan worden verkregen door de kalkhoudendheid aan de basis ervan te vergelijken met die binnen het normale aangrenzende bot.

Tot twee à drie weken na de verwonding zal de periostale reactie niet of nauwelijks zichtbaar zijn.

Bevat de nieuwvorming al wat meer kalk maar is de dichtheid duidelijk geringer dan die binnen het normale bot dan is het proces ca. 3 tot 6 weken oud. Is de dichtheid bijna gelijk aan die van het normale bot dan is de reactie 6 tot 8 weken oud. Kan geen onderscheid meer worden gemaakt tussen de dichtheid of kleur van de nieuwvorming en die van het eigenlijke bot dan is de reactie in het algemeen ouder dan twee maanden. Deze vergelijking kan echter tot een foutieve schatting leiden indien de dikte van de periostale reactie in de betreffende opnamerichting verhoudingsgewijs aanzienlijk geringer is dan die van het normale bot, immers niet alleen het materiaal — atoomgetal en dichtheid — maar ook de dikte heeft grote invloed op de stralenabsorptie.

Met behulp van meerdere opnamerichtingen kan dit echter gemakkelijk worden nagegaan.

Een ongelijkmatige, wolkerige structuur kan een gevolg zijn van onregelmatige kalkafzetting. Hieruit meent men te kunnen afleiden dat het proces nog actief is. Dezelfde structuuronregelmatigheden kunnen echter ook worden veroorzaakt door een ongelijkmatige dikte van de periostale reactie zelf of door superpositie van weke delen. Het is dan ook een bevinding waaraan niet al te veel waarde kan worden gehecht.

Aleutian Disease bestrijding bij nertsen

Een van de grootste schadeposten in de nertsenhoudery vloeit voort uit een besmetting van nertsen met Aleutian Disease (AD) virus. Tot voor enkele jaren beruiste de serologische AD-diagnostiek uitsluitend op de detectie van een verhoging van de hoeveelheid immunoglobulinen in sera van besmette nertsen. Hiertoe werden de aspecifieke jodium-agglutinatie-test en in mindere mate de cellulose-acetaat elektroforese gebruikt. Sinds enkele jaren is het mogelijk de AD infectie specifiek serologisch te diagnosticeren door middel van Counter Immuno Electroforese (CIE). Hierbij precipiteert, na elektroforese in agarose gel, gezuiverd AD virus met antilichamen gericht tegen AD, welke aanwezig zijn in sera van besmette en afwezig zijn in sera van onbesmette nertsen. De CIE is een gevoelige test, die kort na infectie van de nertsen met AD virus positieve uitslagen geeft. Zo blijkt de CIE soms 5 dagen na besmetting van de nertsen met AD virus positieve uitslagen te geven, terwijl een aantal positieve sera 50.000x verdund kunnen worden, zonder hun CIE positieve reactie te verliezen.

In navolging van de bestrijding uitgevoerd in de U.S.A., Groot Brittannië, de U.S.S.R. en vooral in Scandinavië, werd in het najaar van 1978 ook in Nederland een begin gemaakt met de georganiseerde AD bestrijding bij nertsen op basis van de CIE. Met deze bestrijding wordt beoogd de nertsenfarms in Nederland vrij te maken van AD. Door een zo groot mogelijk aantal CIE-positieve nertsen in het winterhalfjaar te pelsen, kan een optimaal aantal nertsen met negatieve CIE uitslagen in het voorjaar voor de fok gebruikt worden.

In het kader van de AD bestrijding

werden op het C.D.I. in de maanden september 1978 t/m februari 1979 ca 68.000 nertsensera onderzocht. Het percentage CIE-positieve nertsen per farm varieerde van 0-100%. Van alle ingezonden sera bleek ca 36% CIE-positief. Het betrof hier sera enerzijds afkomstig van éénmalig onderzochte nertsen, anderzijds resultaten van heronderzoek van eerder negatief bevonden dieren.

Van de eenmaal onderzochte nertsen bleek het percentage CIE-positieve sera, afkomstig van nertsen geboren voor 1978 iets hoger (gemiddeld 44%) dan het percentage CIE-positieve sera afkomstig van later geboren nertsen (gemiddeld 35%). Dit verschil kan worden verklaard op grond van het gegeven, dat oudere dieren langer aan infectie met het AD virus kunnen zijn blootgesteld en ook door de vaak kleinere aantallen pups, die uit met AD virus besmette teven worden geboren.

Van ca 7.000 jonge nertsen, geboren uit moeders die CIE-negatief scoorden, bleek 20% CIE-positief te zijn. Rekening houdend met het moment van testen leidt dit gegeven tot de conclusie, dat gemiddeld 20% van deze jongen in ca 6 maanden een horizontale besmetting had opgelopen. Een andere aanwijzing voor een snelle verspreiding van de infectie over de farm, wordt verkregen bij beschouwing van CIE resultaten van ca 4.300 herteste nertsen. Deze nertsen waren enkele maanden tevoren CIE-negatief en werden sindsdien op farms gehouden, waar nog veel CIE-positieve moesten worden aangehouden. Van deze nertsen scoorde 10% CIE-positief. Toch blijken in het algemeen de percentages CIE-positieve sera afkomstig van eerder CIE-negatief bevonden nertsen bij hertesten sterk gedaald (tabel 1). Het percentage CIE-positieve dieren bleek per farm onder de herteste groep minimaal 3x en

Tabel 1. Overzicht van counter-testresultaten van zes bedrijven, waar de test tweemaal werd uitgevoerd.

Tabel 1. Overzicht van countertestresultaten van zes bedrijven, waar de test tweemaal werd uitgevoerd.

Bedrijf No.	Testresultaten 1e onderzoek		Testresultaten 2e onderzoek		
	aantal sera	% counter +	aantal sera	% counter +	
1	1.640	42	695	14	
2	730	69	220	8	
3	6.510	25	780	6	
4	2.560	37	480	12	
5	3.145	40	1.515	12	
6	1.525	55	610	6	
Totaal/Gemiddeld	16.110	/	4.300	/	10%

maximaal 9x zo laag als bij het 1e onderzoek. Op 13 farms kon men in het voorjaar van 1979 met een fokgroep starten welke geheel CIE-negatief was. In totaal betrof het hier ruim 19.000 nertsen.

Op basis van deze resultaten is besloten het onderzoek in de periode 1979/1980 uit te breiden.

(B. A. Bokhout, J. Haagsma en W. Stok, Centraal Diergeneeskundig Instituut, Vestiging Rotterdam.)

berichten en verslagen

Verslag, 17e Congres Gesellschaft für Versuchstierkunde, Heidelberg, 15-18 mei 1979

Een van de belangrijkste sessies van het jaarlijkse congres was gewijd aan de voorziening en fok van apen. Een overzicht van de situatie door vier specialisten op dit terrein (Martin-USA, Hobbs-England, Korte-Duitsland, Valerio-USA) maakte duidelijk, dat de mogelijkheden apen uit het wild te verkrijgen nog steeds afnemen. Er zijn vooral in het zuiden van de USA enkele fokbedrijven opgericht. Deze zijn niet voldoende om het jaarlijkse gebruik te dekken, ook al is dit in 10 jaar enorm gedaald (in de USA met ca. 75%). Collega Boot (R.I.V., Bilthoven) berichtte in deze sessie over het verband tussen de lengte van de menstruatie bloeding bij Java apen en de optimale periode van paren. Collega Bertens deed een mededeling over de Nijmeegse ervaring dat voor makaken het gehalte aan vitamine D3 in commercieel dieet aanzienlijk moet worden verhoogd om goede fokresultaten te kunnen verkrijgen.

Veel aandacht trok ook de zitting inzake dierproeven, dierenbescherming en vermindering van onnodig proefdiergebruik. De zaalvoorzitter wees in zijn inleiding op de situatie in

Nijmegen, zoals die door Van der Gulden in zijn lezing over de rol van de proefdierkundige was beschreven. Dr. Smyth, Engeland, ging vooral in op de alternatieven voor het gebruik van proefdieren.

Dr. Schultze-Petzold, vertegenwoordiger in de Raad van Europa, benadrukte het recht van de onderzoeker op autonoom onderzoek en van de mens op gezondheid, welvaart en kennis. De maker van een positief kritisch televisieprogramma over dit onderwerp, dr. Stern, waarschuwde dit recht niet te eenzijdig te benadrukken.

Van uit het Spelderholt werd door de heer Teunis bericht over het gebruik van een radar inbraakbeveiligingsapparaat bij het continu registreren van de bewegingsactiviteit van groepen kuikens.

De sessies over experimentele chirurgie en anaesthesiologie en de lezingen in de algemene sessies handelden over diverse aspecten van biologische variatie, de invloed van milieu en experiment op parameters en de mogelijkheden deze te beheersen. Ook kwamen aan de orde het maken van modellen en het belang van het beoefenen van microchirurgische technieken bij kleine knaagdieren.

(W. J. I. van der Gulden)

Ten gerieve van de Nederlandse lezers volgen onderstaand de samenvattingen in het Nederlands van de artikelen in *The Veterinary Quarterly*, Vol. 1, Nr. 3, 1979.

Chromosome studies in cattle with hereditary zinc deficiency (lethal trait A 46)

Bosma, A. A. and Kroneman, J.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 121, (1979).

Samenvatting:

In dit artikel worden de resultaten van een onderzoek naar het vóórkomen van chromosomale afwijkingen bij runderen met erfelijke zink-deficiëntie beschreven. Erfelijke zink-deficiëntie, d.w.z. een erfelijk bepaalde verhoogde behoefte aan zink, bij het rund wordt waarschijnlijk veroorzaakt door een enkelvoudig recessief gen, dat op een der autosomen is gelegen. Het onderzoek beoogde de bevestiging en gedetailleerde uitwerking van de resultaten verkregen door Herzog en Höhn (1971), welke auteurs in gekweekte lymfocyten afkomstig van kalveren met erfelijke zink-deficiëntie grote aantallen afwijkende chromosomen aantroffen. De betrokken chromosomen vertoonden 'chromatid gaps', 'isochromatid gaps' of breuken; tevens waren veel acentrische en dicentrische chromosomen, en triradiale en quadriradiale figuren aanwezig.

Het vóórkomen van veel chromosomen met dergelijke afwijkingen duidt op een chromosomale instabiliteit. Erfelijke zink-deficiëntie bij het rund zou in dit opzicht overeenkomen met de humane chromosombreuk-syndromen. Bloom's syndroom, Fanconi's anemie en ataxia-telangiectasia, die eveneens enkelvoudige, recessieve, autosomale overerving vertonen.

Het onderzoek werd uitgevoerd aan kalveren van het Fries-Hollandse ras, waarvan een aantal in de Kliniek voor Inwendige Ziekten van de Faculteit der Diergeneeskunde werd gefokt uit ouders die beide homozygoot waren voor zink-deficiëntie. Voor het onderzoek werd gebruik gemaakt van gekweekte lymfocyten afkomstig uit het circulerende bloed, en van gekweekte fibroblasten afkomstig uit het onderhuidse bindweefsel. De te kweken lymfocyten en fibroblasten werden verzameld (1) vóórdat de symptomen van de zink-deficiëntie klinisch waarneembaar waren (in het geval van uit homozygote ouders gefokte kalveren), (2) wanneer deze symptomen zich volledig hadden gemanifesteerd, en (3) wanneer de symptomen waren verdwenen na dagelijkse orale toediening van een $ZnSO_4$ -oplossing. Echter, noch de gekweekte lymfocyten, noch de gekweekte fibroblasten vertoonden abnormaal grote aantallen afwijkende chromosomen. In een poging om de door Herzog en Höhn gerapporteerde resultaten te verklaren, werd vertraging bij het transport van bloedmonsters gesimuleerd,

door bloed gedurende 4 dagen te bewaren bij kamertemperatuur, alvorens de lymfocyten te kweken. Op deze wijze 'voorbehandelde' lymfocyten vertoonden echter evenmin abnormaal grote aantallen afwijkende chromosomen.

Geconcludeerd wordt, dat chromosoom-onderzoek géén bijdrage kan leveren tot het (vroegtijdig) herkennen van erfelijke zink-deficiëntie bij het rund.

An investigation of the pathology of *Mycoplasma mastitis* in the cow

Molen, E. J. van der and Grootenhuis, G.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 126, (1976).

Samenvatting

Naar aanleiding van een geval van mastitis bij koeien op een bedrijf, veroorzaakt door *Mycoplasma agalactiae* var. *bovis*, is een infectieproef uitgevoerd. Hiertoe zijn 5 lacterende vaarzen op verschillende tijdstippen intramammair geïnfecteerd.

Beschreven wordt het pathomorfologisch beeld van de mastitis op 2, 5, 7, 9 en 12 dagen p.i. Afhankelijk van het tijdstip van de infectie ontstaat een verschillend beeld. Het acute stadium is gekenmerkt door een exsudatieve ontstekingsreactie met overwegend eosinofielen. In latere stadia van de infectie ontwikkelt zich een interstitiële mastitis met eosinofielen, plasmacellen en lymfoïde cellen. In het chronische stadium is sprake van fibroplasie rond melkgangen en alveoli met hyperplasie van alveolair epitheel. De betekenis van deze pathomorfologische ontwikkelingen wordt besproken.

Severe extrapyramidal syndrome in a dog caused by a haloperidol (Serenase®) intoxication

Leeuw, B. de and Sangster, B.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 134, (1979).

Samenvatting

De ziektegeschiedenis van een één jaar oude bastaard reu met een vergiftiging door 120 mg haloperidol wordt beschreven. De hond toonde een coma en een ernstig extra-piramidaal syndroom en werd behandeld met orfenadrine. De symptomen, het vóórkomen en de behandeling van het extrapyramidaal syndroom worden beschreven. De aandacht wordt gevestigd op het belang om dit syndroom te onderscheiden van epilepsie en andere neurologische aandoeningen.

Diagnosis of infectious bovine rhinotracheitis by direct immunofluorescence

Terpstra, C.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 138. (1979).

Samenvatting:

Van negen intranasaal met IBR-virus besmette runderen werden de klinische verschijnselen en virusuitscheiding vervolgd, terwijl de uitscheiding van virusantigeen met neusssecretum gedurende twee weken werd gecontroleerd met behulp van de immunofluorescentietechniek (IFT). Alle dieren vertoonden een koortsreactie (gem. 3,9 dag) en neusuitvloeiing. IBR-virus kon 1-11 dagen na besmetting (gem. 10 dagen) uit neusswabs worden geïsoleerd, terwijl de IFT van 2-7 dagen na besmetting (gem. 5,5 dag) positief was. De fluorescentie was het duidelijkst 3-5 dagen na besmetting hetgeen samenviel met de koortsreactie en een sereuze neusuitvloeiing. Uitstrijkjes van dieren met een mucopurulente of iets haemorrhagische neusuitvloeiing waren vrijwel altijd negatief. Voor een betrouwbare fluorescentie-diagnostiek bij levende dieren is het noodzakelijk dat van meerdere, op het oog nog gezond lijkende, runderen met een hoge temperatuur en een geringe, bij voorkeur sereuze, neusuitvloeiing neusuitstrijkjes worden genomen. Aan de lucht gedroogde uitstrijkjes moeten liefst binnen 24 uur in aceton worden gefixeerd.

Zeven pinken werden 3-11 dagen na intranasale besmetting geseceerd en onderworpen aan een uitgebreid onderzoek met de cryostaat-IFT. Van alle dieren waren de tonsillen positief, in afnemende volgorde van frequentie gevolgd door larynx, nasopharynx, neus- en pharynx-slijmvlies. Behalve in de genoemde organen werd in sectiemateriaal van aan IBR gestorven runderen dikwijls fluorescentie in de longen en het tracheaalslijmvlies waargenomen. De tonsil moet als het 'organ of choice' worden beschouwd. De fluorescentie was haardsgewijs gelocaliseerd in het crypte-epitheel van de tonsillen en in het oppervlakte-epitheel van de slijmvliezen. De directe-IFT, uitgevoerd op neusuitstrijkjes van verdachte dieren en op cryostaatcoupes van sectiemateriaal biedt laboratoria, die niet beschikken over faciliteiten voor celkweek, de mogelijkheid voor een snelle en betrouwbare diagnostiek van IBR infecties.

Induction of parturition in the sow with a prostaglandin analogue (I.C.I. 80996)

Willems, A. H., Taverne, M. A. M., Roppe, L. J. J. A. and Adams, W. M.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 145. (1979).

Samenvatting

Bij 112 gelten en zeugen werd door middel van intramusculaire injecties van 175 mcg van een prostaglandine F_{2α} analoog (Cloprostenol, I.C.I. 80996) de partus geïnduceerd op Dag 111, 112 en 113 van de dracht.

Er werden geen neveneffecten waargenomen onmiddellijk na de injectie en het verloop van de geïnduceerde partus was normaal.

Het interval tussen injectie en aanvang van de partus bedroeg ongeveer 28 uur.

Inductie van de partus op Dag 113 resulteerde in een significante verkorting van dit interval in vergelijking tot inductie op Dag 111 en 112.

Het gemiddeld geboortegewicht van de biggen en het gewicht op 5 weken was niet afwijkend. Er bestond geen verschil tussen de controle- en de proefgroepen met betrekking tot het percentage doodgeboorten en de uitval tot het spenen.

Er wordt nader ingegaan op de praktische toepassingsmogelijkheden van partusinductie.

Nutritional and metabolic aspects of fatty liver disease in poultry

Whitehead, C. C.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 150. (1979).

Samenvatting:

Er bestaan bij pluimvee twee stofwisselingsstoornissen die verhoogde vetafzetting in de lever veroorzaken, die commercieel van belang zijn.

Het fatty liver and kidney syndrome (FLKS) tast kuikens aan en de belangrijkste symptomen, zoals vetinfiltratie in lever en vele andere organen, zijn blijkbaar secundaire gevolgen van de primaire afwijking in de koolhydraatstofwisseling. Ofschoon verschillende nutritionele en milieufactoren FLKS beïnvloeden is het vitamine biotine de belangrijkste factor.

Bij onvoldoende toevoer van biotine, wordt de activiteit van pyrodirenezuurcarboxylase in de lever, welke afhankelijk is van biotine, zo laag dat de gluconeogenese via pyrodirenezuur te verwaarlozen is.

Wanneer de vogel daarna aan een lichte stress of een korte periode van voedselonthouding wordt onderworpen, raakt de leverglycogeen voorraad snel uitgeput waarna een progressieve hypoglycaemie ontstaat die fataal afloopt.

Voersupplementering met biotine kan het syndroom voorkomen.

FLHS of fatty liver haemorrhagic syndrome wordt door een excessieve ophoping van vet in levers van volwassen leghennen gekenmerkt die de parenchymateuze structuur van de lever verzwakt en fatale bloedingen tot gevolg kan hebben.

De aetiologie is nog niet duidelijk, maar een belangrijke invloed wordt uitgeoefend door een overmatige opname van energie via het voer.

Maar een rol kunnen eveneens hormonale toxische factoren alsmede andere voedingsfactoren spelen.

Haemadsorption inhibition test for the identification of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*

Goren, E.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 158, (1979).

Samenvatting

Kolonies van aviaire Mycoplasma's, *Mycoplasma gallisepticum* (S6) en *Mycoplasma synoviae* (WVU 1853) en twee in Nederland geïsoleerde *Mycoplasma synoviae* stammen waren in staat kippe-erythrocyten te absorberen. Drie andere *Mycoplasma synoviae* stammen bleken echter geen haemagglutinerend of haemadsorberend vermogen te hebben.

De haemadsorptie van de genoemde kolonies kon met specifieke antisera, zowel hyperimmune als met lagere titers, geremd worden. Kruisinhibitie werd niet waargenomen.

Gesuggereerd wordt de haemadsorptie-inhibitie test te gebruiken voor een snelle, voorlopige identificatie van deze Mycoplasma's op primaire kweekplaten.

Common diseases of pet animals in West Africa

Schillhorn van Veen, T. W. and Adeyanju, J. B.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), 163, (1979).

Samenvatting

Naar aanleiding van ervaringen, hoofdzakelijk in Nigeria, met uit Europa geïmporteerde kleine huisdieren, wordt een kort overzicht gegeven van de meest voorkomende ziekten in West Afrika. Genoemd worden: teken en door teken overgebrachte ziekten, rabies, honden- en katteziekte, trypanosomiasis, haakwormen en 'tumbu-fly' infecties. Nadruk wordt gelegd op de preventieve maatregelen te nemen vóór het vertrek naar het land van bestemming.

Report 1977-1978 concerning *Trichinella spiralis* studies in the Netherlands

Knapen, F. van and Ruitenbergh, E. J.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (3), (1979).

Samenvatting

Verslag van bovengenoemd rapport.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Na 60 jaar Vleeskeuringswet

De Vleeskeuringswet dateert van 25 juli 1919, hoewel de volledige inwerkingtreding eerst enkele jaren later plaats vond op 1 juni 1922.

Vanzelfsprekend was de toenmalige Vleeskeuringswet, om uitvoering te geven aan haar considerans ('wering van vlees en vleeswaren die voor de volksgezondheid schadelijk zijn'), gebaseerd op de opsporing van in die tijd veel voorkomende ziekten en aandoeningen bij slachtdieren.

De grotere aandacht voor de dierziektenpreventie heeft er toe geleid, dat vele van die ziekten en aandoeningen tegenwoordig in Nederland niet of nauwelijks meer voorkomen.

De keuring heeft echter in de loop van de decennia niet steeds gelijke tred gehouden met die positieve ontwikkeling. Met name een aantal belangrijke zoönosen werd teruggedrongen, terwijl dit weinig of geen invloed op de volgens het Onderzoekingsregulatief voorgeschreven keuringshandelingen heeft gehad.

Ieder dier wordt afzonderlijk volgens dezelfde richtlijnen uit dat regulatief onderzocht, gericht op het gehele scala van mogelijk voorkomende ziekten. Het gevolg hiervan is dat de keuringsambtenaar (dierenarts en keurmeester) begint te twijfelen aan het nut van tenminste

een aantal van die verplicht uit te voeren handelingen, 'men vindt toch niets'.

De werkmotivatie daalt en daarmee ook de kwaliteit van de keuring.

Dit beeld kan vooral geconstateerd worden in de varkensslachterijen, waar lopende-band-slachtingen worden verricht.

De eigenaar van de slachterij zorgt ervoor, dat er zoveel mogelijk een 'eenheidsvarken' aan de lopende band komt ter hangen. Op die manier kan er economisch gewerkt worden, er is weinig 'uitval' en de lopende band kan sneller draaien.

Het aanbod vanaf de grote produktiebestedrijven met hun intensieve diergeneeskundige begeleiding, komt aan de wensen van de slachterij-exploitanten tegemoet. De koppels slachtdieren worden steeds groter en tegelijkertijd ook de uniformiteit in afgeleverde varkens.

Deze nieuwe ontwikkelingen hebben hun weerslag gehad op het werk van de keuringsambtenaren, de discussies daarover werden steeds veelvuldiger, hetgeen o.m. de aanleiding vormde voor het onderzoek van het Ministerie van Sociale Zaken naar de werkomstandigheden van keurmeesters in varkens-slachterijen. Het rapport over dit onderzoek is onlangs verschenen.

De vraag dringt zich op of de tijd niet gekomen is voor een fundamentele en wetenschappelijk onderbouwde heroriëntatie op de keuring.

Naast de drie voornoemde motieven (gezondheidstoestand van de veestapel, motivatie van de keuringsambtenaar en de produktie van grotere eenheden slachtdieren) mag zeker ook de vraag gesteld worden of de nu gevolgde werkwijze de meest efficiënte is.

De hoogte van de kosten van de vleeskeuring rechtvaardigt wel een bezinning op die vraag.

Een bezinning ook op de wetenschappelijke fundering van de keuring van slachtdieren en de vertaling daarvan naar de praktische uitvoering.

Instelling Werkgroep

In februari 1978 werd op initiatief van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid de Werkgroep Keuringshandelingen in het leven geroepen, met als voorzitter prof. dr. J. G. van Logtesteyn van de Faculteit voor Diergeneeskunde (Vakgroep Voedingsmiddelen van Dierlijke Oorsprong). Eerdergenoemde fundamentele heroriëntatie op de keuring, werd door de Werkgroep aangevat en het lijkt juist, nu de lijnen waarlangs het noodzakelijke wetenschappelijke onderzoek zal gaan verlopen duidelijk zijn, hierover mededelingen te doen.

Uitgangspunten

Als uitgangspunt wordt het produktiebedrijf gekozen. De reeds aangehaalde diergeneeskundige begeleiding moet voldoende garanties kunnen bieden ten aanzien van de gezondheidstoestand van de ter slachting aangeboden dieren.

Niet-gezonde dieren worden naar bijzondere slachtplaatsen verwezen, de gezonde dieren naar de slachterijen, waar ze aan een aangepaste keuring worden onderworpen.

Het is met name deze laatste categorie dieren waarvoor aanpassingen van de huidige keuring nodig lijken. Het bestaande Onderzoekingsregulatief zal gehandhaafd kunnen blijven voor alle andere slachtingen.

Vanwege het gekozen uitgangspunt, het mest-of produktiebedrijf, is de wijze van produktie en de daaraan inherente diergeneeskundige begeleiding van belang voor de verdere keuring.

Aangezien dit voor de verschillende diersoorten nogal uiteenloopt, is studie per diersoort geboden. De grootste problemen hebben zich tot nu toe aangediend in de varkensslachterijen, reden waarom het onderzoek met de keuring van varkens zal starten.

Keuring van varkens

Om tot een andere keuring van varkens te komen is, zoals gezegd, informatie nodig over het dier tot aan het moment dat het ter slachting wordt aangeboden. Daarvoor zal een wettelijk verplichte registratie en identificatie noodzakelijk zijn, alsmede een bij de varkens behorend certificaat dat informatie geeft over de gezondheidstoestand van de dieren.

Eén van de eerste zorgen van de onderzoekers is dan ook de opzet van een betrouwbaar systeem in deze, alsmede de vraag hoe dit in de praktijk kan functioneren (wie houdt er toezicht op en waar?).

Enkele aanknopingspunten liggen er al: de Identificatie- en Registratie-regeling op grond van de Veewet, respectievelijk verordeningen van het Landbouwschap en het Bedrijfsschap voor de Handel in Vee, gericht op de bestrijding van besmettelijke varkensziekten.

Het Produktschap voor Vee en Vlees kent de 'Verordening Slachting en Weging van Slachtvarkens 1978' waarmee een identificatie van de varkens bij aanbidding aan het slachthuis mogelijk is.

Ook de Vleeskeuringswet en in het bijzonder het Vleeskeuringsbesluit na de recente wijzigingen biedt de mogelijkheid certificaten bij het slachtdier te eisen, waarop bijvoorbeeld informatie ten aanzien van de gezondheidstoestand moet worden ingevuld.

Het voornemen bestaat (bewindslieden legden dit vast in een Memorie van Antwoord bij de behandeling van het wetsontwerp tot wijziging van de Vleeskeuringswet, augustus 1977) de samenwerking tussen vleeskeuringsdiensten en gezondheidsdiensten voor dieren nog verder te bevorderen, waarbij in dit kader gedacht kan worden aan informatie vanuit de keuringslijn in het slacht-

huis, terug naar het produktiebedrijf. Wanneer met name voor de certificering naar het slachthuis een sluitend systeem gecreëerd zou kunnen worden, dan zou de keuring gedeeltelijk naar de herkomstbedrijven verplaatst kunnen worden. Bestudeerd moet worden welke informatie dit verschaft en welke invloed dat op de keuring, d.w.z.: het eenvoudige en eventueel uitgebreide onderzoek na het slachten, kan hebben. Een vergelijkend pathologisch-anatomisch en microbiologisch onderzoek is nodig om dit vast te stellen.

Onderzoek

Het onderzoek als vorenbedoeld kan op langere termijn een gehele andere opzet van de keuring tot gevolg hebben.

Het is niet alleen de gedegenheid waarmee het onderzoek verricht moet gaan worden, die de verwachting wettigt dat directe resultaten nog een aantal jaren uit zullen moeten blijven, ook het internationale aspect dwingt Nederland ertoe in deze omzichtig te werk te gaan.

De Richtlijnen van de E.E.G. schrijven de huidige keuringshandelingen voor en eventuele stappen voor een verandering van de keuring zullen niet anders dan in overleg met de E.E.G.-partners genomen kunnen worden.

Zowel vanuit 'het beleid' als ook, en, in aanvang, vooral vanuit de 'wetenschap' zullen hierover internationale contacten onderhouden moeten worden. De problemen in de Nederlandse varkensslachterijen doen zich echter op dit moment voor en tevens zal dan ook gezocht moeten worden naar aanpassingen van de keuring, welke op korte termijn plaats zouden kunnen vinden.

Met dit korte- en lange termijnonderzoek zal zich op verzoek van de Veterinaire Hoofdinspectie belasten de Vakgroep voor Voedingsmiddelen van Dierlijke Oorsprong van de Faculteit der Diergeneeskunde te Utrecht. Begeleiding, in de vorm van een klankbord-commissie, zal hieraan gegeven worden door de Commissie Keuring van Slachtdieren (vroeger de Werkgroep Keuringshandelingen), terwijl voor het aangeven van de weten-

schappelijke lijnen een advies-commissie gevormd wordt.

Een werkgroep o.l.v. de plv. Veterinaire Hoofdinspecteur zal het praktisch onderzoek uitvoeren c.q. op de uniforme uitvoering ervan toezien.

Het korte termijnonderzoek zal binnenkort aanvangen met medewerking van een aantal daartoe aangezochte vleeskeuringsdiensten en bedrijven.

Na 60 jaar Vleeskeuringswet is de tijd gekomen aan een andere opzet van de vleeskeuring te gaan werken.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin Nr. 11 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak 1 tot 15 juni 1979 vermeldt de volgende aantallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische Rhinitis

Totaal 34 gevallen in 24 gemeenten:

Drenthe	1 geval
Overijssel	8 gevallen in 6 gemeenten
Gelderland	11 gevallen in 6 gemeenten
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	1 geval
Noord-Brabant	10 gevallen in 7 gemeenten
Limburg	2 gevallen

Schurft

Totaal 3 gevallen in 3 gemeenten:

Friesland	1 geval
Zuid-Holland	1 geval
Noord-Brabant	1 geval

Rotkreupel

Totaal 30 gevallen in 23 gemeenten:

Groningen	2 gevallen
Friesland	12 gevallen in 6 gemeenten
Drenthe	7 gevallen in 6 gemeenten
Gelderland	1 geval
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	4 gevallen
Zuid-Holland	2 gevallen
Limburg	1 geval

Miltvuur

Totaal 3 gevallen in 3 gemeenten:

Utrecht	1 geval
Noord-Holland	1 geval
Noord-Brabant	1 geval

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Rhodesië

Op 15 juni gaf de Veterinaire Dienst te Salisbury kennis van een uitbraak van Afrikaanse varkenspest op een ranch in het district Beitridge op 29° 56' oosterlengte, 22° 10' zuiderbreedte. Alle varkens in het gebied zijn vernietigd.

Portugal

In 4 districten van Portugal werden in mei 16 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Op deze bedrijven waren 32 varkens aanwezig, waarvan er 24 aan de ziekte stierven en 8 werden afgemaakt.

BLUETONGUE

Brazilië

Een mededeling van het Braziliaanse Ministerie van landbouw, gedateerd 5 juni, bevestigde de reeds in dat land vermoede aanwezigheid van bluetongue. De permanent afgevaardigde dr. Mendes Serrao had van dit vermoeden op het 47e O.I.E.-congres al melding gemaakt.

Het Onderstepoort Veterinary Research Institute in Zuid-Afrika heeft de in Brazilië gestelde diagnose bevestigd. De betrokken schapen en runderen waren afkomstig uit de staten Rio de Janeiro en Sao Paulo. In de staat Sao Paulo vielen 13 serologische proeven positief uit; 5 bij schapen op 2 boerderijen in de steden Sao Carlos en Dourado en 8 bij rundvee op 2 boerderijen in Sao Carlos. In de staat Rio de Janeiro zijn 3 proeven op rundvee (één boerderij) positief gebleken.

Al de betrokken dieren waren oorspronkelijk geïmporteerd. Zij zagen er gezond uit en vertoonden geen klinische ziekteverschijnselen.

Tengevolge van de langdurige droogte die aan de uitbraak voorafging, heeft men te weinig culicoides kunnen verzamelen om de aanwezigheid van virus in de vector aan te tonen.

Momenteel worden maatregelen overwogen, in het bijzonder serologisch onderzoek en het verzamelen van insecten om het virus definitief te isoleren.

MOND- EN KLAUWZEER

Israël

Volgens een telegram van 7 juni zijn bij twee runderkuddes op de Golanhoogte gevallen van mond- en klauwzeer, type A, gesignaleerd.

Strenge maatregelen zijn genomen om verspreiding van de ziekte te voorkomen, o.a. is men overgegaan tot een massale her-vaccinatie.

Zambia

De Veterinaire Dienst te Lusaka deelde op 11 juni mee, dat mond- en klauwzeer is uitgebroken op 25° 29' oosterlengte, 17° 48' zuiderbreedte aan de oever van de Zambesi. Sanitaire maatregelen zijn genomen.

Senegal

Op 19 juni liet het Ministerie van Plattelandsontwikkeling en Hydraulica te Dakar weten, dat er op 9 plaatsen in Senegal mond- en klauwzeer was uitgebroken van het virustype SAT 2. Ziek bevonden werden 347 dieren, terwijl er 15 gestorven zijn. De noodzakelijke maatregelen zijn genomen.

Zuid-Afrika

De Zuid-Afrikaanse Veterinaire Dienst gaf bij een telegram van 22 juni kennis van 2 uitbraken van Afrikaanse varkenspest op 31° 20' oosterlengte, 24° 35' zuiderbreedte en 30° 35' oosterlengte, 23° 26' zuiderbreedte.

De gevallen zijn gesignaleerd in een gebied waar reeds strenge controle wordt uitgeoefend en een embargo bestaat op het verplaatsen van dieren met gespleten hoeven. De noodzakelijke sanitaire maatregelen zijn getroffen, inclusief vaccinatie.

doorlopende agenda

Augustus:

- 21—23 VII Symposium of the International Committee on Laboratory Animals, Utrecht (pag. 366 en 1302 (1978)).
- 30 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 28—29 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).
- 29 Smith Kline 'Windsurfdag' voor dierenartsen. Nieuwkoop (pag. 515 en 572).

September:

- 2—7 10th International Conference on Health Education, London.
- 3—7 V. International Symposium on Ruminant Physiology, Clermont-Ferrand.
- 3—8 South African National and International Veterinary Congress, Johannesburg, South Africa (pag. 328).
- 4—6 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).
- 9—14 Annual Congress Brit. Vet. Association, Aberdeen (A). (pag. 487)
- 11—14 20. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 'Lebensmittelhygiene' der DVG, Garmisch-Partenkirchen (pag. 396).
- 12—14 5. Internat. Kongress der Gesellschaft für Veterinär-röntgenologie (A), München. (pag. 489)
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein te Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 20 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeursgebouw, Utrecht.
- 25 Afd. Groningen Drenthe K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, 20.00 uur.
- 25—28 1st European Congress of the European Assoc. for Vet. Pharmacology and Toxicology, Woudschoten, Zeist (pag. 283).
- 27—29 28. Internationalen Fachtagung für Fortpflanzung und künstliche Besamung, Wels Thalheim (Österreich) (pag. 273).

Oktober:

- 1—3 Symposium op respiratoire aandoeningen bij dieren, Glasgow (pag. 515).
- 5—6 Jaarcongres 1979, tevens 126e Algemene Vergadering K.N.M.v.D. te Den Haag.
- 8—11 Second European Symposium on Poultry Nutrition, Beekbergen (pag. 329).
- 11—13 Fachgruppe für Kleintierkrankheiten, Jaarcongres, Berlijn.

- 25 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.

November:

- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22—24 Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16—21 AO-VEI course: theoretical basis and practical principles of Stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier; 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
- 16 Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

- 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).
- 24—26 2nd. International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29—3 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfectiö- und intoxicationen' (A).
- 30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S. Kopenhagen.

Augustus:

- 17—22 VIth International Histochemistry and Cytochemistry Congress 1980, Brighton (pag. 64).

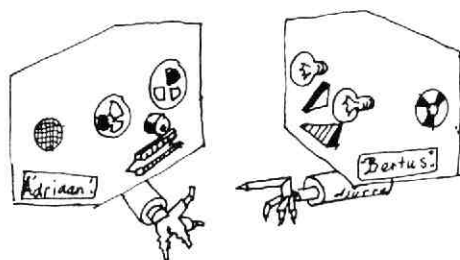
September:

- In Wien: 3. Kongress der Intern. Gesellschaft für Tierhygiene.
- 1—5 Fifth International Conference on Trichinellosis, Noordwijk aan Zee (pag. 330).
 - 1—6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht, München.
 - 10—12 3e Congres Internationale Vereniging voor Dierhygiëne, Wenen (pag. 515).
 - 20—23 XI Kongress für Buiatrik (A), Tel Aviv, Israël.
 - 24—27 W.S.A.V.A. Congress in collaboration with the Association Veterinaria Espanola de Especialistas and Pequenos Animales, International Congress, Barcelona (pag. 572).

1981**Mei:**

- 1—3 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier: 'Voorjaarsdagen 1981', Amsterdam.
- In Dublin: 8. Internat. Symposium 'Lebensmittelhygiene' der WAVFH (A).

Jaarcongres 1979



„Dieren, data en diagnostiek”

Binnenkort zullen alle leden van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde een brief en een aanmeldingskaart ontvangen met nadere gegevens betreffende het Jaarcongres 1979.

Hoewel u de data van dit congres (5 en 6 oktober 1979) en de plaats (Nederlands Congresgebouw te Den Haag) ongetwijfeld reeds in uw agenda vermeld hebt, kunnen onderstaande korte samenvattingen van de te houden inleidingen er toe bijdragen, dat u de data en plaats zodanig onderstreept, dat u dit congres niet kunt vergeten.

De Afdeling Zuid-Holland rekt op u!

Dieren, data en diagnostiek

Inleiding door prof. dr. J. A. van der Pool, buitengewoon hoogleraar aan de TH Twente, medewerker van IBM Nederland

Door de ontwikkeling van de 'chip' kunnen apparaten voor het verwerken van gegevens steeds kleiner, betrouwbaarder en goedkoper worden. De vraag is hoe en op

Tijdschr. Diergeneesk., deel 104, afl. 14, 1979

welke gebieden ze de veterinaire praktisch van dienst zullen kunnen zijn. In deze voordracht worden de functionele mogelijkheden en beperkingen van computers geschetst. Daarbij zal getracht worden voorbeelden te kiezen, die aansluiten bij gegevensproblemen uit de diergeneeskundige praktijk. De bedoeling is vooral een algemene introductie tot de meer specifieke lezingen en discussies van het middagprogramma te geven.

Informatie in drie-voud

Inleiding door dr. ir. D. C. M. Boonman, medewerker Proefstation voor de Rundveehouderij (P.R.)

Informatieverwerking is een relatief nieuw vakgebied wat niet ongemerkt aan de veehouderij voorbij zal gaan. Dat betekent dat zowel de veehouder als de dierenarts en de (overheids-) voorlichter hiermee meer en meer geconfronteerd gaan worden. Hier liggen even zovele raakvlakken als samenwerkingsmogelijkheden om de veehouders een goede bedrijfsvoering te laten realiseren.

Van de veehouderij-(bedrijfsvoering) kant wordt reeds veel informatie, die op een of andere manier middels een computer wordt verwerkt, verstrekt.

We noemen hier het grond- en gewasonderzoek en de melkcontrole met begrippen als individuele standaardkoe, bedrijfsstandaardkoe, productie- en koeindex en dergelijke meer.

Ook zeer bekend is het reeds een 4-tal jaren voorkomende project 'koppeling melkcontrole-veevoeding' waaraan in de winter rond 5000 veehouders deelnemen. Verder komt dit jaar gereed en zal in 1980 worden ingevoerd de zogenaamde (LEI) volgboekhouding waarin een complete veelijst is opgenomen. Hierbij wordt het bedrijf een jaar vooraf gepland en drie-maandelijks de realisatie met de planning vergeleken. De genoemde systemen zijn behalve goede hulpmiddelen bij de bedrijfsvoering ook informatiebronnen voor diegenen die meehelpen de bedrijfsresultaten te verbeteren.

De computer in het diergeneeskundig handelen

Inleiding door prof. dr. A. Brand, hoogleraar Bedrijfsdiergeneeskunde en Buitenpraktijk aan de Faculteit der Diergeneeskunde

In het kader van de gezondheidsbegeleiding en de produktiviteitsbewaking van het veehouderijbedrijf dient de veterinaire en de veehouder continu over (voortschrijdende) kengetallen te beschikken die de gezondheidsstatus en de produktiviteitsstatus van het bedrijf in hun scharnierpunten weergeven. Het periodiek kunnen beschikken over relevante kengetallen maakt het mogelijk positieve en/of negatieve invloeden op het bedrijfsgebeuren op snelle wijze op het spoor te komen. Bij negatieve invloeden kan dan vroegtijdig worden ingegrepen. Het periodiek verstrekken van kengetallen vereist een routinematige verzameling van bedrijfsgegevens waarvan de verwerking veelal het gemakkelijkst door de computer kan gebeuren. Momenteel vindt dit plaats via computers die centraal zijn opgesteld. De moderne bedrijfsvoering doet echter zowel bij de veehouder als bij de veterinaire meer en meer de behoefte ontstaan om direct en ter plaatse over computermatig verkregen bedrijfs- of praktijkinformatie te kunnen beschikken. De opmars van de minicomputer maakt deze behoefte-ontwikkeling mogelijk.

Enkele computer programma's waarvan momenteel in Nederland gebruik wordt gemaakt en die voor de prakticus van belang zijn zullen worden besproken. Tevens zal aandacht worden besteed aan toekomstige ontwikkelingen op dit gebied.

Organisatorische aspecten en gebruiksmogelijkheden van computer-toepassingen voor de particuliere dierenarts

Inleiding door ir. R. van Rij, directeur Ziekenhuis - Computercentrum Stedendriehoek te Apeldoorn

Vanuit ervaringen in de humane gezondheidszorg worden een aantal organisatorische aspecten en gebruiks-mogelijkheden belicht.

Hoewel de apparatuur steeds goedkoper wordt, blijft het programmeren van computers een complexe en kostbare zaak. Om deze reden is voor het tot stand brengen van computer-toepassingen een bundeling van kennis en ervaring van groot belang. Deze coördinatie dient op zo groot mogelijke schaal nagestreefd te worden. Om computer-toepassingen succesvol te realiseren, dient vroegtijdig een aanvang gemaakt te worden met standaardisatie en uniformering van procedures en gegevens-vestiging. Slechts hierdoor kunnen breed toepasbare oplossingen worden gerealiseerd en kan doelmatig informatie-uitwisseling plaatsvinden.

Uitgaande van een aansluitende dienstverlening, is een samenwerking te onderkennen tussen de werkorganisatie en het realiseren van computer-toepassingen. Zo zijn o.a. duidelijke afspraken en procedures nodig en kan alleen eenduidige informatie worden verwerkt welke betrouwbaar is vastgelegd.

Het is vroegtijdig van belang om 'gezamenlijke' afspraken in de huidige wijze van werken over te nemen. Dit bewerkstelligt een vroegtijdige acceptatie van computergebruik door de toekomstige gebruikers.

Voor de ondersteuning van de praktijk-administratie kan concreet o.a. gedacht worden aan de verzorging van declaraties, de debiteuren-administratie, verstrekken van gegevens voor de boekhouding, bijhouden van de voorraad medicamenten, bijhouden van afspraken en het maken van statistische overzichten.

Over de mogelijkheden bij de ondersteuning van de medische registratie is veel minder concreet bekend. Hierbij kan gedacht worden aan de opbouw van een ziektegeschiedenis, waarin o.a. zijn opgenomen overzichten van contacten tussen cliënt en arts, overzicht van verrichtingen, verstrekkingen en onderzoek-resultaten en een samenvatting van essentiële medische gegevens.

Dierenartsen en computers

Inleiding door drs. J. L. van Os, wetenschappelijk medewerker van Gist-Brocades n.v.

De bruikbaarheid van informatica en het tempo van invoering hiervan worden bepaald door de aard van het beroep, door de instelling van de beroepsbeoefenaren tegenover informatica en door de inbreng van beroepsorganisaties bij de invoering. In dit verband zal worden ingegaan op de raakvlakken van de huidige computertechnologie van K.N.M.V.D., overheid en onderwijs op de tot standkoming van het gebruik. Van belang zijn het tijdig en nauwkeurig formuleren van wensen, het afwegen van voor- en nadelen en het coördineren van activiteiten. Ongetwijfeld zal dit proces zekere weerstanden oproepen en een geheel eigen probleemstelling met zich meebrengen, waarover een discussie op gang dient te komen.

Mededeling voor dierenartsen die zich (gaan) bezighouden met K.I. bij paarden

Zoals U wellicht bekend zal zijn is het toepassen van kunstmatige inseminatie (K.I.) bij landbouwhuisdieren verboden. Echter wordt onder bepaalde voorwaarden toestemming door het Landbouwschap verleend om ontheffing van dit verbod te krijgen.

Sinds 1977 is er een regeling tot stand gekomen waarbij het mogelijk is K.I. bij paarden toe te passen. De voorschriften voor deze toepassing van K.I. zijn te vinden in de Verordening K.I.

van het Landbouwschap en het Reglement K.I. bij paarden.

In 1978 is de K.I. bij paarden onder deze reglementering gestart. Echter bleek al spoedig dat er enkele knelpunten waren in de Verordening en het Reglement die het soepel toepassen van K.I. in de weg stonden.

De voornaamste knelpunten waren:

1. Dat het niet toegestaan is dat in de periode dat de hengst voor K.I. wordt gebruikt, ook natuurlijk dekt. Het gevolg van deze bepaling is geweest, dat vele hengstenhouders niet overgingen tot K.I. Een wijziging in het Reglement geeft nu de mogelijkheid dat een hengst zowel voor K.I. als natuurlijke dekking gebruikt mag worden.

2. Volgens de Verordening mocht een dierenarts K.I. toepassen

- a. op foktechnisch gebied, mits o.a. voldaan wordt aan de administratieve eisen en als het sperma gebruikt wordt van een hengst die goedgekeurd is voor K.I.
- b. op medisch-veterinaire gronden. De dierenarts was dan volkomen vrij om zonder voorwaarden K.I. toe te passen.

De indruk bestaat dat een aantal dierenartsen een te ruim gebruik maken van de interpretatie medisch-veterinaire gronden. Bovendien is het zo dat al wordt een inseminatie uitgevoerd op medisch-veterinaire gronden, men zonder veel bezwaren kan voldoen aan de voorwaarden gesteld door het Landbouwschap.

Om nu het insemineren op medisch-veterinaire gronden te regulariseren, is de Verordening K.I. gewijzigd.

Lid d. van artikel 4 van de Verordening is nu zodanig gewijzigd dat een dierenarts een inseminatie op medisch-veterinaire gronden mag toepassen *mits* hij, al of niet onder voorwaarden, toestemming heeft verkregen van de Commissie Paarden-K.I. (Secretaris A. Rutgers, p.a. I.V.O. 'Schoonoord', Dribergseweg 10d, Postbus 501, 3700 AM Zeist, tel. 03404 - 1 71 11, toestel 121). Verder wordt U er op attent gemaakt dat een dierenarts slechts inseminaties mag uitvoeren, indien hij daarvoor bekwaam wordt geacht.

Deze bekwaamheid kan hij verwerven door een stage te lopen op de Faculteit der

Diergeneeskunde, afd. K.I., inlichtingen bij Drs. W. v. d. Holst, tel. 030 - 53 10 56).

Momenteel staan de volgende collegae op de onderstaande lijst van dierenartsen, die bekwaam geacht worden K.I. bij paarden toe te passen.

Deze lijst is bijgewerkt tot 7 mei 1979. Aanvullingen worden gepubliceerd.

Lijst van Dierenartsen, die overeenkomstig het Reglement Paarden-K.I. aangewezen zijn om K.I. bij Paarden toe te passen.

Berghuis, G. A., Den Ham (Ov.)
 Clotscher, A. P., Lanaken (België)
 Detmers, H., Schoonebeek
 Dijkstra, P., Surhuizum
 Drogts, J., Ruinen
 Elgersma, A., Kollum
 Hartog, P. den, Borculo
 Holst, W. v. d., Maarssen
 Hoven-Mennens, Mevr. F. L. v. d., Borne
 Jaartsveld, Dr. W. A. B., Nijmegen
 Kaasenbrood, R. J., Schijndel
 Laan, S. R. v. d., Wollega
 Leeuwen, W. v., Bilthoven
 Linnewiel, Dr. H. A., Midwolda (Gr.)
 Meer, N. B. van der, Schijndel
 Meyer, W., Koekange
 Muiswinkel, K. van, Emmeloord
 Mulder jr., D., Empe
 Ouwerkerk, S. H., Helmond
 Plate, H. M., Zwolle
 Remmen, J. L. A. M., Helvoirt
 Roseboom, M., Lanaken (België)
 Rutten, A. M. J., Albergen
 Schie, J. Th. M. van, Zeist
 Theunissen, G. D., Baarn
 Wal, G. H. van der, De Wijk.

Van de redactie:

In verband met de vakantieperiode, zullen de afleveringen van 1 en 15 augustus 1979 worden gecombineerd in één uitgave, die omstreeks 15 augustus uit zal komen.

Stichting Centraal Dierenartsen Laboratorium

Na het verlopen van de oprichtingsfase van de Stichting hebben de initiatiefnemers gemeend er goed aan te doen hun functie van bestuurslid over te dragen aan de heren H. Griffioen, W. H. M. van Dijk en M. J. de Boer, dierenarts, deze zijn vertegenwoordigers van de Gezondheidsdienst Utrecht.

De Stichting blijft gevestigd in het gebouw van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Utrecht, welke de bepalingen op monsters, afkomstig van kleine huisdieren, uitvoert. De oud-bestuursleden zijn van mening dat op deze wijze zowel de continuïteit als de kwaliteit van het aangeboden diagnostisch

pakket in de toekomst gewaarborgd zullen blijven, waarbij valt aan te tekenen, dat de oud-bestuursleden Dr. A. D. M. E. Osterhaus en Drs. A. G. C. M. UytdeHaag vooraansnog als adviseurs zullen blijven functioneren.

Het huidige bestuur is als volgt samengesteld:

H. Griffioen, W. H. M. van Dijk en
M. J. de Boer.

De Stichting heeft ten doel het bevorderen en uitvoeren van laboratorium diagnostiek in de ruimste zin, bij gezelschapsdieren ten behoeve van dierenartsen.

Zij tracht dit te realiseren door klinisch chemisch en hematologisch onderzoek, bacteriologisch onderzoek en gevoeligheids bepalingen, faeces, parasitair en virologisch onderzoek en sectie.

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

- Klein-Berkeljon, Mevr. M. L.; 1979; 3563 MA Utrecht, Vechtdijk t/o 153.
Koopman, C. G. M.; 1979; 3572 KP Utrecht, A. Numankade 19.
Leeuwen, E. A. van; Brasil-1975; Campinas, SP (Brasil), Avenida Orozimbo Maia 2090, Apto 68.
Peet, C. W.; 1979; 5595 AW Leende, Pomperschans 84.
Roest, J. C.; 1979; 3572 PL Utrecht, W. Barentsstraat 46.

Als Kandidaat van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

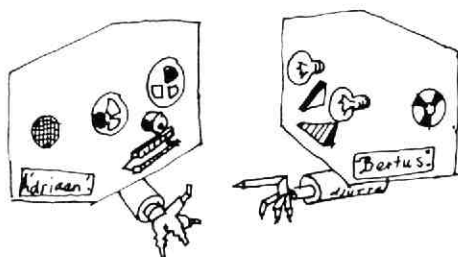
- H. S. Kooi, Biltstraat 46 bis, 3572 BC Utrecht.
L. Vellenga, Vletweide 10, 3981 ZL Bunnik.

Adreswijzigingen, enz.:

- 189 *Burggraaf, A. E.*; 1947; Mijdrecht; p. (assoc. met B. J. Pieper beëindigd).
193 *Daalen, E. A. van*; 1956; Laren (N.H.); tel. (02153) 89808 (privé), (020) 440911 t. 211 (bur.).
196 *Draatsma, W. J. J.*; 1951; 5341 AE Oss; p. geass. met G. P. C. M. Jenniskens; Ir. M. A. S.; vet. adv. van Lanschot Ass.
209 *Hagen, H. A.*; 1973; 8271 ED IJsselmuider, Groenendaal 85;
211 *Hariman, E. G.*; 1970; 3984 JT Odijk, Jodichendreef 40;
211 *Havinga, E.*; 1974; 8147 RC Giethmen, Dalmsholterweg 5; tel. (05291) 2651; p., ass. bij J. G. M. den Biggelaar.
213 *Hettinga, J. C.*; 1973; 8851 GN Tzummarum, De Kamp 12; tel. (05188) 375 (privé), 356 (prakt.).
226 **Klein-Berkeljon, Mevr. M. L.*; 1979; Utrecht tel. (030) 622755; d.
294/231 *Kruger, J. G.*; 1971; 3014 PP Rotterdam, Gouvernestraat 50A; d.
294 **Leeuwen, E. A. van*; Brasil-1975; Campinas, SP (Brasil), Avenida Orozimbo Maia 2090, Apto 68; d. Hospital Vet. Dr. E. Buckholtz.

- 235 *Lempke, H.*; 1958; Breukelen; tel. (03462) 3231 (privé), (020) 191613 (prakt.);
- 236 *Lieuwen, H.*; 1966; Schalkhaar; tel. (05700) 22180 (privé), 53000 (prakt.);
- 237 *Linde-Sipman, Mevr. Dr. J. S. van der*; 1965; U-1977; Reeuwijk; tel. (01829) 3888 (privé), (030) 715544 t. 210 (bur.); wet. h. medew. R.U. (F.d.D., vkgr. Pathologie).
- 241 *Meijer, Mej. H. C.*; 1977; 8011 GC Zwolle, Oosterlaan 15 en 15A; tel. (05200) 24217; p., geass. met H. M. Plate.
- 253 **Peet, C. W.*; 1979; 5595 AW Leende, Pommerschans 84; tel. (04906) 2195 (privé), (040) 41414 (prakt.); p., ass. bij H. M. J. Spooorenberg en J. F. M. Spooorenberg.
- 254 *Pieper, B. J.*; 1973; Mijdrecht; tel. (02979) 2946 (privé), 5454 (prakt.); p., geass. met E. E. Steenhuis Geertsema. (assoc. met A. E. Burggraaff beëindigd).
- 254 *Plate, H. M.*; 1977; 8011 GC Zwolle, Oosterlaan 15 en 15A; tel. (05200) 24217; p., geass. met Mej. H. C. Meijer.
- 255 *Pon, H. J. B. du*; 1976; Werkhoven, Hennenetje 30; wnd. d.
- 261/295 *Rutgers, Mej. H. C.*; 1978; Pa 19104 Philadelphia (U.S.A.), 515 South 41 St. Street; tel. (215-382) 9854; wet. medew. Small Animal Hospital; School of Vet. Medicine; Univ. of Pennsylvania.
- 262 *Schilder, P. R. J. M.*; 1977; 3255 VB Oude Tonge, Eisenhowerlaan 30; tel. (05125) 1715; p. ass. bij J. Minderhoud.
- 270 *Steenhuis Geertsema, E. E.*; 1976; 3648 CC Wilnis, Herenweg 133; tel. (02979) 5454; p., geass. met B. J. Pieper.

computerpraat



A-DRIAAAN: EEN GROOT GLAS PILS GAAT ER WEL IN MET DIT WEER.

B-BERTUS: PAS MAAR OP, ZE CONTROLLEREN AL FIETSERS TEGENWOORDIG.

jaarcongres 5-6 oktober

- 278 **Velden-ten Hoonte, Mevr. W. van der*; 1979; Utrecht; tel. (030) 719792 (privé), (01820) 18995 (prakt.); p., ass. bij Mevr. W. G. Lycklama à Nijeholt-Roelofs.
- 278 *Velema, J. B.*; 1979; Ureterp, De Skeauwen 33; tel. (05125) 2582 (privé), (05126) 1271 (prakt.); p., ass. bij R. Falkena.
- 295/279 *Versluvs, Mej. S. D. W.*; 1975; 2596 GZ 's-Gravenhage, Breitnerlaan 267; tel. (070) 243521; d.
- 287 *Wijers, E. J.*; 1976; 8124 AB Wesepe (Ov.), Raalterweg 41; tel. (05703) 879 (privé), (05708) 1220 (prakt.);

Overleden:

H. J. Heilersig te Twello op 14 juni 1979.

Benoemingen:

Benoemd als rijkskeurmeester in bijzondere dienst:

B. D. Okma Te Woudsend (Fr.) per 10 april 1979

T. G. van de Vuurst te Voorburg per 1 mei 1979

Jubilea:

H. van den Berg te Wezep

(afwezig) 65 jaar op 18 juli 1979

Eerste geval van botulismus type D bij runderen in Nederland vastgesteld

First Case of Type D Botulism in Cattle in the Netherlands

J. Haagsma en E. A. ter Laak¹

SAMENVATTING

Er wordt een beschrijving gegeven van een botulismusuitbraak bij 6 runderen, waarbij voor de eerste maal in Nederland botulinumtoxine type D als oorzaak werd vastgesteld.

Bij het epidemiologisch onderzoek bleek dat deze uitbraak van botulismus type D tot stand was gekomen, doordat in de ligboxenstal van de runderen strooisel was gebruikt van een pluimveebedrijf waarin kadavers van kippen voorkwamen, die tot 2×10^5 LD₁₀₀ type D-toxine per gram bevatten.

SUMMARY

Report on an outbreak of botulism in six cows, in which Cl. botulinum toxin type D was found to be the cause for the first time in the Netherlands.

Epidemiological studies showed that this outbreak of type D botulism was due to the fact that the litter used in the cubicles of the cows had been taken from a poultry farm in which cadavers of chicken were present, which contained up to 2×10^5 LD₁₀₀ of Cl botulinum toxin type D per gram.

INLEIDING

Gevalen van botulismus type D zijn vooral beschreven in Zuid-Afrika en Australië, waar deze vaak naast die van botulismus type C bij runderen en schapen voorkomen (1, 5, 17, 19). In Europa zijn echter nog geen correct gediagnosticeerde gevallen van botulismus type D beschreven.

In Nederland zijn bij runderen vooral de laatste jaren diverse gevallen van botulismus vastgesteld, die bij verder onderzoek steeds door toxine type C bleken te worden veroorzaakt (4, 8, 9, 11, 18).

In 1977 zijn daarnaast bij runderen een aantal bijzondere gevallen van botulis-

mus type B voorkomen, die op één geval na (15) alle bleken samen te hangen met de voeding van toxische bierbostel (2, 14, 16).

Tot nu toe werd bij het diagnostisch onderzoek in Nederland nimmer toxine type D aangetoond. Toch is het voorkomen van *Clostridium botulinum* type D in Nederland al sinds 1973 bekend (10) en sedertdien is incidenteel het voorkomen op enkele plaatsen in ons milieu vastgesteld (10, 13).

In dit artikel zal het eerste gediagnosticeerde geval van botulismus type D bij runderen in Nederland worden beschreven, waarbij een sterke epidemiologische

¹ Dr. J. Haagsma en drs. E. A. ter Laak, Centraal Diergeneeskundig Instituut, Postbus 6007, 3002 AA Rotterdam.

overeenkomst opvalt met een recent beschreven geval van botulismus type C bij runderen (11).

CASUISTIEK

Op 17 november 1978 werd van de praktiserende dierenarts te Haaksbergen het eerste materiaal ontvangen voor onderzoek op botulismus.

De anamnese vermeldde dat bij veehouder H. twee runderen onder botulismusachtige verschijnselen, zoals ataxie van de achterhand, ademhalingsproblemen, een verlamde tong en een verminderde melkgift, waren gestorven.

Over een tijdsverloop van ruim twee weken deden zich bij 5 runderen verschijnselen van botulismus voor, waarbij de symptomen bij de later ziekgeworden runderen veel minder duidelijk waren.

De runderen verbleven in een ligboxenstal, waarin 12 dagen daarvoor een nieuwe zending 'hanemest' als strooisellaag was aangebracht.

Bij inspectie bleken in dit mestmateriaal, dat afkomstig was van het naburige pluimveebedrijf W., verscheidene kippekadavers aanwezig.

Intussen was op 24 november 1978 bij buurman D. een pink gestorven na een ziektebeeld vertoond te hebben dat eveneens op botulismus wees.

Deze pink liep nog in de wei en had geen directe toegang tot de verdachte strooiselhaop, die gedeeltelijk buiten was opgeslagen. Observatie leerde echter dat honden en kraaien kadaverresten uit deze strooiselhaop versleepten, zodat het mogelijk is dat de pink op deze manier in contact is gekomen met dit kadavermateriaal.

MATERIALEN EN METHODIEKEN

Het aantonen en typeren van het botulinumtoxine geschiedde volgens eerder beschreven technieken (9). Hierbij werd gebruik gemaakt van het monovalente antitoxine type C-mink (9) en van 3 verschillende antitoxinen type D, afkomstig van Instituut Pasteur te Parijs, Center for Disease Control te Atlanta (V.S.) en National Institute for Medical Research te Londen. Bij eerder eigen onderzoek was reeds gebleken dat deze 3 type D-antitoxinen niet monovalent waren, omdat alle 3 antitoxinen eveneens een bepaalde hoeveelheid type C-toxine neutraliseerden. Daarom werden in de toxine-

tralisatietesten de type D-antitoxinen op basis van deze kruisneutralisatie verdund en het te typeren toxine tevens getest tegenover het type C-mink antitoxine dat, teneinde elke kruisneutralisatie met zekerheid te vermijden, 1:10 was verdund. Het botulinumtoxine werd pas als type D getypeerd, indien bij de met type C-antitoxine behandelde muizen sterfte optrad, terwijl de met type D-antitoxine behandelde muizen gezond bleven. De bepaling van de concentratie van het botulinumtoxine type D in kadavermateriaal; werd reeds elders beschreven (12) en voor het aantonen van *Cl. botulinum* werd gebruik gemaakt van ophopingsculturen in leverbouillon en 'Fortified Egg Meat medium' (9).

RESULTATEN

1. Diagnostisch onderzoek

Tussen 17 november en 8 december 1978 werden van vijf runderen van H. en een rund van D. bloed en faeces ontvangen voor onderzoek op botulismus. In tegenstelling tot de verwachting werd het botulinumtoxine in de positieve monsters niet geneutraliseerd door antitoxine type C, doch bleek bij voortgezet onderzoek in alle gevallen uitsluitend door antitoxine type D te worden geneutraliseerd (tabel 1). Uit de resultaten blijkt dat in het bloed alleen botulinumtoxine kon worden vastgesteld bij de eerst ziekgeworden runderen. Bij de meer chronisch verloopende ziektegevallen met een langere incubatieperiode was geen toxine aan te tonen, ook niet na toepassing van speciale technieken waarbij het serum met behulp van een centriflo® membraanfilter (Amicon) vele malen was geconcentreerd.

Het onderzoek van de faeces op botulinumtoxine verliep steeds negatief, terwijl in alle monsters bij het culturele onderzoek wel *Cl. botulinum* werd aangetoond, waarbij steeds sprake bleek te zijn van type D.

2. Epidemiologisch onderzoek

Teneinde de oorzaak van deze botulismusuitbraak op te sporen, werd een aantal onderzoekingen uitgevoerd naar het voorkomen van botulinumtoxine en van *Cl. botulinum*. In tabel 2 is een overzicht van de resultaten gegeven, waaruit blijkt dat de kadaverresten van de kippen op basis van de zeer hoge concentraties van toxine type D, als de bron van het botulinumtoxine zijn te beschouwen.

Tabel 1. Diagnostisch onderzoek op botulinumtoxine en *Cl. botulinum*.

Eigenaar en rund	Datum	Botulinumtoxine		<i>Cl. botulinum</i>
		Bloed	Faeces	Faeces
H, I	17-11-1978	+ (D)	-	+ (D)
H, II	22-11-1978	-	-	+ (D)
H, III	24-11-1978	-	-	+ (D)
H, IV	5-12-1978	-	n.v.	n.v.
H, V	8-12-1978	-	n.v.	n.v.
D, I	24-11-1978	+ (D)	-	+ (D)

+ (D) : botulinumtoxine type D resp. *Cl. botulinum* type D aangetoond.

- : onderzoek verliep negatief.

n.v. : geen onderzoek verricht.

Het is verder opvallend dat het pluimveehok van W., waarin reeds weer een nieuwe koppels kuikens werd opgefokt, nog besmet bleek te zijn met *Cl. botulinum* type D (tabel 2), ondanks grondig schoonmaken waarbij echter geen desinfectantia waren gebruikt.

Dit betekent verder dat in principe met het strooisel van dit bedrijf weer dezelfde moeilijkheden mogelijk zijn.

DISCUSSIE

Eerder werd reeds gewezen op het gevaar dat verbonden is aan het gebruik van strooisel uit pluimveehokken in runderstallen (11).

Sindsdien hebben zich nog enkele soortgelijke botulismusgevallen bij runderen voorgedaan, waarbij steeds sprake was van toxine type C.

De hier beschreven botulismusuitbraak heeft aangetoond dat op dezelfde wijze ook botulismus type D kan optreden. Dit sluit goed aan bij de recente resultaten van een screeningsonderzoek naar het voorkomen van *Cl. botulinum* in pluimveehokken, omdat hierbij reeds enkele malen de aanwezigheid van *Cl. botulinum* type D is aangetoond. Voor de pluimveehouderij is toxine type D van veel minder betekenis dan type C, omdat kippen alleen voor dit laatste toxinetyp

gevoelig zouden zijn (7, 20). Er is dan ook nog nimmer een geval van botulismus type D bij pluimvee of andere vogels beschreven.

De klassieke gevallen van botulismus type D bij runderen in Zuid-Afrika, aangeduid met lamsiekte, kwamen voor in gebieden met een laag gehalte aan fosfor in de bodem, waardoor osteophagie ontstond. Hierdoor werd toxisch materiaal in de vorm van kadaverresten opgenomen. De oorzaak van de in dit artikel beschreven uitbraak van botulismus type D is te beschouwen als een moderne variatie op hetzelfde thema, maar waarbij hypophosphorosis geen rol speelt.

Dat dit geval van botulismus type D in Nederland niet alleen staat, illustreert een ernstige ziektegeschiedenis in Israël.

In 1977 zijn aldaar ongeveer 1.000 melkrunderen gestorven onder verschijnenselen van botulismus. Hierbij zou eveneens sprake zijn geweest van botulismus type D, met als oorzaak de recycling van kipmest die na behandeling werd toegevoegd aan rundveevoeder (3, 6).

DANKBETUIGING

De auteurs zijn dierenarts J. L. H. A. Wouters te Haaksbergen zeer erkentelijk voor het verstrekken van informatie en het toezenden van onderzoekmateriaal.

Tabel 2. Epidemiologisch onderzoek op botulinumtoxine en *Cl. botulinum*.

Materiaal	Botulinumtoxine	Toxineconcentratie in LD ₁₀₀ /gram	<i>Cl. botulinum</i>
Kippekadaver I, uit strooisel W., binnenste weefsel	+ (D)	2 x 10 ⁵	+ (D)
" " " , buitenste weefsel	+ (D)	2 x 10 ⁴	+ (D)
Kippekadaver II, " " " , binnenste weefsel	+ (D)	2 x 10 ⁴	+ (D)
" " " " , buitenste weefsel	+ (D)	2 x 10 ⁴	+ (D)
Gemummificeerd kippekadaver uit strooisel W.	+ (D)	2 x 10 ²	+ (D)
Pas gestorven sierkip van H.	-	-	+ (D en B)
Kuilgras van H., uit midden van de kuil	-	-	-
" " " uit rand van de kuil	-	-	-
Maiskuil van H.	-	-	-
Nieuw pluimveestrooisel van H.	-	-	-
Strooiselmonster op 8-12-1978 van W., rand van het hok	-	-	+ (D)
" " " " " " op 8-12-1978 " " "	-	-	+ (D)
Stofmonster op 8-12-1978 uit pluimveehok W.	n.v.	-	+ (D)

+ (D) : botulinumtoxine type D resp. *Cl. botulinum* type D aangetoond.

- : onderzoek verliep negatief.

n.v. : geen onderzoek verricht.

+ (D en B) : in de digestietractus werd *Cl. Botulinum* type D aangetoond. in lever en milt type B.

LITERATUUR

1. Bennets, H. W. and Hall, H. T. B.: Botulism of sheep and cattle in Western Australia: Its cause and its prevention by immunization. *Austr. vet. J.*, 14, 106, (1938).
2. Breukink, H. J., Wagenaar, G., Wensing, Th., Notermans, S. en Poulos, P. W.: Voedselvergiftiging bij runderen veroorzaakt door het eten van bierbostel besmet met *Clostridium botulinum* type B. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 303, (1978).
3. Cohen, A. and Tamarin, R.: Investigations of two mass outbreaks of a botulism-like disease in cattle. *Refuah Vet.*, 35, 109, (1978).
4. Dijkstra, R. G. en Jorna, Tj.: Botulismus bij runderen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 882, (1977).
5. Fales, C. E. and Turner, A. W.: Description of *Clostridium botulinum* type D recovered from soil in South Australia. *Austr. J. exp. Biol. med. Sci.*, 30, 295, (1952).
6. Egyed, M. N., Klopper, U., Nobel, T. A., Shlosberg, A., Tadmor, A., Zukerman, I., and Avidar, J.: Mass outbreaks of botulism in ruminants associated with ingestion of feed containing poultry waste. *Refuah Vet.*, 35, 100, (1978).
7. Gross, W. B. and Smith, L. D. S.: Experimental botulism in gallinaceous birds. *Av. Diseases*, 15, 716, (1971).
8. Gruys, E., Binkhorst, G. J., Bercken, J. van den, Meyers, P. en Haagsma, J.: Botulisme bij enkele pinken. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 983, (1977).
9. Haagsma, J.: De etiologie en epidemiologie van botulismus bij watervogels in Nederland. Thesis Utrecht, 1973.
10. Haagsma, J.: Jaarverslag Centraal Diergeneeskundig Instituut, 51, (1975).
11. Haagsma, J., Laak, E. A. ter, Osinga, A. en Feenstra, P.: Botulismus bij runderen in een ligboxenstal veroorzaakt door strooisel van een slachtkuikenbedrijf. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 330, (1977).
12. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Bijdrage tot de etiologie en de epidemiologie van botulismus bij slachtkuikens. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 429, (1977).
13. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Kanttekeningen bij het optreden van botulismus in Nederland in 1976. *Het Vogeljaar*, 25, 74, (1977).
14. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Atypische gevallen van botulismus type B bij runderen, veroorzaakt door de bijvoeding van bierbostel. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 312, (1978).
15. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Een geval van botulismus type B bij runderen, veroorzaakt door de bijvoeding van kuilgras. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 910, (1978).
16. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Cellulair gebonden toxine als oorzaak van het optreden van botulismus type B bij runderen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 1317, (1978).
17. Henning, M. W.: Animal diseases in South Africa; 3rd ed. Johannesburg, Central New Agency, 487, (1956).
18. Koopman, J. J., Reus, A. J. en Haagsma, J.: Een geval van botulisme bij runderen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 96, 1396, (1971).
19. Mason, J. H. and Robinson, E. M.: The antigenic components of the toxins of *Cl. botulinum* C and D. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 5, 65, (1935).
20. Prévot, A. R. et Brygoo, E. R.: Nouvelles recherches sur le botulisme et ses cinq types toxiques. *Ann. Inst. Pasteur*, 85, 544, (1953).

De relatie tussen het voorkomen van meconium bij pasgeboren lammeren en postnatale pH en bloedgaswaarden

Relationship Between the Presence of Meconium in Newborn Lambs and Postnatal pH and Blood Gas Tension Levels

M. Duifhuizen¹, J. Egberts², F. J. Grommers³ en L. Elving³

SAMENVATTING

Bloed pH en gaswaarden (PO_2 en PCO_2) zijn bepaald bij 32 lammeren. Het bloed wordt tijdens de partus uit de V. umbilicalis en na de partus op tijdstippen 1, 10 en 60 minuten uit de linker ventrikel afgenomen. De resultaten van 21 lammeren zijn gebruikt voor het nagaan van de relatie tussen het voorkomen van meconium en de postnatale pH en bloedgaswaarden. De pH en bloedgaswaarden zijn bij lammeren met meconium op alle postnatale tijdstippen dezelfde als bij de dieren waarbij geen meconium op de huid werd aangetroffen. Er is evenmin een relatie tussen de aanwezigheid van meconium en de vitaliteit van het dier. Binnen dit experiment is geen verband gevonden tussen de partusduur en de pH en bloedgaswaarden. De waarden van bloed uit de vena umbilicalis geven aan dat lammeren tijdens een normaal verlopende partus in goede conditie blijven. De postnatale adaptatie vindt snel plaats en de pH, PO_2 , en PCO_2 bereiken bij een goede ademhaling na een uur waarden van respectievelijk 7,379; 54,7 en 43,7. Een afwijkende vitaliteit werd bij 4 dieren ten gevolge van pathologische factoren waargenomen.

SUMMARY

The pH of the blood and blood gas tension (PO_2 and PCO_2) were estimated in thirty-two lambs. Blood was taken from the umbilical vein during labour and blood was collected from the left ventricle after birth (1, 10 and 60 minutes). The findings in twenty-one lambs were used to determine the relationship between the presence of meconium on the fleece and the postnatal changes in pH and blood gas tension. pH, blood gas tension and vitality were found to be identical both in the meconium-stained and in the unstained lambs. Within this experiment, there was no relationship between the length of parturition and pH and blood gas tension levels. The pH, PO_2 and PCO_2 as determined in the umbilical blood showed that the lambs (both meconium-stained and unstained) continue to be in good condition throughout a normal parturition.

Postnatal adjustment is rapid and, following normal ventilation, pH, PO_2 and

¹ Drs. M. Duifhuizen, praktizerend dierenarts te Veenendaal.

² Dr. J. Egberts, Vakgroep Vrouwenziekten, Verloskunde en Voortplanting, Faculteit der Geneeskunde, Rijnsburgerweg 10 te Leiden.

³ Dr. F. J. Grommers en drs. L. Elving, Vakgroep Zoötechniek, Faculteit der Diergeneeskunde, Yalelaan 17 te Utrecht.

Correspondentie aan:

Dr. J. Egberts, vakgroep Vrouwenziekten, Verloskunde en Voortplanting, Faculteit der Geneeskunde, Rijnsburgerweg 10, 2333 AA Leiden.

PCO₂ respectively attain levels of 7.379; 54.7 and 43.7 within sixty minutes. Diminished vitality, resulting from pathological factors, was observed in four lambs.

INLEIDING

Uit een eerder onderzoek (3) kwam naar voren dat bij ruim 60% van de pasgeborenen lammeren meconium op of in de vacht werd aangetroffen. Bij de mens wordt een intra-uteriene afgifte van meconium vooral beschouwd als een teken van foetale stress. Een meconiumafgifte is dan veelal gecorreleerd met afwijkende pH's, bloedgaswaarden en afwijkende hartfrequenties (4, 7, 13). Tevens is bij de mens onder dergelijke omstandigheden een verhoogde morbiditeit en mortaliteit waargenomen (6).

Bij het lam lijkt er enig verband te bestaan tussen de aanwezigheid van meconium en een moeilijke geboorte (3). Er is echter nog niet beschreven in hoeverre prenatale meconiumlozing al dan niet een weerspiegeling is van foetale nood. Binnen dit onderzoek is dat nagegaan aan de hand van postnatale bloedgaswaarden en pH's en aan de hand van een beoordeling van de vitaliteit van het lam. Het registreren van foetale hartfrequenties lag niet binnen onze mogelijkheden.

MATERIAAL EN METHODEN

Van 32 at random gekozen lammeren, afkomstig van kruisingen van het Texelse en het Friese Melkschaap, is tijdens of onmiddellijk na de partus bloed verzameld. Er werd bij de geboorte slechts ingegrepen indien gedurende 1 uur geen vordering werd waargenomen of indien binnen 2 uur na het in de vulva zichtbaar worden van vruchtdelen de geboorte nog niet voltooid was. Een minuut na de geboorte werd bij alle lammeren op anaerobe wijze een bloedmonster uit de linker hartventrikel genomen. Een tweede monster werd na 10 of na 60 minuten verkregen.

Bij 6 lammeren werd tijdens de partus bloed uit de *V. umbilicalis* (O₂ rijk) afgenomen.

Voor de hartpunctie van de linkerventrikel is het lam op de rechterzijde gelegd en vastgehouden. Gepuncteerd is in de meest caudale intercostaalruimte waar de ictus cordis voelbaar is en 2-3 cm dorsaal van het sternum. De naald¹ is loodrecht op de borstkas ingebracht waarna al zuigende naar craniaal doorgestoken wordt. De spuit wordt

gevuld met 1-2 ml bloed, vervolgens luchtdicht afgesloten en in smeltend ijs bewaard totdat de metingen verricht konden worden. De bewaartijd (maximaal 8 uur) bleek volgens uitgevoerde controle experimenten geen invloed van betekenis te hebben op de uitslagen.

De pH en bloedgaswaarden werden voornamelijk bepaald met de ABL² en voor een geringer deel met de AVL³.

Door onjuist puncteren (veneus bloed in plaats van arterieel), lucht in de spuit, of door andere reden onbetrouwbare resultaten zijn voor elk postnataal tijdstip wisselende aantallen monsters verkregen. Bij 21 lammeren zijn correcte monsters afgenomen 1 minuut post partum en 10- of 60 minuten p.p. Bij deze dieren is tevens de aan- of afwezigheid van meconiumlozing nagegaan. Daarnaast is onderzocht in hoeverre de duur van de uitdrijving (meer of minder dan 30 minuten) en een mogelijk acute stress tijdens de geboorte (meconium alleen op het achterdeel of rond de anus) van invloed is op pH en bloedgaswaarden.

Beoordeling toestand lam

De hartfrequentie en ademfrequentie werden nadat het eerste bloedmonster verkregen was, genoteerd en door druk met de vingers tussen de klauwtjes werd nagegaan of de terugtrekreflex aanwezig was. Verder werd genoteerd na hoeveel minuten het lam voor het eerst stond.

RESULTATEN

Vooronderzoek: herkomst bloedmonsters uit het hart

Het onderscheid dat op grond van kleur (= mate van O₂ saturatie) tussen het postnataal verkregen linker ('arterieel') en rechter ('veneus') ventrikel bloed binnen 6 lammeren gemaakt is, wordt in alle gevallen ondersteund door de resultaten van de PO₂ metingen (tabel I). Van vier lammeren zijn de monsters binnen 10 minuten p.p. genomen; de bloedmonsters van de twee andere dieren zijn tenminste 2 uur p.p. verkregen.

De gemiddelde veneuze PO₂ (\pm standaarddeviatie) was $20,8 \pm 1,26$ mm Hg en op grond van deze resultaten mag met

¹ Naald: lengte 50 mm, \varnothing 1,0 of 1,2 mm.

² ABL Radiometer (Instrumentenhandel ZH v.h. Höffelt, Den Haag).

³ AVL volgens dr. Löst (Lameris, Utrecht).

Tabel 1. Gepaarde pH, PO₂ en PCO₂ waarden van rechter ('veneus') en linker ('arterieel') ventrikel bloed van 6 lammeren.

lam nr.	pH		PO ₂		PCO ₂	
	ven.	art.	ven.	art.	ven.	art.
1	7,191	7,206	21,8	45,5	61,9	55,4
2	7,254	7,313	20,1	38,8	67,8	62,5
3	7,335	7,369	19,7	37,6	56,0	46,6
4	7,311	7,328	22,8	49,3	53,8	46,5
5	7,371	7,441	20,5	53,8	37,5	30,3
6	7,435	7,446	19,5	45,8	37,0	37,4

een kans van kleiner dan 1% gesteld worden dat bij een PO₂ > 23.8 het bloedmonster hoogstwaarschijnlijk uit de linker ventrikel afkomstig en arterieel is. De arteriële PO₂ waarden zijn zoals uit tabel 1 blijkt aanzienlijk hoger dan 23.8 mm Hg.

De postnatale veranderingen van pH, PCO₂ en PO₂

Bij zes lammeren zijn de pH en gaswaarden bepaald van bloed dat verkregen is uit de vena umbilicalis vlak voordat de navelstreng brak. Deze waarden geven een indruk over de placentaire gasuitwisselingsfunctie tot het laatste ogenblik toe en worden als uitgangspunt genomen met betrekking tot de postnatale resultaten van 23 lammeren waarvan de 1 minuut waarden bekend zijn. (tabel 2)

Reeds na een minuut zien we een significante pH daling terwijl de PO₂ en de PCO₂ duidelijk toenemen (P < 0,002). Deze verandering zet zich in de '10 minuten' monsters voort. Na 60 minuten is er een duidelijk herstel van de pH en PCO₂ waarden naar normaal (P < 0,001) ten opzichte van de bepalingen van de 1 en 10 minuten. De PO₂ neemt ten opzichte van de 10 minuten waarden gedurende het eerste uur verder toe (P < 0,05).

Verband tussen pH, PO₂ en PCO₂ en de aanwezigheid van meconium

In tabel 3 zijn de pH en bloedgaswaarden van op twee tijdstippen verkregen correcte bloedmonsters van 21 lammeren weergegeven.

Tabel 2. Gemiddelde bloed pH, PO₂ en PCO₂ waarden tijdens de geboorte (V. umbilicalis) en op verschillende tijdstippen na de geboorte (linker ventrikel bloed).

	pH	PO ₂	PCO ₂
v. umb. n = 6	7,383 ± 0,032	29,8 ± 5,5	38,6 ± 3,9
1 min. p.p. n = 23	7,275 ± 0,047	45,3 ± 10,6	51,0 ± 7,3
10 min. p.p. n = 15	7,254 ± 0,054	48,1 ± 7,9	52,8 ± 4,9
60 min. p.p. n = 12	7,379 ± 0,051	55,6 ± 9,2	43,0 ± 4,1

± standaarddeviatie

Tabel 3. Gemiddelde bloed pH, PO₂ en PCO₂ waarden op verschillende tijdstippen na de geboorte bij lammeren met (+) of zonder (-) meconium op de vacht.

min. p.p.	aantal mec.	pH	PO ₂	PCO ₂
1	n = 16 +	7,282 ± 0,050	47,6 ± 11,2	49,4 ± 7,6
	n = 5 -	7,250 ± 0,039	40,5 ± 8,5	53,4 ± 5,0
10	n = 9 +	7,251 ± 0,061	49,4 ± 9,8	53,3 ± 4,5
	n = 2 -	7,251 - 7,215	50,0 - 42,2	55,0 52,8
60	n = 7 +	7,386 ± 0,062	53,6 ± 8,3	42,4 ± 3,8
	n = 3 -	7,364 ± 0,039	57,3 ± 5,8	46,6 ± 3,6

± standaarddeviatie.

Bij 16 lammeren is in meer of mindere mate meconium aangetroffen terwijl bij 5 lammeren geen meconium op de vacht gezien is.

De pH en PO₂ waarden zijn een minuut post partum gemiddeld iets hoger bij de lammeren waarbij meconium werd aangetroffen. De PCO₂ was hoger bij de lammeren zonder meconium. Deze verschillen zijn echter niet significant en nog afgezien van de grote spreiding in de waarnemingen geven de resultaten gezinszins aan dat de aanwezigheid van meconium bij het lam een gevolg is van foetale nood. De waarden op 10 en 60 minuten geven geen nadere informatie daar de veranderingen ten opzichte van de 1 minuut waarden voor zowel de lammeren met als voor de lammeren zonder

meconium vergelijkbaar zijn. De bloedgaswaarden en pH van 5 lammeren waarbij meconium slechts op het achterdeel van het lam werd aangetroffen zijn vergeleken met de 1 minuut waarden van de totale groep (n = 23). Verondersteld wordt dat bij deze lammeren de meconiumlozing acuut tijdens de geboorteperiode ten gevolge van stress is opgetreden. Het blijkt dat deze 5 lammeren geen afwijkende waarden hebben (tabel 4). Tevens is nagegaan of de uitdrijvingsduur van invloed is op de bloedgaswaarden en pH (tabel 5). Geen verschil is waargenomen tussen de groep met een uitdrijving van minder dan een half uur en de groep met een uitdrijvingsduur van meer dan een half uur.

Tabel 4. Gemiddelde bloed pH, PO₂ en PCO₂ waarden van lammeren met 'stress'-verschijnselen vergeleken met die van de totale groep op 1 minuut post partum.

		pH	PO ₂	PCO ₂
geboorte "stress"				
	n = 5	7,266 ± 0,034	49,1 ± 12,9	46,5 ± 8,3
totale groep				
	n = 23	7,275 ± 0,047	45,3 ± 10,6	51,0 ± 7,3

± standaarddeviatie

Tabel 5. Effect van de uitdrijvingsduur op de gemiddelde bloed pH, PO₂ en PCO₂.

	pH	PO ₂	PCO ₂
< 30 min.			
n = 7	7,288 ± 0,061	45,3 ± 10,3	51,3 ± 5,7
> 30 min.			
n = 6	7,281 ± 0,023	44,7 ± 12,5	50,8 ± 5,1

± standaarddeviatie

Vitaliteit

Er werd geen verschil in vitaliteit gezien tussen lammeren met en lammeren zonder meconium (tabel 6). De meeste lammeren gaven geen problemen tijdens de bemonstering van het linker ventrikel bloed. Postnataal bleken 4 lammeren in een slechte conditie te (komen) verkeren waarvan er twee binnen een dag gestorven zijn.

Bij sectie bleek dat een dezer lammeren geleden had aan een torsio mesenterialis (1 min.: pH 6,930; PO₂ 46,2; PCO₂ 60,4). Een lam is gestorven ten gevolge van harttamponade. De hartpunctie heeft bij een ander lam tijdelijk tot ademstilstand geleid; de beginwaarden waren goed en het lam is uiteindelijk hersteld.

Een lam waarbij de noodzakelijke repositie laat en moeizaam plaatsvond kwam in een zeer slechte toestand ter wereld. Vijf

minuten post partum werden de volgende waarden gevonden: pH 6,773, PO₂ 36,6 en PCO₂ 81,4. Het dier was sloom, ademde nauwelijks, vertoonde geen terugtrekreflex en was *volkomen wit*. Na 2 1/2 uur was er een trage reflexreactie, de PO₂ en PCO₂ waren normaal, maar de pH was nog te laag (7,160). Enkele uren later leek het lam volkomen hersteld. (De resultaten van deze pathologische gevallen zijn niet in de tabellen verwerkt.)

DISCUSSIE

De verdeling van de lammeren die met meconium op de huid zijn geboren en de lammeren zonder meconium was in de groep van 21 dieren gelijk aan die in de kudde (216 lammeren). Het bloed van deze lammeren is verkregen door middel van een punctie in de linker hartventrikel.

Tabel 6. Relatie tussen de aanwezigheid van meconium en enkele parameters betreffende de vitaliteit van de pasgeboren lammeren.

	meconium aanwezig n = 16	meconium afwezig n = 5
hartfrequentie	190 ± 40	190 ± 45
ademfrequentie	67 ± 17	64 ± 10
opwekbaarheid		
reflexen	goed	goed
staat na .. minuten	13,0 ± 6,1	13,5 ± 4,9

± standaarddeviatie

Een belangrijk voordeel van deze methode is dat 'veneuze' bijmenging uitgesloten wordt. Vrijwel onmiddellijk na de geboorte en in elk geval na het op gang komen van de ademhaling, sluit het foramen ovale zich, zodat geen bloed vanuit het rechter- in het linker atrium kan komen en vandaar in de linker ventrikel (2). Daarnaast sluit een hartpunctie een 'veneuze' bijmenging van rechter ventrikelbloed via de ductus arteriosus uit. Als nadeel geldt dat men dieren ten gevolge van harttamponade kan verliezen.

De bepaalde bloed pH en bloedgaswaarden zijn in belangrijke mate in overeenstemming met de resultaten van Meschia *et al.* (10) en van Comline en Silver (1).

De durante partum verkregen pH en PCO_2 waarden verschillen niet van de gegevens van Meschia *et al.* (10), terwijl de PO_2 waarden in het veneus umbilicaal bloed (zuurstofrijk) laag normaal zijn in vergelijking met de tijdens chronische experimenten verkregen foetale PO_2 waarden (10).

Een normaal verlopende partus lijkt dus vrijwel geen invloed te hebben op de gasuitwisseling door de placenta. Daar de pH evenmin afwijkend is, mag gesteld worden dat de foetus nauwelijks metabool belast wordt tijdens de partus. Het lam adapteert zeer snel aan het extra uteriene leven en heeft na een uur vrijwel normale bloed pH- en bloedgaswaarden. De postnatale daling en het tot normaal terugkeren van de pH verloopt tegengesteld aan de veranderingen van de melkzuurbloedspiegel (1).

Binnen dit onderzoek konden wij de daling van de PO_2 , die volgt op het breken van de navelstreng, zoals aangegeven wordt door Comline en Silver (1), niet waarnemen. Dit houdt in dat bij onze lammeren de ademhaling zeer snel na de geboorte begonnen is en direct redelijk functioneel is; reeds één min. post partum wordt een gemiddelde PO_2 van 45 mm Hg gevonden. Afhankelijk van het genotype Hemoglobine en het percentage foetaal Hemoglobine kan er dan sprake zijn van ongeveer 90% O_2 saturatie (9).

Deze zeer snelle postnatale adaptie, voor zover het de bloedgaswaarden betreft, zien we in meer of mindere mate ook in de arteriële waarden bij andere species (varken (11); paard (12); mens (5)). Voor wat het rund betreft hebben we slechts de beschikking over veneuze waarden (8) en deze zijn daarom niet direct vergelijkbaar met onze arteriële gegevens.

Voor de bestudering van de relatie tussen intra uteriene meconiumlozing en de postnatale pH en bloedgaswaarden is uitgegaan van de voor de mens opgestelde hypothese, waarbij verondersteld wordt dat foetale stress een aanleiding is voor de meconiumlozing. Deze foetale stress zou een gevolg zijn van een verminderde placentaire gasuitwisseling, resulterend in hypoxie en hypercapnie. Door een aantal onderzoekers wordt bij de mens een verband gelegd tussen een verhoogde kans op afwijkend verlaagde postnatale pH waarden en de aanwezigheid van meconium in het vruchtwater (voor referenties: Mandelbaum (7)).

Binnen ons materiaal was een dergelijk verband niet aanwezig.

De lammeren met meconium vertoonden ten opzichte van de lammeren met een 'schone' vacht eerder gunstiger postnatale pH, PO_2 en PCO_2 waarden dan ongunstig. Dit geeft aan dat de aanwezigheid van meconium op of in de wol geen teken is van ernstiger foetale ademnood tijdens de partus. Zelfs bij lammeren met een late meconiumlozing (hetgeen volgens het voor de mens geldende concept zou kunnen wijzen op een acute foetale stress tijdens de partus) kan geen verschil met de andere dieren waargenomen worden. Zoals reeds hierboven gesteld, lijkt gezien de pH- en bloedgaswaarden in V. umbilicalis bloed en enkele der resultaten van Comline en Silver (1) de partus niet te leiden tot een ernstige belasting van de schapefoetus.

Bij het geringe aantal minder vitale dieren blijken de lage pH waarden gerelateerd te zijn aan de verminderde vitaliteit. Deze waarneming is in overeenstemming met de bevindingen van Maurer-Schweizer en Walzer (8). Zij vonden dat verminderde vitaliteit correleerde met

verlaagde (veneuze) bloed pH, verhoogd Base Excess en verhoogd Standaard Bicarbonaat bij pasgeboren kalveren. Daarentegen blijkt zowel uit onze waarnemingen als uit de gegevens van Maurer-Schweizer en Walzer (8) dat bij een verminderde vitaliteit de PO_2 en de PCO_2 geenszins afwijkend behoeven te zijn.

Geconcludeerd mag worden dat bij het lam een intra uteriene meconiumlozing postnataal niet beoordeeld mag worden

als een teken van foetale stress met ongunstige postnatale consequenties. Verder lijkt de afname van vitaliteit bij lammeren in belangrijke mate verband te houden met een verstoring van de metabole zijde van het zuur-base evenwicht in het bloed.

DANKBETUIGING

Wij zijn dr. E. Lagerwey, drs. J. S. S. M. van Dieten en de heer J. Bolhuis zeer erkentelijk voor het bepalen van de bloed pH's en gaswaarden.

LITERATUUR

1. Comline, R. S. and Silver, M.: The composition of foetal and maternal blood during parturition in the ewe. *J. Physiol.* (London), 222, 233, (1972).
2. Dawes, G. S.: Changes in the circulation after birth. In: G. S. Dawes: Foetal and neonatal physiology, pp. 163. Chicago, Yearbook Med. Publ. Inc., 1968.
3. Egberts, J., Grommers, F. J. en de Haan-Dijker, L. M.: Het voorkomen van meconium bij pasgeboren lammeren. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 844, (1978).
4. Hobel, C. J.: Intrapartum clinical assessment of fetal distress. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 110, 336, (1971).
5. Huch, A., Huch, R., and Rooth, G.: Monitoring the intravascular PO_2 in newborn infants. *J. Perinat. Med.*, 1, 53, (1973).
6. Johnson, D. G.: Meconium contamination of the amniotic fluid in labour. *Austr. N.Z.J. Obst. & Gynec.*, 8, 225, (1968).
7. Mandelbaum, B.: Gestational meconium in the high risk pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 42, 87, (1973).
8. Mauer-Schweizer, H. and Walzer, K.: Acidose und klinischer Zustand bei asphyctischen Kälbern. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 90, 369, (1977).
9. Meschia, G., Hellegers, A., Blechner, J. N., Stark-Wolkoff, A. and Barron, D. H.: A comparison of the oxygen dissociation curves of the blood of maternal, fetal and newborn sheep at various pH's. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 46, 95, (1961).
10. Meschia, G.: Normal exchange of respiratory gases across the sheep placenta. In: L. D. Longo and H. Bartels (ed.) (US Dept. of Health, Education and Welfare, Bethesda, Maryland, 1972): Respiratory gas exchange and blood flow in the placenta.
11. Randall, G. C. B.: pH values and blood tensions in the normal piglet during the first 48 hours of life. *Biol. Neonat.*, 20, 68, (1972).
12. Rosedale, P. D.: Blood gas tensions and pH values in the normal thorough bred foal at birth and in the following 42 h. *Biol. Neonat.*, 13, 18, (1968).
13. Saling, E.: Aktuelle klinische Frage über den Gastofowechsel und den Säure-Basen Haushalt beim Feten. *Gynaecologia*, 161, 409, (1966).
14. Weisbrot, I. M., James, L. S., Prince, C. E., Holaday, D. A., and Apgar, V.: Acid-base homeostasis of the newborn infant during the first 24 hours of life. *J. Pediatr.*, 52, 395, (1958).

Een koe met een te dikke buik: bursitis omentalis

*A Cow Showing Abnormal Distension of the Abdomen:
Omental Bursitis*

P. van Beukelen¹, L. J. E. Rutgers² en P. W. Wester³

SAMENVATTING

Beschreven wordt een zelden voorkomend ziektebeeld bij een koe, met als belangrijkste klinische symptoom een te dikke buik. Een kort overzicht wordt gegeven van de anatomie van het abdomen van het rund met speciale aandacht voor de bursa omentalis. Vervolgens worden anamnese en klinische symptomen besproken. De klacht was dat de koe onvoldoende eetlust had en een veel te dikke buik. De belangrijkste bevinding bij klinisch onderzoek werd vastgesteld bij rectaal exploreren, waarbij een grote, met vocht gevulde zak in de buik werd gevoeld. Bij exploratieve laparotomie bleek dat deze zak een ontstoken bursa omentalis was, waarin zich een grote hoeveelheid serofibrineus exsudaat bevond. Patholoog-anatomisch onderzoek bevestigde deze diagnose. In de discussie wordt nader ingegaan op de differentiële diagnose en wordt een vergelijking gemaakt met een aantal in de literatuur vermelde soortgelijke ziektegevallen.

SUMMARY

A highly uncommon clinical picture in a cow showing abnormal distension of the abdomen as the most important clinical symptom, is described. The anatomy of the bovine abdomen is briefly reviewed, particular attention being paid to the omental bursa. This is followed by a discussion of the history and clinical symptoms. The owner complained of the fact that the cow showed loss of appetite and abnormal distension of the abdomen.

The most important finding on clinical examination was made on rectal exploration, in which a large sac filled with fluid was felt in the abdomen. Exploratory laparotomy showed that this was an inflamed omental bursa containing a large quantity of serofibrinous exudate. This diagnosis was verified by pathological studies. The discussion is concerned with the differential diagnosis and a comparison is made with a number of similar cases reported in the literature.

¹ Drs. P. van Beukelen, dierenarts, Kliniek voor Veterinaire Inwendige Ziekten der Rijksuniversiteit te Utrecht, Yalelaan 16, Utrecht.

² Drs. L. J. E. Rutgers, dierenarts, Kliniek voor Veterinaire Heelkunde der Rijksuniversiteit te Utrecht, Yalelaan 12, Utrecht.

³ Drs. P. W. Wester, dierenarts, Veterinair Pathologisch Instituut der Rijksuniversiteit te Utrecht, Biltstraat 166, Utrecht.

INLEIDING

Een groot aantal aandoeningen bij de koe gaat gepaard met het symptoom: de te dikke buik. Een belangrijke plaats in de differentiële diagnose neemt de hydrops ascitis in (7). Zelden voorkomend echter is eenzelfde ophoping van vocht in de bursa omentalis.

Om inzicht te verkrijgen in de topografische ligging van de bursa omentalis bij het volwassen rund is kennis van de anatomie en de embryonale ontwikkeling van het mesenterium noodzakelijk. In dit artikel wordt slechts volstaan met een summier overzicht. Voor een uitgebreide anatomische beschrijving wordt verwezen naar de veterinaire-anatomische handboeken en een artikel van Badoux en Wensing (1). De bursa omentalis is de ruimte, die omsloten wordt door de beide bladen van het omentum majus (Fig. 1). Aangezien de beide bladen tegen elkaar

aanliggen, is de bursa omentalis in feite een capillaire ruimte, waarin de ventrale penszak en de linkerzijde van de lebmaag liggen. Het pariëtale blad van het grote net ontspringt aan de sulcus longitudinalis sinister van de pens, het viscerale blad aan de sulcus longitudinalis dexter. Aan de achterkant van de pens gaan beide bladen via de sulcus transversus caudalis in elkaar over. Het dubbelbladig omentum majus verloopt vanaf de pens over de ventrale buikwand naar rechts en loopt dan langs de rechter buikwand naar dorsaal om via het mesoduodenum vast te hechten aan de rug, rechts van het mesenterium van het darmconvoluit. Meer naar craniaal hecht het buitenblad vast aan de curvatura major van de lebmaag. De ruimte tussen de pens en het naar rechts en dorsaal verlopende omentum majus is de recessus intestinalis, waarin het dunne en dikke darmconvoluit ligt.

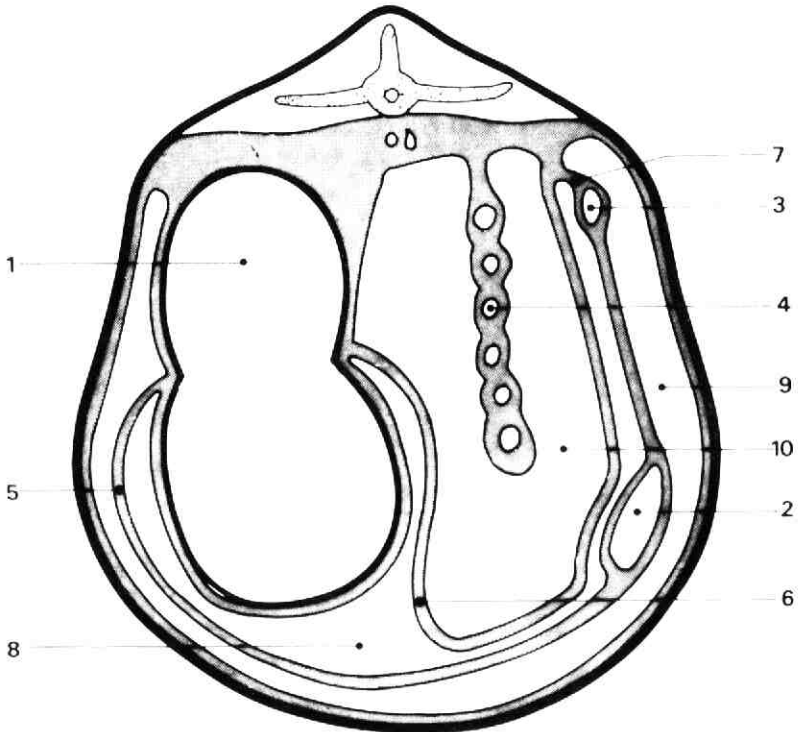


Fig. 1. Schematische tekening van een dwarsdoorsnede van het abdomen van het rund ter hoogte van de eerste lumbale wervel.

- | | |
|--|--|
| 1. Pens. | 6. Viscerale blad van het omentum majus. |
| 2. Lebmaag. | 7. Mesosuoedenum. |
| 3. Duodenum. | 8. Bursa omentalis. |
| 4. Ansa spiralis van het colon. | 9. Cavum peritoneale. |
| 5. Pariëtale blad van het omentum majus. | 10. Recessus intestinalis. |

Anamnese

Op 9 augustus 1978 werd een 5-jarige M.R.Y.-koe op de Kliniek voor Inwendige Ziekten aangeboden als patiënt met de volgende anamnese:

De koe had sinds enkele weken een te dikke buik en at onvoldoende. De eigenaar dacht dat het dier lijdende was aan slepende melkziekte en had 2 weken vóór aankomst op de Kliniek veterinaire hulp ingeroepen.

De juiste kalfdatum was niet bekend. Bij een eerste onderzoek in de praktijk werden geen bijzonderheden gevonden, de temperatuur was normaal en de koe werd gelaxeerd. Een week later had de koe wel een verhoogde temperatuur (40,3° C) en de pijnproeven waren positief. De koe kreeg een magneet ingegeven en werd opnieuw gelaxeerd. Tevens werd een behandeling met antibiotica ingesteld. De laatste twee dagen voor het vertrek naar de Kliniek was de temperatuur normaal en leek de koe iets op te knappen. De koe bleef echter te dik in de buik.

Klinisch onderzoek

Bij aankomst op de Kliniek was de koe wat mager en had een tonronde buik.

De koe had een dor haarkleed en de turgor was matig. De slijmvliezen waren wat aan de rode kant en de uitwendig te palperen lymfeklieren waren niet vergroot.

De koe had bij aankomst, gezien het ziektebeeld, een opvallend lage pols (60 per minuut). De ademprequentie was 30 per minuut en de temperatuur bedroeg 38,8° C.

Bij het onderzoek van het respiratieapparaat viel in de eerste plaats op dat de koe in twee fasen inspireerde met een costoabdominaal ademtype. Bij auscultatie en percussie van de longen werden geen afwijkingen gevonden. Het meest opvallende bij het onderzoek van het circulatieapparaat was de al genoemde lage pols.

Tevens was de tensie van zowel de venae jugulares als de venae mammae iets verhoogd en liep de venepols op tot aan de kaaktakken. Bij auscultatie van het hart werden normale harttonen zonder bijgeruisen gehoord. Aan het voorste

deel van het digestieapparaat (mond, pharynx en oesophagus) waren geen bijzonderheden te vinden. Er waren 7 pensbewegingen per 5 minuten te voelen en deze waren duidelijk te zwak. De pijnproeven waren negatief.

Zowel de boekmaaggeluiden als de borborygmi klonken waterig. Er waren geen aanwijzingen voor een lebmaagdislocatie naar links of naar rechts.

Het leverpercussieveld was normaal en er bestond geen défense musculaire. De afsluiting van het klinisch onderzoek, de rectale exploratie, leverde de meest duidelijke afwijkingen op. Van de voor de hand bereikbare buikholte werd het grootste deel ingenomen door een grote, met vocht gevulde, zak, waarvan bij eerste exploratie niet duidelijk was of dit pens was of iets anders.

Aan de nier en ureter werden geen afwijkingen gevoeld. Het was niet mogelijk om met de hand links van de nier te komen, de met vocht gevulde zak leek daar met de nier vergroeid te zijn. Een kleine, niet drachtige uterus werd in het bekken gevoeld. Om meer zekerheid te krijgen of de met vocht gevulde zak wel of niet pens was, werd een sonde ingebracht en werd getracht vloeistof af te hevelen, hetgeen nauwelijks mogelijk bleek.

Laboratoriumonderzoek

Bij hematologisch onderzoek van het bloed werd een hyperleucocytose vastgesteld (20.000 leucocyten/mm³) met in de differentiatie 4% staafkernige en 65% segmentkernige neutrofiële granulocyten. Bij aankomst was de pH van het bloed 7,50 en de Base Excess + 8,8. Deze metabole alkalose bleef bij herhaald onderzoek gehandhaafd. In de elektroforese was het gamma-globulinegehalte met 39,6% aan de hoge kant bij een totaal eiwitgehalte van 6,8 g/100 ml. De chloor- en ureumgehalten waren normaal.

Verloop

De eerste dag op de Kliniek heeft de koe gevast en de daarop volgende dagen is het rantsoen langzaam opgevoerd. Na vier dagen at de koe 5 kg hooi, 1½ kg krachtvoer en ½ kg pulp, maar een dag later was dit weer teruggezakt tot bijna niets. De

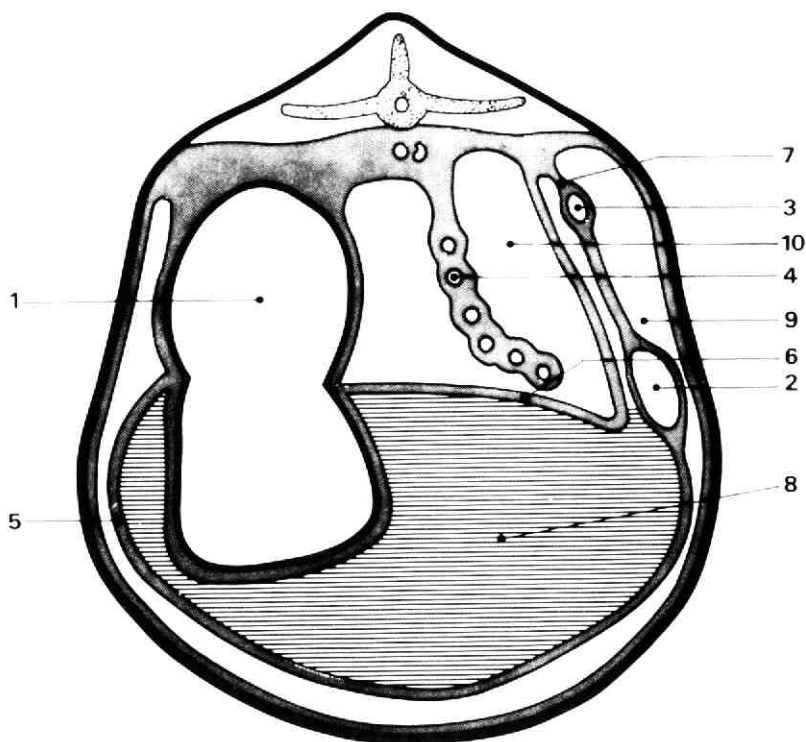


Fig. 2. Schematische tekening van een dwarsdoorsnede van het abdomen van het rund ter hoogte van de eerste lumbale wervel in geval van een bursitis omentalis.

- | | |
|--|--|
| 1. Pens. | 6. Viscerale blad van het omentum majus. |
| 2. Lebmaag. | 7. Mesoduodenum. |
| 3. Duodenum. | 8. Bursa omentalis gevuld met exsudaat. |
| 4. Ansa spiralis van het colon. | 9. Cavum peritoneale. |
| 5. Parietale blad van het omentum majus. | 10. Recessus intestinalis. |

koe herkauwde wel maar te traag. De faecespassage was gering en de consistentie van de faeces was te stijf.

Bij herhaalde rectale exploratie werd steeds de eerder beschreven situatie aangetroffen.

Operatie

Omdat er geen verbetering in de toestand kwam, is besloten een proeflaparotomie uit te voeren, welke verricht werd via de linker flank na voorafgaande paravertebrale anesthesie van de 13e thoracale en de eerste 2 lumbale segmenten. Bij exploratie van de buikholte werd een grote fluctuerende ballon aangetroffen. Deze breidde zich uit vanaf de linker buikwand onder de ventrale penszak door tot aan de rechter buikwand (Fig. 2), terwijl in craniale richting de massa zich uitbreidde tot aan de linker zijde van de pensvoor-

hof en de netmaag. Ten gevolge van de uitbreiding van de zwelling was de ruimte voor het darmconvoluut in de buikholte zeer beperkt. Dunne- en dikke darm, nieren, uterus en blaas waren niet afwijkend. Vervolgens werd via de dorsale penszak een rumenotomie verricht met behulp van het raam van Weingart. Bij exploratie van de pens en netmaag bleek, dat de pens te klein van omvang was, terwijl de pensinhoud een normale structuur bezat. Pens- en netmaagwand waren niet afwijkend en de bovengenoemde zwelling stond niet in open verbinding met de netmaag en de pens. Er werden noch in de netmaag, noch in de pens perforerende corpora aliëna aangetroffen. De penswond werd in twee lagen gehecht.

Vervolgens werd met behulp van een canule voorzien van een rubber slang de zwelling op twee plaatsen gepuncteerd.

Het punctaat bestond uit een zoetig riekende, barnsteenkleurige, schuimende vloeistof. Gezien de localisatie van de zwelling en de overige bevindingen in de buikholt leek de vloeistof afkomstig te zijn uit de bursa omentalis en werd derhalve de diagnose bursitis omentalis gesteld. De laparotomiewond werd gesloten.

Laboratoriumonderzoek van het punctaat wees uit, dat de vloeistof uit serofibrineus exsudaat bestond. Een bacteriologisch onderzoek van het punctaat werd niet ingesteld. In verband met de ongunstige prognose werd de koe geslacht en werd het maagdarmkanaal ter sectie aangeboden.

Sectie

Bij het patholoog-anatomisch onderzoek werd vastgesteld, dat de voormagen klein waren, wat zand bevatten en overigens weinig inhoud met een normale structuur. Een groot afgerond proces met een doorsnede van ongeveer 80 cm bevond zich ter plaatse van de bursa omentalis, tussen de pens en de lebmaag. Het proces bestond uit een ongeveer 1 cm dikke wand en een holte welke door vele, uit fibrine bestaande schotten in compartimenten werd verdeeld. Hierin bevond zich een grote hoeveelheid heldere, geelbruine, schuimende vloeistof.

De wand van het proces bleek bij microscopisch onderzoek te bestaan uit twee evenwijdige bindweefselstroken met collageen en elastische vezels, waartussen zich een laagje vetweefsel bevond (omentum majus).

Aan de binnenzijde hiervan bevond zich een ongeveer $1\frac{1}{2}$ cm dikke laag fibrioangioblastenweefsel met daarop een laagje fibrine en enkele polymorfkernige leucocyten; hiermee werd de klinische diagnose van een serofibrineuze bursitis omentalis bevestigd. Een oorzaak voor deze aandoening werd niet gevonden.

DISCUSSIE

Voor de koe met een te dikke buik zijn, na het klinisch onderzoek zonder rectaal exploreren een aantal mogelijke oorzaken aan te geven. Gedacht moet worden aan:

1. Achterste stenose-beeld, ook wel aan te duiden met de achterhaalde benaming 'het Hoflundsyndroom'.
2. Hydrops ascites.
3. Algemene peritonitis.
4. Liggingsverandering darmkanaal.
5. Hydro-allantois.
6. Meerlingdracht.
7. Emfysemateuze vrucht.
8. Tympanie lebmaagdislocatie naar links.
9. Lebmaagdislocatie of -torsie naar rechts.

Gezien de anamnese waren acute aandoeningen zoals een algemene peritonitis, een emfysemateuze vrucht of een liggingsverandering van het darmkanaal nagenoeg uit te sluiten. De symmetrisch zowel in de boven- als de onderflank vergrote buikomvang wees niet op een achterste stenose of een hydrops ascites. Na inspectie en uitwendige palpatie van de buik konden tympanie, lebmaagdislocatie naar links of rechts en meteorismus van het coecum en colon geheel uitgesloten worden. Een meerlingdracht was gezien de ernst van het ziektebeeld onwaarschijnlijk. Bij rectale exploratie kon geen zekere diagnose gesteld worden. Echter, veranderingen aan het geslachtsapparaat als mogelijke oorzaken konden uitgesloten worden, aangezien een normale, niet drachtige uterus werd gevoeld. De grote fluctuerende zak in de buikholt was mogelijk de pens met een zeer waterige inhoud. Na het inbrengen van de sonde was slechts weinig, doch normale pensinhoud af te hevelen, wat het onwaarschijnlijker maakte dat de zak met vocht inderdaad de pens was. Vrij vocht in de buikholt (hydrops ascites) werd bij rectaal exploreren niet gevoeld. Na het volledige klinische onderzoek kwam geen van de hierboven genoemde ziekte-oorzaken nog duidelijk in aanmerking.

Als mogelijkheid bleef over een groot, met vloeistof gevuld (ontsteking-) proces, vastzittend aan de pens. De resultaten van het laboratoriumonderzoek wezen ook in de richting van een ontsteking, gezien de leucocytose en het te hoge gammaglobulinegehalte. De metabole alkalose

in het bloed is altijd aanwezig bij een achterste stenose, maar kan bij iedere passagiebelemmering in het maagdarmkanaal optreden. Bij de operatie bleek, dat we te maken hadden met een zeer zelden beschreven aandoening, een bursitis omentalis (2, 3, 4, 5, 6). De symptomen van de in de literatuur beschreven gevallen verschillen op één belangrijk punt van het hier beschreven geval.

Nergens wordt melding gemaakt van de symmetrisch te dikke buik. De waargenomen symptomen zijn die van een ernstige indigestie (2, 3, 5), een chronische peritonitis (6) of een achterste stenosebeeld (6). In alle gevallen werd de diagnose gesteld na een exploratieve laparotomie. Meestal werd een pusophoping in de bursa omentalis gevonden (2, 3, 5, 6), slechts in een enkel geval is er sprake van een serofibrineus exsudaat (2, 3).

Wat betreft de etiologie van de bursitis omentalis worden al of niet perforerende ulcera in de linker wand van de lebmaag

en perforerende corpora aliëna in de ventrale penszak aangegeven (2, 5, 6). Perforerende corpora aliëna in de netmaag en perforerende ulcera in de rechter wand van de lebmaag daarentegen hebben een lokale of algemene peritonitis tot gevolg. Afhankelijk van de klinische toestand en de bevindingen bij de laparotomie werd een therapie ingesteld. Deze kon bestaan uit het openen van de bursa vanuit de pens, waarna drainage en soms lokale antibiotica-applicatie volgde (6). Ook punctie van de bursa omentalis via de laparotomiewond of via de ventrale buikwand behoorde tot de mogelijkheden (2, 4, 5). Ondanks ernstige veranderingen in de buikholte had deze therapie in enkele gevallen succes, hoewel volledige genezing lange tijd vergde. In het hier beschreven ziektegeval werd, gezien de klinische toestand, de voedingstoestand en het feit dat de koe niet drachtig was, besloten geen therapie in te stellen.

LITERATUUR

1. Badoux, D. M. en Wensing, C. J. G.: De bursa omentalis en adnexa bij herkauwers en vleeseters. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 90, 687. (1965).
2. Espersen, G.: Bursitis omentalis and local peritonitis in cattle. *Proc. Eur. Soc. Vet. Surg., Congress Noisice 29-5/3-6-1977.*
3. Hekmati, P. and Chahrasbie: Ascite te Epiploite du boeuf: Etiologies, éléments de diagnostic, clinique différentiel, traitements. *Cah. méd. vét.*, 43, 29. (1974).
4. Hekmati, P. and Chahrasbie: Ascite et Epiploite du boeuf: Etiologies, éléments de diagnostic. (1971).
5. Kjaersgaard, P.: Bursitis omentalis bovis. *Nord. Vet. Med.*, 21, 203. (1969).
6. Rosenberger, G.: Krankheiten des Rindes, p. 353-358. Paul Parey Verlag, Berlin, 1970.
7. Wagenaar, G. en Németh, F.: De koe met een te dikke buik. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 95, 579. (1970).

De koe die niet kan staan

Cows Which Are Unable to Stand

A. Osinga¹

SAMENVATTING

Er wordt een beschrijving gegeven van de belangrijkste punten, waaraan in de anamnese en bij het onderzoek aandacht moet worden besteed om bij de syndromen, waarvan het niet kunnen staan een opvallend symptoom is, tot de juiste diagnose en prognose te kunnen komen.

SUMMARY

The most important features of the previous history and on examination, to which attention should be paid to ensure a correct diagnosis and prognosis in syndromes in which inability to stand is an outstanding symptom, are described.

INLEIDING

Er zijn vele oorzaken waardoor een koe niet kan staan, zonder dat uitwendige belemmeringen een rol spelen. Uiteraard leiden vele ziekten in het eindstadium tot niet kunnen staan als gevolg van uitputting, hetgeen bij verschillende orgaanziekten en vergiftigingen wordt gezien. Soms is sprake van niet willen staan, hetgeen het geval kan zijn bij ernstige pijnlijkheid van de achterklauwen.

In deze les laten wij bedoelde gevallen buiten beschouwing en beperken ons tot ziektebeelden, die in Nederland voorkomen en waarbij niet kunnen staan een opvallend verschijnsel kan zijn.

De meest voorkomende oorzaak is kalfziekte.

In discussies is mij gebleken dat ten aanzien van de diagnose problemen kunnen bestaan en dat nogal eens op grond van een onjuiste diagnose een behandeling tegen kalfziekte wordt ingesteld.

Het lijkt mij derhalve zinvol om in deze les nader in te gaan op enkele van belang zijnde punten in de anamnese, de belangrijkste verschijnselen, de diagnose en de prognose van syndromen, waarvan het niet kunnen staan deel uitmaakt.

KALFZIEKTE

Kalfziekte, ook wel genoemd melkziekte, is een stofwisselingsstoornis, die kort voor, tijdens en vooral gedurende de eerste drie dagen na de partus ontstaat. Kenmerkend is de daling van het calcium gehalte in het bloedplasma tot een waarde van 7,5 mg % of lager.

De ziekte komt vooral bij hoogproductieve koeien voor, maar werd door ons nooit bij vaarzen geconstateerd. Het vóórkomen neemt naarmate de leeftijd vordert zeker toe, zolang de produktie stijgt. Het klinische beeld kan zich verschillend manifesteren nl. als:

Dr. A. Osinga, De Polle 10, Goutum (Fr.).

1. *Typische kalfziekte*

De patiënt kan niet staan, is suf en ligt soms in zijligging met gestrekte kop en benen (benen zijn goed te buigen), of het dier ligt normaal op de borst met de kop in de zij. Veelal zucht en/of kreunt het dier. De eetlust is afwezig. Zeer sporadisch zien wij patiënten waarbij in plaats van parese tremor en/of tetanie overheersen (benen zijn dan moeilijk te buigen) en waarbij excitatie in plaats van sopor bestaat. De lichaamstemperatuur is normaal of subnormaal.

2. *Atypische kalfziekte*

De patiënt kan niet staan, is helder en ligt normaal. De eetlust is weinig of niet gestoord. De lichaamstemperatuur is als regel normaal.

3. *Subtypische kalfziekte*

De patiënt kan nog wel staan, maar heeft een onzekere gang, voelt veelal te koud aan, terwijl zich meestal verschijnselen van atonie van het maag-darmkanaal, van de urineblaas of van de uterus manifesteren. Soms zien wij onvoldoende zwelling van de uier of laat de koe de melk niet schieten. Dit klinisch beeld is dikwijls de inleiding van het sub 1 beschreven beeld.

Bij de sub 1 en 2 beschreven klinische beelden van kalfziekte is naast andere symptomen het 'niet kunnen staan' een opvallend verschijnsel. Dikwijls kan met een vrij grote mate van zekerheid op grond van de anamnese en van de klinische symptomen de diagnose worden gesteld. Met zekerheid is de diagnose echter pas te stellen, wanneer een goed klinisch onderzoek, waarbij uiercontrole op mastitis niet mag ontbreken, wordt gecombineerd met een bepaling van het calciumgehalte in het bloeds serum of in het bloedplasma. Uiteraard is het resultaat van laatstgenoemd onderzoek normaliter pas bekend na de eerste behandeling van de patiënt, hetgeen echter de waarde van de calciumbepaling niet wegneemt.

Allereerst is het van belang te weten of er ten tijde van de ingestelde behandeling al of niet een a-fysiologische hypocalcemie bestond, wanneer geen 'vlot herstel' (her-

stel binnen 8 uur na de behandeling) is ingetreden.

Bovendien is het ook ten behoeve van het ontwikkelen van de z.g. 'klinische blik' belangrijk om achteraf te weten of de waarschijnlijkheidsdiagnose al of niet juist was.

De prognose is bij kalfziekte gunstig, wanneer zich geen complicaties voordoen.

KOPZIEKTE

Een stofwisselingsstoornis, die evenals kalfziekte vooral bij hoogproductieve koeien voorkomt, maar ook bij pinken wordt waargenomen. We zien de ziekte meestal bij koeien van 4 tot 6 jaar oud gedurende de periode waarin de lactatie op zijn hoogst is, dat wil zeggen vanaf een week tot enkele maanden na de partus. Belangrijker dan bij kalfziekte is bij kopziekte de anamnese, met betrekking tot de voeding.

Een betere naam is voedingstetanie.

Hoewel de ziekte gedurende het gehele jaar kan voorkomen, zien wij de meeste gevallen gedurende de eerste weken van de weidgang en in mindere mate bij weidgang in de herfst, terwijl wij daarnaast de stalttetanie kennen.

Laatstgenoemde vorm van voedingstetanie gaat meestal gepaard met acetonemie als gevolg van te weinig energieopname. Behalve een laag magnesiumgehalte zijn naast hoge gehalten aan ruw eiwit, relatief lage gehalten aan gemakkelijk opneembare koolhydraten en ruwvezel evenals een hoog kaliumgehalte in het opgenomen voedsel predisponerende factoren.

1. Het klinische beeld kan zich manifesteren als *typische kopziekte*, gekenmerkt door nervositeit, excitatie, spierrillingen en klonische- en tonische krampen (convulsies en opisthotonus).

In dergelijke gevallen kan de diagnose op grond van de klinische symptomen met bijna volledige zekerheid worden gesteld.

2. Veel moeilijker is echter het stellen van de juiste diagnose, wanneer wel

parese maar geen excitatie en tetanie worden waargenomen, de z.g. *atypische vorm van kopziekte*.

3. Hetzelfde geldt voor die vorm van kopziekte, waarbij wel enige excitatie, knipperen met de ogen, slechte buikvulling, soms gepaard gaande met afwijkende faeces bestaat, zonder dat van duidelijke tetanie of parese sprake is, hoogstens is de gang ietwat spastisch.

Bij voedingstetanie zijn de gehalten aan magnesium en calcium in het bloedserum gedaald. In het algemeen gaat de hypomagnesemie voorop en treedt de voedingstetanie pas op, als het calciumgehalte daalt.

Bij voedingstetanie is het magnesiumgehalte lager dan 1,7 mg% en soms gedaald tot zeer lage waarden (0,2 mg%), terwijl het calciumgehalte meestal 4 tot 7 mg% bedraagt.

Voor de differentiële diagnostiek bij de koe die niet kan staan komen uiteraard alleen de twee eerste vormen van kopziekte in aanmerking.

Om reeds onder kalfziekte beschreven redenen is bij de eerste vorm van kopziekte biochemisch bloedonderzoek gewenst en bij de tweede beschreven vorm noodzakelijk om tot een juiste diagnose te komen.

De prognose is bij typische kopziekte minder gunstig dan bij de twee andere beschreven vormen.

TRAUMA

Ernstige beschadiging van botten, gewrichten, spieren, pezen en/of zenuwen als gevolg van trauma kan ook resulteren in paraplegia.

De meest voorkomende aanleidingen tot dergelijke situaties bij de koe zijn de partus, tochtigheid en kalfziekte.

Het betreft dan beschadigingen van de achterhand.

Tijdens de partus ontstaan nogal eens beschadigingen van het bekken en omgeving, vooral waar het primiparae betreft. Beschadiging zowel van de Nervus ischiadicus als van de Nervus obturatorius kan leiden tot paraplegia, met name wanneer de zenuwen beiderzijds zijn gelaedeerd.

In het eerste geval is de sensibiliteit in het onderbeen verminderd en zijn zowel de strekkers als de buigers functioneel gestoord.

In het andere geval is de werking van de adductoren gestoord.

Dikwijls zijn dan ook de adductoren zelf beschadigd (verscheuring) soms gecombineerd met een bekkenfractuur.

Wanneer de dieren zich trachten op te richten valt de kikkerachtige houding op (de achterbenen liggen naar voren gestrekt aan weerszijden van de romp). Als complicatie van kalfziekte zien wij ook nogal eens beschadiging van spieren en/of zenuwen van de achterhand en een enkele keer bestaan zelfs botfracturen.

Traag herstel bij kalfziekte berust nogal eens op spierstelsel, dat met behulp van enzymbepalingen in het bloedserum is aan te tonen (o.a. de bepaling van CPK). Soms is het spierletsel ernstig, gecombineerd met een beschadiging van de N. ischiadicus. Er is dan sprake van locale spierneurose in de bilspieren, die zich laat diagnostiseren door de billen zorgvuldig te palperen. Ter plaatse voelt het weefsel stugger en soms zelfs vrij hard aan.

De indruk bestaat dat deze vorm van spierneurose het gevolg is van thrombose. Het proces ontstaat bij een foutieve ligging van het achterbeen (sterk gebogen onder het lichaam, zodat de klauw van het onderliggende been niet zichtbaar is). Wij zagen deze aandoening dan ook altijd bij typische kalfziekte patiënten, die mede als gevolg van uitwendige belemmeringen (lagen met de rug tegen muur of schot) niet in staat waren om het onderliggende been voldoende te strekken. Gepredisponeerd zijn zware vette koeien.

Slechts bij een geringe spierneurose is herstel mogelijk. Is de uitbreiding van enige betekenis, dan is zo snel mogelijk opruimen voor de slacht de beste weg.

Fracturen van het kruisbeen, die vrij ver naar craniaal zijn gelegen kunnen ook resulteren in paraplegia, terwijl de schade beperkt kan blijven tot een slappe staart, wanneer de fractuur caudaal is gelocaliseerd.

Eveneens kunnen fracturen van het bekken aanleiding geven tot het niet meer

kunnen staan, vooral waar het dwarsfracturen van het acetabulum betreft.

Paraplegia posterior kan ook het gevolg zijn van luxatie van het kruisdarmbeengewricht, dikwijls bestaat de luxatie dan beiderzijds en is zenuwweefsel beschadigd.

Voor het vaststellen van bovengenoemde fracturen en luxatie is rectaal onderzoek onontbeerlijk. Daarnaast kan het laten uitvoeren van bewegingen van de achterhand soms duidelijk hoorbaar crepiteren geven.

Worden als oorzaak van paraplegia posterior fracturen gediagnostiseerd dan dient tot slachten te worden geadviseerd. Liggen lichte beschadigingen van spieren en/of zenuwen aan het niet kunnen staan ten grondslag dan kan enige weken worden afgewacht. Wèl dient dan zorg te worden gedragen voor een goed ligbed ('s zomers in het weiland, 's winters binnen op een zandbed van 20-30 cm dikte) en regelmatig omleggen van de patiënt.

Een enkele keer is rugletsel als gevolg van het elkaar bespringen of het bekneld zijn geraakt o.a. onder box afscheidingen in ligboxstallen de oorzaak van paraplegia. Locaal vinden wij dan zwelling en pijnlijkheid. De prognose is veelal niet direct te stellen.

ONTSTEKINGEN EN GEZWELLEN

Waar locale ontstekingen en tumoren de functie van het centraal zenuwstelsel verstoren, bestaat de kans dat een en ander resulteert in het niet kunnen staan van de patiënt. Oorzaken, die bij de koe zelden voorkomen.

Normaliter wordt de diagnose door het ontbreken van aanknopingspunten in anamnese en ziektebeeld tijdens het leven niet gesteld.

MASTITIS PARALYTICA

Mastitis gepaard gaande met niet kunnen staan wordt soms waargenomen bij acute mastitiden, waarbij de algemene gezondheidstoestand ernstig is verstoord. Dit beeld komt o.a. voor bij mastitiden veroorzaakt door coliforme bacteriën en *Staphylococcus aureus*.

De prognose is in deze gevallen ongunstig.

Vaker zien wij een streptococce mastitis, zonder dat de lichaamstemperatuur duidelijk is verhoogd of de eetlust ernstig is gestoord, gepaard gaan met niet kunnen staan. Hoewel soms een hypocalcemie wordt vastgesteld, is het calciumgehalte in het bloedserum dikwijls niet duidelijk verlaagd.

De voor kalfziekte gebruikte intraveneuze calcium-injecties hebben dan ook veelal geen zichtbaar resultaat.

Naast een locale mastitis behandeling is verder een goed ligbed en afwachten de beste therapie.

Meestal is de patiënt na enkele dagen weer hersteld.

DIGESTIESTOORNISSEN

Fermentatiestoornissen in de pens kunnen leiden tot auto-intoxicaties en verlammingen.

Er kan hierbij sprake zijn van:

1. Pens-acidose, veroorzaakt door de opname van een overmaat aan gemakkelijk verteerbare koolhydraten. Aanleiding hiertoe kan zijn het voeren van veel graan, bietenkoppen (suikerbieten), aardappelen, appels en ander fruit, brood enz.

Kunnen deze patiënten niet meer staan, dan betreft het een ernstige vorm van pens-acidose meestal gepaard gaande met geelgroene, dunne schuimachtige faeces.

De patiënt is dan suf, de polsfrequentie te hoog (meestal meer dan 100) en de lichaamstemperatuur dikwijls iets verhoogd. Het beeld doet wat denken aan typische kalfziekte.

2. Pens-alkalose, als gevolg van een overmatige opname van veel onvolwaardige eiwitten (NPN) in combinatie met te weinig gemakkelijk verteerbare koolhydraten. Zeer jong geil gras, als ook een te hoog ureumgehalte in het voer (soms is in het krachtvoer ureum verwerkt) kan de oorzaak zijn.

Er ontstaat dan een ammoniakvergiftiging.

De faeces zijn meestal dun, donker gekleurd en stinken, terwijl soms tympanie bestaat.

Naast parese zijn tetanie en excitatie mogelijk.

3. Pensvervuiling (rotting) ontstaat vaak in aansluiting op een pens alkalose als gevolg van overwoekering van de pensflora, door *E. coli* en *Proteus*. Ook hier wordt het ontstaan door dezelfde soort rantsoenen, die sub 2 zijn genoemd, bevorderd, evenals door bedorven voer en verontreinigd drinkwater.

De klinische verschijnselen lijken veel op die van pensalkalose.

Bij alle 3 beschreven vormen van digestiestoornissen is de diagnose te stellen op grond van de anamnese, de klinische verschijnselen en onderzoek van het penssap.

Wanneer de patiënt als gevolg van genoemde digestiestoornissen niet meer kan staan dient de prognose dubieus te worden gesteld.

ANEMIE

Meestal is een bloeding de oorzaak, hetgeen o.a. kan berusten op een lebmaagbloeding; een uterusbloeding of een bloeding uit de schedewand in aansluiting op de partus.

Als regel geeft het stellen van de juiste diagnose in dergelijke gevallen geen problemen.

De anemie kan echter ook berusten op bloedafbraak als gevolg van de opname van veel kool of als gevolg van bepaalde ziekten zoals piroplasmose en puerperale hemoglobinurie.

In alle gevallen zien we bleke slijmvliezen en is de hartslag snel en bonzend.

Is een acuut bloedverlies de oorzaak van de anemie, dan is meestal de oorzaak wel op te sporen. Bestaat naast de anemie icterus dan is er sprake van bloedafbraak als gevolg van een afwijkende voeding of ziekte.

Wanneer wij er in slagen om het acute bloedverlies te stoppen dan is een bloedtransfusie meestal levensreddend.

Ook in die gevallen, waarbij wij er niet in slagen manueel de bloeding tot stilstand

te brengen (lebmaagbloeding of diffuse baarmoederbloeding), kan bloedtransfusie herstel mogelijk maken, omdat het toedienen van volledig bloed niet alleen het bloedvolume opvult, maar ook de bloedstolling helpt bevorderen.

De prognose is echter dubieus tot ongunstig als de anemie berust op foutieve voeding of ziekte en zover is voortgeschreden dat het dier niet meer kan staan. Uiteraard dient in deze gevallen niet alleen de anemie maar ook de oorzaak te worden bestreden.

INFECTIEZIEKTEN

Listeriosis is een bacteriële ziekte, waarbij de hersenen meestal zijn aangetast. De verschijnselen zijn naast koorts, neurogene afwijkingen die zich kunnen manifesteren als dwangstanden, ataxie, bulbair- en facialis-paralyse, maar vooral manegebewegingen. Wanneer de patiënt niet meer kan staan is de prognose infaust.

Ziekte van Aujeszky komt bij runderen voor op bedrijven, waar meestal ook varkens worden gehouden, omdat de laatste fungeren als smetstofreservoir. De dieren vertonen vaak excitatie en dwangverschijnselen, schoksgewijs verloopende krampen van de rugspieren en slaan met benen en staart. Bij $\pm 50\%$ van de patiënten komt een sterke jeukprikkel ('mad itch') voor. Verder zien wij nogal eens koliek, tympanie, kauwbewegingen en speekselen. Als de patiënt niet meer kan staan is de prognose ongunstig.

Botulismus wordt veroorzaakt door toxinen van de *Clostridium botulinum*. Het is gebleken dat kippenmest gebruikt als strooisel in ligboxenstallen de ziekte bij runderen kan doen ontstaan vanwege de clostridium houdende kippencadavers, die in het strooisel kunnen voorkomen. Ook heeft het voeren van bostel botulismus veroorzaakt.

De verschijnselen kunnen zijn: moeilijk slikken, te slappe oren, tong en staart en soms sterk speekselen en regurgiteren (type B).

Na verloop van tijd kunnen de dieren niet meer staan. De prognose is dan ongunstig.

Voor de diagnostiek is nodig dat wij de botulinum toxinen aantonen in het bloed (lukt lang niet altijd) of in het verstrekte voedsel, in de pens inhoud en/of in de faeces. Verder zullen wij trachten de *Clostridium botulinum* in laatst genoemde produkten te vinden.

VERGIFTIGINGEN

Verschillende intoxicaties kunnen leiden tot het niet meer kunnen staan van de patiënt. Meestal is dan het eindstadium bereikt en zijn andere meer kenmerkende verschijnselen voorafgegaan, zoals bij loodvergiftiging. Daarbij vallen excitatie en dwangbewegingen op, terwijl in het eindstadium verlammingen overheersen.

Ook bij vergiftiging door *organische fosforverbindingen* zoals parathion zien wij in het eindstadium parese, terwijl de voorafgaande verschijnselen van onrust, ademnood en sterk speekselen meer op de voorgrond treden.

Er zijn echter twee vormen van vergiftiging bij runderen, waarbij de parese meer op de voorgrond treedt. Het betreft:

Arsenicumvergiftiging

De oorzaak is meestal opname van voedsel, waarop resten van arsenicum houdende spuitmiddelen (aardappellood) of bestrijdingsmiddelen tegen ongedierte (ratten en muizen) voorkomen. De verschijnselen doen denken aan

atypische kopziekte, met o.a. dit verschil dat de aanvankelijke obstipatie al spoedig overgaat in een erg stinkende diarrhee en verder bestaat soms hematurie, gepaard gaande met bleke slijmvliezen. Als de patiënt niet meer kan staan, is de prognose ongunstig.

Ricinusvergiftiging

We zien deze vergiftiging een enkele keer, wanneer krachtvoer is verstrekt, waarin katoenzaad of grondnoten, verontreinigd met ricinusbonen, zijn verwerkt.

De verschijnselen zijn o.a. een profuse veelal bloederige diarrhee, coma en parese. De patiënten doen denken aan typische kalfziekte patiënten. De prognose is in dergelijke gevallen dubieus.

De diagnostiek van vergiftigingen is dikwijls moeilijk. Naast een goede anamnese is een zorgvuldig klinisch onderzoek nodig.

Ook dan blijven nogal eens zoveel vergiftigingsmogelijkheden over, dat een goed gericht toxicologisch onderzoek moeilijk uitvoerbaar is. Verschillend materiaal kan voor het desbetreffende onderzoek nodig zijn, zoals lever, nieren, hersenen, botten, maar ook vet, bloed, urine en faeces.

Uiteraard is, alvorens materiaal voor toxicologisch onderzoek naar een laboratorium wordt gestuurd, overleg met een deskundige van het desbetreffende laboratorium gewenst.

Is '5-nitro-diphenol' wel een geschikt anthelminticum voor paarden ?

Is '5-Nitro-Diphenol' a Suitable Anthelmintic for Horses ?

SUMMARY

A new anthelmintic containing '5-nitro-diphenol' as the active principle was introduced in the Netherlands some time previously. However, the active principle was found to be tetramisole-hydrochloride, an agent unsuitable for systemic anthelmintic treatment in horses.

Geachte Redactie,

Enige tijd geleden werd door de firma Marbax uit 't Harde een nieuw anthelminticum voor paarden geïntroduceerd met als werkzaam bestanddeel het '5-nitro-diphenol'. De verpakking bestond uit een injector met 23 gram pasta en een zakje met 122 gram korrels.

Volgens de informatie op de verpakking zou het hier een 'sterk werkzaam ontwormingsmiddel tegen alle soorten maagdarmwormen' betreffen.

Dit valt volgens mededelingen van de firma af te leiden uit de resultaten van experimenten die op grote schaal in het buitenland zouden zijn uitgevoerd.

Geadviseerd wordt volwassen paarden 23 gram pasta of 244 gram korrels toe te dienen, terwijl veulens en pony's aan de helft voldoende hebben. Aangezien het literatuuronderzoek naar het werkzaambestanddeel '5-nitro-diphenol' niets opleverde werd besloten het Rijksinstituut voor Geneesmiddelenonderzoek te Leiden in te schakelen.

De werkzame stof bleek tetramisolehydrochloride te zijn en wel 25% in de pasta en 0,75% in de korrels. Uitgaande van de door de firma Marbax aangegeven dosering resulteert de toepassing in pastavorm in een dosering van ongeveer 10 mg per kg lichaamsgewicht en de toediening in korrelvorm in een dosering van ongeveer 4 mg per kg lich. gew.

Met betrekking tot de anthelmintische werking van d.l.-tetramisole of het leavoisomeer levamisole bij paarden is weinig literatuur voor handen (4). Lyons *et al* vonden na orale toediening van d.l.-tetramisole in doseringen van 20 en 30 mg per kg lich. gew. een hoge mate van werkzaamheid tegen *Parascaris equorum* en *Strongylus vulgaris*, terwijl de overige *Strongylinae* en *Cyathostominae* (syn. *Trichonematinae*) onvoldoende gevoelig waren. Ook registreerden zij onvoldoende werkzaamheid tegen *Oxyuris equi*, *Habronema microstoma*, *Trichostrongylus axei*, *Probstmayria vivipara*, *Anoplocephala perfoliata* en larven van *Gasterophilus*. spp. (3). Clarkson *et al* komen tot soortgelijke resultaten (1).

Zij vermelden tevens dat bij orale toediening van 20 mg levamisole per kg lich. gew. reeds toxische verschijnselen worden waargenomen in de vorm van neusuitvloeiing, tachypnoe en excitatieverschijnselen. Een van de paarden stierf 10 minuten na een orale toediening van 20 mg levamisole per kg lich. gew.

Over de werking van '5-nitro-diphenol' tegen *Dictyocaulus arnfieldi* wordt door de firma Marbax geen melding gemaakt. Gezien de resultaten van het onderzoek van Enigk *et al* kan van oraal toegediende tetramisolehydrochloride ook weinig worden verwacht (2).

Op basis van genoemde gegevens blijkt dat het anthelminticum '5-nitro-

diphenol' volstrekt ondeugdelijk is voor een doelmatige wormbestrijding bij paarden en pony's. Het illustreert echter overduidelijk in welke situatie de handel in geneesmiddelen in Nederland verkeert. Het is een van de voorbeelden die de noodzaak om op korte termijn tot een verplichte geneesmiddelen registratie te komen onderstrepen.

DANKZEGGING

Wij danken de heer drs. H. M. Smits van het Rijksinstituut voor Geneesmiddelenonderzoek en zijn medewerkers voor het verrichte onderzoek.

M. H. Mirck¹
R. F. Bergsma²

LITERATUUR

1. Clarkson, M. J. and M. K. Beg: Critical tests of levamisole as an anthelmintic in the horse. *Annals of Trop. Med. and Parasit.*, 65, 87. (1971).
2. Enigk, K. und E. Weingärtner: Zur Verbreitung und Behandlung der Dictyocaulose der Einkufer. *Dtsch. tierärztl. Wschr.*, 80, 145. (1973).
3. Lyons, E. T., J. H. Drudge and S. C. Tolliver: Critical tests of levamisole alone or in mixtures with piperazine or trichlorfon against internal parasites of horses. *Proc. Helm. Soc. Wash.*, 42, 128. (1975).
4. Werkgroep Wormmiddelen: Tetramisole. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 98, 1070. (1973).

veterinair journal

Sterfte bij pups tengevolge van myocarditis

Onlangs zijn op het Pathologisch Instituut van de Faculteit der Diergeneeskunde een zestal pups ter sectie aangeboden met een tot voor kort onbekend ziektebeeld. De pups waren afkomstig uit drie nesten; twee nesten van acht respectievelijk twaalf Rottweilers en een nest Duitse Herders van zeven pups. Van de Rottweilers zijn alle, van de Duitse Herders zijn vier pups aan deze ziekte overleden.

Deze aandoening laat zich als volgt omschrijven: op een leeftijd van drie tot zes weken worden de, aanvankelijk klinisch gezonde, pups sloom en slap; de kleur van de slijmvliezen wordt bleek. Na een aantal uren eindigt dit met de dood, vaak onder benauwdheidsverschijnselen. Eenmaal is een langduriger ziekteverloop gezien met anorexie, vermagering en een in dikte toenemende buik.

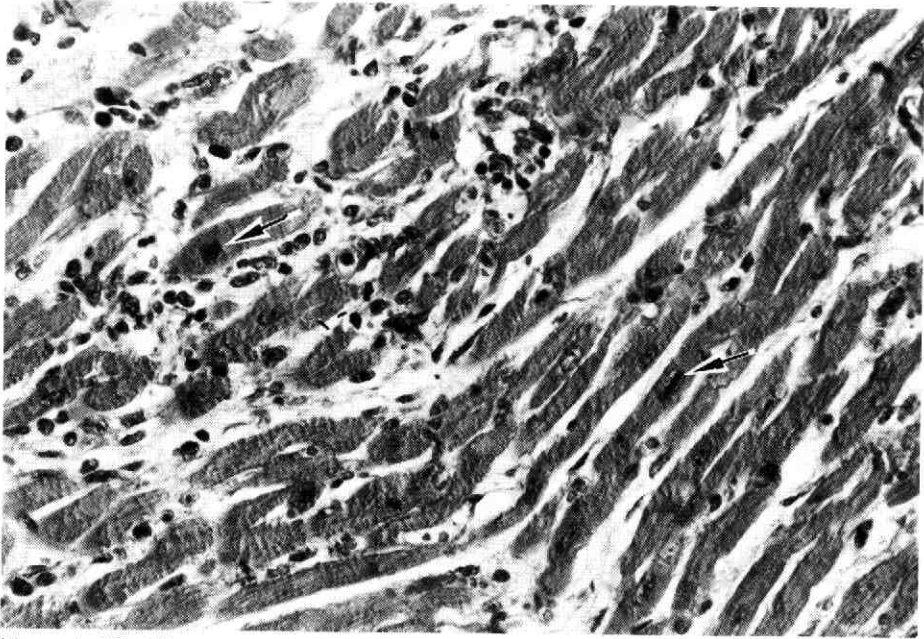
Bij sectie vertoonden alle dieren het volgende beeld: een bleek kadaver met een vochtige subcutis, vocht in de lichaams-
hollen, longoedeem, gedegeneerde

parenchymateuze organen en een sepsis-milt; de hartspier vertoonde een bont aspect.

Bij microscopisch onderzoek bleek in de hartspier een uitgebreide, voornamelijk mononucleaire ontsteking aanwezig te zijn met in de kernen van de hartspiervezels grote basofiele en Feulgen-positieve insluitsels. Electronenmicroscopisch bestonden deze insluitsels uit conglomeraten van parvovirusachtige partikels. Soortgelijke klinische en histologische beelden zijn onlangs ook in het buitenland beschreven (1, 2, 3), waarbij men in enkele gevallen tevens diarree heeft gevonden, met patholoog-anatomische veranderingen in de darm zoals men die kan aantreffen bij katteziekte. In enkele gevallen heeft men hieruit een parvovirus kunnen isoleren. Genoemde, door een parvovirus veroorzaakte darmveranderingen zijn onlangs ook op ons instituut gediagnostiseerd, echter niet in combinatie met een myocarditis (4, 5).

¹ Drs. M. H. Mirck, Kliniek voor Inwendige Ziekten, Faculteit der Diergeneeskunde, Yalelaan 16, Utrecht.

² Drs. R. F. Bergsma, praktizerend dierenarts, Dorpsstraat 30A, 7431 CL Diepenveen.



Myocard; HE, 320x.

Ontstekingsreactie in het interstitium; bij de pijlen intranucleaire insluitlichaampjes.

LITERATUUR

1. Jefferies, A. R. and Blakemore, W. F.: Myocarditis and enteritis in puppies, associated with parvovirus. *Vet. Rec.*, 104, 221, (1979).
2. Thompson, H. *et al.*: Myocarditis in puppies. *Vet. Rec.*, 104, 107, (1979).
3. Wilkinson, G. T.: Myocarditis in puppies, unidentified feline illness and gingivitis in cats. *Vet. Rec.*, 104, 149, (1979).
4. Gaag, I. van der, *et al.*: *J. Sm. An. Pract.*, in press.
5. Osterhaus, A. D. M. E. *et al.*: *Zbl. Vet. Med.*, in press.

*T. S. G. A. M. van den Ingh,
J. S. van der Linde-Sipman,
P. W. Wester¹*

¹ Vakgroep Pathologie, afd. Ziektekunde der Huisdieren, Biltstraat 166, Utrecht.

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie)

Shechita, religious and historical research on the jewish method of slaughter

Geachte Redactie,

Sinds bijna een eeuw worden de Joden in verschillende landen van Europa belemmerd in het verkrijgen van voor hen ritueel geoorloofd — kosjer — vlees. Zo verbood Zwitserland de joodse wijze van slachten in 1893, terwijl verscheidene andere landen spoedig volgden. Elders moest door joodse instanties regelmatig voor het behoud van de in de grondwet vastgelegde vrijheid van godsdienst worden gestreden.

In Nederland was de joodse gemeenschap in 1950 genoodzaakt het 'Rapport inzake het rituele slachten vanwege het Opperrabinaat voor Nederland' ter verdediging hun methode van slachten te publiceren. In dit rapport werd er bij herhaling op gewezen, dat een groot aantal fysiologen de sjechietia — de joods rituele slachtmethode — niet inhumain achten.

In dit verband zou ondergetekende gaarne een op het bovengenoemde onderwerp betrekking hebben de boekwerk, getiteld: 'Shechita, religious and historical research on the jewish method of slaughter' by M. L. and E. Munk and medical aspect of shechita by I. M. Levinger, Feldheim Distributors, Jerusalem 1976, onder uw aandacht willen brengen.

Het boek 'Shechita' bevat de volgende hoofdstukken:

1. Shechita.
2. Halacha, de nadere joodse wetsbepalingen met betrekking tot het gebruik van vlees.
3. Wetenschap.
4. Historische en wetgevende documenten.
5. Bijlagen, waarin o.a. een uiteenzetting over de electronarcose in het slachtproces.

In het hoofdstuk 'Wetenschap' worden door dr. I. M. Levinger¹, dierenarts en tevens lector in de dierfysiologie aan de Bar Ilan Universiteit in Israël, nieuwe fysiologische gegevens

met betrekking tot de sjechietia toegevoegd, welke door hem met zeer moderne onderzoeksmethoden zijn verkregen.

De volgende belangrijke passages komen in het hoofdstuk van dr. Levinger voor:

De termen humaan en slachten vormen een contradictie. Geen enkele slachtmethode is humaan, want slachten is 'wreed'. Doch omdat het slachten van dieren een noodzaak is, moet dit op zo humaan mogelijke wijze geschieden (blz. 107).

Nadat het dier op de rug ligt en de hals gestrekt is, verricht de snijder — de sjochet — één snede aan de hals, waarbij de weke delen, te weten: de trachea, de oesophagus, de Aa. carotes, de Vv. jugulares, de N. sympathicus en de N. vagus worden doorgesneden. Na deze slachtbehandeling stroomt het bloed vrij uit de toegebrachte snede (blz. 115).

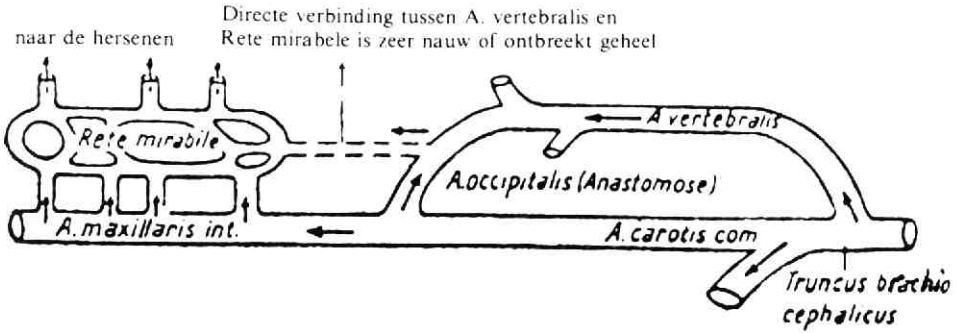
Onmiddellijk na de snede ligt het dier even stil en treedt er stilstand van de ademhaling op. Later volgen spiercontracties en diepe in- en uitademingen. Direct na het toebrengen van de snede vloeit een sterke bloedstroom uit de Aa. carotes en Vv. jugulares (blz. 121).

De gemiddelde duur van de bewegingloosheid na het toedienen van de halssnede bedroeg bij 32 dieren 35 seconden. Zelfs in de weinige gevallen dat de bewegingloosheid korter dan 10 seconden duurde — de kortste tijd was 8 seconden — is het onwaarschijnlijk dat de op de bewegingloosheid gevolgde spiercontracties op een pijnreactie wijzen, die het gevolg zou zijn van de toegebrachte snede. Een dier reageert binnen één à twee seconden op pijn (blz. 123).

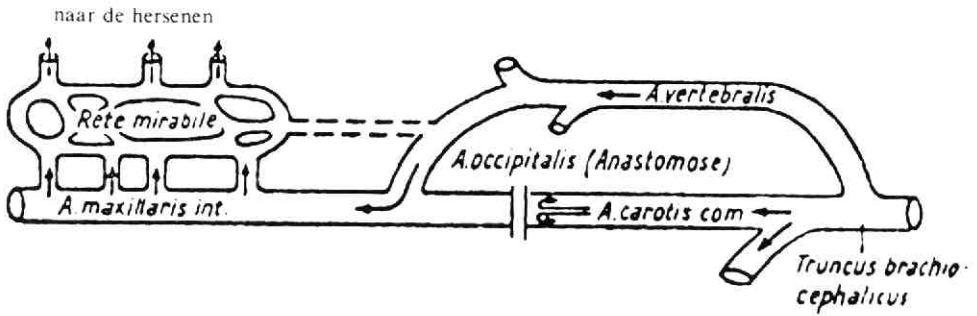
Conclusie: Als de sjechietia goed wordt uitgevoerd, treedt dadelijk na het toebrengen van

¹ Dr. I. M. Levinger promoveerde in 1961 aan de Universiteit van Zürich op het proefschrift 'Untersuchungen zum Schächtproblemen'. De promotor was prof. dr. H. Spörri, hoofd van het Institut für Veterinärphysiologie van genoemde universiteit. Prof. Spörri schreef een voorwoord bij het hoofdstuk 'Wetenschap' van dr. Levinger.

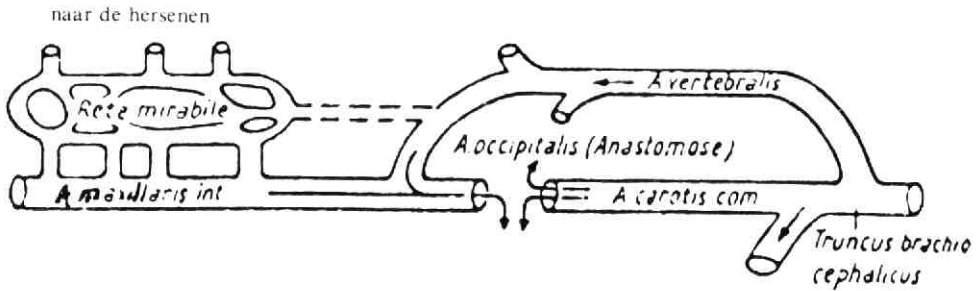
A. Bloedverzorging van de hersenen onder normale omstandigheden.



B. Bloedverzorging van de hersenen na onderbinding van de A. carotis communis.



C. Bloedstroom na openen van de A. carotis communis (Sjechieta).



Bloedstroom in de Aa. carotes en Aa. vertebrales onder verschillende omstandigheden (Van I. M. Levinger 1961).

de halssnede een rustfase in, gedurende welke het dier geen enkele poging tot opstaan doet en waarbij ook iedere verdedigingsbeweging afwezig is. Deze rustfase wordt gevolgd door een reflectorische diepe ademhaling als gevolg van optredend zuurstofgebrek. Gedurende deze periode verdwijnt geleidelijk de cornea reflex (blz. 128).

De bloedvoorziening van de hersenen geschiedt vanuit de Tr. brachiocephalicus, nadat deze zich van de aorta, onmiddellijk na het verlaten van het hart, heeft afgesplitst. Van de Tr. brachiocephalicus splitst zich de A. vertebralis af welke zich in de richting van de kop voortzet en welke tenslotte met de A. occipitalis een anastomose vormt (blz. 129-131). De eveneens van de Tr. brachiocephalicus afkomstige A. carotis communis vertakt zich in een linker en rechter A. carotis. Elke A. carotis splitst zich in drie vaten, de A. maxillaris externa, de A. carotis externa en de A. occipitalis. Deze laatste splitst zich voor de beide andere vaten uit de A. carotis af. De A. occipitalis geeft gedurende haar loop enige takken af en eindigt als een anastomose met de middelste tak van de A. vertebralis. Twee vatenstelsels, te weten de Aa. carotes en de Aa. vertebrales, voeren het arteriële bloed naar de kop. Bij de sjechieta worden de Aa. carotes wel, doch de Aa. vertebrales niet doorgesneden (blz. 133-134).

De arteriële bloedvoorziening van de hersenen van herkauwers geschiedt door het rete mirabile epidurale — het wondernet — dat zich aan de schedelbasis bevindt. Het net ontvangt voor vier/vijfde zijn bloed uit de Aa. carotes en voor één/vijfde uit de Aa. vertebrales. De volgende vragen komen nu aan de orde.

1. Zijn de Aa. vertebrales in staat de hersenen van bloed te voorzien na afbinding van de Aa. carotes?
2. Bereikt het bloed de hersenen als de Aa. carotes en de Aa. occipitales afgebonden zijn?
3. Bereikt het bloed de hersenen als de Aa. carotes doorgesneden zijn?

Uit proeven is gebleken dat bij afklemming van de Aa. carotes bij dieren geen volledige bewusteloosheid optreedt. Dit kan op twee manieren worden verklaard: of de bloedsomloop past zich direct aan de nieuwe situatie aan, of de hersenen blijven bij een verminderde bloedtoevoer functioneren. Bij afklemming van de Aa. carotes en de Aa. occipitales treedt binnen tien seconden een collaps in. Na verwijdering van de klemmen herstellen de dieren (blz. 141-144).

Uit deze experimenten werden de volgende conclusies getrokken: Het bloed naar de hersenen wordt voornamelijk via de Aa. maxillares internae aangevoerd. Na afklemming van de Aa. carotes krijgen de Aa. maxillares internae via de Aa. occipitales nog enig bloed van Aa. vertebrales.

Bij het doorsnijden van de Aa. carotes daalt de bloeddruk in de Aa. maxillares internae onmiddellijk.

Slechts een uiterst geringe hoeveelheid bloed stroomt nog via de Aa. vertebrales naar de hersenen. Het grootste deel van het bloed, ook datgene dat door de Aa. vertebrales wordt aangevoerd vloeit, als zijnde de weg van de minste weerstand, weg uit de doorgesneden Aa. carotes. Wat eventueel nog aan bloed naar de hersenen stroomt is te gering om het bewustzijn in de hersenen te handhaven.

Uit experimenten waarbij de bloeddruk in diverse bloedvaten werd gemeten, voor en onmiddellijk na het uitvoeren van de halssnede, is gebleken dat de bloeddruk in de Aa. maxillares internae binnen vijf seconden tot nul daalde. De daling van de bloeddruk in de andere vaten verliep geleidelijker. Dit kan verklaard worden uit de snelheid waarmee het bloed uit de wond vloeit. Op andere plaatsen dan die waar het bloed met grote snelheid kan wegstromen houdt een autonoom mechanisme een zo hoog mogelijke bloeddruk in stand (blz. 154).

Het directe gevolg van sjechieta is een shocktoestand. Het dier verliest binnen drie tot vijf seconden zijn bewustzijn als gevolg van anoxie van de hersenen. Pijngevoelens daarna is uitgesloten. De spierbewegingen na sjechieta zijn het resultaat van reflexen opgewekt in de centra van het ruggemerg (blz. 164).

Ook het effect van sjechieta op het electroencephalogram (EEG) werd, zowel na afklemming als na het doorsnijden van de Aa. carotes onderzocht. Vastgesteld kon worden dat na afklemming van de Aa. carotes binnen drie tot zes seconden bewusteloosheid optreedt. Als de Aa. carotes worden doorgesneden zijn zelfs in de eerste seconden daarna belangrijke wijzigingen in het EEG waar te nemen: de alfa golven, die wakker zijn aangegeven, veranderen vrijwel onmiddellijk in bèta en gamma golven. Deze laatste gollsoorten worden bij anesthesie aangetroffen (blz. 176) (Zie ook dr. R. Hoenderken, Dissertatie 1978).

Van zijn samenvattende conclusies luidt de laatste: In vergelijking met andere slachtmethoden is sjechieta op zijn minst zo humaan.

Tot slot. Op blz. 111 en 112 geeft de schrijver een opsomming van de vijf hoofdeisen die de joodse wet aan het slachten stelt. Eén daarvan is Derassa, dat wil zeggen, dat het slachten slechts door het bewegen van het mes geschieden mag. Het mes moet zelf snijden. Neerwaartse druk op het mes is verboden. Hiermede wordt bereikt dat de arteriën en venen geopend blijven. Druk op het mes zou de bloedvaten mogelijk kunnen afklemmen.

Een andere hoofdeis is Ikkoer; dat wil zeggen dat de zachte delen van de hals doorgesneden en niet doorgescheurd mogen worden. Het mes moet vlijmscherp en glad zijn. Der minste schaarde veroorzaakt scheuring van het vlees en maakt het ongeoorloofd voor gebruik.

Naschrift:

De rituele slachting is door de joodse wet voorgeschreven. In de laatste honderd jaar is al menig maal, uiteraard door de tegenstanders, de vraag gesteld: waar worden in de Bijbel, het Oude Testament, deze voorschriften vermeld? Tot goed begrip zij er daarom op gewezen, dat de kennisbron van het historische jodendom tweeledig is: de schriftelijke

leer (de Schrift) en de mondelinge leer (de overleveringen, die tegelijkertijd met de Schrift als verklaring daartoe geopenbaard en veel later op schrift gesteld zijn). Dientengevolge spreken wij steeds van Tora (de Schrift) en Traditie.

Meerdere malen worden in het Schriftwoord deels duidelijke, deels latente aanwijzingen voor de mondelinge leer aangetroffen. De Rabbijnen, die zich oudtijds met de studie hiervan bezig hielden, vonden de aanwijzingen voor de eisen van het slachten terug in de tekst van Deuteronomium 12:21 '...dan zult gij van de runderen slachten, zoals Ik u geboden heb', terwijl nergens anders in de Schrift vermeld wordt, hoe het slachten moet gebeuren. Daaruit volgt, dat dit als mondelinge toelichting op en samen met het Schriftwoord aan Mozes moest zijn medegedeeld. Het is denkbaar, dat deze gevolgtrekking niet voor een ieder overtuigend is. Dat is evenwel niet relevant. Voor de Joden, voor wie dit een goddelijke wet is en die daarnaar leven, is het bindend.

A. Schuster¹

Congressen

Symposium

Symposium georganiseerd door de Biologische Raad der Koninklijke Nederlandse Akademie van Wetenschappen

Pijn bij mens en dier

Vrijdag 12 oktober 1979, Instituut voor de Tropen, Mauritskade 63, Amsterdam.

Waarom voelt de ene mens een prikkel als pijn en een ander diezelfde prikkel niet? Een mens kan nog uitleggen wat hij voelt, bij het dier zijn we geheel aangewezen op zijn gedrag bij pijn.

Onze interpretatie daarvan bepaalt of we vinden dat het dier pijn lijdt. Pas sinds enkele jaren heeft men wat meer inzicht in de fysiologie van de pijn en in de pijnbeleving en de pijnklacht.

Het symposium zal met name ingaan op de wetenschappelijk bestuurbare aspecten van het verschijnsel Pijn.

Programma

10.00 Opening. Prof. dr. F. A. Stafleu (Utrecht), voorzitter Biologische Raad.

- 10.05 Inleiding. Prof. dr. P. van Duijn (Leiden).
- 10.20 Pijn bij dieren. Dr. G. van Putten (Zeist).
- 11.05 Koffiepauze
- 11.25 Fysiologie van de pijn. Prof. Dr. P. E. Voorhoeve (Amsterdam).
- 12.15 Pijn bij de baring. Prof. Dr. A. A. Haspels (Utrecht).
- 12.50 Lunchpauze
- 14.00 Psychologie van de pijn. Prof. dr. L. J. Menges (Amsterdam).
- 14.45 Theepauze
- 15.05 Zin en onzin van pijn. Prof. dr. P. J. Thung.
- 15.45 Slotdiscussie.
- plm. 16.16 Sluiting.

U kunt zich voor het symposium opgeven bij het Bureau van de Biologische Raad, Kloveniersburgwal 29 te Amsterdam, door overmaking van f 8,— (toegangsprijs, programma, koffie, thee) of, indien u tevens de lunch in het Instituut voor de Tropen wilt gebruiken, f 15,50 op girorekening 79250 t.n.v. Biologische Raad, met vermelding van 'Pijn bij Mens en Dier'. Opgeve vóór 8 oktober 1979.

¹ Emeritus Opperrabbin van Amsterdam, Jeruzalem.

Bacteriologie

Str. agalactiae en meningitis

Muskiet, F. D. en Eustatia, J. M.: Zuigelingen met infecties veroorzaakt door *Streptococcus agalactiae*, β -hemolytische streptococci van groep B. *Tijdschr. Geneesk.*, 123, 733-736, (1979).

De auteurs beschrijven een 6-tal gevallen van 'Early' en 'Late onset' sepsis en meningitis veroorzaakt door Lancefield groep B β -hemolytische streptococci.

Na een kort literatuur-overzicht waaruit blijkt dat de 'medische' betekenis van *Str. agalactiae* niet te verwaarlozen is, beschrijven zij kort maar duidelijk de ziekte-geschiedenissen van een 6-tal zuigelingen (2 dagen-3½ week).

De duur der ziekte varieerde van 2-5 weken.

Na de aanvangssymptomen als koorts, kreunen, Icterus, braken, stijve nek, Convulsies, bomberend fontanel, Erytheem en/of navelontsteking ontwikkelde zich een duidelijke meningitis. Behandeling met Ampicilline en Kanamycine gevolgd door penicilline had in 5 van de 6 gevallen succes. Eén patiënte met 'late onset' meningitis overleed als gevolg van een complicatoir inappropriete ADH-syndroom gevolgd door diabetes insipidus.

Men beschouwt deze infectie als venerische ziekte die het nageslacht treft en de partners ongemoeid laat.

Profylactische behandeling met penicilline na een positieve kweek bij de moeder zou mogelijk de hoge sterfte kunnen terugdringen.

H. Mol.

en IgA van de sera van neonatale kalveren met de slechtste correlatie tussen IgA en ZST op de leeftijd van 1-2 weken. Omdat diarree door colibacillose het meest na de eerste week voorkomt, wordt gesuggereerd dat de betrekkelijke deficiëntie van IgA op deze leeftijd hiervoor verantwoordelijk is.

De persistentie van IgG doet ook vermoeden, dat het overleven van diarree een functie zou kunnen zijn van een hoge IgG concentratie.

J. I. Terpstra.

Muis

Meting van lichaamstemperatuur

Goodrich, C. A.: Measurement of body temperature in neonatal mice. *J. Appl. Physiol.* 43, 1102-1105, (1977).

Bij het testen van stoffen in proefdieren kan het nodig zijn gedurende weken bij dezelfde dieren de lichaamstemperatuur te meten. De rectale temperatuurmeting is voor dit doel niet geschikt, omdat gemakkelijk stress ontstaat waardoor de temperatuur daalt, terwijl bij jonge muizen het rectum beschadigd kan worden. Subcutane temperatuurmeting is ook mogelijk maar ook hier treedt stress op en niet gespeende dieren met een subcutaan geïmplanteerde thermokoppel worden door hun ouders gedood.

Er wordt een onderzoek beschreven waarbij bij muizen in de eerste 3 levensweken de lichaamstemperatuur bepaald is. Er is gebruik gemaakt van een fijne koper-constantaan thermokoppel, die op de huid van de thorax in de hartstreek wordt vastgekleefd met warme bijenwas. Vervolgens wordt een bandje van 1 cm breed over de thermokoppel aangebracht en bevestigd boven de schouderbladen. Het bandje kan worden bevestigd aan een klem in een stand die de bewegingsmogelijkheden van het dier beperkt. Het aanbrengen van het geheel vergt ongeveer 1 min., waardoor stress bijna niet optreedt. Als een gaasje over de kop van de muis wordt gelegd, blijft hij zeer rustig.

De op deze manier verkregen temperatuur is vergeleken met de colontemperatuur en de subcutane temperatuur. Er bleek een goede relatie te bestaan tussen de drie methoden, terwijl de huidtemperatuur op een iets lager niveau lag. Dieren gemeten met de beschreven methode alleen hadden een lichaamstemperatuur die 2° hoger lag dan dieren die met de drie methoden tegelijk werden gemeten. De oorzaak hiervan was waarschijnlijk stress.

Immunologie

Het verband tussen de zink sulfaat-turbiditeest, serumimmuunglobulinen en de vatbaarheid van kalveren voor diarree

Fischer E. W. en Martinez A. A.: The relationship between the zinc sulphate turbidity test, serum immunoglobulin and the susceptibility of calves to diarrhoea. *Br. Vet. J.*, 134, 231-233, (1978).

De ZST uitgevoerd op neonatale kalveren is een betrouwbare indicatie voor overleving geweest en daardoor voor de immunologische status volgens vele onderzoeken. Schrijvers onderzochten nogmaals het verband tussen de ZST en de verschillende immuunglobulinen. Er werden correlaties gevonden met de ZST en de globulinen, IgG, IgM

De techniek is niet geschikt voor grotere dieren, maar voldoet goed bij dieren van 10 gram en minder. De voorbehandeling van de dieren is kort, terwijl de resultaten reproduceerbaar zijn.

J. P. Koopman.

Rund

Veranderingen in melkproductie en kalversterfte in verband met retentio secundarum of de geboorte van tweelingen

Kay R. M.: Changes in milk production, fertility and calf mortality associated with retrained placentae or the birth of twins. *Vet. Rec.*, 102, 477-479. (1978).

De melkgifte en de vruchtbaarheid van koeien, die te eniger tijd tweelingen hadden gekregen of met de nageboorte waren blijven staan zijn onderzocht. De melkgifte was groter in de lactatieperiode, die voorafging aan de geboorte van tweelingen dan tijdens elke andere lactatie en de lactatie, die volgde op de geboorte van een tweeling, had de neiging langer te duren.

De melkgifte van koeien die met de nageboorte bleven staan verschilde niet duidelijk van die waarbij geen retentio was opgetreden.

Veel koeien die tweelingen kregen of met de placenta bleven staan, waren daarna onvruchtbaar. Er was duidelijk een hogere mortaliteit onder tweelingen en na de geboorte van tweelingen bleven de koeien vaker met de nageboorte staan.

J. J. Terpstra.

Rund

Voeding van melkkoeien rond het afkalven

Malestein, A. en v. d. Geer, D.: Voeding van melkkoeien rond het afkalven. De invloed van de krachtvoerhoeveelheid op de voeropname, de melkproductie en uierafmetingen. *Landbouwkundig Tijdschrift* 91, 2, 37-42. (1979).

Gedurende twee achtereenvolgende jaren is met respectievelijk 18 en 20 dieren op een rantsoen bestaande uit 6 kg krachtvoer (de HK-groep) of 0 of 1 kg krachtvoer (de LK-groep) vóór het kalven naast ad libitum-ruwvoer de ds-opname vastgesteld. Na het kalven werd de krachtvoergift voor beide groepen gelijk gemaakt tot maximaal 10 kg in 1977 en maximaal 12 kg dag in 1978. Vóór het kalven nam de HK-groep circa 3 kg droge stof per dag

meer op dan de LK-groep. Op de dag van kalven werd het extra verstrekte krachtvoer door de LK-groep opgenomen, maar door verscheidene dieren van de HK-groep geweigerd; mede hierdoor was ten opzichte van de voorgaande periode de totale ds-opname bij de LK-groep op de dag van kalven iets hoger en bij de HK-groep circa 2 kg lager. Ook na het kalven bleef bij de HK-groep de krachtvoeropname achter bij de verstrekte hoeveelheid. Hoewel de per dag door de LK-groep opgenomen hoeveelheid krachtvoer op de 14e dag na het kalven gelijk was aan dat door de HK-groep opgenomen, was de totale ds-opname al vanaf de tiende dag post partum gelijk.

De HK-groep produceerde een kleine hoeveelheid biest meer dan de LK-groep, maar in de 100 dagen melkproductie was geen verschil.

Bij de LK-groep trad 1x melkziekte op, terwijl dat 6x in de HK-groep het geval was. Acetonaemie trad 3x op in de HK-groep en niet in de LK-groep.

De uierdiepte was het grootst op de dag van kalven, zowel bij de LK- als de HK-groep, maar de verschillen waren niet significant. De uieromvang was bij de HK-groep het grootst op de dag van kalven en bij de LK-groep drie dagen na het kalven en ook deze verschillen waren niet significant.

A. Malestein.

Varken

Bestrijding van een latente infectie met het virus van de Ziekte van Aujeszky op een varkensfokbedrijf

Schoss, P.: Tilgung einer latenten Infektion mit dem Aujeszky-Virus in einem Schweinezuchtbestand. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 85, 426-429. (1978).

Het betrokken fokbedrijf is aangesloten bij de varkensgezondheidszorg van de Gezondheidsdienst in Oldeburg. In het kader van de controle op varkenspest worden jaarlijks bloedmonsters serologisch onderzocht.

Besloten werd ook een onderzoek op de aanwezigheid van antilichamen tegen het Aujeszky-virus ingesteld middels de serum-neutralisatie-test (SN-test). 20 van de 50 monsters bleken daarbij positief te zijn.

Op het bedrijf worden ongeveer 200 fokzeugen gehouden, er zijn nooit klinische verschijnselen van de Ziekte van Aujeszky waargenomen en er wordt niet geënt.

Op basis van nader uitgebreid serologisch onderzoek, waarbij vele positieve dieren gevonden werden (o.a. 89 positieve zeugen), werd de conclusie getrokken dat hier sprake moest zijn van een latente infectie.

Besloten werd een bestrijdingsprogramma te hantieren gebaseerd op een splitsing tussen serologisch-negatieve dieren en serologisch-positieve dieren op

2 verschillende ter beschikking staande bedrijven (Bedrijf A, resp. B).

In juni en augustus 1977 werden 334 bloedmonsters van biggen en lopers van bedrijf A onderzocht, daarvan reageerden er 31 positief, deze werden geëlimineerd.

In januari 1978 werden alle zeugen en beren van bedrijf A onderzocht. Van de 129 dieren reageerden 2 oude zeugen positief, deze werden geslacht.

Via quarantaine waren inmiddels 120 gelten toegevoegd (alle serologisch negatief).

In juni-juli 1978 werden 83 gelten en zeugen en 45 jonge geltes van 10 weken oud onderzocht, waarbij alle dieren negatief bleken.

In september 1978 werden 155 zeugen en beren onderzocht die alle negatief bleken.

Het Saneringsprogramma kan dus als geslaagd worden beschouwd.

A. P. Wijgergangs.

Varken

Serologische typering van *Pasteurella's* bij Atrofische rhinitis

Lind, Barbara, Schinnelpfenning H. en Meijeringh H.: Serologische Typenbestimmung der aus Nasentupferproben isolierten *P. multocida*-Kulturen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 91, 424-425, (1978).

In dit derde vervolgartikel over de etiologie van A.R. wordt nader ingegaan op de verschillende typen van *P. multocida*-stammen, geïsoleerd uit neustampons van varkens.

In de voorgaande artikelen is ook de rol van *B. bronchiseptica* en van mycoplasma aan de orde geweest.

Van 56 *P. multocida*-stammen, blijken 4 te behoren tot kapsel-antigeen type A en 51 stammen behoren tot type D.

Type B en E komen niet voor, terwijl één stam niet te typeren blijkt.

In dit onderzoek werden de *P. multocida*-stammen geïsoleerd uit neustampons, afkomstig van 5 A.R.-positieve bedrijven en 5 A.R.-onverdachte bedrijven. Kapselantigeen type A kwam bij de A.R.-positieve bedrijven relatief minder voor.

Uit een totaal overzicht van andere gegevens blijkt dat type D in 85,2% en type A in 12,2% van de gevallen wordt geïsoleerd, waarbij de frequentie van voorkomen van type A bij A.R.-positieve en -onverdachte bedrijven resp. 9,6% en 31,8% was. *P. multocida*-stammen geïsoleerd uit A.R.-positieve bedrijven reageerden significant sterker met anti O_2 -serum dan met de overige 10 anti-0 sera. Daar het echter niet gelukt is specifieke sera te bereiden tegen de verschillende somatische antigenen, is de betekenis van deze bevinding nog niet duidelijk.

W. A. J. Cromwijk.

Varken

De resultaten van een experimentele besmetting met het virus van de Ziekte van Aujeszky bij biggen met maternale immuniteit

Andries, K., Pensaert, M. B., Vandeputte, J.: Effect of Experimental Infection with Pseudorabies (Aujeszky's Disease) Virus on Pigs with Maternal Immunity from Vaccinated Sows. *Am. J. Vet. Res.*, 39, 1282-1285, (1978).

Bij een natuurlijke infectie met het virus van de ziekte van Aujeszky vormen zeugen antistoffen die met het colostrum aan de biggen worden overgedragen. Deze maternale antistoffen geven een klinische bescherming, maar voorkomen geen subklinische infectie.

Dit onderzoek was bedoeld om na te gaan wat de betekenis is van maternale antistoffen bij biggen, afkomstig van geënte zeugen.

Ten behoeve daarvan werden 11 zeugen geïmmeerd met een levend virus-vaccin en 11 zeugen met een geïnactiveerd virusvaccin. In beide gevallen werd de 1e enting verricht 6-8 weken voor het werpen en vond 3 weken later een herenting plaats.

Voor het serologisch onderzoek werd de serumneutralisatie-test gebruikt (SNT).

Voor de enting waren alle zeugen negatief in de SNT. Heronderzoek vond plaats op 3 weken en op 6 maanden na de enting. Daarbij daalde de gemiddelde titer bij de zeugen geënt met een levend virusvaccin van 4,6 naar 3,3, terwijl bij zeugen geënt met een geïnactiveerd virusvaccin de gemiddelde titer steeg van 42,2 naar 62,4.

Bij het serologisch onderzoek van de biggen bleek er een goede correlatie te bestaan tussen de SN-titer van de biggen en van de moederzeugen.

Biggen van zeugen geënt met levend virusvaccin hadden op een leeftijd van 3 dagen een gemiddelde SN-titer van 6,6 met een halfwaarde tijd van 13 dagen. Voor geïnactiveerd virusvaccin waren deze cijfers resp. 4 dagen, gem.-titer 6,4, halfwaarde tijd 10,25 dagen.

Bij de experimentele besmetting werden van de 13 seronegatieve controle-dieren er 12 ziek, waarvan er 10 gestorven zijn tussen 5 en 11 dagen na de besmetting.

Als proefdieren voor de experimentele besmetting stonden van de 11 zeugen geënt met levend virusvaccin 16 biggen uit de 1e worpen en 9 biggen uit de 2e worpen ter beschikking. Van de andere groep waren dit 19 resp. 9 biggen:

Alle 35 dieren uit de 1e worpen bleven gezond. Van de 2e worpen bleven de 9 biggen van de zeugen geënt met geïnactiveerd vaccin gezond; van de 9 biggen van de zeugen geënt met levend virusvaccin werden er 2 ziek, die ook gestorven zijn.

Biggen met een SN-titer lager dan 16 en die de besmetting overleefden, vertoonden allen een titerstijging na de besmetting. Biggen met een SN-titer hoger dan 16 vertoonden een geringe titerdaling na de besmetting, waarna de titer lang constant bleef. 100 Dagen na de besmetting was bij alle besmette groepen de titer ongeveer 16.

Er was geen definitieve correlatie tussen de SN-titer en de klinische bescherming; sommige negatieve dieren waren ook beschermd; over het algemeen was er wel een redelijke bescherming bij een SN-titer hoger dan 6.

Gezien de titer-stijging bij de besmette biggen en een vrij frequente virus-isolatie na besmetting kan de conclusie worden getrokken dat maternale immuniteit geen bescherming geeft tegen een subklinische infectie.

A. P. Wijgengangs.

band tussen positieve isolatie en hogere kiemcijfers. Pasteurisatie is voldoende tegen *Y. enterocolitica*, maar de voortdurende insleep verhoogt de kans op recontaminatie. Ook de consumptie van rauwe melk en rauwe melkproducten maken de overdracht van humane yersiniasis mogelijk.

H. Mol.

Voedingsmiddelenhygiëne

Yersinea in rauwe melk

Schiemann, D. A. en Toma, S.: Isolation of *Yersinia enterocolitica* from Raw Milk. *Appl. and Env. Microbiol.*, 35, 54-58. (1978).

Y. enterocolitica wordt gezien als een belangrijke verwekker van acute gastro-enteritis, mesenteriale lymphadenitis en ileitis terminales.

Gewoonlijk wordt zij geïsoleerd uit faeces, en minder frequent uit de appendix, mesenteriale lnn., abscessen, bloed en urine.

Ook wel uit symptoomloze dragers. Het varken wordt beschouwd als een reservoir van mens-pathogene *Y. enterocolitica* (o.a. serotype O:3) stammen. Isolaten uit andere species zijn meestal van een type dat niet met menselijke ziekten in verband wordt gebracht. Dit geldt ook voor isolaten uit water en voedsel.

De literatuurgegevens over koeien zijn nogal tegenstrijdig, isolaties worden beschreven uit darminhoud (Japan), mesenteriale lnn. en faeces (Japan, Frankrijk, Duitsland) en rauwe gepasteuriseerde melk (Canada).

De isolatie van *Y. enterocolitica* is sterk verbeterd door het gebruik van ophopingsmedia.

Naast het vrij uitgebreide literatuuronderzoek beschrijven de auteurs de isolatie van dit micro-organisme uit 131 monsters rauwe melk. Zij vergeleken hierbij 4 ophopingstechnieken. 42 Isolaties werden verkregen uit 19 mengmonsters (31,1% positief) en 10 bedrijfsmonsters (14,3% positief). Voorophoping in Butterfields fosfaat buffer voor 14 d. bij 4° C gevolgd door ophoping in gemodificeerde Rappaport medium voor 5 d. bij 23° C gaf het grootste aantal isolaties te zien.

De meeste isolaties behoorden tot biotype I en vele waren a-typisch ten opzichte van klinische isolaten, daar zij rhamnose, citraat en/of lactose positief waren. 13 Stammen konden serologisch worden getypeerd en behoorden tot 7 verschillende O-typen, O:5 was overheersend.

Het voorkomen van *Y. enterocolitica* in rauwe melk was dus nogal hoog.

De oorsprong der besmetting kan zowel uit dierlijke reservoirs als uit het milieu stammen, maar daar dit micro-organisme sterk psychrotroof is zijn ook minimale besmettingen belangrijk. Er was een ver-

Voedingsmiddelenhygiëne

Salmonella contaminatie door het mes

Peel, B en Simmons, G. C.: Factors in the spread of *Salmonella* in meatworks with special reference to contamination of knives. *Austr. Vet. J.*, 54, 106-110. (1978).

In Australië werd een onderzoek verricht naar de besmetting van messen met salmonellae aan de runderslachtlijn, gevolgd door een onderzoek naar de sterilisatiegraad.

Van de 21 messen, gebruikt voor het insnijden van de huid rond de anus, waren er 12 (57%) besmet met salmonellae; na sterilisatie in water met een temperatuur van hoger dan 82° C gedurende minder dan 2 seconden (in de praktijk gebruikelijk) waren nog 10 messen (48%) besmet. Deze algemeen toegepaste wijze van sterilisatie is dus duidelijk onvoldoende. Het aantal salmonellae per mes varieerde van 1 tot 3250 kiemen per mes, waarbij in de helft van de gevallen meerdere serotypen werden geïsoleerd.

Op 12 verschillende plaatsen aan de slachtlijn werden tijdens 4 bezoeken de salmonellae contaminatie gecontroleerd. Werd de huid met het mes ingesneden dan was 66% van de messen besmet, terwijl dit 11% was indien de huid niet werd ingesneden (o.a. bij de keuring). Vooral de messen gebruikt voor de extremiteten waren frequent en zwaar besmet. Dit hoge percentage werd geweten aan de inadequate sterilisatie en het doorlopend gebruik van hetzelfde mes. Aan de hand van de gevonden serotypen kon een kruisbesmetting worden aangetoond. De belangrijke plaats die het mes hierbij inneemt wordt nog eens benadrukt door de hoge aantallen kiemen per mes, in meerdere gevallen meer dan 400.

Geadviseerd wordt om voor vuile werkzaamheden, o.a. onthuiden, twee messen te gebruiken, waarbij het ene mes gebruikt wordt voor het insnijden van de huid en het andere voor het lossnijden.

Voorts zal de sterilisatieduur in water van 82° C minimaal 10 seconden moeten bedragen.

B. Bruins Jzn.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Zevenenveertigste congres van het O.I.E. te Parijs

Van 21 mei tot 26 mei is in Parijs de 47e algemene zitting van het Office International des Epizooties gehouden, bijgewoond door 154 afgevaardigden en rapporteurs uit de 98 lidstaten van het O.I.E., 3 algemene rapporteurs, de leden van de 8 permanente specialistencommissies en de 4 permanente regionale commissies. Bij de vergadering waren — zoals gebruikelijk — tevens waarnemers aanwezig van de F.A.O., de W.H.O., het Inter-Afrikaanse Bureau voor Dierlijke Hulpbronnen van de Organisatie voor Afrikaanse Eenheid, de Economische Gemeenschap voor Vee en Vlees, de E.E.G., de Raad van Europa, de Panamerikaanse Gezondheidsorganisatie, het Internationale Instituut voor de Koeltechniek, de Internationale Spoorweg Unie, het Veterinaire Wereldgenootschap, de Internationale Hippische Federatie, de Franse hippische organisaties, de Wereldfederatie ter Bescherming van Dieren en de Internationale Federatie van Bijenteeltverenigingen (APIMONDIA).

Resoluties

Prof. dr. W. Eckerskorn, directeur van de West-Duitse Veterinaire Dienst, opende als president van het O.I.E. op maandagmorgen 21 mei deze 47e algemene zitting. Hij wees op het belang van de wetenschappelijke en technische problemen die

op de vergadering aan de orde zouden komen.

Na aanbieding en bespreking van diverse verslagen, werden resoluties betreffende de hoofdonderwerpen, waarover rapporten waren uitgebracht, besproken en aangenomen.

De hoofdonderwerpen waren:

- I. Rotavirus en coronavirus als ziekteverwekkers bij pasgeboren kalveren.
- II. Trypanosomiasis en de bestrijding van de tsetse-vlieg.
- III. Mycoplasmosis: respiratoire aandoeningen bij vogels veroorzaakt door mycoplasmen; epizootiologie, diagnose en profylaxe.

Commissie-rapporten

Vervolgens werden de rapporten van de commissies van specialisten aangeboden. Van de permanente commissie voor mond- en klauwzeer (o.a. over haar succesvolle conferentie, die van 10 tot 14 oktober in Parijs werd gehouden), van die voor de Code Zoö-sanitaire International, van de commissies ter bestudering van ziekten veroorzaakt door anaerobe bacteriën en van de normen voor biologische producten die goedgekeurd zijn door de O.I.E., alsmede van de commissies ter bestudering van visziekten, vogelziekten en bijenziekten. De conclusies van de op 2 en 3 april 1979 gehouden bijeenkomst van de werkgroep blaaswormziekten werden behandeld.

Verder had nog een vergadering plaats van specialisten op het gebied van paardenziekten. Tijdens deze bijeenkomst werd informatie verstrekt over de voorbereidingen die voor de Olympische Spelen van 1980 in Moskou zijn getroffen door de veterinaire autoriteiten van het organisatiecomité.

Regionale commissies

Op 23 mei werden de rapporten van de 4 regionale commissies van het O.I.E. aan de orde gesteld.

Aan de vergadering van de regionale commissie voor Afrika namen 23 Afrikaanse landen en waarnemers van 2 internationale organisaties deel, terwijl die van de regionale commissie voor Amerika werd bijgewoond door 8 Noord- en Zuid-Amerikaanse staten alsmede door een waarnemer van de Panamerikaanse Gezondheidsorganisatie.

Delegaties van 11 landen waren aanwezig bij de bijeenkomst van de regionale commissie voor Azië, het Verre Oosten en Oceanië en aan die van de regionale commissie voor Europa namen vertegenwoordigers van de meeste Europese landen deel. Tijdens de vergaderingen werden de data en plaatsen van de eerstvolgende regionale conferenties vastgelegd (voor Europa 22 tot 27 september 1980 te Boedepast). Tenslotte verstrekte de Sovjetafgevaardigde inlichtingen over het 21e Veterinaire Wereldcongres dat in juli te Moskou zal worden gehouden.

Afrikaanse varkenspest

Voor donderdag de 24 stond er 's middags een rondetafelconferentie over Afrikaanse varkenspest op het programma. Hier werd het concept aangeboden van het door het O.I.E. samengestelde rapport over de uitroeiing van de ziekte in Europa. Dit concept was in de loop van de voorgaande maanden tot stand gekomen in samenwerking tussen het Centraal Bureau van het O.I.E., de Veterinaire Diensten van Spanje, Italië en Portugal alsmede een groep experts. Andere belangrijke rapporten op dit ge-

bied werden aangeboden door de Braziliaanse afgevaardigde Dr. Mendes Serrao en door de Venezolaan Dr. Marin.

Nieuw bestuur gekozen; onderwerpen voor 48e algemene vergadering vastgesteld.

Zoals reeds in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* van 1 juli werd vermeld, is de keuze van een nieuwe directeur-generaal uitgesteld tot mei volgend jaar. Wel heeft men een nieuw bestuur gekozen voor de periode van mei 1979 tot mei 1982. President is geworden Dr. A. Laaberki en vice-president Dr. R. W. Gee. Verder bestaat het nieuwe bestuur uit de vorige president Dr. W. Eckerskorn, vier leden en twee financiële commissarissen. De subcommissie, belast met de voorbereiding van de agenda voor de volgende algemene vergadering, die van 26 tot 31 mei 1980 te Parijs zal worden gehouden, stelde de volgende onderwerpen voor:

A. Dierlijke gezondheid en economie.

1. Normalisatie van de methoden om de kosten/baten-verhouding van de dierziektenbestrijdingsprogramma's te schatten.

1.1. Standaardisatie der enquêtes over de door infectieuze en parasitaire dierziekten veroorzaakte verliezen in de O.I.E.-lidstaten.

1.2. Enquête in de lidstaten over het aandeel in de strijd tegen de dierziekten van respectievelijk:

- de staat,
- de landelijke organisaties,
- en de fokkers.

1.3. Een schatting van de kosten/baten-verhouding op basis van:

- de evaluatie der verliezen (1.1.) en van
- de evaluatie van het totaal in kosten voor de staat, de landelijke organisaties en de fokkers (1.2.).

B. Bluetongue; epizoötiologie, diagnose en controle.

C. De sanitaire toestand en de profylactische methoden, zoals die in verschillende landen worden toegepast.

Het comité heeft de voorstellen aangenomen.

Nederlandse delegatie.

De Nederlandse delegatie bestond uit dr. M. J. Dobbelaar, directeur van de Veterinaire Dienst; drs. H. A. van den Berg, adjunct-directeur van de V.D. tevens secretaris-generaal van de regionale commissie van het O.I.E. voor Europa; drs. J. Jansen, inspecteur in algemene dienst van de V.D. tevens secretaris-generaal van de commissie voor de Code Zoö-sanitaire International van het O.I.E., en dr. J. Haagsma, wetenschappelijk medewerker van het C.D.I.-afdeling Rotterdam tevens vice-president van de permanente commissie van het O.I.E. ter bestudering van ziekten veroorzaakt door anaerobe bacteriën.

Van de delegatie maakten verder deel uit de deskundigen drs. P. H. Bool, algemeen directeur van het C.D.I. te Lelystad; prof. dr. J. G. van Bekkum, directeur van de afdeling virologie van het C.D.I. te Lelystad; dr. K. G. Robijns, inspecteur in algemene dienst van de V.D., en drs. P. W. de Leeuw, wetenschappelijk medewerker bij het C.D.I. te Lelystad.

Als Nederlandse rapporteurs waren aanwezig prof. dr. J. H. Koeman, bioloog bij de vakgroep toxicologie van de Landbouw Hogeschool te Wageningen, die een inleiding hield over het effect van tsetse-bestrijding, op „non targetdieren” en drs. E. Goren, wetenschappelijk medewerker bij de Stichting Gezondheidsdienst voor Pluimvee te Doorn, die een verhandeling hield over mycoplasma-bestrijding.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin Nr. 12 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak 16 tot 30 juni 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 37 gevallen in 34 gemeenten.

Groningen	1 geval
Drenthe	1 geval
Overijssel	9 gevallen in 8 gemeenten
Gelderland	3 gevallen in 2 gemeenten
Utrecht	3 gevallen
Noord-Holland	1 geval
Zuid-Holland	5 gevallen
Noord-Brabant	7 gevallen
Limburg	7 gevallen in 6 gemeenten

Rotkreupel

Totaal 47 gevallen in 44 gemeenten

Groningen	7 gevallen
Friesland	15 gevallen in 14 gemeenten
Drenthe	9 gevallen in 7 gemeenten
Overijssel	1 geval
Gelderland	5 gevallen
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	2 gevallen
Zuid-Holland	7 gevallen

Schurft

Totaal 4 gevallen in 4 gemeenten

Friesland	1 geval
Drenthe	1 geval
Noord-Holland	2 gevallen

Vogelcholera

Gelderland	1 geval
------------	---------

Hondsdotheid

Gelderland	1 geval
------------	---------

Dierziektenbulletin Nr. 13 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak 1 tot 15 juli 1979 vermeldt de volgende aantallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 15 gevallen in 15 gemeenten

Groningen	1 geval
Friesland	1 geval
Overijssel	1 geval
Gelderland	4 gevallen
Zuid-Holland	1 geval
Noord-Brabant	7 gevallen

Rotkreupel

Totaal 51 gevallen in 43 gemeenten

Groningen	1 geval
Friesland	20 gevallen in 14 gemeenten
Drenthe	7 gevallen in 5 gemeenten
Overijssel	2 gevallen
Gelderland	2 gevallen
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	9 gevallen
Zuid-Holland	7 gevallen
Zeeland	2 gevallen

Schurft

Totaal 2 gevallen in 2 gemeenten.

Friesland	1 geval
Noord-Holland	1 geval

PSEUDO-VOGELPEST

Verenigde Staten

Op 2 juli liet de Amerikaanse ambassade te Parijs namens de Veterinaire Dienst weten dat op 26 juni pseudo-vogelpest positief was vastgesteld bij als huisdieren gehouden vogels in de provincie Los Angeles, Californië.

In huizen waar vogels aan de ziekte zijn blootgesteld, zullen — waar nodig — op staatsgezag bevelen uitgevaardigd worden om de dieren vast te houden en zullen de federaal gezag dieren onder quarantaine gesteld worden.

Staats- en federale veterinaire ambtenaren zijn bezig met een onderzoek naar de bron en de mogelijke verspreiding van de ziekte en ondernemen stappen om de uitbraak de kop in te drukken.

Momenteel is er geen indicatie dat de ziekte zich naar op commerciële basis gefokte pluimveekuddes of naar internationale zendingen heeft verspreid.

RABIËS

Nederland

Bij een op 27 juni gevangen hond uit Apeldoorn is twee dagen later door het C.D.I.-Rotterdam rabïes positief vastgesteld. Ook een biologische test met muizen op 8 juli viel positief uit.

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Italië

Na de reeds eerder gemelde gevallen van 25 mei, deden zich ook in de periode van 1 tot 15 juni weer 2 uitbraken van Afrikaanse varkenspest voor in de Sardijnse provincie Nuoro.

Op 2 juli liet de Veterinaire Dienst te Rome weten, dat zich in de tweede helft van de voorgaande maand opnieuw 3 uitbraken van Afrikaanse varkenspest hadden voorgedaan in de provincie Nuoro.

Spanje

Gedurende de tweede helft van mei en de eerste van juni werden in 16 Spaanse provincies 63 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Hier waren 10.082 varkens aanwezig, waarvan er 983 aan de ziekte stierven en 9.099 zijn afgemaakt.

Portugal

In 4 districten van Portugal werden in juni 9 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Op deze bedrijven waren 485 varkens aanwezig, waarvan er 184 aan de ziekte stierven en 301 werden afgemaakt.

RUNDERPEST

Sultanaat Oman

Op 25 juni lieten de autoriteiten van Oman weten dat er zich een uitbraak van runderpest had voorgedaan in het land. Er is een bewegingsverbod opgelegd en tevens is men tot verplichte vaccinatie overgegaan.

VOGELPEST

Groot-Brittannië

Verwijzend naar een eerder telegram d.d. 5 april 1979, deelt de Britse Veterinaire Dienst nu mee, dat er op op een aangrenzende boerderij (Northrepps, Norfolk) in een kudde mestkalkoenen eveneens vogelpest is uitgebroken. Beide bedrijven staan onder hetzelfde beheer. Alle op de twee betrokken boerderijen aanwezige vogels waren op 13 april afgemaakt en de gebouwen en ervan zijn gedesinfecteerd. Binnen een straal van 2 mijl heeft men bovendien alle kuddes onderzocht, hetgeen niet tot nieuwe ontdekkingen heeft geleid. Aangezien er verder in geen enkel ander gedeelte van Groot-Brittannië vogelpest voorkwam en sindsdien ook niet voorgekomen is, wordt het land sedert 14 april vrij van de ziekte beschouwd.

MOND- EN KLAUWZEER

Argentinië

Over juni 1979 bedroeg het aantal uitbraken van mond- en klauwzeer in Argentinië 165, waarvan 67 in Buenos Aires, 34 in La Pampa, 40 in Santa Fe, 7 in Cordoba, 11 in Entre Rios, 2 in San Luis, 3 in Corrientes en 1 in Rio Negro.

Turkije

Gedurende de maand mei werden in Anatolië 131 uitbraken van mond- en klauwzeer gemeld. Hier van waren er 15 van het type A₂₂ en de overige van het type O₁.

Zaire

Volgens een telegram van 20 juni is er op 28° 45' oosterlengte, 1° 20' zuiderbreedte in Zaire mond- en klauwzeer uitgebroken.

Het virus is geïdentificeerd als het type SAT2. Men is tot vaccinatie en andere sanitaire maatregelen overgegaan.

Kameroen

Volgens een telegram van 17 juli van de Veterinaire Dienst te Yaounde is er in Kameroen mond- en klauwzeer uitgebroken bij 898 runderen, waarmee er nog eens 2043 in contact zijn geweest. Geen sterfgevallen te melden. Sanitaire controlemaatregelen zijn genomen.

Kwartaalrapport Pirbright

Het kwartaalrapport van het World Reference Laboratory te Pirbright, Engeland, over de periode 1 april t/m 30 juni 1979 vermeldt het onderzoek van 96 monsters uit 15 landen. In 72 monsters (75%) werd virus aangetoond.

Bahrein	1 monster	1 type O
Gambia	6 monsters	6 negatief
India	38 monsters	13 type O, 6 type A, 1 type C en 10 type Asia 1, 8 negatief
Jordanië	1 monsters	1 type O
Maleisië	2 monsters	2 type O
Mozambique	1 monster	1 type SAT 2
Oman	3 monsters	2 type O en 1 negatief
Pakistan	11 monsters	4 type O en 4 type A, 3 negatief
Rhodesië	13 monsters	4 type SAT 1 en 8 type SAT 2, 1 negatief
Senegal	5 monsters	5 negatief
Zuid-Afrika	3 monsters	3 type SAT 2
Syrië	4 monsters	4 type O
Tunesië	2 monsters	2 type A
Jemen	5 monsters	2 type O en 3 type Asia 1
Zaire	1 monster	1 type SAT 2.

doorlopende agenda

Augustus:

- 21—23 VII Symposium of the International Committee on Laboratory Animals, Utrecht (pag. 366 en 1302 (1978)).
- 30 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 28—29 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).
- 29 Smith Kline 'Windsurfdag' voor dierenartsen, Nieuwkoop (pag. 515 en 572).

September:

- 2—7 10th International Conference on Health Education, London.
- 3—7 V. International Symposium on Ruminant Physiology, Clermont-Ferrand.
- 3—8 South African National and International Veterinary Congress, Johannesburg, South Africa (pag. 328).
- 4—6 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).
- 8 Najaarsdag Groep Geneeskunde v/h Kleine Huisdier, Hoog-Brabant, Utrecht, aanvang 9.30 (pag. 654).
- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein te Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 9—14 Annual Congress Brit. Vet. Association, Aberdeen (A). (pag. 487)
- 11—14 20. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 'Lebensmittelhygiene' der DVG, Garmisch-Partenkirchen (pag. 396).

- 12—14 5. Internat. Kongress der Gesellschaft für Veterinarröntgenologie (A), München, (pag. 489)
- 13—14 Symposium International sur les Gripes animales et humaines, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- 14 Smith Kline: Symposium Respiratoire aanningen bij het rund, Jaarbeurscongrescentrum, aanvang 10.00 uur.
- 17—20 15th Poultry Science Symposium and 4th European Symposium on Poultry Meat Quality, University of East Anglia Res., Norfolk, UK.
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 20 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeursgebouw, Utrecht.
- 25 Afd. Groningen Drenthe K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, 20.00 uur.
- 25—28 1st European Congress of the European Assoc. for Vet. Pharmacology and Toxicology, Woudschoten, Zeist (pag. 283).
- 27—29 28. Internationalen Fachtagung für Fortpflanzung und künstliche Besamung, Wels Thalheim (Österreich) (pag. 273).
- 28 Bijeenkomst ter gelegenheid afscheid Prof. dr. S. R. Numans, Kliniek voor Heelkunde, aanvang 14.00 uur.

Oktober:

- 1—3 Symposium op respiratoire aandoeningen bij dieren, Glasgow (pag. 515).
- 5—6 Jaarcongres 1979, tevens 126e Algemene Vergadering K.N.M.v.D. te Den Haag.

- 8—11 Second European Symposium on Poultry Nutrition, Beckbergen (pag. 329).
- 9—12 19. Münchener Fischereibiologisches Seminar, München.
- 11—13 Fachgruppe für Kleintierkrankheiten. Jaarcongres, Berlijn.
- 12 'Pijn bij mens en dier'. Symposium Biol. Raad. Kon. Academie van Wetenschappen, Amsterdam (pag. 639).
- 13 Nationale Diergeneeskundige Dag, Gent.
- 16—19 5. Münchener Seminar 'Tierernährung' für Tierärzte, München.
- 22 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 25 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
- 31—2 nov. 1904-1979 C.D.I. 75 jaar, Wetenschappelijke bijeenkomsten te Rhooon (bij R'dam), (pag. 654)

November:

- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22—24 Erstes internationales Symposium für Genchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.

- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16—21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of Stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier: 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
16. Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

- 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).
- 24—26 2nd. International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29—3 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfectionen und intoxicationen' (A).
- 30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S. Kopenhagen.

Oktober:

- 2 5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control.
- 20—23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buiatrik (A.). Tel Aviv, Israel.

boekbespreking

Haltung von Vögeln, Krankheiten der Vögel

Harry Kronberger

(3e druk; N. E. B. Gustav Fischer Verlag, Jena)

De auteur van dit boek heeft helaas het verschijnen van de 3e druk van zijn boek niet mogen meemaken. Door zijn overlijden heeft de siervogelhouderij een uitermate deskundige veterinaar moeten missen.

Haltung von Vögeln is een voorbeeld van vakkennis zowel op het gebied van voeding en huisvesting, als ziektekundig. Daarbij heeft Kronberger het materiaal zeer overzichtelijk gerangschikt. Naast de organafwijkingen worden ook de algemene infectieziekten systematisch behandeld. Speciaal als naslagwerk bij elders gestelde diagnose is dit werk uitermate geschikt. Naast vele bekende ziekten treffen we bijv. ook inclusion body hepatitis bij uilen,

Pacheco disease welke juist de laatste tijd weer in de volle belangstelling staan. Bij de bespreking van de afwijkingen wordt ook ruime aandacht besteed aan de inheemse vogels zowel wilde als in gevangenschap gehouden dieren, zodat het werk ook uitstekende diensten kan verlenen bij de begeleiding van vogelasiels en parken. Een moeilijkheid, die men overigens in alle buitenlandse boeken aantreft is het grote verschil in benaming van de vogels, zodat men vaak genoodzaakt is via de Latijnse namen meer inzicht te verkrijgen. Gebruik van een meestal wel voorhanden zijnde ornithologische gids verhelpt deze moeilijkheid spoedig.

Ondanks dit probleem is *Krankheiten der Vögel* een uitstekend overzichtelijk werk, dat van zeer groot nut is bij de behandeling van vogels. Zeker bij de practicus dient dit naslagwerk steeds onder handbereik te zijn.

Th. Smit.



In memoriam E. A. A. QUAEDVLIEG

Op 22 december 1978 overleed in Hornerheide in Limburg collega Quaedvlieg, oud Veterinair Hoofdinspecteur van de Volksgezondheid tevens Directeur van de Veeartsenijkundige Dienst. Egidius Josef Alphons Augustinus Quaedvlieg werd geboren op 1 oktober 1888 te Eckelrade-Gronsveld als zoon van de burgemeester, die tevens het boerenbedrijf uitoefende. Na de H.B.S.-B opleiding op 'Rolduc' studeerde hij af in 1912 aan de toenmalige Rijksveeartsenijsschool te Utrecht.

Hij begon zijn opmerkelijke veterinaire loopbaan als praktizerend dierenarts in Zevenaar, waar hij 'op de motorfiets' een bloeiende praktijk opbouwde en daarnaast als directeur van het slachthuis de vleeskeuring uitoefende.

Hij bleef er slechts drie jaar, want toen in 1915 de functie van slachthuysdirecteur in Sittard vacant kwam, kon hij, als rasechte Limburger de verleiding niet weerstaan om te solliciteren, waarop zijn benoeming volgde.

In 1917 trad Quaedvlieg in het huwelijk met mejuffrouw M. C. van de Leur, uit welk huwelijk drie zoons werden geboren.

De verdere volambtelijke loopbaan van Quaedvlieg was zeer afwisselend en kenmerkend voor zijn actieve en dynamische aard, waardoor hij sterk aangetrokken werd tot het verrichten van pionierswerk.

Toen dan ook in 1919 de Vleeskeuringswet in werking trad en de uitvoering ervan moest worden ingeleid bij Gedeputeerde Staten en Gemeentebesturen waarbij de organisatie van de vleeskeuringsdiensten door samenwerking tot stand gebracht moest worden in vaak zeer moeizaam overleg, betekende dit een uitdaging, welke Quaedvlieg bijzonder aantrok.

In 1920 werd hij benoemd tot Inspecteur van de Volksgezondheid te 's-Hertogenbosch met als ambtsgebied niet minder dan bijna drie provincies, namelijk Noord-Brabant, Limburg en Gelderland ten oosten van de IJssel en ten zuiden van de Rijn. Door zijn enorme inzet en dankzij zijn aimabel optreden konden weerstanden worden overwonnen en leidde hij deze opdracht tot een goed resultaat.

Toen in 1924 de samenvoeging van de veterinaire Overheidsdiensten van het Rijk - Inspectie Volksgezondheid en Veeartsenijkundige Dienst tot stand kwam en de ambtsgebieden van de inspecties werden gewijzigd werd Quaedvlieg benoemd tot inspecteur van de beide Diensten in Limburg met standplaats Maastricht.

Zowel op het terrein van de Volksgezondheid als

in de dierziektebestrijding was hij in Limburg de centrale figuur: zo bouwde hij in samenwerking met de boerenorganisatie de georganiseerde tuberculose-bestrijding onder het rundvee op.

Bij het toezicht van de naleving op veterinaire wetgeving was hij streng in zijn optreden als dit nodig bleek, maar mild in zijn oordeel als het mogelijk was. Daardoor genoot hij een groot vertrouwen van de dierenartsen werkzaam in 'zijn' provincie, van de veehouders en zijn medewerkers.

In 1937 vertrok Quaedvlieg naar Den Haag door zijn benoeming tot adjunct-directeur van de Veeartsenijkundige Dienst en plaatsvervangend Hoofdinspecteur van de Volksgezondheid met de toezegging van de betrokken ministers dat hij in 1940 Professor Berger als Hoofd van Dienst zou opvolgen als deze met pensioen zou gaan.

De oorlog stak een spaak in het wiel. De Duitse bezetters benoemden op die post een met hen sympathiserende Nederlander en voor de 'goede vaderlander' Quaedvlieg was dit aanleiding om alle samenwerking te weigeren en terug te gaan naar zijn vorige post in Limburg. Na de bevrijding van Limburg in 1944 kreeg hij weer de gelegenheid pionierswerk te doen.

Door de Nederlandse regering in Londen belast met de waarneming van de functies van Hoofdinspecteur van de Volksgezondheid en Directeur van de Veeartsenijkundige Dienst, trok hij met de bevrijdende legers mee om zo snel mogelijk de veterinaire diensten opnieuw te organiseren, de praktici te voorzien van geneesmiddelen, sera, vaccins, en ook vervoersmiddelen. Mede dankzij de hulp van veterinairen van het Amerikaanse leger kon, ondanks de deplorabele toestand waarin ons land verkeerde, de eerste stoot tot een meer normale diergeneeskundige zorg worden gegeven.

Quaedvlieg was een man met principes en handelde ernaar. Dit kwam tot uiting bij twee gebeurtenissen, welke niet onvermeld kunnen blijven.

Zo weigerde hij, na de bevrijding van ons land, de voorgenomen officiële benoeming tot Hoofd van beide veterinaire Rijksdiensten, vanwege de discriminerende positie van de veterinaire en ook pharmaceutische inspecties ten opzichte van de geneeskundige.

Pas toen status en salariëring van deze drie diensten op gelijk niveau waren gebracht, aanvaardde hij de officiële benoeming in 1948. Zijn principes speelden ook een rol toen hem bij K.B. van 3 oktober 1951 opdracht werd verleend aan de Diergeneeskundige Faculteit onderwijs te geven in de kennis van de wetten op het gebied van de veeartsenij kunde.

Die opdracht is door hem niet uitgevoerd omdat het bestuur van de Faculteit geen gehoor gaf aan de wens om aan dit ambt de titel van hoogleraar te verbinden. Hij zou de opdracht graag hebben uitgevoerd omdat hij dit onderwerp voor de toekomstige dierenartsen van groot belang achtte en hij het prettig vondt contact te hebben met jonge mensen.

De beide ambten welke Quaedyvlieg na 1945 bekleedde waren zoveel omvattend dat het niet mogelijk is de verscheidene facetten ervan hier bij benadering op te sommen.

Richtshoer bij zijn handelen was het besef dat, gezien de grote economische bedrijvigheid van ons land, ook internationaal, de goede naam van 'veterinair Nederland' van niet te schatten betekenis was.

Zoals ook Nederland, wenste uiteraard ieder land zich te beschermen tegen gevaren van de gezondheid van mens en dier, die door internationaal verkeer veroorzaakt kunnen worden. De betrouwbaarheid van de begeleidende garanties is daarbij van doorslaggevende betekenis.

Om daartoe een goede reputatie op te bouwen werd, zowel nationaal als internationaal bijzonder veel van Quaedyvlieg gevergd. Zo kon het gebeuren dat op vele avonden de ramen van zijn werkkamer het verlicht waren, omdat zijn werk dat zo met zich meebracht.

Hij was persoonlijk gekozen voorzitter of ambtelijk lid van omtelbare organisaties en commissies in binnen- en buitenland, waarin hij constructief meewerkte aan de opbouw van een adequate diergeneeskundige verzorging waarbij hij, vaak bijgestaan door zorgvuldig uitgekozen specialisten, Nederland een belangrijke rol kon doen spelen in Europees en mondiaal verband. Zo was hij o.m. mede-oprichter van de Europese mond- en klauwzeercommissie van de F.A.O., welke zo succesvol kon opereren ter bescherming van Europa tegen exotische vormen van mond- en klauwzeer.

Een groot gedeelte van zijn tijd bracht hij dan ook door in het buitenland.

Daar voelde hij zich als een vis in het water, vooral als hij, uitgesproken francofiel, zijn

geliefde Franse taal kon spreken. Zijn veelvuldige afwezigheid was verantwoord, want hij wist dat zijn dienst toch wel 'draaide', want hij schonk vertrouwen aan zijn medewerkers, wist goed te delegeren en toch de touwtjes in handen te houden.

Als leider van de toch steeds nog 'exclusieve' veterinaire diensten genoot hij van zijn kant het vertrouwen van de top van de betrokken ministeries. Met goede argumenten, maar deze ook vaak gekruid met een kwinkslag of een sappig verhaal, slaagde hij doorgaans erin zijn voorstellen aanvaard te zien.

De officiële waardering voor Quaedyvlieg kwam tot uiting in onderscheidingen van Overheid en organisaties.

Hij werd benoemd tot:

- Officier in de Orde van Oranje-Nassau;
- Ridder in de Orde van de Nederlandse Leeuw;
- Officier in de Orde Quissam de Maroc;
- Erelid van de Diergeneeskundige Studentenkring;
- Erelid van de afdeling Limburg van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde;
- Erelid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde;
- Lid van Verdienste van de Gezondheidsdienst voor dieren in Limburg.

Na zijn pensionering in 1953 was hij enige jaren directeur van het Vleeswarenkwaliteitskeuring Bureau, waarna hij met zijn echtgenote vertrok naar Heykhuizen in zijn geliefde Limburg. Daar mocht hij in de nabijheid van zijn kinderen genieten van een prachtige levensavond dankzij zijn goede gezondheid, zijn onverwoestbaar humeur en de goede zorg van zijn echtgenote en kinderen.

Zijn medeleven met de diergeneeskunde bleef onverflauwd.

Pas de laatste tijd, op zeer hoge leeftijd, ging het kaarsje minder branden totdat in een verzorgingshuis, in alle rust, een einde kwam aan dit rijke leven op 22 december 1978.

Hij werd begraven in zijn geboorteplaats Eckelrade waar in het kleine dorpskerkje familie, vrienden, kennissen en collegae hem de laatste eer brachten in een sobere plechtigheid. Bij de bijzetting in het familiegraf scheidte de voorzitter van de Koninklijke Maatschappij voor Diergeneeskunde op treffende wijze de verdiensten Quaedyvlieg voor de diergeneeskunde.

Quaedyvlieg was een zeer verdienstelijk dierenarts, maar bovenal een goed en beminnelijk mens, waarvan men houden kon.

Voor zijn vrouw en kinderen moet het leed van dit verlies te dragen zijn in dankbaarheid voor wat hij zoveel jaren was en gaf.

VAN DEN BORN

Van het Hoofdbestuur en het Algemeen Bestuur

- Specialisatie** De besprekingen met de overheid zijn aanleiding geweest voor ingrijpende wijzigingen van het reglement specialisatie. De overheid stelt er prijs op een centrale positie in de specialisatie in de diergeneeskunde in te nemen, zowel wat verantwoordelijkheid als controle betreft.
Het Hoofdbestuur stemt in met deze wijziging in het beleid en besluit het gewijzigde reglement aan de Algemene Vergadering voor te leggen.
- Honden- en Kattenbesluit** Het Hoofdbestuur gaat accoord met een gezamenlijk overleg tussen de Nederlandse Vereniging tot Bescherming van Dieren, de Raad van Beheer en de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde over de uitvoering van de tatoeage, genoemd in het Honden- en Kattenbesluit.
- Groep Veterinaire Homeopathie** Het Hoofdbestuur reageert positief op het verzoek van de Contactgroep Veterinaire Homoeopathie om voortaan de Groep Veterinaire Homoeopathie van de K.N.M.v.D. te vormen.
- Nota 'Herstructurering Vleeskeuringsdiensten'** Deze nota is na veel overleg binnen de Groep Volksgezondheid en de Vereniging van Directeuren van Gemeenschappelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland geaccepteerd.
Het Hoofdbestuur besluit de nota voor te leggen aan de Beleidscommissie Volksgezondheid met het verzoek het oordeel hierover, eventueel voorzien van nadere beleidsadviezen, aan het Hoofdbestuur kenbaar te maken.
- Statuten K.N.M.v.D.** Van de Statuten en het Huishoudelijk Reglement, zoals goedgekeurd door de Algemene Vergadering 1977 en 1978, is een notariële akte opgemaakt, zodat de K.N.M.v.D. ingeschreven kan worden bij de Kamer van Koophandel. Vervolgens kunnen de Statuten en het Huishoudelijke Reglement gedrukt worden, waarna ze aan alle leden toegezonden zullen worden.
- Modelcontracten** Het Hoofdbestuur gaat accoord met het opnemen van een artikel over de bijdrage voor de werkgever in de kosten van de pensioenpremie voor de assistent in de bestaande modelcontracten. Dit heeft tot resultaat dat de werkgever uiteindelijk 2/3 bijdraagt in de premie die door de assistent aan het pensioenfonds betaald wordt.
Over deze wijziging van de contracten zal nadere informatie in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* opgenomen worden.
- N.C.H.P.** Het Hoofdbestuur neemt kennis van het overzicht dat door de N.C.H.P. opgesteld is van haar activiteiten ten behoeve van K.N.M.v.D.-leden. Het gaat hierbij met name om de betrokkenheid bij de reorganisatie van de gezondheidsdiensten.
- Veterinair Dispuut van Veritas** Het Hoofdbestuur besluit een financiële bijdrage te verlenen aan het Veterinair Dispuut van Veritas in verband met het 30-jarig bestaan dat op 4, 5 en 6 oktober gevierd zal worden.



Benoeming drs. M. Bosman

In de vacature van tweede dierenarts ter versterking van het secretariaat van de K.N.M.v.D. heeft het Algemeen Bestuur met ingang van 1 augustus 1979 M. Bosman uit Huizen benoemd. Collega Bosman die geboren is in 1947, behaalde in 1965 het diploma H.B.S.-B, waarna hij diergeneeskunde ging studeren. Na het vervullen van de militaire dienstplicht en zijn afstuderen in 1975 was hij werkzaam in Bolivia in een F.A.O.-project ter bestrijding van mond- en klauwzeer, rabies en brucellosis, en in een F.A.O.-laboratorium in Uruguay, met als taak de directe hulpverlening aan lokale en regionale dierenartsen en het verrichten van wetenschappelijk onderzoek. Vanaf eind 1978 is collega Bosman weer in Nederland en verrichtte diverse praktijkwaarnemingen.

RECTIFICATIE

Jaarcongres 1979

In tegenstelling tot hetgeen op de *aanmeldingskaart* voor het *damesprogramma* van het jaarcongres 1979 vermeld is, zal op *zaterdag 6 oktober 1979* geen stadswandeling plaatsvinden, maar een *bezoek aan Kasteel Duivenvoorde te Voorschoten* gebracht worden.

Mengvoederattesten

Eind juni is aan alle praktiserende dierenartsen een rondschrijven gezonden over het afgeven van mengvoederattesten ten behoeve van een basisstartvoeder voor mestkalveren. Ten gevolge daarop kan worden medegedeeld dat, onverschillig of het standaardrecepten of bijzondere recepten betreft, de practicus deze pas mag uitschrijven wanneer de veterinaire noodzaak van het gebruik van het gemedicineerde voeder is vastgesteld. Het op voorhand afgeven van attesten is dus niet toegestaan.

Van de Begeleidingscommissie Mestkalverbedrijven

In februari 1979 hebben alle praktici een brief ontvangen inzake de tariefafspraken tussen de farmaceutische industriën en de K.N.M.v.D.

De diergeneeskundige begeleiding en verzorging van de kalvermelkbedrijven zijn voor het eerst in de maand maart volgens de nieuwe tariefafspraken verwerkt. Het is daarbij opgevallen dat een aantal praktici niet volgens de afspraken, zoals vermeld in bovengenoemde brief, heeft gehandeld. Dit betreft met name het achterlaten van het tweede exemplaar van het declaratieformulier op het bedrijf en het invullen van de duur van de visite afgerond op 5 minuten.

Als de practicus geen tijd heeft ingevuld, wordt er bij de verwerking van uitgegaan dat de visite minder dan een kwartier heeft geduurd, zodat een visitebedrag van f 25,— wordt uitbetaald.

Het Hoofdbestuur vertrouwt er op dat de praktici de afspraken, gemaakt tussen de industriën en de K.N.M.v.D., strikt zullen naleven.

Indien voornoemde brief niet (meer) in uw bezit is, kunt u een extra exemplaar opvragen bij de Maatschappij.

1904 - 1979 Centraal Diergeneeskundig Instituut 75 jaar

Wetenschappelijke bijeenkomsten te Rhoon
(bij Rotterdam)

31 oktober 1979:

14.00 uur: Sprekers openings bijeenkomst:
Prof. dr. A. D. de Groot, Amsterdam; dr.
Leo Vroman, New York.

16.00 uur: Officiële ontvangst.

1 november 1979:

10.00-17.00 uur: Microsymposia rond het
thema virusziekten van dieren.

2 november 1979:

10.00 - 17.00 uur: Microsymposia met onder-
werpen uit de vakgebieden van Bacteriologie,
Parasitologie, Toxicologie en Milieuhygiëne.
De inleidingen vinden plaats door mede-
werkers van het Instituut.

Nadere gegevens volgen!

Groep geneeskunde van het kleine huisdier

Najaarsdag

Op 8 september 1979 houdt de Groep haar
'Najaarsdag'; in 'Hoog-Brabant', Utrecht.

- 9.30 vergadering;
- 10.15 algemene lezingen;
- 14.00 allergie bij de hond;
diagnose;
therapie
- 16.00 werkwinkel huidtest diagnostiek
(HAL allergenen lab.).

Enting van sierpluimvee voor het a.s. tentoonstellingsseizoen

In de Ministeriële Beschikking is een
wijziging aangebracht, die inhoudt, dat
eenden en ganzen niet meer behoeven
worden geënt.

Een uitvoerige beschrijving is als
informatieblad no. 12 d.d. 25 juli 1979 aan
alle praktiserende dierenartsen
toegezonden.

Voor de volledige informatie wordt
derhalve daarnaar verwezen.

Groep Geneeskunde van het Rund

De 12e wetenschappelijke vergadering van de
Groep zal plaatsvinden op donderdag, 27
september 1979, in de collegezaal van de
Kliniek voor Inwendige Ziekten en begint om
14.00 uur.

Het onderwerp voor deze middag is '*de
enzoötische leucose bij het rund*', drs. G. de
Vries, adjunct-secretaris van de Stichting
Gezondheidszorg voor Dieren zal het
onderwerp inleiden met een lezing getiteld:

'De betekenis van de enzoötische bovine
leucose voor de rundveehouderij in
Nederland'.

Daarna zal prof. dr. M. Stöber, directeur
van de Klinik für Rinderkrankheiten van de
Tierärztliche Hochschule in Hannover een
inleiding houden met als thema 'Das
klinische Bild der Leukose des Rindes'.

Tenslotte zal prof. dr. A. A. Ressang
spreken over 'De laboratoriumaspecten van
de enzoötische bovine leucose'.

Na de inleidingen zal een forumdiscussie
plaatsvinden.

Tijdens deze vergadering zullen tevens
nadere informaties worden verstrekt over
het in 1980 in Israël te houden 11e
Internationale Congres van de
Wereldorganisatie voor Buietrikers.

Het voorlopige wetenschappelijke
programma omvat o.a. onderwerpen zoals
coli-mastitis, virusziekten bij kalveren,
chlamidia abortus, problemen in de periode
post-partum i.v.m. reproductie,
partusinductie, oestrussynchronisatie en
hormoonbehandeling.

De leden van de Groep zullen binnenkort
nadere informatie over dit congres en over
eventueel te organiseren groepsreizen
ontvangen. Niet-leden kunnen op aanvraag
nadere inlichtingen verkrijgen bij de
secretaris van de Groep. Ook het
vraagprogramma met aanwijzingen voor
degene die een voordracht willen houden is
bij de secretaris verkrijgbaar.

Na de gehouden algemene vergadering is de
samenstelling van het bestuur van de Groep
Geneeskunde van het Rund nu als volgt:

A. M. van Schaik, voorzitter

H. J. Breukink, secretaris

F. P. Talmon, penningmeester

J. J. Koopman, vice-voorzitter

G. A. van Exel, tweede secretaris



Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde melden zich de collegae:

- Bronsink, D. H.; 1972; 8191 LN Wapenveld, Lagestraat 25.
 Geels, Mej. F. B. M.; 1979; 3581 XJ Utrecht, Eikstraat 21.
 Huisinga, J. A.; 1979; 7101 XZ Winterswijk, Ribeslaan 7.
 Jong, H. A. de; 1979; 3572 XV Utrecht, M. H. Trompstraat 26.
 Kaandorp, J.; 1979; 1053 NG Amsterdam, J. van Lennepkade 308 IV.
 Vincenten, C. J. C.; 1979; 4841 GD Prinsenbeek, Beeksestraat 62.
 Vries, M. de; 1979; 9073 HB Marrum, Wilhelminastraat 38.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- Brink, Mej. C. J.; 1979; 9233 KT Boelenslaan, D. Nieuwenhuisstraat 10.
 Brons, W.; 1979; 3848 RH Hierden, Zuiderzeestraatweg 130.
 Garretsen, J. W.; 1979; 3582 AV Utrecht, Oosterkade 22 bis.
 Meerdink, Mej. E. G.; 1979; 3701 TA Zeist, Choisyweg 1 bis.
 Moen, A. R.; 1979; 1222 LX Hilversum, v. K. v. Veenlaan 93.
 Schooleman, R. E.; 1979; Winsum (Gr.), Steenbakkerij 39.
 Schuurman, H. J.; 1973; Lusaka (Zambia), c/o Royal Netherlands Embassy, P.O. Box 1905.
 Sjouke, Mej. L. A.; 1979; 3701 TA Zeist, Choisyweg 1 bis.
 Velden-ten Hoonte, Mevr. W. van der; 1979; 3572 XR Utrecht, Van Brakelstraat 22 bis.
 Wirahadiredja, Dr. R. M. S.; Hannover-1961; Hannover-1964; 2923 GC Krimpen a d IJssel, Ereprijs 4.
 Wit, F. Th. C. de; 1979; 2403 CX Alphen a d Rijn, Lupinesingel 396.

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

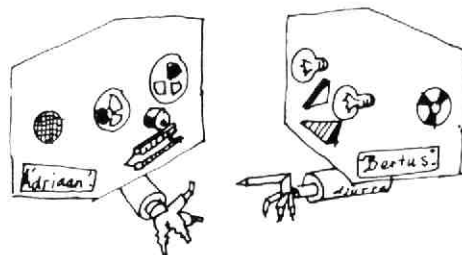
- E. J. Tjalsma, Bouwstraat 26, 3572 ST Utrecht.

Adreswijzigingen, enz.:

- 178 **Bakker, C.*: 1978; 1405 GM Bussum, Koningslaan 38; tel. (02159) 34686; p., kl. huiskd.
- 180 *Berg, G. van den*: 1969; 2821 VX Stolwijk, Hofstede 13;
- 183 *Boer, M. J. de*: 1969; Montfoort; dir. G.v.D., prov. Utrecht.
- 183 **Boevè, M. H.*: 1979; 3572 ZP Utrecht, B. Ballotstraat 8 bis; d.
- 184 *Boon, J. H.*: 1970; Veenendaal; p., geass. met M. Duifhuizen, H. Verkerk en W. Th. G. Vullingsh.
- 186 **Brink, Mej. J. A.*: 1979; zie: Mol-van de Brink, Mevr. J. A.
- 186 *Brink, Mej. C. J.*: 1979; 9233 KT Boelenslaan, D. Nieuwenhuisstraat 10; tel. (05122) 2193; p., ass. bij G. Sijnders. (toevoegen als lid).
- 187 *Brons, W.*: 1979; 3848 RH Hierden, Zuiderzeestraatweg 130; tel. (03413) 980; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 189 *Buiteman, J. B. M.*: 1929; Etten-Leur; r.d.; toez. h. d. kl.-ver.; R.O.N.
- 189 *Burggraaf, A. E.*: 1947; Mijdrecht; r.d.
- 191/297 **Caquelein, F. P. M.*: 1979; 3581 WJ Utrecht, Wagendwarstraat 13; tel. (030) 520078. (Vrije Studierichting).
- 191 *Clay, K.*: 1952; 2805 GJ Gouda, Troelstraalaan 3;
- 191 **Coerwinkel, J. J. W.*: 1979; 6578 JD Leuth Plezenburgsestraat 19; d.
- 191 **Cornelissen, J. M. M.*: 1979; 3562 ER Utrecht, Theemsdreef 398; d.
- 194 **Dijk, H. J. van*: 1979; 3572 TM Utrecht, Krijtstraat 55; d.
- 194 **Dijkhuis, Mej. H. M.*: 1979; zie: Voortuysen-Dijkhuis, Mevr. H. M. van.
- 195 *Dirkzen, P.*: 1978; St. Nicolaasga; tel. (05134) 1089 (privè), 1527 (prakt.); p., geass. met K. J. Koopmans.
- 196 *Duifhuizen, M.*: 1978; Veenendaal; p., geass. met J. H. Boon, H. Verkerk en W. Th. G. Vullingsh.
- 293/197 *Dwinger, R. H.*: 1976; 1077 CM Amsterdam, Olympiaplein 45; tel. (020) 714125; assoc. exp. F.A.O.
- 198 *Eerd, P. M. C. A. van*: 1977; 3116 CD Schiedam, Warande 99; tel. (010) 734819 (privè), (015) 140930 t. 128 (bur.); wet. medew. TNO.
- 198 **Eerd-van Toor, Mevr. I. van*: 1977; 3116 CD Schiedam, Warande 99; tel. (010) 734819; p., kl. huiskd.
- 198 **Eikelenboom, Dr. G.*: 1967; U-1972; 3972 TX Driebergen, Jachtlaan 81; tel. (03438) 8337 (privè), (03404) 11711 (bur.);
- 199 **Emmerzaal, A.*: 1979; 3732 XD De Bit, Akker 135; d.
- 202 *Feenstra, T.*: 1975; 9163 JD Nes (Ameland), Vermaningspad 4;
- 204 *Garretsen, J. W.*: 1979; 3582 AV Utrecht, Oosterkade 22 bis; tel. (030) 516258; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 204 **Gelders, G. M. L. M.*: 1979; 3583 XB Utrecht, Nassaustraaf 17; d.
- 204 *Geldorp, P. J. A. van*: 1975; Weert; p.
- 206 *Goudswaard, Dr. J.*: 1966; U-1971; 4335 BE Middelburg, Vogelstraat 34; tel. (01180) 14597 (privè), (01100) 16152 (bur.);
- 207 *Groot, Mej. J. B. M. de*: 1979; zie: Huisinga-de Groot, Mevr. J. B. M.
- 208 *Griess, Dr. E.*: 1968; U-1979; 3971 HJ Driebergen, Vijverlaan 9; tel. (03438) 8723 (privè), (030) 715544 (bur.);
- 209 *Haas, R. de*: 1969; 2861 LB Bergambacht, Moltenlaan 12; tel. (01825) 1695;
- 211 *Hasselt-Iordens, Mevr. C. M. van*: 1977; 7573 CJ Oldenzaal, Fonteinstraat 32; tel. (05410) 18368; wnd. d.
- 215 *Hevkop, G. J. van*: 1974; Heerenveen; tel. (05130) 24305 (privè), 24232 (prakt.); p., geass. met G. Rijpkema en K. v. d. Werf.
- 293 *Hooghiemstra, E.*: 1956; Paramaribo (Suri-name), P.O. Box 8096;
- 217 **Hoopen, J. H. ten*: 1979; 3583 BC Utrecht, Laan van Minsweert 17; wnd. d.
- 218 *Hoven, R. van den*: 1977; 3706 XA Zeist, Comeniuslaan 25; tel. (03404) 52174; wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Inw. Z. der Gr. Huid).
- 218 *Hoven-Memmens, Mevr. F. L. van den*: 1973; 3706 XA Zeist, Comeniuslaan 25; tel. (03404) 52174; p.
- 218 **Huisinga, J. A.*: 1979; 7101 XZ Winterswijk, Ribeslaan 7; tel. (05430) 8950 (privè), 2385 (prakt.); p., ass. bij B. G. Schoonman, D. J. Ubbels en A. W. A. J. Vermeulen.
- 218 *Huisinga-de Groot, Mevr. J. B. M.*: 1979; 7101 XZ Winterswijk, Ribeslaan 7; tel. (05430) 8950; wnd. d.
- 218 *Hulshof, Mej. J. J.*: 1978; 3531 AP Utrecht, Krugerstraat 18 bis; tel. (030) 515944; wnd. d.
- 219 *Iordens, Mej. C. M.*: 1977; zie: Hasselt-Iordens, Mevr. C. M. van.
- 222 **Jong, H. A. de*: 1979; 3572 XV Utrecht, M. H. Trompstraat 26; te. (030) 716175; wnd. d.
- 225 *Keppeler, A.*: 1971; Amsterdam; tel. (020) (privè), (030) 784090, 785675 (bur.);
- 226 *Klarenbeek, S. R.*: 1948; 3703 HL Zeist, Couwenhoven 61-52; tel. (03404) 52460 (privè), (030) 784090, 785675 (bur.);
- 226 *Klein, P. H. H. G.*: 1979; 4813 PH Breda, Balk 23; tel. (076) 144318 (privè), 656666 (prakt.); p., ass. bij H. J. M. de Weerd.
- 226 **Klein, Mej. C. P. A. T.*: 1976; 3533 SL Utrecht, Averkampaan 14; tel. (030) 948365; d.
- 226 *Kleyn, Mej. E. F.*: 1955; 7814 XM Emmen, Blikveldweg 4;
- 227 *Knijn, J. C.*: 1959; 6881 AS Velp, Alteveerse-

- laan 15; tel. (085) 610125 (privé), 629304 (bur.); dir. G.v.D., prov. Gelderland.
- 227 **Kokernoot, Meij. E. A. H.*: 1979; 3572 EG Utrecht, Obrechtstraat 36 bis; tel. (030) 718461; wnd. d.
- 229 **Koopmans, J. S.*: 1979; 3902 GC Veenendaal, Tarweveld 105; tel. (08385) 15232; wnd. d.
- 229 *Koopmans, K. J.*: 1965; St. Nicolaasga; tel. (05134) 1242 (privé), 1527 (prakt.); p., geass. met P. Dirksen.
- 231 *Kroeze, Meij. B.*: 1979; 2801 LA Gouda, Hoge Gouwe 21; tel. (01820) 16876; p., geass. met C. de Vos.
- 233 *Kuipers, A. H. C.*: 1948; 5707 HP Helmond, Julianalaan 45; tel. (04920) 23941; r.d.
- 234 **Lambert, G. J. Th. M.*: 1979; 3572 XW Utrecht, M. H. Trompstraat 44 bis; wnd. d.
- 235 *Leeuw, B. de*: 1977; Woerden; p., geass. met H. Lempke.
- 235 *Lempke, H.*: 1958; Breukelen; p., geass. met B. de Leeuw.
- 239 *Maessen, M. H. G.*: 1957; Schaesberg; tel. (045) 410770 (privé), 317241 t. 1 (bur.); h. v.l.k.dnst.; r.k.; lr. S.V.O.
- 241 *Meerdink, Meij. E. G.*: 1979; 3701 TA Zeist, Choisyweg 1 bis; tel. (03404) 15904; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 243 *Moën, A. R.*: 1979; 1222 LX Hilversum, v. K. v. Veenlaan 93; tel. (035) 853748; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 243 **Mol-van de Brink, Mevr. J. A.*: 1979; 3523 VK Utrecht, Noordeindstraat 24; tel. (030) 882556; d.
- 244 *Mulder, J. M.*: 1978; 8121 CZ Olst, Thorbeckestraat 14; tel. (05708) 2733 (privé) 1220 (prakt.); p., ass. bij T. E. Hoekstra, E. J. Jedema, J. W. Kloosterboer en E. J. Wijers.
- 246 **Nelissen, B. J. M. M.*: 1979; 3551 TD Utrecht, Bremstraat 28; tel. (030) 440846; wnd. d.
- 248 **Nienhuis, H. B.*: 1979; 3572 SG Utrecht, Bekkerstraat 137; tel. (030) 714933; d.
- 249 *Omloo, P. A. A.*: 1960; 5242 AN Rosmalen, Willem de Zwijgerlaan 9; tel. (04192) 6387 (privé), (071) 153041 (bur.); adj. i. V.D.
- 250 *Oosterman, W. A.*: 1974; 1421 BA Uithoorn, Sehans 23; tel. (02975) 65989; p.
- 294 *Paling, R. W.*: 1973; Kigali (Rwanda), c/o O.N.U., Project RWA 77 006, B.P. 445; d. F.A.O.
- 259 *Rippkema, G.*: 1958; Heereveen; p., geass. met G. J. van Heykop en K. v. d. Werf.
- 262 **Schep, J.*: 1979; 3981 ZP Bunnik, Vletweide 152; tel. (03405) 3307; wnd. d.
- 262 **Scholma, L. O.*: 1979; 3572 NS Utrecht, K. Doormanlaan 159; tel. (030) 711673; wnd. d.
- 264 *Schooleman, R. E.*: 1979; Winsum (Gr.), Steenbakkerij 39; p., ass. bij J. Bruins Bzn., W. J. L. Lusink en M. Nicolay. (toevoegen als lid).
- 295 *Schuurman, H. J.*: 1973; Lusaka (Zambia), c/o Royal Netherlands Embassy, P.O. Box 1905; tel. 62231; d. Min. van Buitenlandse Zaken. (toevoegen als lid).
- 266 *Sjouke, Meij. L. A.*: 1979; 3701 TA Zeist, Choisyweg 1 bis; tel. (03404) 15904; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 269 **Smaal, J.*: 1979; 9401 EL Assen, Plataanweg 20; tel. (05920) 13103; wnd. d.
- 270 *Starkenburg, L.*: 1967; 7204 KM Zutphen, Dr. de Visserstraat 1A; tel. (05750) 17720;
- 272 **Sueters, G. M.*: 1976; 5102 AH Dongen, Kloostersticht 1;
- 273 *Thien, A. T. L. G.*: 1974; 3902 ED Veenendaal, Roggeveld 49; tel. (08385) 10804 en (03497) 2490 (bur.); k.d.; r.k.
- 276 **Unen, A. A. van*: 1979; 3521 AH Utrecht, Van Sijpesteinkade 25; d.
- 295 *Vecht, U.*: 1976; Apia (Western Samoa), P.O. Box 1174.
- 278 *Veldhorst, G. J.*: 1978; 5427 VP Boekel, Merellaan 7; tel. (04922) 2204; p. ass. bij W. A. H. Jansen en W. J. H. Verstraaten.
- 295 *Velden, H. J. van der*: 1977; Ware Mass 01082 (U.S.A.), 87 East Street; tel. (413) 967-5651 (privé), 967-5651 (prakt.); p.
- 278 *Velden-ten Hoonte, Mevr. W. van der*: 1979; 3572 XR Utrecht, Van Brakelstraat 22 bis; tel. (030) 719792 (privé), (01820) 18995 (prakt.); p., ass. bij Mevr. W. G. Lycklama à Nijeholt-Roelofs en (toevoegen als lid).
- 279 *Verkerk, H.*: 1961; Veenendaal; p., geass. met J. H. Boon, M. Duifhuizen en W. Th. G. Vullingsh.
- 279 *Vermeulen, P. H. M.*: 1976; 4731 JH Oudenhosch, Polderstraat 4; tel. (01652) 3918 (privé), 2466 (prakt.); p., ass. bij P. A. M. Vugts.

computerpraat



A-DRIAAN: WAT STA JIJ TE GLIMMEN. HEBBEN ZE JE OPGEPOETST?

B-ERTUS: NEE, EEN PAAR EKSTRA CHIPS EN EEN SCHOUDEKLOPJE.

jaarcongres 5-6 oktober

- 279 *Verschueren, E. A. M.*: 1973; 2203 HK Noordwijk, Duinwetering 21; tel. (01719) 16507 (privé), 15305 (prakt.).
- 280 **Vincents, C. J. C.*: 1979; 4841 GD Prinsenbeek, Beeksestraat 62; tel. (01607) 2456; p., ass. bij O. J. J. de Clerck, J. E. G. Lutz en P. A. J. Rops.
- 281 *Voorthuysen-Dijkhuis, Mevr. H. M. van*: 1979; 2821 NB Stolwijk, Goudseweg 108; tel. (01824) 1822; wnd. d.
- 281 *Vos, C. de*: 1979; 2801 LA Gouda, Hoge Gouwe 21; tel. (01820) 16876; p., geass. met Mej. B. Kroeze.
- 282 *Vreugdenhil, Mej. E. L.*: 1975; 7811 AZ Emmen, Vreding 6; tel. (05910) 13789; p.
- 282 **Vries, M. de*: 1979; 9073 HB Marrum, Wilhelminastraat 38; tel. (05181) 1221; p., ass. bij H. A. J. Goedemoed.
- 283 *Vullingsh, W. Th. G.*: 1973; Veenendaal; p., geass. met J. H. Boon, M. Duifhuizen en H. Verkerk.
- 284 *Wegen, Dr. P. J. M. van*: 1973; U-1979; 7707 BG Balkbrug, Acacialaan 9; tel. (05230) 7037(privé), 6202 (prakt.); p., ass. bij A. G. M. Extercatte.
- 285 *Werf, K. van der*: 1968; Oranjestad; p., geass. met G. J. van Heykoop en G. Rijpkema.
- 286 **Westerveld, H.*: 1979; 3571 WK Utrecht, J. W. Dieperinklaan 14; wnd. d.
- 286 *Wiechers, J. H.*: 1973; 9411 LP Beilen, Asserweg 25.
- 286 *Wiersma, P. J. M.*: 1977; 3571 KC Utrecht, Prof. Jordanlaan 86; tel. (030) 710002; wnd. d.
- 287 **Wiethoff, Mej. E.*: 1979; 7411 RZ Deventer, Boedekerstraat 2; tel. (05700) 31919; p., ass. bij H. J. Aa en R. F. Bergsma.
- 296 *Winnen, G. M.*: 1973; Salta 4400 (Argentinië), Casilla de Correo 228; assoc. exp. F.A.O.
- 288 *Wirahadiredja, Dr. R. M. S.*: Hannover-1961; Hannover-1964; 2923 GC Krimpen a/d IJssel, Ereprijs 4; tel. (01807) 16845 (privé), (010) 153911 t. 13 (bur.); wet. medew. C.D.I. (toevoegen als lid).
- 288 *Wit, F. Th. C. de*: 1979; 2403 CX Alphen a/d Rijn, Lupinesingel 396; tel. (01720) 31424; p., ass. bij Mevr. E. G. Graveland-Wolterbeek, C. N. M. Mulen en J. H. Rootert (toevoegen als lid).
- 288 **Wolters, H. B. M. M.*: 1979; Helden; tel. (04760) 2349; p., ass. bij J. van Bers, H. J. L. Boonen, M. H. C. C. Meens en G. A. M. Wieland.
- 289 *Wouters, J. L. H. A.*: 1973; 7554 PM Beckum, Wolfkaterweg 22; tel. (05406) 395 (privé), (05427) 1500 (prakt.).

Overleden:

- *Dr. H. G. Aalfs te Palma Nova, Mallorca (Spanje) op 6 juli 1979
F. G. Boerrigter te Donkerbroek op 18 juli 1979

Benoemingen:

- Benoemd als plaatsvervangend inspecteur bij de V.D.:
A. Henniphof te Aalten per 1 juni 1979
G. T. A. Menges te 's-Gravenzande per 1 januari 1979
J. van 't Riet te Edé per 1 juni 1979
A. W. A. J. Vermeulen te Winterswijk per 1 juni 1979
- Benoemd als rijkskeurmeester in bijzondere dienst:
G. T. A. Menges te 's-Gravenzande per 10 juli 1979
- Eervol ontslag als rijkskeurmeester in bijzondere dienst:
D. Frieling te Kampen per 1 juni 1979

Voor het Dierenartsexamen slaagden:

d.d. 6 juli 1979

Geslaagd 'met genoegen':

- J. M. M. Cornelissen
Mej. E. A. H. Kokernoot
L. O. Scholma
J. Staal

Geslaagd:

- M. H. Boevé
J. J. W. Coerwinkel
H. J. van Dijk
A. Emmerzaal
G. M. L. M. Gelders
J. H. ten Hoopen
H. A. de Jong
J. S. Koopmans
G. J. Th. M. Lamberti
Mevr. J. A. Mol-van de Brink
B. J. M. M. Nelissen
H. B. Nienhuis
J. Schep
A. A. van Unen
Mevr. H. M. van Voorthuysen-Dijkhuis
M. de Vries
H. Westerveld
Mej. E. Wiethoff

Doctoraal 'Vrije Studierichting'

- Geslaagd:
F. P. M. Caquelein

RECTIFICATIE

Op bladzijde 86 van het *Diergeneeskundig Jaarboek 1979* staat abusievelijk vermeld: Hengelo (Ov.), Slachthuisweg 4; (05400) 18745; R. V. Bruckwilder.
Dit dient te zijn: Hengelo (Ov.), Slachthuisweg 4; (05400) 18765; J. A. J. M. Peters.

Rift Valley fever, een veterinair en medisch probleem

Rift Valley Fever, a Veterinary and Medical Problem

H. A. E. van Tongeren¹

SAMENVATTING

Rift Valley fever kwam al vele jaren in Oost-Afrika en Zuid-Afrika voor alwaar het met onregelmatige tussenpozen epizoötieën veroorzaakte onder schapen, in mindere mate runderen en geiten, waarbij vooral de jonge dieren het slachtoffer waren. Het heeft zich de laatste jaren sterk uitgebreid over het noord-oostelijk deel van het continent van Afrika en via de Soedan in 1977 de Nijldelta bereikt. Daar heeft het naast een epizoötie ook een epidemie veroorzaakt onder de bevolking, waarbij ongeveer 18.000 ziektegevallen zijn gemeld met bijna 600 sterfgevallen. In de zomer van 1978 bleek de ziekte zich te hebben gehandhaafd in het door haar pas veroverde nieuwe gebied en zich ook nog verbreid.

Besproken worden de klinische verschijnselen en het verloop van de ziekte bij de verschillende herkauwende huisdieren, benevens de vier verschillende klinische vormen waaronder de ziekte zich bij de mens kan manifesteren.

Voorts wordt gewezen op de nog beperkte kennis van de pathogenese en de epidemiologie, waarbij de ervaringen van de Egyptische epizoötie en epidemie bijzonder onder de aandacht worden gebracht. Waarschijnlijk is door het falen van de controle op de import van kamelen vanuit de Soedan, gevolgd door een tekort aan diagnostische kennis, deze ziekte bij de dieren pas een half jaar na haar begin onderkend.

De ziekte werd primair eind september 1977 bij de mens herkend. Uit retrospectief onderzoek bleek, dat onder dieren de eerste gevallen zich moeten hebben voorgedaan in april 1977 te beginnen in de provincie Assoean vanwaar het zich heeft uitgebreid over de provincies Kaljoebia en Sjarqija in de Nijldelta.

Een waarschuwing wordt geuit met betrekking tot Rift Valley fever, dat nu aan de poorten staat van twee continenten welke door de huidige politieke omstandigheden in de regio een niet denkbeeldige bedreiging inhoudt voor een verdere uitbreiding naar Azië en Europa.

¹ Prof. dr. H. A. E. van Tongeren, Afdeling Medische Virologie, Vrije Universiteit, Amsterdam.

SUMMARY

Rift Valley fever probably occurred in East and South Africa for many years, where it occasionally caused severe epizootics among sheep and to a less extent in cattle and goats. Particularly newborn animals fall victims to the disease, whereas the majority of pregnant ewes and cows abort. In recent years, the disease spread to the Sudan and reached the Nile delta in 1977, where it not only caused an epizootic but also an epidemic among the population, resulting in approximately 18,000 cases and nearly 600 deaths. During the summer of 1978, the disease was observed again so that the virus must have overwintered in the newly infested area. The disease in animals and subsequently in man, displaying four different clinical forms, is discussed. The limited knowledge of the pathogenesis and epidemiology is stressed particular attention being paid to the Egyptian epizootic and epidemic. Because of inadequate knowledge of the clinical features, pathogenesis and other data, the disease among cattle was not detected until from five to six months after it had broken out. The spread of Rift Valley fever to the north-eastern part of Africa forms a potential threat of dissemination of the virus to neighbouring countries, situated on the two adjacent continents of Asia and Europe, and it is a real one. International travel and movement of goods and animals as well as the political situation in that area involves the danger of the Rift Valley fever virus also being transferred to new areas and becoming established there.

Rift Valley fever (RVF) — Rift dal koorts — is genoemd naar de regio waar de ziekte het eerst is waargenomen. Het westelijk deel van Kenya (een voormalige Engelse kolonie die in 1920 deze naam kreeg), behoort tot het gebied van de Oost-Afrikaanse slenk, door de Engelsen 'Great Rift Valley' genoemd, waartoe o.a. het in het noorden van Kenya gelegen Rudolfmeer behoort, omgeven door uitgestrekte lavavelden. De randen van deze slenk zijn steil en bezet met dode vulkanen.

De ziekte zou al vele jaren in Oost-Afrika zijn voorgekomen, is in 1913 vermeld in een jaarverslag, waaruit blijkt dat in 1912 zich een epizoötie van onbekende etiologie had voorgedaan waaraan grote aantallen pasgeboren lammeren ten slachtoffer vielen bij boerenbedrijven gelegen in het Rift dal. Het schijnt dat de ziekte tijdelijk uit dit gebied is verdwenen, echter in 1930 deed zich hier weer een ernstige epizoötie voor waaraan 3600 ooiën en 1200 pasgeboren lammeren binnen 7 weken ten prooi vielen. Door Daubney,

Hudson en Garnham (5) werd het virus in het bloed van een ziek lam aangetoond, door dit intraveneus bij een schaap in te spuiten, dat met ziekte reageerde.

Dierenartsen, laboratoriepersoneel, maar ook herders die intensief met het onderzoek van zieke dieren betrokken waren of met gestorven dieren contact hadden, ontwikkelden een kortdurende maar heftige koortsende ziekte, waarna meestal volledig herstel volgde. Dit werd ook experimenteel bevestigd bij een menselijke 'vrijwilliger', die met een filtraat van schapeweefselsuspensie werd ingespoten, eenzelfde ziektebeeld ontwikkelde als de schaapherders toonden.

Op deze wijze toonden Daubney *et al.* zonder veel omhaal aan, dat van een zoönose kan worden gesproken. Sindsdien zijn op zeer onregelmatige tijden epizoötieën van RVF in Oost- en Zuid-Afrika opgetreden en evenzo vaak zijn daarbij infecties bij de mens waargenomen, vaak ernstiger verlopend dan oorspronkelijk werd beschreven.

EIGENSCHAPPEN RVF VIRUS

Het virus wordt gerekend tot de arbovirussen¹ en daarvan tot de *Bunyaviridae*-achtigen.

Het is een RNA virus met een diameter van 94-100 nm en omgeven door een mantel (envelop). Het is niet verwant met enig op heden bekend virus voor wat zijn antigenen samenstelling betreft. Men kan het RVF virus isoleren bij schaaap en rund uit bloed, lever, nieren, uier (melk), urine en faeces.

Als laboratoriumdieren komen in aanmerking muizen. Jonge honden en katjes sterven meestal ook tengevolge van de besmetting, oudere dieren tonen een symptoomloos verloopende viraemie.

Ook in de weefselkweek tonen veel celsoorten na besmetting met het RVF virus een cytopathisch effect m.n. kippe-embryocellen, babyhamsterniercellen (BHK-21), niercellen van schapen - apen - runderen.

PATHOGENESE

Nauwkeurige gegevens over de pathogenese van RVF ontbreken. Naar analogie van andere arbovirussen neemt men aan, dat met de besmetting van muggespeeksel tijdens of na de beet, het virus hetzij subcutaan of in de bloedbaan terecht komt, waarop het zich in het niet-immune dier kan gaan vermenigvuldigen. Dit vindt waarschijnlijk plaats in het vaatendotheel en de reticuloendothelcellen van de lymfoïde organen. Vervolgens zou een eerste viraemische periode optreden, waarna

vermenigvuldiging in lever en nieren zou plaatsvinden. Op basis van histologisch onderzoek komt de lever als het orgaan van de meeste virusbeschadiging, derhalve als hoogste virusproducent, naar voren. (De ziekte is ook weleens 'enzootic hepatitis' genoemd.)

Komt het virus uit de parenchymateuze organen vrij, dan ontstaat weer een viraemie waarbij de virustiter zo hoog is, dat bloedzuigende muggen kunnen worden besmet en de kringloop in de natuur verzekerd is.

Tijdens en na de tweede viraemie treedt hoge koorts op en ontwikkelt zich het verdere ziektebeeld in min of meer ernstige vorm. In hoeverre zich niet-klinisch manifeste gevallen voordoen is nog nimmer nauwkeurig vastgesteld, noch bij dier, noch bij mens.

Experimenteel kan men jonge lammeren besmetten met RVF virus via vele wegen n.l. door intraperitoneale, intradermale en intranasale injectie, via de conjunctivae, via het mondslijmvlies (tonsillen?), met een aerosol en door besmette muggen, m.n. *Aedes aegypti* en *Aedes triseriatus* (8); evenwel niet door contact alleen met zieke schapen.

Muizen en hamsters ondergaan een dodelijk verloopende infectie door ze aan een RVF virusbesmetting bloot te stellen, in tegenstelling tot ratten.

Hoewel men aanneemt, dat de mens ook door een muggebeet kan worden besmet, vindt de besmetting in het algemeen plaats door contact met of behandeling van zieke of dode dieren. Op welke wijze in dergelijke gevallen de besmetting tot stand komt is niet bekend.

¹ Een 'arbo'-virus is per definitie een virus dat zich kan vermenigvuldigen in een bloedzuigende geleedpotige en door de steek van deze wordt overgebracht naar een gewerveld dier.

De benaming is zuiver een praktische en grotendeels gericht op de epizoötiologie en epidemiologie van de ziekte en heeft in wezen niets te maken met de taxonomie van virussen. Onder de arbovirussen treft men species aan die behoren tot de familie van de *Togaviridae* de alpha en de flavivirussen, de *Bunyaviridae*, de *Reoviridae* (orbivirussen) en de *Rhabdoviridae*.

De meeste van deze virussen circuleren bij vertebraten in de natuur, bij de mens vindt een infectie meestal incidenteel plaats wanneer deze zich begeeft in het natuurlijke ecosysteem waar het virus circuleert tussen vertebraat (de gastheer) en de vector (overbrengend insect). Vandaar dat de meeste arbovirusziekten bij de mens ook zoönosen zijn, alhoewel de gastheer-vertebraat niet altijd ziek behoeft te worden ten gevolge van een besmetting.

Dit alles impliceert, dat bij de gastheer een viraemisch stadium moet voorkomen, anders zou de vector zich niet kunnen besmetten en de cyclus zou dood lopen. Tussen het zuigen van virushoudend bloed tot het moment dat de geleedpotige vector de smetstof kan overdragen verloopt enige tijd, hetgeen de extrinsieke incubatietijd wordt genoemd. Bij elke bloedmaaltijd draagt het insect het virus weer over; belangrijk voor de voortgaande circulatie is, dat het gestoken dier dan niet reeds immuun is.

KLINISCHE VERSCHIJNSELEN BIJ SCHAAP, RUND EN GEIT

De ziekteduur bij schapen is kort, ze grazen niet meer, zijn lusteloos, verzwakken snel en een hoog percentage sterft.

Bij drachtige schapen ziet men abortus, waarna de dieren vaak sterven.

Bij sectie vindt men haardvormige necrose in de lever naast subsereuze bloedingen. Bij acuut fulminant verloop bij lammeren is vrijwel alle leverweefsel vernietigd als gevolg van hyaline degeneratie, welke in het centrale deel van de levereilandjes begint en snel in necrose overgaat. In de levercellen ziet men histologisch bij een aantal nog intranucleaire insluitsels. De insluitsels zijn meer homogeen dan die welke bij gele koorts (Councilman-bodies) worden gezien. De afwijkingen in de andere organen zijn niet typisch, er zijn wel veel bloedinkjes en soms is een haemorrhagische gastro-enteritis aanwezig.

Eenzelfde ziektebeeld treedt op bij geiten en runderen, echter daar is het beloop veel milder. Wel aborteren de drachtige dieren vaak en is er hoge sterfte vooral onder de jongste dieren. Na experimentele besmetting stierf 70% van de kalveren.

Bij geiten ziet men echter een zeer gevarieerd beloop, zoals ook de viraemie. Bij deze dieren treedt vaak geen koorts op en desondanks sterven zij aan de infectie.

Als varkens experimenteel besmet worden tonen zij geen koorts of viraemie en vormen geen antistoffen tegen RVF-virus, zijn dus refractair (7).

Kamelen zijn ontvankelijk voor het RVF-virus en vormen ook antistoffen (25).

Waarschijnlijk komt de ziekte ook voor bij in het wild levende herkauwers - buffels, antilopen, herten e.d.

KLINISCHE VERSCHIJNSELEN BIJ DE MENS

De incubatietijd bij de mens wisselt van ongeveer 3 tot 7 dagen. Volgens de eerste publikaties verliep de besmetting bij de mens als een acuut optredende, koortsende ziekte met een typisch bifasisch beloop, waarbij de koorts na een 2 tot 5-

tal dagen afnam en dan weer enkele dagen terugkeerde. Gedurende minstens deze eerste 3 dagen koorts is het bloed virushoudend; het virus is nog aantoonbaar in verdunningen van het bloed van 1:30.000 (17). Op de voorgrond treden spier- en gewrichtspijnen, hoofdpijn, vaak met retro-orbitale pijn gepaard gaand. Opmerkelijk zijn ook de lage rugpijnen (z.g. 'paralyzing myalgie'), soms pijn in epigastrium en abdomen, buikkrampen en braakneigingen. Bij de meeste patiënten nemen deze symptomen na 3 dagen af, maar van een volledige genezing is pas na enkele weken sprake. Vele patiënten tonen vaatinjectie van de conjunctivae en fotofobie. Leverfunctieonderzoek toont geen afwijkingen. Er worden tijdens epidemieën regelmatig **oogcomplicaties** beschreven (5, 9, 17, 23).

Drie tot acht dagen na beëindiging van de koortperiode treedt bij een aantal patiënten visusstoornis op, van één ($\pm 90\%$) of beide ($\pm 10\%$) ogen. Funduscopie toont een duidelijk omschreven geel wolkig exsudaat in de omgeving van de macula van de retina, naast bloedingen verspreid over de fundus.

Na enkele weken treedt bij ongeveer de helft van deze patiënten enige verbetering van de visus in, al behouden zij nog langdurig enig visusverlies in het centrale deel van het gezichtsspectrum. Dit visusverlies kan nog maanden lang duren, maar wil in een aantal gevallen nog geleidelijk verbeteren. Anderen blijven echter geheel blind aan één oog of beide.

Tijdens de recente Egyptische epidemie is een nieuwe, de **cerebrale complicatie** beschreven, alhoewel in Zuid-Afrika tijdens de 1974-1975 epizoötie ook één patiënt was opgemerkt (17) met encefalitis.

Bij een aantal patiënten ontwikkelt zich 5 tot 15 dagen na de koortperiode een (meningo-)encefalitisch beeld. Zij worden comateus of in coma opgenomen in een ziekenhuis. Patiënten zijn gedesoriënteerd en tonen vestibulaire stoornissen. Liquoronderzoek wijst op een lymfocyttaire — sereuze — meningitis. Bij het merendeel van de patiënten treedt na

ongeveer een week verbetering op, maar velen blijven nog lange tijd gedesorienteerd - labiel. Een aantal overlijdt echter na korter of langere (zelfs tot 2 maanden) tijd.

Voordien waren bij de mens nauwelijks sterfgevallen bekend, echter tijdens de 1974-1975 epidemie in Zuid-Afrika en de 1977 epidemie in Egypte ontwikkelde een aantal patiënten 2 tot 4 dagen na de koortspriodes een **haemorrhagische hepatitis**. De leverfuncties vallen acuut uit, er treden overal profuse bloedingen op, ook in de digestietractus. Vaak bloed in braaksel, faeces en urine. Patiënten tonen een erytheem, en soms icterus, komen in coma — een shocktoestand — en overlijden binnen korte tijd. Deze ernstig verloopende vormen van RVF waren bij de mens niet eerder beschreven. In een recent rapport uit Egypte (22) stond vermeld, dat bij 80% van de doden met haemorrhagische verschijnselen een pre-existente uitgebreide hepatosplenomegalie ten gevolge van schistosomiasis (bilharziose) voorkwam.

LABORATORIUMDIAGNOSE

Het RVF-virus is vrij eenvoudig te isoleren, mede omdat zuiglingmuizen en jonge muizen bijzonder gevoelig zijn voor het virus. Zelfs door virusverdunningen van 10^{-7} tot 10^{-9} worden zij ziek en sterven, zodat bloed of orgaansuspensies van schapen voor de isolatie geen enkel probleem vormen. Na isolatie van een virus dient men het te typeren, wat kan plaats vinden door haemagglutinatieremming of complementbindingsreacties of muisneutralisatie (beschuttingsproef) met specifiek tegen RVF-virus bereid antiserum. Aangezien er geen antigen overlap is met enig ander thans bekend virus, levert dat in dit aspect weinig moeilijkheden.

Ook histologisch onderzoek van leverweefsel van deze muizen zou kunnen leiden tot de diagnose op grond van de intranucleaire insluitels die echter niet pathognomonisch zijn voor RVF, hoogstens een sterke aanwijzing vormen.

EPIZOÖTIOLOGIE RESP. EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologische gegevens verschillen onderling nogal van die vóór en na 1977 zijn beschreven. De epizoötiën die vóór 1977 zijn beschreven gingen gepaard met een grote morbiditeit en een hoge mortaliteit vooral bij schapen (tot 50%) en een zeer hoge mortaliteit bij lammeren (soms tot 90%). Behoudens deze directe economische verliezen kwam ook nog de schade tengevolge van de abortus bij schapen, runderen en geiten, alsmede de sterfte onder de pasgeboren kalveren en geiten. Daarnaast werd nog melding gemaakt van betrekkelijk licht verlopende ziektegevallen bij de mens waarbij eveneens isolaties van RVF-virus plaatsvonden.

Epizoötiën zijn vermeld in **Kenya** in 1912, 1930 en 1975. Uit **Uganda** komen regelmatig meldingen van RVF epizoötiën n.l. in 1955, 1960, 1962-1963, september tot december 1967 en voorjaar 1968 (12, 29). Daar is ook het Uganda Virus Research Institute te Entebbe gevestigd, hetgeen een nauwkeuriger registratie verzekert dan in omliggende landen.

Ook is in Kenya naar het interepizoötisch overleven van het RVF-virus in de natuur gezocht (6). Daartoe heeft men veldmuizen en ratten gevangen en serologisch en virologisch onderzocht, doch zonder succes.

Er is serum onderzocht van 500 in het wild levende bovidae, zoals gnoes, gazellen, antilopen, impala's en Kaapse elanden. Slechts bij een enkel dier werden antistoffen tegen RVF-virus aangetoond, zodat ook onder deze dieren een natuurlijke haard of reservoir van het RVF-virus niet waarschijnlijk is.

Ook vogels kunnen nauwelijks een rol spelen, omdat infectieproeven bij diverse species verricht geen viraemie veroorzaakten. Een verklikker kudde (sentinel herd) van runderen in het gebied waar de epizoötie had geheerst toonde geen seroconversie in de daarop volgende jaren van 1969 tot 1974, toen geen RVF werd waargenomen, zodat de interepizoötische circulatie van het RVF-virus hoogst

onwaarschijnlijk bij runderen plaatsvindt.

In **Rhodesië** is melding gemaakt van een epizoötie in 1957, waarna pas in 1969 een omvangrijke epizoötie is uitgebroken, gevolgd door een kleinere in 1970. Regelmatig onderzoek hetzij door sectie, hetzij door virusisolatie heeft aangetoond, dat RVF enzoötisch in Rhodesië voorkomt. Na een hevige regenseizoen ontwikkelde zich in 1976 van februari tot juni opnieuw een uitgebreide epizoötie, waarbij abortus en sterfte onder runderen en schapen tot in de duizenden stuks liep.

Ook tijdens deze laatste epidemie hebben zich sterfgevallen bij de mens voorgedaan, waarvan één geen direct contact met zieke dieren heeft gehad. Bij een patiënt ontwikkelde zich een encefalisch beeld, bij de overige de haemorrhagische vorm met levernecrose. Dit beeld deed denken aan een besmetting met Lassa-koorts op grond van de branderige keelpijn waarmee de ziekte gepaard ging (15, 29).

Zuid-Afrika publiceerde gegevens over een epizoötie in 1951, waarbij naar schatting meer dan 100.000 stuks schapen, lammeren en kalveren aan de ziekte zijn gestorven (10). In 1953 kwam RVF weer in epizoötische vorm voor bij schapen, runderen en mogelijk ook onder in het wild levende antilopen. Epizoötiën komen ook daar onregelmatig voor, pas in 1969 bijv. was de volgende.

De laatstbeschreven epizoötie manifesteerde zich in Transvaal, de Oranje Vrijstaat en een groot deel van de Kaapprovincie van Zuid-Afrika in de zomer en herfst van 1974-1975 na abnormale natte perioden. Hierbij zijn duizenden schapen gestorven. Ook tijdens deze epizoötie deden zich voornamelijk infecties voor bij dierenartsen, veehouders, boerenarbeiders, slachters en slagers. Bij 30 patiënten traden visusafwijkingen op, gepaard met een wolkig exsudaat op de macula van de retina. Bij 3 patiënten waren beide ogen aangetast waarbij ook het defect permanent aanwezig bleef.

Eén patiënt toonde encefalitis en 7 stierven aan de haemorrhagische vorm met profuse gastro-intestinale bloedingen en

extensieve necrose van de leverparenchymcellen.

Enkele jaren na deze epizoötie heeft men bij 467 sera van personen die op die boerderijen woonden en werkten, een serologisch onderzoek naar het voorkomen van antistoffen tegen RVF-virus ingesteld. Hieruit bleek, dat 15,4% positief reageerde met het RVF-antigeen.

Er zijn ook meldingen van epizoötiën in 1973 en 1976 in de Soedan, ten zuiden van Egypte en het Centraal Afrikaanse Keizerrijk geweest, maar daarover ontbreken gegevens.

In het bijzonder wordt de aandacht gevestigd op de Egyptische epidemie, welke op 28 september 1977 uitbrak in het gouvernementsgebied Sharqiya ten noord-oosten van Cairo (fig. 1 en 2). Bij de mens deed zich een koortsende ziekte voor met spier- en gewrichtspijnen, waarvan het beloop meestal vrij goedaardig was, met uitzonderingen zoals de reeds eerder genoemde oogcomplicaties (retinitis), encefalitis en het als haemorrhagische hepatitis verlopende ziektebeeld met dodelijke afloop.

Daaraan voorafgaand deed zich onder schapen en runderen een epizoötie voor met hoge abortuspercentages en grote sterfte onder het jonge vee. Zowel bij mens als dier werd daarna RVF-virus geïsoleerd uit bloedmonsters tijdens de ziekte als uit organen (milt, lever, nieren) na de dood.

Voordien was deze ziekte in Egypte niet beschreven.

Uit retrospectief serologisch onderzoek van meer dan 3000 monsters van schapen, runderen, waterbuffels, ezels, geiten en kamelen bleek, dat vóór 1977 geen antistoffen tegen RVF-virus voorkwamen. Ook zijn in 3183 sera van mensen, verzameld in de jaren 1972-1976 geen antistoffen aangetoond.

De eerste aanwijzing, dat RVF-virus zou zijn voorgekomen, is verkregen uit het onderzoek van diersera, na april 1977 afgenomen, dat is 6 maanden vóór de epidemie onder mensen uitbrak. Deze laatste omvatte ongeveer 18.000 patiënten met bijna 600 sterfgevallen. Evenals uit de voorgeschiedenis van diverse andere

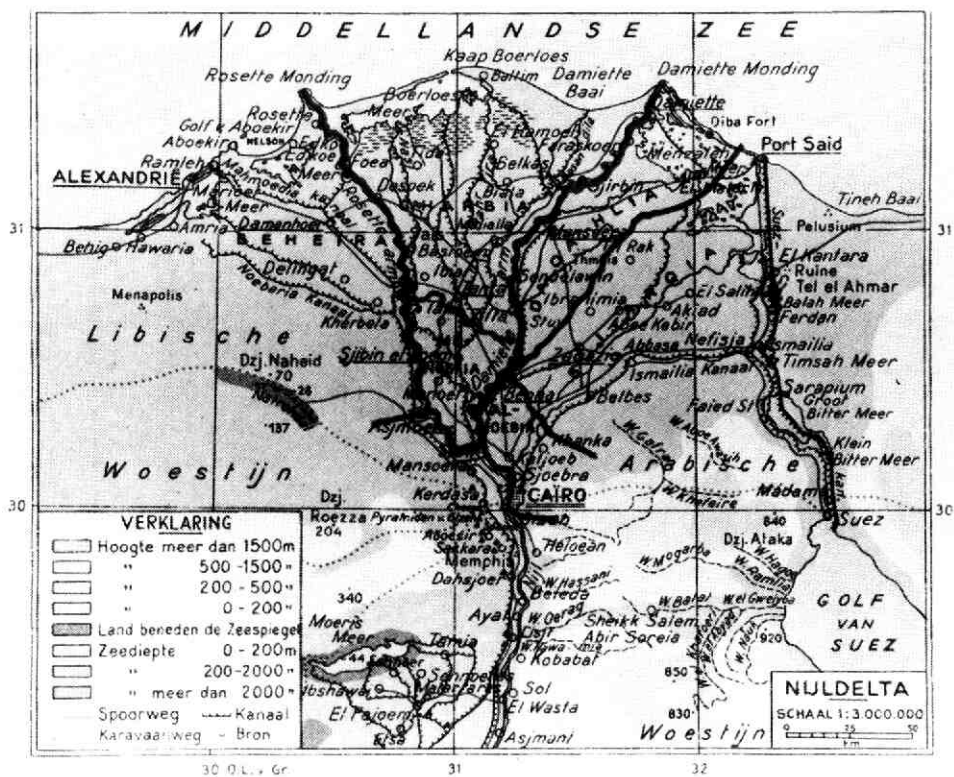


Fig. 1.

epidemieën blijkt, ging ook hier een epizootie enkele weken tot maanden aan de ziekte bij de mens vooraf. De ziekte werd dus bij het vee niet onderkend. De diagnose werd niet gesteld, totdat de ziekte zich bij de mens manifesteerde op 28 september 1977.

De epidemie verspreidde zich over andere gouvernementengebieden in de Nijldelta uit. Nog later (ongeveer 11 december 1977) deden zich ziektegevallen voor in Boven-Egypte met name de gouvernementengebieden uit Minieh (Minya) en Assioet (Asyut) (zie fig. 1 en 2). Het virus werd uit menselijk bloed, maar ook uit 27 schapen, 1 kameel, 1 paard, 1 geit en 1 zwarte rat (*Rattus rattus*) geïsoleerd (4).

Later is ook nog melding gemaakt van virusisolatie uit gedeeltelijk volgezogen *Culex pipiens* muggen in 1977 en in juli 1978. Toch stelt men zich wat gereserveerd op, omdat ondanks de isolatie uit deze mug nog niet vaststaat, dat deze ook als vector optreedt (kan ook mechanisch

plaats vinden). Het is wel mogelijk *Culex pipiens* experimenteel te besmetten en te doen fungeren als overbrenger.

Het in Egypte geïsoleerde virus bleek volkomen identiek aan de Entebbestam van het RVF-virus.

Bij knaagdieren (tabel 1) zijn wel antistoffen in het serum aangetoond, doch deze bevatten geen virus, dit in tegenstelling tot bovenvermeld verslag van Darwish *et al.* (4).

Toch kan de rol van genoemde knaagdieren niet groot zijn, aangezien de virustiter in het bloed uitermate laag ligt en niet voldoende is om muggen te besmetten (te lage drempelwaarde).

Voorts rest de vraag in hoeverre *Culex pipiens* zowel schapen, runderen, geiten, kamelen, paarden, ratten en mensen, als gastheer benut.

Uit onderzoek van sera van runderen, schapen, geiten, waterbuffels, ezels en kamelen, verzameld na de epizootie, is gebleken dat in hoofdzaak de rechteroostelijke oever van de Nijldelta (N.O.

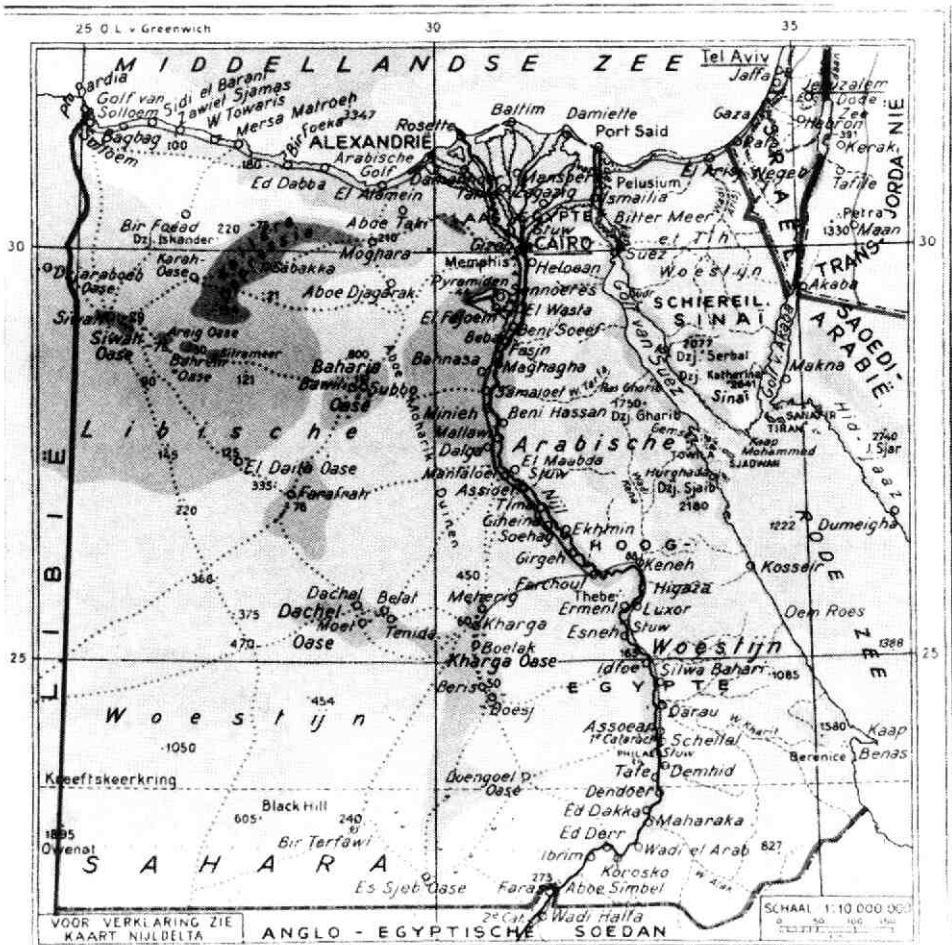


Fig. 2.

van Cairo) in 1977 door de epizoötie werd geteisterd. De tabellen 2 en 3 geven een indruk hoe de verdeling van antistoffen tegen RVF-virus over de diverse diersoorten na de epizoötie en bij de mens na de epidemie 1977-1978 was, de laatste verdeeld over verschillende gebieden (18, 22).

Tot 10 oktober 1978 hadden zich in dat jaar in de provincie Sharqiya bij de mens 114 gevallen van RVF voorgedaan, waaronder 12 sterfgevallen (10,5%) weer ten gevolge van een haemorrhagisch ziektebeeld met hepatitis gepaard gaand.

Eén van de belangrijkste vragen met betrekking tot de epidemiologie is: hoe werd het virus in de Arabische Republiek Egypte ingevoerd, vanuit het Zuiden of vanuit het Noorden. Vóór het Zuiden

pleit, dat in de Soedan, in 1973 en 1976 een epizoötie heeft geheerst, waarbij ook bij mensen ziektegevallen zijn waargenomen. Echter de epizoötie begon in het Noorden! Speelden hierbij trekvogels een overbrengende rol? Daar zijn tot op heden nog geen aanwijzingen voor. Men denkt ook aan kamelen die via de woestijn naar Lybië en de Nijldelta zijn gekomen. Meer verontrustend is evenwel dat in juni 1978 zich weer gevallen van RVF bij de mens o.a. in het gouvernementsgebied Sharqiya hebben voorgedaan, die zich verder naar 3 nog niet eerder besmette gebieden heeft uitgebreid, wat aangeeft dat het virus zich in de noord-oostelijke Nijldelta heeft genesteld, heeft overwinterd, dus neigt endemisch in Egypte te worden, hetzij in zijn vector,

Tabel 1. Mogelijke rol van knaagdieren bij epizoötische of epidemische vorm van Rift Valley fever in Egypte.

Knaagdierspecies	H.A.R.serologie	Isolatie	Experimentele viraemie (virustiter in bloed)
<i>Rattus rattus</i>	5/561	0/42	10 ³
<i>Arvicanthus</i> <i>N. niloticus</i>	56/121	0/29	<10 ²
<i>Acomys</i> <i>cahirinus</i>	4/49	0/17	<10 ²
<i>Mus musculus</i>	0/21	0/147	-

teller = aantal positief

noemer = aantal onderzocht

H.A.R. = haemagglutinatie remmingsreactie

(Ontleend aan Meegan *et al.* (16))

hetzij in een gewerveld gastheerdier, hetzij in beide. Dit zal nog intensief onderzoek eisen, want zoals uit bovenstaand literatuuroverzicht blijkt, zijn hier slechts vermoedens geuit, maar is nog geen enkel wetenschappelijk bewijs geleverd. Het is nog niet eens bekend welke vector in Egypte de overbrengende functie vervulde en dat is toch wel één van de belangrijkste factoren, wil men tot doelmatige bestrijding van de ziekte overgaan.

Er is aangetoond dat sommige muggensoorten RVF-virus overbrengen; van een aantal andere soorten wordt dit aangenomen.

In de eerste publikaties is *Eretmapodites chrysogaster* (27) als mogelijke vector genoemd, echter nimmer bewezen. Bij latere epizoötiën bleek deze muggesoort in het betrokken gebied in het geheel niet voor te komen en zijn *Aedes caballus* (10, 28) en *Aedes circumluteolus* (14) aangewezen. In proeven met experimenteel besmette muggen (27) bleek *Culex theileri* in staat het virus over te dragen. Later onderzoek (16) toonde aan dat met *Culex theileri* (bij 50%), *Culex zombaensis* (bij 40%), *Culex neavei* (bij 14%) en *Eretmapodites quinquevittatus* (bij 4%) virusoverbrenging van besmette kalveren naar gezonde dieren tot stand kon komen. Overbrenging gelukte daarentegen experimenteel niet met besmette *Anopheles coustani*, *Aedes lineatopennis* en *Aedes*

circumluteolus species, echter het aantal van deze muggen was te gering om deze mogelijkheid tot overbrenging uit te sluiten. Tijdens epizoötiën heeft in Zuid-Afrika en Mozambique bij de volgende in het wild gevangen muggensoorten RVF-virusisolatie plaatsgevonden: *Aedes lineatopennis*, *Anopheles coustani*, *Culex theileri*, *Aedes dentatus* en *Eretmapodites quinquevittatus* (11). Transvariële passage werd bij deze muggen niet aangetoond.

Op grond van aantallen, gastheer-voorkeur, geografische verspreiding, levensduur volwassen wijfjes, het infectiepercentage bij in de natuur gevangen muggen en overdraagbaarheid op experimentele basis, komt *Culex theileri* het meest in aanmerking voor transmissie. Alleen bij epizoötiën zouden *Aedes lineatopennis*, *Aedes juppi* en misschien *Culex univittatus* in aanmerking komen als vector. Eenmaal werd uit *Anopheles cinereus* RVF-virus geïsoleerd. Toch zijn geen van bovengenoemde muggensoorten bijzonder efficiënte vectoren, zoals uit experimenteel onderzoek is gebleken.

Er werd geen RVF virus geïsoleerd uit 10.668 *Culicoides*-species noch uit 1135 *Simuliidae*.

Daarom blijft de vraag hoe tijdens epizoötiën de smetstof zo snel wordt overgedragen van dier op dier, omdat de overbrenging van de ziekte door direct contact tussen schapen niet mogelijk bleek (17).

Tabel 2. Serologisch onderzoek van diersera uit Egypte, verzameld in 1977-1978, naar antistoffen tegen Rift Valley fever virus.

Diersoort	Aantal onderzocht	Sera met antistoffen	
		Aantal	Percentage
Schaap	899	302	33.6
Kameel	284	71	25.3
Buffel	506	111	22.0
Rund	939	134	14.3
Geit	1222	68	5,6
Paard	361	18	5.0
Ezel	93	1	1,1
Totaal	4304	706	16.4

Tabel 3. Serologisch onderzoek van menselijke sera uit Egypte, verzameld in 1977-1978, naar antistoffen tegen Rift Valley fever virus.

Gebied van herkomst	Aantal onderzocht	Sera met antistoffen	
		Aantal	Percentage
Beneden Egypte	2102	359	17.1
Kustprovincies	339	11	3.2
Naar binnenland gelegen provincies	1763	384	19.7
Cairo	45	11	24.4
Boven Egypte	382	123	32.2
Totaal Egypte	2529	493	19.5

Ontleend aan een rapport van het "Arbovirus research Unit - Egyptian Organisation for biological products and vaccines - 1978".

Experimenteel is overbrenging door teken o.a. *Ornithodoros savignyi* niet gelukt.

Waar het RVF-virus tijdens de interepizoötische perioden blijft in de natuur blijkt nog steeds niet opgelost.

Van een aantal arbovirussen is bekend dat zij vaak alleen kunnen overleven in complexe ecosystemen, waarbij zij afhankelijk zijn van vele factoren die met elkaar in relatie staan. Hiertoe behoren de bloedzuigende-overbrengende insecten en het in voldoende mate aanwezig zijn van virusreservoirs, in de vorm van een vertebraat die niet immuun is, opdat het insect tijdens een viraemische periode zich door de bloedmaaltijd kan besmetten. Deze insecten (arthropoden) kunnen het virus soms hun leven lang bij zich dragen. Bij een aantal arbovirussen is aangetoond, dat een verticale transmissie — een transvariële passage — tot de mogelijkheden behoort waardoor 'overwintering' in het insectenei mogelijk is (o.a. enkele Bunyavirussen). Bij de vertebraat duurt de viraemie meestal kort, enkele dagen tot een week. Voorzover het dier ziek wordt, geneest het veelal snel, het virus wordt geëlimineerd en er volgt meestal een levenslange immuniteit op bij warmbloedige dieren.

Bij koudbloedige dieren en dieren tijdens de winterslaap, kon een langdurige aanwezigheid van het Centraal Europese Encephalitis virus in het bloed worden aangetoond (van Tongeren, niet gepubliceerde gegevens).

In de natuur overleeft het virus krachtens de zich steeds herhalende cyclus van insect - vertebraat - insect - vertebraat, etc., waarbij de vertebraat bijgevolg niet tegen dat virus immuun mag zijn, wil de cyclus niet worden doorbroken.

De kennis over de cyclus van RVF-virus is uitermate fragmentarisch. 'Tangentieële' besmetting vindt alleen plaats als gedomestificeerde herkauwers zich in het bewuste ecosysteem begeven, waarbij zich dan wel ernstige epizoötiën hebben voorgedaan en zij dus een schakel zijn gaan vormen in de natuurlijke cyclus van het virus.

Ook de mens wordt tangentieel besmet als hij deze natuurlijke ecologische cyclus binnendringt. Hij wordt soms gestoken door een besmette mug, of zoals is gebleken vindt besmetting veel vaker plaats door intensief contact met besmette of gestorven dieren. De mens vormt dan geen of zelden een schakel in de natuurlijke cyclus van het virus, is in feite voor het virus een doodlopende weg, omdat ook door contact van mens - mens de smetstof niet wordt overgedragen. Dit in tegenstelling tot bijv. Ebola-virus, LASSA-koorts en de Ziekte van Marburg, die allen ook nog als 'arbo'-virussen worden beschouwd.

IMMUNITEIT

Er treedt na besmetting met RVF-virus bij herkauwers, wanneer genezing volgt, een hechte, levenslange immuniteit op. Dit geldt ook voor de mens. Bij de laatste zijn antistoftiters aangetoond in de muisneutralisatieproef van meer dan een miljoen neutraliserende eenheden.

De duur en de kwaliteit van de immuniteit die optreedt na vaccinatie wordt alsnog besproken.

PREVENTIE

Wil men een infectieziekte voorkomen, dan is primair van belang, dat men de oorzaak er van kent, de verwekker, de

Een Nederlandse religieuze kwam in juni 1978 naar Nederland terug uit Zuid-Tanzania, omdat zich bij haar kort na een hevige koortsende ziekte ernstige visusstoornissen aan beide ogen hadden ontwikkeld. Op grond van de bij klinisch onderzoek waargenomen fundusafwijkingen, werd door de oogarts het vermoeden geuit, dat deze waarschijnlijk tengevolge van een recente RVF-infectie zouden zijn ontstaan. Serologisch onderzoek toonde aan een zeer hoge antistoftiter in de IgG fractie, maar ook nog een relatief lage (rest) antistoftiter in de IgM fractie tegen RVF-virus ongeveer 8 weken na het begin van de ziekte, zodat mag worden aangenomen dat patiënte recent een RVF-virusinfectie heeft doorgemaakt. Overigens is tot op heden nimmer officieel melding geweest van het voorkomen van RVF onder vee in Tanzania. Toch lijkt het zeer aannemelijk, gezien zijn ligging in relatie tot Uganda, Kenya en Rhodesië, waar de ziekte wel is geregistreerd (wordt elders gepubliceerd).

bronnen en de wegen, waarop de besmetting plaatsvindt, achterhaalt, gegevens over de pathogenese, de epizoötiologie of epidemiologie vergaart, om daaruit de noodzakelijk te nemen maatregelen af te leiden.

Heel belangrijk is het eerste ziektegeval tijdig te onderkennen - te diagnostiseren. Dit is helaas ook bij de recente Egyptische epizoötie achterwege gebleven en werd er pas alarm geslagen, toen zich de eerste ziektegevallen van RVF bij de mens voordeden op 28 september 1977 in de noordelijke Nijldelta gelegen provincie Sharqiya, waarna men retrospectief aandacht aan de veestapel is gaan schenken, waaruit bleek dat zich 5 à 6 maanden tevoren reeds sterfgevallen en abortus onder vee had voorgedaan in de zuidelijke provincie Assoean (april 1977).

Het vereist van de dierenarts dus een nauwkeurige kennis van het symptomenbeeld, alsmede een gedegen kennen van de differentiële diagnostiek van andere oorzaken of smetstoffen, die abortus en ziekte bij schapen, runderen en geiten, alsmede grote sterfte onder jong vee veroorzaken, gepaard aan uitgebreide leverafwijkingen.

Als tweede aspect komt in aanmerking de identificatie van de oorzaak, de smetstof, die de ziekte veroorzaakt door adequaat toegeruste onderzoekers in laboratoria. In zijn algemeenheid mag men vervolgens stellen, dat daarnaast experimenteel onderzoek onontbeerlijk is om nauwkeurig de incubatietijd, de pathogenese, de periode van besmettelijkheid — overdraagbaarheid — eventueel dragerschap en wegen van besmetting van hetzij dier, hetzij mens, hetzij vector of andere vehiculae, te bepalen.

Voorts is er behoefte aan nauwkeurige registratie en inventarisatie van de omvang van de epizoötie en/of epidemie, van het percentage besmettingen van dier en mens dat resulteert in wel of geen manifeste ziekte, waaruit de vatbaarheid van de huisdieren, de bevolking, voor de smetstof kan worden berekend. Tenslotte geeft het aantal sterfgevallen per aantal zieken een inzicht in de agressiviteit van de smetstof.

Bij arbovirussen speelt dan nog een heel aparte rol de vraag: wat zijn de virusreservoirs in de natuur onder de overbrengende insecten en/of onder de vertebraten, hoe circuleert het virus daar, hoe handhaaft het zich, hoe 'overwintert' het, is er bij de vector transovariële passage mogelijk, spelen trekvogels en hun parasieten een rol bij de verspreiding naar andere regio's enz. Des te beter men geïnformeerd is, des te adequater zijn de maatregelen voor preventie op te stellen en te realiseren. Het voorkomt dan ook panische reacties en situaties.

Voorts de vraag: is **vaccinatie** mogelijk van mens en/of dier? Vaccinatie is relevant als men de diagnose bij de eerste ziektegevallen stelt en niet aan het eind van de epizoötie - epidemie, zoals tot op heden heel vaak het geval is geweest bij Rift Valley fever. Dat de ziekte soms jarenlang niet wordt waargenomen, maakt opname in een jaarlijks vaccinatieprogramma disputabel.

Er zijn 2 verschillende vaccins ontwikkeld.

A. Een levend gemitigeerd RVF virus speciaal met het oog op het vaccineren van schapen e.a. dieren. Weiss *et al.* (33) bereidde een vaccin, door het virus aan te passen aan muizen door 102 opeenvolgende intracerebrale passages, dus een neurotroop virus. Het bleek een 'veilig' vaccin te zijn, mits niet toegepast bij drachtige ooiën en lammeren jonger dan 5-7 dagen.

Bij drachtige schapen trad abortus op, of er werd een dood lam geboren of ze stierven de eerste dagen na de geboorte.

Passieve overdracht van antistoffen van ooi naar lam is door ingestie van colostrum mogelijk, vooral binnen de eerste 24 uur na de geboorte. Deze geeft slechts een kortdurende immuniteit.

Simpson (26) beweert met combinaties van levende vaccins, waaronder runderpest, *Brucella* abortus en RVF op verschillende plaatsen gelijktijdig toegediend een voldoende immuniteit tegen RVF te hebben verkregen met een levend verzwakt neurotroop vaccin, zowel bij *caviae* (experimenteel) als bij runderen (in de praktijk).

Het neurotrope RVF-vaccin veroorzaakte zelfs na 3 jaar nog een voldoende hechte immuniteit bij schapen en runderen, waardoor deze dieren op een experimentele besmetting met het wilde — pantrope — RVF-virus zonder ziekteverschijnselen reageerden. Kalveren geboren uit immune runderen beschikken vaak over een passieve immuniteit door het nuttigen van colostrum de eerste dagen na de geboorte (2).

In 1977 benadrukken Coetzer en Bernard (3) nogmaals, het goede levende vaccin niet in discrediet te brengen door drachtige oöien te vaccineren. (Ditzelfde geldt ook voor het vaccin tegen Wesselbronvirus bij schapen en het levende rode hond vaccin bij zwangere vrouwen.)

Bij 15% van de drachtige oöien, geïncubeerd gedurende het eerste trimester van de graviditeit, trad hydrops amnii op. Vele van deze oöien toonden een draagtijd van 6 à 7 maanden en konden niet meer lopen of staan. De meeste van deze dieren stierven dan aan ketosis, hypostatische pneumonie en complicaties ten gevolge van de bemoeilijkte baring.

De misvormde foeten waren langer dan normaal, wogen zelfs 3.6 en 6.7 kg en toonden vaak arthrogryposis (buig- en strekkrampen), brachygnathia, hydran-cephalie zonder hydrops amnii of microencephalie en arthrogryposis met hydrops amnii.

B. Het geïnactiveerde vaccin wordt bereid uit het pantrope RVF virus, dat men kweekt op kippe-embryocellen, apeniercellen van rhesus of cercopithecus apen.

Het virus wordt geïnactiveerd met 0.1% formol en wekt bij de mens een betere immuniteit op dan het vaccin bereid van de neurotrope variant. Na 1½ jaar zijn nog antistoffen aantoonbaar in het serum van de gevaccineerde dieren.

Lyophilisatie behoedt ook dit vaccin voor verlies in antigeen — immunogeen — vermogen (20, 21).

Ook bij schapen en runderen is een formol vaccin toegepast, welke naar beweerd een voldoende immuniteit opwekt die minstens 9 maanden duurt. Werden deze gevaccineerde dieren getest

op immuniteit met een pantrope RVF virusstam, dan trad wel een viraemie op, doch deze verliep asymptomatisch (1). Men kan het RVF-virus ook zuiveren en inactiveren met β -propiolacton.

Na vaccinatie met dit vaccin toonden muizen en mensen een significante stijging in antistoftiter (30).

Het is raadzaam om allen die met RVF-virus werken in een laboratorium, te vaccineren met geïnactiveerd vaccin, omdat is gebleken, dat zich heel gemakkelijk laboratoriuminfecties met dit virus voordoen.

In landen waar de ziekte endemisch voorkomt, is het ook aan te bevelen allen die bijzonder geëxposeerd zijn, zoals dierenartsen, veehouders, schaapherders, noodslachters en slagers te vaccineren, mede omdat het virus zich steeds agressiever manifesteert, zelfs in haemorrhagische vormen met een acuut lethaal verloop.

BESPREKING

Binnen het kader van arbovirusinfecties, welke bij dieren epizootieën veroorzaken op het Afrikaanse continent, wordt de betekenis van Rift Valley fever belicht.

Niet alleen het aspect dat dit virus bij dieren infectie, ziekte en dood tot gevolg kan hebben, het veroorzaakte in de Verenigde Arabische Republiek Egypte in 1977 zelfs een epidemie, waarbij 18.000 ziektegevallen bij de mens en bijna 600 doden zijn geregistreerd. Over de sterfte onder schapen en runderen bij deze enzoötie staan slechts enkele schaarse gegevens ter beschikking.

Afgezien van de enorme economische verliezen, welke deze ziekte onder de herkauwende landbouwhuisdieren veroorzaakt, moge de uitbreiding gedurende het laatste jaar naar een gebied dat grenst aan twee continenten — Europa en Azië — de bijzondere aandacht vragen van hen die belast zijn met de gezondheidszorg van mens en dier, opdat zij alert zijn en blijven met wat zich op deze zo klein geworden wereld afspeelt.

Als inderdaad *Culex pipiens* een actieve overdrager en reservoir van RVF-virus blijkt te zijn, dan zal deze ook in Europa

algemeen voorkomende mug het hare er toe kunnen bijdragen, omdat zij zoöfiel en ook niet kieskeurig is in haar gastheerkeuze, dat in landen waar schapeeteelt voorkomt, RVF zijn intree maakt.
Un homme averti en vaut deux!

DANKBETUIGING

Met dank aan de collegae N. A. Commandeur en Chr. J. Vermeulen voor het kritische doornemen van het manuscript.

LITERATUUR

- Barnard, B. J. J. en Botha, M. J.: An inactivated Rift Valley fever vaccine. *J. A. Afr. Vet. Assoc.*, 48, 45, (1977).
- Coackley, W., Pini, A. en Gosden, D.: The immunity induced in cattle and sheep by inoculation of neurotropic or pantropic Rift Valley Fever viruses. *Res. Vet. Sci.*, 8, 406, (1967).
- Coetzer, J. A. W. en Bernard, B. J. H.: Hydrops amnii in sheep associated with hydrancephaly and arthrogyposis with Wessels bron disease and Rift Valley fever viruses as aetiological agents. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 44, 119, (1977).
- Darwish, M. A. and Imam, I. Z.: III Epidemic of Rift Valley fever in Egypt. *Arbo-virus information exchange*, Nr. 35, 27, (1978).
- Daubney, R., Hudson, J. R., and Garnham, P. C.: Enzootic hepatitis or Rift Valley fever. An undescribed virus disease of sheep, cattle and man from East Africa. *J. Path. Bact.*, 34, 545, (1931).
- Davies, F. G.: Observations on the epidemiology of Rift Valley fever in Kenya. *J. Hyg.*, 75, 219, (1975).
- Easterday, B. C., Murphy, L. C., and Bennett, D. G.: Experimental Rift Valley Fever in calves, goats and pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 23, 1224, (1962).
- Easterday, B. C., McGavran, M. H., Rooney, J. R., and Murphy, L. C.: The pathogenesis of Rift Valley fever in lambs. *Am. J. Vet. Res.*, 23, 470, (1962).
- Freed, I.: Rift Valley Fever in man. Complicated by retinal changes and loss of vision. *S. Afr. Med. J.*, 25, 930, (1951).
- Gear, J., Meillon, B. de, Measroch, V., Harwin, R., and Davis, D. H. S.: Rift Valley fever in South Africa. The occurrence of human cases in the Orange Free State, the north-western Cape province, the western and southern Transvaal. B. Field and laboratory investigations. *S. Afr. Med. J.*, 25, 908, (1951).
- Gear, J. H. S.: Haemorrhagic fevers of Africa: An account of two recent outbreaks. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 48, 5, (1977).
- Henderson, B. E., McCrea, A. W. R., Kirya, B. G., Ssenkubuge, Y., and Sempala, S. D. K.: Arbovirus epizootics in volving man, mosquitoes and vertebrates at Lunyo, Uganda 1968. *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 66, 344, (1972).
- Keeter, G. V., Zebarth, G. L., and Allen, W. P.: Susceptibility of dogs and cats to Rift Valley fever by inhalation or ingestion of virus. *J. Infect. Dis.*, 125, 307, (1972).
- Kokernot, R. H., Heymann, C. S., Musspratt, J., and Wolstenholme, B.: V. Isolation of Bunyamwera and Rift Valley viruses from mosquitoes. *S. Afr. J. Med. Sci.*, 22, 71, (1957).
- Maar, S. A., Swanepoel, R., and Gelland, M.: Rift Valley Fever Encephalitis. A description of a case. *C. Afr. J. Med.*, 25, 8, (1979).
- McIntosh, B. M., Jupp, P. G., Anderson, D., and Dickinson, D. B.: Rift Valley Fever: 2. Attempts to transmit virus with seven species of mosquito. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 44, 57, (1973).
- McIntosh, B. M., Jupp, P. G., and Dos Santos, I.: Rift Valley Fever. Report. Arbovirus Res. Unit Sandringham 2131, South Africa (1978).
- Meegan, J., Hoogstraal, H., Laguhlin, L., and Casals, J.: Viral studies of epidemic Rift Valley fever in Egypt. Abstracts 4th Int. Congress for Virology, 288, (1978).
- Mitten, J. Q., Remmele, N. S., Walker, J. S., Carter, R. C., Stephan, E. L., and Kleen, F.: The clinical aspects of Rift Valley Fever virus in household pets. III. Pathologic changes on the dog and cat. *J. Infect. Dis.*, 121, 25, (1970).
- Randall, R., Gibbs, L. J., Aulisio, C. G., Binn, L. N., and Harrison, V. R.: The development of a formalin-killed Rift Valley fever virus vaccine for use in man. *J. of Immunol.*, 89, 660, (1962).
- Randall, R., Binn, L. N., and Harrison, V. R.: Immunization against Rift Valley fever virus. Studies on the immunogenicity of lyophilized formalin-inactivated vaccine. *J. of Immunol.*, 93, 293, (1964).
- Report Egyptian Organisation for biological products and vaccines. Arbovirus Research Unit, Agouza, Cairo, Egypt. On Rift Valley fever. (1979).
- Sage, K.: Studies on Rift Valley Fever virus infection: I. Fate of the virus in susceptible and insusceptible animals. *Rep. Hokkaido Inst. Publ. Hih.*, 17, 156, (1968).
- Schrïre, L.: Macular changes in Rift Valley Fever. *S. Afr. Med. J.*, 25, 926, (1951).
- Scott, G. R., Coackley, W., Roach, R. W., and Cowdy, N. R.: Rift Valley fever in camels. *J. Path. and Bact.*, 86, 229, (1963).
- Simpson, R. M.: A study of the immunity produced in cattle by simultaneous inoculation with a number of vaccines. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 12, 405, (1964).

27. Smithburn, K. C., Haddow, A. J., and Gillett, J. D.: Rift Valley fever. Isolation of the virus from wild mosquitoes. *Brit. J. Exp. Path.*, 29, 107, (1948).
28. Steyn, J. J. and Schulz, K. H.: *Aedes (Ochlerotatus) caballus* Theobald, the South African vector of Rift Valley fever. *S. Afr. Med. J.*, 29, 1114, (1955).
29. Swanepoel, R., Blackburn, N. K., Elstratiou, S., and Condy, J. B.: Studies on Rift Valley fever in some African murids (Rodentia: Muridae). *J. of Hyg. (Camb.)*, 80, 183, (1978).
30. Thomas, W. J., O'Neil, T. W., Craig, D. E., Demeio, J. L., and Desanctis, A. N.: Preparation and use of a stable, inactivated Rift Valley fever antigen. *J. Biol. Stand.*, 6, 51, (1978).
31. Walker, J. S., Remmele, N. S., Carter, R. C., Mitten, J. Q., Shuk, I. G., Stephen, E. L., and Klein, F.: I. Susceptibility of the dog. *J. Infect. Dis.*, 121, 9, (1970). II. Susceptibility of the cat. *J. Infect. Dis.*, 121, 19, (1970).
32. Weinbren, M. P.: Doctoral Thesis, Witwatersrand Univ. med. School (1956).
33. Weiss, K. E.: Studies on Rift Valley Fever. Passive and active immunity in lambs. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 29, 3, (1962).

boekbespreking

De spreekw

Uit de serie Dieren dichterbij door Hugh Gallacher, (Uitgeverij Spectrum)

Het leven van de spreekw is gecompliceerder dan de eerste druk dat doet vermoeden. Hierdoor was het ook mogelijk dat Gallacher kan pieten uit een rijke bron van informatie (ruim 300 titels).

Nochtans is de beschrijving van de spreekw geen droge opsomming van feiten geworden, doch een levendig boeiend relaas gebaseerd op wetenschappelijke feiten. Deze levendigheid wordt mede veroorzaakt doordat de schrijver regelmatig de neutraliteit laat varen wanneer hij duidelijk partij trekt voor de spreekw. Juist dit aspect maakt het boekje toegankelijk voor hen die op prettige kennis willen nemen van de wederwaardigheden van vogels, zonder te vervallen tot romantisering of droge opsommingen. Dat de spreekw zich in ± 80 jaar in Amerika uit kon breiden van 100 tot 100.000.000 exemplaren en daarbij talrijke urbanisatie voordelen heeft benut geeft een duidelijk voorbeeld van de explosieve vermeerderingscapaciteit van onze gespikkelde vriend.

Jammer is het, dat ondanks de prachtige zeer duidelijk te herkennen tekeningen van Co Loerakker, geen Nederlandse synoniemen zijn opgenomen voor gedragspatronen, waardoor dit hoofdstuk minder toegankelijk wordt.

Ten aanzien van de oorzaken voor het gemeen-

schappelijk roesten van spreekwen neemt de schrijver mijns inziens iets te gemakkelijk een standpunt in. Aangezien het hier echter een afweging van gangbare theorieën betreft, kan de lezer zelf beslissen wat acceptabel is. Veterinair aanvechtbaar is het betoog over snavelafwijkingen dat ook iets buiten het kader van het werkje valt.

Bezwaren zijn er ook tegen het gepropageerde methiocarb. als afschrikmiddel (het betreft hier een choline-esterase verlagend middel, het werkzaam effect ligt mede in hysterische kriesaanvallen van de slachtoffers, welke de bandrecorder onnodig maken; *Ref.*).

De berekening (blz. 127) van het aantal te verwachten dode spreekwen onder de slaapbomen lijkt juist, indien de sterftekans op elk uur van de dag gelijk zou zijn.

Alleen gezonde goede vliegers halen echter de slaapboom, terwijl half dode vogels 's morgens nog wel weggomen.

Uit ervaringen van de Werkgroep Vogelsterfte blijkt dat 'valspreekwen' meestal gestorven zijn tengevolge van acute oorzaken (parathion, cholera etc.), waardoor ze als parameters voor het milieu te beschouwen zijn (*Ref.*).

'De spreekw' kunnen we echter iedereen aanraden, om iets meer inzicht te krijgen in de leefwijze van deze vogels. Speciaal voor mensen welke dagelijks betrokken zijn bij de bio-industrie geeft dit werkje een natuurlijk evenwicht.

Th. Smit.

Ervaringen met een geattenuëerd RS-virusvaccin tegen pinkengriep

Praktijkmededeling

Results Obtained using an Attenuated Bovine Syncytial Virus Vaccine Against Bronchopneumonia of Yearlings

C. Holzhauser¹ en A. C. J. M. Wertenbroek²

SAMENVATTING

Pinkengriep is een als koppelziekte optredende luchtweginfectie bij jonge runderen met het bovine respiratory syncytial virus (BRS-virus).

Bij een optreden in ernstige mate is het ziektebeeld klinisch herkenbaar; karakteristiek zijn de snelle of bemoeilijkte ademhaling en de hoge morbiditeit.

Na een acuut optreden wordt postmortaal een atypische interstitiële pneumonie gevonden met een negatief verloop van het bacteriologisch onderzoek.

In 1976, 1977 en 1978 werden ervaringen opgedaan met een verzwakt levend vaccin van het BRS-virus tegen pinkengriep. Dit vaccin werd toegepast op 26 door ons gecontroleerde bedrijven met ± 1.200 dieren in de gevoelige leeftijdsperiode.

Ook werden ervaringen van 60 praktici met het vaccineren van ± 13.000 dieren in 1978 verzameld.

Een exact bewijs voor de werking van het vaccin kon in het kader van dit praktijkonderzoek niet geleverd worden.

Uit de gegevens wordt wel geconcludeerd dat de in meerderheid gunstige resultaten niet aan het toeval toegeschreven kunnen worden en dat deze de beschermende werking van het RS-vaccin tegen pinkengriep in hoge mate waarschijnlijk maken.

SUMMARY

Bronchopneumonia of yearlings is a respiratory infection with bovine respiratory syncytial virus (BRS virus) occurring as a herd disease in young cattle.

In severe cases, the clinical picture is identifiable; characteristic features are laboured respiration and a high morbidity rate.

Following an acute onset, atypical interstitial pneumonia is observed on post-mortem examination and bacteriological studies are negative.

An attenuated live BRS virus vaccine was used against bronchopneumonia of yearlings in 1976, 1977 and 1978. This vaccine was inoculated in twenty-six herds supervised by the present author and numbering approximately 1,200 animals in the sensitive period of life.

Moreover, the results obtained by sixty practitioners on vaccinating approximately 13,000 animals in 1978 were collected.

Conclusive evidence of the effectiveness of the vaccine was not provided by these field trials.

¹ Dr. C. Holzhauser, medewerker van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland, 'Klein Rosendaal' te Rozendaal Gld., Postbus 10, 6880 BD Velp (Gld.).

² Drs. A. C. J. M. Wertenbroek, medewerker van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Noord-Brabant, Molenwijkseweg 48, 5282 SC Boxtel.

However, it is concluded from the findings that the satisfactory results obtained in the majority of cases were not accidental and that these results suggest that BRS virus vaccine is very likely to have a protective action against bronchopneumonia of yearlings.

INLEIDING

Pinkengriep is een groepsgewijs voorkomende luchtweginfectie bij jonge runderen.

Bij een optreden in ernstige vorm is het ziektebeeld klinisch herkenbaar, terwijl in gevallen die een milder verloop hebben dit niet altijd mogelijk is.

De ziekte is in ons land en België bekend en ook in Engeland werd in 1978 en 1979 de aandoening beschreven (1, 2, 4, 5, 6). Karakteristiek zijn de snelle of bemoeilijkte ademhaling en de hoge morbiditeit per koppel. Onverwachts kan de aanwezige broncho-pneumonie leiden tot een 'respiratory distress' met symptomen als bij longjacht. Bij een meer langdurig verloop ontstaat er een chronische pneumonie met een opvallend verlengde abdominale expiratie.

Bij postmortaal onderzoek na pinkengriep wordt een atypische interstitiële pneumonie gevonden, waarbij in acuut verlopende gevallen het bacteriologisch onderzoek negatief verloopt.

Jonge kalveren onder de leeftijd van \pm drie maanden hebben als regel broncho-pneumoniën waarbij de (secundaire) bacteriële infecties het karakter en het verloop bepalen. Het typische beeld van pinkengriep met o.a. longoedeem en emfyseem zien we dan ook slechts bij uitzondering bij dieren van deze leeftijdsgroep. Pinkengriep wordt veroorzaakt door de eerst optredende infecties met het bovine respiratory syncytial virus (BRS-virus), een Pneumovirus van de familie van de Paramyxoviridae.

EPIZOÖTIOLOGIE

Infecties met BRS-virus treden als regel groepsgewijs en vooral in voor- en najaar op. Ook in de tussenliggende zomermaanden worden zij vastgesteld. Bij het optreden van een infectie wordt het agens aerogeen verspreid.

Maternale circulerende antilichamen lijken wel een optreden van pinkengriepsymptomen te verhinderen, maar beschermen niet tegen de lokaal in de luchtwegen verlopende infecties.

BRS-virusinfecties die optreden na het verdwijnen van de maternale immuniteit gaan in een deel van de gevallen gepaard met pinkengriep.

Het verloop van de primaire infectie wordt in grote mate bepaald door uitwendige (stress-) factoren, m.a.w.: de omstandigheden waaronder de infectie wordt doorgemaakt, bepalen de duur van de infectie en het ziekteverloop. Er is een overeenkomst met de epidemiologie van humane RS-virusinfecties, evenals met de kliniek en pathologie.

Herinfecties met BRS-virus, enige maanden na de eerst doorgemaakte infecties, zijn vastgesteld aan de hand van serologisch onderzoek en hadden als regel een subklinisch verloop. In enkele gevallen gingen zij gepaard met geringe catarrhale symptomen en hoesten.

VACCINATIES

Nadat in 1974 een relatie tussen infecties met BRS-virus en pinkengriep werd vermoed, werd op het Instituut National de Recherches Vétérinaires te Brussel door Wellemans (7) een RS-vaccin ontwikkeld. Hierbij werd een veldvirusstam door middel van weefselkweekpassages verzwakt. De verkregen vaccinstam van Wellemans is later door de farmaceutische industrie in productie genomen. In de herfst van 1976 werden in ons land hiermede de eerste proefvaccinaties verricht en in 1977 en 1978 werden kalveren geënt met de handelsvaccins Respacin RSB® en Rispoval® op door ons gecontroleerde bedrijven. Totaal werden \pm 12.000 dieren (twee maal) intramusculair gevaccineerd op 26 stallen. In 1978 zijn ook veel vaccinaties door praktizerende dierenartsen uitgevoerd.

Door middel van een enquête zijn ervaringen verzameld van 60 praktici uit de regio's van de Gezondheidsdiensten van Gelderland, Noord-Brabant en Overijssel.

RESULTATEN, EIGEN WAARNEMINGEN

De vaccinaties resulteerden in een slechts matige serologische respons, die alleen te meten was door middel van de gevoelige microneutralisatietest, waarbij met kleine hoeveelheden virus gewerkt wordt.

Serologisch onderzoek toonde aan dat gevaccineerde dieren binnen enkele maanden na de enting wel een subklinische infectie met BRS-veldvirus doormaken.

Vier maal traden er bij gevaccineerde dieren ziekteverschijnselen op, die klinisch gediagnostiseerd werden als pinkengriep en in drie van deze vier gevallen werd de diagnose serologisch bevestigd. Op deze drie bedrijven trad de ziekte zodanig kort na het vaccineren op, dat aangenomen mag worden dat de veldvirusinfectie op het moment van enting al aanwezig was. Ook de antilichamen die bij dieren uit deze koppels ten tijde van de vaccinatie werden aangetoond, wijzen hierop. In het vierde geval werd de klinische diagnose niet door het serologisch onderzoek bevestigd.

Verder werd op de genoemde 26 bedrijven na een vaccinatie tegen pinkengriep geen ziekte vastgesteld, er waren bij de geënte dieren geen doorbraken. Op twee en twintig bedrijven binnen onze waarnemingsgroep was een controlegroep bestaande uit niet-geënte dieren van ongeveer gelijke leeftijd. Hierbij kwam slechts op drie bedrijven pinkengriep voor, waar aan één ernstig.

Na vaccinatie met RS-handelsvaccins werd vaak een entreactie waargenomen. Zeven tot negen dagen na de toediening van het vaccin werden dan algemeen ziek-zijn, koorts en catarrhale symptomen zoals tranende ogen en neusuitvloeiing waargenomen. Deze entreactie ging gepaard met een serologische respons voor het BVD-virus en bleef achterwege bij dieren die al antilichamen voor dit agens hadden.

Het BVD-virus kon ook uit sommige vaccins geïsoleerd worden. Bij het gebruik van een vaccin waar geen BVD-virus in aanwezig was, bleven dit soort entreacties achterwege.

ERVARINGEN VAN PRAKTIICI

De van 60 praktici ontvangen gegevens over hun ervaringen in 1978 met het vaccineren tegen pinkengriep, hebben betrekking op ± 430 bedrijven met tezamen ± 13.000 dieren. Op enkele uitzonderingen na worden de resultaten als positief gemeld. Wanneer dit niet zo is, kunnen in een deel van de gevallen minder gunstige resultaten verklaard worden door het te laat uitvoeren van de vaccinatie of door het enten van te jonge dieren.

DISCUSSIE

Infecties met het BRS-virus komen veel voor en verlopen meestal symptomloos. Alleen de eerste infectie die na het verdwijnen van de maternale immuniteit optreedt, kan onder bepaalde omstandigheden tot pinkengriep leiden. Daarbij persisteert de infectie dan gedurende enige tijd en naar wij aannemen kunnen er door overgevoeligheidsreacties complicaties optreden. Bij een subklinisch verloopende infectie in een groep is de serologische respons, gemeten in de C.B.R., meestal gering. Wanneer er een duidelijk ziekteverloop is daarentegen, ontstaan er behoorlijk hoge antilichaamtiters.

Herinfecties duren korter en verlopen vrijwel symptomloos, door een snellere immunologische respons.

Van een vaccinatie mogen we verwachten dat deze het immunologisch gebeuren bij een toekomstige RS-virusinfectie op overeenkomstige wijze beïnvloedt als een eerder doorgemaakte infectie. Vaccinaties met RS-virusvaccin leidden slechts tot een geringe antilichaamproductie. Mogelijk is de vermeerdering van het verzwakt virus in de weefsels buiten de respiratietractus toch maar beperkt.

Lokaal op de mucosa zal de immunrespons ook niet groot zijn. Na vaccinatie treden dan ook al na korte tijd herinfecties met veldvirus op. Wanneer deze als gevolg van een snellere immunreactie een subklinisch verloop krijgen, heb-

ben we met een vaccinatie ons doel bereikt. Ook na parenterale vaccinatie met levende bof- en rubella-virusvaccins bij de mens worden lage antistoftiters gevonden, terwijl de beschermende werking van deze vaccins zeer goed is.

Na tijdig verrichte vaccinaties op onze onderzoekbedrijven was er in de betreffende leeftijdsgroepen geen pinkengriep. Dit moet worden toegeschreven aan toeval of een protectie door de enting. De grootte van de groep bedrijven maakt toeval onwaarschijnlijk. Bovendien hadden de meeste bedrijven in ons onderzoek een historie van jaarlijks terugkerende pinkengriep in de herfst.

De door praktici gemelde ervaringen werden niet aselectief verkregen en verliezen hierdoor hun waarde als bewijs. Wel zijn hun ervaringen overwegend gunstig en stemmen overeen met die van ons.

Naast deze positieve argumenten voor de werking van het vaccin, zijn er enkele niet opgehelderde vragen. Zo werd pinkengriep weinig waargenomen in de controlegroepen, het verloop van de natuurlijke infectie was ook hierbij veelal subklinisch. Mogelijk heeft vaccinatie van een deel van de groep hierbij een rol gespeeld, het verloop van een infectie in de koppel kan daardoor beïnvloed zijn.

Een overeenkomstige ervaring hebben wij met koppels waarvan bij het opstellen de helft of meer van de dieren antilichamen tegen het BRS-virus heeft na een infectie die in de weide was opgetreden (5).

Een volgende vraag die zich voordoet is het in enkele gevallen gemelde optreden van pinkengriep ondanks vaccinaties.

Soms kon dit verklaard worden door het te laat enten, n.l. tijdens de al optredende natuurlijke infectie. Dit werd bewezen met serologisch onderzoek. Andere malen had vaccinatie geen resultaat wanneer op te jonge leeftijd (< drie maanden) werd geënt. De nog aanwezige maternale antilichamen kunnen dan mogelijk een respons verhinderd hebben.

Ook Wellemans (8) noemt de resultaten van de vaccinatie met de verzwakte RS-virusstam zeer bevredigend. Hij concludeert dit aan de hand van een praktijkonderzoek over drie jaren bij 16.000 die-

ren. De verkregen bescherming noemt hij voldoende.

Delforge en Zygraich (3) hebben het vaccin op tien bedrijven getest bij 227 gevaccineerde en 161 controle-dieren, die samen stonden opgesteld. Er werd een natuurlijke RS-virusinfectie vastgesteld op zeven van de tien bedrijven en bij alle geënte dieren werd een protectie waargenomen tegen de klinische symptomen van infecties van de luchtwegen.

De waargenomen entereacties moeten worden beschouwd als een gevolg van in het RS-vaccin aanwezige BVD-virus. Dit blijkt duidelijk uit het serologisch onderzoek t.a.v. dit virus en het niet optreden van de entereacties bij het gebruik van een RS-vaccin dat geen BVD-virus bevatte.

CONCLUSIE

Een wetenschappelijk bewijs van de werking van het RS-vaccin tegen pinkengriep kon door ons niet geleverd worden. Maar de in meerderheid gunstige resultaten kunnen niet aan toeval worden toegeschreven en maken de beschermende werking van een RS-vaccin tegen pinkengriep in hoge mate waarschijnlijk.

Alleen dan kan een effect verwacht worden van een intra-musculaire vaccinatie tegen pinkengriep, wanneer dieren geënt worden na het verdwijnen van de maternale immuniteit en vóór het begin van de primaire natuurlijke infectie.

Omtrent de resultaten van een éénmalige vaccinatie zijn nog onvoldoende gegevens bekend.

DANKBETUIGING

Het serologisch en virologisch onderzoek werd verricht op de Afdeling Virologie van het C.D.L. te Lelystad, onder verantwoordelijkheid van dr. A. P. K. M. I. van Nieuwstadt waarvoor de auteurs gaarne hun erkentelijkheid betuigen. Eveneens willen wij dank zeggen aan de collegae praktici, die hun medewerking gaven aan de enquête.

LITERATUUR

1. Bryson, D. G., McFerran, J. B., Bell, H. J., Neill, S. D.: 'Pinkengriep' in Britain. *Vet. Rec.*, 103, 503, (1978).
2. Bryson, D. G., McFerran, J. B., Ball, H. J., Neill, S. D.: Observations on outbreaks of respiratory disease in calves associated with para-influenza type 3 virus and respiratory syncytial virus-infection. *Vet. Rec.*, 104, 45, (1979).
3. Delforge, J. L., Zygraich, N.: Evaluation clinique d'un vaccin vivant atténué pour l'immunisation des bovins contre le virus respiratoire syncytial. *Ann. Med.*, 122, 545, (1978).
4. Holzhauer, C., Nieuwstadt, A. P. K. M. I. van: De etiologische rol van het bovine respiratory syncytial virus bij pinkengriep. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 101, 1023, (1976).
5. Holzhauer, C.: Pinkengriep. Het bovine respiratory syncytial virus als oorzaak van een atypische interstitiële pneumonie bij jonge runderen. Proefschrift Utrecht (1978).
6. Wellemans, G., Lennen, J.: Le virus respiratoire syncytial et les troubles respiratoires des bovins. *Ann. Med. Vet.*, 119, 359, (1975).
7. Wellemans, G., Opdenbosch, E. van, Boucque, Ch. V., Lennen, J., Strobbe, R.: Vaccination des bovins contre le virus respiratoire syncytial (RSB) au moyen d'une souche atténuée. *Ann. Med. Vet.*, 122, 527, (1978).
8. Wellemans, G., Opdenbosch, E. van: Vaccination des bovins contre le virus respiratoire syncytial (RSB) au moyen d'une souche atténuée. *Ann. Med. Vet.*, 122, 537, (1978).

berichten en verslagen

Veterinaire Ruiterdag 1979

Het organiserende comité heeft traditie getrouw gemeend, de 16de Veterinaire Ruiterdag te moeten organiseren en wel dit jaar in de prachtige omgeving van Rheden bij Velp op woensdag 3 oktober 1979. Het programma ziet er in tegenstelling tot andere jaren enigzins gewijzigd uit, maar naar wij menen een zeer aantrekkelijk programma. ± 9 uur samenkomst op het paardensport Centrum Midden Heuven te Rheden. Ontvangst met een kopje koffie. In de manege is voldoende gelegenheid om de paarden te stallen.

Om ± 10 uur start de buitenrit te paard onder deskundige leiding van ± 2¹/₂ uur.

Ook voor koetsen zal gezorgd worden voor niet-paardrijdende deelnemers, welke de rit zullen meemaken. Ook collega's die in het bezit zijn van een koets zijn van harte welkom.

Aangezien het terrein op sommige trajecten niet geschikt is voor de koetsen, zal voor hen een wat gewijzigde route worden uitgezet. ± 13 uur gezamenlijke middenstop met lunchpauze in de Manege Dal Enk van de Heer Sanders te Loenen. Voldoende gelegenheid om de paarden te stallen. Daarna start voor het 2de gedeelte van de puzzelrit. De finish is weer bij het Paardensport Centrum Midden Heuven te Rheden rond 16-17 uur in de middag. De ervaring heeft geleerd hoe gezellig dit kan zijn.

Vanaf 17 uur ongedwongen samenzijn, borrel, prijsuitreiking en barbecue op den deel van het Centrum. Er is ook muziek en gelegenheid tot dansen.

De kosten bedragen f 50, — per persoon (all in). Paardenhuur f 45, — per paard voor de hele dag. Collega's, waarvan het ons niet bekend of zij paard- of koetsrijden en graag willen deelnemen, kunnen zich in verbinding stellen met de leden van onderstaand comité. Ook kinderen kunnen aan deze dag deelnemen.

In de voorgaande jaren, hebben we steeds de steun gehad van de Veterinaire farmaceutische industrie, ook dit jaar zullen we hopen op hun financiële bijdrage.

De inschrijvingsdatum sluit per 26 september 1979 en we willen de deelnemers verzoeken niet tot het laatst te wachten met inschrijven, om het comité niet nodeloos in moeilijkheden te brengen.

Wij hopen weer op veel deelnemers evenals voorgaande jaren en de ervaring heeft geleerd, dat wegblijvers spijt zullen hebben. Steer en gezelligheid zijn van zelfsprekend bij een Ruiterdag.

Het comité.

Inlichtingen Drs. W. Altenburg, Soerelseweg 1, Heerde, Tel. 05782-3020, K. Schaap, p/a Gravin van Burenlaan 1, Eerbeek, Tel. 08338-3197 en Drs. A. Heuff, Nastroek 36, Deurne, Tel. 04930-4427.

Pinkengriep

Het Bovine Respiratory Syncytial virus als oorzaak van een atypische interstitiële pneumonie bij jonge runderen¹

Bronchopneumonia of Yearlings (Pinkengriep)

Bovine Respiratory Syncytial Virus as a Cause of Atypical Interstitial Pneumonia in Young Cattle¹

C. Holzhauer²

SAMENVATTING

Aandoeningen van het respiratie-apparaat voor het jonge rund hebben een complexe etiologie. Dat wil zeggen, naast infectieuze agentia zijn ook andere factoren van betekenis.

In Nederland kennen we als belangrijke, groepsgewijs optredende luchtwegaandoening pinkengriep naast de kalverpneumonie, I.B.R. en longziekten op parasitaire basis.

Deze enzoëtisch optredende respiratoire aandoening wordt gekenmerkt door o.a. hoesten, frequente ademhaling, pneumonie en symptomen als bij longjacht. De morbiditeit is meestal groot en de ziekte komt vooral in de herfst voor.

Bij postmortaal onderzoek van acuut verlopende ziektegevallen vindt men naast een lobaire catarrhale bronchopneumonie in grote delen van de hoofdkwabben en overige delen van de kleine kwabben een atypische interstitiële pneumonie.

Het bacteriologisch onderzoek is als regel negatief.

Serologisch onderzoek bij zieke dieren werd verricht aan de hand van bloedmonsters die genomen werden vóór er ziekte optrad of in het beginstadium hiervan en bij reconvalescenten. In vijf jaar tijds werden uit 45 koppels dieren met pinkengriep, groepjes van gemiddeld tien onderzocht. Bij 75% van de totaal 480 dieren en minstens 50% van de dieren van elke onderzochte groep werd door middel van de complementbindingsreactie, een infectie met het bovine respiratory syncytial virus (B R S-virus) aangetoond.

In ernstige gevallen werd een hoger percentage dieren per koppel positief bevonden.

Enkele malen werd B R S-virus geïsoleerd uit neus- en keelslijm van aangetaste dieren aan het begin van een optreden van pinkengriep.

Door periodiek uitgevoerd serologisch onderzoek werd inzicht verkregen in de epizoötiologie van B R S-virusinfecties. Op de onderzochte bedrijven was het de eerst optredende infectie met B R S-virus bij de jonge runderen, die in een deel van de gevallen tot ziekte aanleiding gaf. Herinfecties, die vastgesteld konden worden, deden dit nooit.

Geconcludeerd wordt dat 'pinkengriep' een herkenbare ziekte is en dat primaire infecties met het B R S-virus verantwoordelijk zijn voor deze longaandoening.

¹ Samenvatting van een proefschrift (Summary of Thesis), Utrecht, 1978.

² Dr. C. Holzhauer, medewerker van de Stichting Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland, 'Klein Rosendaal', Rozendaal Gld., Postbus 10, 6880 BD Velp Gld.

SUMMARY

Diseases of the respiratory system in young cattle are marked by a complex aetiology. That is to say, other factors besides infective agents are of importance. In addition to pneumonia of calves, infectious bovine rhinotracheitis and parasitic respiratory conditions, bronchopneumonia of yearlings is a form of respiratory disease occurring in groups in the Netherlands.

Among others, this enzootic respiratory disease is marked by cough, accelerated respiration, pneumonia and symptoms such as those of fog fever. Morbidity usually is high and the disease is most common in the autumn.

Besides lobar catarrhal bronchopneumonia, post-mortem studies of cases running an acute course reveal atypical interstitial pneumonia in large portions of the bodies of the lung and the other parts of the lobules. Bacteriological examination is usually negative.

Blood samples taken before the onset or in the early stages of disease and samples from convalescents were used in serological tests in affected animals. Over a period of five years, groups averaging ten animals from forty-five herds with bronchopneumonia of yearlings were studied. Using the complement fixation test, infection with bovine respiratory syncytial virus (BRS virus) was shown to be present in 75 per cent of the total number of 480 animals and at least 50 per cent of each group under investigation.

In severe cases, a higher proportion of animals was found to be positive in each herd.

BRS virus was occasionally isolated from the nasal and pharyngeal mucus of affected animals in incipient bronchopneumonia of yearlings.

Periodic serological tests afforded an insight into the epizootiology of BRS virus infection. In the herds studied, it was the primary BRS virus infection in young cattle, which gave rise to the disease in a number of cases. Detectable reinfection did not do so in any of the cases.

It is concluded that bronchopneumonia of yearlings is an identifiable disease and that this respiratory condition is due to primary infection with BRS virus.

Bij de etiologie van luchtwegaandoeningen van het jonge rund kunnen, zoals in de literatuur wordt aangegeven, een aantal infectieuze agentia een rol spelen. Naast het optreden van deze infecties zijn ook andere factoren bij het ontstaan en verloop van deze ziekten van betekenis, zoals de immunresponse, klimaats- en milieufactoren.

Bacteriën worden bij postmortaal onderzoek in gevallen van dodelijk verloopende acute pneumonieën bij jonge kalveren veelvuldig geïsoleerd, vooral pasteurella's. Het karakter van deze longontsteking is dan fibrineus en meestal bestaat er een pleuropneumonie. Of het hier primaire dan wel secundaire infecties betreft is niet duidelijk. Waarschijnlijk komen beide voor.

Bij meer chronisch verloopende gevallen worden minder frequent pasteurella's

gevonden maar vaker andere kiemen zoals *Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus* species en andere.

Wanneer bij heel jonge dieren bacteriën als *Escherichia coli* en Salmonella's uit pneumonisch weefsel worden geïsoleerd, zijn deze vaak ook uit andere organen te kweken; een haematogene besmetting van de ademhalingsorganen is in deze gevallen waarschijnlijk.

Het merendeel van de in de literatuur besproken bovine respiratoire aandoeningen, die door virussen, mycoplasma's of chlamydia's veroorzaakt worden, hebben wat de ziektesymptomen betreft geen karakteristiek verloop. Een uitzondering hierop is I.B.R., dat met vrij typische ontstekingsprocessen in de voorste luchtwegen gepaard gaat en waarbij als regel geen pneumonie optreedt. Bij het jonge kalf verloopt de infectie vaak met genera-

lisatie en wordt wel pneumonie waargenomen.

Infecties met het bovine virus diarrae-virus verlopen in het merendeel van de gevallen subklinisch en longaandoeningen kunnen niet tot de veelvuldig optredende symptomen gerekend worden. Wanneer infecties met het betreffende virus ziekteverschijnselen veroorzaken, treden die van het maagdarmkanaal op de voorgrond. Mogelijk speelt het virus wel een rol als primaire infectie bij het ontstaan van bacteriële pneumoniën van het jonge kalf.

Infecties met para-influenza 3-virus kunnen bij jonge kalveren gepaard gaan met een proliferatieve reuscelpneumonie. Ernstige groepsgewijs optredende ziektebeelden worden bij infecties met alleen dit virus niet vermeld. Infecties met P13-virus komen tegelijkertijd met andere respiratoire virusinfecties voor en spelen mogelijk in combinatie met andere virussen en bacteriële infecties, een rol bij het ontstaan van het syndroom dat bekend is als shipping fever. In hoeverre gelijktijdige infectie van P13-virus het verloop van andere virusinfecties verergert is niet duidelijk.

Het bovine respiratory syncytial virus wordt in verschillende landen aange-merkt als oorzaak van respiratoire aandoeningen, die in ernst kunnen variëren van subklinisch tot letaal verlopend. Als bijzonderheden worden genoemd de snelle verspreiding van de ziekte in een koppel, het veelvuldig voorkomen van pneumonie en in een deel van de gevallen ernstige benauwdheid, gepaard gaande met abdominale ademhaling. Postmortal is er opvallend oedeem in de longen en hepatitis in de kleine kwabben.

Van infecties met bovine adenovirussen wordt vermeld dat zij respiratoire stoornissen en enteritis kunnen veroorzaken bij jonge kalveren. Groepsgewijs optredende ziektesymptomen worden door onderzoekers uit enkele landen vermeld en daarbij behoort als regel diarree. De pneumonische veranderingen zijn niet specifiek.

Van rhino- en reovirussen wordt aangegeven dat zij geen belangrijke pathoge-

nen zijn bij respiratoire aandoeningen van het rund.

Mycoplasma's zijn veelvuldig in het bovine respiratoire weefsel aangetoond, zowel in het pneumonisch veranderde als in gezond weefsel. De rol die zij spelen bij longaandoeningen, anders dan bij de niet inheemse klassieke longziekte, is vooralnog onduidelijk. Een relatie met een bepaald ziektebeeld of pathologische longverandering wordt niet vermeld, isolaties vonden vooral plaats uit meer chronische stadia van pneumonie. Het is mogelijk dat zij wel als secundair infecterend agens betekenis hebben bij longaandoeningen.

Van chlamydia-infecties wordt vermeld dat zij bij voor de dieren minder gunstige omstandigheden longinfecties kunnen veroorzaken. De meeste gevallen verlopen mild en er treedt dan spontaan herstel op. Patholoog-anatomisch vertonen de ontstane afwijkingen veelal overeenstemming met het beeld van 'cuffing-pneumonia'.

In Nederland kennen we als belangrijke groepsgewijs optredende luchtwegaandoening, naast parasitaire longziekten en infectieuze bovine rhinotracheïtis, de door Jubb en Kennedy beschreven 'enzoötische kalverpneumonie', die veelvuldig bij groepen kalveren van één tot vier maanden gezien wordt en die overeenkomst vertoont met shipping fever. Bij de complexe etiologie hiervan zullen, naar mag worden verondersteld, verschillende virussen en andere infectieuze agentia een rol kunnen spelen.

Verder kennen we in ons land sinds ± 1964 een groepsgewijs optredende luchtweginfectie, die van grote betekenis geacht moet worden en die in de praktijk bekend is als pinkengriep.

Dit is een enzoëtisch optredende aandoening bij jonge runderen, die gekenmerkt wordt door acute symptomen zoals verstoorde eetlust, hoesten en frequente ademhaling bij een groot deel van de dieren die tot een bepaalde leeftijdsgroep behoren.

De naam pinkengriep is niet juist. De aandoening komt vooral bij grotere kalveren voor en in veel gevallen is er bij deze 'griep' een duidelijke pneumonie.

Bij het uitgevoerde onderzoek werden de verschillende groepsgewijs optredende longaandoeningen bestudeerd. In samenwerking met de afdeling Virologie van het Centraal Diergeneeskundig Instituut te Lelystad werd serologisch onderzoek verricht naar het voorkomen van infecties met de bekende respiratoire virussen, zoals para-influenza type 3, bovine respiratory syncytial- en het bovine virusdiarree-virus, de bovine adenovirussen en in een deel van de gevallen infecties met chlamydia. Aanvankelijk was het onderzoek gericht op verschillende longaandoeningen van jongvee, maar in een later stadium werd alle aandacht gericht op pinkengriep.

In 1972 had het serologisch onderzoek een oriënterend karakter en werden aanwijzingen verkregen dat het optreden van pinkengriep samenhang met infecties met B.R.S.-virus, dit was namelijk bij 89% van de onderzochte dieren het geval. In 1973 werd het vóórkomen van verschillende virusinfecties op bedrijven met pinkengriep vergeleken met dat op pinkengriep-vrije bedrijven. Infecties met B.R.S.-virus kwamen bij dieren van deze laatste groep tijdens de observatieperiode veel minder frequent voor dan in de groep waar wel pinkengriep optrad.

Verder bleek dat veel dieren van de controle-bedrijven al infecties met dit virus hadden doorgemaakt vóór het opstallen.

In 1974 werd vooral aandacht besteed aan de klinische symptomen. Hiervoor werden enkele bedrijven wekelijks gecontroleerd en indien er zieke dieren waren, vaker. Ook werd er systematisch en periodiek virologisch onderzoek bij jonge dieren gedaan in keel- en neusslijm, waarbij het B.R.S.-virus alleen bij enkele dieren bij het begin van de ziekteverschijnselen geïsoleerd kon worden.

Daarnaast werd gekeken naar het voorkomen van o.a. B.R.S.-, P13- en B.V.D.-virusinfecties bij volwassen dieren. Titerstijgingen voor deze virussen kwamen slechts een enkele maal voor.

Naast besmettingen met B.R.S.-virus werden tijdens pinkengriep ook vaak infecties met P13-virus vastgesteld. Om een eventuele rol van dit virus bij de eti-

ologie van pinkengriep uit te sluiten werden in 1975 een honderdtal dieren op vier bedrijven tegen dit virus gevaccineerd. Deze enting had geen invloed op het voorkomen van pinkengriep, en het vaccin gaf geen volledige bescherming tegen infecties met P13-virus, hoewel het aantal dieren met pinkengriep dat in de ziekteperiode ook met P13-virus werd geïnfecteerd, duidelijk was dan in voorgaande jaren.

Het periodiek virologisch onderzoek werd herhaald en één maal werd ten tijde van pinkengriep B.R.S.-virus geïsoleerd. In 1976 werd bij van pinkengriep verdachte dieren alleen serologisch onderzoek verricht naar het optreden van infecties met B.R.S.- en P13-virus. De uitkomsten stemden overeen met die van de andere jaren.

In het verloop van dit onderzoek kon een beschrijving van het ziektebeeld 'pinkengriep' worden opgesteld. In het begin van de ziekte wordt er veel gehoest, het voer wordt niet opgemaakt en een aantal dieren heeft koorts met temperaturen tot 41,5° C. In lichte ziektegevallen blijft het bij deze symptomen en treedt na enkele dagen herstel op. Wanneer de ziekte ernstiger verloopt, worden de dieren meer algemeen ziek en neemt de ademhalingsfrequentie toe, soms tot meer dan honderd per minuut. Eveneens verergeren de catarrhale symptomen en worden de dieren dor en dun. Bij auscultatie hoort men verscherpt vesiculair ademen en bij een deel van de dieren bronchiaal ademen in het bereik van de topkwabben. Soms zijn er ook vochtgeluiden. Na een ziekte duur van vijf tot zeven dagen treedt meestal herstel op, terwijl het hoesten nog enige tijd aanhoudt. Bij een deel van de zieke dieren ontwikkelt zich een meer chronisch ziektebeeld met opvallend verlengde abdominale expiratie en afwijkende ademgeruisen bij auscultatie.

Een derde mogelijkheid is het optreden van ademhalingsbezwaren als bij longjacht ('respiratory distress'). De dieren staan dan met gestrekte hals en naar voren geplaatste schouders, vaak is er schuimig speeksel rond de mond.

Soms is er emfyseem met expiratorisch kreunen. Dit stadium kan onverwachts

intreden en eindigt veelal met de dood. Pinkengriep zien we vooral in de herfstmaanden, maar in enkele gevallen ook in voorjaar en zomer. Kalveren van ongeveer drie tot twaalf à vijftien maanden oud worden aangetast. Op grote bedrijven, waar de ziekte jaarlijks terugkeert worden steeds die dieren ziek, die nog geen jaar oud zijn. Zoals in hoofdstuk III.4 besproken, is het symptomencomplex bij een niet-goedaardig verloop herkenbaar en is een differentiële diagnose ten opzichte van andere ziekten mogelijk. In gevallen van minder ernstige aard is de ziekte als zodanig niet altijd te differentiëren van andere infectieuze aandoeningen van het ademhalingsapparaat.

Het percentage zieke dieren in door pinkengriep aangetaste koppels bedraagt 80 tot 100. Zelden is er maar een enkel dier ziek. De sterfte is wisselend, deze kan beperkt blijven, maar in andere gevallen tientallen procenten belopen.

Bij postmortaal onderzoek vindt men een atypische interstitiële pneumonie (A.I.P.) waarbij in acuut verloopende gevallen het bacteriologisch onderzoek altijd negatief verloopt. Dit kon geconcludeerd worden uit het postmortale onderzoek van o.a. 31 aan pinkengriep gestorven dieren, afkomstig uit 21 koppels. Bij twintig hiervan vond serologisch onderzoek plaats, 19 maal werd een infectie met het bovine respiratory syncytial virus ten tijde van de pinkengriep aangetoond.

De volgende korte beschrijving kan van het sectiebeeld gegeven worden: in de kleine kwabben is er vaak een lobaire catarrhale bronchopneumonie en in grote delen van de hoofdkwabben en overige delen van de kleine kwabben de genoemde A.I.P., met lobulaire uitbreiding en veel oedeem in het interstitium. Tevens is er emfyseem.

In de literatuur worden postmortale veranderingen als A.I.P. vermeld bij infecties met het bovine respiratory syncytial virus bij het rund. Ook bij de mens worden identieke patholoog-anatomische veranderingen genoemd bij primaire infecties met R.S.virus. Men gebruikt zowel klinisch als patholoog-anatomisch de term 'respiratory distress'

voor dit beeld, dat heel uiteenlopende oorzaken kan hebben, waaronder virusinfecties.

Men neemt aan dat in een deel der gevallen R.S.-virusinfecties bij jonge kinderen gepaard kunnen gaan met allergische processen, die de 'distress' veroorzaken. Bij het rund kenden we de A.I.P. vooral als een individuele ziekte bij longjacht (weide-emfyseem) en als koppelziekte bij (her)infecties met longwormlarven. Ook andere oorzaken komen incidenteel voor, zoals opname van schimmelsporen. In de laatste jaren is o.a. door het hier beschreven onderzoek duidelijk geworden dat A.I.P. ook kan ontstaan bij pinkengriep.

Bij longworminfecties is bekend dat lokale overgevoeligheidsreacties een belangrijke rol bij de pathogenese spelen. Bij longjacht zou men van een intoxicatie kunnen spreken. Deze beide pathogeneses lijken sterk uiteen te lopen, maar op cellulair- en moleculair niveau is er grote overeenkomst.

In vijf jaar tijds werden uit 45 koppels dieren met pinkengriep, groepjes van gemiddeld tien onderzocht. Bij 75% van de totaal 480 dieren en minstens 50% van de dieren van elke onderzochte groep werd door middel van de complementbindingsreactie, een infectie met het bovine respiratory syncytial virus aangetoond. In ernstige gevallen werd een hoger percentage dieren per koppel positief bevonden.

Enkele malen werd BRS-virus geïsoleerd uit neus- en keelslijm van aangetaste dieren aan het begin van een optreden van pinkengriep.

Door periodiek uitgevoerd serologisch onderzoek werd inzicht verkregen in de epizoötiologie van BRS-virusinfecties.

Op de onderzochte bedrijven was het de eerst optredende infectie met BRS-virus bij de jonge runderen, die in een deel van de gevallen tot ziekte aanleiding gaf. Herinfecties die vastgesteld konden worden, deden dit nooit.

Geconcludeerd kan worden dat na de primaire infectie een zodanige immuniteit is gevormd, dat herbesmettingen niet tot ziektesymptomen aanleiding geven.

Bij pinkengriep treden in een aantal

gevallen naast infecties met het BRS-virus ook infecties met PI3-virus op. Wij menen echter dat PI3-virus géén rol speelt bij de etiologie van pinkengriep, maar beschouwd kan worden als een toevallige bevinding.

Het tegelijkertijd optreden van infecties met beide virussen houdt vermoedelijk verband met uitwendige omstandigheden.

Para-influenza gaat met een milder symptomenbeeld gepaard dan pinkengriep en verloopt onder normale omstandigheden alleen bij kalveren die nog geen half jaar zijn met symptomen.

Ook aan de andere respiratoire virusinfecties, die minder frequent tijdens het optreden van pinkengriep werden vastgesteld, kan geen etiologische betekenis voor het ontstaan van deze ziekte worden toegekend.

Om een oorzakelijk verband tussen een infectieus agens en een ziekte te bewijzen dient men te voldoen aan de postulaten van Koch. In veel gevallen is dit echter moeilijk. Bij pinkengriep en BRS-virus is het tot nu toe dan ook niet gelukt.

Ook bij andere respiratoire virusinfecties doet zich de situatie voor, dat met proefinfecties uitgevoerd met kleine aantallen dieren, het vaak niet mogelijk is een bepaald ziektebeeld te reproduceren. Veelal zijn secundaire factoren nodig om het geheel tot stand te brengen.

Voor het bestaan van een oorzakelijk verband tussen BRS-virus en pinkengriep pleiten:

- de veelvuldig optredende titerstijgingen van antilichamen tegen BRS-virus, in het verloop van pinkengriep;
- de waarneming, dat er op bedrijven waar geen pinkengriep voorkwam veel minder titerstijgingen waren;
- de epizoötiologie: pinkengriep treedt elk jaar op bij jonge dieren, wanneer deze een primaire infectie met BRS-virus doormaken.

De conclusie lijkt gerechtvaardigd dat 'pinkengriep' een herkenbare ziekte is en dat primaire infecties met het BRS-virus verantwoordelijk zijn voor pinkengriep.

White Muscle Disease

Eind mei werd ter sectie aangeboden een 3 maanden oud goed gevormd limousin stierkalf met de volgende anamnese:

Zowel dit jaar als in 1978 hebben meerdere zuigkalveren de hieronder beschreven verschijnselen vertoond.

Eén tot twee dagen na het in de weide brengen zonderen de dieren zich af, gaan moeilijk lopen.

Vooraf de beweging in de voorhand is bemoeilijkt.

Vervolgens kunnen de kalveren voor niet meer overeind.

Later zijn ze ook achter niet meer in staat om te staan.

De dieren liggen als een zeehond met de hals gestrekt en de kop op de grond.

De lichaamstemperatuur is normaal, ademhaling oppervlakkig.

Bij het ter sectie aangeboden kalf trad een fataal verloopende pleuropneumonie op.

Ook een 2e limousin kalf is gestorven.

In 1978 zijn de aangetaste dieren na verloop van tijd hersteld.

Bij sectie vertoonden de spieren van nek en schouder, speciaal de spiergroepen aan de binnenzijde van het schouderblad, streepvormige witte verkleuring, welke vooral op dwarsdoorsnede duidelijk zichtbaar was.

Hetzelfde beeld, maar minder uitgebreid, werd ook gezien in de tussenrib- en bilsieren. Hartspier en middenrif vertoonden macroscopisch geen afwijking.

De op grond van anamnese en sectie opgestelde diagnose, White Muscle Disease (WMD), werd dit bevestigd door histologisch onderzoek. Bij dit onderzoek werd een uitgebreide spierdystrofie gevonden, karakteristiek voor WMD.

Het selenium gehalte van lever, nier en gestold bloed kwam overeen met de normaalwaarden.

De voeding van de koeien bestond de laatste 2 jaar uit snijmais *ad lib* en stro.

Voordien werden bietenkoppen- en loofkuil gevoerd.

Zogende koeien kregen wat weidehooi en enkele kilo's energierijke mestbrok bijgevoerd. De kalveren kregen op stal snijmais.

Zowel het rantsoen van de koeien als dat van de kalveren is zeer arm aan vitamine E.

Na de ingestelde therapie, 400 mg. D.L. α tocopherol en 12 mg. Na-seleniet zijn geen nieuwe gevallen meer opgetreden.

De gegevens in de literatuur over de behoefte van herkauwers aan vitamine E en selenium zijn niet overduidelijk.

Bij het optreden van White Muscle Disease bij kalveren (en lammeren) spelen vitamine E en selenium een rol naast mogelijk andere factoren.

Om tekorten te voorkomen kunnen de volgende maatregelen genomen worden:

- het verstrekken van krachtvoer aan de moederdieren gedurende de laatste maanden van de dracht.

In het krachtvoer moet vit. E opgenomen zijn zodanig, dat de dieren 2 mg. vit. E/kg. lichaamsgewicht ontvangen.

Met een dergelijke toevoeging zou spierdystrofie bij kalveren voorkomen kunnen worden.

Als dagelijkse behoefte aan selenium wordt voor alle herkauwers 0.1 ppm. in het rantsoen aangegeven.

- de kalveren vit. E rijk voer verstrekken.

Met ca. 20 mg. vit. E per dag zou de ziekte te voorkomen zijn.

- een injectie van de kalveren met een preparaat dat vit. E en selenium bevat geeft goede resultaten bij het voorkomen van spierdystrofie (eenmalig 500 mg. D.L. α tocopherol en 10 mg. Se).

De rantsoenen welke verstrekt worden aan koeien van vleesrassen zijn niet zelden arm aan vit. E, zodat zeker in een laat voorjaar, waarbij de dieren lang op stal

blijven en de kalveren in plaats van gras vit. E arm voer opnemen, met het optreden van WMD bij kalveren rekening moet worden gehouden.

Gras en groen geconserveerde gras- en kalverprodukten bevatten voldoende vi-

tamine E, waarbij evenwel bedacht moet worden dat natuurlijke vitamine E weinig stabiel is.

(J. J. Pekelder;
Gezondheidsdienst Zee-
land).

berichten en verslagen

Minister Pais wil studietoetsen voor geneeskunde, diergeneeskunde en tandheelkunde

Minister dr. A. Pais (onderwijs en wetenschappen) heeft het Centraal Instituut voor de Toetsontwikkeling (CITO) verzocht landelijk vergelijkende studietoetsen te ontwikkelen, die kunnen worden gebruikt bij een toelatingsselectie voor de studierichtingen geneeskunde, tandheelkunde en diergeneeskunde.

De minister gaat er daarbij van uit, dat een eerste toepassing van deze studietoetsen plaats zal kunnen vinden in 1980. Het wetsontwerp dat de thans vigerende Machtigingswet inschrijving studenten zal gaan vervangen, zal dan wel tijdig in werking moeten kunnen treden.

Dit verzoek van de bewindsman komt naar aanleiding van een rapport van het CITO over de technische mogelijkheid dergelijke toetsen samen te stellen. Doel van dit rapport was antwoord te geven op de vragen:

- Is het mogelijk toetsen samen te stellen waarbij dezelfde kennis wordt verondersteld als in de eindexamenopgaven, maar waarbij het element inzicht een sterker inzicht krijgt?
- Leveren de nieuwe toetsen, gelet op de reeds in gebruik zijnde instrumenten, met name de eindexamenopgaven, meer dan wel nieuwe informatie en zo ja, in hoeverre?

Wat betreft het element inzicht concludeert het CITO dat het mogelijk is toetsen te ontwikkelen voor natuur- en scheikunde waarbij dezelfde kennis wordt verondersteld als in de eindexamenopgaven en waarbij het inzicht een sterker accent krijgt.

In het rapport wordt voorts aangegeven dat de informatie die wordt verkregen via de selectietoetsen kan worden gecombineerd met informatie uit andere bronnen. Hierbij zou een selectiemodel kunnen worden gebruikt waarin de resultaten op de selectietoetsen worden gecombineerd met de resultaten behaald op het centraal schriftelijk eindexamen en bij het schoolonderzoek.

(Persbericht Ministerie van Onderwijs
en Wetenschappen)

C.B.S. Cursussen Medische Mycologie

In het Centraalbureau voor Schimmelcultures te Baarn zullen binnenkort 2 cursussen worden gehouden:

1. Een uitgebreide cursus medische mycologie van 4 t/m 27 maart 1980, waaraan door iedere belangstellende met enige ervaring in het kweken van micro-organismen kan worden deelgenomen.
2. Een korte cursus medische mycologie op 4 achtereenvolgende donderdagen te weten 1, 8, 15 en 22 november 1979, die *uitsluitend* bestemd is voor dermatologen in opleiding.

Hoewel beide cursussen reeds werden volgeboekt, kan men zich desgewenst nog op een wachtlijst laten inschrijven.

Opgaven voor deelname richten aan de Afdeling voor Medische Mycologie van het Centraalbureau voor Schimmelcultures, Oosterstraat 1, postbus 273, 3740 AG Baarn.

Aap

Invloed van gegalvaniseerde kooien op apen

Obeck, D. K.: Galvanized caging as a potential factor in the development of the 'fading infant' or 'white monkey' syndrome. *Laboratory Animal Science*, 28, 698-704, (1978).

Een aantal jaren geleden constateerde de auteur bij zijn kolonie rhesus apen een ziektebeeld waarbij bij jonge apen het haar verkleurde, geleidelijk wit werd en uitviel. Bovendien trad anaemie op. Sterk aangetaste dieren kunnen verzwakken en zelfs sterven. Minder ernstig aangetaste dieren overleven en herstellen na het spenen. De verschijnselen wezen op een deficiënte voeding of vergiftiging. Koperdeficiëntie geeft bij apen eenzelfde beeld. Mogelijk is de oorzaak zink van uit de gegalvaniseerde kooien dat de koperopname doet verminderen. Dit onderzoek tracht een antwoord te geven op deze vraag.

Koper, zink en ijzerconcentraties werden bepaald in plasma en lever bij jonge rhesus apen en hun moeders in gegalvaniseerde en roestvrij stalen kooien. Het kopergehalte in het plasma lag bij jonge dieren in gegalvaniseerde kooien significant lager dan bij dieren in roestvrij stalen kooien. Bij oudere dieren was er geen verschil. De hoeveelheid zink in het plasma en in de lever bij jonge dieren in gegalvaniseerde kooien lag aanzienlijk hoger dan bij dieren in roestvrij stalen kooien. Wat betreft ijzer werd geen verschil aangetoond.

Gezien de gevonden waarden van de moederdieren leek het er niet op dat de oorzaak bij hen lag. Uit observatie van de opgroeiende apen bleek dat ze voortdurend bezig waren met zuigen en likken van allerlei voorwerpen in hun omgeving, inclusief de kooien. De resultaten van dit onderzoek toonden duidelijk aan, dat het beschreven ziektebeeld samenhangt met gegalvaniseerde kooien.

De auteur raadt aan zwangere vrouwtjes over te plaatsen naar een niet gegalvaniseerde omgeving.

J. P. Koopman.

Bacteriologie

Listeriose bij mens en dier in Nederland (1958-1977)

Kampelmacher, E. H. en van Noorle-Jansen, L. M. *Ned. T. Geneesk.*, 123, 557-564, (1979).

Collega Kampelmacher brengt in dit artikel verslag uit van 20 jaar aan het RIV uitgevoerd *Listeria-*

onderzoek. Het is een zeer goed gedocumenteerde en prettig leesbare publikatie geworden, die eigenlijk voor iedere Nederlandse dierenarts ook toegankelijk zou moeten zijn. Het is — vanwege de omvang van het artikel — dan ook onmogelijk alle resultaten in een referaat samen te vatten. Daarom slechts enige saillante gegevens.

In de afgelopen 20 jaar werden 792 *L. monocytogenes* stammen bij de mens geïsoleerd; de meeste infecties werden waargenomen bij neonati en baby's beneden de leeftijd van 2 maanden (meningitis). Schrijvers leggen nog eens de nadruk op het feit, dat men voorts Listeriose kan beschouwen als een beroepsziekte van dierenartsen, die worden geïnfecteerd na het verrichten van een partus bij een met *Listeria* geïnfecteerd rund.

Een ander interessant gegeven is, dat *Listeria*-infecties bij volwassenen nogal eens optreden na toediening van immuunsuppressiva.

Ook leverafwijkingen zoals cirrhose schijnen een duidelijke praedispositie voor *Listeria*-infecties te zijn.

Wat de isolaties bij dieren betreft: Listeriose komt bij alle warmbloedige dieren voor. Bij het rund ziet men vooral meningitis en abortus, doch bij dieren worden ook wel chronische, atypische, ziektebeelden gevonden (conjunctivitis, mucopurulente neusuivloeiing, mastitis).

Het artikel besluit met enige hoofdstukken over '*L. monocytogenes* bij gezonde mensen en dieren', 'epidemiologische en epizoötologische aspecten' en de isolatie en de serologie van *L. monocytogenes*.

J. Goudswaard.

Parasitologie

Antilichamen tegen *T. gondii* in sera van varkens uit Californië

Garcia, Z., Ruppner, R., Behymer, D.: *Toxoplasma gondii* antibodies in Californië swine. *J. Am. Vet. med. Ass.*, 174, 610-612, (1979).

De auteurs brengen in herinnering, dat *T. Gondii* voor het eerst in 1952 uit varkens werd geïsoleerd. Later kwamen meldingen van *T. gondii* isolaties resp. van aangetoonde antilichaamtiters uit veel landen in Azië, Amerika en Europa.

Toxoplasmose kan niet alleen leiden tot sterfte onder jonge biggen, doch gedacht moet ook worden aan de mogelijkheid van infectie van de mens door besmet varkensvlees.

Uit 20 verschillende 'provincies' in Californië werden 891 serummonsters van varkens verkregen, welke door middel van een indirecte haemagglutinatietest werden onderzocht op antilichamen ten opzichte van *T. gondii*.

In totaal bleek 29% (260 monsters) een positieve reactie te geven, doch 81% hiervan was slechts positief in lage titers.

In 17% van de gevallen waren de titers 1:256-1:512 en bij slechts 2% werden titers gevonden, die gelijk of hoger waren dan 1:1024.

De meest positieve sera werden gevonden in aan de kust gelegen provincies. Het betrekkelijk hoge aantal positieve sera inspireert de auteurs om door te gaan met hun onderzoek. Ze brengen o.a. de hypothese naar voren, dat een deel van de — in Californië vrij veel onder varkens voorkomende — abortussen en doodgeboorten veroorzaakt wordt door *T. Gondii*.

J. Goudswaard.

Rund

Toedieningswijzen van antibiotica

Luthman, J. en Jacobsen S. O.: Fluorimetriske bestämning av ampicillin i kalvserum. *Nord. Vet. Med.*, 31, 14, (1979).

De ampicilline-concentratie van het serum werd bepaald bij kalveren na orale applicatie.

Deze concentratie werd bepaald met behulp van een fluorimetrische methode, die eenvoudig en betrouwbaar bleek. Indien ampicilline werd toegediend in kunstmelk in een dosering van 12 mg per kg was de concentratie in het serum te laag om effect te hebben tegen ampicilline-gevoelige bacteriën. Deze wijze van toediening mag alleen worden gebruikt voor de behandeling van enteritis, omdat — zoals in de literatuur wordt vermeld — hoge concentraties ampicilline optreden in de darminhoud en de darmmucosa.

Na intramusculaire applicatie van de aanbevolen dosering (4-10 mg/kg), werd snel na de toediening een hoge concentratie in het serum bereikt. Het middel wordt evenwel snel uitgescheiden en de behandeling dient te worden herhaald met kortere intervallen dan in het algemeen wordt aanbevolen.

J. J. Koopman.

Protozoaire ziekten

Therapie van toxoplasmose

Veen, J. van der: Therapie van toxoplasmose. *Ned. T. Geneesk.*, 123, 564-566, (1979).

Professor Van der Veen (Nijmegen) geeft in dit artikel een kort overzicht van de verschillende ziektebeelden, die door *Toxoplasma* kunnen worden opgewekt.

Zo kent men de abortus, de geboorte van baby's met aangeboren afwijkingen, vooral aan ogen en hersenen, de glandulaire toxoplasmose, toxoplasmose met uitzaaing van de parasiet naar verschillende organen als hersenen, longen en hart en toxoplasmose van het oog (retinochoroiditis).

Jarenlang werd behandeld met een combinatie van sulfadiazine en pyrimethamine (duoprim bleek niet goed te werken!). Later bleken ook andere antibiotica als elindamycine en spiramycine, weer bij voorkeur gegeven samen met een sulfapreparaat, met succes te kunnen worden gebruikt.

De schrijver is van mening dat lichte aandoeningen, bijv. lymfklierzwellingen zonder algemene lichamelijke verschijnselen, geen behandeling vereisen.

J. Goudswaard.

Rund

Toilettegedrag

Simonsen, H.B.: Grooming behaviour of domestic cattle. *Nord. Vet. Med.*, 31, 1-5 (1979).

Een van de functies van het toiletmaken is de huid in optimale conditie houden door contaminanten te verwijderen. Bij een kudde van 5-7 Charolais Jersey-kruisingen en hun zoogkalveren werd het toilettegedrag per camera geregistreerd. Een achttal gedragingen werd onderscheiden, t.w.:

1. likken, met behulp van de tong kan vrijwel elke plaats van het lichaam worden bereikt;
2. met de achterklauw en gebogen hak kan het dier elke plaats aan hoofd en hals krabben;
3. met behulp van de hoorns kan het dier zich krabben op de schouder;
4. de koe kan de kop en het gehele lichaam schudden door naar links en rechts roterende bewegingen te maken op de cranio-caudale as;
5. voorts maakt het dier slaande bewegingen met kop en staart in zijwaartse richting en schoppende bewegingen naar de buik met voor- en achterpoten;
6. in knielende houding schuren de dieren kop en hals aan de bodem. Ook schuren met de buik over de grond wordt waargenomen, waarbij het lichaam in voor- en achterwaartse richting wordt bewogen;

7. het maken van kappende bewegingen met de voorpoten, waarbij losgemaakte grond over de schoft en rug wordt gegooid;
8. in hun sociaal gedrag valt voornamelijk het likken aan elkaar op, waarbij het gehele lichaam, uitgezonderd het distale gedeelte van de ledematen, wordt belikt. De meest belikte gedeelten waren kop, hoorns, oren en hals. Naast likken werd soms ook schuren met kop en hals tegen een kuddegenoot waargenomen.

J. J. Koopman.

varkens, vormt de MIDT een goed alternatief om aan te kunnen tonen of een varken in aanraking is geweest met het virus van de Ziekte van Aujeszky.

A. P. Wijgergangs.

Varken

Virusisolatie en immuniteitsopbouw bij gevoelige varkens na een experimentele besmetting met het virus van de Ziekte van Aujeszky (Shope-stam)

Pirtle, E. C. en Gutekunst D. E.: Virus Isolation and Immune Responses in Susceptible Swine Exposed with Pseudorabies Virus (Shope Strain). *Am. J. Vet. Res.*, 39, 1367-1368, (1978).

Varkens die experimenteel met het virus van de Ziekte van Aujeszky besmet worden, ontwikkelen virus-neutraliserende (V.N.) antilichamen.

De onderzoek-methode om deze antilichamen aan te tonen (VN-test) is echter kostbaar en tijdrovend. Recent is een andere methode, de micro-immunodiffusie-test (MIDT), beschreven, waarmee precipiterende antilichamen worden aangetoond.

Deze methode is even gevoelig en even specifiek, doch het is nog niet bekend in welk stadium na de besmetting de MIDT positief wordt.

In dit onderzoek werd de virus uitscheiding en de ontwikkeling van precipiterende en neutraliserende antilichamen nagegaan.

18 Varkens uit 5 tomen, variërend in gewicht van 9 tot 11 kg., werden intranasaal besmet met het virus van de Ziekte van Aujeszky (Shope-stam). De varkens waren voor de besmetting serologisch volledig negatief.

Op de 7e, 14e en 21e dag na de besmetting werden neustampons en bloedmonsters genomen voor nader onderzoek.

Op de 7e dag werd virus geïsoleerd uit alle varkens, op de 14e dag uit 2 varkens en op de 21e dag kon geen virus meer geïsoleerd worden.

De MIDT was bij alle varkens, zowel op dag 7, 14 als 21, positief.

De VN-test was bij alle varkens ook positief. Op dag 7 varieerde de titer van 2-4, op dag 14 van 4 tot 128 en op dag 21 van 8 tot ≥ 256 .

Aangezien de interpretatie van de VN-test bij lage titers moeilijkheden kan veroorzaken vanwege cytotoxische eigenschappen van sera van sommige

Varken

Immuniteit en protectie ten opzichte van Aujeszky-virus

Gutekunst D. E.: Immune responses in swine given lipid-conjugated pseudorabies viral antigens. *Am. J. Vet. Res.*, 39 (9), 1435-1437, (1978).

Het immuunapparaat reageert op een antigeen met humorale en cellulaire immuniteit. Bij de resistentie ten opzichte van herpesvirussen — het Aujeszky-virus behoort tot deze groep — is de cellulaire immuniteit het belangrijkste.

Bij dit onderzoek werd de humorale immuniteit bepaald door middel van de micro-immunodiffusie test (MIDT) en serum neutralisatie (SN). De cellulaire immuniteit werd bepaald door middel van een intradermale test met geïnactiveerd Aujeszky-virus de zgn. delayed-type hypersensitivity (DTA).

Er werden 5 groepen van ieder 4 dieren gebruikt. Aan het begin van de proef waren alle dieren serologisch negatief en hadden een gewicht van 10-12 kg. Uit één virusweek werden 4 met acetylethyleenimine (AEI) geïnactiveerde vaccins bereid, namelijk

1. acetylethyleenimine geïnactiveerd virus (AEI) in buffer
2. AEI met een adjuvans van Al (OH)₃
3. AEI geconjugeerd aan laurierzuur
4. AEI geconjugeerd aan laurierzuur in Al(OH)₃

De vijfde groep diende als controle. Vaccinatie vond tweemaal plaats met een tussentijd van 2 weken. Op 28 dagen na eerste vaccinatie werden de dieren intranasaal gechallengeerd met 1 ml van een 1×10^8 plaque forming units per ml bevattende celcultuur van de 'Indiana strain'.

De resultaten kunnen als volgt worden samengevat:

Groep	Immuno-respons			Klinische reactie na challenge op dag 28
	Humoraal		Cellulair op dag 25	
	SN op dag 28	MIDT op dag 14		
1	+	+	+	mild, geen sterfte
2	+	+	+	mild, geen sterfte
3	-	+	++	mild, geen sterfte
4	-	+	++	mild, geen sterfte
5 controle	-	-	-	ernstig, 3 van de 4 gestorven

(In Nederland worden SN-titers en intracerebrale challenge, waarbij de cellulaire immuniteit wordt 'omzeild', als parameters voor vergelijking van vaccins gebruikt; *Ref.*)

J. C. Baars.

Voedingsmiddelenhygiëne

Microbiologische normen voor kaas

Collins-Thompson, D. L., Erdman, I. E., Milling, M. E., Burgener, D. M., Purvis, U. T., Loit, A., and Coulter, R. M.: Microbiological Standards for Cheese: Survey and Viewpoint of the Canadian Health Protection Branch. *J. Fd. Protection*, 40, 411-414. (1977).

Op basis van een twee jaar durend onderzoek is door het Ministerie van Volksgezondheid te Canada een ontwerp opgesteld waarin microbiologische normen zijn vastgelegd voor kaas. In dit ontwerp zijn de onderstaande normen aangegeven volgens het 3 klassen model van de I.C.M.S.F., waarbij de variabiliteit binnen een microbiologische populatie in een monster is ondervangen.

onderzoek	kaas bereid van gepast.				niet gepast. melk			
	n	c	m	M	n	c	m	M ¹⁾
tot. coliforme	5	2	500	1500	5	2	5000	50.000
fecale coli	5	2	100	500	5	2	500	1.000
<i>S. aureus</i>	5	2	100	1000	5	2	1000	10.000

Gebleken is dat 85% van de in Canada geïmporteerde of geproduceerde kaas aan deze normen voldoet. Als bezwaar tegen deze normen wordt aangevoerd dat ze slechts gelden voor het gereede produkt en niet gebruikt kunnen worden als hygiënische parameter tijdens de bereiding.

B. Bruins Jzn.

¹⁾ n: aantal te onderzoeken submonsters;

m: max. aantal bacteriën per gram, dat van geen betekenis is;

c: max. aantal submonsters waarin m overschreden mag worden zonder dat afkeuring volgt;

M: max. aantal bacteriën per gram in een submonster, waarbij afkeuring moet volgen.

Voedingsmiddelenhygiëne

Oorzaken van humane salmonellosis

Cohrn, M. L. en Blake, P. A.: Trends in Foodborne Salmonellosis Outbreaks: 1963-1975. *J. Food Protection*, 40, 798-800. (1977).

De auteurs analyseren 651 gevallen van humane salmonellose uitbraken.

In 71% kon de oorzaak der overbrenging worden opgespoord.

De 3 belangrijkste bronnen waren gevogelte (21%), vlees (15%) en eieren (11%).

Eieren als bron nam gedurende de onderzoeksperiode in belangrijkheid af, vlees, met name rundvlees, nam in belangrijkheid toe en gevogelte vertoonde als bron geen constant beeld.

Andere bronnen waren o.a. melk, melkprodukten, vis, kokswaaren, chocolade, grondstoffen, diagnostica, huisdieren.

H. Mol.

Vogel

Anaesthesie van wilde en voliëre vogels

Camburn, M. A. en Stead, A. C.: Anaesthesia in wild and aviary birds. *J. Small Anim. Pract.*, 19, 395-400, (1978).

De auteurs geven een beschrijving van hun ervaring met anaesthesie van vogels voor onderzoek en behandeling van traumata (meest fracturen).

De gebruikte injecteerbare anaesthetica met hun conclusies zijn: *Metoxymol (Hypnodyl®)* toegepast bij twee torenvalken en vijf uilen in een dosering van 11-15 mg/kg l.g. i.m. gaf een onbevredigend resultaat, aangezien een operabel stadium niet werd bereikt. *Hypnodyl®* toegediend in een dosering van 25 mg/kg l.g. i.m. aan een reiger gaf een bevredigende anaesthesie, maar de recovery periode duurde meer dan 24 uur! Bij een rhea werd met een dosering tot 75 mg/kg l.g. i.m. slechts een lichte narcose bereikt.

Alphaxolone (Saffan®) werd gebruikt in een dosering van 12-16.5 mg/kg l.g. i.m. bij drie eenden en drie uilen. Dit gaf slechts een zeer lichte narcose waarbij zelfs een klinisch onderzoek nauwelijks uitvoerbaar was. Mede gezien de ongunstige ervaringen van andere auteurs (Cooper en Frank, 1973; Cooper en Redig, 1975 en Cribb en Haigh, 1977) moet dit middel als ongeschikt en onveilig beschouwd worden voor de toepassing bij vogels.

Ketamine werd geïnjecteerd in acht vogels (vier eenden en vier uilen) in een dosering van 15 mg/kg l.g. i.m. Bij de eenden werd alleen een narcose, bij de uilen een anaesthesie van 10 minuten bereikt.

(Onze ervaring is dat met name voor Psittaciformes een dosering van 25-50 mg/kg l.g. i.m. gecombineerd met 2-4 mg/kg l.g. xylazine (Rompun®) een zeer bevredigende anaesthesie geeft; *Ref.*)

Alle injecties werden toegediend in de dijspier. (Mogelijk dat hierdoor een versnelde uitscheiding plaats vindt, aangezien het bloed vanuit de poot meestal eerst het nierportaalsysteem passeert; *Ref.*)

De auteurs geven dan ook zeer nadrukkelijk de voorkeur aan een *inhalatie narcose* met zuurstof, lachgas en halothane. Ze hebben deze narcose toegepast in 66 gevallen, waaronder uilen, roofvogels, watervogels, pauwen, papegaaien, pinguïns en fazanten. Slechts drie maal werd een fatale afloop gemeld, waarbij de oorzaken zwakte, doorbloeden en stikken door niet intuberen, waren.

Hun werkwijze was de volgende:

De vogels werden indien mogelijk eerst 2-3 dagen opgenomen en goed gevoerd, eventueel gedwangvoederd.

De inductie werd verkregen met behulp van een klein masker bevestigd aan een Magill-systeem. Nadat de vogel gewend was geraakt aan het masker met alleen zuurstof en lachgas werd het 4% halothane aan het mengsel toegevoegd. Nadat het operabel stadium was bereikt (zeer regelmatige ademhaling en sterk vertraagde voetzoolreflex) werd de hoeveelheid halothane teruggebracht tot een onderhoudshoeveelheid van 1-1.5%. De vogel werd nu geïntubeerd en de endotracheaal tube werd verbon-

den met een Ayre's T-stuk. Na afloop van de behandeling werd alleen zuurstof gegeven totdat de ademfrequentie toenam, spiertrillingen optraden en de voetzoolreflex weer zeer goed was.

De endotracheaal tube werd verwijderd en de vogel teruggezet in zijn kooi.

De recovery trad normaal op binnen 30 minuten. De inhalatietechniek met zuurstof, lachgas en halothane bleek zowel efficiënt als betrouwbaar.

G. M. Dorrestein.

Honden in kleur

Ivan Swedrup en F. S. van Lonkhuyzen
(Uitgeverij Moussault Baarn)

Moge onze *diergeneeskunst* dan al duidelijk achterlopen bij de *diergeneeskunde*, de laatste maakt een raketachtige ontwikkeling door. Voor de eerste wordt het dan wel moeilijk haar zuster bij te houden. Die snelle acceleratie van ons handvaardig 'kunnen', wordt niet alleen bevorderd door een algemene technische groei van mogelijkheden, maar zeker ook door sterk groeiende belangstelling voor ons 'gezelschapsdier nummer één'. En dat ondanks het vele zwerfvuil waarvan de kilo's en liters voor een stad als New York nauwkeurig zijn geteld. Nauw verband met die belangstelling, houdt ook het grote aantal hondenboeken, dat, nu ook al in vertaalde vorm, op ons afkomt.

En dit is er dan een van uit het Zweeds. Het ziet er goed uit in zijn gebonden en geplastificeerde kleurige band, waarop een wemeling van honderrassen als een voorproef functioneert. Dat het boek van uit het Zweeds vertaald werd, is goed merkbaar aan de aandacht, die gevraagd wordt voor de Noordelijke rassen en voor de recreatievormen die met en door die rassen mogelijk zijn.

Dat doet echter niets af aan de bruikbaarheid van dit boek, voor ons in Nederland. Dat laatste is dan vooral te danken aan de bewerking door F. S. van Lonkhuyzen, die, waar nodig, de Nederlandse situaties heeft geoculeerd op die in Scandinavië.

Het boek valt in twee afdelingen uiteen. De eerste 110 pagina's vormen een algemeen gedeelte. Hierin worden zaken als oorsprong, aanschaf, opvoeding, voeding, verzorging, samenleving en fokken behandeld. We zijn er dan echter nog niet, want er horen ook nog hoofdstukken bij die gewijd zijn aan het tentoonstellingswezen, de groep van de gebruikshonden en die van de jachthonden.

De tweede helft van het boek omvat korte besprekingen van een groot aantal honderrassen, waaronder er nogal wat zijn die hier minder- tot geheel onbekend zijn. Die besprekingen gaan vergezeld van 'afbeeldingen' in kleur.

Door het hele boek heen, komen dan nog instructieve tekeningen en zwart-wit foto's voor, waaronder enkele reproducties van oude schilderijen.

Voorts zijn er nog een aantal jachttafereelen in grijs, die wat nevelig-nostalgisch aandoen, maar dat zal wel komen door de kruitdamp, die nog niet was opgetrokken bij het ter perse gaan.

Van de kwaliteit, vooral esthetisch en kynologisch gezien, van de rassenweergave, ben ik niet erg ondersteboven. Dat laatste zal dan wel (*Deo gratias*), aan mijn nog goed functionerende labirinthent te danken zijn. Al is alles niet van even goede kwaliteit, *op illustratief gebied valt er heel wat te beleven* in deze productie. Er is echter ook veel te lezen.

De kwaliteit van de teksten der verschillende hoofd-

stukken wisselt nog al. De beste zijn die over het fokken en opfokken, het tentoonstellingswezen, de gebruikshonden en de jacht. Van het vrij zwakke chapitre over ziekten, wordt veel goedgeemaakt door de frequente en nadrukkelijke verwijzingen naar de dierenarts.

Dat 'haren in de oren' niet mogen worden weggehaald is onjuist (pag. 30).

Twee vechtende honden aan de staarten uit elkaar trekken, is een strategie die het venijn ontwijkt, want dat zit dit keer aan 't andere lichaamseind (p.p. 37/38). De paragraaf over 'psychologie' verrijkt het boek niet (p.p. 33-35).

De methode een handvol grind op de hond te slingeren, ten bate van opvoeding en dressuur, doet denken aan het Spaanse riet van de oude dwangschool ten tijde van onze veel bezongen 'belle époque' (p.p. 37 en 40).

Tenslotte: Het advies 'geen pup te kopen, jonger dan acht weken', laat de twee belangrijkste inprentingsweken verloren gaan (pag. 19).

Veel rassen worden besproken, zoals gezegd ook veel zeldzame, maar de Hollandse Herders en onze eigen Drentse Patrijs hond vinden we er niet in. Zo zie je maar weer; 't moet van verre komen.

Toch heeft dit boek zeer goede kwaliteiten. We krijgen een uitstekende oriëntatie in de kynologie, compleet met adressen. Er zijn twee registers.

Er wordt een goed voorbeeld gegeven van de jacht met honden en van andere recreatievormen met ons oudste huisdier.

De uitvoering is keurig, de lay out is goed. Het wat dorre lettertype is vermoeiend klein. Dat is jammer, want zo iets werkt slaapverwekkend, vooral post coenam.

Uit veel boeken haal je wat, uit dit boek haal je heel veel. Neem het er gerust maar bij. De ware cynophil heeft toch niet genoeg aan één boekenplank. Het hoeft niet op de bovenste.

M. A. J. Verwer.

Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift

Onderstaand volgt de inhoud van aflevering 3 (mei/juni) van het *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 48, (3), 1979.

Oorspronkelijke bijdragen

Vlamincx, K., Oyaert, W., Vandenhende, C., Muylle, E.: Drukmetingen in het pensantrum en ter hoogte van de distale slokdarmsfincter bij kalveren met chronisch meteorisme.

Wechsung, E., Houvenaghel, A.: Invloed van prostaglandines op de voortplanting bij de kip. Debouck, P.: Ecthyma contagiosa bij schapen en geiten.

Poelvoorde, J., Berghen, P.: Invloed van herhaalde infecties met oesophagostomum dentatum op mineralengehalte en enzymactiviteiten van het plasma van varkens.

Uit en voor de praktijk

Devriese, L., Lemahieu, P.: Toedieningen van geneesmiddelen aan vogels.

Vandermeersch, R., Wullepit, J.: Enkele cijfers betreffende het aantal gebruikte mastitisinjectoren in België.

Overzichten

Massart-Leen, A. M.: Voorkomen en herkomst van de vertakte vetzuren in het melkvet.

De Riek, A., De Schepper, J.: Dyspneu bij de hond en de kat.

Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift

Onderstaand volgt de inhoud van aflevering 4 (juli/augustus) van het *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 48, (4), 1979.

Oorspronkelijke bijdragen

Muylle, E., Oyaert, W., Rogiers, M.: Endoscopisch onderzoek van de maag bij paarden ter controle van de werkzaamheid van een Mebendazole/Trichlorfon pasta tegen *Gasterophilus intestinalis* larven.

Poelvoorde, J., Berghen, P.: Invloed op varkens van een experimentele Oesophagostomum dentatum infectie. I. Haematologische en serologische waarnemingen na een éénmalige infectie.

II. Haematologische en serologische waarnemingen gedurende herhaalde infecties.

Peeters, J. E., Halen, P.: Effect van enkele coccidiostatika op darmcoccidiose bij het konijn. I. Amprolium/Ethopabaat en metichlorpindol.

Viaene, N., Spanoghe, L., Devos, A., Sierens, G., Bijmens, B.: Pseudovogelpest: vaccinaties in praktijkvoorwaarden en immuniteit bij leghennen.

Bijmens, B., Viaene, N., Spanoghe, L., Devos, A., Sierens, G.: Infectieuze bronchitis: vaccinaties in praktijkvoorwaarden en immuniteit bij leghennen.

Overzichten

Simoens, P., De Vos, N. R., Lauwers, H., Nicaise, M.: Het reductieproces in de wervelkolom van de geit. Een theorie gebaseerd op anatomische bevindingen.

Tiergeburtschilfe

Richter/Gotze

Onder redactie van G. Rosenberger en H. Tillmann. (Uitgever: Paul Parey, Berlijn en Hamburg. Prijs: DM)

Enkele maanden geleden verscheen de derde en volledig nieuw bewerkte druk van het welbekende boek: Richter/Gotze, Tiergeburtschilfe.

Dit boek is keurig uitgevoerd en omvat 941 pagina's met 638 afbeeldingen waarvan 75 in kleur. De titel Tiergeburtschilfe lijkt wat te beperkt daar talrijke andere onderwerpen buiten de eigenlijke Verloskunde om, bij Grote en Kleine Huisdieren de revue passeren. In de eerste 175 bladzijden wordt op een duidelijke wijze aandacht geschonken aan het verloop van de normale graviditeit, de partus en het puerperium. In de daarna volgende 600 bladzijden komen de pathologische processen of stoornissen aan de orde die een normaal verloop van de graviditeit, de partus en het puerperium kunnen beïnvloeden. Het boek wordt besloten met een bespreking van de meest voorkomende ziekten die de pasgeborene kunnen bedreigen (Sauglingsinfektionen).

De 15 Duitse en de 5 overige auteurs uit respectievelijk België, Denemarken, Nederland, Oostenrijk en Zwitserland zijn er bijzonder goed ingeslaagd de diverse onderwerpen vanuit een klinische benadering te behandelen. Dit maakt het voor de practicus aantrekkelijk dit boek niet alleen als naslagwerk te gebruiken maar ook om zijn kennis op verloskundig terrein en op het terrein van de fysiologie en de pathologie van de graviditeit en het puerperium te verdiepen. Het is te wensen dat vele dierenartsen die in de praktijk werkzaam zijn dit boek aan zullen schaffen en het na de aankoop ook zullen bestuderen.

Het zal beslist zijn vruchten afwerpen in het dagelijkse praktijk gebeuren. Ook als studieboek voor studenten is het bijzonder geschikt.

Als met alle boeken zijn er altijd wel een aantal kritische opmerkingen te maken. Een zeer korte boekbespreking zoals deze leent zich daar echter niet goed voor. Hoogstens kan men hier en daar wat aanstippen. Misschien is het beter dat de lezer enkele tekortkomingen al lezend zelf ontdekt. Als negatieve kanttekening zou kunnen worden opgemerkt dat het bijzonder jammer is dat het boek in de Duitse taal geschreven is en niet in de Engelse.

Juist in de Angelsaksische literatuur ontbreekt een standaardwerk van dit kaliber op verloskundig terrein.

A. Brand.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Opvolging Directeur-Generaal O.I.E.

Reeds eerder is in een aparte mededeling in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* van 1 mei 1979 de aandacht gevestigd op het feit dat de huidige Directeur-Generaal van het Office International des Epizooties te Parijs per 31 december 1979 formeel zijn functie zal neerleggen.

De verkiezing van een opvolger zal in mei plaatsvinden.

Geïnteresseerde Nederlandse dierenartsen, die behalve over voldoende kennis van de Franse en Engelse taal eveneens over internationale ervaring op het gebied van import en export van dieren en dierprodukten, dierziektebestrijding en internationale regelingen moeten beschikken, kunnen zich voor nadere inlichtingen wenden tot

Dr. M. J. Dobbelaar,
Directeur van de Veterinaire
Dienst, tevens Veterinair Hoofd-
inspecteur van de Volksgezond-
heid,
Koningin Julianaplein 3,
2595 AA Den Haag,
Tel.: 070 - 79 30 88

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN IN EUROPA

Over het tweede halfjaar van 1979 deden zich in Europese landen de volgende aantallen gevallen van besmettelijke dierziekten voor:

Mond- en klauwzeer:

Frankrijk (type O)	21
Italië (2x type A en 2x type O)	4
Spanje (type C)	6
Turkije (42x type A ₂₂ en 352x type O ₁)	394
Rusland (opgave over januari t/m maart) (1x type C en 1x type O ₁)	2

Varkenspest

Frankrijk	9
Italië	6
Spanje (opgave over januari)	4
West-Duitsland	45

Afrikaanse varkenspest

Italië	11
Portugal	183
Spanje	482

Vesiculaire varkenziekte

België	6
Groot-Brittannië	36

Pseudo-vogelpest

Griekenland (opgave over januari t/m mei)	6
Italië	6
Joegoslavië (opgave over januari t/m mei)	71
Oostenrijk	2
Roemenië	7

Turkije (opgave over januari t/m mei)	121	Polen	147
Rusland (opgave over januari t/m maart)	20	Spanje (opgave over januari)	5
West-Duitsland	4	Turkije (opgave over januari t/m mei)	7
Tuberculose bij runderen		West-Duitsland	44
Bulgarije (opgave over januari t/m april)	2	Zwitserland	5
Griekenland (opgave over januari t/m mei)	183	Kwade droes	
Hongarije	3	Turkije (opgave over januari t/m mei)	31
Joegoslavië (opgave over januari t/m mei)	37	Rabies	
Roemenië	5	Belgie	14
Turkije (opgave over januari t/m mei)	2	Denemarken	76
West-Duitsland	33	Frankrijk	910
Brucellose bij runderen		Hongarije	682
Bulgarije (opgave over januari t/m april)	2	Italië	57
Frankrijk	4286	Joegoslavië (opgave over januari t/m mei)	120
Hongarije	18	Luxemburg	6
Luxemburg	7	Nederland	1
Nederland (opgave over januari t/m maart)	4	Oost-Duitsland (opgave over januari t/m april)	526
Spanje (opgave over januari)	85	Oostenrijk	1444
Turkije (opgave over januari t/m mei)	5	Polen	404
West-Duitsland	30	Roemenië	66
Miltvuur		Tsjecho-Slowakije (opgave over jan t/m mei)	280
België	3	Turkije (opgave over januari t/m mei)	795
Bulgarije (opgave over januari t/m april)	2	Rusland (opgave over januari t/m maart)	484
Griekenland (opgave over januari t/m mei)	52	West-Duitsland	2255
Groot-Brittannië	9	Zwitserland	690
Hongarije	1	Teschener ziekte	
Italië	6	Oostenrijk	4
Joegoslavië (opgave over januari t/m mei)	9	Rusland (opgave over januari t/m maart)	8
Nederland	15		
Noorwegen	1		
Oostenrijk	1		
Roemenië	7		
Spanje (opgave over januari)	4		
Turkije (opgave over januari t/m mei)	74		
Rusland (opgave over januari t/m maart)	20		
West-Duitsland	9		
Infectieuze anaemie bij paarden			
Frankrijk	5		
Roemenië	4		
West-Duitsland	2		
Schaapspokken			
Turkije (opgave over januari t/m mei)	603		
Brucellose bij schapen en geiten			
Cyprus (opgave over januari t/m maart)	4		
Frankrijk	168		
Griekenland (opgave over januari t/m mei)	102		
Schurft bij schapen en geiten			
Cyprus (opgave over januari t/m maart)	16		
Denemarken	17		
Frankrijk	2		
Griekenland (opgave over januari t/m mei)	24		
Groot-Brittannië	49		
Hongarije	18		
Nederland	99		
Oostenrijk	15		
		BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN	
		Dierziektenbulletin Nr. 14 van de Veterinaire dienst over het tijdvak 16 tot 31 juli 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.	
		Atrofische rhinitis	
		Totaal 14 gevallen in 11 gemeenten	
		Overijssel	4 gevallen in 3 gemeenten
		Noord-Brabant	10 gevallen in 8 gemeenten
		Rotkreupel	
		Totaal 54 gevallen in 41 gemeenten	
		Groningen	1 geval
		Friesland	25 gevallen in 15 gemeenten
		Drenthe	12 gevallen in 10 gemeenten
		Gelderland	2 gevallen in 1 gemeente
		Utrecht	2 gevallen
		Noord-Holland	5 gevallen
		Zuid-Holland	7 gevallen
		Miltvuur	
		Utrecht	1 geval
		Vogelcholera	
		Noord-Brabant	2 gevallen

Verspreiding van Afrikaanse varkenspest en klassieke varkenspest in Brazilië van mei 1978 tot 5 juni 1979.

STATEN	Aantal meldingen	Monsters		Laboratorium Diagnose		Gesaneerde boerderijen	Aantal uitgeroemde uitbraken	Compensatie-bedragen in cruzeiros	Aantal afge-maakte varkens
		verzameld	orgeslacht voor gebruik	A.V.P.	K.V.P.				
Rio Grande do Sul	46	46	17	05	01	23	05	3.628.759	1.773
Santa Catarina	54	94	18	27	03	30	27	10.995.067	9.862
Paraná	103	145	04	38	14	47	38	8.027.064	8.181
Sao Paulo	107	137	14	49	01	44	49	5.901.269	7.103
Minas Gerais	40	53	02	14	06	20	14	2.366.911	2.122
Rio de Janeiro	33	44	--	21	--	12	21	5.618.070	8.722
Espirito Santo	09	11	01	05	01	03	05	269.129	529
Goiás	40	90	08	13	02	17	13	334.419	704
Mato Grosso	03	03	01	01	01	--	01	7.556	17
Distrito Federal	01	01	--	--	01	--	01	69.500	38
Bahia	02	02	--	--	02	--	--	--	--
Sergipe	01	01	--	--	--	01	--	--	--
Alagoas	03	04	--	01	01	01	01	--	06
Pernambuco	39	47	--	13	19	07	13	1.904.761	4.361
Paraiba	03	03	--	--	03	--	--	--	--
Rio Grande do Norte	01	01	--	01	--	--	01	58.636	29
Ceará	12	12	04	02	03	03	02	156.141	1.076
Piauí	05	05	--	03	02	--	03	1.511.323	7.464
Maranhac	05	06	--	02	02	01	02	213.717	1.411
Para	33	34	03	20	07	06	03	3.244.096	13.585
Amapa	04	04	--	01	01	01	--	--	--
Totaal	554	693	72	216	70	216	198	44.306.498	66.983
							2.544		

MOND- EN KLAUWZEER

Argentinië

Over juli 1979 bedroeg het aantal uitbraken van mond- en klauwzeer in Argentinië 131, waarvan 56 in Buenos Aires, 9 in La Pampa, 28 in Santa Fe, 13 in Cordoba, 4 in Entre Rios, 7 in San Luis, 4 in Corrientes, 6 in Formosa, 1 Salta en 3 in Rio Negro.

Botswana

Volgens een telegram van de Veterinaire Dienst te Gaborone is op 25° 30' oosterlengte, 21° 20' zuiderbreedte te Mmatshumo mond- en klauwzeer uitgebroken.

Turkije

Gedurende de maand juni werden in Anatolië 120 uitbraken van mond- en klauwzeer gemeld. Hiervan waren er 15 van het type A₂₂ en de overige van het type O₁.

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Spanje

Gedurende de tweede helft van juni werden in 17 Spaanse provincies 77 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Hier waren 17.667 varkens aanwezig, waarvan er 2.759 aan de ziekte stierven en 14.908 zijn afgemaakt.

Brazilië

ten gevolge van de strenge sanitaire maatregelen neemt het aantal kuddes dat aangetast is, sterk af. Zo zijn in de staten Rio Grande do Sul en Santa Catarina de laatste uitbraken bijv. in september resp. oktober vorig jaar gediagnostiseerd. Deze staten hebben het grootste aandeel in de varkensproductie in Brazilië en leveren dan ook het merendeel van het varkensvlees.

doorlopende agenda

September:

- 2—7 10th International Conference on Health Education, London.
- 3—7 V. International Symposium on Ruminant Physiology, Clermont-Ferrand.
- 3—8 South African National and International Veterinary Congress, Johannesburg, South Africa (pag. 328).
- 4—6 PAO-cursus 'Veehouderij en Milieu', Wageningen (pag. 407).
- 8 Najaarsdag Groep Geneeskunde v n Kleine Huisdier, Hoog-Brabant, Utrecht, aanvang 9.30 (pag. 654).
- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 13 Promotie drs. P. Franken tot doctor in de diergeneeskunde, R.U., aanvang 14.45 uur.
- 13 Promotie drs. J. G. Grootenhuis tot doctor in de diergeneeskunde, R.U., aanvang 16.15 uur.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Kerkstraat 31, Westzaan, tel. 075-281972.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein te Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 9—14 Annual Congress Brit. Vet. Association, Aberdeen (A), (pag. 487)
- 11—14 20. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 'Lebensmittelhygiene' der DVG, Garmisch-Partenkirchen (pag. 396).
- 12—14 5. Internat. Kongress der Gesellschaft für Veterinärrentgenologie (A), München. (pag. 13—14)
- 13—14 Symposium International sur les Gripes animaux et humaines. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- 14 Smith Kline: Symposium Respiratoire aanningen bij het rund. Jaarbeurscongrescentrum, aanvang 10.00 uur.
- 17—20 15th Poultry Science Symposium and 4th European Symposium on Poultry Meat Quality, University of East Anglia Res., Norfolk, UK.
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 20 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeursgebouw, Utrecht.
- 25 Afd. Groningen Drenthe K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, 20.00 uur.
- 25—28 1st European Congress of the European Assoc. for Vet. Pharmacology and Toxicology, Woudschoten, Zeist (pag. 283).
- 27—29 28. Internationalen Fachtagung für Fortpflanzung und künstliche Besamung, Wels Thalheim (Österreich) (pag. 273).
- 28 Bijeenkomst ter gelegenheid afscheid Prof. dr. S. R. Numans, Klimiek voor Heelkunde, aanvang 14.00 uur.

Oktober:

- 1—3 Symposium op respiratoire aandoeningen bij dieren, Glasgow (pag. 515).
 5—6 Jaarcongres 1979, tevens 126e Algemene Vergadering K.N.M.v.D. te Den Haag.
 9 12 19. Münchener Fischereibiologisches Seminar, München.
 8—11 Second European Symposium on Poultry Nutrition, Beekbergen (pag. 329).
 11 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 11 13 Fachgruppe für Kleintierkrankheiten, Jaarcongres, Berlijn.
 12 'Pijn bij mens en dier', Symposium Biol. Raad, Kon. Academie van Wetenschappen, Amsterdam (pag. 639).
 13 Nationale Diergeneeskundige Dag, Gent.
 16—19 5. Münchener Seminar 'Tierernährung' für Tierärzte, München.
 22 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
 25 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
 31—2 nov. 1904-1979 C.D.I. 75 jaar, Wetenschappelijke bijeenkomsten te Rhooen (bij R'dam), (pag. 654)

November:

- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
 22 Groep Geneeskunde van het Rund K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
 22—24 Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
 16—21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of Stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980**Januari:**

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.

Februari:

- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.

Maart:

- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.

April:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 14 Kring Dierenartsen Gelderse vallei, Vergadering.

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier: 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 16 Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

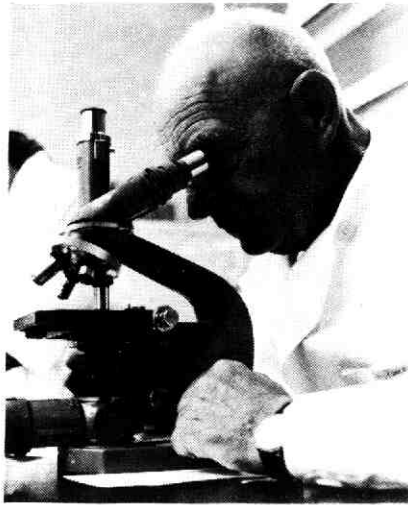
- 12 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).
 24 26 2nd, International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
 29 3 juli Weltekongress 'Lebensmittelinfektionen und intoxicationen' (A).
 30 3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S. Kopenhagen.

September:

- 24 27 W.S.A.V.A. Congress, Barcelona.

Oktober:

- 2—5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control'.
 20—23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buiatrik (A.), Tel Aviv, Israël.



In memoriam Dr. B. STONEBRINK

Op 27 maart 1979 overleed geheel onverwacht op 70-jarige leeftijd Dr. Betze Stonebrink, geboren op 28 december 1908 te St. Jacobi-parochie (Fr.).

Na de Hogere Burgerschool in Leeuwarden te hebben afgelopen liet hij zich in 1926 tesamen met 50 anderen inschrijven bij de Faculteit der Veeartsenijkunde en behaalde in februari 1932 het diploma van veearts.

Met de benoeming tot Gemeente- en keuringsveearts op het eiland Ameland in 1933 werd hem, in 1935 gehuwd met Salomé Zijlstra, de mogelijkheid geboden, zij het zelfs voor de 'crisisjaren', op zeer bescheiden materiële basis, als eerste 'eigen veearts' van Ameland een praktijk op te bouwen. Dit is hem gelukt, maar ondanks het feit dat dit gelukkige jaren zijn geweest en het gezin Stonebrink met de geboorte van de eerste twee kinderen, later gevolgd door nog drie, werd gezegend en zijn activiteiten in de boerenorganisaties, het geven van cursussen en het secretariaat van de afdeling Ameland van de Friese Maatschappij van Landbouw zeer werden gewaardeerd, bevredigde de veterinaire praktijk hem niet. Na een mobilisatiejaar als paardenarts bij 'het Tweede Regiment Huzaren' tot juli 1940, werd naar de mogelijkheid gezocht en ook gevonden in een meer wetenschappelijk gerichte baan als medewerker bij het Instituut voor Moderne Veevoeding o.l.v. Dr. J. Grashuis. Een zestal publikaties over in samenwerking met anderen (Bos, Brouwer, Donath, Frens, Grashuis) verricht onderzoek getuigen van zijn belangstelling voor de biochemie en microbiologie en zijn kritisch wetenschappelijke instelling door zich in te werken in de wiskundige (statistische) bewerking van proefresultaten. In 1944 trad hij op verzoek van G. M. van Waveren in dienst bij het Staats Veeartsenijkundige Onderzoeksinstituut te Amsterdam en nam zijn loopbaan als laboratorium dierenarts/microbioloog een aanvang. Door ziekte en familieomstandigheden bleek een verhuizing naar Amsterdam niet te realiseren en werd de functie van bacterioloog bij de Gezondheidsdienst voor Dieren te Assen aanvaard.

Naast het bacterioscopisch en pathologisch-anatomisch onderzoek van ingezonden materiaal waarin de tuberculose een belangrijke plaats innam, vond Betze de tijd om onderzoek te doen en een nieuwe voedingsbodem voor runder-tuberkel-bacillen te ontwikkelen, die nog steeds in binnen- en buitenland wordt gebruikt. Op 21 september 1951 promoveerde hij op dit onderzoek tot Doctor in de Veeartsenijkunde. Veel instituten en onderzoekers toonden belangstelling en waardering voor dit onderzoek resulterend in de benoeming tot bacterioloog aan het toenmalige Amsterdamse Kinder Sanatorium (thans Goois Kinderziekenhuis) en werd hem tevens de leiding van de bacteriologische en klinisch-chemische laboratoria van het Sanatorium Hooglaren (Ziekenhuis Crailo), het Studenten Sanatorium en het Asthma Centrum Heideheuveel toevertrouwd.

Naast de medische bacteriologie in zijn volle omvang bleef de tuberkel-bacterie centraal staan en werd hij lid van de Tuberculose Studie Commissie van de Koninklijke Centrale Vereniging tot Bestrijding van de Tuberculose te Den Haag. Een tweetal publikaties in binnen- en buitenlandse tijdschriften en de 'Proceedings' van de 'Tuberculosis Research Council' getuigen van zijn grote onderzoekactiviteiten. Studiereizen naar Schotland, Engeland, Frankrijk, Duitsland en België, voordrachten en cursussen in Nederland gaven hem de gelegenheid zijn werk uit te dragen. In september 1962 werd van veterinaire zijde de betekenis van zijn werk erkend met de uitreiking van de gouden D. F. van Esveld-medaille, terwijl in april 1973 het Ministerie van Volksgezondheid zijn belangrijk werk erkende met de benoeming tot officier in de orde van Oranje Nassau.

Na zijn pensionering per 28 december 1973 kreeg Betze de gelegenheid nog meer dan voorheen zich aan zijn gezin en culturele en maatschappelijke activiteiten te wijden. Toch liet het onderzoek hem niet los en nog vele uren konden zijn gezin, vrienden en bekenden hem aantreffen achter de microscoop en werkend aan een omvangrijk manuscript waarin het onderzoek over het tellen van kolonies van micro-organismen op vaste voedingsbodems en in suspensiers werd vastgelegd. De laatste publikatie in het Tijdschrift voor Diergeneeskunde, november 1978 vormt slechts een flauwe afspiegeling van het vele werk wat hieraan ten grondslag heeft gelegen.

Een in memoriam van Dr. Stonebrink - wij stipten het reeds aan - zou echter bepaald onvoldoende zijn, als wij naast de uitgesproken wetenschappelijke interesse, die hem zo in de eerste plaats kenmerkte, niet zouden wijzen op die andere aspecten van zijn wezen, die hem niet alleen tot een beminnelijk mens maakten - wie herinnert zich niet de glimlach, waarmee hij zijn goede vrienden kon begroeten - maar die hem ook belangstelling deden tonen op velerlei ander gebied. Zo is er een brief bewaard uit zijn Leeuwarder tijd, waaruit zijn ernstig en diep nadenken over godsdienstige vragen blijkt. In Assen werd dat gehonoreerd door samen met zijn vrouw toe te treden tot de Ned. Herv. Kerk en later in Bussum toonde hij zijn medeleven

door leiding te geven in Kringen van Bijbelstudie.

Verder: Wat zou Betze geweest zijn zonder zijn intense belangstelling in de muziek, die hij niet alleen zelf actief beoefende, maar tevens verschillende van zijn kinderen, zodat huisconcerten geen zeldzaamheid waren. En wie Betze ooit op reis heeft meegemaakt - en wie denkt dan niet in de eerste plaats aan de reis van 1965 naar Griekenland - weet, hoe hij de kleinste dingen waar kon nemen en het waargenomene fotografisch vastleggen kon. Neem daarbij de innige en onverbrekelijke band met zijn vrouw en zijn gezin, zijn kinderen en niet minder zijn kleinkinderen en u zult niet verbaasd zijn over wat één van hen opmerkte na zijn dood: 'Ik begrijp nu pas goed, wat voor een vader ik eigenlijk heb gehad'.

Met een woord uit zijn geliefde Johannes-evangelie (Joh. 14 : 1-6) werd hij in de dienst in de Spiegelkerk in Bussum op 30 maart 1979 herdacht en vervolgens in het familiegraf in Veenwouden bijgezet. In het dankwoord voor de vele blijken van medeleven stond terecht, dat zijn levenshouding en zijn wetenschappelijke arbeid werden bepaald door een onbegrensd geloof en vertrouwen in Gods wonderbare schepping.

Hij ruste in vrede.

Utrecht,
Baarn,

Prof. dr. S. R. NUMANS
Ds. E. H. JAN AALST



In memoriam N. A. VAN DER VELDEN

Na een op waardige en bewonderenswaardige wijze gedragen lijden is Nicolaas Adriaan van der Velden op 3 mei 1979 – een week na een door hem nog intens genoten verjaardag – op 52-jarige leeftijd overleden.

Hij wilde aanvankelijk Biologie studeren. Omdat hij kleinzoon was van een Rijksveearts en omdat hij – om vrijer te kunnen studeren – liever wegtrok uit Koudekerk a/d Rijn heeft hij ten slotte voor de Diergeneeskundige studie gekozen.

De studie en het studentenleven heeft hij in vele schakeringen uitvoerig en diepgaand beleefd. Daardoor is hij uitgegroeid tot een persoonlijkheid met een brede belangstelling. Tijdens de voorbereidingen voor zijn examens kwam zijn gedegen en kritische geest al duidelijk naar boven.

Tegen het einde van zijn studie trouwde hij met Feikje Jeeninga die inmiddels als tandarts was afgestudeerd en na zijn afstuderen hebben zij zich in Garijp (Fr.) gevestigd. Daar hadden zij in korte tijd een bloeiende Dierenartsen- en Tandartsenpraktijk opgebouwd. Toen hij daarna een kleine huisdierenpraktijk in Den Haag kon overnemen hebben zij besloten de drukke werkzaamheden in Garijp achter zich te laten. Een schriller contrast was nauwelijks denkbaar. Het verblijf in Den Haag heeft dan ook maar kort geduurd. Na een half jaar verhuisden zij opnieuw – dit maal naar een rustiger plattelandspraktijk in Bleskensgraaf.

Door de aanschaf van zijn Rottweiler Roica kwam hij voor het eerst in contact met het probleem van de heupdysplasie. Zijn grote belangstelling voor dit vraagstuk bracht hem in contact met prof. Hirschfeld en met het wetenschappelijk onderzoek. Zijn filosofische aanleg en zijn belangstelling voor de achter de feiten liggende verklaringen hebben hem er ten slotte toe doen besluiten in 1966 de weg van de wetenschap te kiezen. In Utrecht heeft hij zich daarna ontwikkeld tot een deskundige op het gebied van de Zoötechniek van de kleine huisdieren. Hij heeft er zich voor beijverd om aan dit vakgebied inhoud en gestalte te geven en heeft daarvoor belangrijke bouwstenen aangedragen.

Naast de vervulling van verschillende bestuurlijke functies zag hij kans een reeks van publikaties van zijn hand te doen verschijnen. Verschillende van zijn publikaties en ook van zijn voordrachten bereikten een hoog internationaal niveau. Hij heeft daarbij een belangrijk aandeel gehad in de totstandkoming van de 'W.K. Hirschfeld Stichting'. Een Stichting die tot doel heeft de wetenschappelijke begeleiding van de Kynologie te bevorderen.

Zijn belangrijkste werkstuk – de bewerking van een proefschrift over de heupdysplasie bij de hond – heeft hij helaas niet kunnen afmaken. Hij heeft aangetoond dat er verschillende erfelijke en niet-erfelijke factoren van invloed zijn op dit verschijnsel en dat het daardoor niet mogelijk is zonder meer aan te geven welke factoren bij een bepaald ras de belangrijkste rol spelen. In veel gevallen is het daardoor niet mogelijk een pasklaar antwoord voor de bestrijding van deze ziekte te geven. Vooral dit laatste heeft in de Nederlandse kynologie tot veel teleurstellingen geleid. Hij heeft daar veel moeite mee gehad.

Hij was bescheiden, eerlijk en wars van uiterlijk vertoon, ten alle tijde bereid iedereen te helpen en met raad en daad bij te staan. Nooit werd vergeefs een beroep op hem gedaan. Hij was filosofisch ingesteld en toen zijn ziekte zich openbaarde heeft hij al snel het standpunt ingenomen dat hij had te aanvaarden dit leven vroegtijdig te verlaten. Omdat hij zeer relativerend over zijn ziekte kon praten en tot het laatste vol humor zat maakte hij het voor zijn vele vrienden gemakkelijk om hem te bezoeken. Treffend was voor iedereen de sfeer die het gehele gezin Van der Velden in de laatste maanden overeind wist te houden, gekenmerkt door evenwichtigheid en op een later tijdstip ook berusting.

In het besef dat hij in de laatste fase van zijn leven nog veel afgewikkeld en voltooid had, is hij rustig en vredig ingeslapen.

De crematie, die op zijn uitdrukkelijk verzoek een sober karakter droeg, vond onder grote belangstelling te Utrecht plaats.

Feikje en de beide kinderen hebben een goede man en vader verloren en wij een integere collega en goede vriend.

K. SCHUILING
J. BOUW

Commissie Post Academisch Onderwijs Veterinaire Volksgezondheid

Cursus vishygiëne

Het ligt in de bedoeling bij voldoende belangstelling in het najaar van 1979 de tweede cursus vishygiëne te organiseren. Deze zal worden gegeven door de Vakgroep Voedingsmiddelen van Dierlijke Oorsprong (V.V.D.O.) van de Faculteit der Diergeneeskunde in samenwerking met het Instituut voor Visserijproducten TNO te IJmuiden.

De cursus zal 6 hele dagen omvatten, gedurende één dag per week.

Voorgestelde data zijn: 12 okt., 19 okt., 2 nov., 9 nov., 16 nov en 23 nov. 1979.

Als inhoud van deze cursus is het volgende voorgesteld:

Demonstratie en bespreking van commercieel belangrijke vissoorten;

keuring en controle;
houdbaarheid en bederf;
visvangst;
aanvoer en distributie;
samenstelling en voedingswaarde;
volksgezondheidsaspecten;
schaal- en schelpdieren;
diegevroren vis;
objectieve kwaliteitsmeting;
visproducten;
residuen;
vismeel en viseiwitconcentraat;
excursie naar IJmuiden, waarbij een bezoek wordt gebracht aan het I.V.P. - T.N.O., de visafslag en visverwerkende bedrijven.

De kosten zullen (vermoedelijk) voor leden van de K.N.M.v.D. f 600,— bedragen en voor niet-leden f 660,—, uitgaand van een deelnemersaantal van 15 personen.

Gezien de korte termijn waarop de cursus zal aanvangen, is spoedige opgave gewenst. Voor bovengenoemde cursus kunt u zich aanmelden bij de K.N.M.v.D. (Ellen Bonnes, tel. 030-510111).



Negende lustrum van de V.S.R. 'De Solleysel'

Op 9, 12, 13 en 14 oktober 1979 viert de Veterinaire Studenten Rijvereniging 'De Solleysel' haar negende lustrum, onder het motto 'De singel een gaatje lossen'. We hopen daartoe de volgende activiteiten te ontplooiën:

9 oktober

20.30 uur: Een bijzondere one-man show in de Blauwe Zaal van de Stadsschouwburg te Utrecht.

12 oktober

19.00-20.00 uur: Receptie van het Solleysel bestuur in de hal van Heelkunde.

20.30-22.00 uur: Demonstratie van onze leden in de manege op de Uithof.

22.00 uur: Aanvang feest in hal Heelkunde.

13 oktober

8.00 uur: Aanvang Concours Hippique op middenterrein van de drafbaan achter Heelkunde en Interne in de Uithof met onder meer:

Hippische Nederlandse Universitaire Kampioenschappen.

Onderlinge veterinaire wedstrijden.

23.00 uur: Aanvang Galafeest in Hotel 'Oud London' te Zeist.

Graag nodig ik hierbij alle veterinairen en hun genodigden uit om één of meer van boven genoemde activiteiten bij te wonen. Kaarten voor de one-man show en het Galafeest kunt U bestellen door een briefje te sturen (naar onderstaand adres) waarin U vermeld hoeveel kaarten en voor welke festiviteiten U deze wenst en tevens Uw naam, adres en telefoon. U dient het totale verschuldigde bedrag tegelijkertijd met het versturen van het briefje over te schrijven op onze bankrekening (zie onder), ten gunste van de Fiscus Lustrumcommissie der V.S.R. 'De Solleysel'. De overige festiviteiten kunt U gratis bezoeken. Tevens nodig ik iedere veterinaire, die de ruitersport beoefend, uit deel te nemen aan de Onderlinge veterinaire wedstrijden in de

dressuur en/of het springen. U kunt zich hiervoor opgeven door tot uiterlijk 15 september een briefje te sturen (naar onderstaand adres) waarin U vermeld uw naam, adres en telefoon en aan welke onderdelen U wenst deel te nemen. Graag zullen wij ook vernemen of U met een eigen paard komt of niet.

U ontvangt van ons een bevestiging van inschrijving met gegevens omtrent de gang van zaken met betrekking tot deze Onderlinge wedstrijden.

U zult begrijpen, dat al deze festiviteiten gepaard gaan met hoge kosten, wij zullen dan ook een ieder, die onze vereniging en onze activiteiten een warm hart toedraagt en ons daartoe wil steunen door een financiële bijdrage, bijzonder erkentelijk zijn.

Wij zijn er van overtuigd, dat wanneer wij op Uw aller belangstelling mogen rekenen, wij op 14 oktober kunnen terugzien op een weer bijzonder geslaagd Solleysellustrum. Inlichtingen over het lustrum en de bovenstaande activiteiten kunt U krijgen door ons een briefje te sturen of telefonisch elke maandag en donderdag tussen 17.00 en 18.00 uur, ons telefoonnummer is 030-71 55 44 toestel 292.

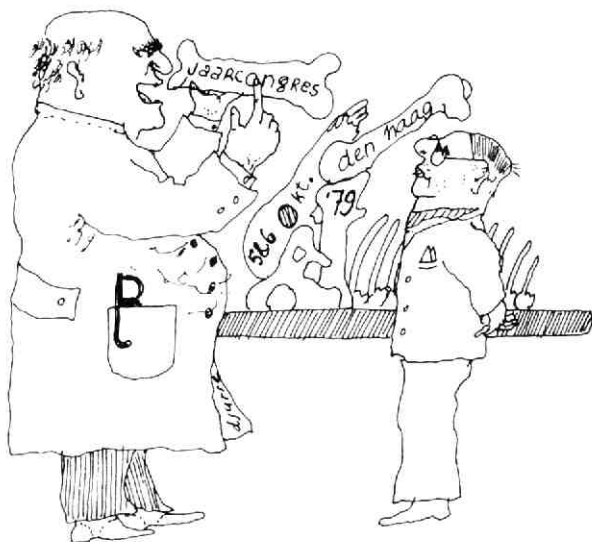
Namens de Lustrumcommissie der V.S.R. 'De Solleysel'
Margreet Vroom, ab-actis.

V.S.R. 'De Solleysel', Biltstraat 172, 3572 BP Utrecht.

Lustrumcommissie der V.S.R. 'De Solleysel'.
Bankrekening: ABN 55.56.54.400,
Mecklenburglaan 18, 3581 NW Utrecht,
Postgiro ABN: 1412.

Groep Pluimveewetenschappen

Bijeenkomst op donderdag 20 september 1979
Onderwerp: *Immunologie van de kip. Begrippen, technieken en interpretatie.*
Sprekers: drs. F. Borm, drs. F. G. Davelaar, dr. J. Goudswaard.
Plaats: gebouw Provinciale Gezondheidsdienst te Zwolle, Zwartewaterallee 8, te. 05200-3 07 77.
Ook in pluimvee geïnteresseerde collega's zijn van harte welkom.



Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

- Dijk, H. J. van; 1979; 3572 TM Utrecht, Krijtstraat 55.
 Koopmans, J. S.; 1979; 3902 GC Veenendaal, Tarweveld 105.
 Nelissen, B. J. M. M.; 1979; 7683 VW Den Ham, Kosterkamp 11.
 Scholma, L. O.; 1979; 3572 NS Utrecht, K. Doormanlaan 159.
 Voorthuysen-Dijkhuis, Mevr. H. M. van; 1979; 2821 NB Stolwijk, Goudseweg 108.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- Klein-Berkeljon, Mevr. M. L.; 1979; 3563 MA Utrecht, Vechtdijk Ufo 153.
 Koopman, C. G. M.; 1979; 3572 KP Utrecht, A. Numankade 19.
 Leeuwen, E. A. van; Brasil-1975; Campinas-SP-(Brasil), Avenida Orozimbo Maia 2090, Apto. 68.
 Peet, C. W.; 1979; 5595 AW Leende, Pomperschans 84.
 Roest, J. C.; 1979; 3572 PL Utrecht, W. Barentszstraat 46.

Adreswijzigingen, enz.:

- 180 *Bekkm, A. E. van*; 1978; 4143 LA Leerdam, Parallelweg 2; tel. (03451) 5957 (privè), 2270 (prakt.); p., geass. met K. J. Broekhuizen en H. J. v. d. Zweep.
- 180 *Berg, J. van den*; 1968; 5283 LT Boxtel, Kleine Beemd 14; tel. (04116) 75936 (privè), 72203 (bur.); k.d. (assoc. met A. Eshel beëindigd).
- 187 *Broekhuizen, K. J.*; 1976; Leerdam; p., geass. met A. E. van Bekkm en H. J. v. d. Zweep.
- 187 *Broersma, F.*; 1951; Metslawier; p., geass. met K. Dijkstra, M. P. Kwakernaak, J. G. L. Pape en R. D. Reinders. (assoc. met T. v. d. Laan beëindigd).
- 194 **Dijk, H. J. van*; 1979; Utrecht; tel. (030) 712418; d.
- 195 *Dijkstra, K.*; 1971; Metslawier; p., geass. met F. Broersma, M. P. Kwakernaak, J. G. L. Pape en R. D. Reinders. (assoc. met T. v. d. Laan beëindigd).
- 197/293 *Dwinger, R. H.*; 1976; Salta 4400 (Argentinië), Casilla de Correo 228; d. Projecto FAO INTA 75 023.
- 200 *Eshel, A.*; 1971; Aalsmeer; p., H-D. (assoc. met J. v. d. Berg beëindigd).
- 203 *Fransen, J. A. P.*; 1977; 5324 AJ Ammerzoden, Mr. la Grostraat 25; tel. (04199) 2095;

- 203 *Fransen-Jongman, Mevr. E. M.*: 1977; 5324 AJ Ammerzoden, Mr. la Grostraat 25; tel. (04199) 2095; d.
- 210 *Hamburger, E. J.*: 1974; 8421 PM Oldeberkoop, Molenlaantje a 2; tel. (05164) 737 (privé), 777 (prakt.);
- 216 *Hoffen, K. K. van*: 1979; Utrecht; tel. (030) 714023 (privé), 932730 (prakt.); p., ass. bij F. G. Poelma.
- 221 *Jansen, P. F. J.*: 1954; Sevenum; tel. (04767) 2209; free-lance adv. d. paardenhouderij.
- 224 *Kar, P. J. C. M. van de*: 1959; 4818 PB Breda, Baronielaan 39; k.d.
- 226 *Klein-Berkeljon, Mevr. M. L.*: 1979; 3563 MA Utrecht, Vechtdijk t o 153; tel. (030) 622755; d. (toevoegen als lid).
- 227 *Kok, H. J. L.*: 1974; 2071 AR Santpoort, Pastorieweg 3; tel. (023) 382818 (privé), (02550) 11236 (prakt.);
- 229 *Koopman, C. G. M.*: 1979; 3572 KP Utrecht, A. Numankade 19; tel. (030) 715968; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 231 *Kroeze, C. J.*: 1978; 7823 LN Emmen, Laan van het Kwekebos 286;
- 233 *Kwakernaak, M. P.*: 1966; Dokkum; p., H-D., geass. met F. Broersma, K. Dijkstra, J. G. L. Pape en R. D. Reinders. (assoc. met T. v. d. Laan beëindigd).
- 234 *Laan, T. van der*: 1949; Dokkum; tel. (05190) 2026; p.; Ir. Chr. M. L. S. (assoc. beëindigd).
- 235 *Leeuw, B. de*: 1977; 1068 JZ Amsterdam, C. K. Eloustraat 14; tel. (020) 197363 (privé), 191613 (prakt.); p., kl. huid., geass. met H. Lempke.
- 294 *Lecawen, E. A. van*: Brasil-1975; Campinas-SP- (Brasil), Avenida Orozimbo Maia 2090, Apto. 68; d. Hospital Vet. Dr. E. Buckholtz. (toevoegen als lid).
- 242 *Michielens, W. H.*: 1977; 7172 AT Lochem, Oude Vordenseweg 2; tel. (05751) 329; wnd. d.
- 246 **Nelissen, B. J. M. M.*: 1979; 7683 VW Den Ham, Kusterskamp 11; tel. (05495) 1330; p., ass. bij G. A. Berghuis.
- 248 **Nienhuis, H. B.*: 1979; Utrecht; wnd. d.
- 248 *Nijhuis, A. H.*: 1977; Leeuwarden; tel. (05100) 80236 (privé) (05920) 53160 (prakt.); p., ass. bij A. v. d. Kamp en J. H. J. Meursing.

Jubilea

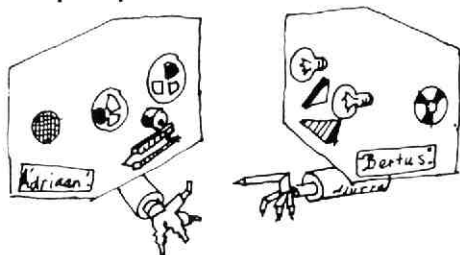
R. J. Bakema te Zuidlaren
G. H. P. J. Gouda Quint te Renkum

(afwezig) 30 jaar op 30 september 1979
(aanwezig) 30 jaar op 30 september 1979

Overleden

Op 12 juni 1979 overleed prof. Sven Hofflund, geboren in Högby (Zweden) op 11 augustus 1906. In 1940 publiceerde hij zijn studie 'Functioniestoornissen in de voormagen', wat internationaal bekend werd onder het Hofflund syndroom.

computerpraat



A-DRIAAN: IK BEN TOT OVER M'N OREN
VERLIEFD OP EEN ZELF-
DENKENDE WASAUTOMAAT.

B-ERTUS: OMDAT ZE ZO INTELLIGENT IS?

A-DRIAAN: ZE MAAKT VAN DIE ZALIGE
GELUIDEN WANNEER WE
RHMFBRTFEN.

jaarcongres 5-6 oktober

- 251 *Overhaus, H. B. M.*: 1954; Ouderkerk a d Amstel; tel. (02963) 1212 (privé), (023) 350714 (bur.);
- 253 *Pape, J. G. L.*: 1957; Damwoude; p., geass. met F. Broersma, K. Dijkstra, M. P. Kwakernaak en R. D. Reinders. (assoc. met T. v. d. Laan beëindigd).
- 253 *Peet, C. H.*: 1979; 5595 AW Leende, Pomperchans 84; tel. (04906) 2195 (privé), (040) 41414 (prakt.); p., ass. bij H. M. J. Spoorenberg en F. J. M. Spoorenberg. (toevoegen als lid).
- 257 *Reinders, R. D.*: 1955; Dokkum; p., geass. met F. Broersma, K. Dijkstra, M. P. Kwakernaak en J. G. L. Pape; wnd. h. v.l.k.dnst.: r.k. (assoc. met T. v. d. Laan beëindigd).
- 259 *Roest, J. C.*: 1979; 3572 PI Utrecht, W. Barentszstraat 46; tel. (030) 715789; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 262 *Schetters, J. C.*: 1978; 5133 BA Riel, Tilburgseweg 43;
- 276 **Unen, A. A. van*: 1979; Utrecht; wnd. d.
- 290 *Zweep, H. J. van der*: 1958; Leerdam; p., geass. met A. E. van Bekkum en K. J. Broekhuizen.

Ter overname aangeboden: **Quadekker, Het Paardeboek I, II, III**, originele uitgave. Inlichtingen: S. A. Holzmüller, tel. 05457-1957.




aescovac[®] coli

Trivalent dood-olie-adjuvans vaccin tegen
Neonatale Escherichia coli Enterotoxigose.
Werkzaam tegen de adhaesiefactor
K88

Toepassingsmogelijkheden:

- **Bedrijfsenting**, 1 x per 3 maanden, van alle op het bedrijf aanwezige, gedekte gelten en zeugen (met dracht van 7-100 dagen). Elke primo-vaccinatie dient met een interval van ± 3-4 weken door een revaccinatie (van dieren met dracht tot 100 dagen) te worden gevolgd.
- **periodieke (re-)vaccinatie**, 1x per 2 weken, van hoogdrachtige gelten en zeugen, die op de (re-)vaccinatie-datum resp. 8-6 en 4-2 weken ante partum zijn.

aesco  coli
O149 K91 K88
O141 K85, a, b
O138 K81 K88

® Geregistreerd handelsmerk van Aesculaap B.V. Boxtel.

aesculaap b.v. Tel. 073-579014

Onderzoek naar de persistentie van *Clostridium botulinum* op een rundveebedrijf

Studies on the Persistence of Clostridium botulinum on a Cattle Farm

S. Notermans¹, S. Kozaki², J. Dufrenne¹ en M. van Schothorst¹

SAMENVATTING

Op een rundveebedrijf, waar zich in 1977 botulisme voordeed ten gevolge van voeding met besmette bierbostel, werd in de winter van 1978-1979 een onderzoek uitgevoerd naar het voorkomen van Clostridium botulinum.

Cl. botulinum type B, die destijds de veroorzaker was van de sterfte onder runderen, kon in kuilgras bereid in 1978, worden aangetoond. In een graskuil, die uit 1977 dateerde en vóór de botulisme-uitbraak was gemaakt, kon deze kiem niet worden aangetoond. Uit de verrichte onderzoeken is gebleken dat proteolytische Cl. botulinum-typen met gras als substraat grote hoeveelheden toxine kunnen produceren. De vorming van toxine in graskuilen kan echter door een lage pH in combinatie met lage wateractiviteit worden voorkomen.

De faeces van runderen bleken bij het huidige onderzoek eveneens met Cl. botulinum type B besmet. De besmettingsgraad verliep daarbij parallel aan de besmettingsgraad van het verstrekte kuilvoeder.

SUMMARY

In the winter of 1978-1979, the presence of Clostridium botulinum was studied on a cattle farm, on which botulism caused by feeding the animals contaminated brewers' grains occurred in 1977.

Cl. botulinum type B, the cause of mortality among cattle at the time, was detected in grass silage prepared in 1978. This organism was not detectable in a grass silage pit dating from 1977 and made prior to the outbreak of botulism. Investigations showed that proteolytic types of C. botulinum having grass as the substrate may produce large amounts of toxin. The production of toxin in grass silage pits may, however, be prevented by a low pH in conjunction with low water activity.

The present study showed that the faeces of cattle were also contaminated with Cl. botulinum type B. The degree of infection ran parallel with the degree of contamination of silage feeding in these cases.

¹ Dr. ir. S. Notermans, J. Dufrenne en dr. M. van Schothorst, Laboratorium voor Zoönosen en Levensmiddelenmicrobiologie, Rijksinstituut voor de Volksgezondheid, Postbus 1, 3720 BA Bilthoven.

² Dr. S. Kozaki, gastmedewerker van de Universiteit Osaka, Japan.

In 1977 deden zich tal van botulismegevallen onder runderen voor (3, 5, 6), die werden veroorzaakt door voeding van met *Cl. botulinum* type B besmette bierbostel. Uit een voorgaand onderzoek (11) is gebleken dat bij runderen die met dergelijke besmette bostel gevoederd werden grote aantallen *Cl. botulinum* kiemen in de faeces voorkomen (10^5 - 10^7 g). Ook na beëindiging van de bostelvoeding was *Cl. botulinum* nog geruime tijd (> 8 weken) in de faeces aantoonbaar. Het milieu rond de boerderijen zou ook, via verspreiden van mest en gier, in ernstige mate besmet kunnen worden. Het is niet bekend hoe lang een dergelijke besmetting zich op een bedrijf kan handhaven en evenmin in hoeverre hierdoor opnieuw runderen kunnen worden geïnfecteerd. Dit hangt er onder meer vanaf of *Cl. botulinum* in staat is zich te vermeerderen in een tot voeding dienend substraat.

Hoewel in eerste instantie cadavers als potentieel substraat genoemd dienen te worden, kan er niet aan worden voorbij gegaan dat bepaalde *Cl. botulinum* kiemen zich ook op plantaardig materiaal kunnen vermeerderen. In de loop der jaren hebben zich tal van botulismegevallen voorgedaan zowel bij mens als dier, veroorzaakt door besmette groente resp. plantaardig voeder (3, 4, 5, 7, 8, 9). Speciaal graskuilen, bereid met *Cl. botulinum* besmet gras zouden als geschikte voedingsbodem genoemd kunnen worden.

Het hier te beschrijven onderzoek werd uitgevoerd om na te gaan of *Cl. botulinum* zich op een besmet bedrijf kan handhaven en welke rol kuilvoer hierbij zou kunnen spelen. Hiertoe werd op een rundveebedrijf, waar zich in juni 1977 botulisme onder runderen voordeed, het voorkomen van *Cl. botulinum* bepaald in zowel de graskuilen als in de faeces van de runderen die met het desbetreffende kuilgras werden gevoederd. Verder werd onderzocht onder welke omstandigheden *Cl. botulinum* met kuilgras als substraat zich kan vermeerderen en toxine kan produceren.

2.1 Kuilvoer

Op het onderzochte rundveebedrijf waren 4 graskuilen aanwezig. Drie werden in de loop van 1978 bereid en een was een restant van 1977, bereid voordat botulisme bij de runderen optrad. De graskuilen waren van het zogenaamde voordroogtype. Naast de graskuilen, bereid met gras van eigen bedrijf, werd een kuil gemaakt met aangekochte snijmais.

Het ingekuuld voeder werd bemonsterd door met een steriele gewasborstel monsters over de gehele diepte van de kuil te trekken. De monsters werden genomen op tijdstippen waarop van de desbetreffende kuilen voer werd betrokken. Van de monsters werden de pH en de wateractiviteit bepaald, en werd het voorkomen van *Cl. botulinum* kwantitatief onderzocht.

2.2 Runderen

Op het rundveebedrijf waren ca. 45 melkkoeien aanwezig, die in een gesloten loopstal met ligboxen gehuisvest waren. Gedurende de stalperiode 1978-1979 werd aan de melkkoeien kuilgras, kuilmajs en krachtvoer verstrekt. Twee-wekelijks werden faeces van 10 runderen rectaal afgenomen met een omgekeerd over de hand gestulpte steriele plastic zak. De monsters faeces werden aselect genomen uit een groep van 17 runderen. In deze monsters werd *Cl. botulinum* kwantitatief bepaald.

2.3 Gebruikte media

FORTIFIED EGG MEAT MEDIUM (FEM): op het laboratorium bereid zoals beschreven door Segner e.a. (12).

COOKED MEAT MEDIUM (CMM): 5.5% Cooked meat (Oxoid); pH 7.1.

GRAS MEDIUM. Voor de bereiding van dit medium werd kuilgras met pH 5.8 gebruikt dat vrij van *Cl. botulinum* kiemen was. Dit kuilgras, eveneens van het voordroogtype, werd betrokken van een ander rundveebedrijf. Van dit materiaal werd 10 gram overgebracht in cultuurbuizen waarna 20 ml steriel gedestilleerd water werd toegevoegd. Het geheel werd vervolgens 30 minuten gekookt. Verschillende wateractiviteiten werden ingesteld door aan bovengenoemd medium glycerol toe te voegen terwijl variaties in pH met behulp van zoutzuur of natrionloog werden verkregen.

Voor het onderzoek van cultuurvloeistoffen op de aanwezigheid van botulinum toxinen werden deze verdund met een verdunningsvloeistof. Deze bevatte per liter 1 g gelatine, 1 mg streptomycine en 1.000.000 E penicilline. De vloeistof was gebufferd met 0.07 M NaH_2PO_4 , Na_2HPO_4 , de pH was 6.5.

2.4 Onderzoek op *Cl. botulinum*

Monsters kuilvoer en krachtvoer werden op de aanwezigheid van *Cl. botulinum* onderzocht door aan monsters van ca. 40 gram 9 maal de gewichtshoeveelheid aan steriele fysiologische zoutoplossing toe te voegen. Het geheel werd vervolgens met behulp van een Waring Blender gedurende een minuut vermalen.

Van het homogenisaat werden vervolgens porties van 10 ml, 1 ml, 0.1 ml en 0.01 ml in duplo overgebracht in buizen met resp. 30 ml FEM of CMM. Van iedere portie werd vervolgens één buis 20 minuten bij 70° C verhit. De buizen werden anaeroob bij 30° C geïncubeerd. Na een incubatietijd van 5 dagen werd de cultuurvloeistof op botulinum toxinen onderzocht.

Voor de bepaling van het aantal in de faeces aanwezige *Cl. botulinum* kiemen werd een MPN-methode gebruikt¹. Hierbij werden van de monsters faeces decimale verdunningen gemaakt, welke in 6-voud overgebracht werden in buizen met 30 ml FEM. Per verdunning werden 3 buizen 20 minuten bij 70° C verhit en 3 niet.

Alle buizen werden vervolgens anaeroob bij 30° C geïncubeerd en na 5 dagen op de aanwezigheid van botulinum toxinen onderzocht.

2.5 Onderzoek naar de aanwezigheid van botulinum toxinen

Cultuurvloeistoffen werden op de aanwezigheid van botulinum toxinen onderzocht door deze 1:5 met verdunningsvloeistof te verdunnen. Aan 2 ml van de verdunde cultuurvloeistof werd 0.25 ml anti-botulinum serum (Instituut Pasteur) toegevoegd. Het type serum dat werd toegevoegd was afhankelijk van de in de cultuurvloeistof te verwachten toxinen. Van de aldus behandelde en onbehandelde vloeistoffen werd 0.5 ml i.p. ingespoten bij muizen met een gewicht van 18-20 g. De muizen werden hierna gedurende enkele dagen geobserveerd en gecontroleerd op voor botulisme typische symptomen.

Het kwantitatieve onderzoek op toxinen werd uitgevoerd door muizen met 0.1 ml van 1:5 verdunde cultuurvloeistoffen, intraveneus in te spuiten. De tijd tussen het inspuiten en de daaropvolgende dood is een maat voor de hoeveelheid aanwezige toxinen (2) en wordt als i.p. Muis I.D.₅₀ uitgedrukt.

2.6 Bepaling van pH en wateractiviteit

Van monsters kuilvoer werd de pH bepaald door aan 50 gram materiaal 100 ml gedestilleerd water toe te voegen. Het geheel werd vervolgens gedurende een uur geroerd, waarna de pH van het mengsel werd gemeten.

De wateractiviteit (a_w), die een maat is voor de voor micro-organismen beschikbare hoeveelheid water, is de verhouding tussen de waterdampspanning van het substraat en de waterdampspanning van zuiver water bij dezelfde temperatuur en druk (13). De a_w werd bepaald bij 20° C op basis van dauwpuntsmetingen zoals beschreven door Northolt (10). De betrouwbaarheid van de a_w meting was 0.005.

2.7 Gebruikte *Cl. botulinum* stammen²

De *Cl. botulinum* type A (stam 62A en At2K3) en *Cl. botulinum* type B (stam SNB77, CDI-3 en CDI-4) waren alle proteolytisch. De overige gebruikte stammen (CDI-1, CDI-2, Cl. SNC2 en RIV-1) waren niet proteolytisch. Stam SNB77 was geïsoleerd uit bostel, welke botulisme bij runderen veroorzaakt had.

2.8 Laboratorium experimenten

Bij het onderzoek naar de toxineproductie van *Cl. botulinum* met gras als substraat werden aan het grasmidium respectievelijk verschillende *Cl. botulinum* stammen behorende tot verschillende typen toegevoegd. De buizen werden beënt met ca. 10⁷ sporen per ml. Na een anaerobe incubatie van 7 dagen bij 37° C werden de culturen kwalitatief en kwantitatief op botulinum toxinen onderzocht.

Bij het onderzoek naar de invloed van de pH en de a_w op de toxineproductie door *Cl. botulinum* werd alleen de proteolytische *Cl. botulinum* type B stam SNB77 getest. De enting van de buizen met grasmidium, waarvan de pH en de a_w op verschillende waarden werden ingesteld werd op dezelfde wijze uitgevoerd als bovenomschreven. Ook het onderzoek op toxineproductie verliep identiek.

3. RESULTATEN

3.1 Kuilvoeronderzoek

De resultaten van dit onderzoek staan in tabel 1 weergegeven. De pH-waarden van de diverse monsters varieerden van 5.30 tot 6.35 en de a_w -waarden van 0.931 tot 0.979. In de graskuil, die voor de botulisme-uitbraak in 1977 werd bereid, kon *Cl. botulinum* niet worden aangetoond. Ook in de maiskuil, bereid met aangekochte snijmais, kon deze kiem niet worden aangetoond. In de overige graskuilen, alle bereid na de botulisme-uitbraak, was *Cl. botulinum* type B aanwezig. *Cl. botulinum* type B was alleen in gewichtshoeveelheden van 1 en 0,1 gram aanwezig, in die van 0,01 g konden deze kiemen slechts incidenteel worden aangetoond.

3.2 Faecesonderzoek

De frequentieverdelingen van de aantallen *Cl. botulinum* type B in de runderfaeces staan in tabel 2 weergegeven. Eveneens staan in deze tabel de graskuilen vermeld waarmee de runderen, ten tijde van de monsternamen van de faeces, gevoederd werden. Uit de resultaten blijkt dat de besmettingsgraad van de faeces gerelateerd is aan die van het kuilgras. *Cl. botulinum* kwam slechts incidenteel in de faeces voor wanneer niet-besmet kuilgras werd gevoederd. Wanneer daarentegen kuilgras besmet

¹ Voor beschrijving van de MPN (Most Probable Number) bepaling wordt verwezen naar Mossel, D. A. A. en Tamminga, S. K., 'Methoden voor microbiologisch onderzoek van levensmiddelen'.

² Dank is verschuldigd aan dr. J. Haagsma (Centraal Diergeneeskundig Instituut te Rotterdam) voor het beschikbaar stellen van de in dit onderzoek gebruikte 'CDI-stammen'.

Tabel 1. pH Wateractiviteit van monsters kuilvoeder en het voorkomen van *Clostridium botulinum* type B.

nummer graskuil ¹	pH	water- activiteit	<i>Cl. botulinum</i> type B in			
			1 g	0.1 g	0.01 g	0.001 g
1	n.o. ²	n.o.	— ³	—	—	—
1	n.o.	n.o.	—	—	—	—
2	5,77	0,931	+	+	—	—
2	n.o.	n.o.	—	+	—	—
2	6,35	0,937	+	—	—	—
3	62,6	0,937	—	—	—	—
3	5,40	0,979	+	+	+	—
3	n.o.	n.o.	+	—	—	—
3	n.o.	n.o.	—	—	—	—
4	5,30	0,958	+	+	—	—
4	n.o.	n.o.	+	+	+	—
4	5,35	0,955	—	—	—	—

¹ Kuil 1 werd in 1977 bereid. De overige in 1978.

² n.o. = niet onderzocht

³ — = negatief

Tabel 2. Voorkomen van *Clostridium botulinum* type B in faeces van runderen.

datum onderzoek	verstrekt kuilvoeder ¹	aantal onderzochte runderen	frequentie verdeling van de aantallen <i>Cl. botulinum</i> per gram faeces			
			< 10	10-100	100-1000	> 1000
22-11-1978	2	10	0	0	9	1
6-12-1978	2	10	0	4	3	3
26-12-1978	1	10	9	1	0	0
3-1-1979	1	10	9	0	1	0
16-1-1979	3	10	2	3	3	2
30-1-1979	3	10	2	4	3	1
12-2-1979	3	10	3	4	1	2
13-3-1979	4	10	0	2	5	3
27-3-1979	4	10	1	3	4	2

¹ Zie voor nummers en besmettingsgraad tabel 1.

met *Cl. botulinum* werd verstrekt kwam *Cl. botulinum* frequent in de faeces voor. Het aantal in de faeces aanwezige kiemen varieerde van 10 tot meer dan 1000 per gram. In enkele monsters faeces waren meer dan 10.000 *Cl. botulinum* per gram aanwezig.

3.3 Toxineproductie in grasmedium

De resultaten van dit onderzoek staan in tabel 3 vermeld. Uit de gegevens blijkt dat alle proteolytische stammen, met uitzondering van *Cl. botulinum* type A stam A12K3, toxine vormen. Tot deze stammen behoort ook de stam SNB77 die uit

de besmette bostel geïsoleerd werd. Alle niet-proteolytische stammen produceerden geen toxine.

3.4 Invloed pH en wateractiviteit (a_w) op toxineproductie

In tabel 4 zijn de resultaten van dit onderzoek weergegeven. Uit het onderzoek blijkt dat zowel de pH als de a_w de toxineproductie duidelijk beïnvloeden. Bij een pH van 6.5 en 5.8 wordt bij een $a_w < 0.940$ geen toxine gevormd. Bij een pH van 5.3 is bij een $a_w < 0.975$ geen toxineproductie meer mogelijk.

Tabel 3. Toxineproductie door *Clostridium botulinum* met gras als substraat.

<i>Clostridium botulinum</i>		
type	stam	Toxiciteit (Muis LD ₅₀ , ml)
A	62A ¹⁾	1,2 x 10 ⁶
	At2K3 ²⁾	— ²⁾
B	SNB77 ¹⁾	5,6 x 10 ⁵
	CDI-1	—
	CDI-2	—
	CDI-3 ¹⁾	2,2 x 10 ⁵
C	CDI-4 ¹⁾	5,4 x 10 ⁵
	C1	—
E	SNC2	—
	RIV-1	—

¹⁾ proteolytische stammen

²⁾ geen toxinevorming

Tabel 4. Invloed pH en wateractiviteit (a_w) op de toxine productie door *Clostridium botulinum* type B (stam SNB77) met gras als substraat.

toxiciteit in LD ₅₀ ml					
pH 6,5		pH 5,8		pH 5,3	
a _w	toxiciteit (Muis LD ₅₀ , ml)	a _w	toxiciteit (Muis LD ₅₀ , ml)	a _w	toxiciteit (Muis LD ₅₀ , ml)
0,995	1,5 x 10 ⁵	0,993	8,7 x 10 ⁴	0,995	4,0 x 10 ⁴
0,968	1,5 x 10 ⁵	0,963	7,5 x 10 ⁴	0,985	10 ⁷ - 10 ⁵
0,962	1,5 x 10	0,955	4,3 x 10 ⁴	0,975	0
0,957	10 ² - 10 ³	0,951	10 ² - 10 ³	0,965	0
0,943	< 10	0,944	< 10	0,955	0
0,940	0	0,935	0		0

DISCUSSIE

Uit de hier beschreven onderzoeken is gebleken dat op bepaalde bedrijven *Cl. botulinum* type B, nadat aldaar in 1977 botulisme onder runderen was waargenomen, in de in 1978 bereide graskuilen kon worden aangetoond. In principe is het mogelijk dat *Cl. botulinum* zich in graskuilen kan vermeerderen en toxine kan produceren, hetgeen het geval is wanneer de conservering onvoldoende is. De conservering berust bij graskuilen van het zogenaamde voordroogtype op uitsluiting van luchtzuurstof en op een lage pH- en a_w-waarde (14). Uit gegevens van Baird-Parker en Freame (1) blijkt dat *Cl. botulinum* bij een a_w < 0,92 zich onder

overigens optimale groeiomstandigheden niet vermeerdert en geen toxine produceert. In het hier beschreven onderzoek bleek dat in grasmedium geen groei en toxineproductie meer optrad bij een a_w van 0,94 en een pH van 6,5. Aangenomen kan dan ook worden dat eventueel aanwezige *Cl. botulinum* kiemen in graskuilen met een voldoende lage a_w (bijvoorbeeld < 0,94) niet zullen uitgroeien.

Op een lage a_w-waarde kan echter niet volledig vertrouwd worden. Waarschijnlijk zullen in graskuilen de a_w-waarden sterk schommelen, o.a. door vocht migratie (ten gevolge van temperatuurswisselingen) en heterogene samenstelling (zie ook tabel 1). Plaatselijk zouden derhalve a_w-waarden kunnen voorkomen die

groei van *Cl. botulinum* mogelijk maken indien ook pH en temperatuur hiervoor geschikt zijn. Dat dit in de praktijk tot de mogelijkheden behoort werd onlangs door Haagsma en Ter Laak (7) vermeld. Zij beschreven een botulismegeval bij runderen ten gevolge van voeding met kuilgras waarin *Cl. botulinum* type B en toxine type B aangetoond konden worden. De pH van deze kuil was 6,1, a_w-waarde werd niet bepaald.

Ter preventie van groei en toxine vorming zou een gecontroleerde pH verlaaging als extra veiligheid gewenst zijn aangezien in het hier beschreven onderzoek bij een pH van 5,3 zelfs bij een a_w van 0,975 geen toxineproductie meer werd aangetoond in grasmedium. Door

voeding van besmet kuilvoer aan runderen raken de faeces van deze dieren vaker met *Cl. botulinum* besmet waardoor via bemesting van de weilanden met deze faeces het gras wordt besmet.

Hierdoor kunnen nieuwe graskuilen wederom besmet raken. Of een dergelijke kringloop zich in stand weet te houden is afhankelijk van de mate waarin *Cl. botulinum* zich vermeerderd. De mogelijkheid dat *Cl. botulinum* zich ook in het maag-darm stelsel van runderen vermeerderd kan niet worden uitgesloten en zal nog nader onderzocht dienen te worden. Uit

de resultaten van het verrichte onderzoek kan geconcludeerd worden dat ten gevolge van botulisme-gevallen onder runderen, kringlopen van *Cl. botulinum* type B zijn ontstaan. Vooral graskuilen zijn potentiële plaatsen waar *Cl. botulinum* type B zich kan vermeerderen. Deze vermeerdering kan echter worden voorkomen door het nemen van enkele adequate maatregelen zoals verlaging van de pH en het gebruik van goed voorgedroogd gras, waardoor de $a_w < 0,94$ bedraagt.

LITERATUUR

1. Baird-Parker, A. C. and Freame, B.: Combined effect of water activity, pH, and temperature on the growth of *Clostridium botulinum* from spore and vegetative cell inocula. *J. Appl. Bact.*, 30, 420, (1976).
2. Boroff, D. A. and Fleck, U.: Statistical analysis of a rapid *in vivo* method for the titration of the toxin of *Clostridium botulinum*. *J. Bacteriol.*, 92, 1580, (1966).
3. Breukink, H. J., Wagenaar, G., Wensing, Th., Notermans, S. en Poulos, P. W.: Voedselvergiftiging bij runderen veroorzaakt door het eten van bierbostel besmet met *Clostridium botulinum* type B. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 303, (1978).
4. Gilyard, A. T. and Gilyard, R.: Grass silage-A Hazardous horse feed. *Cornell Vet.*, 32, 317, (1942).
5. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Atypische gevallen van botulismus type B bij runderen, veroorzaakt door bijvoeding van bierbostel. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 312, (1978).
6. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Cellulair geboden toxine als oorzaak van het optreden van botulismus type B bij runderen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 1317, (1978).
7. Haagsma, J. en Laak, E. A. ter: Een geval van botulismus type B bij runderen veroorzaakt door de voeding van kuilgras. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 910, (1978).
8. Horwitz, M. A., Marr, J. S., Merson, M. H., Dowell, V. R., and Ellis, J. M.: A continuing common-source outbreak of botulism in a family. *Lancet*, 1, 861, (1975).
9. Meyer, K. F.: Botulism as a world health problem. *Bull. Wld. Hlth Org.*, 15, 281, (1956).
10. Northolt, M. D., Verhulsdonk, A. M., Soentoro, P. S. S., and Paulsch, W. E.: Effect of water activity and water temperature on aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus*. *J. Milk Food Technol.*, 39, 170, (1976).
11. Notermans, S., Breukink, H. J., Wensing, Th. en Wagenaar, G.: Voorkomen van *Clostridium botulinum* in pensinhoud en faeces van runderen gevoederd met bostel welke natuurlijk besmet was met *Clostridium botulinum*. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 1327, (1978).
12. Segner, W. P., Schmidt, C. F., and Boltz, J. K.: Enrichment, isolation and cultural characteristics of marine strains of *Clostridium botulinum* type C. *Appl. Microbiol.*, 22, 1017, (1971).
13. Scott, W. J.: Water relation of food spoilage micro-organisms. *Adv. Food Res.*, 7, 83, (1957).
14. Wieringa, G. W.: Effect of wilting on butyric acid fermentation in silages. *Netherlands J. of Agr. Sci.*, 6, 204, (1958).

**Aspecifieke positieve ABR-reactie(s)
in tankmelk en behandeling
van runderen met Estrumate®¹**

Non-Specific Positive Milk Ring Test(s) in Tank Milk and Estrumate® in the Treatment of Cattle

Z. Bercovich² en A. Moerman³

SAMENVATTING

Het feit dat soms aspecifieke ABR-reacties in tankmelk worden waargenomen was de aanleiding om een onderzoek te verrichten naar de mogelijke oorzaak hiervan. Het is gebleken dat aspecifieke reacties kunnen ontstaan o.a. na therapeutische behandeling met Estrumate®. Een corpus luteum in regressie kan aspecifieke ABR-reacties geven ook zonder behandeling met Estrumate®.

SUMMARY

The fact that non-specific milk ring tests were occasionally observed in tank milk provided the reason for doing a survey to detect the possible cause. Among others, non-specific reactions were found to occur after treatment with Estrumate®. A regressing corpus luteum may also give rise to non-specific milk ring tests in animals which have not been treated with Estrumate®.

INLEIDING

Prostaglandinepreparaten worden in de veterinaire praktijk sinds enkele jaren regelmatig toegepast wegens hun grote invloed op de functionele en morfologische regressie van het corpus luteum.

Het gebruik heeft dan ook overwegend gynaecologische indicaties, zoals anoestrus (4) of sub-oestrus bij aanwezigheid van een (persisterend) corpus luteum, oestrus-synchronisatie, ongewenste dekking, endometritis, pyometra, uitdrijving van gemummificeerde foeten en partus-inductie (2, 3).

Aanleiding tot dit onderzoek was het constateren van onverwachte positieve ABR-reacties in tankmelk. Deze waarneming vond plaats op een bedrijf, waarvan

de melk regelmatig in experimenten werd gebruikt als negatieve controle voor ABR-reacties. Een infectie met *B. abortus* op dit bedrijf was zeer onwaarschijnlijk.

Individueel onderzoek van de melk van alle lacterende dieren leverde bij 3 dieren een sterk positieve ABR-reactie op. Bij het hierop volgende serologisch onderzoek van deze dieren konden echter geen antilichamen ten aanzien van *B. abortus* worden aangetoond.

Wel bleek bij navraag, dat deze 3 runderen met een prostaglandinepreparaat waren behandeld.

Een nader onderzoek naar het effect van deze preparaten op de ABR-reactie in melk leek dus gewenst.

¹ Estrumate® bevat het synthetische prostaglandine F2α preparaat cloprostenol-natrium; in de veterinaire praktijk een veel gebruikte toedieningsvorm.

² Drs. Z. Bercovich, Centraal Diergeneeskundig Instituut, Postbus 6007, 3002 AA Rotterdam.

³ Drs. A. Moerman, Centraal Diergeneeskundig Instituut, Edelhertweg 17, 8219 PH Lelystad.

Tabel 1. ABR-onderzoek van melk van tochtige runderen.

Rund No.	D1		D2		D3		D4		D5		D6		D7		D8		D9		
	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	1 ml	8 ml	
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

+ = positieve ABR-test

- = negatieve ABR-test

+ = ziekte

Tabel 2. ABR-onderzoek van melk van runderen behandeld met prostaglandine F2 α .

Rund No.	Klinische indicatie	Dag van onderzoek na behandeling													
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
615	anoestrus	1 ml 5 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml	1 ml 8 ml
597	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
708	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
639	"	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	n.o., n.o.
889	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
684	pyometra	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
703	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
301	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
303	"	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
871	corp. lut. in regressie	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
706	"	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
690	"	-	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	n.o., n.o., n.o.
713	luteïnise-rende cyste	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

+ = positief
 + = dubieus
 - = negatief
 n.o. = niet onderzocht

Er werden vier mogelijkheden onderzocht.

- a. Estrumate® werd gemengd met negatieve melk in verdunningen van 1:10, 1:20 etc. tot 1:10240, waarna in elke verdunning de ABR-reactie werd beoordeeld.
- b. Drie willekeurige, niet-drachtige lacterende runderen werden zonder ovarium-controle intramusculair ingespoten met de voorgeschreven dosis (2 ml) Estrumate®, waarna gedurende 10 dagen de melk dagelijks met de ABR-reactie werd onderzocht.
- c. De melk van 16 lacterende runderen werd dagelijks met de ABR-reactie onderzocht gedurende 10 dagen na het waarnemen van de oestrus.
- d. Van een aantal therapeutisch met Estrumate® behandelde dieren werd de melk eveneens dagelijks onderzocht gedurende 10 dagen; hierbij werd één monster genomen juist vóór de behandeling.

De ABR-reactie werd uitgevoerd volgens een reeds eerder beschreven methode (1).

RESULTATEN

- Ad. a. Negatieve melk gaf, na mengen met Estrumate® in geen enkele verdunning een positieve ABR-reactie.
- Ad. b. De melk van deze 3 runderen vertoonde geen positieve ABR-reactie gedurende de observatiedagen.
- Ad. c. Vijf van de zestien dieren vertoonden een lichte en kortdurende positieve reactie in de eerste 5 dagen na de oestrus (Tabel 1).
- Ad. d. In deze, op klinische indicatie behandelde groep, was het effect het duidelijkst. Bij alle dieren werd een positieve reactie gevonden; bij sommige bleef deze soms tot 10 seconden positief (Tabel 2).

DISCUSSIE

Het is zeer onwaarschijnlijk, dat Estrumate® als zodanig een direct effect heeft

op de ABR-reactie in de melk. Wel lijkt het niet uitgesloten, dat binnen de eerste 5 dagen na een normale oestrus een aspecifieke ABR-reactie kan optreden, mogelijk dus onder invloed van de luteolytische hormonale status op dat tijdstip (onderzoek van normale runderen twee à drie dagen vóór de oestrus kan hierover misschien nog meer informatie geven).

Deze gedachte wordt bevestigd door de reactie van de meeste runderen, welke om gynaecologische redenen met het preparaat waren behandeld.

Hoewel de aantallen klein zijn lijken de situaties met een aanvankelijk groot corpus luteum (pyometra's en sommige anoestrus gevallen) de duidelijkste aspecifieke ABR-reacties te geven.

Echter bij runderen waarbij vóór de prostaglandinebehandeling het corpus luteum reeds in regressie bleek te zijn, konden ook reeds spontaan aspecifiek positieve ABR-reacties worden geconstateerd (runderen 871, 706, 890, 713). Bij deze dieren is het effect van de behandeling te zien door het positief worden van de ABR-reactie in de melk, onderzocht met de 1 ml-methode (Tabel 2).

In het algemeen geeft de ABR-reactie met de 1 ml-methode negatieve uitslagen. De aspecificiteit wordt duidelijk na het gebruik van de meer gevoelige 8 ml-methode.

CONCLUSIE

Bij onverwachte positieve ABR-uitslagen van tankmelk hoeft niet altijd brucellose in het spel te zijn. Men moet rekening houden met de mogelijkheid dat gebruikte prostaglandinepreparaten of een corpus luteum in regressie hiervoor verantwoordelijk kunnen zijn.

LITERATUUR

1. Bercovich, Z., Lagendijk, W.: A modified milk ring test for detecting Brucella agglutinins in bulk coolers. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 407. (1978).
2. Copeland, Dennis D.: Therapeutic and Feedlot abortion application of prostaglandin. *Bovine Practitioner*, 13, 54. (1978).
3. Plenderleith, R. W. J.: Induction of parturition in dairy heifers using prostaglandin F2 α . *Vet. Rec.*, 193, 502. (1978).
4. Young, I. M.: Treatment of the clinical syndrome of no visible oestrus. Alternative schemes using prostaglandin F2 α . *Vet. Rec.*, 104, 216. (1979).

Bovine tuberculose bij een kat

Bovine Tuberculosis in a Cat

A. Willemse en E. G. M. Beijer¹

SAMENVATTING

De klinische, röntgenologische en bacteriologische bevindingen bij een Siamese kat met bovine tuberculose worden beschreven.

Tevens wordt een overzicht gegeven van de vormen van tuberculose die bij de kat zijn waargenomen, alsmede de diagnostische methodieken.

SUMMARY

The clinical, radiographical and bacteriological findings in a Siamese cat with bovine tuberculosis, are reported.

In addition, the various forms of feline tuberculosis as well as the diagnostic procedures are reviewed.

ZIEKTEGESCHIEDENIS

Een 4½ jaar oude Siamese poes werd aan de Universiteitskliniek voor kleine huisdieren te Utrecht aangeboden in verband met een huidlaesie in de rechter knieholte.

Behandelingen met diverse antibiotica, corticosteroiden en vitaminepreparaten hadden geen succes opgeleverd.

KLINISCH ONDERZOEK

Bij onderzoek zagen wij een wat trage, redelijk verzorgde kat in een matige voedingstoestand. Bij navraag aan de eigenaar bleek dat de kat vooral de afgelopen twee maanden in gewicht was verminderd.

De ademprequentie bedroeg 66 per minuut en het ademtype was duidelijk geforceerd.

De perifere pols (140 per minuut) was krachtig, regelmatig, aequaal en synchroon met de hartslag. De kat had een wat lage lichaamstemperatuur (37.6° C).

De vacht was goed aangesloten, maar vertoonde een dof aspect.

De turgor van de huid was matig. De slijmvliezen van de mond en de tong waren bleek.

De rechter popliteale lymfheknoop had een diameter van ongeveer 2 cm, was slecht verschuifbaar en ulcereerde met een huiddefect van 0.5 cm. Bij drukken vloeide een gelig sereus vocht met wittige korreltjes af.

Bij auscultatie van de longen werd, ondanks het spinnen van de kat, sterk verscherpt vesiculair ademen gehoord.

Het onderzoek van de overige orgaansystemen was niet afwijkend.

¹ Drs. A. Willemse en Mej. E. G. M. Beijer, Vakgroep Geneeskunde van het Kleine Huisdier, Yalelaan 8, 3584 CM Utrecht.

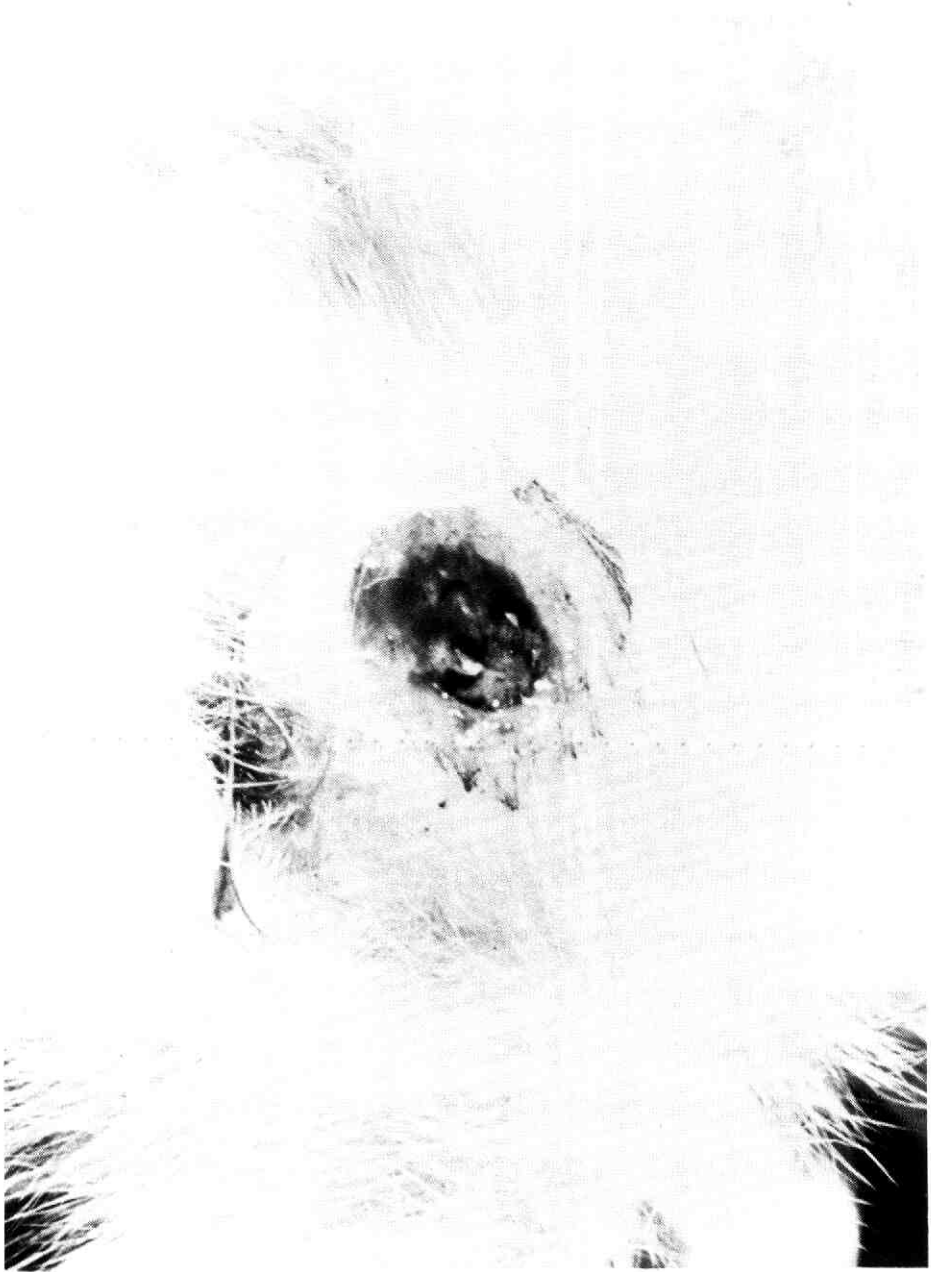


Fig. 1. Ulcererende huidlaesie in de knieholte. Rechts onder op de foto de hak gesitueerd.

AANVULLEND ONDERZOEK

Bloedonderzoek:

Ht	23%
leucocyten	$16.8 \times 10^9/l$
differentiatie (%):	ly 32 st 0
	mo 3 se 64
	ju 0 eo 1
ureum	7.8 mmol/l
BSE	10 mm in het eerste uur
totaal eiwit	66 g/l (γ globulinen 19%)

De immunofluorescentietest voor katteleucaemievirus was negatief.

Bij bacteriologisch onderzoek, in de vorm van een Ziehl-Neelsen kleuring, van materiaal uit de ulcererende lymfeknoop, werden zuurvaste staafjes gevonden (fig. 2).

Röntgenologisch onderzoek van de thorax bracht gegeneraliseerde miliaire perialveolaire verdichtingen aan het licht (fig. 3).

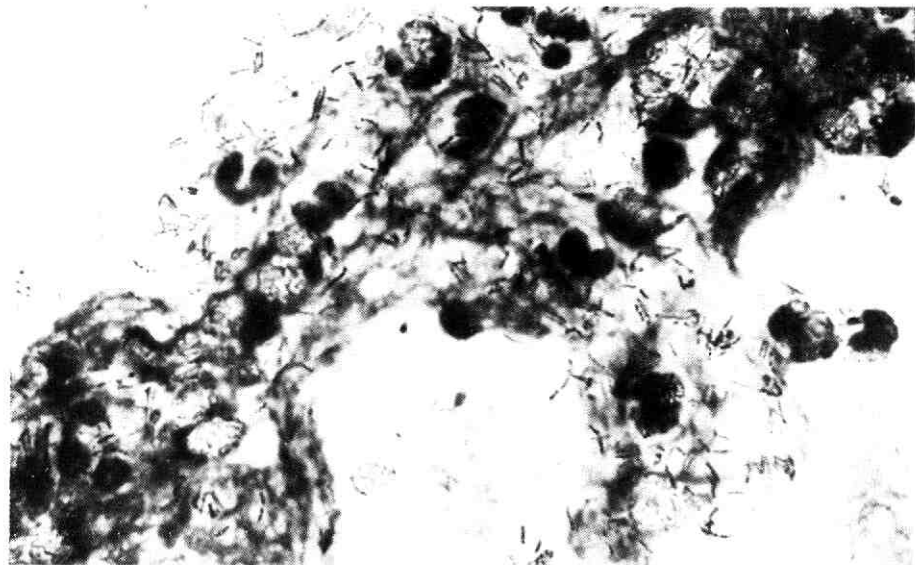


Fig. 2. Zuurvaste staafjes in een Ziehl-Neelsen preparaat van materiaal, dat uit de ulcererende lnn. poplit. werd gedrukt.

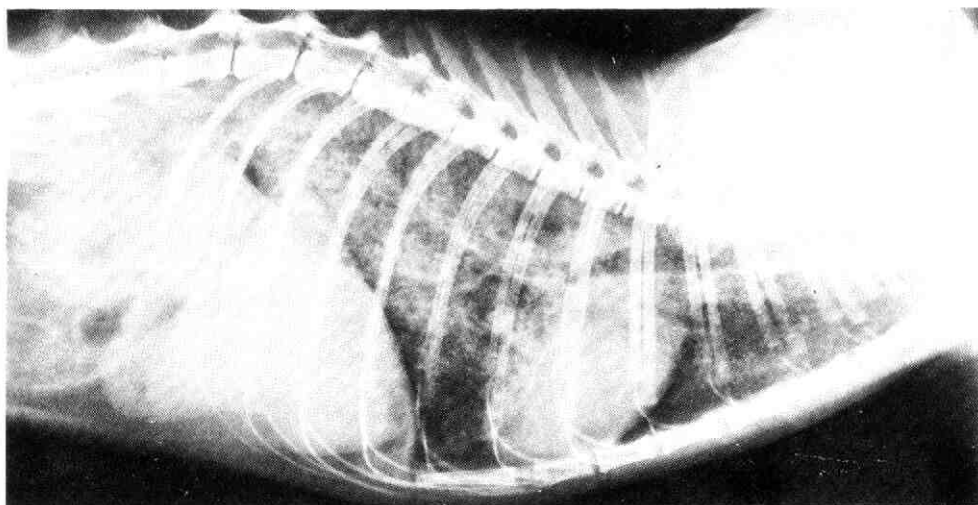


Fig. 3. Diffuse, perialveolaire verdichtingen in de longen.

Röntgenopname gemaakt door de Vakgroep Radiologie van de Faculteit der Diergeneeskunde, Yalelaan 10, Utrecht.

Bacteriekweek en caviaproef resulteerden in de isolatie en identificatie van *Mycobacterium bovis*¹.

De conditie van de patiënt, het infectieuze karakter van de aandoening en vooral het eventuele gevaar voor de volksgezondheid, waren redenen om tot euthanasie over te gaan.

DISCUSSIE

Bij de kat worden meerdere vormen van tuberculose onderscheiden:

1. **Abdominale vorm:** Dit is bij de kat de meest voorkomende vorm. Hierbij zijn vooral de mesenteriale lymfeknopen aangetast (1). Incidenteel komen ook renale, testiculaire of uteriene vormen voor (7, 9, 10, 11).
2. **Pulmonaire vorm:** Bij de kat zijn de eerste verschijnselen in de regel een niet productieve hoest en neusuitvloeiing. In een later stadium kan dyspneu optreden (6, 12).
3. **Lymphatische vorm:** Hierbij zijn één of meer oppervlakkige of viscerale lymfeknopen in het ziekteproces betrokken. Naast een vergroting van de lymfeknopen kan incidenteel ulceratie optreden en kunnen fistels ontstaan met purulent exsudaat (12).
4. **Cutane vorm:** Hierbij kan necrose van de huid optreden. De laesies hebben een slechte genezigstendens. Deze vorm komt bij katten vaker voor dan bij de hond (3, 4, 12).
5. **Gegeneraliseerde vorm:** Komt het tot lymphogene of hematogene verspreiding van een tuberculeus proces, dan treedt meestal een snel verlopende verslechtering in, die binnen enkele weken tot de dood leidt (12).

Naast deze vormen zijn ook beelden waargenomen, die met oog- en skeletaandoeningen gepaard gingen (4, 12).

Voor de diagnostiek kan gebruik gemaakt worden van:

- a) Tuberculinatie: Zowel de intradermale als de subcutane methode geven onregelmatige uitkomsten. De subcutane methode, waarbij afgegaan wordt op de thermoreactie, is nog het meest betrouwbaar. Een stijging van de lichaamstemperatuur

mat 1.5° C op 6 uur na de tuberculinatie, wordt nog als positief aangemerkt (2, 12, 17).

Een negatief resultaat behoeft echter niet te betekenen dat de kat tuberculose-vrij is. Ook de conjunctivaal test is bij de kat niet betrouwbaar (17).

- b) Serologische tests als de complementbindingsreactie en de haemagglutinatietest zijn specifiek en niet betrouwbaar (2, 17).
- c) Röntgenologisch onderzoek kan aanvullende informatie verstrekken bij de pulmonaire vorm van tuberculose.
- d) Bacteriologisch onderzoek: Bij de kat kunnen tuberculeuze processen veroorzaakt worden door humane, bovine, aviaire en atypische mycobacteriën. Uit de literatuur (5, 8, 13, 14, 15, 16) blijkt echter, dat bij katten *Mycobacterium bovis* in circa 90% van de gevallen de verwekker is van tuberculose. Rechtstreeks bacteriologisch onderzoek van exsudaat (Ziehl-Neelsenkleuring) kan zuurvaste, staafvormige bacteriën aantonen. Cultureel onderzoek, in combinatie met de caviaproef, zal echter de diagnose moeten bevestigen (4, 17).

Bij de beschreven Siamese kat bleek sprake te zijn van lymphatische tuberculose uitgaande van de popliteale lymfeknoop. In de regel is bij deze vorm echter de retropharyngeale lymfeknoop betrokken (12). Fisteling en ulceratie zijn vrij regelmatig bevindingen (4, 12). Vermoedelijk heeft lymphogene verspreiding van het tuberculeuze proces geleid tot de longafwijkingen en de algehele slechte conditie van de kat.

Uit literatuurgegevens (4, 17) blijkt, dat tuberculose bij katten meestal ontstaat door het drinken van melk besmet met *M. bovis*. Bij de Siamese kat hebben wij de bron van de besmetting niet kunnen achterhalen.

Bij de mensen die in contact waren geweest met de aan tuberculose lijdende kat, is de Mantoux reactie negatief uitgevallen.

¹ Uitgevoerd door drs. H. W. B. Engel, Rijksinstituut voor de Volksgezondheid, Bilthoven.

LITERATUUR

1. Cantini, G. F.: Bovine type of tubercle bacillus causing abdominal infection in a cat. *Clin. Vet. Milano*, 85, 303, (1962).
2. Huitema, H.: Aanwijzingen voor het gebruik van bovine en aviaire PPD-tuberculine bij verschillende diersoorten. *Dierg. Memor.*, 4, 117, (1974).
3. Collet, P. et Guilhon, J.: A case of cutaneous tuberculosis in the cat. *Bull. Acad. Vét. France*, 15, 89, (1942).
4. Farrow, B. R. H. and Love, D. N.: Infectious diseases. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. S. J. Ettinger, W. B. Saunders Co., Philadelphia; Vol. 1, Hfdst. 9, 1975.
5. Jensen, C. O.: Tuberculosis in the dog and cat. *J. Comp. Path. Ther.*, 4, 103, (1891).
6. Leonardi, L.: Spontaneous unilateral pneumothorax in the cat with tuberculosis. *Vet. Milano*, 14, 480, (1965).
7. Marcenac, M.: Tuberculous metritis in the cat. *Rec. Med. Vet.*, 119, 5, (1943).
8. Parodi, A., Fotaine, M., Brion, A., Tisseur, H., and Goret, P.: Mycobacteria infections of domestic carnivores. *Rec. med. vet.*, 141, 421, (1965).
9. Pezzoli, G.: Tuberculosis of the testicle in a cat. *Zooprofilassi*, 9, 289, (1954).
10. Robin, V and Fontaine, M.: Genital tuberculosis in a cat. *Rec. Med. Vet.*, 130, 213, (1954).
11. Seren, E.: Tuberculous nephritis in cats. *Nuova Vet.*, 14, 177, (1936).
12. Snider, W. R.: Tuberculosis in canine and feline populations. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 104, 877, (1971).
13. Steele, J. H.: Diseases transmitted by pets and domestic animals. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 10, 507, (1974).
14. Stünzi, H.: Pathology of feline tuberculosis (primary lesions). *Schw. Arch. Tierheilk.*, 96, 604, (1954).
15. Teunissen, G. H. B.: Tuberculose bij hond en kat. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 73, 614, (1948).
16. Verge, M. J.: The role of the human tubercle bacilli in the development of animal TB. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 129, 222, (1958).
17. Veterinary Bacteriology and Virology. Ed. I. A. Merchant and R. A. Packer. Iowa State Univ. Press, 7e druk, 1967.

Een nieuw begin voor een georganiseerde bestrijding van paratuberculose (Ziekte van Johne) op rundveebedrijven

Reeds jarenlang hebben de gezondheidsdiensten geholpen op bedrijven waar paratuberculose een probleem is door middel van een premie van f 200,— tot f 400,— de verdachte en/of besmette runderen op te ruimen. De deelname aan deze bestrijding waar enige honderden bedrijven bij betrokken waren, hield voor de betreffende veehouders minimale verplichtingen in. Zo kon een rund nadat het op grond van onderzoek als verdacht was aangemerkt nog zes maanden worden aangehouden. Desondanks is op verscheidene bedrijven bereikt dat de veehouderij vanuit een probleemsituatie weer rendabel werd, zij het soms na vele jaren. De ziekte zelf werd echter niet bestreden.

De verspreiding van paratuberculose naar andere bedrijven zal door het toegepaste systeem zeer zeker zijn beperkt maar de lijst met deelnemende bedrijven veranderde door de jaren heen nauwelijks.

De tegenvallende resultaten van de bestrijding en een beter inzicht in de methode van bestrijding door het wetenschappelijk onderzoek van de laatste jaren heeft er toe geleid dat de Stichting Gezondheidszorg voor Dieren een nieuw Besluit Deelname Bestrijding Ziekte van Johne heeft vastgesteld met een bijbehorend Reglement Bestrijding Ziekte van Johne waarmee beoogd wordt doeltreffender de paratuberculose te bestrijden. Voor een meer succesrijke bestrijding richt de reglementering zich nu veel meer op:

- het opruimen van jongvee dat vermoedelijk reeds voor, tijdens of direct na de geboorte besmet is;
- het zo snel mogelijk verwijderen van runderen die op grond van het allergisch en het serologisch onderzoek

- een grote kans hebben dat ze klinische verschijnselen zullen gaan vertonen;
- het uitsluitend vervangen van de verwijderde dieren door runderen boven de leeftijd van een jaar afkomstig van bedrijven zonder een paratuberculose-geschiedenis en
- het verlenen van een betere financiële ondersteuning door de slachtvergoedingen op dezelfde hoogte te brengen als die welke voor tuberculose worden gehanteerd.

De inbouw van o.a. bovenstaande voorwaarden in het bestrijdingssysteem geeft de mogelijkheid van een werkelijke sanering van het bedrijf waardoor ook de zekerheid ontstaat dat verspreiding naar andere bedrijven wordt voorkomen.

Omdat in navolging van de bestaande regeling is gekozen voor de mogelijkheid van vrijwillige deelname zijn de rechten en verplichtingen van de deelnemende veehouders niet in een verordening van het landbouwschap neergelegd, maar in een eigen besluit van de Stichting Gezondheidszorg voor Dieren.

Bij de verplichtingen valt het accent uiteraard op het opruimen van de besmette en verdachte runderen en op het afstand doen van het recht van een verklaring ten aanzien van het vrij zijn van tuberculose, brucellose en leucose. Hierdoor wordt onmiddellijk voorkomen dat runderen die besmet of mogelijk besmet zijn aan andere bedrijven worden toegevoegd.

Het reglement geeft aan wat verstaan wordt onder een besmet, een verdacht en een observatierund en tevens op welke wijze het periodieke onderzoek geregeld is.

Zoals reeds vermeld valt het accent op het selecteren van het jongvee dat op grond van een positieve allergische reac-

tie (johniniasatie) wordt opgeruimd. Voor de oudere runderen vindt de selectie plaats op grond van het besluit van het allergische en het serologische onderzoek.

Verwacht kan worden dat een met paratuberculose besmet bedrijf in de beginperiode van de bestrijding relatief vrij veel van zijn jongvee zal moeten uitstoten. Hierbij zal ook een zeker percentage zijn dat misschien nimmer klinisch ziek zou zijn geworden.

Tegenover dit nadeel mag het te verwachten voordeel gesteld worden dat het economisch niet zo schadelijk is om iets meer jongere dieren op te ruimen dan eventueel later minder oudere en door het couperen van de besmetting in de meest gevoelige groep mag ook verwacht worden dat de periode tot volledige sanering zo kort mogelijk wordt gehouden.

Ervaring over de tijd die deze sanering zal kosten ontbreekt nog vandaar dat het nieuwe bestrijdingssysteem voorshands als alternatief naast het oude wordt gehanteerd en de veehouder dus een keuze kan maken welk systeem hem het beste past.

De financiële ondersteuning van de nieuwe methode is, zoals eveneens boven vermeld, geregeld volgens de slachtvergoedingsregeling voor tuberculose. Dit houdt in dat de deelnemende veehouder het verschil ontvangt tussen de geschatte gebruikswaarde en de geschatte slachtwaaarde tot een maximum van f 2.000.— van het op te ruimen rund.

Geïntereseerde veehouders kunnen zich opgeven bij de gezondheidsdienst in hun provincie.

*(G. de Vries; Stichting
Gezondheidszorg voor Dieren)*

13e Congres van de Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, 5-8 april 1979 - verslag

Van 5-8 april werd in Bad Nauheim het 13e congres van de Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft gehouden.

Er waren ongeveer 350 deelnemers.

De congressen zijn tot dusverre om de 2 jaar alle te Bad Nauheim gehouden.

In zijn openingswoord sneed Professor Mayr de volgende thema's aan:

- a) het teruglopen van de kwaliteit van het onderzoek door onvoldoende materiële en personele middelen;
- b) nu Duitsland ziekten bestrijdt of heeft bestreden als brucellose, tuberculose en runderleucose is het van belang dat dit ook bij de andere EEG partners even efficiënt gebeurt als in Duitsland en Nederland;
- c) in Duitsland moet meer aandacht geschonken worden aan humanere slachtmethoden en aan humanere transportmethoden;
- d) als congressthema had men gekozen voor ziekten van het pasgeboren dier en actuele zaken met betrekking tot recent verricht onderzoek

Enkelen w.o. Professor E. Kampelmacher en Professor Enigh, werd het erelidmaatschap van de D.V.G. aangeboden.

Uit de 42 lezingen die tijdens dit congres werden gehouden, wordt het volgende gememoreerd:

Grunert. Deze sprak over de betekenis van de kopvorm van oude en jonge individuen; over reiniging van de neonatus na de geboorte bij mens en dier, over bijgeloof met betrekking tot nierinsufficiëntie, heksenmelk, meconium e.d. Voorts ging hij in op het gedragspatroon na de geboorte van nestvlinders en nestblijvers. (Haasjes worden volledig ontwikkeld geboren; konijntjes daarentegen niet.)

Het ontstaan van een goede moeder-nakomelingband is niet alleen van belang voor het menskind voor zijn opvoeding, maar ook voor de nakomelingen van dieren. Hij gaf hiervan enkele treffende voorbeelden. Tenslotte ging hij in op de melkgift. Dit is een hormonale kwestie waarbij gedragspatroon

van het jong en het milieu mede van invloed zijn. Spreker memoreerde waarnemingen bij enkele Afrikaanse runderrassen die zich alleen laten melken als zij het jong zien.

Losch besprak de aanpassingsproblemen van het jonge dier, aan zijn milieu direct na de geboorte. Overlevingskansen worden bepaald door de snelheid van de geboorte, de snelheid van adaptatie (acidose, longatelectase, hypoglycaemie) aan het nieuwe milieu en de snelheid waarmee de neonatus mag en kan drinken.

Bij herkauwer en varken is de darm maar 36 uur passabel voor immunoglobulinen, bij paarden is dit 4 dagen, bij vleeseters 10 dagen en bij knaagdieren 10-20 dagen.

Bij het schaap wordt geen IgG2 geresorbeerd. Bij primaten en knaagdiereen zou zeer veel IgGA worden geresorbeerd wat na opname zeer snel protectie geeft tegen aandoeningen van de luchtwegen.

Met colostrum worden ook lymphocyten overgedragen. Deze lymphocyten zouden kunnen fungeren als effectorcel ten aanzien van een specifieke infectie. Overdracht van celgebonden afweer (passief) van moeder naar neonatus zou dus mogelijk zijn.

Meyer behandelde de voedingsfysiologie van het pasgeboren dier.

Bij de geboorte zijn er voor de neonatus grote veranderingen. Deze veranderingen hebben in het bijzonder betrekking op:

- a) zelf zorgen voor lichaamstemperatuur;
- b) activiteit bij het verkrijgen van voedsel;
- c) veranderingen in de bloedsomloop.

Als de meeste dieren niet snel genoeg kunnen drinken worden de reserves verbruikt die in de vorm van glycogeen in de lever zijn opgeslagen. Deze glycogeenopslag in de lever is van verschillende factoren afhankelijk, o.a. de grootte van de placenta. Vaak zijn er placenta-beschadigingen hetgeen tot gevolg heeft dat er zwakke dieren worden geboren. Belangrijk is voorts het lichaamsgewicht, vooral bij varkens en lammeren.

Hoe zwaarder de dieren des te beter de overlevingskansen. Lammeren en varkens hebben ten opzichte van het lichaamsgewicht veel energie nodig vergeleken bij het kalf. Beide eerstgenoemde diersoorten moeten daarom onder optimale voorwaarden wat temperatuur betreft worden geboren. Biggen zijn voorts als gevolg van de slechte behuizing onvoldoende beschermd tegen een lage bui-

tentemperatuur. Door regulering van de voeding van het drachtige dier kan men enigermate zorgen voor een verhoging van het lichaamsgewicht in utero. Dit is vooral bij de zeug bekend.

Runderen hebben vooral op het eind van de stalperiode te weinig vitamine A in colostrum. Wanneer de moedermelk vervangen moet worden door een kunstprodukt moet aan de verteerbaarheid van dat produkt grote aandacht worden besteed.

De verschillende landbouwhuisdieren zuigen de eerste dagen na de geboorte verschillend vaak.

Veulen 50-60 maal in 24 uur.

Kalf 6 maal in 24 uur.

Varken 20 maal in 24 uur.

Lam 12-20 maal in 24 uur.

Een veulen (55 kg) neemt in de eerste levensweek per dag 8 kg melk op. Een kalf van \pm 40 kg in de eerste levensweek per dag 6 kg; een big van 2-2,2 kg 0,5 l. Dit zijn eigenlijk enorme hoeveelheden.

W. Groth besprak het belang van een goede hygiëne voor het pasgeboren dier.

Door verdamping van het vruchtwater wordt een belangrijke aanslag gepleegd op het warmtecentrum en op de energiereserves.

Ongeveer 10% van de biggen en van de kalveren sterft de eerste dagen na de geboorte. Vaak lijkt bij biggen trauma toegebracht door het moederdier de oorzaak te zijn. Bij nauwkeurige observatie blijkt echter dat deze biggen vaak huidbeschadigingen hebben als gevolg van een ruwe vloer, tandbeschadigingen door het knippen van de tandjes of verwondingen aan de staart als gevolg van couperen.

Het gedragspatroon van de zeug is belangrijk. Zeugen, die tijdens de drachtigheid in groepen gehouden werden hebben meer dode biggen dan zeugen die alleen gehuisvest werden. Belangrijk is verder:

- a) tijdige drinkwatervoorziening aangebracht op de juiste hoogte;
 - b) goede ventilatie;
 - c) gelijkmatige staltemperatuur.
- Gesproken werd voorts nog over:
- a) CO vergiftiging door gasstralers;
 - b) afwezigheid van een helper bij de geboorte (veel verliezen aan kalveren);
 - c) het wassen van de zeug;
 - d) het reinigen en desinfecteren van de kraamstal.

'De betekenis van infecties voor het pasgeboren dier' werd besproken door *Bachmann*.

Jonge dieren staan al tijdens de graviditeit bloot aan allerlei infecties. Infecties zijn mogelijk vanuit de vagina in de laatste weken

van de graviditeit. Belangrijker echter zijn de diaplacentaire besmettingen door virussen en bacteriën en door toxinen geproduceerd door schimmels. De invloed van deze besmettingen is afhankelijk van:

- a) het stadium van de graviditeit;
- b) de aard van de besmetting;
- c) de virulentie van de smetstof.

Het resultaat van de infectie zal zijn:

- a) abortus;
- b) sterfte in utero;
- c) het geboren worden van weinig levenskrachtige dieren die snel sterven na de geboorte;
- d) het geboren worden van ogenschijnlijk gezonde dieren die na enkele dagen ziek worden;
- e) het geboren worden van gezonde besmette dieren, die zonder problemen opgroeien.

De afweer van het pasgeboren dier berust op:

- a) humorale en cellulaire afweer in bloed en lichaamsvochten;
- b) locale immuniteit (TGE antilichamen in darm);
- c) niet specifieke afweer berustende op het vermogen snel lymphocyten te kunnen produceren, alsmede op het mobiliseren van properdine en interferon.

Hörcher besprak de betekenis van parasitaire infecties voor het pasgeboren dier.

Jonge dieren kunnen reeds in utero door parasieten worden besmet. (*Toxoplasma gondii* bij schaap en *Toxocara canis* infecties bij de hond).

Een tweede mogelijkheid is de galactogene infectieweg direct na de geboorte in de eerste levensuren.

Uitvoerig ging spreker in op deze infectiewegen aanzien van *Strongyloides ransoni* voor het varken. Jonge biggen kunnen reeds na 4 dagen in de darm volwassen exemplaren hebben.

Veel larvale stadia zijn in het subcutane vet en in het uierweefsel van de zeug tot ontwikkeling gekomen en de vaak ingewikkelde levenscyclus behoeft bij het pasgeboren dier niet op gang te komen door opname van deze larven.

Bij *Toxocara vitullorum* is colostrum de enige bron van besmetting voor het kalf. De larvale vormen kwamen in darm en subcutane weefsel van het moederdier tot ontwikkeling.

Coccidiën zijn vooral bij jonge dieren meer pathogeen dan men denkt. Het moederdier is de belangrijkste infectiebron. De meeste parasitaire infecties worden opgedaan per os.

Werhahn sprak over de passieve immunisatie en de gevolgen hiervan voor de latere eigen-

synthese van immunoglobulinen bij varkens. Bij dieren die geen colostrum hebben gehad begint het immuunapparaat sneller met de productie van immunoglobulinen. Biggen die in het verloop van de partus later geboren worden hebben met het colostrum minder immunoglobulinen kunnen opnemen dan biggen die eerder geboren werden. Ook bij deze dieren begint de eigen synthese sneller.

Bij kalveren en biggen begint de synthese van IgM na 2 weken synthese van IgA na 3 weken synthese van IgG na 5 weken.

Akkermans besprak een in Nederland veelvuldig waargenomen syndroom bij zeugen gekenmerkt door abortus en bloedarmoede bij zeugen.

Hij gaf aan wat normale en wat abnormale bloedwaarden zijn.

Op de betekenis van een adequaat voederregime werd ingegaan alsmede op het belang van een goede drinkwatervoorziening. Het syndroom blijkt (discussie) ook in Duitsland veelvuldig te worden waargenomen. Met het beperken van de hoeveelheid drinkwater was men het over het algemeen niet eens.

Volgens *Dirksen* worden er in Duitsland steeds meer kalveren geboren met verkromming van de ledematen. Dit is het gevolg van het kruisen met Holstein Frisian.

Ook neemt het percentage aangeboren navelbreuken toe.

Vaak ziet men in de eerste levensweken purulente rhinitiden.

De oorzaak is niet volledig duidelijk. De frequentie van voorkomen van *Stomatitis papulosa* veroorzaakt door een virus uit de Papovagroep neemt toe.

De meeste schade bij de opfok van kalveren jonger dan 14 dagen is diarree. Men ken thans pathogene betekenis toe aan 3 agentia t.w. *E. coli*, Rotavirussen en Coronavirussen. Zeer veel onderzoekers trekken de betekenis van Rotavirussen in twijfel.

Uitvoerig werd ingegaan op de vloeistoftherapie zowel per os, subcutaan als intraveneus. Aan vloeistoftherapie wordt door *Dirksen* meer betekenis toegekend dan aan het verstrekken van antibiotica.

De methode van drinken geven is ten opzichte van de preventie eveneens van betekenis. In de natuur drinken kalveren 6 à 7 maal per etmaal gedurende 10-15 minuten. De verzorger wil vaak volstaan met het pasgeboren kalf tweemaal per dag te laten drinken en hij (zij) eist dat het dier de emmer of de fles in 5-7 minuten leeg heeft. Dit heeft indigesties tot gevolg. Men moet de kalveren de eerste week na de

geboorte 3 x 1½ l per dag verstrekken. De drinktijd moet minstens 10 minuten bedragen.

Bollwahn besprak de verliezen bij biggen in de eerste levensweek. In Duitsland worden met betrekking tot de levend geboren biggen verliespercentages opgegeven van 11-17% en incl. doodgeboorten van 15-22%. De perinatale mortaliteit wordt als volgt verdeeld:

in utero gestorven	6,5%
tijdens werpen gestorven	22%
sterfte 1e levensweek	43,5%
sterfte 2e levensweek	28%

De oorzaken van deze sterfte zijn:

- van foetopathogenetische aard (infectieus, toxicologisch, alimentair en genetisch);
- van dystocische aard (trauma tijdens geboorte);
- van immunopathogenetische aard (isoantilichamen, hypogammaglobulinemie, tekorten aan specifieke antilichamen);
- vitaliteit verminderde oorzaken (M.M.A.-syndroom, endo- en ectoparasieten, slechte klimatologische omstandigheden).

Volgens spreker wordt het M.M.A.-syndroom veroorzaakt door Enterobacteriaceae.

De preventieve maatregelen gaan uit van 3 principes:

- directe preventie
 - all in - all out
 - reiniging en desinfectie
 - geboortesynchronisatie
 - antibiotica-injecties of antibiotica per os;
- verbetering immuniteit
 - mengen zeugen met gelten (mestecontact)
 - vaccinaties;
- snellere involutie uterus
 - voedselbeperking
 - laxantia
 - hormonen.

Het ontstaan van splayleg zou niet het gevolg zijn van een genetische praedispositie maar meer van de inwerking van fusariumtoxinen op de vrucht (zealorone). Tepel necrose moet toegeschreven worden aan verwondingen uitgaande van een ruwe stalvloer.

Behrens sprak over 'Problemen bij de opfok van lammeren'. ± 3% van de lammeren wordt doodgeboren; 8-10% sterft de eerste 10 dagen en 2% nog na de 10e dag.

Oorzaken sterfte ligt vooral bij ondeskundigheid van de eigenaar. De prophylaxis moet zich richten op verbetering van de voeding (vitamines, koper, selenium), huisvesting

(jonge lammeren hebben veel behoefte aan warmte) en fokkerij (te grote vruchten bij Tesselaars).

Uit de voordracht van Behrens valt nog te memoreren:

- hypoglycaemie is vaak het gevolg van een minder goede voeding van de ooi;
- zwangerschapstoxicose van de ooi vooral bij dieren met een 'meerling'-dracht;
- 'aangeboren levenszwakte' is vaak het gevolg van trauma bij de geboorte;
- 'verkregen levenszwakte' berust meestal op een tekort aan melk.

De verzorging die de mens geeft aan zijn ooiën en lammeren de eerste weken na de geboorte is belangrijk (de wol rond de uier van de ooi moet worden weggeknipt; bij tweelingen en drielingen wordt het zwakkere dier vaak door het sterkere verdrongen). Eventuele kunstmatige opfok moet bestaan uit het geven van rundercolostrum met 20% glucose. Lammeren mogen de eerste levensdagen beslist geen koude melk hebben (later beslist wel).

Een eigenaardige ondeugd van ooiën is het afvreten van staart en klauwen van hun nakomelingen.

E. coli enterotoxicose komt ook bij lammeren voor in grote koppels.

Wintzer besprak verliezen bij veulens.

- bij veulen zijn veel afwijkende beenstanden het gevolg van volledige uitgroei van radius en fibula alsmede van een onvolkomen polydactylie;
- het ziektebeeld Erythroblastosis fetalis = Isoerythrolysis neonatalis neemt in betekenis toe. Diagnose berust op het bepalen van de haematocriet. Deze is gedaald van ± 40 naar ± 20 . Uitvoerig werd stilgestaan bij methoden van bloedtransfusie;
- hypoglobulinaemie. Ook is een ziekte bekend waarbij de B en de T lymphocyten ontbreken.

M. Rüsse besprak ziekten bij pasgeboren honden en katten. Zeer veel pups sterven vroegtijdig door het loslaten van de placenta in utero, terwijl het dier nog niet geboren is. Men mag dan ook alleen in uitzonderingsgevallen piton inspuiten.

Veel dieren sterven als gevolg van opname van te weinig melk. Dit is bij alle rassen gemakkelijk vast te stellen door het bepalen van het gewicht van lever en hersenen. De lever moet minstens 2 x het gewicht van de hersenen hebben.

Hypoglycaemie is de meest voorkomende doodsoorzaak van de pasgeboren pup. Pups worden slechts met een kleine glycogeenreserve geboren. Ook moet gelet worden op de lichaamstemperatuur. Deze is bij jonge pups

35 en 36° C (mag beslist niet minder dan 35° C zijn). In de 4e week is de normale lichaamstemperatuur bereikt (38-39° C). Diarree is meestal het gevolg van voedingsfouten.

Tillmann besprak de hormonale interacties tussen foetus en moederdier.

In de baarmoeder worden oestrogenen geproduceerd die het corpus luteum in stand houden. Deze productie heeft plaats door de placentocyten. Vrij snel worden ook lactogenen gevormd die van invloed zijn op het laten functioneren van het uierweefsel. Gewezen werd op het belang van het zgn. uteroglobuline als voedingsbron voor de zygote en de kiemblaas. Ingegaan werd op het ingewikkelde hormonale mechanisme dat er voor zorgt dat het moederdier de foetus niet als soortvreemd beschouwd. De immunologische afweer wordt geblokkeerd. Uit experimenten met eiwittransplantaties bij schapen is gebleken dat de grootte van de foetus van invloed is op de drachtigheidsduur. Vruchten van kleine rassen ingebracht in de baarmoeder van grote rassen werden langer gedragen, terwijl vruchten van grote rassen gebracht in baarmoeders van kleine rassen korter werden gedragen.

Op de tweede dag werden onder het hoofd 'Actuele zaken' met betrekking tot recent verricht onderzoek 25 voordrachten gehouden over verscheidene onderwerpen.

Er was een drietal voordrachten handelende over varkenspest van een onderzoeksgroep uit Hannover. Zo sprak *H. Meyer* over 'Experimentele infecties bij drachtige zeugen met zwak virulente varkenspeststammen', *Hermanns* over 'Immunopathologische onderzoekingen bij experimenteel met varkenspestvirus besmette drachtige zeugen' en *Neukirch* over 'Serologische verwantschap tussen virusstammen van de klassieke varkenspest en het virus van de virusdiarree van het rund'.

Over de ziekte van Aujeszky werd een tweetal voordrachten gehouden. *Wittmann* stelde dat biggen van 14 dagen oud reeds actief geïmmuniseerd konden worden en *Lütticken* (Boxmeer) besprak de resultaten in belastingsproeven van een door de firma Intervet ontwikkeld vaccin.

Ook over leucose bij runderen was er een drietal voordrachten van een onderzoeksgroep uit Hannover.

Zo stelde *Kaaden* dat de anticomplementaire immunofluorescentietechniek de meest gevoelige methode is om antilichamen aan te tonen van het runderleucosevirus.

Frenzel berichtte over een standaardisatie van de agargelimmunodiffusietest bij runderleucose en *Förscher* over zijn onderzoekresulta-

ten met de immunodiffusietest bij deze virusinfectie.

Storm van de firma Intervet te Boxmeer stelde in zijn voordracht 'Impfversuche gegen *E. coli* enterotoxigose bei Absatzferkeln' dat geboortediarrée gemakkelijk is te voorkomen door het enten van de zeugen. Speendiarree-preventie door enten van de biggen is lastiger.

Intervet heeft een olie-adjuvansvaccin gemaakt met als antigenen het K88-antigeen en het 'labile toxin', voor gebruik bij niet gespeende biggen.

Men deed proeven op 5 bedrijven. Het sterftepercentage daalde naar 2-5%. Tevoren was dit percentage 25-60%.

Er waren voorts interessante voordrachten over de betekenis van *Yersinia enterocolitica*-infecties bij honden, het kweken van chlamydia's, neonatale parasitaire infecties bij honden, melkziekte bij runderen en vele andere.

De meest interessante voordracht was die van *Von Hoyningen* die sprak over 'Genetische Voraussetzungen für das Auftreten neuer Influenzaviren'.

Het voorkomen van 8 verschillende enkelstrengige RNS-segmenten in het genoom laat een grote mate van hybridisering toe. Ieder RNS-segment is een apart gen dat bij recombinitie uitgewisseld kan worden.

Door cocultivatie *in vitro* van menselijke en dierlijke influenzavirussen kunnen nieuwe variëteiten (recombinanten) ontstaan.

Een nieuwe stam zou een pandemie kunnen veroorzaken.

Het blijkt dat het Hongkongvirus H₃N₂ een recombinant is van een menselijk en een dierlijk influenzavirus (afkomstig van eenden). Vogels zouden een voortdurende bron kunnen zijn voor het ontstaan van nieuwe voor de mens zeer virulente influenzavirussen.

De volledige teksten van de gehouden voordrachten zullen t.z.t. verschijnen in een aparte uitgave van het Zentralblatt für Veterinärmedizin, getiteld: 'Fortschritte der Veterinärmedizin' (uitgever: Verlag Paul Parey, Berlijn Hamburg).

Tot slot kan gesteld worden dat het zeer interessante maar ook zeer vermoeiende dagen waren.

Tijdens de discussies bleek dat er tussen de diverse Veterinaire Faculteiten en Hogescholen in Duitsland nog al wat controverses bestaan.

Rotterdam, 9 mei 1979

*J. P. W. M. Akkermans*¹.

¹ Dr. J. P. W. M. Akkermans, Stichting Gezondheidsdienst voor Dieren in Zuid-Holland, Postbus 87, Gouda.

Financiële gevolgen bij slachten van miltvuur-runderen

Vraag¹

In een noodslachtplaats deed zich een geval van miltvuur voor, dat noch door de slachter noch door de keurmeester (ook niet na microscopisch bloedonderzoek) onderkend werd. Het dier werd na het slachten in de koelcel gehangen bij andere geslachte dieren. Toen de volgende morgen de diagnose miltvuur gesteld werd, moest ook het vlees van andere dieren wegens mogelijke besmetting vernietigd worden.

A. Komt de eigenaar van het mogelijk besmette vlees in aanmerking voor een schadeloosstelling als bedoeld in artikel 39 van de veewet en wordt deze schadeloosstelling uit 's-Rijkskas uitgekeerd zoals staat in artikel 42 van dezelfde wet?

B. Indien ontkennend wordt geantwoord waar kan de eigenaar van het mogelijk besmette vlees dan de schade verhalen?

Het mogelijk besmette vlees is volgens artikel 2 sub.a.a. destructiemateriaal en dient ingevolge artikel 12 lid 3 van de destructiewet door de ondernemer te worden opgehaald en krachtens de gegeven voorschriften te worden gedestruueerd.

Het ophalen en destrueren brengt voor de ondernemer (= destructor) nogal wat kosten mee. De vraag is nu:

C. Heeft de ondernemer recht op vergoeding van de gemaakte kosten, zo ja op welke gronden en van wie?

Antwoord

De vraagstelling richt zich kennelijk op een concreet voorval en het wordt betreurd dat niet exacter is aangegeven hoe de gang van zaken rond de (niet) constatering van de miltvuurbesmetting is geweest. Het is vanwege deze vage situatieschets dat slechts de formele afwikkeling van dergelijke gevallen in theorie uiteen kan worden gezet.

Relaterend aan de vragen A en B, het volgende:

1. Indien bij het onderzoek van het betreffende slachtdier op enigerlei wijze sprake is geweest van een nalatigheid of onjuist handelen door ambtenaren van de gemeentelijke vleeskeuringsdienst, waardoor de diagnose 'miltvuur' niet tijdig werd gesteld, dan zal het Rijk niet overgaan tot vergoeding van de kosten die voortkomen uit het vernietigen van het vlees, dat mogelijk in aanraking is geweest met het 'miltvuur-vlees'.

De eigenaar van het vlees dat (mogelijk) in contact is geweest met het 'miltvuurvlees' kan wel de gemeente voor schadevergoeding aanspreken. Hierbij zal hij moeten aantonen dat de gemeente schuld heeft en hem terzake niets te verwijten valt en dat de schade niet reeds vergoed is door een verzekeraar.

2. Indien het onderzoek van het betreffende slachtdier conform de voorschriften is verlopen en miltvuur wordt toch niet direct onderkend, dan bestaat de mogelijkheid dat het Rijk in principe de kosten vergoedt, welke voortkomen uit het vernietigen van het vlees, dat (mogelijk) in contact is geweest met het 'miltvuurvlees', een en ander op basis van de getaxeerde waarde van dit vlees, op voorwaarde dat aan de betrokken wettelijke bepalingen is voldaan en met name de Veterinaire Inspecteur-Districtshoofd van het district waarin deze gemeente valt, vooraf de betrokken burgemeester tot deze vernietiging heeft geadviseerd.

Wat vraag C betreft: Krachtens de Destructiewet heeft de destructorondernemer de plicht materiaal dat op grond van de Veewet onschadelijk moet worden gemaakt of vernietigd, zonder vergoeding van daarvoor te maken kosten op te halen en overeenkomstig de aanwijzingen van de Inspecteur van de Veterinaire Dienst te behandelen i.c. te vernietigen.

¹ De beantwoording van de in deze rubriek opgestelde vragen berust op gegevens, aan de redactie verstrekt door daartoe geraadpleegde deskundigen.

Miltvuuronderzoek kadavers nog noodzakelijk?

Vraag

Op 14 maart 1979 is een koninklijk besluit tot wijziging van het vleeskeuringsbesluit uitgevaardigd. De datum van inwerking treding zal naar verwachting mag worden niet te lang op zich laten wachten. Teneinde bij het van kracht worden van dit besluit geïnformeerd te zijn had de vraagsteller gaarne antwoord op het navolgende:

Is het juist dat uit het nieuwe artikel 29 in samenhang met artikel 30 van het vleeskeuringsbesluit geconcludeerd kan worden dat onderzoek op miltvuur bij kadavers welke niet worden geslacht niet meer nodig is? Immers in het nieuwe artikel 29 staat dat de keuringsdierenarts zich moet overtuigen dat zich een besmettelijke ziekte niet heeft voorgedaan alvorens tot het *verder* slachten van gestorven of in nood gedode dieren wordt overgegaan. Wordt niet tot slachten of verder slachten overgegaan, dan hoeft dit onderzoek niet te worden uitgevoerd. Dit zo zijnde hoeft het onderzoek bedoeld in artikel 30 vleesk. besl. (bloedonderzoek enz.) ook niet uitgevoerd te worden bij dieren die niet of niet verder worden geslacht.

Antwoord

De conclusie van vraagsteller op grond van de nieuwe — nog niet van kracht zijnde — tekst van het tweede lid van artikel 29 van het Vleeskeuringsbesluit is juist.

Blijkens informatie bij de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid heeft bij de tekstwijziging voor ogen gestaan te voorkomen dat slachthandelingen worden verricht vóór dat de afwezigheid van een besmettelijke veeziekte is vastgesteld, hiermede voorkomende dat de mens (slachter) mogelijk met smetstof besmet raakt. Het is echter geenszins de bedoeling geweest dat op grond van het niet verder slachten het onderzoek als bedoeld wordt nagelaten.

Teneinde alle misverstand uit te sluiten zal naar van de zijde van de Veterinaire Hoofdinspectie wordt medegedeeld, geen voorstel worden gedaan om deze tekst van kracht te doen worden. Een nieuwe tekst wordt voorbereid, waarbij bij alle daarvoor in aanmerking komende gestorven of in nood gedode dieren het onderzoek naar een besmettelijke veeziekte dient plaats te vinden. Dit onderzoek zal in ieder geval moeten plaatsvinden voor dat wordt overgegaan tot het verder slachten van de gestorven of in nood gedode dieren.

Bacteriologie

Cyclofosfamide heeft geen effect op een ascenderende *C. renale* infectie

Okamoto, R., Shimono, E., and Yanagawa, R.: No effect of cyclophosphamide on ascending of *Corynebacterium renale* from urinary bladder into kidneys in mice. *Jap. J. Vet. Res.*, 25, 47-51, (1979).

In vorige publicaties hebben auteurs de retrograde infectie van *C. renale* bij muizen bewezen. Hoe deze ascenderende infectie van blaas naar nieren nu precies optreedt, is nog niet geheel duidelijk. Wel is bekend 1. dat vrij veel geheel gezonde runderen regelmatig *C. renale* in de urine hebben en 2. dat een ernstige haemorrhagische cystitis ten gevolge van *C. renale* bij het rund niet altijd ook leidt tot pyelonephritis.

De auteurs testten in het huidige artikel de hypothese, dat eerdergenoemde ascenderende infectie met *C. renale* slechts optreedt als de dieren een verminderde immuunrespons hebben.

Het experiment werd weer in muizen uitgevoerd, waarbij de retrograde infectie immers was bewezen. Een deel van de proefdieren werd met cyclofosfamide (als 'endoxan' een bekend immunosuppressivum: *Ref.*) behandeld. Deze dieren bleken echter niet ernstiger geïnfecteerd te zijn dan controle muizen.

Geconcludeerd moet derhalve worden dat het ascenderen van *C. renale* kennelijk niet afhankelijk is van een verlaging van (vooral de humorale) immuniteit.

J. Goudswaard.

dat er bepaalde exogene factoren een rol spelen. Hij vermoedt het eerste en zou graag gegevens uit andere dierenrassen ontvangen. Naast tumoren werd ook vaak chronische nephritis geconstateerd.

W. Misdorp.

Proefdieren

Anaesthesie bij muizen met een combinatie van ketamine en promazine

Mulder, J. B.: Anaesthesia in the mouse using a combination of ketamine and promazine. *Laboratory Animal Science*, 28, 70-71, (1978).

Een bij katten gebruikt preparaat Ketaset® Plus is getest bij muizen van de C57BL stam en de DBA stam. Het preparaat bevat ketamine, promazine en amino pentamide. De laatste stof remt de speekselsecretie.

Het preparaat werd intramusculair in een achterpoot geïnjecteerd in een dosering van 100 mg/kg op basis van concentratie ketamine. De inductietijd was bij DBA muizen langer dan bij C57BL muizen. In beide muizenstammen werd soms tijdens de inductie een excitatie gezien. De duur van de anaesthesie was echter bij de C57BL muizen langer dan bij DBA muizen: 45 vs. 29 minuten. Na een uur waren de dieren weer volledig wakker. Deze combinatie bleek een effectief anaestheticum te zijn voor muizen.

A. P. M. G. Bertens.

Oncologie

Tumoren bij Tasmaanse duivels

Griner, L. A.: neoplasms in Tasmanian Devils. *J. Natl. Cancer Inst.*, 62, 589-595, (1979).

Tasmaanse duivels zijn vleesetende buideldieren, welke meestal niet erg oud worden (7-8 jaar).

In de Dierentuin van San Diego zijn gegevens verzameld over 18 van deze dieren, welke postmortaal onderzocht waren.

De tumorfrequentie in deze groep (50%) was, vooral ook vergeleken met die in de gehele buideldiergroep, verrassend hoog.

De meeste tumoren waren epitheliale tumoren, soms kwamen multiple tumoren voor.

Vooraf in de schildklier, mamma en huid werden tumoren aangetroffen, waarvan een aantal gemetastaseerd waren. De auteur vraagt zich af, of deze diersoort van zichzelf erg gevoelig is of

Rund

Voeding van melkkoeien rond het afkalven. De invloed van de krachtvoerhoeveelheid op de voeropname, de melkproductie en uierafmetingen

Malestein, A. en v. d. Geer, D.: *Landbouwk. Tijdschr.*, 91, 37-42, (1979).

In 1977 en 1978 werd bij respectievelijk 18 en 20 dieren de invloed van krachtvoerverstrekking naast ruwvoeder ad libitum op de totale droge stofopname en productie voor het kalven bestudeerd. De krachtvoergift bedroeg 0,1 of 6 kg. Na het kalven werd aan alle dieren een gelijke hoeveelheid krachtvoer verstrekt te weten 10 kg in 1977 en 12 kg in 1978.

Toevoegen van krachtvoer voor het kalven had tot gevolg dat de krachtvoeropname de eerste dagen na het kalven vlotter verliep, doch 10 dagen na het kalven was er geen verschil meer in voederopname tussen de laag- respectievelijk hoogkrachtvoergroep vóór het kalven. Hierbij moet worden opgemerkt dat de verhoging van de krachtvoergift na het kalven via een vast schema verliepen niet afgestemd op de produktie. Men kan namelijk verwachten dat de biest- en melkproduktie bij de hoogkrachtvoergroep vóór het kalven op een hoger niveau start.

De beperking van de krachtvoergift voor het kalven heeft geen nadelige invloed op de totale lactatieproduktie gehad.

De eetlust en totale voederopname na het kalven vertoonde in de laagkrachtvoergroep vóór het kalven de minste storingen.

De Ca-opname per dag bedroeg in de laagkrachtvoergroep in 1977 51 g/dag en in 1978 gemiddeld 41 g/dag. Voor de hoogkrachtvoergroep waren deze hoeveelheden 92 g, respectievelijk 89 g per dag. De laagkrachtvoergroep zal daardoor een actiever Ca-reguleringsmechanisme hebben gehad, terwijl daarnaast de biestproduktie niet extra werd gestimuleerd. Als gevolg hiervan is slechts 1 geval van melkziekte opgetreden in de laagkrachtvoergroep tegen 6 in de hoogkrachtvoergroep.

Acetonaemie trad niet op in de laagkrachtvoergroep en 3 keer in de hoogkrachtvoergroep.

De verschillen in uierdiepte en uieromvang waren niet significant.

Dr. J. J. Koopman.

Rund

Leverbot

Hendriksen, Sv. Aa en Pilegaard-Andersen, Chr.: *Fasciolahepatica* in Danmark. Status over 15 års diagnostiske undersøgelser af bovine faecesprøver. *Nord. Vet. Med.*, 31, 6-13, (1979).

De resultaten van het routine-faecesonderzoek van 10.540 mestmonsters van rundvee in de jaren 1963-1977 zijn aan een nadere analyse onderworpen. Gemiddeld bleek 10,4% van de monsters positief. Bij koeien bleek de frequentie van positieve monsters het hoogste (14,4%), bij kalveren het laagste (1,5%) te zijn. Van de monsters afkomstig van pinken bleek tenslotte 10,1% positief te zijn.

Wanneer de positieve percentages faecesmonsters op maandelijks basis worden berekend, treedt een duidelijke seizoensvariatie op, die een top bereikt in de periode december-maart. Gedurende de periode 1973-1977 vertoont het percentage positieve faecesmonsters een uitgesproken tendens tot daling, wijzende op een afname van het optreden van besmettingen met leverbot in Denemarken.

J. J. Koopman.

Varken

Cellulaire immuniteit in biggen na een Aujeszky besmetting

Gutekunst D. E.: Cellular Immunity Shown in Pseudorabies Virus-Infected Pigs by Leukocyte Migration-Inhibition Procedure. *Am. J. Vet. Res.*, 40, 66-68, (1979).

De auteur beschrijft een methode voor het aantonen van cellulaire immuniteit in biggen, met een gewicht van 12 tot 15 kg, na een intranasale en een intramusculaire infectie. De methode berust op het aantonen van een verminderde motiliteit van de leukocyten van deze biggen op speciale voedingsbodems in aanwezigheid van verschillende verdunningen Aujeszky-antigeen.

De onderzochte biggen waren verdeeld in drie groepen: een groep van 4 controlebiggen, een groep van 6 biggen welke éénmaal intrasasaal werden geïnfecteerd met een levend virus en een groep van 4 biggen welke twee maal met twee weken tussentijd intramusculair gevaccineerd werden met een geïnactiveerd virus.

De leukocyten van de controlegroep vertoonden geen verminderde motiliteit in aanwezigheid van aujeszky-antigeen.

Bij de intrasasaal geïnfecteerde biggen was reeds 4 dagen na de infectie een vermindering van de motiliteit van de leukocyten van ongeveer 25% aantoonbaar. 14 Dagen na de infectie was dit 56%.

De groep intramusculair gevaccineerde biggen werd voor het eerst 14 dagen na de vaccinatie onderzocht. Er werd toen een motiliteitsvermindering van gemiddeld 49% gevonden. Op 4 weken na de vaccinatie werd de grootste remming van de motiliteit gevonden: 55%. Daarna nam de motiliteit weer toe.

Vooraf de snelle opbouw van de cellulaire immuniteit acht de auteur van groot belang bij het herstel van en de preventie tegen Aujeszky.

P. C. van der Valk.

Varken

De ontwikkeling van de conchae bij het varken

Planchenault, D., Sellier, P., Olivier, L.: Le développement des nasaux cornets chez le Porc, son appréciation, aspects génétiques. *Ann. Biol. anim. (Bich. Biophys.)*, 18, 211-218, (1978).

In dit onderzoek, dat liep van 1972 tot 1975, werden van 4236 biggen van 20 tot 30 kg Röntgenfoto's van

de neus gemaakt. Het waren voornamelijk Large White biggen, afkomstig van twee bedrijven. De mate van atrofie op de foto's werd ingedeeld in de klassen 0, 1, 2, 3, 4 en 5. Na slachting op 100 kg werd van 2028 dieren de neus doorgezaagd. De conchae atrofie werd ingedeeld in de klassen 0 tot en met 4. De mate van atrofie voor één dier beoordeeld op de Röntgenfoto en na slachting vertoonde een grote overeenkomst: de correlatiecoëfficiënt bedroeg 0,37.

De ernst van de atrofie beoordeeld op de Röntgenfoto was voor mannelijke en vrouwelijke dieren gelijk. Na slachting bleek de atrofie bij de beren ernstiger te zijn dan bij de borgen, die weer slechter waren dan de zeugen.

Hoewel de Röntgenfoto's hun beperkingen hebben, komen de auteurs tot de conclusie dat ze toch bruikbaar zijn bij de beoordeling van de mate van conchae atrofie.

De door hen berekende erfelijkheidsgraad tussen 'half-sibs' is laag: 0,03 tot 0,21.

P. C. van der Valk.

Varken

Humorale en cellulaire immuniteitsontwikkeling bij varkens besmet met T.G.E.-virus

Woods, R.D.: Humoral and cellular responses in swine exposed to transmissible gastroenteritis virus. *American Journal of Veterinary Research*, 40, (1), 108-110, (1979).

Dierproeven vormen momenteel de enige methode om virulent van geattenuerd T.G.E.-virus te onderscheiden. Met name om de cellulaire reacties te meten werden SPF-biggen van 6 weken oud en van gelijke herkomst geïnoculeerd met gelijke hoeveelheden PFU van een virulente respectievelijk geattenuerde T.G.E.-virusstam.

Gedurende 8 weken na inoculatie werden iedere week bloedmonsters verzameld.

Er ontwikkelde zich zowel een humorale, gemeten naar de SN-titer, als een cellulaire immuniteit, gemeten naar de directe 'leucocyte migration inhibition' (direkte I.M.I), waarbij de procentuele leucocytenremming als maatstaf wordt gebruikt. Beide zijn reeds aantoonbaar op 7 dagen na de besmetting.

De SN-titer bereikt bij beide stammen een piek op 21 dagen na de besmetting, met dien verstande dat geattenuerd T.G.E.-virus op dat moment een twee maal zo hoge titer tot stand brengt dan virulent T.G.E.-virus (346 respectievelijk 144). De piek in de cellulaire immuniteit wordt bij beide stammen op 28 dagen na de besmetting bereikt, waarbij het tegenovergestelde beeld te zien valt: bij virulent T.G.E.-virus is deze hoger (ten persisterst beter) dan bij geattenuerd virus.

De leucocytenremming was altijd groter in aanwezigheid van het homologe antigeen (in geval van varkens besmet met geattenuerd virus worden leucocyten van deze varkens dus meer geremd door

geattenuerd dan door virulent virus enz.; Ref.). Na het bereiken van de pieken zet meteen een vrij duidelijke immuniteitsdaling in.

De gevonden verschillen in cellulaire en humorale respons op virulent respectievelijk geattenuerd T.G.E.-virus kunnen schrijvers niet verklaren. Ze hopen op bevestiging van de onderzoekresultaten en suggereren dat de gevonden verschillen gebruikt zouden kunnen worden om varkens besmet met virulent virus te onderscheiden van varkens besmet met geattenuerd virus (praktijk: opsporen virusdragers in gevaccineerde bestanden?; Ref.).

A. E. Chr. Kuiper.

Voedingsmiddelenhygiëne Staphylococci in Pluimvee I

Gibbs, P. A., Patterson, J. T., and Thompson, J. K.: Characterization of Poultry Isolates of *Staphylococcus aureus* by a New Set of Poultry Phages. *J. Appl. Bacteriol.* 44, 387-400, (1978).

De auteurs beschrijven de isolatie van een set phagen uit *Staphylococcus aureus*-stammen, die niet typeerbaar waren met de Internationale (humane) phagenset.

De stammen werden uit gevogelte geïsoleerd. Met deze phagen was het mogelijk stammen in 3 hoofdgroepen in te delen, die ook duidelijke biochemische verschillen vertoonden, en die allen zowel 'humane' als 'niet humane' eigenschappen vertoonden.

Een hoog percentage der stammen was enterotoxigeen.

H. Mol.

Voedingsmiddelenhygiëne Staphylococci in Pluimvee II

Gibbs, P. A., Patterson, J. T., and Thompson, J. K.: The distribution of *Staphylococcus aureus* in a poultry Processing Plant. *J. Appl. Bacteriol.* 44, 401-410, (1978).

De auteurs typeerden 35 stammen van *Staph. aureus* afkomstig van hennen en kalkoenen voor, tijdens en na het slachten, met behulp van een door hen ontwikkelde fagenset.

Er was een verschil tussen stammen die konden worden geassocieerd met levend of met geslacht pluimvee.

De resultaten van dit onderzoek vormen een aanwijzing dat stammen die gelyceerd worden door fagen van deze set een specifiek pluimvee biotype vormen.

Dit werd in een vorig onderzoek der auteurs ook biochemisch onderzocht waarbij bleek dat het onwaarschijnlijk was dat de betrokken staphylococci van humane origine waren zoals tot dan toe werd aangenomen.

Het is de auteurs gelukt met behulp van deze fagenset een bron van kruisbesmetting op te sporen.

H. Mol.

Vogel

E. coli, geen standaarddarmbacterie bij parkieten

Graham, C. L., Graham, D. L.: Occurrence of *Escherichia coli* in faeces of Psittacine Birds. *Avian Diseases*, 22, 717-720, (1978).

Uit de literatuur was bekend dat slechts bij 3 van 18 papegaaiachtigen *E. coli* in de faeces voorkwam.

De auteurs onderzochten 125 papegaaiachtigen verdeeld over 12 soorten. Bij 8 soorten werden geen colis in de geproduceerde faeces gevonden. Bij de overige 4 soorten varieerden de percentages tussen 11% en 50%.

Met uitzondering van de 36 grasparkieten werden alle vogels op gaasbodems gehouden, zodat het contact met faeces beperkt was. (Bij kanaries resulteert hygiënisch houden in 14 dagen in een reductie van de darmflora: *Ref.*)

E. coli komt zo weinig in de faeces van normale papegaaiachtigen voor, dat zij, bij papegaaien met een enteritis, beschouwd moet worden als een potentieel pathogene.

P. Zwart.

Ziekten van het Kleine Huisdier Bewegredenen tot euthanasie bij de hond

Aflivning, Søren Mansa: *Dansk Vet. Tidsskr.*, 62, (5), 240-243, (1979).

In 1978 heeft onze Deense collega Mansa nagegaan welke bewegredenen er voor de verzorger van een hond waren om tot euthanasie te besluiten.

Het betrof 201 honden van cliënten die meestal dit besluit reeds hadden genomen en waarbij de dierenarts zich zo neutraal mogelijk opstelde ten aanzien van de beslissing. (Er was natuurlijk wel sprake van een eigenaar-dierenarts binding in de meeste gevallen). In de kliniek opgenomen honden en honden van professionele herkomst werden niet betrokken in dit onderzoek.

Mansa liet het aan de verzorger zelf over of deze bij de euthanasie aanwezig wilde zijn. Wanneer de verzorger - eigenaar van de hond aarzelde, adviseerde Mansa tot het bijwonen van de euthanasie.

De euthanasie geschiedde \pm 5 minuten na toediening van een tranquilizer door middel van een intraveneuze injectie (20% mebumal natrium oplossing).

De meeste euthanasiegevallen waren in de maanden april en november. Er was geen duidelijk hoger aanbod van euthanasiegevallen bij nadering van een vakantieperiode. Andere bevindingen worden besproken en zullen hier in getallen worden weergegeven:

25% van het totaal waren kruisingen

55% reuen en 45% teven

de leeftijd varieerde tussen 3 maanden en 17 jaar.

De bewegredenen van de honden-eigenaar verzorger om de hond aan te bieden voor euthanasie werden in vier hoofdgroepen ingedeeld:

I. Karakterfouten van de hond:

Ruim 1/3 van het totaal, waarvan 2/3 deel reuen en 38% kruisingen.

Gemiddelde leeftijd was 2½ jaar.

57% - wegens nervositeit en bijtneigingen

\pm 20% - wegens het niet alleen thuis kunnen zijn.

\pm 15% - honden die zich niet konden gedragen, resp. aanpassen.

Terecht maakt de schrijver hierbij de opmerking of hier altijd sprake is van een karakterfout bij de hond. Een belangrijk aantal hondeneigenaren uit deze groep zou volgens hem nooit een hond mogen houden.

II. Ziekten

25% van het totaal, waarvan slechts 8% kruisingen.

22% - wegens tumoren, 3-4 teef, gem. leeftijd 8 jaar

16% - wegens nieraandoeningen, gem. leeftijd 9½ jaar

16% - wegens locomotiestoornissen, vnl. reuen, gem. leeftijd 4 jaar

14% - wegens hartaandoeningen, gem. leeftijd 8 jaar

14% - wegens epileptiforme aandoeningen, gem. leeftijd 3½ jaar

18% - een restgroep waaronder een groot aantal dermatologische patiënten.

III. Leeftijd

21% van het totaal, wegens blindheid, doofheid, slecht (9-17 jaar) te verzorgen dieren, duidelijke nadering van het einde van de levensprocessen.

80% wilde het inslapen bijwonen (uit deze groep)

13% kruisingen, gem. leeftijd 14 jaar

40% kleine rassen, gem. leeftijd 14 jaar

47% grote rassen, gem. leeftijd 12 jaar

Schrijver concludeert (voorzichtig) dat er inderdaad redenen zijn om te aanvaarden dat de kleine honden en de kruisingen langer leven.

IV. Familieomstandigheden

19% van het totaal.

In deze groep zijn die honden ingedeeld die mochten inslapen ten gevolge van verhuizingen, echtscheidingen, jalouzie (een baby in het gezin, 14%), overgevoeligheid voor hondehaan (14%), sterfte van de eigenaar - verzorger.

Schrijver betreurt het dat hij niet eerder in zijn 13-jarige loopbaan een dergelijk onderzoek heeft gedaan, zodat hij na dit 1978-onderzoek kon zien of veranderde tijden een verandering in de bewegredenen van de eigenaar tot euthanasie bij de hond vertoont. (Collega Snelder (1976) geeft in zijn boek 'De verzorging van huisdieren' een opsomming omtrent de doodsoorzaken bij 2200 ge-euthaniseerde honden: 2/3 was ziekte, 20% wegens ouderdom en blindheid, 14% wegens karakterfouten en 3% wegens familieomstandigheden: *Ref.*) Onder voorbehoud, vanwege het geringe aantal, concludeert Mansa het volgende: Het is zeker juist te zeggen dat veel mensen zich *nooit* een hond hadden moeten aanschaffen. Ook is het juist te zeggen dat kruisingsprodukten in het algemeen gezonde dieren zijn, waarbij wel op het karakter gelet moet worden. Ook is het duidelijk geworden dat hoe langer de hond in het gezin is opgenomen geweest, hoe groter de verantwoordelijkheid gevoeld wordt het dier bij het inslapen bij te staan.

A. W. van Forest.

Veterinary Conference Exchange of Information between the Federal Ministry for Economic Coopera- tion (BMZ) and the German Agency Technical Cooperation (GTZ) with Directors of Veterinary Services and of Animal Production. West Berlijn, 1976

(Redaktie en uitgave: Deutsche Gemeinschaft für Technische Zusammenarbeit (GTZ), Eschborn 1978, 201 pp. Prijs: DM 21, excl. portokosten)

Dit boekje geeft een verslag van bovengenoemde bijeenkomst, waarbij iedere directeur of vertegenwoordiger van de veterinaire dienst uit resp. Ghana, Ivoorkust, Togo, Sudan, Somalië, Kenya, Pakistan, Uganda, Tanzania, Zambia, Malaysia en Iran, gelegenheid werd gegeven om een beeld te schetsen van de diergeneeskundige en zoötechnische situatie in zijn land.

Tevens werden in de meeste voordrachten de research prioriteiten aangegeven en hoe men de problemen ten aanzien van het onderwijs trachtte op te lossen.

Daarnaast werd er van Duitse zijde een aantal voordrachten gegeven over doelstellingen en middelen van de Duitse ontwikkelingshulp ten aanzien van de diergeneeskunde en veeteelt in de tropen.

Dit boekje kan speciaal aanbevolen worden voor dierenartsen die kortere of langere tijd contact zullen hebben met ontwikkelingslanden. De rode draad die er door alle discussies heen loopt, maakt het boekje ook aanbevelingswaardig voor mensen die wat meer van de algemene problematiek ten aanzien van de diergeneeskunde en veeteelt in ontwikkelingslanden willen weten.

D. Zwart,

Second International Conference of Institutions of Tropical Veterinary Medi- cine. West-Berlijn 1976

Redaktie: Lutz, W., Förster, U. en Ferrari, M.

(Ungegeven door: Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit (GTZ), Eschborn 1978, 503 pp. Prijs: DM 26,50, excl. portokosten).

In dit boekwerk zijn de voordrachten en de daaropvolgende discussies bijeengebracht van deze conferentie in West-Berlijn, waaraan door vertegenwoordigers uit 31 landen uit de geïndustrialiseerde en derde wereld werd deelgenomen.

Op de conferentie werden de volgende thema's behandeld:

- a. De opleiding van dierenartsen en het post-academiale onderwijs.
- b. Infectieziekten in de tropen.
- c. Ziekten van kalveren en kleine herkauwers in de tropen.
- d. Reproductie en K.I. in de tropen.
- e. Problemen verbonden met de import van Bos Taurus in de tropen.

Deze onderwerpen werden door 34 sprekers behandeld, waarna 3 werkgroepen (onderwijs, infectieziekten en vee importen) de voordrachten en discussies bespraken en hierover tijdens een plenaire zitting in de vorm van aanbevelingen terug rapporteerden.

De organisatoren van de conferentie verdienen alle lof voor deze met veel zorg uitgegeven publikatie van de volledige voordrachten en discussies.

De actualiteit van de onderwerpen heeft er tevens zorg voor gedragen dat de discussies zeer levendig waren. Ook de Nederlandse collega's die niet in de tropen werkzaam zijn, doch bijvoorbeeld iets meer willen weten wat er na export van Nederlandse runderen met deze dieren gebeurt, zullen veel van hun gading vinden.

Op plaats en functie van de veterinaire opleidingsinstituten in Afrika, Azië, Europa, Amerika en Australië wordt uitvoerig ingegaan.

Duidelijk blijkt dat de taak van de veterinaire faculteiten in de geïndustrialiseerde landen vooral gezien wordt in het kader van specialistische opleidingen en steun bij het opzetten van nieuwe veterinaire faculteiten in de ontwikkelingslanden, maar zonder daar een getrouwe kopie van te maken.

Algezien van deze twee onderwerpen geven de voordrachten over infectieziekten en reproductie een goed beeld van de mogelijkheden en moeilijkheden van de dierenarts werkzaam in de tropen en kunnen deze onderwerpen ook van harte aanbevolen worden door collega's die op korte missies naar Azië of Afrika gaan.

Uiteraard is dit boek sterk aan te bevelen voor dierenartsen die langere tijd in de tropen werkzaam zijn.

D. Zwart,

XIII. Kongress der Europäischen Gesellschaft der Veterinärchirurgie (ESVS)

Budapest, Ungarn, 5-7 Juni 1980

Wissenschaftliches Programm

Zum XIII. ESVS Kongress gelangen folgende Themenkreise zur Vorlesung und Diskussion:

1. Das Unterrichtswesen der tierärztlichen Chirurgie;
2. Die neuesten Ergebnisse der Anaesthesiologie und -Schocktherapie;
3. Die Chirurgie der Knochen- und Gelenkskrankheiten;
4. Fakultativ gewählte Themen.

Die 1., 2. und 3. Themenkreisen werden von je einem Haupt- und zwei Korreferenten, denen Kurzvorträge folgen, in einer Plenarsitzung zur Diskussion gestellt. Vorträge zur 4. Gruppe werden wir selektieren und wenn erforderlich, in 2-3 Sektionen zur Diskussion bringen. In besonderen Fällen führen wir die wissenschaftlichen Arbeiten in Form von Postern vor. Die Vorträge werden in einer der offiziellen Kongresssprachen auf etwa 4-5 Seiten, die Zusammenfassungen in englischer Sprache auf einer Seite gedruckt, zur Verfügung gestellt. Zur Niederschrift des Textes übersenden wir spezielle Formulare und werden Ihnen die dabei zu beachtenden Vorschriften genauestens mitteilen. Wir bitten Sie, uns die Zusammenfassungen der Vorträge bis zum 31. Dezember 1979 zukommen lassen. Den gesamten Text des Vortrages übersenden Sie bitte bis zum 29. Februar 1980 an das Sekretariat. Über die entsprechende Themeneinreichung werden wir Sie dann rechtzeitig unterrichten.

Der Ausschuss des XII. Kongress der ESVS (in Kosice, Tschechoslowakei, 1977) beschloss, den XIII. Kongress 1980 in Budapest (Ungarn) durchzuführen und wählte als Präsident Professor András B. Kovács.

Anmeldung

Der letzte Anmeldetermin ist der 1. März 1980, spätere Anmeldungen können wir nicht mehr berücksichtigen, da uns die Quartiere nur beschränkt zur Verfügung stehen.

Teilnehmergebühren:

Teilnehmer	80 \$
Begleiter	40 \$

Die Teilnehmergebühren decken die Publikationen des Kongressmaterials, die gesellschaftlichen Veranstaltungen und die Verpflegungskosten. Ausserdem enthalten diese Gebühren die Berechtigung zur Teilnahme am Bankett. Der an dem dritten Kongresstag vorgesehene Ausflug ist nicht in der Gebühr enthalten, und es muss extra eingezahlt wer-

den. Für die Damen und die Begleiter werden wir ein Sonderprogramm organisieren.

Ort des Kongresses

Die Aula der Tierärztlichen Universität, Budapest

Secretariat

Sekretär des XIII. ESVS Kongresses: Dr. József Zájer, 1400 Budapest, Pf. 2., Chirurgisch Klinik.

Offizielle Sprachen

Die offiziellen Sprachen des XIII. Kongress sind: deutsch, englisch, russisch.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Nieuwe adjunct-Inspecteurs

Per 1 september jl. is *drs. H. Moser* in dienst getreden als adjunct-Inspecteur van de Veterinaire Dienst, tevens Veterinair Inspecteur 2e klasse van de Volksgezondheid, in het district/ambtsgebied Noord-Brabant.

De heer Moser werd in 1940 te Djakarta geboren en begon in 1963 zijn studie in de diergeneeskunde aan de Rijksuniversiteit te Utrecht, waar hij in 1971 het dierenartsexamen aflegde. Vanaf mei tot oktober van dat jaar was hij werkzaam in een groepspraktijk te Hinthorn. Daarna ging hij een associatie aan met collega's te Oss, die tot op heden heeft voortbestaan.

Met ingang van 1 oktober a.s. zal *drs. J. M. Schreurs* in dienst komen als adjunct-Inspecteur van de Veterinaire Dienst, tevens Veterinair Inspecteur 2e klasse van de Volksgezondheid, in het district/ambtsgebied Limburg.

De heer Schreurs werd in 1929 te Venlo geboren en begon, na voltooiing van zijn HBS-B-opleiding, in 1949 zijn studie in de diergeneeskunde aan de Rijksuniversiteit te Utrecht, waar hij in 1956 het dierenartsexamen aflegde. Nog datzelfde jaar ving hij een éénmanspraktijk aan te Margraten, die in 1970 werd omgezet in een maatschap met een andere dierenarts. Drie jaar later kwam er een derde man bij.

Naast zijn praktijk, was de heer Schreurs

van het begin af aan eveneens actief op andere terreinen. Zo was hij van 1956 tot 1967 tevens toezichhoudend dierenarts bij de K.I.-vereniging Zuid-Limburg en gaf hij van 1 oktober 1960 tot 1 augustus 1971 les aan de R.K. Middelbare Landbouwschool te Valkenburg. Bovendien trad hij sedert 1 januari 1958 tot heden op als keuringsdierenarts van de gemeente Beek-Heer.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin nr. 15 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak 1 tot 15 augustus 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 8 gevallen in 8 gemeenten

Friesland	1 geval
Overijssel	1 geval
Gelderland	1 geval
Noord-Holland	1 geval
Zuid-Holland	1 geval
Noord-Brabant	3 gevallen

Rotkreupel

Totaal 38 gevallen in 29 gemeenten

Friesland	19 gevallen in 13 gemeenten
Drenthe	6 gevallen
Overijssel	3 gevallen in 2 gemeenten
Gelderland	1 geval
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	4 gevallen in 2 gemeenten
Zuid-Holland	2 gevallen
Zeeland	2 gevallen

Schurft

Noord-Holland	1 geval
---------------	---------

Miltvuur

Noord-Brabant	1 geval
---------------	---------

MOND- EN KLAUWZEER

Spanje

Volgens een telegram van het Directoraat Generaal voor Agrarische Productie van het Ministerie van Landbouw te Madrid, is er mond- en klauwzeer uitgebroken bij varkens in Puebla de Alcocer, provincie Badajoz; vijf dieren zijn besmet en 20 andere zijn met hun in contact geweest.

Men heeft profylactische maatregelen genomen, waaronder het afmaken van de betrokken dieren. Eerdere uitbraken zijn onderdrukt verklaard, daar de reglementaire periode is verstreken zonder dat men opnieuw besmette dieren heeft aangetroffen.

doorlopende agenda

September:

- 17-20 15th Poultry Science Symposium and 4th European Symposium on Poultry Meat Quality, University of East Anglia Res., Norfolk, UK.
- 19 Afd Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 20 Groep Pluimveewetenschappen K.N.M.v.D. Bijeenkomst gebouw Prov. Gezondheidsdienst, Zwolle (pag. 703).
- 20 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeursgebouw, Utrecht.
- 25 Afd Groningen/Drenthe K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, 20.00 uur.
- 25-28 1st European Congress of the European Assoc. for Vet. Pharmacology and Toxicology, Woudschoten, Zeist (pag. 283).
- 27 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 27-29 28. Internationalen Fachtagung für Fortpflanzung und künstliche Besamung, Wels Thalheim (Österreich) (pag. 273).
- 28 Bijeenkomst ter gelegenheid afscheid prof. dr. S. R. Numans, Kliniek voor Heelkunde, aanvang 14.00 uur.

Oktober:

- 1-3 Symposium over respiratoire aandoeningen bij dieren, Glasgow (pag. 515).
- 4-6 Zesde lustrum Veterinair Dispuut C.S. Veritas (pag. 744).

- 5-6 Jaarcongres 1979, tevens 126e Algemene Vergadering K.N.M.v.D. te Den Haag (pag. 740).
- 9-12 19. Münchener Fischereibiologisches Seminar, München.
- 8-11 Second European Symposium on Poultry Nutrition, Beekbergen (pag. 329).
- 9-14 Negende lustrum V.S.R. 'De Solleysel' (pag. 703).
- 11 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 11-13 Fachgruppe für Kleintierkrankheiten, Jaarcongres, Berlijn.
- 12 'Pijn bij mens en dier', Symposium Biol. Raad, Kon. Academie van Wetenschappen, Amsterdam (pag. 639).
- 13 Nationale Diergeneeskundige Dag, Gent.
- 16-19 5. Münchener Seminar 'Tierernährung' für Tierärzte, München.
- 22 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
- 31-2 nov. 1904-1979 C.D.I. 75 jaar, Wetenschappelijke bijeenkomsten te Rhooen (bij R'dam) (pag. 654).

November:

- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.

- 15 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering. Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund. K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22—24 Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Afd. Utrecht K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering. Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16—21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1. Oosthuizen.

1980

Januari:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Februari:

- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.

Maart:

- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.

April:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 14 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier: 'Voorjaarsdagen 1980'. Amsterdam.
- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 16 Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

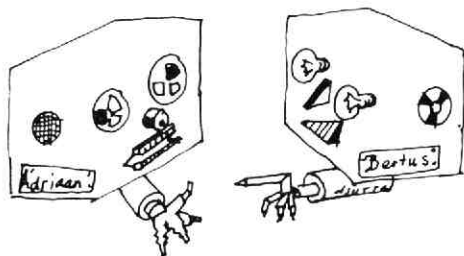
- 5—7 XIII. Kongress der Europäischen Gesellschaft der Veterinärchirurgie (ESVS), Budapest (pag. 736)
- 12 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).
- 24—26 2nd International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29—3 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfektionen und Intoxikationen' (A).
- 30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S., Kopenhagen.

September:

- 24—27 W.S.A.V.A. Congress, Barcelona.

Oktober:

- 2—5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control'.
- 20—23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buatrik (A). Tel Aviv, Israël



Jaarcongres 1979

Regelmatig hielden wij u op de hoogte van de plannen rond het **JAARCONGRES 1979** op **5 en 6 OKTOBER** in **DEN HAAG**.

Deze plannen zijn nu uitgewerkt, de commissie rest slechts om hier en daar de punten op de i te zetten.

Als de voorboden ons niet bedriegen dan beloven het een paar geweldige dagen te worden!

Om enkele tippen van de sluier op te lichten:

Voor het **WETENSCHAPPELIJK PROGRAMMA** onder de titel **DIEREN, DATA EN DIAGNOSTIEK** is een aantal prominente sprekers

bereid gevonden met ons van gedachten te wisselen over de mogelijkheden en beperkingen van de computer op veterinair terrein. Door de opmars van de minicomputer is dit alles reeds lang geen toekomstmuziek meer. Er is nauwelijks aan te ontkomen, want wij komen allen vroeg of laat in aanraking met dit medium!

Het **DAMESPROGRAMMA** liegt er ook al niet om. Naast een hoogst interessant bezoek aan het Vredespaleis, om maar een greep te doen, zal een voordracht van de internationaal bekende naaldkunstenares Mevrouw Cécile Dreesman ongetwijfeld een hoogtepunt vormen.

Zonder voorgaande congressen te kort te willen doen, belooft het **AVONDPROGRAMMA** een absolute topper te worden.

Om te beginnen wordt ons een Indische Rijsttafel geserveerd, die zijn weerga niet kent. U moet zich dit voorstellen tegen de omlijsting van zacht klinkende krontjong-muziek, een modeshow van Indonesische klederdrachten en, alweer zo'n meestervondst, liedjes van Wieteke van Dort (live!).

Daarna wordt de avond voortgezet met voor ieder werkelijk 'elk wat wils'. Dansen op de tonen van het razend enthousiaste orkest The Green River Jazz Band.

Voelt u de behoefte om eens rustig babbelend weg te zakken bij een goed glas? Een betere gelegenheid dan een intieme ruimte, waar het zigeunerorkest Hagabor zijn verrukkelijke klanken over ons uitgiet, lijkt ons niet denkbaar. Hoewel de loop er al stevig inzit met de aanmeldingen, willen wij u toch opwekken uw aanmeldingskaart eveneens ten spoedigste in te sturen, voor zover u dit nog niet heeft gedaan!

COMMISSIE JAARCONGRES 1979

Dr. Bart Rispens Memorial Award

Gedurende een bijeenkomst van de World Veterinary Poultry Association (WVPA) tijdens het in juni 1979 te Moskou gehouden World Veterinary Congress is de Dr. Bart Rispens Memorial Award (1) uitgereikt aan Dr. J. B. McFerran uit Noord-Ierland.

Dr. McFerran ontving de onderscheiding voor zijn publikatie: 'Studies on a depressed egg production syndrome in Northern Ireland' in het tijdschrift *Avian Pathology*, 7, 35. (1978).

Dr. McFerran is de tweede auteur op het gebied van pluimveeziekten, die deze Award ontvangt; de eerste Award werd in 1977 uitgereikt aan Dr. C. A. W. Jackson (2).

Dr. McFerran is Deputy Director van het Department of Agriculture, Veterinary

Research Laboratories te Stormont, Belfast (Noord-Ierland). Hij is in 1956 in Edinburgh (Royal Dick School) als dierenarts afgestudeerd en is in 1960 gepromoveerd (PhD) aan the Queen's University of Belfast (Medical Faculty). De titel van zijn proefschrift luidde: 'A study of bovine enteric viruses and their serology, with special reference to Poliovirus neutralising substance in bovine serum'. Na zijn afstuderen was hij twee jaar als assistent lecturer verbonden aan het Dept. of Veterinary Bacteriology van de Universiteit te Edinburgh. Vervolgens gedurende vijf jaar Research Fellow van het National Fund for Research into Poliomyelitis and other Crippling Diseases. In 1962 volgde zijn benoeming tot senior research officer aan het Instituut waar hij nu nog werkzaam is (zie boven). Herhaalde malen is Dr. McFerran door internationale genootschappen en verenigingen uitgenodigd om voordrachten te houden o.a. New York Academy of Sciences, American Veterinary Medical Association, World Veterinary Poultry Association, Commission of the European Communities; daarnaast ontving hij veelvuldig verzoeken om voordrachten te houden voor lokale instanties o.a. in Brazilië, Australië, Engeland, Frankrijk en Italië. In Nederland heeft hij nog recentelijk een lezing gehouden voor het Symposium 'Poultry Diseases' van het Dr. Bart Rispens Fonds.

Dr. McFerran is tevens lid van een aantal internationale commissies, o.a. van het WHO FAO committee on classification of Adenoviruses, committee on SPF flocks van de Int. Assoc. for Biol. Stand., etc. Verder bekleedt hij het redacteurschap van *Veterinary Microbiology* en heeft hij zitting in een aantal examencommissies voor PhD kandidaten van de universiteiten te Edinburgh, Liverpool en Surrey.

Dr. McFerran heeft tussen 1960 en nu meer dan 100 wetenschappelijke artikelen gepubliceerd, waarvan 35 op het gebied van pluimveeziekten (tussen 1968 en 1979). De levensloop en het omvangrijke oeuvre van Dr. McFerran maken duidelijk, dat de tweede Rispens Award aan een hoog gekwalificeerde onderzoeker is toegekend.

H. J. L. Maas, secretaris Dr. Bart Rispens Memorial Award Fund.

Van het bureau

Enquête afname diergeneesmiddelen

Eind augustus is het N.I.P.O. gestart met een enquête over de afname van diergeneesmiddelen onder een groot aantal dierenartsen-praktijken.

Hierover heeft geen overleg met de K.N.M.v.D. plaatsgevonden.

Wij verzoeken de leden aan deze en dergelijke enquêtes geen medewerking te verlenen totdat door publikatie in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* is gebleken dat de K.N.M.v.D. hieraan zijn goedkeuring heeft gegeven.

Stichting Pensioenfonds voor dierenartsen

Het bestuur van de Stichting Pensioenfonds is momenteel als volgt samengesteld:

dr. J. Bosma, voorzitter

drs. L. van der Zee

drs. E. C. Osinga

drs. J. S. Witteveen

drs. Th. Lambers

drs. H. A. C. Heezen

drs. M. M. F. H. van Kuijk

Tijdens de komende algemene vergadering van deelnemers zijn E. C. Osinga en H. A. C. Heezen aftredend en zij stellen zich niet herkiesbaar.

Conform de Statuten dient het Hoofdbestuur voor deze vacatures kandidaten voor te dragen. In overleg met de betrokken groepen draagt het hoofdbestuur de volgende kandidaten voor:

D. van der Mey uit Grave

Mevr. J. A. Buesink-Helder uit Barendrecht

Commissie Post Academisch Onderwijs Veterinaire Gezondheid

Peilin van de belangstelling voor cursussen in het studiejaar 1979-1980

De Commissie Post Academisch Onderwijs Veterinaire Volksgezondheid heeft ook voor het cursusjaar 1979-1980 een raamprogramma opgesteld. Van een aantal van de geplande cursussen staat al wel vast dat ze zullen doorgaan.

Van enkele anderen zal dat afhangen van de belangstelling.

1. Basiscursus

Levensmiddelenmicrobiologie

In de periode 3-14 december 1979 zal door de V.V.D.O. wederom een basiscursus levensmiddelenmicrobiologie worden verzorgd, gedurende tien middagen.

Het programma zal grotendeels overeenkomen met dat van de laatste jaren en zal globaal omvatten:

- onderzoek en beoordeling van de verschillende worstsoorten, vleesconserven, vleessalades, kleine kokswaaren en water,
- het hanteren van microbiologische kwaliteitseisen.

Het maximum aantal deelnemers bedraagt 20. Er zijn voor deze cursus nog enkele plaatsen vrij.

De kosten worden geraamd op f 660,— voor leden en f 720,— voor niet-leden.

2. Bijscholing Levensmiddelenmicrobiologie

3. Inleiding in de Vleestechnologie

4. Bijzondere Vleestechnologie

Deze cursussen zullen dit jaar niet worden gegeven.

5. Hygiëne en Milieu

In het voorjaar van 1980 hoopt de Commissie deze cursus te organiseren.

Het programma is nog niet helemaal rond, maar het is de bedoeling in drie dagen aandacht te schenken, na een grondige algemene inleiding, aan de milieuproblematiek met betrekking tot *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, virussen, relevante chemische stoffen, enkele parasieten.

Daarnaast komt de mest- en stankproblematiek aan de orde.

De kosten kunnen nog niet worden opgegeven.

6. Histologisch onderzoek van vleesproducten

Indien er voldoende belangstelling bestaat zal worden getracht deze cursus in de loop van 1980 te organiseren. Gedurende zes middagen zal worden behandeld: wettelijke aspecten, herhaling microscopische anatomie, monsternamen, histotechniek, beoordelen van coupes. Aantal deelnemers: maximaal 6. De kosten worden geraamd op f 330,— voor leden en f 360,— voor niet-leden.

7. Pluimveehygiëne

Dit jaar zal worden volstaan met een Contactdag die in april 1980 in het R.I.V. zal worden gehouden. Het programma wordt nog nader uitgewerkt.

8. Cursus Vishygiëne

Het ligt in de bedoeling bij voldoende belangstelling in het najaar van 1979 de tweede cursus vishygiëne te organiseren. Deze zal worden gegeven door de Vakgroep Voedingsmiddelen van Dierlijke Oorsprong (V.V.D.O.) van de Faculteit der Diergeneeskunde in samenwerking met het Instituut voor Visserijproducten T.N.O. te IJmuiden.

De cursus zal zes hele dagen omvatten gedurende één dag per week. Voorgestelde data zijn 12, 19 oktober, 2, 9, 16 en 23 november 1979.

Als inhoud voor deze cursus is het volgende voorgesteld:

demonstratie en bespreking van de commercieel belangrijke vissoorten; en controle; houdbaarheid en bederf; visvangst; aanvoer en distributie; samenstelling en voedingswaarde; volksgezondheidsaspecten; schaal- en schelpdieren; diepgevroren vis; objectieve kwaliteitsmeting; visproducten; residuen; vismeel en viseiwitconcentraat; excursie naar IJmuiden, waarbij een bezoek wordt gebracht aan het I.V.P.—T.N.O., de visafslag en visverwerkende bedrijven. Bij een minimum aantal deelnemers van 15 zullen de kosten rond f 600,— voor leden en f 660,— voor niet-leden per deelnemer bedragen. Gezien de korte termijn waarop de cursus zal aanvangen, is spoedige opgave gewenst.

9. Laboratoriumtechnieken

Deze cursus wordt verzorgd door het R.I.V. In het programma wordt aandacht besteed aan microbiologisch onderzoek met betrekking tot slachtdieren, drinkwater, voedselvergiftiging, antibioticaresiduen en kiemtellingen. Bijzondere aandacht wordt geschonken aan *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, schimmels en gisten.

Cursusduur: 5 dagen

Maximum aantal deelnemers: 6

Kosten: voor leden ca. f 350, — p.p. , voor niet-leden f 385, — p.p.

De Commissie zal het bijzonder op prijs stellen van belangstellenden zo spoedig mogelijk doch uiterlijk 25 september aanstaande te vernemen in welke van de hierboven genoemde cursussen men geïnteresseerd is.

Op basis van binnengekomen reacties zal het definitieve programma worden vastgesteld. Aanmelding bij het bureau van de Maatschappij (Ellen Bonnes, tel. 030 — 51 01 11).

geschiedt, door metalen strips door de nietjes aan de rugzijde te schuiven na het verwijderen van de omslag en de tevoren uitgescheurde advertentiepagina's.

Voor het samenbundelen van de gehele jaargang van de successievelijk binnenkomende nummers zijn 2 banden benodigd. Aan de abonne's zal binnenkort per separaat schrijven een instructiefolder worden toegestuurd, alsmede een daarbij ingesloten acceptgirokaart.

NB: de nieuwe banden zijn tevens geschikt voor het op de oude 'klassieke' wijze inbinden van de tijdschriften!

De nieuwe platte-veer verzamelbanden voor de thans lopende jaargang van 1979 zijn nu reeds verkrijgbaar!

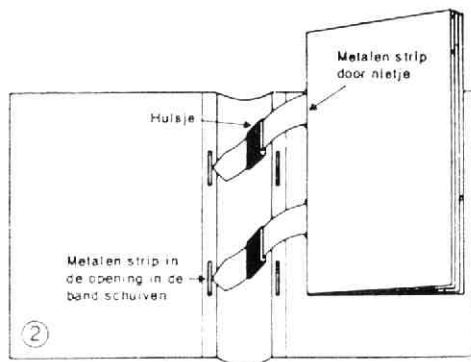
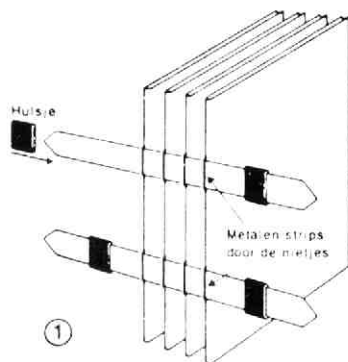
De 2 banden (deel I en II) kunnen worden besteld door overmaking van f 20, — per postgiro op rekeningnummer 511606 van de K.N.M.v.D. onder vermelding van: 'Verzamelbanden (platte-veer) Tijdschrift 1979'.

NIEUW !

Platte-veer verzamelbanden Tijdschrift voor Diergeneeskunde nu reeds verkrijgbaar

Op de begin vorig jaar gehouden enquête om de belangstelling van de lezers te peilen voor de eventuele invoering van platte-veer verzamelbanden, zijn zoveel positieve reacties ontvangen, dat besloten is deze banden in voldoende hoeveelheid aan te maken en de aanschaf ervan voor de lezers open te stellen.

In deze nieuwe banden kunnen alle nummers van een lopende jaargang van het Tijdschrift op simpele wijze worden gebundeld. Het inbinden van de afleveringen



World Small Animal Veterinary Association

Collega Gajentaan gekozen tot President van de W.S.A.V.A.

Tijdens het XXIIe World Veterinary Congress in Moscou werd een Algemene Ledenvergadering van de W.S.A.V.A. gehouden in één der zalen van Hotel Rossiya. Tijdens deze vergadering werden de onderstaande bestuursleden verkozen.

Dr. J. E. Gajentaan, Nederland, President;

Prof. S. Paatsama, Finland, Senior Vice-President;

Dr. L. Pomar, Spanje, President-Elect;

Prof. C. A. Osborne, U.S.A., Junior Vice-President;

Dr. L. Touratier, Frankrijk, Hon. Secretary;

Mr. K. G. D. Evans, Engeland, Hon. Treasurer.

De afgetreden Senior Vice-President, W. B. Singleton, Engeland, werd met algemene stemmen tot Erelid van de W.S.A.V.A. verkozen.

Zesde lustrum Veterinair Dispuut Veritas 4-5-6- oktober 1979



Aan alle (oud) V.D.V.'ers

Op 4, 5 en 6 oktober viert het veterinair dispuut van het C.S. Veritas haar zesde lustrum.

Door middel van deze mededeling trachten wij alle oud-V.D.V.'ers te bereiken en

willen wij hen uitnodigen actief deel te nemen aan de viering van het lustrum dat het motto 'Lachus met Bacchus' heeft. Op zaterdag 6 oktober wordt voor de oud-V.D.V.'ers een reünistendag georganiseerd. Vanaf 14.30 uur bent u allen van harte welkom op de reünistenborrel. Deze wordt natuurlijk gehouden op het C.S. Veritas. Van 16.00-17.30 uur recipieert het V.D.V.-bestuur waarbij uw aanwezigheid natuurlijk op prijs gesteld wordt.

Om 19.00 uur is er een gezamenlijk diner in de grote benedenzaal van Veritas. Voor deelname hieraan dient men vooraf f 10,— per persoon over te maken onder vermelding 'Diner' op bankrekening nummer 236136674 van de Nederlandse Credietbank te Utrecht. Het gironummer van de bank is 14378. Gelieve dit ook even door te geven aan Gerard Blocks, praeses lustrumcommissie, 030 - 719574.

Om 22.30 uur vangt het afsluitende galafeest in Fort Voordorp te Maartensdijk (De Bilt) aan. Kaarten hiervoor kunnen vooraf besteld worden à f 15,— per paar op hetzelfde bankrekening nummer onder vermelding 'gala V.D.V. 1979'. Ook dit graag telefonisch doorgeven aan Gerard Blocks.

Ook bijdragen/donaties om het lustrum te steunen zijn van harte welkom op voornoemd bankrekeningnummer. Hopend vele oud-V.D.V.'ers te kunnen begroeten op 6 oktober, verblijf ik met vriendelijke groet.

J. C. Valk, namens de lustrumc.e.

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde melden zich de collegae:

Verzijlenberg, F.: 1979; 1215 AD Hilversum, Taludweg 91.

Adreswijzigingen, enz.:

- 176* *Aa, H. J.*: 1975; Epse; p., H-D., geass. met R. E. Bergsma.
- 178 *Baas, A.*: 1978; Deventer; p., geass. met G. Diekerhof, K. A. M. Herder, L. H. Hotsma, H. Lieuwen en P. J. v. d. Werf.
- 179 *Beek Jr., F. J. ter*: 1974; Bussum; p. tassel., met F. J. ter Beek Sr. beëindigd.
- 179/292 *Beek, Sr., F. J. ter*: 1943; Spanje; p. a Nagtglaslaan 8, 1412 FH Naarden; r.d.
- 181 *Bergsma, R. E.*: 1978; Diepenveen; p., geass. met H. J. Aa.
- 181 *Berkhoff, Meij. C. J.*: 1974; Apeldoorn; p. (geen ass. meer).
- 183* *Boevé, M. H.*: 1979; 3562 SK Utrecht, Korloedreef 175; tel. (030) 621477 (privé), 539111 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Geneesk. van het kl. Huisd.).
- 185 *Bosman, M.*: 1975; 1406 RI Bussum, Ruthardlaan 34; tel. (02159) 34233; volambt. adj. secr. K.N.M.v.D.
- 194 *Diekerhof, G.*: 1951; Epse; p., geass. met A. Baas, K. A. M. Herder, L. H. Hotsma, H. Lieuwen en P. J. v. d. Werf.
- 198 *Eeden, Meij. K. van*: 1975; Amsterdam; tel. (020) 720563.
- 203 *Franken, Dr. P.*: 1972; U-1979; Zeist.
- 206 *Giessen, R. C. van*: 1975; 9123 JZ Metslawier, Stationswei 6; tel. (05192) 312 (privé), (05190) 2556 (prakt.); p., ass. bij F. Broersma, K. Dijkstra, M. P. Kwakernaak, J. G. L. Pape en R. D. Reinders.
- 206 *Gorter, M. J.*: 1931; Bennekom; p., geass. met F. E. de Groot, T. H. Hofstra, A. G. G. Kok en J. van 't Riet.
- 207 *Grimme, N. W. F. A.*: 1971; Oirschot; p., geass. met H. F. J. M. van Helvoort en L. A. M. Tinnemans.
- 207 *Groot, F. E. de*: 1962; Ede; p., geass. met M. J. Gorter, T. H. Hofstra, A. G. G. Kok en J. van 't Riet; pty. i.
- 293 *Grootenhuis, Dr. J. G.*: 1971; U-1979; Kenya.
- 212 *Helvoort, H. F. J. M. van*: 1965; Moergestel; p., H-D., geass. met N. W. F. A. Grimme en L. A. M. Tinnemans.
- 212 *Hendriks, D.*: 1973; 7471 XP Goor, Catsstraat 6; tel. (05470) 5020; wnd. d.
- 213 *Herder, K. A. M.*: 1973; Bathmen; p., geass. met A. Baas, G. Diekerhof, L. H. Hotsma, H. Lieuwen en P. J. v. d. Werf.
- 215 *Hoebé, H. P.*: 1963; Bentelo (post Ambt Delden); p., geass. met C. B. v. d. Sluijs en A. Timmerman.
- 216 *Hofstra, T. H.*: 1968; Bennekom; p., geass. met M. J. Gorter, F. E. de Groot, A. G. G. Kok en J. van 't Riet; pty. i.
- 217 *Hotsma, L. H.*: 1960; Bathmen; p., geass. met A. Baas, G. Diekerhof, K. A. M. Herder, H. Lieuwen en P. J. v. d. Werf.
- 227 *Knijff, P. C.*: 1974; Epe (Gld.); p., geass. met P. G. de Lint en A. J. Plaisier.
- 227 *Kok, A. G. G.*: 1975; 6713 NE Ede, Prins Hendriklaan 1; tel. (08380) 20595 (privé), 10112 (prakt.); p., geass. met M. J. Gorter, F. E. de Groot, T. H. Hofstra en J. van 't Riet.
- 229 *Koopmans, Dr. S.*: 1932; U-1937; Utrecht; r.d.; oud-wet. medew. R.I.V.; secr. V.V.A.A. pty. i.; O.O.N.; Ereid K.N.M.v.D.
- 234 *Laan, S. R. van der*: 1972; Wolvega; p., geass. met Mevr. E. H. A. v. d. Laan-Truijens en W. F. Ouwerkerk.
- 234* *Laan-Truijens, Mevr. E. H. A. van der*: 1973; Wolvega; p., H-D., geass. met S. R. v. d. Laan en W. F. Ouwerkerk.
- 236 *Lieuwen, H.*: 1966; Schalkhaar; p., geass. met A. Baas, G. Diekerhof, K. A. M. Herder, L. H. Hotsma en P. J. v. d. Werf.
- 237 *Lint, P. G. de*: 1971; Epe; p., H-D., geass. met P. C. Knijff en A. J. Plaisier; pty. i.
- 242 *Michielson, W. H.*: 1977; Lochem; tel. (05751) 329 (privé), (05738) 1243 (prakt.); p., ass. bij H. Felix, P. van Harten, R. van Oyen, H. G. Pelgrum en E. Starckenburg.
- 244 *Moppes, Meij. M. C. van*: 1978; 3732 GV Bilthoven, Julianalaan 204; tel. (030) 782099; d.
- 244 *Mulder, J. M.*: 1978; Olst; tel. (05708) 2081 (privé), 1220 (prakt.);
- 248 *Noordhuizen, J. P. T. M.*: 1975; 3631 NI Nieuwersluis, Zandpad 29; tel. (02943) 3021 (privé), (030) 531131 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Bedrijfsdiergeneesk. en Buitenprakt.).
- 248* *Noordhuizen-Stassen, Mevr. E. N.*: 1977; 3631 NI Nieuwersluis, Zandpad 29; tel. (02943) 3021 (privé), (030) 715544 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Functionele Morfologie).
- 251 *Ouwerkerk, W. F.*: 1975; Wolvega; p., geass.

- met Mevr. E. H. A. v. d. Laan-Truijens en S. R. v. d. Laan.
- 251 *Ouwerkerk-Bos, Mevr. A.*: 1975; Wolvega; p., ass. bij Mevr. E. H. A. v. d. Laan-Truijens, S. R. v. d. Laan en W. F. Ouwerkerk.
- 253* *Paap, R. A. V. M.*: 1978; 1422 LD Uithoorn, A. van Schendellaan 52; tel. (02975) 68338; wnd. d.
- 254 *Pieterse, M. C.*: 1974; 3512 NV Utrecht, Dorstige Hartsteeg 16;
- 254 *Plaisier, A. J.*: 1970; Oene (Gem. Epe); p., H-D., geass. met P. C. Knijff en P. G. de Lint; plv. i.
- 254 *Planting, F.*: 1977; Herpen (N. Br.); tel. (08866) 1330 (privé), 1202 (prakt.);
- 258 *Riet, J. van 't*: 1973; Ede; p., geass. met M. J. Gorter, F. E. de Groot, T. H. Hofstra en A. G. G. Kok; plv. i.
- 264 *Schroyen, J. A. M.*: 1964; Liempde; tel. (04113) 1595 (privé), (04116) 74121 (bur.);
- 264 *Schrör, J. G. W.*: 1976; 9641 JR Veendam, Boven Oosterdiep 161; tel. (05987) 22234; p.
- 268 *Sluijs, C. B. van der*: 1970; Hengevelde (post Goor); p., geass. met H. P. Hoebe en A. Timmerman.
- 274 *Timmerman, A.*: 1977; Beckum; p., geass. met H. P. Hoebe en C. B. v. d. Sluijs.
- 274 *Tinnemans, L. A. M.*: 1974; Haghorst-Diesse; p., geass. met N.W.F.A. Grimme en H. F. J. M. van Helvoort.
- 280* *Verzijlberg, F.*: 1979; Hilversum; tel. (035) 11580; wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Alg. Heelkunde).

Promoties:

- P. Franken te Zeist op 13 september 1979
J. G. Grootenhuis te Kenya op 13 september 1979

Jubilea

- R. J. Bakema te Zuidlaren
G. H. P. J. Gouda Quint te Renkum
D. Frieling te Kampen
A. van Houwelingen te Ede
H. Blaak te Doesburg
M. Engelen te Vught
J. E. Hage te Bergen (N.H.)
F. P. Talmon te Lelystad

RECTIFICATIE

In het T.v.D. van 15 augustus 1979 staat abusievelijk vermeld:
Benoemd als rijkskeurmeester in bijzondere dienst:

G. T. A. Menges te 's-Gravenhage per 10 juli 1979 Dit dient te zijn: **per 10 juli 1978**

Gevraagd:

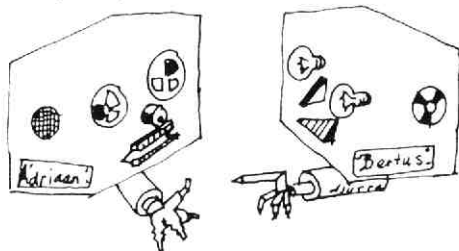
EEN VASTE ASSISTENT

in een gemengde praktijk in het zuiden des lands. Ervaring bij grote en kleine huisdieren geniet voorkeur.

Brieven onder nummer 41/79 aan de redactie van het Tijdschrift voor Diergeneeskunde, postbus 14031, 3508 SB Utrecht.

- 285 *Werf, P. J. van der*: 1971; Bathmen; p., geass. met A. Baas, G. Diekerhof, K. A. M. Herder, L. H. Hotsma en H. Liewen.
- 287* *Wiethoff, Mej. E.*: 1979; Deventer; tel. (05700) 13919;
- 287 *Wijk, C. van*: 1974; Biddinghuizen; tel. (03211) 1611;
- 287 *Wijlens, H. H. J.*: 1978; 1422 KZ Uithoorn, Langs de Baan 60; tel. (02975) 60627; wnd. d.
- 296 *Wissner, Dr. J.*: 1935; U-1938; Portrichy, Fla. 33568 (U.S.A.), 1300 Prosperity lane; r.d.; oud-buitengew. hlr. Long Island Univ. (C. W. Post Division);

computerpraat



A-DRIAAN: EN IK VIND JOU HET STOMSTE
PRODUKT VAN 'T CONTINENT.

B-ERTUS: NU NOG ÉÉN ZO'N OPMERKING
EN IK GEEF JE EEN LEL VOOR
JE PROGRAMMA!

jaarcongres 5-6 oktober

- (afwezig) 30 jaar op 30 september 1979
(aanwezig) 30 jaar op 30 september 1979
(afwezig) 40 jaar op 6 oktober 1979
(afwezig) 40 jaar op 6 oktober 1979
(afwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979
(afwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979
(aanwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979
(afwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979

Enige epidemiologische aspecten van *Uncinaria stenocephala* infecties in Nederland

Epidemiological Aspects of Uncinaria stenocephala Infections in the Netherlands

B. H. Rep en R. Bos¹

SAMENVATTING

Experimentele infecties op, in totaal 22, honden toonden aan, dat voor Uncinaria stenocephala-larven de transmissie van hond naar hond via de orale infectieroute gemakkelijk tot stand kwam.

De cutane infectieroute bleek pas na gebruik van grote infectiedoses succesvol.

Uit topografische gegevens van intestinale wormpopulaties in honden kon geconcludeerd worden, dat U. stenocephala-wormpopulaties zich concentreren in het proximale gedeelte van het ileum, van beperkte omvang en/of van beperkte duur moeten zijn.

De prepatente periode bedroeg minimaal 13 dagen, zowel voor de hond als voor de vos.

Het verloop van de dagelijkse wormeiprodukties toonde een fluctuerend ritme, vooral in de eerste 2-3 weken van de patente periode. Ook werden soms incidentele, relatief zeer hoge piekwaarden geregistreerd.

De maximale eiproduktie per dag per (vrouwelijke) worm werd berekend op ruim 5.000.

U. stenocephala-eieren, zowel als -larven zijn in staat lage temperaturen goed te doorstaan.

Van 29 vossen, in 1975 uit oostelijk Nederland (Veluwe) verkregen, bleken 25 (86%) geïnfecteerd te zijn door U. stenocephala, de wormlast varieerde van 1-176 wormen, met een gemiddelde van 30 mijnwormen per vos.

Uit enkele oriënterende transmissieproeven bleek, dat naar waarschijnlijkheid in honden zowel als in vossen geadapteerde U. stenocephala-stammen voorkomen, waardoor kruisinfecties slechts in beperkte mate mogelijk zijn.

SUMMARY

A series of experimental infections in a total number of twenty-two dogs showed that transmission of the parasite Uncinaria stenocephala from one dog to another is readily achieved by oral route. Cutaneous infection was only successful when large doses were used.

¹ Dr. B. H. Rep, drs. R. Bos, Laboratorium voor Parasitologie, Mauritskade 57, Amsterdam.

From the topographical distribution of some intestinal *U. stenocephala* worm populations in dogs it was concluded that the hookworm population is concentrated in the proximal part of the ileum. The expulsion of worms observed may be evidence of the size or persistence of the worm population.

The prepatent period was found to be (at least) thirteen days, both in dogs and in foxes. Daily worm-egg counts showed a fluctuating rhythm, particularly during the first 2-3 weeks of the patent period. Relatively high peaks were also recorded in some cases.

The maximum number of worms eggs was estimated at well over 5,000 eggs per female *U. stenocephala* worm (in dogs).

U. stenocephala eggs and larvae are capable of surviving at low temperatures. *U. stenocephala* infection was found to be present in twenty-five (86 per cent) out of twenty-nine foxes obtained and examined in 1975, the worm load varying from one to 176 hookworms and averaging thirty worms per fox.

From the preliminary results of a number of experimental transmissions it was concluded that foxes and dogs harbour adapted strains of *U. stenocephala*, which prevents cross infections between these reservoirs from occurring to more than a limited extent.

INLEIDING

In een vorig artikel (7) werd een onderzoek beschreven naar het vóórkomen van de mijnwormsoort *Uncinaria stenocephala* in Nederlandse honden. Het besmettingspercentage bleek vrij laag te zijn (gemiddeld 2,6%) en wij vroegen ons daarom af of (en hoe) *Uncinaria*-infecties zich alleen in honden konden handhaven dan wel, dat in Nederland een dierreservoir zou bestaan van waaruit honden besmet zouden kunnen worden. In dat laatste geval kan verwacht worden, dat honden die in het gebied van dat reservoir leven frequenter besmet zijn dan dieren buiten dat gebied.

Hoewel het totale aantal onderzochte honden (544), vergeleken met dat van soortgelijke onderzoeken in het buitenland, beslist niet gering was, kon toch op het geringe aantal (14) *Uncinaria*-infecties bezwaarlijk een indeling gemaakt worden naar de landstreek van herkomst.

Met één uitzondering echter: het bleek, dat het *Uncinaria*-infectiepercentage in de eerste groep van ca. 50 onderzochte honden 8% was, tegen gemiddeld 1,4% in de rest van Nederland.

Gezien de geringe aantallen *Uncinaria*-infecties werd hieraan geen systematische waarde gehecht, doch slechts opgevat als een aanwijzing, dat voornoemde groep

honden afkomstig was uit het gebied, waar een *Uncinaria*-reservoir zich zou kunnen bevinden. Uit informatie, ingewonnen bij de leverancier van de honden, bleek, dat voornoemde groep honden uit oost-Nederland en voornamelijk uit de Veluwe betrokken was.

Dieren, die naast de hond als gastheersoort voor *U. stenocephala* kunnen fungeren, zijn het varken, de wolf en de vos (4). De keus viel op de vos, rekening houdend met zijn voorkomen in Nederland, zoals weergegeven in figuur 1 (samengesteld naar gegevens van Van Wijngaarden c.s. (8)) en met het feit, dat de vos buiten Nederland ook als *U. stenocephala*-reservoir bekend staat (2, 3).

Het in dit artikel beschreven onderzoek had als doel te bepalen:

1. hoe *U. stenocephala*-infecties zich binnen het hondenbestand handhaven (op welke wijze de infectie tot stand komt; de omvang en de localisatie van de wormpopulatie; de aanvang, de omvang en het verloop van de wormeiproductie; de ontwikkelings- en overlevingskansen van eieren en larven);
2. of zich in Nederland een *U. stenocephala*-reservoir bevindt in een andere diersoort dan de hond;
3. of er infectiemogelijkheden bestaan tussen de dieren uit de verschillende reservoirs.



Fig. 1. De belangrijkste verspreidingsgebieden van de vos in Nederland, naar gegevens van A. van Wijngaarden c.s. (8).

MATERIAAL EN METHODE

Parasietenstam

Van de eerste hond, die tijdens het onderzoek naar het voorkomen van mijnworminfecties bij Nederlandse honden (7) met *U. stenocephala* besmet bleek te zijn, werd de faeces verzameld. Gebruik makend van de in ons laboratorium ontwikkelde kweekmethode (6), werden uit de in die faeces aanwezige mijnwormeieren infectieve larven gekweekt.

Infectieroute

De uit de kweken verkregen (waterige) larvensuspensies werden, gedoseerd naar aantal larven, of ingespoten onder de (rug)huid of vermengd met voedsel (vlees) dan wel opgesloten in gelatinecapsules, oraal toegediend aan het proefdier. Het succes van de infectiemethode werd afgemeten aan de resulterende wormeiproduktie en/of de omvang van de wormpopulatie.

Proefdieren

Voor de in dit artikel beschreven experimenten, uitgevoerd van 1973-1977, werden in totaal 22 honden, en één vos gebruikt, daarbij niet meegerekend de (niet-geïnfecteerde) controle-dieren. Met uitzondering van een viertal, via de dierenhandel verkregen dalmatiners, waren alle honden beagles en binnen het eigen proefdierenbedrijf gefokt. Alle dieren waren ca. 1 jaar oud bij de aanvang van het experiment, 9-12 kg, zwaar en wormvrij.

De vos was afkomstig uit een verweesd nest, grootgebracht bij particulieren en daarna in onze proefdierenstal ondergebracht. Bij de aanvang van het experiment was het dier ca. 1 jaar oud en wormvrij. Voorzover het vergelijkende experimenten betrof (bijv. tussen vos en hond, variërende infectieduur etc.) werden de proeven steeds met minimaal 2 en maximaal 4 dieren (bij voorkeur van eenzelfde geslacht) uitgevoerd.

Waarnemingen

Geïnfecteerde dieren werden separaat in ruime, onderling geïsoleerde, van bodemroosters voorziene hokken ondergebracht. Het drinkwater was ad libitum (drinknippels), het voedsel bestond uit een gewogen mengsel van (commercieel) blikvlees en (voor de honden) laboratoriumvoer (Hope Farms - DB-korrels).

Wat na één uur niet geconsumeerd was, werd verwijderd (en gewogen). Van de geïnfecteerde dieren werd alle faeces zorgvuldig verzameld, gedateerd en gewogen. Na homogenisatie (met water) werd een gewogen telmonster genomen, waaruit met behulp van de (NaCl) zoutflottatiemethode de wormeieren werden geïsoleerd en (microscopisch) geteld. Uit deze gegevens werd het totaal aantal eieren per ontlasting berekend en met eventuele andere samengevoegd tot de z.g. dagelijkse (= 24 uren) wormeiproduktie. Deze methode verschaftte nauwkeurige informatie over de aanvang van de wormeiproduktie (begin van de periode, dus ook de duur van de prepatente periode) en tevens over het verloop en de omvang van de wormeiproduktie gedurende de waarnemingsperiode.

Tabel 1. Resultaten van infectieproeven met *U. stenocephala*-larven bij honden.

aantal geïnfecteerde honden:	aantal larven:		resulterende wormeiproductie na:		
	subcutane infectie:	orale infectie:	subc. inf.:	subc.+ or. infectie:	orale infectie:
2	200		0		
3	3.500		(+)0		
1	5.500		(+)0		
1	8.500		+		
2	500	+ 500		+	
1	5.000	+ 5.000		+++	
1		1.000			++
3		7.000			+++
6		10.000			++++
1		20.000			++++
1		25.000			++++

0 = geen eieren; (+)0 = enkele dagen een klein aantal eieren, daarna niets meer; + = geringe eiproductie; ++++ = zeer grote eiproductie.

Ter bepaling van de omvang, samenstelling en locale verspreiding van hun intestinale *U. stenocephala*-wormpopulaties (in dit artikel aangeduid als U1 t/m U6) werd een zestal honden, 17-37 dagen na infectie, door een intracardiale injectie met pentobarbital gedood. Vervolgens werd de dunne darm geïsoleerd, in stukken van 10 cm. verdeeld, opengeknipt en werden de zich daarin bevindende mijnwormen verzameld (door uitspoelen, afschrapen en bezinken in met water gevulde trechterglazen).

Per darmstuk werden alle aangetroffen wormen microscopisch gedetermineerd op identiteit (soort) en geslacht (m. of vr.). Door de aldus gevonden wormaantallen te correleren met recent (voor de autopsie) waargenomen wormeiproducties kon de wormeiproductie per (vrouwelijke) worm bepaald worden.

RESERVOIR

Dank zij de gewaardeerde medewerking van dr. J. L. van Haften en ir. R. K. van Lumzen van het Rijksinstituut voor Natuurbeheer (R.I.N.) te Arnhem werd materiaal beschikbaar gesteld voor het onderzoek naar de aanwezigheid van *Uncinaria*-infecties in vossen. Het onderzoekmateriaal was afkomstig van 29 in 1975 uit oost-Nederland (voornamelijk de Veluwe) verkregen vossen en bestond merendeels uit niet-gespecificeerde, kortelings ingevroren, maagdartractussen. Een uitzondering hierop vormde een zestal complete vossekadavers (2♂ en 4♀, het lichaamsgewicht variërend van 4,0 tot 5,7 kg.), waaruit wij de overtuiging verkregen dat, gerekend naar lengte en doorsnee van de dunne

darm, het overige materiaal ook afkomstig was van volgroeide vossen.

Uit de (onverdeelde) dartractussen van de vossen werden de wormen geïsoleerd, zoals bij de honden doch zonder de topografische verdeling te bepalen. Nadat het onderzoek aan voornoemd vossemateriaal een aantal positieve bevindingen had opgeleverd, wilden wij het onderzoek uitbreiden tot materiaal, afkomstig uit jaren vóór 1975 en uit andere streken buiten de Veluwe, dat eveneens (in diepgevroren toestand) bij het R.I.N. aanwezig was. Nadat wij 43 dartractussen van voornoemde groep hadden onderzocht, waren wij overtuigd dat dit materiaal (waarschijnlijk door een andere conserverings- en bewaarstechniek) kwalitatief zoveel slechter was (o.a. veel autolyses en beschadigde wormen), dat de resultaten bezwaarlijk vergeleken konden worden met die van het materiaal uit 1975. Daarom beperken wij ons in dit artikel tot de onderzoekpopulatie (29 vossen) uit 1975, voornamelijk afkomstig van de Veluwe.

RESULTATEN EN DISCUSSIE

Infectiewijze

Uit de resultaten, weergegeven in tabel 1, blijkt, dat subcutane infecties bij honden, zelfs met relatief grote aantallen infecterende *U. stenocephala*-larven, tot een bescheiden wormeiproductie en, daaruit afgeleid, een bescheiden wormpopulatie aanleiding gaven. Gecombineerde infec-

ties met zowel subcutaan als oraal toege- diende larven, verschaffen aanmerkelijk betere resultaten. Uit de overige uitsluitend orale infectieproeven, bleek, dat de via de orale route infecterende larven hieraan voornamelijk debet waren.

Deze resultaten maken het waarschijnlijk, dat honden voornamelijk oraal, bijv. door het nuttigen van met larven besmet voedsel, door *U. stenocephala* geïnfecteerd raken.

Daarbij moet opgemerkt worden, dat veel honden (meer dan de helft van onze proefdieren) binnen één tot drie uur na de orale toediening der larven (zowel in voedsel als per capsule) braakverschijnselen toonden. Het zal duidelijk zijn, dat deze reactie op de aanwezigheid van mijnwormlarven in de maag van de gastheer, de kans op zware infecties reduceert.

Wormpopulatie

De *U. stenocephala*-wormpopulaties, geïsoleerd uit een zestal oraal met 10.000 larven geïnfecteerde honden bleken, op één uitzondering na, van relatief bescheiden omvang te zijn: slechts 1-4% van het aantal infecterende larven bleek na 17-37 dagen als volwassen, intestinale wormen aanwezig te zijn (tabel 2). Dat het ook anders kan, bewijst het grote aantal wormen van wormpopulatie U3. Onbekend is aan welke factoren deze grote populatievorming toegeschreven moet worden. Uit tabel 2 blijkt tevens dat, naarmate de infectieperiode langer wordt, de sex ratio (♂ : ♀) van de wormpopulatie ten gunste van de vrouwelijke wormen verschuift.

De topografische verdeling van de wormpopulatie over de dunne darm, zoals aangegeven voor de wormpopulaties U1, U2 en U3 in figuur 2, wijkt enigszins af van wat wij meestal vinden bij andere mijnwormsoorten, zoals *Ancylostoma caninum*, *A. ceylanicum* en *A. braziliense* (5). Bij deze soorten blijken de wormpopulaties zich in de vergelijkbare infectieperiode geconcentreerd te hebben in het proximale deel van het ileum van de hond. Hoewel een tendens hiertoe zich zeker laat aanwijzen voor *U. stenocephala*-wormpopulaties (zie figuur 2), blijken zich nog relatief veel wormen in het distale ileum te bevinden. Dit verschijnsel is naar onze ervaring een aanwijzing dat (nog steeds) wormen uitgedreven worden, met als consequentie een gereduceerde wormpopulatie en/of een beperkt verblijf van de wormen in de gastheer.

In de literatuur (1) wordt het vermoeden uitgesproken dat *U. stenocephala*-infecties van relatief (d.w.z. vergeleken met andere mijnwormsoorten) korte duur zouden zijn. De topografische verdeling van de wormpopulaties, zoals door ons waargenomen, schijnt een bevestiging te vormen voor deze uitspraak.

Wormeiproductie

1. Prepatente periode

De minimale tijd, gemeten tussen de (orale) infectie en het verschijnen van de eerste *U. stenocephala*-eieren in de faeces van het proefdier (zowel hond als vos) bedroeg 13 dagen. De langste prepatente

Tabel 2. Omvang en sex ratio van *U. stenocephala*-wormpopulaties in oraal, met 10.000 larven, geïnfecteerde honden.

worm- populatie nummer:	infectie- periode (in dagen):	wormlast	
		totaal aantal:	sex ratio (♂:♀ in %):
U6	17	119	50 : 50
U5	17	151	45 : 55
U3	32	2.063	36 : 64
U4	35	176	
U2	36	394	29 : 71
U1	37	178	32 : 68

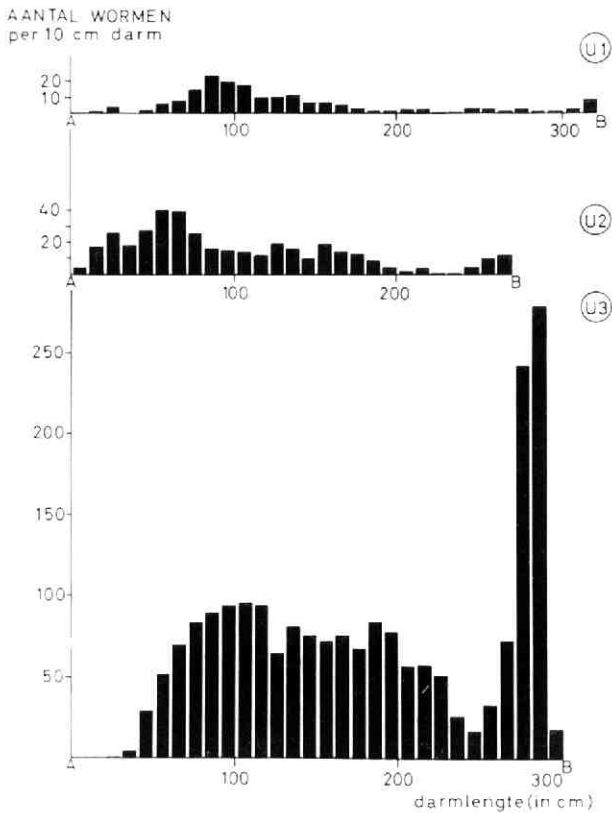


Fig. 2. Topografische verdeling van drie *U. stenocephala*-wormpopulaties in de dunne darm (AB) van honden, na orale infectie met 10.000 larven. (A = duodenum en B = distaal ileum, lengte der darmstukken: 10 cm).

periode, waargenomen tijdens de infectie-experimenten op honden, was 18 dagen. Voor de subcutane infecties op honden werden identieke waarden voor de prepatente periode gevonden.

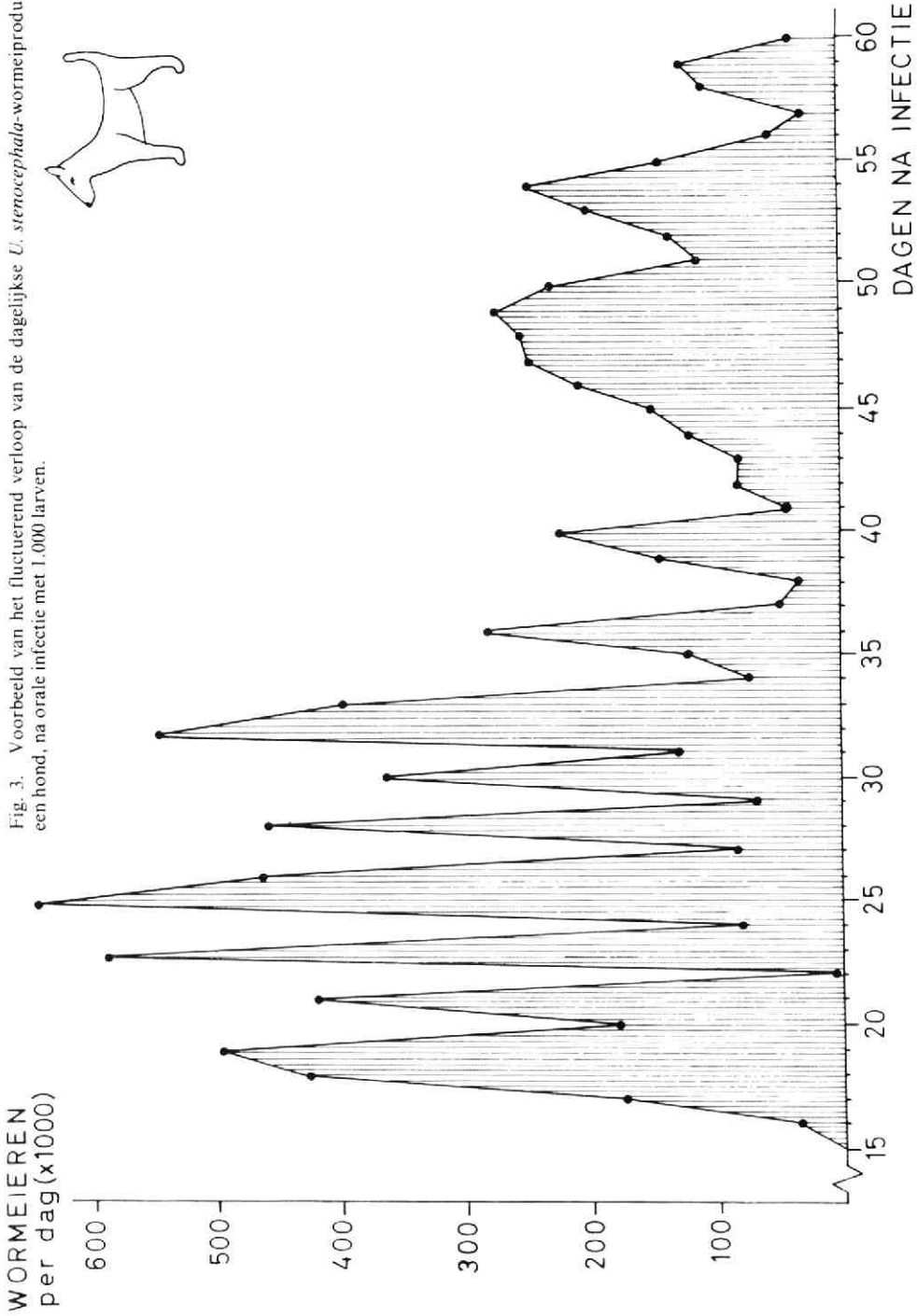
II. Patente periode

1. De aantallen wormeieren, die door *U. stenocephala*-populaties in honden dagelijks geproduceerd worden, blijken zeer fluctuërend te zijn, vooral in de eerste 2-3 weken van de patente periode. Daarna worden de fluctuaties minder geprononceerd en verloopt de wormeiproduktie gelijkmatiger, hoewel de periodiciteit steeds aantoonbaar blijft. Een voorbeeld van het fluctuërend verloop van de wormeiproduktie van een *U. stenocephala*-populatie in één der experimenteel geïnfecteerde honden is weergegeven in figuur 3. Een verklaring van dit,

bij andere mijnwormsoorten eveneens voorkomend verschijnsel kan (nog) niet gegeven worden. Onze vermoedens gaan uit naar een interferentie tussen twee activiteitsritmes, bijv. van mannelijke en vrouwelijke wormen. Een praktische consequentie van deze fluctuaties in de dagelijkse wormeiprodukties voor de quantitative faecesdiagnostiek is, dat het op één bepaalde dag gevonden aantal wormeieren slechts onder voorbehoud met de wormlast gecorreleerd kan worden.

2. Een verschijnsel, dat we niet bij andere mijnwormsoorten (*Ancylostoma* sp.) doch bij *U. stenocephala*-infecties bij herhaling hebben aangetroffen, is weergegeven in figuur 4, weergevende het bij één der geïnfecteerde honden waargenomen verloop van de dagelijkse wormeiprodukties: fluctuërend op een relatief

Fig. 3. Voorbeeld van het fluctuerend verloop van de dagelijkse *U. stenocephala*-wormeiproducties in een hond, na orale infectie met 1.000 larven.



WORMEIEREN
per dag ($\times 10^5$)

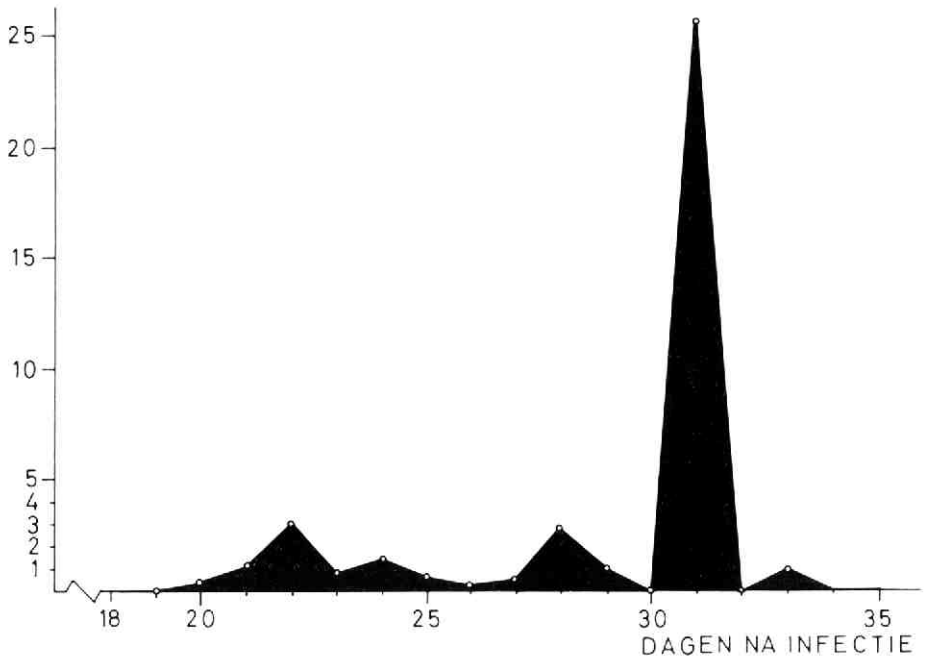


Fig. 4. Voorbeeld van een incidenteel extremum in de dagelijkse *U. stenocephala*-wormeiprodukties in een hond, oraal geïnfecteerd met 10.000 larven.

laag niveau, bereikt het op één enkele dag een extreem hoge waarde, om daarna weer tot het lage niveau terug te keren. De oorzaak hiervan is ons onbekend, mogelijksterwijs vindt dit verschijnsel zijn verklaring in een eventuele cumulatie in de darmltractus van wormeieren, die later tegelijk geloosd worden.

Zo kunnen zich wellicht in het milieu (beperkte) locaties vormen met een zeer hoge besmettingsgraad.

3. Van een drietal *U. stenocephala*-populaties werd de maximale dagelijkse wormeiproduktie bepaald: respectievelijk 3.532, 4.065 en 5.258 eieren per dag per (vrouwelijke) *U. stenocephala*-worm.

Overlevingskansen van
U. stenocephala-eieren en -larven

Uit de proeven van Balasingam (1) is gebleken, dat bij temperaturen tussen 15 en 25° C (gemiddeld 20° C) de ontwikkeling tot infectieve *U. stenocephala*-larven optimaal verloopt (zie figuur 5).

Maar ook bij lagere temperaturen kan

die ontwikkeling — zij het in veel bescheidener mate — zich voltrekken. Tegen koude, d.w.z. temperaturen van 0° C en lager, zijn eieren en larven van *U. stenocephala* goed bestand: Balasingam (1) vond, dat zelfs na een periode van 60 dagen van 0° C nog 19% der eieren in staat was zich tot infectieve larven te ontwikkelen. Ook lagere temperaturen kunnen overleefd worden: bij -5° C bleek na 10 dagen nog 39% der eieren zich tot larven te kunnen ontwikkelen, bij -10° C was dat percentage na 2 dagen nog 10%.

De larven bleken nog koude-resistenter te zijn dan de eieren: na 40 dagen bij 0° C bleek 95% nog in leven, bij -20° C bleek 20% deze temperatuur één dag lang en 5% zelfs 30 dagen lang te kunnen verdragen. Zelfs bij invriezen tot -72° C kon na 6 uren nog 7% der larven als overlevend aangemerkt worden.

Onze ervaring met het bewaren van *U. stenocephala*-eieren en -larven bij koeltemperatuur (ca. 5° C) wijzen eveneens op een goede resistentie van de parasiet

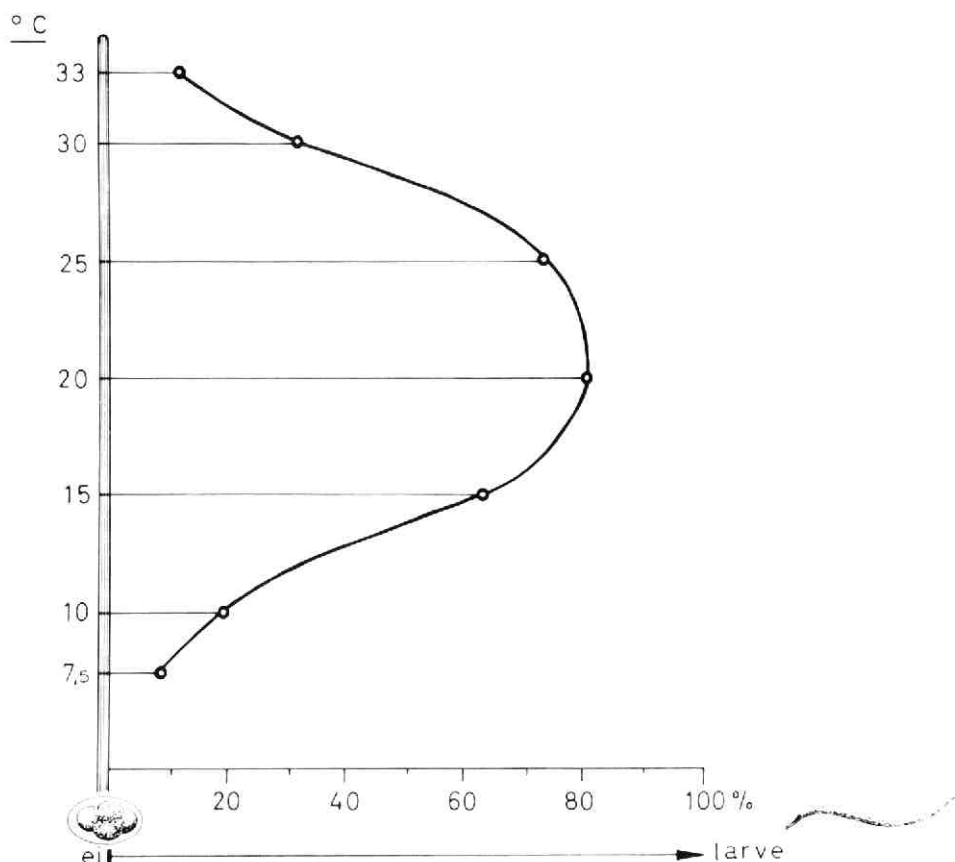


Fig. 5. Invloed van de temperatuur op de ontwikkeling van wormei tot infectieve larve bij *U. stenocephala*, volgens gegevens ontleend aan Balasingam (1).

tegen lagere temperaturen, doch tevens bleek ons, dat het vermogen van de parasiet om de gastheer te infecteren afnam naarmate de bewaartijd langer werd. Samenvattend menen wij toch te kunnen stellen, dat de overlevings- en ontwikkelingskansen van *U. stenocephala*-eieren en -larven onder de klimatologische omstandigheden, die in Nederland heersen, zeker gunstig te noemen zijn.

Dierreservoir

Het darmonderzoek van het beschikbaar gestelde vossenmateriaal wees uit, dat van de 29 in 1975 verkregen vossen 25 (= 86%) geïnfecteerd waren door *U. stenocephala*-wormen, hun aantal variërend van 1-176 (gemiddeld 30) wormen per vos. Ter vergelijking kan vermeld worden, dat bijv. in Oostenrijk 68% (2) en

in Bulgarije 40% (3) der vossen door *U. stenocephala* besmet bleek te zijn. Het voornoemd resultaat moet indicatief geïnterpreteerd worden: infectiepercentages (en ook wormlasten) kunnen van jaar tot jaar en van streek tot streek verschillen.

Onzes inziens is de belangrijkste conclusie (en in overeenstemming met vergelijkbare bevindingen buiten Nederland), dat aangetoond is, dat vossen in Nederland als een belangrijk reservoir voor *U. stenocephala* kunnen fungeren.

Transmissie

U. stenocephala is een polyxene parasiet, zodat transmissie van de ene naar de andere diersoort in principe mogelijk is. Of dit in de praktijk veelvuldig gebeurt, hangt af o.m. van de mate, waarin de

Tabel 3. Aantallen *U. stenocephala*-wormen geïsoleerd uit 29 vossen (vangstjaar: 1975, herkomst: oost-Nederland (Veluwe)).

aantal vossen:	omvang wormlast:
4	0
9	1-10
6	11-20
5	21-50
4	51-100
1	meer dan 100 (176)
totaal: 29	gemiddeld: 30

parasiet zich aan zijn gastheersoort geadapteerd heeft.

Zo is het bijv. denkbaar, dat *U. stenocephala*-larven, afkomstig van de vos, niet (of vrijwel niet) in staat zijn de hond te besmetten. In dat geval zou de zoönotische betekenis van het *Uncinaria*-reservoir in vossen van weinig betekenis zijn voor honden.

De uitvoering van transmissie-experimenten echter werd in opzet sterk beperkt door de beschikbaarheid van slechts één vos. De daaruit resulterende transmissiepatronen: I, hond - vos, II, vos - hond, zijn weergegeven in tabel 4. De daarin aangegeven wormeiproduktie tijdens de eerste 13 dagen van de patente periode werd empirisch gekozen, nadat

gebleken was, dat het fluctuatiepatoorn van de wormeiprodukties in die periode voor de onderzochte dieren onderling goed vergelijkbaar was en bovendien steeds de maximale eiproduktie (per dag) bevatte.

Uit de in tabel 4 weergegeven resultaten blijkt (onder voorbehoud voor het geringe aantal dieren), dat de transmissie van de hond naar de vos (exp. I) een beduidend lager rendement heeft dan de transmissie van hond naar hond (verhouding 7:100).

Wordt de parasiet, na één passage door de vos, weer in de gelegenheid gesteld de hond te infecteren (exp. II), dan blijkt het rendement van deze transmissie zeer laag, vergeleken met de transmissie van

Tabel 4. Resultaten van transmissie-experimenten met *U. stenocephala* tussen hond en vos.

	experiment I		experiment II	
	aantal infecterende larven:	1.000	1.000	25.000
afkomstig van:	hond	hond	vos	hond
infecterend op:	vos	hond	hond	hond
resulterende wormeiproduktie (x 1.000) van 1 ^e -13 ^e dag v.d. patente periode:	277	3.875	73	9.665
↓ verhouding:	7 : 100		0,8 : 100	

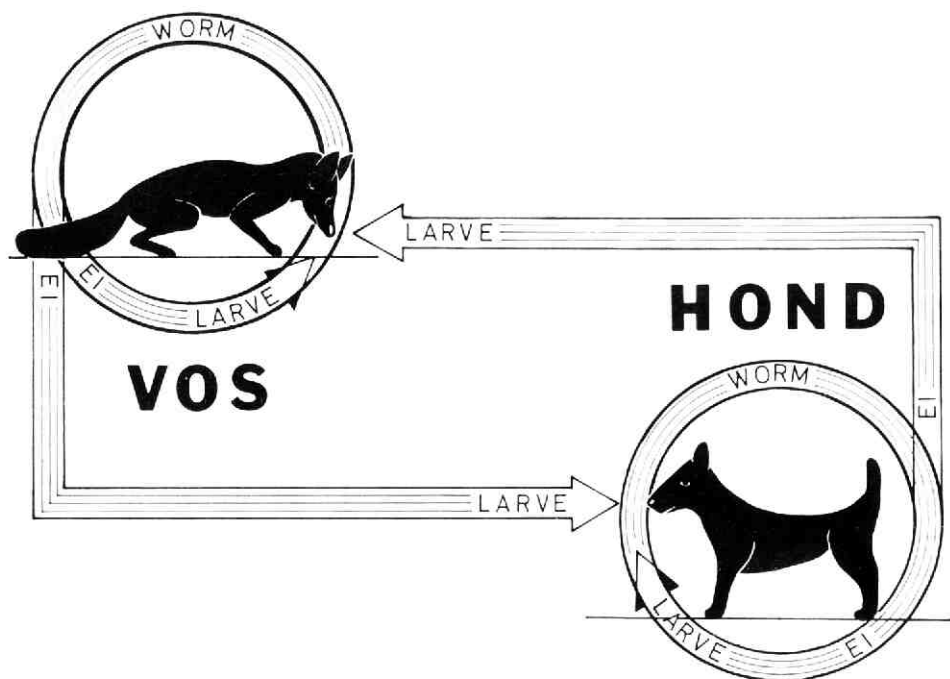


Fig. 6. Schema van de *U. stenocephala*-reservoirs in honden en vossen, met transmissiemogelijkheden.

hond naar hond (verhouding 0,8:100). Onzes inziens kunnen uit voorgaande resultaten enkele voorlopige conclusies/mogelijkheden (met het nodige voorbehoud) geformuleerd worden:

- De door ons uit een Nederlandse hond geïsoleerde *U. stenocephala*-stam is kennelijk aan honden en in veel mindere mate aan vossen aangepast.
- Gelet op het infectiepercentage en de wormlast bij vossen, moet in vossen een aan deze dieren goed aangepaste *U. stenocephala*-stam voorkomen.
- De mogelijkheid om vossen te infecteren met de aan honden aangepaste stam is beperkt.

Evenzo de mogelijkheid van de parasiet om na adaptatie aan de vos — zelfs na slechts één passage — honden te infecteren.

In figuur 6 zijn deze mogelijkheden schematisch weergegeven: de cirkels geven de afzonderlijke, aan de vos of hond geadapteerde, *U. stenocephala*-reservoirs aan; de pijlen indiceren de (beperkte) mogelijkheden van kruisinfecties, via orale opname van infectieve larven, tussen de beide reservoirs.

CONCLUSIES

- Voor *U. stenocephala*-larven is de orale infectieroute het meest geschikt om een worminfectie bij honden te bewerkstelligen.
- U. stenocephala*-wormpopulaties in honden zijn geconcentreerd in het voorste deel van het ileum, hebben een beperkte omvang en/of leefduur.
- De prepatente periode bedraagt tenminste 13 dagen (in hond en vos).
- De wormeiproduktie toont een van dag tot dag fluctuerend ritme en soms een incidentele hoge piekwaarde. Het maximale aantal eieren, dat (vrouwelijke) wormen per dag kunnen produceren, bedraagt ruim 5.000.
- U. stenocephala*-eieren en -larven ontwikkelen zich optimaal bij 20° C en kunnen lagere temperaturen redelijk goed overleven.
- U. stenocephala*-infecties komen bij vossen frequent voor. Kruisinfecties tussen het parasietenreservoir in honden en dat in vossen zijn in bescheiden mate mogelijk.

LITERATUUR

1. Balasingam, E.: Comparative studies on the effects of temperature on free-living stages of *Placoconus lotoris*, *Dochmoides stenocephala* and *Ancylostoma caninum*. *Canad. J. Zoology*, 42, 907, (1964).
2. Hinaidy, H. K.: Die Parasitenfauna des Rotfuchses, *Vulpes vulpes* (L), in Österreich. *Zbl. vet. Med. B*, 18, 21, (1971).
3. Jancev, J. and Ridjakov, N.: Helminth fauna of the fox (*Vulpes vulpes crusigera*, Bechstein) in north western Bulgaria. *Chelminthologija*, 4, 73, (1978).
4. Rep, B. H.: Ancylostomidae. *Trop. geogr. Med.*, 15, 292, (1963).
5. Rep, B. H.: Distribution and migration of a hookworm population in its host. *Trop. geogr. Med.*, 18, 227, (1966).
6. Rep, B. H.: Cultivation of hookworm larvae. *Trop. geogr. med.*, 17, 329, (1965).
7. Rep, B. H.: *Ancylostoma stenocephala*-infecties in Nederlandse honden. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 475, (1979).
8. Wijngaarden, A. van, Laar, V. van en Trommel, M. D. M.: De verspreiding van Nederlandse zoogdieren. *Lura*, 13, 22, (1971).

Congressen

Contactdag Instituut voor Plumveeonderzoek 'Het Spelderholt'

Evenals in voorgaande jaren ligt het ook dit najaar weer in de bedoeling een contactdag op het Spelderholt te organiseren.

De contactdag zal gehouden worden op donderdag 15 november a.s. en het thema zal zijn 'Kwaliteit van hedendaagse slachtkuikens en mogelijk toekomstige alternatieven'.

Aandacht zal geschonken worden aan factoren (opfokstelsel, erfelijkheid, voeding), welke van betekenis zijn voor de hoedanigheid van het eindproduct. Tevens zullen diverse alternatieve eindproducten worden gedemonstreerd.

Tagung über 'Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung'

In der Zeit vom 21. bis 23. Februar 1980 findet an der Tierärztliche Hochschule Hannover die Tagung über Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung als veterinär-humanmedizinische Gemeinschaftstagung statt.

Veranstalter sind:

- a) Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (Fachgruppe) 'Fortpflanzung und ihre Störungen';
- b) Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (Sektion 'Zuchthygiene');
- c) Deutsche Gesellschaft zum Studium der Fertilität und Sterilität;
- d) Österreichische Gesellschaft zum Studium der Sterilität und Fertilität.

Zu dieser tagung können Referate (maximale Sprechzeit 8 bis 10 Minuten, Dia- und Filmprojektionsmöglichkeiten vorhanden) zu folgenden Themen eingereicht werden:

1. Physiologie der Fortpflanzung

Physiologie und Anatomie der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane; Ovulation; Spermatogenese; Befruchtung; frühe intrauterine Entwicklung; Endokrinologie; Einflüsse der Vererbung; Haltung und Ernährung auf die Fruchtbarkeit; Gravidität; Geburt und Puerperium.

2. Biotechnik der Fortpflanzung

künstliche Besamung; Zyklussteuerung; Embryotransfer; Herdenfruchtbarkeitsbetreuung.

3. Pathologie der Fortpflanzung

genetische, hormonelle, ernährungsbedingte und infektiöse Ursachen der Sterilität; Störungen in der Gravidität, während der Geburt und im Puerperium.

4. Ethologie der Fortpflanzung

das Leitthema des humanmedizinischen Tagungsteils lautet 'Biologische Manipulation'.

Grundsätzlich können zu allen Themen Beiträge sowohl aus der Veterinärmedizin als auch aus der Humanmedizin angemeldet werden.

Anmeldung der Referate erbeten bis zum 30. Oktober 1979.

für den veterinärmedizinischen Tagungsteil an:

Frau Dr. Anne-Rose Günzel, Klinik für Andrologie und Besamung der Haustiere der Tierärztliche Hochschule Hannover, Bischofsholer Damm 15, 3000 Hannover 1,

für den humanmedizinischen Tagungsteil an:

Frau Priv.-Doz. Dr. med. L. Mettler, Frauenklinik der Universität Kiel, Hegewischstr. 4, 2300 Kiel 1.

Een praktijkervaring met puerperale haemoglobinaemie bij het rund

Puerperale haemoglobinaemie is een ziektebeeld waar de Nederlandse dierenarts weinig mee wordt geconfronteerd; daarom leek het ons zinvol melding te maken van de ziektegevallen.

Op 5 juli 1978 werd de Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland geconsulteerd door collega Buunk te Twello, op een bedrijf waar hij bij enkele runderen enige tijd na het afkalven, haemoglobinaemie geconstateerd had. Hij verstreekte ons samen met de veehouder de **anamnese**: vier dagen geleden was hij door de eigenaar geroepen bij een koe met een zodanig sterke anaemie en koorts (41°C), dat besloten werd tot opruimen. Het betreffende rund had enkele weken eerder gekalfd en bijzonder goed geproduceerd (> 40 kg). Bij slachting werd naast de uitgesproken anaemie een (geringe) endocarditis gevonden.

Op 4 juli was er een tweede patiënt met duidelijke anaemie en haemoglobinurie. Ook dit betrof een dier met goede productie, namelijk > 42 kg/dag. Deze patiënt ontving een bloedtransfusie, waarna verbetering in de algemene toestand optrad.

Nu (5 juli) had de veehouder een derde patiënt gemeld en twijfelde aan de gezondheid van een vierde melkrund.

Waarnemingen

Bij het in ogenschouw nemen van de genoemde (derde) patiënt, vielen de bleke spenen en de wat frequente ademhaling op. Het dier was dun. Verder onderzoek leverde een normale lichaamstemperatuur, een pols van 130 en bleke oog- en vaginaalslijmvliezen op. Overigens waren er geen afwijkingen. Aan de van ziekte verdachte koe werden geen bijzonderheden waargenomen.

De veehouder deelde mee dat deze hoogproductieve dieren naast gedurende dag en nacht volop weidegras, bijgevoerd werden met ± 6 kg energiebrok, voor een belangrijk deel bestaande uit pulp. Ge-

vraagd naar het gehalte aan fosfor in deze brok, werd vermeld dat dit laag was, namelijk 3 gr. per kg d.s.

Overig onderzoek

Op het laboratorium werd in de urine van de zieke koe bloedkleurstof aangetoond, in het sediment waren geen erythrocyten. De urine van de verdachte koe was normaal. Onderzoek van bloed leverde een Hb-waarde op van 4,9 gr. % bij de zieke koe en van 14 gr. % bij de verdachte, de aantallen erythrocyten bedroegen respectievelijk $2,3 \times 10^6$ en $6,5 \times 10^6$. Verder waren de gehalten aan calcium respectievelijk 9,2 en 9,1 mg %, aan magnesium 1,7 en 2,2 mg % en aan anorganisch fosfaat 1,4 en 2,4 mg % (normaal is 3,4-7,6). Omdat het vermoeden bestond dat een fosfor-deficiëntie wel eens verantwoordelijk kon zijn voor de haemoglobinaemie werd geadviseerd de fosforvoorziening te verbeteren door aan het voerhek 2 kg bierbostel of maisglutenvoermeel (beide zijn fosforrijk) te verstrekken.

De volgende dag werden van een tiental andere melkrunderen bloedmonsters genomen om de mineraalgehalten te controleren. De calcium en magnesiumwaarden hiervan waren normaal, de fosforgehalten bij enkele dieren laag 1,3 mg % of laag-normaal (3,0 mg%). De Hb-gehalten vertoonden geen bijzonderheden (tussen 11 en 12,5 gr. %).

Een analyse van het verstrekte krachtvoer resulteerde in uitkomsten, geheel overeenstemmend met de opgegeven waarden, namelijk calcium 1,1 gr. en fosfor 0,3 gr. per kg d.s. Van het weidegras werden na hergroei monsters onderzocht en waarden gevonden voor calcium van 5,2 gr. en voor fosfor van 3,6 gr. per kg droge stof. (Normaalwaarden volgens het Verslag Stikstofproefbedrijven 1976/77 zijn respectievelijk 6,1 gr. Ca en 3,7 gr. P per kg droge stof).

De zieke koe van 5 juli kreeg een bloedtransfusie en herstelde evenals de andere patiënten, volledig.

De betekenis van de bij slachting vastgestelde endocarditis is onduidelijk en is mogelijk een toevallige slachtbevinding.

Differentiële diagnose

Haemoglobinaemie is een ziektesymptoom met uiteenlopende pathogenesen. Zo zijn infectieuze, parasitaire, alimentaire en alimentair-toxische oorzaken bekend.

Als infectieuze ziekte waarbij haemoglobinaemie optreedt, moet leptospirose genoemd worden. Deze infectie gaat gepaard met veranderingen aan de huid en slijmvliezen en zal duidelijke veranderingen in het bloedbeeld veroorzaken. Parasitaire aandoeningen die in ons land voorkomen en waarbij runderen haemoglobinaemie vertonen zijn piroplasmose of weidahaemoglobinurie en theileriose. Beide ziekten beperken zich tot enkele streken waar teken voorkomen en gaan o.a. gepaard met koorts; de anaemie is minder uitgesproken.

Alimentaire oorzaken zijn bij jonge dieren het overmatig drinken van koud water en bij nieuwmelkte hoogproductieve dieren vermoedelijk een deficiënte fosforvoorziening (puerperale haemoglobinaemie, pathogenese onbekend).

Verder kent men een aantal alimentair-toxische oorzaken, zoals een overmatig kopergehalte in het rantsoen (bijvoorbeeld bij het voeren van met kopersulfaat gedenatureerd melkpoeder aan kalveren), verder voeding van koolsoorten, van relatief grote hoeveelheden uien, rapzaad of van bingelkruid. Bij de ziekteverschijnselen die door de drie laatste produkten worden veroorzaakt behoren ook gastro-intestinale symptomen.

Bespreking

Op het betreffende bedrijf waren het alleen nieuwmelkte hoogproductieve dieren die haemoglobinurie en anaemie vertoonden en het fosforgehalte in het verstrekte krachtvoer was laag. Dit deed ons veronderstellen met puerperale haemoglobinaemie te maken te hebben in

het boven beschreven geval. De lage gehalten aan anorganisch fosfor in het serum bevestigden dit. De fosforbehoefte van melkrunderen met een productie van 40 à 42 kg is ± 86 gr., dag bij een calciumbehoefte van ± 125 gr. (volgens v. d. Meulen en Frens). Bij een opname door deze koeien van 12 kg droge stof uit gras per dag zou de voorziening van calcium 62,4 gramen van fosfor 43,2 gram, via het ruwvoeder zijn. Daar komt bij uit de zes kg krachtvoer 66 gr. calcium en 18 gr. fosfor. De totaal-opname was dan 128 gr. calcium en 61 gr. fosfor en dit betekent een tekort van ± 25 gr. fosfor per dag of $\pm 30\%$ van de berekende norm.

Nemen we aan dat de opname aan gras hoger ligt, bijvoorbeeld 14 kg aan droge stof per dag, dan wordt het dagelijkse P tekort $\pm 20\%$.

Al met al was er duidelijk sprake van een deficiënte fosforvoorziening, die mogelijk verantwoordelijk was voor de opgetreden ziekteverschijnselen.

Tweede bedrijf

Enige tijd later deed zich in dezelfde praktijk wederom een geval voor van puerperale haemoglobinaemie. Deze keer betrof het een veehouder die naast 6 kg pulp 2 kg bierbostel voerde aan dieren die verder dag en nacht weidegang kregen. Door grondonderzoek was bekend dat hier in de weidepercelen reeds lang een fosforgebrek bestond. De symptomen waren minder extreem en het berekende tekort aan fosfor in het rantsoen bedroeg 10 à 20% van de behoefte.

De fosforrijke bostel had de fosfor-arme pulp ten dele gecompenseerd.

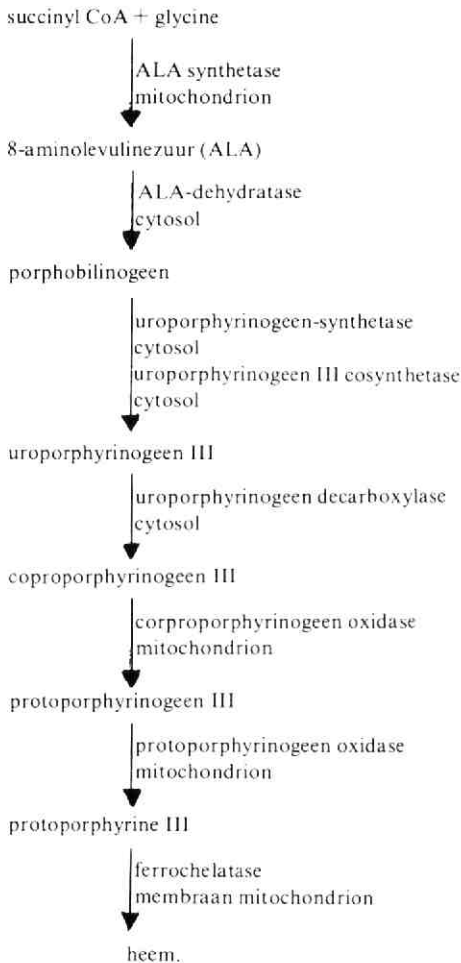
Wij kunnen verwachten dat dit ziektebeeld als gevolg van het verstreken van fosfor-arme krachtvoerders in relatief grote hoeveelheden vaker voor zal komen in de nabije toekomst. Tijdige onderkenning kan dan veel schade voorkomen.

*C. Holzhauser¹,
C. D. W. König¹
en H. J. Buunk²*

¹ Dr. C. Holzhauser; medewerker van de Stichting Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland.
Drs. C. D. W. König; medewerker van de Stichting Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland, tevens medewerker b.u.v. Vakgroep Bedrijfsdiergeneeskunde en Buitenpraktijk van de Fac. der Dier-
² Drs. H. J. Buunk; praktizerend dierenarts te Twello (Gld.).

Inleiding in de Pathobiochemie van Porphyriëen

Heem is de prosthetische groep in hemoglobine, myoglobine, mitochondriale en microsomale cytochromen, katalase en peroxidases. De biosynthese ervan is dus essentieel voor het leven. Alle cellen met een aeroob metabolisme kunnen heem synthetiseren; de grootste hoeveelheden worden aangemaakt in de lever en in het beenmerg. Bij de biosynthese van heem uit succinyl coenzym A en glycine zijn vier mitochondriale en vier cytosol gelokaliseerde enzymen betrokken:



In dit metabolisme worden op het niveau van de regulering storingen gevonden en komen allerlei enzymdefecten voor. Dit veroorzaakt opeenhoping van intermediairen en daardoor een toegenomen uitscheiding ervan.

De humane porphyriëen worden onderverdeeld in erythropoietische en hepatische, omdat het genetische defect vaak primair in één van beide organen tot expressie komt. Porphyrinurie cutanea tarda wordt tot de hepatische porphyriëen gerekend. Zowel inductie van ALA-synthetase door verbindingen als hexachlorbenzeen en andere pesticiden en fungiciden kan hierbij een rol spelen, als een in enkele gevallen aangetoonde uroporphyrinogeen decarboxylase deficiëntie. Bij de ook bij runderen, varkens en katten voorkomende congenitale erythropoietische porphyrie denkt men aan een defect in uroporphyrinogeen cosynthetase.

In ons laboratorium wordt onderzoek gedaan naar de biochemische aspecten van erythropoietische protoporphyrie. De meest karakteristieke klinisch chemische bevinding is de toegenomen concentratie van protoporphyrine in de erythrocyten, speciaal in de jongere cellen. Er worden *geen* porphyrines in de urine gevonden, in veel gevallen wel in de faeces. Er is een verlaagde ferrochelatase activiteit, hoewel we geen uitgesproken anaemie vinden.

Onze verklaring is dat het enzym ferrochelatase labiel is dan normaal en dat bij de overgang naar de erythrocyt, in het stadium waar de mitochondriën verdwijnen, de enzymactiviteit sneller afneemt dan normaal. De activiteit van de andere enzymen in de keten is niet veranderd; er ontstaat daardoor een kleine hoeveelheid protoporphyrine in de jonge erythrocyten die niet omgezet wordt in heem.

In het humane geval is het vrijwel onmogelijk een enzymislatie te doen vanwege de moeilijkheid hiervoor geschikt weefsel te krijgen. In Amerika worden runderen gevonden met protoporphyrie, die met de humane vorm overeenkomende klinische verschijnselen en klinisch chemische bevindingen hebben. De kli-

nische verschijnselen zijn: Binnen enkele weken na de geboorte fotosensitiviteit van de huid tot uiting komend in oedemen en erythemen op de neus, oren en rug, kloofvorming, afschilfering en haaruitval. De patiënten ontvluchten de zon. Er treedt daarbij *geen* verkleuring of fluorescentie op van tanden, beenderen en urine.

Wanneer een veterinair patiënt wordt gesignaleerd met deze verschijnselen, zouden wij gaarne in het bezit komen van een bloedmonster. Dit wordt opgehaald door iemand van ons laboratorium.

Uw medewerking wordt op hoge prijs gesteld.

T. M. A. R. Dubbelman¹

¹ Dr. T. M. A. R. Dubbelman, Laboratorium voor Medische Chemie, Sylvius Laboratoria, Wassenaarseweg 72, 2300 RA Leiden, tel. 071-148333 (st. 6056).

Injecties

Bij de redactie is een aantal vragen over injecties binnengekomen, die onderstaand zijn samengevat.

Dit onderwerp vormde voor de redactie gereede aanleiding de verschillende aspecten meer diepgaand te doen belichten en zij vond prof. dr. G. Wagenaar bereid om de problematiek rondom injecties voor de lezers van het Tijdschrift nader uiteen te zetten.

Vraag

Over de beste plaats waar geneesmiddelen bij de verschillende diersoorten worden geïnjecteerd kan verschillend worden geoordeeld. De overwegingen, die daarbij gelden, zijn onder meer de reactie van het weefsel en de consequenties daarvan, de gemakkelijke bereikbaarheid voor de dierenarts en het risico voor de dierenarts tijdens het geven van de injectie. De laatste jaren is daar een argument bijgekomen, namelijk het onderzoek op residuen van geneesmiddelen in slachtdieren. In verband met dit laatste is met name het injecteren van mestkalveren in het dikke vlees van de bil als een kunstfout aan te merken, omdat in voorkomende gevallen een deel van het meest waardevolle vlees moet worden afgekeurd en het resterende gedeelte van het slachtdier aanzienlijk in waarde is gedaald. Onlangs is tijdens een PAO-cursus de aanbeveling gedaan injecties bij paarden in de bil te verrichten als de meest geschikte plaats, omdat injecties aan de hals in verband met de vele fascies werd afgeraden, terwijl ook de borstinjectie ongewenst zou zijn. Moet bij dit advies niet een vraagteken worden geplaatst, omdat ook paarden slachtdieren kunnen worden; zodat met name injecties op een moment waarop de slachting binnenkort niet uitgesloten is, ernstig moet worden ontraden. Leiden deze overwegingen en de daarop volgende vragen niet tot de behoefte aan meer gefundeerde adviezen over de meest geëigende injectieplaats bij de verschillende diersoorten, mogelijk ook nog afhankelijk van het te injecteren geneesmiddel? Moet men van de praktiserende dierenartsen uniformiteit in de uitvoering verlangen, waarbij ongemotiveerde afwijkingen daarvan, als een kunstfout worden aangemerkt?

Antwoord

Inleiding

Als men bovengenoemde vragen leest, zou men kunnen concluderen dat er problemen zijn inzake de verschillende, door de dierenarts te geven, injecties.

De plaats van de injectie is in discussie, de mogelijkheid van residuen in het gehele dier respectievelijk op de injectieplaats komt ter sprake, terwijl tenslotte misschien uniformiteit van injecteren moet worden verlangd.

Al de miljoenen door dierenartsen en door eigenaren gegeven en nog te geven injecties doen niet zoveel problemen verwachten.

In leide geloof ik, dat er wel problemen zijn, maar dat deze problemen niet zo groot zijn dat ze snel om een oplossing vragen.

Het geven van een injectie heeft veel verschillende facetten, facetten die allemaal vraagtekens kunnen oproepen. Daar staat tegenover, dat het geven van een injectie zo eenvoudig is of lijkt, dat men 't vaak gedachteloos doet. De injectie is echter een belangrijk onderdeel

van ons diergeneeskundig handelen en uit dat oogpunt bekeken, mogen en moeten we er ook over oordelen.

Het zal wel duidelijk zijn, dat waar iedere dierenarts injecties geeft, ook iedere dierenarts daar, naar ik hoop, een mening over zal hebben. Als deze mening weloverwogen is, is er al veel gewonnen, ook al verschilt de mening van de ene dierenarts met die van een andere.

Waarom een injectie?

Een injectie dient om een geneesmiddel toe te dienen. Onder geneesmiddel dient men in dit verband mede te verstaan een preventief werkend middel (vaccin), een diagnosticum, een sedativum of een narcoticum enz. Hier rijst meteen al een aantal vragen.

a. Behoudens de voorgeschreven vaccinaties (bijv. tegen mond- en klauwzeer) is de praktiserende dierenarts vrij een geneesmiddel (in de ruimste zin des woords) voor te schrijven en toe te dienen op de door hem gewenste wijze.

De dierenarts komt dus als regel op grond van zijn diergeneeskundige arbeid tot de conclusie dat een geneesmiddel moet worden toegepast. Dezelfde dierenarts past het geneesmiddel daarna toe als uitvoerder van zichzelf. Ook voor deze tweede fase vraagt de dierenarts een honorarium.

Het is duidelijk dat hierdoor een situatie kan ontstaan waarin de dierenarts meer gaat injecteren dan strikt noodzakelijk is.

'In deze praktijk is de cliënt gewend dat een koe twee injecties krijgt bij een visite' merkte een collega eens op.

Hoewel ik stellig geloof dat vrijwel alle dierenartsen hun therapieën strikt vaktechnisch beoordelen, blijft toch het punt aanwezig, dat het toedienen van geneesmiddelen voor de dierenarts financieel aantrekkelijk is. Wij dienen hierbij te bedenken, dat ook de cliënt vaak nadrukkelijk aan de dierenarts om een bepaalde behandeling vraagt.

Het behoort tot de plicht van de dierenarts dat hij het voorschrijven van geneesmiddelen altijd zorgvuldig overweegt.

b. Wanneer de dierenarts een geneesmiddel voorschrijft is één van de toedieningswijzen de injectie.

De injectie heeft in de diergeneeskunde enkele voordelen die belangrijk zijn. Het geneesmiddel wordt op deze wijze snel en eenvoudig toegediend. Vooral omdat een medicatie per os bij huisdieren niet altijd eenvoudig is, wil men wel graag het geneesmiddel per injectie toedienen. Hiertegen bestaan meestal geen bezwaren.

Een nadeel is, dat de toepassing vaak herhaald moet worden, wil het geneesmiddel voldoende lang zijn invloed kunnen uitoefenen op de patiënt.

Het herhalen van de injectie is een kostbare zaak, omdat daartoe dan extra visites moeten worden gemaakt en dat misschien wel 2 x daags.

Wanneer zich daar geen voorschriften tegen verzetten, kan men de eigenaar leren de injectie te geven. Het is duidelijk dat daar vóór- en nadelen aan kleven. Het voordeel is dat een geroutineerde eigenaar best een injectie kan geven en dat daardoor een betaalbaar, goed therapeutisch effect kan worden bereikt. Het spreekt vanzelf dat in dergelijke gevallen een goede instructie aan de eigenaar moet worden gegeven, zodat de dierenarts meester blijft van de situatie. Het nadeel kan gelegen zijn in het niet denkbeeldige feit, dat de eigenaar gaat experimenteren. Het is duidelijk dat in de meer 'luxe' praktijk lang niet elke eigenaar in staat zal zijn zelf te injecteren.

De dierenarts dient dan zelf te zorgen voor een goede medicatie tegen een aanvaardbare prijs.

Het te injecteren geneesmiddel

Wanneer de dierenarts eenmaal besloten heeft een geneesmiddel per injectie toe te dienen, dan dient hij zichzelf toch nog een aantal vragen te stellen.

a. *Is, rekening houdende met de bij de patiënt gestelde diagnose, het geneesmiddel juist?*

Hoewel het beantwoorden van deze vraag theoretisch geen moeite zal kosten, vereist het beantwoorden van de vraag in de praktijk toch in ieder geval het stellen van een diagnose. In veel gevallen zal dit redelijk mogelijk zijn, waarna men dan ook over het meest geschikte therapeuticum kan nadenken. Wanneer men geen diagnose gesteld heeft, begint het gevaar van het medicineren op de gok. Er is niets gevaarlijker in dit verband dan de gewoonte.

Wanneer men eerder geleerd heeft om met enig aplomb een injectie te geven, zonder dat men een diagnose gesteld heeft, kan men zich daar in de toekomst vaak maar al te gemakkelijk mee verzoenen. Wanneer men geen diagnose, respectievelijk een waarschijnlijkheidsdiagnose, gesteld heeft, dan dient men zeer kritisch te zijn ten opzichte van een symptomatische therapie.

Men wake er voor dat een symptomatische therapie de plaats gaat innemen van een deugdelijk klinisch onderzoek enz.

b. *Weet men hoe het geneesmiddel zal werken?*

Het is duidelijk dat deze vraag met ja behoort te worden beantwoord.

Het is even duidelijk dat men dat in werkelijkheid niet altijd kan. Van bepaalde geneesmiddelen is niet eens bekend of en zo ja hoe ze werken. Bovendien zijn er zeer veel verschillende geneesmiddelen op de markt. Wij weten immers dat wij in Nederland op het gebied van de veterinaire geneesmiddelen zeer weinig beperkingen kennen. Iedereen kan in de regel elk geneesmiddel op de markt brengen.

Het scheppen van orde in deze chaos zal wel moeilijk zijn, maar zoals het thans is kan het ook niet blijven. Let wel, ik wil het aantal geneesmiddelen niet beperken, ook de concurrentie niet uitschakelen. Het is echter nodig dat er een objectieve voorlichting komt. Er zullen o.a. dus regels moeten komen ten aanzien van de werkelijke samenstelling van het geneesmiddel, de kritisch beoordeelde indicatie, de wijze waarop het geneesmiddel in het lichaam zijn werking doet. Het is duidelijk

dat voor de samenstelling van een posologie-papier goede regels zullen moeten worden opgesteld.

Er van uitgaande, dat de dierenarts niet al deze gegevens paraat zal kunnen hebben, moeten deze gegevens duidelijk leesbaar bij het geneesmiddel aanwezig zijn. Alleen dan kan een dierenarts zich steeds bewust blijven, van wat hij aan het doen is.

c. *Wat weet men van de wijze van toepassing?*

Hiervan dient men te erkennen dat er meestal wel in de voorschriften staat of men subcutaan, intramusculair of intraveneus moet injecteren. Ook hier zit vaak een addertje onder het gras. Men stelt vaak, dat een intramusculaire injectie een snelle resorptie geeft, maar dat behoeft zeker niet waar te zijn. Factoren zoals de pH, de concentratie van de stof, de wateroplosbaarheid, de osmolariteit enz. kunnen van invloed zijn op de opnamesnelheid. Het is dus niet zeker dat een intramusculaire injectie vanzelfsprekend een snel optredende, voldoende hoge bloedspiegel geeft.

Waarom moeten geneesmiddelen dan soms subcutaan en soms juist intraveneus worden toegediend?

Daar wordt in het posologie-papier meestal niet veel aandacht aan besteed.

Wanneer men een Ca-Mg oplossing bij melkziekte intraveneus injecteert, lijkt dit logisch. Men omzeilt bovendien met een intraveneuze injectie de onaangename reacties, die toch meestal lokaal optreden na een subcutane injectie van de Ca-Mg oplossing.

Wanneer men intramusculair moet injecteren, dan is dat meestal niet omwille van de resorptie maar om een lokale reactie te maskeren respectievelijk minder duidelijk te maken.

Ook mogen sommige geneesmiddelen niet intraveneus worden toegepast, omdat dan onaangename reacties kunnen optreden. Men meent dan, hoopt dan, dat deze reactie niet of minder duidelijk optreedt na een intramusculaire injectie.

Wat de eenvoud van de techniek betreft zou de subcutane injectie de voorkeur verdienen, gevolgd door respectievelijk de intramusculaire en de intraveneuze injectie. In het posologie papier zou duidelijk moeten staan waarom op een bepaalde wijze moet worden geïnjecteerd. Een intramusculaire injectie, die het dier bijv. 5 dagen pijn bezorgt is m.i. eigenlijk niet acceptabel.

Voor de dierenarts is het wel zaak dat hij een goede instructie ook goed naleeft.

d. *Hoe zal het lichaam op de injectie reageren?*

Van de dierenarts mag worden verwacht dat hij weet hoe het lichaam op de injectie zal reageren en niet alleen wat de meest voorkomende reactie betreft, maar ook de abnormale reacties. Wanneer de dierenarts dit niet weet, dient hij dit uit de bijsluiter te kunnen leren. Er zijn injectievloeistoffen die snel en zonder nevenverschijnselen hun werk doen, anderen geven soms duidelijk ernstige locale reacties, waarvan de dieren veel pijn hebben. Ook dat dient in het posologie-papier vermeld te worden en ook hoe lang de zwelling blijft bestaan. Wanneer men een heftige reactie in de spieren krijgt, dan is het vaak uitermate onaangenaam om zo'n dier een serie van 10 intramusculaire injecties te geven.

Het is een reële eis dat de fabrikant exact in zijn aanwijzingen aangeeft welke bezwaren er bij injecties kunnen optreden. Deze gegevens behoren duidelijk leesbaar bij iedere verpakking aanwezig te zijn.

e. *Hoe verloopt de bloedspiegel?*

Van ieder geneesmiddel is het van belang te weten hoe lang het werkt. De bloedspiegel is hiervoor o.a. een maat.

Weet iedere dierenarts hoe hoog de bloedspiegel moet zijn om nog een werking van het preparaat te kunnen verwachten? Hoe zit het met de hoogte van de bloedspiegel bij een slechte circulatie, bij een slechte lever- of nierfunctie? Bij sommige antibiotica staat dit redelijk in de gebruiksaanwijzing vermeld, bij andere minder duidelijk. Soms staat er wel een aardig grafiekie bij, maar dat zegt niet altijd voldoende. Bovendien is de concentratie van het geneesmiddel op de plaats waar het moet werken, eigenlijk het belangrijkste. Men mag van de fabrikant verwachten dat hij per diersoort aangeeft hoe het bloedspiegelverloop zal zijn en bij welke hoogte men voor welke bacteriën een bacteriocid respectievelijk bacteriostatisch effect zal krijgen. Ook zal de fabrikant moeten aangeven bij welke ziekten de bloedspiegel niet zijn normale waarde zal bereiken en of hij zijn gegevens op grond van eigen of andermans onderzoekingen heeft verkregen.

f. *Hoe staat het met de uitscheiding van het geneesmiddel?*

Net zo goed als men met een behandeling moet stoppen, zo moet ook de werking van een geneesmiddel ophouden. Dit kan door verbruik, en of uitscheiding van het geneesmiddel of afbraakproducten daarvan. Ten aanzien van de patiënt heeft de dierenarts in het algemeen niet zo'n zorg of een geneesmid-

del nog enige tijd in enigerlei vorm in het lichaam aanwezig blijft.

Heel anders wordt het, wanneer de bewuste patiënt een consumptiegoed produceert (melk) of zelf wordt geconsumeerd.

De consument zal als regel de mens zijn en de mens blijkt uitermate zorgzaam voor zichzelf te zijn. Hoewel ik zelf bijv. de aanwezigheid van geringe hoeveelheden antibiotica wel wat durf te bagatelliseren, toch is van de kant van de mens oppassen de hoodschap.

Onafhankelijk van de vraag of goedkeuring of afkeuring dient te volgen, kan toch worden gesteld dat goed vlees geen residuen van lichaamsvreemde stoffen mag bevatten.

De Nederlandse dierenarts dient informatie over residuen in de gebruiksaanwijzing te kunnen vinden.

Hoe verloopt de uitscheidingscurve; is deze laatste vastgesteld door de fabrikant zelf? Is de curve dezelfde bij ziekte of verloopt dan de uitscheiding anders? Is dit bij grote huisdieren gecontroleerd? De informatie dient per diersoort te worden gegeven met de mededeling of dit ook bij dezelfde diersoort is gecontroleerd. Vastgesteld kan worden dat de strenge eisen van de vleeskeuringsdiensten ten aanzien van antibioticaresiduen het Nederlandse nutsdier weinig goeds gebracht hebben. Daar is nooit tegen geprotesteerd, noch door de dierenartsen noch door de dierenbeschermers. Heel wat dieren worden niet met antibiotica behandeld, terwijl het wel zou moeten, ze worden niet met de juiste antibiotica behandeld of ze staan dagen ziek en beroerd te wachten tot men denkt dat de antibiotica-resten verdwenen zijn.

Ik vind dit een verderfelijke vorm van 'diergeneeskunde', een vorm die mijns inziens niet acceptabel is. Let wel ik pleit niet voor de goedkeuring van bijv. penicilline-houdend vlees, ik pleit voor een zodanig overleg tussen de dierenarts en de consument, dat het dier bij zijn leven zo goed mogelijk kan worden behandeld en dat tezamen met de consument gezocht wordt naar wegen om het geslachte dier acceptabel tot waarde te brengen. Ik dacht dat met een beetje goede wil een betere oplossing dan de huidige gevonden kan en moet worden.

Wanneer een dier ziek is, heeft het recht op een zo goed mogelijke behandeling. Die behandeling moet niet nadelig beïnvloed kunnen en mogen worden door het latere gebruik. Wanneer wij in dit verband over residuen praten, is het van belang te onderscheiden dat er residuen in het lichaam, dus in het vlees aanwezig kunnen zijn, maar ook dat er residuen op de injectieplaats aanwezig kunnen zijn.

Ook daar weet de praktizerende dierenarts meestal niet voldoende van.

Een groot aantal factoren bepaalt of er op een injectieplaats residuen zullen achterblijven, zoals de samenstelling van het geneesmiddel, de pH, de oplosbaarheid enz. Het achterblijven van residuen op de injectieplaats is echter nooit gewenst.

Ten aanzien van de keuze van het te injecteren geneesmiddel dient de praktizerende dierenarts een groot aantal factoren per geneesmiddel te kennen. Hier komt nog bij dat hij deze gegevens per diersoort zal moeten kennen.

Ten aanzien van de haalbaarheid van deze zaken dient men de volgende factoren in acht te nemen.

1. Een goed onderwijs in de farmacologie. Het farmacologisch onderwijs vormt de basis van het inzicht dat de practicus nodig heeft. Gelukkig wordt er al sinds jaren goed farmacologisch onderwijs aan onze faculteit gegeven. Dit onderwijs kan natuurlijk niet zonder een goede theoretische basis. Het is echter noodzakelijk dat er binnen het kader van de onderwijsruimte toch veel praktische kennis wordt overgedragen en dat men de kennis daarvan ook eist. De afstuderende moet als het ware geleerd hebben ieder nieuw geneesmiddel met argwaan te bestuderen en slechts na een kritische weging tot gebruik over te gaan.
2. De geneesmiddelen zelf zullen bij iedere verpakking een gebruiksaanwijzing moeten bevatten die exact die gegevens bevatten die de dierenarts nodig heeft.
3. Het zal zaak zijn dat in de komende diergeneesmiddelenwet zodanige regelen zullen worden opgenomen, dat vooral het zieke dier daar de voordelen van plukt. Van diergeneeskundige zijde zal deze wet zeer kritisch dienen te worden bekeken. Er moet vooral op gelet worden of daarin aan alle overwegingen van de dierenarts aandacht is geschonken.

De techniek van de injectie

Wij hebben de stellige indruk, dat de meeste narigheden na injecties ontstaan door het gebruik van onvoldoende gesterilliseerde spuiten en naalden.

Er is daarom maar één dringende raad, gebruik zoveel mogelijk wegwerpspuiten en naalden en gooi ze ook werkelijk weg! Reeds in 1969 wees Kersjes hierop in zijn artikel in het *Diergeneeskundig Memorandum* over 'Veterinaire injectietechniek'.

Ten aanzien van het wegwerpmateriaal zijn er toch wel enkele concessies te doen, zo kan men bijv. wel een koppel biggen met één spuit ijzer inspuiten.

Daar ligt dan ook wel ongeveer de grens. Het weggooiden is wel een probleem apart, in feite moet de naald krom en de spuit kapot. Men dient ervoor te zorgen, dat men later geen naald in een koe terug vindt.

Revolverspuiten en automatisch vullende spuiten vormen een klasse apart.

Revolverspuiten mogen slechts per bedrijf (en dan vrij beperkt) worden gebruikt. Daarna dient sterilisatie plaats te vinden (steriliseren is wat anders dan schoonmaken). Bij zich automatisch vullende spuiten, dient men zeker te weten dat er geen terugslag in het reservoir kan optreden. Ook hier dient de spuit regelmatig gesteriliseerd te worden en de naald zeker per bedrijf gewisseld te worden. Het steriliseren in bijv. de autoclaaf zal bij spuiten waarin rubber is verwerkt niet altijd mogelijk zijn, omdat het rubber zal worden aangetast. Goed uitkoken kan een acceptabel alternatief zijn. Overigens mag men van de fabrikant verwachten dat hij instructies geeft voor de sterilisatie.

Men kan in feite niet nauwkeurig genoeg zijn. Dat het zo vaak goed gaat is geen excuus en het is bovendien niet zeker dat het zo vaak goed gaat. Er zijn de laatste tijd al ernstige problemen geweest inzake de overbrenging van de infectieuze leucose bij het rund en het besmetten van schapen met Aujeszky-virus door middel van de spuit. De meeste ongelukken komen echter niet uit, men ziet het verband niet met een voorgaande injectie. Het spreekt wel vanzelf dat de te injecteren vloeistof steriel moet zijn. Aangenomen dat de fabrikant het geneesmiddel steriel heeft afgeleverd, dient de dierenarts ervoor te waken dat de inhoud van flesjes steriel blijft.

Hierbij komen we aan het begrip houdbaarheid en wijze van bewaren. Ook hierover zou veel te zeggen zijn, men denke alleen al aan de temperatuur van de auto in de zomer.

Tenslotte nog een opmerking over de desinfectie van de huid. Dr. Kersjes schreef hierover 'Hoewel dit onder praktijkomstandigheden niet altijd uitvoerbaar zal zijn (bijv. massa-injecties) dient men er van uit te gaan, dat de huid op de injectieplaats gedesinfecteerd moet worden. Het verwijderen van de haren is alleen nodig, indien men de kans op infectie zo klein mogelijk wil doen zijn, bijv. intra-articulare injecties'. Ik ben het met Kersjes eens, alleen zou ik geen uitzondering willen maken. Ook massa-injecties zijn injecties en de huid dient men te desinfecteren. Prof. Frik

vertelde mij dat de huid steeds minder kiemen bevat, naarmate men meer doet, dus wassen, scheren, desinfecteren enz. Maar de droge schone huid viel wat het kiemgehalte betreft wel mee.

Maar hoe staat het met de huid van vieze, slecht verzorgde dieren, ook die zijn er genoeg? Wanneer men de huid goed en royaal alpoest met brandspiritus dan doet men het minimum, dat zeker nodig is. Het gemak waarmee men tegenwoordig injecties toedient zonder duidelijke huidvoorbereiding is m.i. niet aanvaardbaar. Zolang niet op groot materiaal is aangetoond dat de desinfectie van de huid werkelijk niet behoeft plaats te vinden, moet dit volgens mij wel gebeuren.

Men ziet vrijwel geen narigheden van injecties als de injectievloeistof in orde is, de spuit en de naald steriel zijn en de huid gedesinfecteerd is. Als men dit als regel aanhoudt, weet iedere dierenarts dat hij zo nu en dan toch water bij de wijn moet doen bijv. bij erg verzet van het dier.

De huidige W.A.-verzekering van de dierenarts werkt wat dit betreft niet stimulerend. Wanneer een dierenarts een kunstfout maakt, kan hij aangesproken worden. Het onvoldoende zorg besteden aan een injectie is een kunstfout. De verzekeringen hebben er een hekel aan om over injectiefouten te praten, het feit ligt er echter. Er bestaat al veel te veel de tendens om bij ongelukkig verloopende ziektebeelden de W.A.-verzekering maar in te schakelen. Zonder de noodzaak van een W.A.-verzekering te betwijfelen moet toch vastgesteld worden dat dergelijke verzekeringen de nauwgezetheid van de dierenarts niet stimuleren. Er zou door de verzekeringen duidelijk paal en perk gesteld moeten worden aan datgene wat ze verzekeren. Het zal hiermee wel net zo zijn, als met de auto W.A.-verzekering, een beperkt aantal mensen veroorzaakt de schade, de anderen moeten betalen.

De plaats van de injectie

In het reeds eerder genoemd artikel van Kersjes worden alle injectieplaatsen uitvoerig besproken. Het artikel is echter al bijna 10 jaar geleden gepubliceerd en wat dat betreft zou men denken dat een herhaling wel op zijn plaats is. Daar staat echter tegenover dat iedere afstuderende dierenarts tegenwoordig zoveel injecties heeft gegeven respectievelijk heeft zien geven, dat het aangeven van de plaats niet direct nodig lijkt.

Wat betreft de oorspronkelijke vraagstelling kan worden opgemerkt dat met name de pec-

toraalspiieren bij het paard zeer geschikt zijn voor intramusculaire injecties en de halsspieren zeker niet. Of men bij een paard rekening moet houden met een kans op slachting is een kwestie van overleg tussen dierenarts en eigenaar.

Of uniformiteit van de dierenarts mag worden verwacht, is een vraag die met nee moet worden beantwoord.

In bepaalde gevallen kunnen er voor georganiseerde dierziektenbestrijdingen bepaalde voorschriften worden gegeven, in het algemeen is dit niet juist. De geneesmiddelenfabrikant geeft aan of een product subcutaan, intramusculair, intraperitoneaal of intraveneus moet worden toegediend.

De dierenarts kiest het geneesmiddel en dient het toe op de wijze die in overeenstemming is met de aanwijzingen van de fabrikant. De dierenarts is deskundig, hij moet handelen en daar ook de verantwoording voor dragen.

Nabeschuiving

De basis voor al het diergeneeskundig handelen is gelegen in de diagnostiek. Dit lijkt niet in alle gevallen even duidelijk, maar zelfs aan de preventie ligt de diagnostiek ten grondslag. Het is dwaas om niet aan preventieve maatregelen te denken als men bijv. een ernstige wormbesmetting op een bedrijf heeft geconstateerd, het is echter even dwaas als men deze maatregelen niet aanpast als er geen wormbesmetting meer is.

Het is duidelijk, dat de eigenaar wel enigermate kan controleren of zijn dierenarts een goede diagnose stelt, maar vastgesteld moet worden dat de eigenaar dit in lang niet alle gevallen kan. In veel gevallen is de enige die de dierenarts kan controleren, de dierenarts zelf. De dierenarts heeft voor de diagnostiek een breed arsenaal van parate kennis nodig en daarnaast de nodige zelfkritiek. Ook voor de keuze van het geneesmiddel is kennis van zaken en een kritische instelling noodzakelijk. De dierenarts moet het geneesmiddel dat hij

wil gebruiken zelfstandig kunnen kiezen. Ten aanzien van een aantal gegevens over de werking van het geneesmiddel zal hij steeds bij-scholing en of inlichtingen moeten kunnen krijgen. De geneesmiddelenmarkt verandert zo snel, dat dit niet bij te houden is. Er is dan ook een grote behoefte aan farmacologische respectievelijk farmaco-therapeutische voorlichting.

Goed werk deed destijds de groep wormmiddelen en de groep ectoparasitica uit de faculteit. Dit werk moet echter doorgaan.

Ik weet niet wat er in een eventuele geneesmiddelenwet zal komen, maar ik neem aan dat geneesmiddelen zullen moeten worden erkend en dus kritisch worden beoordeeld. Dit is een zeer veel omvattend werk, dat aan vele mensen jarenlange arbeid zal kosten. Vele geneesmiddelen zullen bij een kritische beoordeling roemloos ten onder gaan.

Wanneer de geneesmiddelen kritisch beoordeeld zijn en voorzien zijn van een eveneens kritisch beoordeelde gebruiksaanwijzing, dan is dit een groot voordeel voor de dierenarts en voor het zieke dier.

Voor de eigenaar is dit in feite nog niet voldoende. Het geneesmiddelenverbruik zal moeten en kunnen worden verminderd. Ik schat dat een groot gedeelte van het geneesmiddelenverbruik gemakkelijk kan vervallen. Wanneer wij dit willen bereiken, zal de winst voor de dierenarts op het geneesmiddel moeten vervallen. De dierenarts is trouwens opgeleid om dieren te genezen respectievelijk om ziekte te voorkomen, maar niet om geneesmiddelen te verhandelen.

Laat de dierenarts zijn kennis en zijn behandeling verkopen, goede kennis wordt niet gauw te duur betaald.

Het geven van een injectie is het eind van een lang proces van onderzoeken en afwegen. Dat is mede het werk van de dierenarts. Voor de injectie zelf moet de dierenarts de verantwoordelijkheid kunnen en blijven dragen.

En dan te bedenken, dat het geven van een injectie vaak maar één seconde werk is.

G. Wagenaar¹.

Aap

Chimpansee als huisdier: oorzaak van een Shigella-infectie

Zuidema, P. J. en Smits, G. M.: *Ned. T. Geneesk.*, 123, 664-666, (1979).

Bij dieren komt shigellose alleen voor bij in gevangenschap levende primaten. Meest voorkomend zijn besmettingen met *Sh. flexneri* en *Sh. schmitzi*. De auteurs beschrijven de ziektegeschiedenis van een 45-jarige man met buikklasten die, enige tijd eerder, uit Liberia naar Nederland was gekomen, vergezeld van 3 chimpansees.

De ontlasting van de patiënt was brijig, doch bevatte geen bloed. Uit de faeces werd *Sh. schmitzi* gekweekt; behandeling geschiedde — met succes — met sulfadiazine.

Merkwaardig is, dat uit de faeces van slechts één chimpansee een Shigella werd geïsoleerd: *Sh. flexneri*. Deze bacterie werd ook gevonden in de faeces van de moeder van de patiënt. De vrouw was dus ongetwijfeld door de aap besmet; hoe de patiënt zelf echter aan de *Sh. schmitzi*-infectie kwam, kon door schrijvers niet meer worden getraceerd.

Aan het slot van deze casuïstische mededeling wijzen de auteurs nog eens op het gevaar van besmetting met verschillende infectieuze agentia van de mens door apen; genoemd worden: tuberculose, shigellose, salmonellose, infecties met Herpesvirus simiae en *Entamoeba histolytica* etc.

J. Goudswaard.

Van de media, die voor isolatie van *Listeria monocytogenes* gebruikt waren met mengculturen, volde den McBride's voedingsbodem met en zonder naldixinezuur het best.

J. I. Terpstra.

Bacteriologie

Zuigelingen met infecties veroorzaakt door *Streptococcus agalactiae*, beta-haemolytische streptococci van groep B

Muskiet, F. D. en Eustatia, J. M.: *Ned. T. Geneesk.*, 123, 733-736, (1979).

Auteurs vangen hun artikel aan met er op te wijzen, dat in meerdere centra van de V.S. en Europa beta-haemolytische streptococci uit groep B (GB) de meest voorkomende verwekkers zijn van bacteriële infecties in de eerste 3 levensmaanden. (Tot 1938 heeft men altijd gemeend, dat infectie veroorzaakt door GB slechts voor de diergeneeskunde van belang zou kunnen zijn.)

Schrijvers, artsen te Willemstad (Curaçao), beschrijven een 6-tal gevallen van *Streptococcus agalactiae* infectie bij neonati.

Symptomen waren: apnoe aanvallen, cyanose, pneumonie, shock, sepsis en meningitis.

GB kan worden geïsoleerd uit bloed, maaginhoud, meconium, oren, huid en navel. De besmetting vindt waarschijnlijk plaats door direct contact van het kind met het baringskanaal tijdens de uitdrijving, of *in utero* door aspiratie van gecontamineerd vruchtwater.

Zowel de vader (in de urethra) als de moeder kunnen een gezonde drager van GB zijn: GB-infectie zou men dan ook kunnen beschouwen als een venetische ziekte, die juist het nageslacht treft.

J. Goudswaard.

Algemeen

Listeria monocytogenes infecties bij pasgeborenen: Onderzoek van een epidemie

Filice, G. A., Cantrell, H. F., Smith, A. B., Hayes, P. S., Feeley, J. C., and Fraser, D. W.: *The Journal of infectious diseases*, 138, (1), 17-23, (1978).

In het verloop van 7 maanden werd een *Listeria monocytogenes* infectie geconstateerd bij 7 pasgeborenen baby's in een ziekenhuis met 401 bedden. In de voorgaande 19 maanden had er zich slechts 1 geval voorgedaan. Zes van de zeven isolaties behoorden tot het serotype 4B.

Het gevaar van de Listeriosis-infectie hield verband met moeders met een lage socio-economische status en moeders, die tijdens de zwangerschap een vaginitis hadden vertoond. Overdracht van de infectie door verblijf in het ziekenhuis leek onwaarschijnlijk, maar de bron van infectie is onbekend.

Hert

Boosaardige catarrhaalkoorts bij edelherten

Reid, H. W. *et al.*: An outbreak of malignant catarrhal fever in red deer (*Cervus elaphus*). *Vet. Record*, 104, 120-123. (1979).

Van 15 edelherten van 7-19 maanden, die samen gehouden werden met schapen, kregen er 9 een acute ziekte waaraan 6 dieren stierven. Klinisch toonden zij eerst anorexie en koorts (40,7° C). In verloop van een week ontwikkelden zich verdere verschijnselen nl. diarree, bilaterale conjunctivitis, mucopurulente neusuitvoeiing, hyperaemie van de papillen van het mondslijmvlies, exfoliatie van de huid van snoet en tongpunt.

Therapie met antibiotica, vloeistoftoediening en stoppende middelen had geen effect.

De sectie: histologisch en electronenmicroscopisch onderzoek waren karakteristiek voor acute boosaardige catarrhaalkoorts. Virusisolatie mislukte (evenals tot nog toe bij huisdieren).

Het is mogelijk, dat herten bijzonder gevoelig zijn voor boosaardige catarrhaalkoorts, ofwel dat er twee agentia bestaan, waarvan de ene herten aantast en de ander runderen.

P. Zwart.

Initiële isolatie werd verkregen op een schapebloed-agarplaat, waarop satellietgroei werd waargenomen rond kolonies van *Lactobacillus desidiosus*. Dit laatste organisme werd ook uit gezonde dieren geïsoleerd. Groei op verschillende media werd verkregen na toevoeging van supernatant van een *L. desidiosus* cultuur. Groei bleek voorts afhankelijk te zijn van de zogenaamde V-factor (difosfopyridine nucleotide) en van B-NAD (B-nicotinamide adenine dinucleotide).

Morfologie (gram negatieve coccoïde of pleomorfe staafjes) en andere eigenschappen (ondermeer onbeweeglijk, katalase en oxydase positief) zijn karakteristiek voor het genus *Haemophilus*. Op basis van isolatie uit konijnen en overeenkomsten in eigenschappen met *H. parainfluenzae* wordt de naam *Haemophilus paracuniculus* voorgesteld.

Hoewel toediening per os wijst op reproduceerbaarheid van mucoid enteritis, zal bestudeerd moeten worden in hoeverre voldaan kan worden aan de postulaten van Henle en Koch. Schrijvers merken dan ook terecht op dat de rol van dit micro-organisme bij mucoid enteritis nog niet vaststaat.

R. Boot.

Proefdieren

Remming van bacteriën in drinkwater

Bywater, J. E. C. and Kellett, B. S.: Inhibition of bacteria in mouse drinking water by chlorination. *Laboratory Animals*, 11, 215-217. (1977)

In het instituut van de auteurs worden betalings-experimenten met muizen uitgevoerd. Het is daarbij gewenst dat de muizen vrij zijn van pathogene micro-organismen. Met name *Pseudomonas aeruginosa* is een organisme dat moeilijkheden kan opleveren bij muizen die bestraald of anderszins gestressed worden. Dit organisme kan vanuit de mondholte terecht komen in drinkflessen en kan zich daar vermenigvuldigen. Op deze manier kan de besmetting zich in een muizenkolonie verspreiden. Getracht is door toevoeging van chloor het drinkwater vrij te houden van micro-organismen gedurende 7 dagen, een periode die vaak aangehouden wordt om flessen te wisselen.

Er zijn 4 concentraties chloor getest: 5, 10, 15 en 20 ppm. De concentraties werden verkeerd door commercieel verkrijgbaar natrium hypochloriet te verdunnen tot de genoemde concentraties. Het bleek bij bepalingen op dag 1, 3, 5 en 7 dat in alle gevallen het chloorgehalte daalde, somstot 20% van de beginwaarde.

Vervolgens is nagegaan wat de invloed op het bacteriegehalte was. Bij onbehandeld drinkwater werd een 100-voudige vermenigvuldiging gezien in 7 dagen. Een beginconcentratie van 5 ppm chloor

Konijn

Mucoïde enteritis bij het konijn

Targowski, S. and Targowski, H.: Characterization of a *Haemophilus paracuniculus* isolated from gastrointestinal tracts of rabbits with mucoid enteritis. *J. Clin. Microbiol.*, 9, 33-37. (1979).

Mucoïde enteritis, een ziekte bij jonge konijnen met soms hoge mortaliteit, heeft een tot nu toe onbekende aetiologie. Belangrijkste symptomen zijn diarree, dehydratie en (sub)normale temperatuur. De veranderingen beperken zich tot de darmtractus. In acute gevallen kan in de dunne darm een toegenomen mucusproductie worden waargenomen. In subacute en chronische gevallen zijn caecum en dikke darm, gevuld met een heldere, dikke gelatineuze massa. Bij histologisch onderzoek vormt Goblet-cel hyperplasie, over de hele lengte van de dunne darm, een karakteristieke bevinding. Beschreven wordt de isolatie, karakterisering en identificatie van een micro-organisme uit de darm van een aantal dieren met mucoid enteritis.

bleek onvoldoende om het kiemgetal voldoende naar beneden te brengen. Een concentratie van 10 ppm bleek voldoende om de aanwezige bacteriën te doden. Deze bacteriedodende werking bleef gedurende de waarnemingsperiode van 7 dagen bestaan. Omdat 10 ppm chloor net boven de werkingsgrens ligt wordt uit veiligheidsoverwegingen aangeraden 15-20 ppm te gebruiken.

J. P. Koopman.

Rund

Oriënterend leucosis-onderzoek in Californië

Ferdinand, G. A. A., Langston, A., Ruppner, S., Drlica, S., Theilen, G. H., and Behymer, D. E.: Antibodies to Bovine Leukemia Virus in a Leukosis Dairy Herd and Suggestions for Control of the Infection. *Can. J. comp. Med.*, 43, 173-179. (1979).

Op een groot maar gesloten melkveebedrijf met 765 HF-runderen, waarvan 373 stuks in produktie, werd vanuit de veterinaire faculteit van de universiteit in Davis een algemeen serologisch bloedonderzoek gedaan naar het voorkomen van latente leucaemie-infecties bij zowel de volwassen runderen als al het jongvee. Hierbij werd uitsluitend gebruik gemaakt van de glycoproteïne immunodiffusie reactie (AGIDT) echter met een waarnemingstijd van driemaal 24 uur.

Uit de bedrijfsgeschiedenis was bekend dat minstens gedurende 16 jaar zich af en toe een klinisch geval van leucosis voordeed. De economische verliezen waren echter nooit onrustbarend geweest, terwijl zich ook bij de verzorgers geen gevallen van leucaemie hadden voorgedaan. De gecontroleerde melkproduktie van de klinisch gezonde maar serologisch positieve koeien verschilde gemiddeld niet van die van de negatieve dieren.

Van de volwassen koeien bleek 60% antilichamen in het bloedserum te hebben; bij de pasgeboren kalveren was dit zelfs even hoog nl. 59%. Hierbij dient echter te worden vermeld dat direct na de geboorte per slokdarm-sonde 2 l. opgewarmde biest uit de gemengde diepvries-voorraad werd toegediend. Bij de kalveren was op de leeftijd van 5 maanden het percentage positieve dieren gedaald tot 5% om daarna bij de drachtige vaarzen van bijna 2 jaar weer te stijgen tot zelfs 72%. Bij de meststieren was het percentage positieve dieren echter slechts 18. De 5 dekstieren, gebruikt voor natuurlijke dekking en spermawinning voor k.t. waren serologisch alle positief. Ze werden groepsgewijs gebruikt maar de groepen wisselden van stier.

In andere grote bedrijven uit hetzelfde gebied werden overeenkomstige percentages positieve runderen aangetroffen.

Het voorgestelde bestrijdingssysteem zou moeten berusten op de volgende maatregelen:

1. Ruimtelijke scheiding van serologisch positieve en negatieve runderen.
2. Aanhouding van de kalveren van negatieve moeders in de negatieve groep met eigen verzorgers en drenking met mengbiest van de negatieve groep en later eveneens met melk ervan.
3. Gebruik van sero-negatieve stieren en heronderzoek om de drie maanden.
4. Onderzoek op de negatieve stal van de daar aangehouden kalveren op de leeftijd van 5 maanden.

Men hoopte op de beschreven wijze van isolatie te bereiken dat over enige jaren het besmettingspercentage van het gehele bedrijf aanzienlijk zou zijn afgenomen.

(Gemist wordt de simultane toepassing van de verschillende serologische methoden van onderzoek van BLV zoals deze door Ressayre en medewerkers in het *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, (14), 758, (1978) zijn gepubliceerd. Ook zijn de aangegeven bestrijdingsmaatregelen niet gebaseerd op proefondervindelijk onderzoek; Ref.).

A. van der Schaaf.

Varken

A.R.- diagnostiek M.B.V. endoscopisch onderzoek

Plonait, H.: Diagnose der Rhinitis atrophicans durch endoskopische Untersuchung der Nasenhöhle. *D. T. W.*, 86, 55-58. (1979).

Een vroegtijdige diagnose van Atrofische rhinitis (AR) bij het levende dier is in principe mogelijk door röntgenologisch onderzoek. Toch kleven aan deze methodiek verschillende bezwaren, o.a. omdat geringe atrofieën van de conchae op deze wijze niet worden waargenomen. Plonait beschrijft een methode waarbij bij het levende dier wel geringe conchae-atrofieën vastgesteld kunnen worden.

Er wordt gebruik gemaakt van een endoscopie-apparaat met een uitwendige diameter van 4,5 of 5,5 mm., de lengte is 11,5 cm. Biggen vanaf 10 kg. lichaamsgewicht kunnen met dit apparaat bekeken worden; ze moeten wel in narcose gebracht worden, waarbij tevens lokaal-anaesthesie wordt toegepast. Het slijm dat zich voor het apparaat ophoopt wordt door krachtig blazen of door gebruik making van een wattenprop verwijderd.

Klinisch ernstig aangetaste dieren lenen zich minder goed voor dit onderzoek door teveel bloeding of verkramping van de neusgangen. De beschreven methode van onderzoek is mogelijk van waarde bij de diagnostiek van Atrofische rhinitis (in de beginsituatie) of fokbedrijven en bij het begeleiden van o.a. therapeutische proefnemingen.

Voor routine-onderzoek in het kader van varkensgezondheidszorg is deze methode te arbeidsintensief.

W. Cromwijk.

Varken

De Ziekte van Aujeszky en verwerpen

Wohlgemuth, K., Leslie, P. F., Reed, D. E., and Smidt, D. K.: Pseudorabies Virus Associated with Abortion in Swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 172, 478-479, (1978).

Op drie bedrijven met samen 210 zeugen, verwierpen 48 zeugen in een periode van drie weken.

Bij biggen van 2-3 weken en enkele koeien werd de diagnose Ziekte van Aujeszky gesteld.

Bij 31 nader onderzochte foeten werd zes maal mummificatie aangetroffen.

Viermaal werden macroscopisch kleine necrosehaardjes in de lever en milt gevonden. Histologisch werd twaalf maal necrosehaardjes in de lever gevonden, zes maal in de milt en drie maal in longweefsel.

Intranucleaire insluitlichaampjes werden gevonden in de levercellen aan de rand van de necrosehaardjes.

Virisolatie lukte elf maal uit de milt.

Met de I.F.T.-techniek werd dertien maal en acht maal Ziekte van Aujeszky-virus resp. in de long en de hersenen aangetoond.

De auteurs menen dat voor de eerste maal in Noord-Amerika verwerpen wordt aangetoond veroorzaakt door de Ziekte van Aujeszky.

J. Bakker.

Varken

'Smeerwrag' bij het varken

Kraatz, F. and Rang, H.: Beobachtungen zum Verlauf der Epidermitis exsudativa des Schweines. *Tierärztl. Umschau*, 34, 18-22, (1979).

De auteurs geven een beschrijving van het voorkomen van Epidermitis-exsudativa op een opfokbedrijf van S.P.F.-varkens.

Op dit bedrijf worden de biggen op een leeftijd van 4 à 5 weken rechtstreeks aangevoerd vanaf een 180 km. verder gelegen hysterectomie-station. De dieren blijven dan tot de leeftijd van 7 maanden op dit opfokbedrijf.

De ziekte trad voor het eerst op in november 1975 bij de 8e charge, welke 30 dieren omvatte. Het verloop was zonder sterfte, met een redelijke reactie op een penicilline-behandeling.

Bij latere charges werd de aandoening steeds heftiger met grote sterfte. Bij één charge van 53 dieren was de sterfte zelfs 93%.

Bacteriologisch werd *Staphylococcus hyicus* geïsoleerd. Een naar aanleiding van de gevoeligheidstest ingestelde therapie met hoge doseringen Sulfonamid-Trimethoprim had geen enkel effect. Ook trad de ziekte een keer hernieuwd op, nadat de resterende dieren van een charge op 6 maanden nogmaals verplaatst werden.

Bij sectie werden behalve meer of minder uitgebreide huidafwijkingen, inwendig ook sterk uitgezette duimdikke Ureteren gevonden.

Als oorzakelijke momenten worden door de schrijvers vooral aangegeven de 'stress' van de lange reizen

het elkaar bekrassen bij onderling vechten. Dit laatste was bij aankomst van de dieren ook duidelijk te constateren.

Grondig desinfecteren en toepassen van 'all in - all out' per afdeling kon de ziekte niet voorkomen.

Tenslotte wordt door de auteurs ook nog de mogelijke invloed van een biotin-deficiëntie genoemd, waardoor de bacteriën makkelijker in de huid zouden kunnen penetreren.

(De schrijvers voeren hiervoor echter geen bewijs of zelfs goede motivatie aan; Ref.).

Y. H. P. Hardeman.

Voedingsmiddelenhygiëne

Identificatie van Antibioticaresiduen

Smither, R. and Vaughan, D. R.: An Improved Electrophoretic for Identifying Antibiotics with Special Reference to Animal Tissues and Animal Feeding Stuffs. *J. Appl. Bacteriol.*, 44, 421-429, (1978).

Identificatie van antibiotica residuen in voedingsmiddelen van dierlijke oorsprong komt steeds meer in de belangstelling.

In de literatuur wordt een aantal chemische en of microbiologische technieken beschreven. Tot nog toe blijft Hoogspannings Electrophorese gevolgd door 'bio-assay' het meest belovend. Verscheidene goed bruikbare methoden worden beschreven. De auteurs beschrijven een methode waarbij zij met behulp van een vergelijking en migratie in agar en agarosegels bij 2 pH niveaus (pH6 en pH8) belangrijk betere resultaten bereiken.

Zij gebruikten *B. cereus* of *Micrococcus luteus* (*Sarcina lutea*) als test organisme. En maakten gebruik van acetonitil extractie na vriesdrogen en electrophoreren bij 1200 V (20 V/cm) en 200 mA bij 17-18° C voor 1½ h. Zij konden aan de hand van migratie richting en afstand in beide gels, het pH effect, verschil in gevoeligheid, aantal en vorm der vlekken de overgrote meerderheid van een 50-tal veel gebruikte remstoffen identificeren.

H. Mol.

Voedingsmiddelenhygiëne

Kanagawa positieve stam van *Vibrio parahaemolyticus* in de U.S.A.

Spite, G. T., Brown, D. F., and Twedt, R. M.: Isolation of an Enteropathogenic, Kanagawa - Positive Strain of *Vibrio parahaemolyticus* from Seafood Implicated in Acute Gastroenteritis. *J. Appl. Env. Microbiol.*, 35, 1226-1227, (1978).

De auteurs isoleerden lage aantallen van een Kanagawa positieve stam van *Vibrio parahaemolyticus*, Serotype O4/K4 uit rauwe oesters die verdacht waren in een geval van acute gastroenteritis.

De stam vertoonde een positieve 'ideal loop' test. De auteurs vermelden dit als eerste isolatie in de U.S.A. uit voedsel.

H. Mol.

Ziekten van het Kleine Huisdier

Discusprolaps

Mortensen, V. A.: Diskusprolaps. I. Patologie, Symptomatologie, Röntgenologi. *Dansk Vet. Tidsskr.*, 62, (3), 105-110, (1979).
Diskusprolaps. II. Terapi. *Dansk Vet. Tidsskr.*, 62, (3), 175-182, (1979).

De in Denemarken toenemende belangstelling om een discusprolaps operatief te behandelen, was voor de schrijver aanleiding om te veronderstellen dat er behoefte is om deze voor de dierenarts-prakticus, de betreffende hond en zijn verzorger/eigenaar zo belangrijke diagnose en behandeling in een overzichtsartikel te bespreken. In de laatste 12 jaar heeft collega Mortensen van de 250 à 300 ziektegevallen er ca. 50 geopereerd. Hij benadrukt reeds in zijn inleiding dat de voor alle partijen zo belangrijke operatie alleen uitgevoerd dient te worden wanneer de juiste indicatie aanwezig is. 'Het plotseling populair worden van een operatieve ingreep' is niet een goede indicatie en kan juist door het (reeds te verwachten) teleurstellende resultaat deze operatiemethode in discredit brengen.

Het eerste artikel behandelt, naast de inleiding, de pathologie, de symptomatologie en de röntgenologie. Het volgende Deense veterinaire tijdschrift bevat het opeenvolgende artikel dat de therapie behandelt.

Door middel van een uitgebreid klinisch onderzoek (een uitvoerige anamnese, de eerste symptomen en het verloop van het ziektebeeld, een goed uitgevoerd neurologisch onderzoek) moet het al mogelijk zijn om tot een voorlopige beslissing te komen welke röntgenologische en therapeutische behandelingen van waarde kunnen zijn. In dit stadium kan een prognose belangrijk zijn omdat bij een infauste prognose een myografie en/of operatie nutteloos en dus onjuiste behandelingen zijn. (Verrichten wij wel een goed neurologisch onderzoek? Nemen wij niet te snel onze toevlucht tot de röntgenopname?: Ref.) Wat te doen na klinisch onderzoek? De schrijver somt de volgende punten op:

1. Wanneer er duidelijke pijnsymptomen zijn en het dier heeft deze voor de eerste maal dan is een medicamenteuze behandeling aangewezen.
2. Zijn er alleen pijnsymptomen doch is dit een recidief (2e of 3e maal) dan is fenestratie de aangewezen therapie.
3. Bij een lichte parese voor de eerste maal dienen we medicamenteus in te grijpen.
4. Lichte parese en ataxie die recidiveren, dan is fenestratie op zijn plaats.
5. Bij een ernstige parese of ataxie is fenestratie of decompressie de aangewezen therapie.
6. Een ernstige acute parese of paralyse wordt door middel van de compressie behandeld.
7. Bij een ernstige parese of paralyse die langer bestaat dan 24 uur dient niet operatief te worden ingegrepen. De keuze is dan medicamenteus (of euthanasie).

De uitvoerig beschreven röntgenologie en operatieve ingrepen worden hier niet verder gerefereerd. Over de conservatieve, niet chirurgische, therapie

maakt collega Mortensen de volgende opmerkingen:

1. Pijnsymptomen die voor de eerste maal optreden, verdwijnen meestal ook zonder behandeling.
2. Parese en ataxie, die voor de eerste maal als symptomen van een discusprolaps verschijnen, verdwijnen vaak zonder behandeling na enige tijd.
3. Een ernstige parese of paralyse, die langer dan 24 uur bestaan, verbeteren niet na operatie maar verergeren soms wanneer er sprake is van een ascenderende of descenderende myelomalacie.

De juiste medicamenteuze behandeling volgens Mortensen is de volgende:

Gedurende 10-14 dagen heeft de patiënt rust nodig. De hond wordt in een kleine kist doos gebracht, zodat hij het achterlichaam niet omhoog kan brengen.

Het is duidelijk dat deze behandeling thuis nauwelijks uitvoerbaar is zodat opname en verzorging in een dierenkliniek noodzakelijk is. Pijnstillende middelen zijn gecontraïndiceerd daar deze farmaca aanleiding kunnen zijn dat het dier zich meer gaat bewegen en daardoor zijn toestand doet verergeren. Er worden diuretica verstrekt om een eventueel aanwezig oedeem rondom de prolaps te helpen verwijderen (mannitol: 1 gram per kg lich. gewicht gedurende 4 dagen. Bijv. een tackel 10-15 ml van een 20% oplossing 2 x daags intraveneus). Een corticosteroid therapie kan gebruikt worden om het diureticum te ondersteunen. De dosering en duur van deze kuur is uiterst voorzichtig (1 mg prednisolon per kg lich. gewicht tweemaal per dag gedurende 5 à 6 dagen), omdat een verlengde corticosteroid behandeling een uitgesproken vermoeidheid en spierzwakte kan veroorzaken. Hierdoor wordt een eventuele verbetering van de ziekte toestand gemaskeerd.

A. W. van Forrest.

Röntgendiagnostiek in der Kleintierpraxis

Heinz Jürgen Ficus

(Uitgever: Enke Verlag Stuttgart 1978, 122 blz. en 97 afbeeldingen).

Het boek richt zich geheel op de opnametechniek, apparatuur en toebehoren ten behoeve van de Kleine Huisdierenpraktijk; röntgenfotointerpretatie wordt niet of nauwelijks aan de orde gesteld. In de inleiding stelt de schrijver dat dit werk moet worden gezien als een beknopte leidraad voor de practicus bij zijn röntgenwerkzaamheden. Hij wil vooral die praktische informatie verschaffen, welke naar zijn mening in andere handboeken niet of onvoldoende wordt behandeld.

Helaas komt daar weinig van terecht.

De wijze waarop men de opnametechniek dient te hanteren wordt zo beknopt en onvolledig weergegeven, dat de meeste praktische vragen er niet door worden beantwoord.

Bovendien ontbreekt grotendeels zelfs de meest essentiële achtergrondinformatie. Voorzover deze wel is vermeld is deze dan nog zo onnauwkeurig, dat het eerder verwarrend dan verhelderend werkt.

De conclusie ligt dan ook voor de hand: aanschaf van dit boek is zinloos.

K. J. Dik.

In een aantal inleidende artikelen worden o.a. de basisprincipes van de homoeopathie, de geschiedenis van de veterinaire homoeopathie en wat richtlijnen met betrekking tot de plaats, die de veterinaire homoeopathie kan innemen in de praktijk naast de universitaire diergeneeskunde, besproken.

Het gebruik van humane geneesmiddelbeelden dient m.i. kritischer te gebeuren dan mede-auteur H. G. Wolff suggereert, dat nodig is. Mede-auteur N. Grieser wijst op een opmerking van J. C. L. Genzke, die aangeeft, dat de verschillende diersoorten verschillend gevoelig zijn voor de homoeopathische geneesmiddelen. Bestudering van de veterinaire geneesmiddelen blijft m.i. van het grootste belang.

Vervolgens worden er een 8-tal geneesmiddelbeelden besproken met daarbij een aantal indicaties in de veterinaire praktijk; de juiste manier om homoeotherapie te leren.

De beschrijving van homoeotherapeutische ervaringen bij o.a. stoornissen van het locomotie-apparaat, ziekten van het respiratie-apparaat in het bijzonder bij het paard (dampigheid) en steriliteitsproblemen bij het rund, zijn voor dierenartsen, die kennis hebben van de homoeopathische principes en de geneesmiddelbeelden der toegepaste therapeutica, goed bruikbaar.

Omdat uit dit boekje voldoende blijkt, dat slechts dan een goede geneesmiddeldiagnose gesteld kan worden als de kennis der ziekte- en geneesmiddelbeelden toereikend is, onderscheidt het zich van veel andere veterinair-homoeopathische lectuur, die hopeloos poogt de veterinaire homoeopathie te populariseren.

A. H. Westerhuis.

Homöopathie für Tierärzte

H. Wolter, e.a.

(Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover, 1978)

Dit boekje van 191 bladzijden werd door collega Wolter uit Ottersberg, West-Duitsland, die ruim veertig jaar ervaring heeft met homoeotherapie in de diergeneeskundige praktijk, samengesteld uit voordrachten en referaten, die werden gehouden in 1977 en 1978 op de jaarlijkse cursus 'Homöopathie für Tierärzte' van de 'Akademie für tierärztliche Fortbildung' der 'Deutschen Tierärzteschaft e.V.' in Freudenstadt Schwarzwald, in het kader van het congres van het 'Zentralverbandes der Ärzte für Naturheilverfahren e.V.'

Studiebeurzen voor de Verenigde Staten

Voor afgestudeerden en afstuderenden van Nederlandse universiteiten en hogescholen, van de vijfjarige dagopleiding van Conservatoria en Academies van Beeldende Kunsten zijn de volgende beurzen beschikbaar voor voortgezette studie in de Verenigde Staten in het academisch jaar 1980-1981.

Fulbright-hays beurzen voor studie voor een Master's graad of een Ph.D. in *elke studierichting*. Periode: academisch jaar.

Vereist:

- afstuderen vóór 1 september 1980
- zeer goede studieresultaten
- toelating tot 'graduate' studie aan een Amerikaanse universiteit
- volledige of gedeeltelijke Amerikaanse beurs of assistentschap óf eigen fondsen.

Beurs bedraagt maximaal \$ 3.000 en/of dekt de retour reiskosten.

Sluitingsdatum: 31 maart 1980.

Brochures en aanmeldingsformulieren:

Netherlands America Commission for Educational Exchange (NACEE), Reguliersgracht 25, 1017 LJ Amsterdam, telefoon 020 - 24 24 35.

N.B.: Vele Amerikaanse universiteiten sluiten reeds op 31 december 1979 de inschrijving voor het academisch jaar 1980-1981. Aangeraden wordt zich ruim tevoren te wenden tot de *Afdeling Studievoorzichting* van NACEE, waar advies en inlichtingen gegeven worden over het hoger onderwijs in de Verenigde Staten en over inschrijvingsprocedures. De studiegidsen van de meeste universiteiten en naslagwerken kunnen worden geraadpleegd.

Afdeling studievoorzichting: geopend elke werkdag van 13.00-17.00 uur, telefoon 020 - 24 15 14 van 9.00-12.00 uur.

ITT International Fellowship voor voortgezette studie in *elke studierichting*.

Periode: academisch jaar

Vereist:

- minimaal kandidaatsexamen: bij voorkeur 1 jaar doctoraalstudie, of vier jaar studie aan een Conservatorium of een Academie van Beeldende Kunsten
- zeer goede studieresultaten.

Beurs omvat een maandelijks toelage voor de kosten van levensonderhoud + vrijstelling van collegegeld, vergoeding van reiskosten, verzekering. N.B.: Candidaten voor deze beurzen dienen te studeren voor een Amerikaanse Master's graad, of moeten onderzoek verrichten resp. studeren voor hun Nederlandse doctoraal ingenieursexamen of einddiploma van Conservatoria Academies van Beeldende Kunsten.

De kandidaat kan voorkeur uitspreken voor een Amerikaanse universiteit: de plaatsing berust bij

ITT en het Institute of International Education in New York.

Sluitingsdatum: 1 november 1979.

Onderzoeks- en onderwijsbeurzen voor de Verenigde Staten

Bij de Netherlands America Commission for Educational Exchange (NACEE) kunnen beurzen worden aangevraagd voor een wetenschappelijk verblijf in de Verenigde Staten in het academisch jaar 1980-1981.

a. Fulbright-Hays beurzen voor het verrichten van wetenschappelijk onderzoek, resp. het geven van onderwijs in *elke studierichting* worden verleend aan Nederlandse hoogleraren, lectoren, wetenschappelijk medewerkers en promotie-assistenten van universiteiten en hogescholen.

Periode: 3-12 maanden.

Vereist: vast omlind plan voor onderzoek/onderwijs en relevant contact met universiteit(en) en wetenschappelijke instellingen in de V.S.

Beurs dekt de retour-reiskosten en — afhankelijk van doorbetaling van het Nederlandse universitaire salaris en of andere fondsen — ook een gedeelte van de verblijfskosten.

Sluitingsdatum: 15 december 1979.

b. Research Fellowships van de American Council of Learned Societies (ACLS) voor het verrichten van wetenschappelijk onderzoek in *literatuur, linguïstiek, economie, geografie, geschiedenis, rechten, filosofie, kunstgeschiedenis of bestuurlijke organisatie* worden verstrekt aan Nederlandse hoogleraren, lectoren, leden van de wetenschappelijke staf die een *onderwijsopdracht* hebben aan de universiteit hogeschool.

Periode: 6-12 maanden.

Vereist: voorgenomen onderzoek moet duidelijk gerelateerd zijn aan de Verenigde Staten. Academische affiliatie wordt geregeld door ACLS.

Leeftijd: tot 45 jaar.

Beurs is afhankelijk van mogelijke doorbetaling Nederlandse universitaire salaris en bedraagt maximaal \$ 1050 per maand + bijdrage voor het gezin; vergoeding van onderzoekskosten; vergoeding van reiskosten.

Sluitingsdatum: 15 november 1979.

Brochure en aanmeldingen:

Netherlands America Commission for Educational Exchange (NACEE), Reguliersgracht 25, 1017 LJ Amsterdam, telefoon 020 - 24 24 35.

Nieuwe methode voor bewaking van voederkosten

Er is een methode uitgewerkt voor de bewaking van de voederkosten op grote melkveebedrijven. De methode is een aantal jaren op enkele bedrijven toegepast en zij blijkt goed te voldoen. Wie in aanmerking neemt dat de voederkosten ongeveer 70 procent uitmaken van de kosten per kilo melk, begrijpt meteen hoe belangrijk het is deze kosten in de hand te kunnen houden.

De bedoelde bewakingsmethode is het resultaat van onderzoek van ir. A. Osinga, directeur van de praktijkschool voor de veehouderij en het weidebedrijf te Oenkerk, Friesland. Osinga is dit onderzoek aan de Landbouwhogeschool op 3 maart gepromoveerd. Zijn promotor is prof. S. Boer Iwema, hoogleraar in de veevoedingsleer, Landbouwhogeschool te Wageningen.

Behoeft

Op de grotere melkveehouderijbedrijven wordt de behoefte aan een kosten- en produktiebewaking steeds groter. Vrijwel onafhankelijk van de veebezetting per hectare maken de voedervoorzieningskosten van de veestapel ongeveer 70% uit van de netto-kosten per kilo melk.

Wanneer de veehouder enerzijds de voerkosten (voedervoorzieningskosten) per soort voer en anderzijds de melkproduktie van de veestapel bewaakt, heeft hij twee variabelen van zijn bedrijfsvoering onder controle.

Osinga heeft nu een bewakingsmethode uitgewerkt, die gedurende twee boekjaren op een drietal bedrijven is beproefd. Daarbij werd de te verwachten melkproduktie per 10 dagen geschat. Zijn schattingen bleken vrij nauwkeurig met de werkelijkheid overeen te komen.

Uit de te verwachten melkproduktie werd ook de voederwaardebehoefte geschat (nog uitgedrukt in zetmeelwaarde omdat de gegevens van vóór 1 mei 1977 dateren, de datum waarop het nieuwe systeem voor de energiewaardering van voedermiddelen werd ingevoerd). Ook het zetmeelwaardeaanbod uit ruwvoer en de daarbij benodigde zetmeelwaarde uit krachtvoer werden geschat. Voor de stalperiode werden goede overeenkomsten gevonden.

In de weidetijd traden er belangrijke afwijkingen op die ten dele verklaarbaar waren, maar niet oplosbaar, maar die ten dele ook veroorzaakt werden door een onjuiste bedrijfsvoering (onder- of overschatting van de grasopname) en dus wel voor verbetering vatbaar waren.

Voor dit systeem van technische optimalisering van de voeding op grote melkveebedrijven zijn nodig gegevens betreffende de samenstelling van de veestapel, de toegepaste bedrijfsstrategie en de verwachte standaardkoeproduktie.

Eenvoudig

Uit de (snelle) methode voor het berekenen van het aantal standaardkoeien en de verwachte standaardkoeproduktie volgt de melkproduktie.

De voederbehoefte voor onderhoud en produktie kan dan eenvoudig worden berekend. Op deze wijze

komt een — technische — budgettering tot stand, die achteraf aan de werkelijke getoetst kan worden. In de jaren na afsluiting van de verkregen en bewerkte gegevens bleek de methode goed bruikbare richtlijnen te geven voor de veehouder op het grote melkveebedrijf.

(Uit persbericht LH Wageningen).

Van de Faculteit

Dictaat Virusziekten 1979

De nieuwe editie van het dictaat 'De belangrijkste virusziekten bij Zoogdieren en Pluimvee' is gereed. De benaming van de virusgroepen is aangepast aan de modernste inzichten, terwijl enkele ziekten geheel of gedeeltelijk herschreven zijn, zoals infectieuze peritonitis van de kat en adenovirusinfecties bij de kip.

Het hoofdstuk over parvovirusinfecties van varkens is nieuw, terwijl variola is geschrapt, omdat deze ziekte niet meer voorkomt; tevens is hoofdstuk III: 'principes van bereiding en toediening van virusvaccins' aangevuld met enkele wettelijke gegevens, waarbij een lijst is opgenomen van de op dit ogenblik, aangifte- en meldingsplichtige virusziekten.

In vele gevallen zijn wijzigingen in de tekst aangebracht als de veranderende omstandigheden dit gewent maakten.

Bestellingen kunnen worden gedaan bij ondergetekende of door storting van f. 70,- op giro-no. 1106154, t.n.v. Dr. J. H. M. Richter, Boxmeer, met vermelding 'Dictaat Virusziekten '79'.

Dr. J. H. M. Richter,
Instituut voor Virologie
Yalelaan 1 - Utrecht
tel. 030 - 53 24 87.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin nr. 16 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak van 16 tot 31 augustus 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 16 gevallen in 15 gemeenten

Drenthe	3 gevallen in 2 gemeenten
Overijssel	2 gevallen
Gelderland	7 gevallen
Zuid-Holland	2 gevallen
Noord-Brabant	2 gevallen

Rotkreupel

Totaal 49 gevallen in 40 gemeenten

Groningen	5 gevallen
Friesland	22 gevallen in 15 gemeenten
Drenthe	9 gevallen in 7 gemeenten
Overijssel	1 geval
Gelderland	3 gevallen
Utrecht	2 gevallen
Noord-Holland	5 gevallen
Zuid-Holland	1 geval
Zeeland	1 geval

Schurft

Totaal 3 gevallen in 3 gemeenten

Drenthe	1 geval
Zuid-Holland	2 gevallen

Miltvuur

Totaal 1 geval in Zuid-Holland

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Portugal

In 8 districten van Portugal werden in juli 14 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Op deze bedrijven waren 286 varkens aanwezig, waarvan er 175 aan de ziekte stierven en 111 werden afgemaakt.

MOND- EN KLAUWZEER

Argentinië

Over augustus 1979 bedroeg het aantal uitbraken van mond- en klauwzeer in Argentinië 61, waarvan 17 in Buenos Aires, 8 in La Pampa, 5 in Santa Fé, 7 in Cordoba, 3 in Entre Rios, 2 in Corrientes, 13 in Formosa, 3 in Salta en 3 in Rio Negro.

Kameroen

Op 21 augustus meldde de Veterinaire Dienst te Yaounde evenals een maand tevoren een uitbraak van mond- en klauwzeer in Kameroen. Ditmaal waren 135 dieren besmet, waarvan er 3 gestorven zijn en waarmee er nog eens 4759 in contact zijn geweest. Men heeft sanitaire controlemaatregelen genomen.

TESCHENER ZIEKTE

West-Duitsland

In de eerste helft van augustus had in de Wetteraukreis een uitbraak van Teschener ziekte plaats.

RECTIFICATIE

In het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* van 1 september 1979 is een lijst van besmettelijke dierziekten in Europa opgenomen. In de inleiding daarvan is abusievelijk vermeld dat deze het 'tweede' halfjaar van 1979 betreft.

Vanzelfsprekend is dit niet het geval en heeft de opgave betrekking op het 'eerste' halfjaar van 1979.

Verspreiding van Afrikaanse varkenspest en klassieke varkenspest in

Brazilië van mei 1978 tot 31 juli 1979

STATEN	Aantal mel- dingen	Monsters		Laboratorium Diagnose		Gesaneerde boerderijen		Aantal uitgeroeide uitbraken	Compensatie- bedragen in Cruzeiros	Aantal afgemaakte varkens
		verzameld voor gebruik	ongeschikt voor gebruik	A.V.P.	K.V.P.	A.V.P.	K.V.P.			
Rio Grande do Sul	46	46	17	05	01	23	09	05	3.628.759	1.773
Santa Catarina	64	94	18	27	03	30	166	27	10.995.067	9.862
Parana	104	146	04	38	15	47	43	38	8.027.064	8.181
Sao Paulo	108	138	14	49	02	44	296	49	5.901.269	7.103
Minas Gerais	41	54	02	15	06	20	21	14	2.366.911	2.122
Rio de Janeiro	34	45	-	21	01	12	122	21	5.618.070	8.722
Espirito Santo	09	11	01	05	01	03	25	05	269.129	529
Goiás	41	41	08	13	02	18	16	13	334.449	704
Mato Grosso	03	03	01	01	01	-	01	01	7.556	17
Distrito Federal	01	01	-	-	01	-	01	-	69.500	38
Bahia	04	04	-	-	04	-	-	-	-	-
Sergipe	01	01	-	-	-	01	-	-	-	-
Alagoas	03	04	-	01	01	01	01	01	-	06
Pernambuco	39	47	-	13	19	07	165	13	1.904.761	4.361
Paraíba	03	03	-	-	03	-	-	-	-	-
Rio Grande do Norte	01	01	-	01	-	-	01	01	58.686	29
Ceara	12	12	04	02	03	03	94	02	156.141	1.076
Piauí	05	05	-	03	02	-	692	03	1.511.323	7.464
Maranhao	06	07	-	02	03	01	150	02	213.717	1.411
Para	33	34	03	20	07	06	141	03	3.244.096	13.585
Amapa	04	04	-	01	01	01	-	-	-	-
TOTAAL	562	701	72	217	76	217	2.544	108	44.306.408	66.083

doorlopende agenda

Oktober:

- 1-3 Symposium over respiratoire aandoeningen bij dieren, Glasgow (pag. 515).
- 4-6 Zesde lustrum Veterinair Dispuut C.S. Veritas (pag. 744).
- 5-6 Jaarcongres 1979, tevens 126e Algemene Vergadering K.N.M.v.D. te Den Haag (pag. 740).
- 9-12 19. Münchener Fischereibiologisches Seminar, München.
- 8-11 Second European Symposium on Poultry Nutrition, Beekbergen (pag. 329).
- 9-13 IXe Lustrum V.S.R. 'De Solleysel' (pag. 703 en 787).
- 9-14 Negende lustrum V.S.R. 'De Solleysel' (pag. 703).
- 11 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 11-13 Fachgruppe für Kleintierkrankheiten, Jaarcongres, Berlijn.
- 12 'Pijn bij mens en dier'. Symposium Biol. Raad, Kon. Academie van Wetenschappen, Amsterdam (pag. 639).
- 13 Nationale Diergeneeskundige Dag, Gent.
- 16-19 5. Münchener Seminar 'Tierernährung' für Tierärzte, München.
- 18 V.V.D.O.-dag: 'Hygiëne in de vleeslijn', Marjkehal Jaarbeurs-Congrescentrum, Utrecht (pag. 786).
- 19 Afscheid prof. dr. P. Hoekstra, receptie Transitorium II, 'De Uithof', Utrecht (pag. 784).
- 19 Orthopädischer Fortbildungskurs 'Pferd' (A), Wien.
- 22 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 31-2 nov. 1904-1979 C.D.I. 75 jaar. Wetenschappelijke bijeenkomsten te Rhooen (bij R'dam) (pag. 654 en 785).

November:

- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 9-16 Kurs über Kaufuntersuchung beim Pferd (A), Wien.
- 15 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 15 Groep D.I.B. K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Hotel 'Figi', Zeist, aanvang 14.00 uur.
- 15 Contactdag Instituut voor Pluimveeonderzoek 'Het Spelderholt', Beekbergen (pag. 758).

- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund. K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22-24 Erstes internationales Symposium für Genchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Afd. Utrecht K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16-21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980

Januari:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Februari:

- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 21-23 Tagung über 'Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung', Hannover (pag. 758).
- 26 Tagung der DVG Fachgr.: 'Schafkrankheiten' (A).

Maart:

- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 26-28 9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie (A), Giessen.

April:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 14 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier; 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 16. Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

- 5—7 XIII. Kongress der Europäischen Gesellschaft der Veterinärchirurgie (ESVS), Budapest (pag. 736)
- 7—8 Jahrestagung der Schweizer Vereinigung für Kleintiermedizin (A).
- 12 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).
- 24—26 2nd International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29—3 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfektionen und intoxicationen' (A).
- 30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S., Kopenhagen.

September:

- 1—6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht - EVT (A).
- 8—12 VI. Europäischen Kongress der WPSA (A).
- 24—27 W.S.A.V.A. Congress, Barcelona.

Oktober:

- 2—5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control'.
- 20—23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buiatrik (A). Tel Aviv, Israël



In memoriam H. J. HEILERSIG

Hendrik Jan Heilersig werd op 17 januari 1899 geboren te Markelo. Hij overleed, volkomen onverwacht op 14 juni 1979 op de leeftijd van 80 jaar.

Na in Markelo de lagere school te hebben doorlopen ging hij naar de HBS in Zutphen, waar hij in 1917 voor het eindexamen slaagde. In september 1917 ging hij naar Utrecht om voor dierenarts te studeren. Wij woonden op kamers in hetzelfde huis en uit de kennismaking is een vriendschap gegroeid die meer dan zestig jaar heeft bestaan.

Hendrik Jan werd lid van het 'Veterinair Studenten Corps Absyrtus'. Hij voelde zich op de 'kroeg' al heel gauw thuis want hij hield erg van de gezelligheid en hij kon de humor bijzonder waarderen.

In 1924 studeerde hij af en ging de eerste tijd zo hier en daar praktijk waarnemen. Tevens kwam in die dagen zijn officiële benoeming af tot reserve eerste luitenant paardenarts.

In hetzelfde jaar vestigde hij zich in Neede als prakticus. Zijn uitstekende verstand en zijn serieuze opvatting van de uitoefening van de praktijk hebben hem geholpen bij de geslaagde opbouw van deze praktijk.

Hendrik Jan heeft in zijn leven veel getoed met eczeem aan de handen en benen. Dit schakelde hem soms meerdere weken, soms zelfs enkele maanden, uit in praktijk. Gelukkig waren de buurt-collegae altijd bereid hem te komen helpen. Hendrik Jan was nog maar kort in Neede of hij werd benoemd tot Secretaris van de Afdeling Neede van de Gelderse Maatschappij van Landbouw. Gaarne regelde hij met de hoeren bezoeken aan belangrijke agrarische gebeurtenissen. In november 1935 trouwde hij met Grè Postma, van beroep apothekersassistente.

Het huwelijk is kinderloos gebleven. Bij Grè ontwikkelde zich een ongeneeslijk buiklijden en begin 60er jaren is zij gestorven.

Hendrik Jan was inmiddels al geruime tijd bezig de vleeskeuring in Neede e.a. te verzorgen. Het praktijkdoen begon hem zo langzamerhand wat zwaar te vallen. Hij ging daarom solliciteren naar Diepenveen waar een collega werd gevraagd als Hoofd van de Vleeskeuringsdienst. Hendrik Jan werd benoemd en aanvaardde 1 oktober 1952 zijn functie. Met veel ambitie is hij toen in de vleeskeuring 'gedoken'.

Op 27 november 1971 trouwde Hendrik Jan met Zwiertje Hoogers (de weduwe van onze collega v. d. Veen uit Twello). Dat zijn nog ruim acht bijzonder goede jaren geworden voor Henk. Hij werd daar zonder meer door het hele gezin geaccepteerd als vader en opa. Daar was hij trots op en dankbaar voor!

Bij de begrafenis was er een zeer grote belangstelling.

D. REMPT.

Erkenning gelijkwaardigheid Nederlands dierenartsdiploma in Verenigde Staten en Canada verlengd

Recent is de erkenning van de gelijkwaardigheid van het Nederlands dierenartsdiploma ten opzichte van de Amerikaanse en Canadese dierenartsdiploma's met 5 jaar verlengd. De erkenning werd in 1974 voor het eerst gegeven, eveneens voor de duur van 5 jaar.

Het zijn de beroepsverenigingen in beide landen, te weten de American Veterinary Medical Association (AVMA) en de Canadian Veterinary Medical Association (CVMA), die na een uitgebreid en grondig onderzoek officieel de gelijkwaardigheid van dierenartsdiploma's in de Verenigde Staten en Canada en het 'buitenland' bepalen. Een dergelijk onderzoek is in de herfst van zowel 1973 als 1978 door een evaluatie-commissie van vijf deskundigen uitgevoerd, dat telkens een kleine week heeft geduurd.

Het Nederlands dierenartsdiploma, dat uitsluitend aan de Faculteit der Diergeneeskunde van de Rijksuniversiteit te Utrecht kan worden behaald, is tot nu toe het enige 'buitenlandse' dierenartsdiploma dat de erkenning van AVMA en CVMA heeft verkregen.

Zowel procedureel als inhoudelijk hanteren de nauw samenwerkende AVMA en CVMA vrij strakke en internationaal ook richting gevende criteria, waaraan voldaan moet worden om erkenning te verkrijgen. Maar het zijn niet alleen de opleidingsinstellingen zelf die de 'autoriteit' van AVMA en CVMA erkennen. Ook overheden van staten (Verenigde Staten) en provincies (Canada), en de overkoepelende nationale overheden, richten zich op het oordeel van AVMA en CVMA.

Zo zal de in Nederland in 1974 tot en met 1983 (of wellicht ook later) afgestudeerde dierenarts zich niet alleen in een gelijkwaardige concurrentiepositie ten opzichte van de Amerikaanse en Canadese collega's bevinden als het gaat om vestiging in de Verenigde Staten en Canada, maar ook als het gaat om een betrekking in een overheidsdienst in beide landen.

Overigens is tot op heden van de verkregen erkenning nog geen grote impuls uitgegaan om naar de Verenigde Staten en Canada te vertrekken.

Er werken momenteel ruim 20 in Nederland opgeleide dierenartsen in de Verenigde Staten en Canada. De waarde ligt dan ook in de belangrijke erkenning van de kwaliteit van het onderwijs, periodiek onderzocht en geconstateerd, op internationaal toonaangevend niveau. Praktisch betekent dit ook dat de jonge Nederlandse dierenarts meer mogelijkheden zal hebben om via internationale organisaties, zoals de Wereld Voedselorganisatie (FAO) en de Wereld Gezondheidsorganisatie (WHO), te worden uitgezonden. Ruim 30 'uitgezonden' dierenartsen zijn op het ogenblik werkzaam in ontwikkelingslanden.

In het evaluatierapport van AVMA en CVMA, op basis waarvan de officiële erkenning opnieuw is verleend, worden een aantal aanbevelingen gegeven, die de kwaliteit van het onderwijs ten goede zullen komen.

De belangrijkste hiervan is wel het versneld onderbrengen van de gehele faculteit in het universiteitscentrum 'De Uithof'.

(Persbericht Faculteit der Diergeneeskunde, Rijksuniversiteit Utrecht)

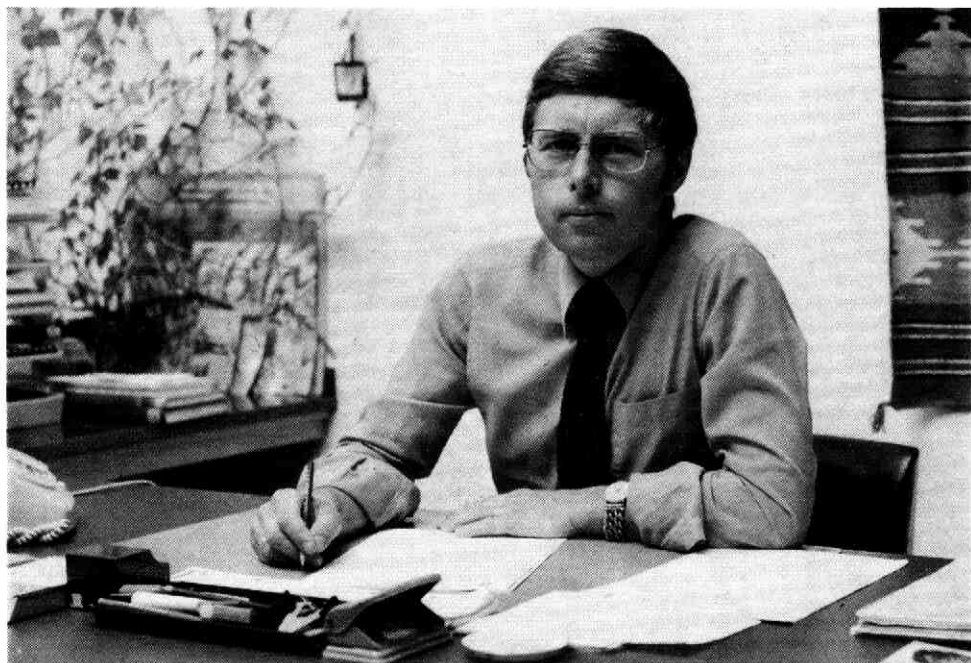
Dr. E. J. Ruitenberg in de Directie van het Rijksinstituut voor de Volksgezondheid

De Directie van het R.I.V. heeft dr. E. J. Ruitenberg, hoofd van het Laboratorium voor Levende Vaccins en directeur van de Sector Immunologie, voorgedragen bij de minister voor benoeming tot directeur per 1 januari 1980, welke benoeming inmiddels door de minister is overgenomen. Dr. Ruitenberg zal in deze functie dr. H. Cohen opvolgen, die per 1 januari 1980 de huidige

Directeur-Generaal, dr. J. Spaander, opvolgt, wegens pensionering van laatstgenoemde. Vanaf die datum zal de Directie R.I.V. derhalve bestaan uit de Directeur-Generaal, dr. H. Cohen en de directeuren prof. dr. E. H. Kampelmacher en dr. E. J. Ruitenberg. Laatstgenoemde zal primair verantwoordelijk zijn voor de produktie en controle van sera en vaccins vóór vrijgave door de Rijkscontrole. Van 1 juli 1979 tot 1 januari 1980 zal dr. Ruitenberg deze taak uitvoeren als plaatsvervangend directeur.

Elis Joost Ruitenberg, geboren 24 mei 1937 te Amersfoort, behaalde in 1955 het eindexamen Gymnasium B aan het Johan van Oldenbarnevelt gymnasium te Amersfoort. In datzelfde jaar begon hij de studie in de diergeneeskunde aan de Rijksuniversiteit te Utrecht. In 1962 werd het dierenartsexamen afgelegd. Sinds 1962 is hij medewerker van het R.I.V., belast met werkzaamheden op het gebied van de experimentele pathologie. Hij volgde een aantal

stages in binnen- en buitenland. In 1970 volgde promotie tot doctor in de diergeneeskunde op een proefschrift getiteld: 'Anisakiasis, pathogenesis, serodiagnosis and prevention'. Sinds 1970 is de heer Ruitenberg tevens werkzaam op het gebied der parasitologie met vanaf 1973 als belangrijke nevenactiviteit de toepassing en mechanisering van de Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) techniek. Hij ontving in 1976 de 'Schimmel Viruly' prijs van de Stichting Jubileumfonds der Veeartsenijkundige Hoogeschool 1921 en in 1978 de jaarprijs van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* voor het artikel 'Immunologische afweer en ontsteking'. Van 1962 tot medio 1970 was dr. Ruitenberg hoofd van de Afdeling Experimentele Pathologie van het Laboratorium voor Zoönosen, vervolgens tot 15 oktober 1978 hoofd van het Laboratorium voor Pathologie en hoofd van de Afdeling Immunopathologie van dit laboratorium. Op 15 oktober 1978 werd hij hoofd van het Laboratorium voor Levende Vaccins en op 1 januari 1979 tevens directeur van de sector Immunologie.



Afscheid prof. dr. P. Hoekstra

In verband met het bereiken van de pensioengerechtigde leeftijd is aan prof. Hoekstra met ingang van 1 september 1979 ontslag verleend als gewoon-hoogleraar in de Zoötechniek aan de Faculteit der Diergeneeskunde. Prof. Hoekstra zal het plezierig vinden als hij bij de gelegenheid van zijn vertrek de vrienden en kennissen uit zijn werkring kan ontmoeten.

Belangstellenden worden daartoe uitgenodigd op *vrijdag 19 oktober* a.s. te komen naar de kantine op de begane grond van Transistorium II, Heidelberglaan 2, De Uithof, Utrecht.

Tussen 16.00 en 16.30 uur zal door de Dekaan van de Faculteit der Diergeneeskunde en de Voorzitter van de Vakgroep Zoötechniek een korte schets worden geboden van het werk van prof. Hoekstra. Daarna zal vanaf 16.40 uur een receptie worden gehouden.

Absyrtusreünie, voor het laatst in Zeist

Op woensdag, 29 augustus, j.l. werd weer de jaarlijkse Absyrtusreünie gehouden, de vijftiende sinds het 100 jaar geleden was, dat in 1865 de 'Sociëteit Absyrtus' werd opgericht; in 1905 werd haar naam veranderd in 'Veterinair Studenten Corps Absyrtus'.

De opkomst was teleurstellend. Vorig jaar waren nog 27 oud-Absyrtusleden aanwezig; dit jaar 14 van de 70 nog levenden.

Desniettemin was het weer een gezellige en bijzonder geanimeerde bijeenkomst en bij allen leefde de gedachte: 'Dit willen wij zo lang mogelijk jaarlijks blijven meebelevén'. Van Santen, de voorzitter van het comité, die voornemens was te komen, kon het tenslotte om gezondheidsredenen niet opbrengen. Evenzo onze nestor Venema, 92 jaar, die vorige jaren altijd nog aanwezig

was geweest. Lubberts, 88 jaar, moest het voor het eerst laten afweten.

De taak van Van Santen werd waargenomen door Schreinemakers en hij deed dit op zijn eigen voortreffelijke wijze.

Nadat de elf overleden oud-Absyrtusleden waren herdacht en de berichten van verhindering waren toegelicht, werd levendig gediscussieerd over de volgende reünie. Hierbij kreeg het bezwaar van Zeist als plaats van samenkomst bijzondere aandacht: niet per trein te bereiken, wel per bus of per auto. Velen reizen echter liever niet meer per auto naar Zeist.

Een restaurant vlak bij een trein-busstation zou voor de meeste aanwezigen en voor anderen gemakkelijker bereikbaar kunnen zijn. 'Hoog-Brabant' te Utrecht was daarom reeds vroeger bezocht, maar weinig aantrekkelijk bevonden. Men was het er spoedig over eens, dat hotel-restaurant 'Het Haarhuis' te Arnhem, tegenover het station, de meest geschikte gelegenheid zou zijn. Voor enkelen werd ook wel eens als een bezwaar ondervonden, dat een reünie met lunch wat lang duurt en nogal vermoeiend is. Daarom werd gedacht aan een reünie, welke in principe alleen bestaat uit een bijeenkomst onder het genot van een kopje koffie en een glaasje of een glas. Degene, die het wenst, kan daarna nog wat eten naar eigen keuze.

Een rondschriftje zal niet meer worden verzonden, zodat een omslag ter bestrijding van gezamenlijke kosten kan worden vermeden.

Het is de bedoeling in ons tijdschrift van 16 juli of 1 augustus 1980 een nader bericht te doen plaatsnemen.

Namens het comité.
W. B. van den Burg.

Centraal Diergeneeskundig Instituut - 75 jaar 1904—1979

Uitnodiging

31 oktober 1979

14.00 uur:

Openingsbijeenkomst in de Dorpskerk te Rhoon, bij Rotterdam.

Inleiding: Drs. P. H. Bool, Algemeen Directeur van het Centraal Diergeneeskundig Instituut.

Prof. dr. A. D. de Groot, Amsterdam: *Onderzoek als leerproces.*

Dr. L. Vroman, New York: *'t Nut van nieuwsgierigheid.*

16.15-18.00 uur:

Ontvangst in het Kasteel van Rhoon.

1 november 1979

10.00-16.00 uur:

MICROSYMPOSIA

Virologie

Prof. dr. J. G. van Bakkum (voorzitter):

Inleiding.

Dr. A. P. K. M. I. van Nieuwstadt: *Enting van runderen tegen luchtweginfecties veroorzaakt door virussen.*

Dr. D. J. Ellens: *Neonatale diarrhee bij kalveren.*

Dr. C. Terpstra: *Border Disease.*

Prof. dr. A. A. Ressang: *Ezoïtische bovine leucose.*

Drs. D. J. Houwers: *De bestrijding van zwoegerziekte.*

Dr. G. F. de Boer: *Bestrijding en epizootiologie van lymfoïde leucose bij pluimvee.*

Drs. P. W. de Leeuw: *Recent onderzoek betreffende de ziekte Aujeszky in varkens en runderen.*

Drs. S. J. Barteling: *Ontwikkelingen bij de mond- en klauwzeervaccinproductie.*

Drs. R. H. Meloen: *Nieuwe ontwikkelingen bij vaccinbereiding.*

2 november 1979

MICROSYMPOSIA

10.00 uur:

Bacteriologie

Dr. J. Haagsma (voorzitter): Inleiding.

Drs. B. A. Bokhout: *Veterinaire immunologie.*

Drs. M. F. de Jong: *Enkele aspecten van het onderzoek betreffende Atrofische rhinitis bij het varken.*

Dr. G. Grootenhuys: *Genetische aspecten van mastitis.*

Drs. E. A. ter Laak: *Botulismus bij watervogels.*

13.00 uur:

Parasitologie en Milieutoxicologie

Dr. H. J. Over (voorzitter): Inleiding.

Dr. F. H. M. Borgsteede: *Het natuurlijke verloop van Ostertagia-infecties bij het rund.*

Drs. J. Hendriks, mede namens Dr. G. van Vliet: *De waarde van longwormvaccinaties bij kalveren.*

Dr. H. J. Over, mede namens Drs. Y. I. E. A. Wetlar: *Voorspelbaarheid van leverbotinfecties en leverbotziekte.*

Dr. J. M. van Leeuwen (voorzitter): Inleiding.

Dr. J. Tesink, Directeur van de Gezondheidsdienst voor Dieren in de Provincie Zeeland: *Milieu-effectrapportering.*

Ir. C. G. van Lieshout: *Een mond vol gif.*

Drs. Th. Smit: *Vogelsterfte en milieubewaking.*

Mocht u nog geen uitnodiging ontvangen hebben, en de bijeenkomsten — of bepaalde onderdelen — willen bijwonen, dan kunt u zich opgeven bij mevrouw I. Niessen, tel. 03200 - 4 66 64.

Hygiëne in de vleeslijn

'V.V.D.O.-Dag' 18 oktober 1979

Door de Vakgroep Voedingsmiddelen van Dierlijke Oorsprong van de Faculteit der Diergeneeskunde wordt ieder jaar in oktober een z.g.'V.V.D.O.-dag' georganiseerd.

Dit jaar zal deze 'dag' worden georganiseerd in samenwerking met de Groep Volksgezondheid van de Kon. Ned. Maatschappij voor Diergeneeskunde en de Vereniging van Directeuren van Vleeskeuringsdiensten tijdens de Slavakto, de slagervaktoontstelling.

Tijdstip: donderdag 18 oktober 1979.

Plaats: Geheerzaal op de 1e verdieping van de Marijkehal, Jaarbeurscomplex Utrecht.

Programma:

- 10.00 Ontvangst met koffie.
- 10.30 Prof. dr. J. G. van Logtestijn: *Hygiënebewaking in de hedendaagse vleeslijn.*
- 11.00 Dr. J. M. A. Snijders: *Bewaking van de microbiologische kwaliteit van vlees.*
- 11.30 Drs. P. G. H. Bijker: *Bewaking van de microbiologische kwaliteit van eetbare slachtafval.*
- 12.00 Discussie.

Alle belangstellenden worden hierbij van harte uitgenodigd. Zij, die zich willen verzekeren van een gratis toegangsbewijs tot het Slavaktoterrein worden verzocht zich op te geven bij de secretaresse van de VVDO, tel. 030-71 55 44 tst. 309 vóór 10 oktober a.s.

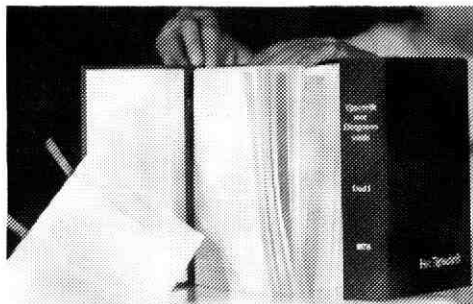
Platte-veer verzamelbanden Tijdschrift voor Diergeneeskunde

De nieuwe platte-veer verzamelbanden voor de thans lopende jaargang 1979 van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* zijn thans reeds verkrijgbaar!

In deze nieuwe banden kunnen alle nummers van een lopende jaargang van het Tijdschrift op eenvoudige wijze worden gebundeld. Nadat eerst de omslag van het

Tijdschrift is verwijderd en de advertentiepagina's zijn uitgescheurd, geschiedt het inbinden van de afleveringen door metalen strips door de nietjes aan de rugzijde te schuiven en deze vervolgens via de aangebrachte inkepingen in de binnenkant van de banden te schuiven. Wil men gedurende de gehele jaargang de successievelijk binnenkomende afleveringen samenbinden, dan zal men over twee platte-veer verzamelbanden dienen te beschikken.

(NB: de nieuwe banden zijn tevens geschikt voor de oude 'klassieke' wijze van inbinden van de tijdschriften!)



De 2 banden (deel I en II) kunnen worden besteld door overmaking van f 20,- op postgironummer 511606 van de K.N.M.v.D., onder vermelding van: "Verzamelbanden (platte-veer) Tijdschrift 1979".

Het IXe lustrum van de V.S.R. 'De Solleysel'



Zo ernstig als op de foto hoeft u niet te zijn op ons galafeest ter gelegenheid van het vijfenvestig-jarig bestaan van de V.S.R. 'De Solleysel'.

Op deze foto poseert de lustrumcommissie: van links naar rechts Antoon-Jan van den Belt, Hilmar van Weering, Ab Heijn, Jan Vaarten, zittend Sylvia Singewald en Margreet Vroom.

Wij nodigen u allen uit op ons lustrum onder het motto: *'De singel een gaatje lossen'*.

In het kort nog even ons programma:

dinsdag 9 oktober:

Cabaret-one man show in de blauwe zaal van de Stadsschouwburg. Kaarten à f 7,50,

vrijdag 12 oktober:

Receptie met demonstratie van onze leden en aansluitend een feest met discjockey. In de hal van heekkunde en de galerij bij de

manege. Toegang is gratis.

zaterdag 13 oktober:

Wedstrijddag met zowel dressuur als springen. De inschrijving staat ook open voor veterinairen en het inschrijfgeld bedraagt f 15,—.

Tevens in de pauzes een demonstratie van de bereden politie en een muzikale verrassing. 's Avonds een galafeest in Oud London aan de Woudenbergseweg 52 te Zeist m.m.v. de free floating jazz band en een discjockey. Kaarten à f 25,— per paar. Voor meer informatie kunt u bellen: 030-71 55 44, toestel 292 elke maandag en donderdag van 17.00 tot 18.00 uur of schrijven naar:

lustrumcommissie V.S.R. 'De Solleysel'
Bilstraat 172
3572 BP Utrecht.

Zie ook het nummer van 1 september!

Welke vergaderingen en besprekingen waren er?

Juni 1979:

- 1 Commissie Aujeszky
- 6 Hoofdbestuur
Algemeen Bestuur
Jaarcongrescommissie
- 7 Raad voor Veterinaire Aangelegenheden
- 12 Commissie Begeleiding Grote Rundveebedrijven
- 14 Stichting Gezondheidszorg voor Dieren
- 20 Dierenbescherming C.A.R.
Studentenassistentie M.K.Z.
- 22 Commissie Apotheekbegeleiding en Diergeneesmiddelencontrole
- 26 Bestuur V.A.C.O.
- 27 Hoofdbestuur
Beleidscommissie Volksgezondheid
- 28 College van Directeuren

Juli 1979:

- 4 Commissie Begeleiding Grote Rundveebedrijven
- 24 Hoofdbestuur
- 25 Redactie Tijdschrift voor Diergeneeskunde

Augustus 1979:

- 1 Dierenbescherming inzake tarieven
- 9 Stichting Gezondheidszorg voor Dieren
- 14 Commissie Begeleiding Grote Rundveebedrijven
Beleidscommissie Volksgezondheid
- 15 Stichting Gezondheidszorg voor Dieren afd. Pluimvee
Werkbespreking inzake de beschrijvingsbrief
Algemene Vergadering
- 20 Hoofdbestuur en Beleidscommissie
Volksgezondheid
- 21 Decentralisatie referatensysteem
Tijdschrift voor Diergeneeskunde
- 22 Commissie Apotheekbegeleiding en Diergeneesmiddelencontrole
- 23 Commissie Diergeneeskundig Jaarboek
- 27 Commissie Welzijn en Gezondheid
gezelschapsdieren
- 28 Pensioenfonds
- 29 Hoofdbestuur
Algemeen Bestuur
- 30 College van Directeuren
- 31 Commissie Dierenartsen in Dienstverband (D.I.D.)

Vereniging van Vrouwen van Dierenartsen

(Van de Centrale Contact Commissie)

Nog enkele dagen, dan is 't zo ver. Het congresgebouw vult zich met dierenartsen en vrouwen van dierenartsen komen tot leringhe ende vermaek van henzelf en anderen.

Voor de mannen ligt daarbij het accent op de leringhe, vermaek vormt voor de vrouwen het hoofdgerecht. Niet echter een maaltijd die u passief behoeft te nuttigen maar één waarbij u zelf een vinger in de pap hebt. Althans voor wat betreft onze jaarvergadering die vrijdag 5 oktober om 11 uur begint.

Dat ook zo'n vergadering kan uitgroeien boven een monoloog vanachter de bestuurstafel vandaan tot een geanimeerde gedachtenwisseling die ertoe bijdraagt het doel van onze vereniging 'het bevorderen van onderlinge contacten.....' te verwezenlijken, is vorig jaar in Breda al gebleken. Ook nu weer willen wij u opwekken uw mening te laten horen.

De rondvraag biedt een ieder de mogelijkheid zaken die niet ter sprake zijn gekomen bij andere agendapunten, alsnog aan de orde te stellen. En mocht daartoe voldoende tijd ontbreken dan is een ingezonden stuk in 'Veterientje' een goed middel om een discussie op gang te brengen.

Om haar die niet via haar afdeling zijn geïnformeerd over de punten die op deze vergadering aan de orde komen, niet geheel in het ongewisse te laten, volgt hier daarvan een opsomming.

Na het welkom, uitgesproken door de voorzitter van de afdeling Zuid-Holland.

- opent onze presidente, Corrie Roze-
mond, de vergadering (1);
leest vervolgens de secretaresse de notulen voor van de vorige jaarvergadering in Breda (waarvan een samenvatting reeds is opgenomen in het jongste nummer van 'Veterientje') (2);
- biedt daarna de penningmeesteresse, Coby Gajentaan, u een overzicht van de niet zo rooskleurige financiële toestand

- van de vereniging om u, daarop inhoudend, een gemotiveerd voorstel te doen de bijdragen aan de CCC met tenminste f 1,— per jaar per lid te verhogen (3);
- na een verslag over de jeugduitwisseling door Riek Osinga (4);
 - hoort u in 't kort nieuws over de vereniging in haar betrekkingen met verenigingen buiten ons land (IWA) (5);
 - na de bestuurswisseling waarbij — indien niet tijdig andere kandidaten zijn

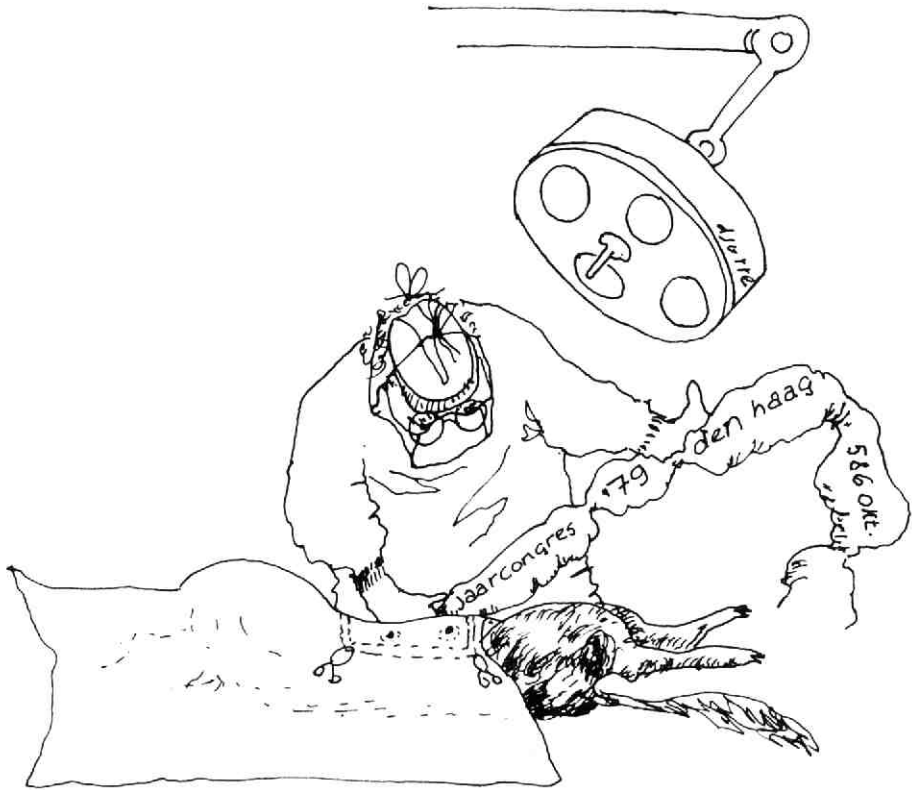
- gesteld — Wientje Beiboer de plaats van Riek Osinga zal innemen (6);
- bespreekt Tory Nemeth het wel en wee rond de geboorte van 'Veterientje'.

Wij hopen velen uwer in Den Haag te begroeten.

Zoals altijd zijn zowel leden als zij die geen lid zijn van onze vereniging van harte welkom.

Namens de Centrale Contact Commissie,

Marianne Sybesma-Drijver,
secretaresse.



Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

Emmerzaal, A.; 1979; 5342 CJ Oss, Hescheweg 38.
Hoopen, J. H. ten; 1979; 7161 GH Neede, Huikert 7.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

Bronsink, D. H.; 1972; 8191 LN Wapenveld, Lagestraat 25.
Geels, Mej. F. B. M.; 1979; 3581 XJ Utrecht, Eikstraat 21.
Huisinga, J. A.; 1979; 7101 XZ Winterswijk, Ribeslaan 7.
Jong, H. A. de; 1979; 3572 XV Utrecht, M. H. Trompstraat 26.
Kaandorp, J.; 1979; 1053 NG Amsterdam, J. van Lennepkade 308 IV.
Vincenten, C. J. C.; 1979; 4841 GD Prinsenbeek, Beeksestraat 62.
Vries, M. de; 1979; 9073 HB Marrum, Wilhelminastraat 38.

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

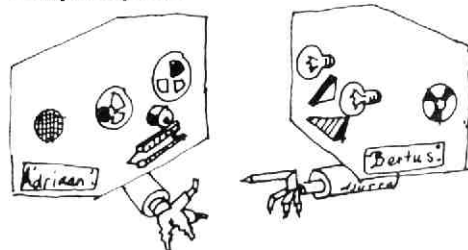
- D. J. W. ter Braak, W. Heukelslaan 65 A bis, 3581 SV Utrecht.
 H. F. Egberink, I.B.B.-laan 83, Kamer 1326, 3582 XB Utrecht.
 C. M. de Haan, Nobel 15, 3641 MA Mijdrecht.
 A. Heijn, Dadelstraat 3, 3572 TE Utrecht.
 M. Ph. J. Hovius, Obrechtstraat 57, 3572 ED Utrecht.
 P. G. M. Morssinkhof, Wilgenweg 7, 7556 HD Hengelo.
 Mej. B. E. Sloof, Biltstraat 23, 3572 AB Utrecht

Adreswijzigingen, enz.:

- 176 *Aalfs, R. H. G.*: 1970; Rotterdam; p., geass. met J. F. J. v. d. Broek, C. Buesink, Mej. A. H. M. Koert, A. W. Kramer en K. Schuiling.
- 182 *Binksma, A.*: 1972; 8242 CA Lelystad, Boeier 01-20; tel. (03200) 46226 (privé), 21201 (prakt.); p.
- 184 *Boot, R.*: 1977; Utrecht; tel. (030) 716021 (privé), 749111 (bur.).
- 185 *Bosman, Th. M.*: 1965; Hoogland; tel. (033) 801595 (privé).
- 185 *Bouwkamp, F. T.*: 1975; 3732 AM De Bilt, Abt. Ludolfweg 55; tel. (030) 762519; d. G.v.d., prov. Overijssel.
- 186 *Broek, J. F. J. vanden*; 1975; Rhoon; p., geass. met R. H. G. Aalfs, C. Buesink, Mej. A. H. M. Koert, A. W. Kramer en K. Schuiling.
- 187 *Bronsink, D. H.*: 1972; 8191 LN Wapenveld, Lagestraat 25; Tel. (05206) 8871 (privé), 2512 (prakt.); p. geass. met M. Dijkstra en J. Kuipers (toevoegen als lid).
- 189 *Buesink, C.*: 1972; Barendrecht; p., H-D., geass. met R. H. G. Aalfs, J. F. J. v. d. Broek, Mej. A. H. M. Koert, A. W. Kramer en K. Schuiling.
- 189 *Burggraaf, dr. H.*: 1925; U-1933; 6704 PZ Wageningen, "Dennenrust", Hartensweg 50; r.d.
- 189 *Burggraaff, A. E.*: 1947; 4384 IS Vlissingen, Bachlaan 44; tel. (01184) 66211; r.d.
- 198* *Eggsen, H.*: 1978; 7221 AW Steenderen, Leliestraat 10; tel. (05755) 1936; p., ass. bij W. F. Felix, G. J. van Nie en S. Tichelman.
- 199* *Emmerzaal, A.*: 1979; 5342 CJ Oss, Hescheweg 38; tel. (04120) 27951; p., ass. bij B. M. Bogaerts, Ph. G. M. Kraanen, H. Moser en T. de Ruijter.
- 199* *Engel, H. W. B.*: 1966; Leersum; tel. (03430) 4301 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 200 *Eshel, A.*: 1971; Aalsmeer; p., H.D., geass. met H. H. J. Wijlens.
- 203 *Fruithof, H.*: 1970; 4061 RE Ophemert, Bulkheuvelseweg 8.
- 203 *Fruithof-Scheltema, Mevr. B. E.*: 1972; 4061 RE Ophemert, Bulkheuvelseweg 8.
- 204 *Garretsen, J. W.*: 1979; Utrecht; tel. (030) 516258 (privé), 531591 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D., vkgr. Geneesk. van het kl. Huid.).
- 204 *Geels, Mej. F. B. M.*: 1979; 3581 XJ Utrecht, Eikstraat 21; tel. (030) 510770 wnd. d. (toevoegen als lid).
- 204 *Guugten, F. C. M. van*: 1975; Boxmeer; tel. (08855) 1924.
- 206 *Gianotten, N. R. L.*: 1977; 3731 VB De Bilt, Looydijk 148; tel. (030) 765588; p., kl. huid.
- 206 *Gool, F. J. P. J. E. van*: 1973; Katwijk aan Zee; p. geass. met IJ. Krol en J. H. A. M. Vestjens.
- 207 *Grift, J. A. van der*: 1936; 4614 CX Bergen op Zoom, Bloemendaal 43; tel. (01640) 40993; r.d.
- 208 *Guinée, dr. P. A. M.*: 1955; U-1963; Bunnik; tel. (03405) 1985 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 217 * *Hoopen, J. H. ten.*: 1979; 7161 GH Neede, Huikert 7; tel. (05450) 1820; wnd. d.
- 218 *Huige, J. C. M.*: 1976; Goes; p., ass. bij J. L. J. Gaakeer; Ir. S.V.O.
- 218 *Huisinga, J. A.*: 1979; 7101 XZ Winterswijk, Ribeslaan 7; tel. (05430) 8950 (privé), 2385 (prakt.); p., ass. bij B. G. Schoonman, D. J. Ubbels en A. W. A. J. Vermeulen (toevoegen als lid).
- 222 *Jong, H. A. de*: 1979; 3572 XV Utrecht, M. H. Trompstraat 26; tel. (030) 716175; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 224 *Kaandorp, J.*: 1979; 1053 NG Amsterdam, J. van Lennepkade 308 IV; tel. (020) 837315 wnd. d. (toevoegen als lid).
- 224 *Kampelmacher, prof. dr. E. H.*: 1951; U-1954; Bithoven; tel. (030) 784132 (privé), 749111 (bur.).
- 224 *Karelse, W. H.*: 1951; Hoogland; tel. (033) 801541 (privé).
- 227 *Knapen, F. van*: 1973; Soest; tel. (02155) 14211 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 227 *Knols, F. P. C. M.*: 1973; 5403 PA Uden, Hoefenseweg 10; tel. (04132) 66011; p.
- 227 *Koert, Mej. A. H. M.*: 1975; Hoogvliet; p., geass. met R. H. G. Aalfs, J. F. J. v. d. Broek, C. Buesink, A. W. Kramer en K. Schuiling.
- 229 *Koning, R. de*: 1974; Staphorst; tel. (05225) 2323 (privé), (03404) 17111 (bur.); wet. medew. I.V.O. 'Schoonoord'.
- 230 *Kramer, A. W.*: 1970; Poortugaal; p., H-D., geass. met R. H. G. Aalfs, J. F. J. v. d. Broek, C. Buesink, Mej. A. H. M. Koert en K. Schuiling.

- 231 *Krol, J.*; 1956; Oegstgeest; p., geass. met F. J. P. J. E. van Gool en J. H. A. M. Vestjens.
- 231 *Kruijt, B. C.*; 1957; Bosch en Duin; tel. (030) 784530 (privé), 749111 (bur.).
- 239 *Maas, H. J. L.*; 1955; Hoogland; tel. (033) 803322 (privé).
- 243 *Miltenburg, J. W. M.*; 1973; 5469 TD Erp, Empeldonk 16; tel. (04135) 2367 (privé), 1350 (prakt.).
- 250 *Oosterom, J.*; 1971; Renswoude; tel. (08387) 2321 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 294/253 *Peteroff, R.*; 1976; 2700 AN Zoetermeer, Postbus 588; d.
- 260 *Roos, S.*; 1978; 3333 ST Zwijndrecht, Tulpstraat 5; tel. (078) 120838 (privé), (01804) 25253 (prakt.); p., ass. bij P. v. d. Eijk, W. van Erk en R. de Rooy.
- 260 *Ruitenbergh, dr. E. J.*; 1962; U-1970; Bosch en Duin; tel. (030) 786646 (privé), 749111 (bur.).
- 295* *Schillhorn van Veen, Th. W.*; 1970; Haslett, M.I. 48840 (U.S.A.), 865 Barry Rd.; assoc. prof.
- 264 *Schothorst, dr. M. van*; 1963; U-1969; Maarn; tel. (03432) 1765 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 265 *Schuling, K.*; 1954; Barendrecht; p., H-D., geass. met R. H. G. Aalfs, J. F. J. v. d. Broek, C. Buesink, Mej. A. H. M. Koert en A. W. Kramer.
- 265* *Schutte, H. J. M.*; 1978; 6659 CC Wamel, Dorpsstraat 69; tel. (08878) 800; p., ass. bij J. Docters van Leeuwen.
- 269 *Sobels, W.*; 1977; 8147 RC Giethmen, Dalmsholterweg 5; tel. (05291) 2651 (privé), 1532 (prakt.); p., ass. bij J. G. M. den Biggelaar.
- 270 *Steenis, dr. G. van*; 1960; Cambridge-1968; tel. (02154) 15210 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 272 *Swart, F. W. J.*; 1935; Hoogland; tel. (033) 801344; r.d.
- 276 *Toor, A. J. van*; 1977; 3431 GH Nieuwegein, Chabotlaan 4; tel. (03402) 43949; wnd. d.
- 278 *Velting, J.*; 1977; 2671 Naaldwijk, Burg. Elsenweg 4B; tel. (01740) 20002; p., ass. bij I. Palgi.
- 280 *Vestjens, J. H. A. M.*; 1977; Leiden; p., geass. met F. J. P. J. E. van Gool en I. J. Krol.
- 280 *Vincenten, C. J. C.*; 1979; 4811 GD Prinsenbeek, Beeksestraat 62; tel. (01607) 2456; p., ass. bij O. J. J. de Clerck, J. E. G. Lutz en P. A. J. Rops (toevoegen als lid).
- 281 *Vos, dr. J. G.*; 1967; U-1972; Maarn; tel. (03432) 2525 (privé), (030) 749111 (bur.).
- 282 *Vries, M. de*; 1979; 9073 HB Marrum, Wilhelmijnestraat 38; tel. (05181) 1221; p., ass. bij H. A. J. Goedemoed (toevoegen als lid).
- 287 *Wijlens, H. H. J.*; 1978; Uithoorn; p., geass. met A. Eshel.
- 290 *Zweeden, A. A. J. van*; 1977; 1829 BE Alkmaar, Kasteellaan 29; tel. (072) 123248 (privé), 123119 (prakt.); p., ass. bij G. J. Keuris.

computerpraat



A-DRIAAN: IK ZOU WEL EENS EEN TIJDJE DE WERKeloosHEID IN WILLEN.

B-ERTUS: GEWOON EEN PAAR DRAADJES IN JE RUG TEGEN ELKAAR EN KLAAAR BEN JE.

jaarcongres 5-6 oktober

Benoemingen:

Benoemd als plaatsvervangend inspecteur bij de V.D.:

H. P. A. M. de Greef te Eindhoven per 1 juli 1979

C. E. L. M. Steijaert te Terneuzen per 1 juli 1979

Jubilea:

D. Frieling te Kampen

A. van Houwelingen te Ede

H. Blaak te Doesburg

M. Engelen te Vught

J. E. Hage te Bergen (N.H.)

F. P. Talmon te Lelystad

T. van der Laan te Dokkum

Dr. M. J. Dobbelaar te Wassenaar

(afwezig) 40 jaar op 6 oktober 1979

(afwezig) 40 jaar op 6 oktober 1979

(afwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979

(afwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979

(aanwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979

(afwezig) 25 jaar op 8 oktober 1979

(aanwezig) 30 jaar op 28 oktober 1979

(afwezig) 25 jaar op 30 oktober 1979

Arthrose van het ellebooggewricht bij hond en kat

Arthrosis of the Elbow Joint in Dog and Cat

P. W. POULOS¹

SAMENVATTING:

De oorzaak en differentiaal diagnose van elleboogarthrose bij de hond en de kat wordt besproken en geïllustreerd met enkele voorbeelden.

SUMMARY

The causes and differential diagnosis of arthrosis (osteoarthrosis) of the elbow joint in the dog and cat are discussed. Selected examples are illustrated and described.

Arthrose (osteoarthrosis) kan primair of secundair optreden. Primaire arthrose wordt niet ingeleid door een voorafgaande laesie of ziekte, doch berust op degeneratie van het gewrichtskraakbeen en wordt vooral gezien bij oudere individuen. Secundaire arthrose kan ontstaan als gevolg van groeistoornissen, trauma, congenitale deformatie, voorafgaande infectie of injecties met steroïden.

De radiologische veranderingen, welke bij arthrose worden gevonden zijn als volgt:

1. *Peri-articulaire osteophyten:* Dit is een verkalking ter plaatse van de aanhechting van het gewrichtskapsel als gevolg van instabiliteit van het gewricht. Dergelijke osteophyten worden ook wel 'spurs' genoemd (fig. 1).

2. *Vernauwing van de gewrichtsspleet:* Dit kan vaak alleen worden gedemonstreerd met behulp van foto's van het belaste been, tenzij de vernauwing zeer ernstig is (fig. 1).

Het is een gevolg van destructie van het gewrichtskraakbeen.

3. *Eburnatie:* Een toename van de densiteit van subchondraal botweefsel, hetgeen wordt veroorzaakt door verzwaring van de bottrabecels onder het beschadigde kraakbeen. De trabeculi worden dikker en compacter teneinde de toegenomen druk op het bot op te vangen, welke is ontstaan door het verlies van kraakbeen (fig. 1).

4. *Verlies van subchondraal botweefsel:* Zichtbaar als niet omliggende afname van de dichtheid van het subchondrale botweefsel als gevolg van een verdunning van de bottrabeculi bij afname van de belastingsdruk (fig. 1).

5. *Subchondrale botcysten:* Dit zijn meer omschreven radiolucente (donkere) gebieden.

Ze kunnen in verbinding staan met het gewricht, doch ook separaat hiervan aanwezig zijn. Sommige van deze cysten

¹ Dr. P. W. Poulos, namens de Vakgroep Radiologie, Faculteit der Diergeneeskunde

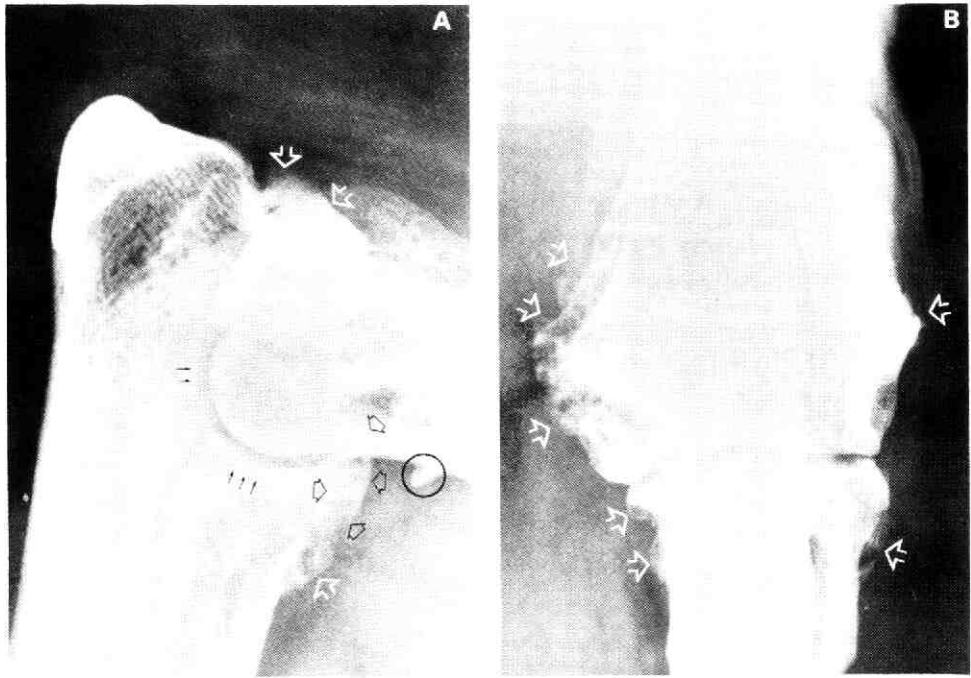


Fig. 1: ML-(A) en AP-(B)opname van het ellebooggewricht van een 11-jarige Bouvier met secundaire arthrose van de elleboog. De primaire oorzaak wordt verhuld door de ernstige secundaire veranderingen. De gewrichtsspleet is vernauwd (verg. fig. 2 en 3). Eburnatie is zichtbaar (dunne pijltjes) en peri-articulaire osteofyten zijn aanwezig (open pijlen). In fig. 1A is spurvorming zichtbaar proximaal langs de dorsale zijde van de radius (gesloten pijlen) evenals peri-articulaire calcificatie proximodorsaal van de radius (cirkel). Verlies van subchondraal weefsel is het best zichtbaar in fig. 1B ter hoogte van de gewrichtsvlakte.

bezitten een verdichte grens. Boteysten zijn vaker gevonden bij de mens en de grote huisdieren dan bij de hond en de kat. In het ellebooggewricht bij de hond en de kat werden ze niet waargenomen. Er komen vele typen voor alsmede vele oorzaken. Het type, dat bij een arthrose voorkomt, ontstaat mogelijk ten gevolge van indringing van synovia of bindweefsel in het bot na een locale beschadiging van het gewrichtskraakbeen.

6. Intra- of periarticulaire calcificaties: Deze worden het meest gevonden in de knie of het boeggewricht van de hond. Bij het paard kunnen ze worden gevonden in of rondom elk gewricht. Deze calcificaties bestaan of uit gecalcificeerde kraakbeenfragmenten of uit gecalcificeerde gewrichtskapselmetafoliën (osteomas). Bij uitzondering berusten ze op kleine avulsiefractuurletjes, welke zijn ontstaan ter plaatse van de aanhechtingsplaats van pezen of ligamenten.

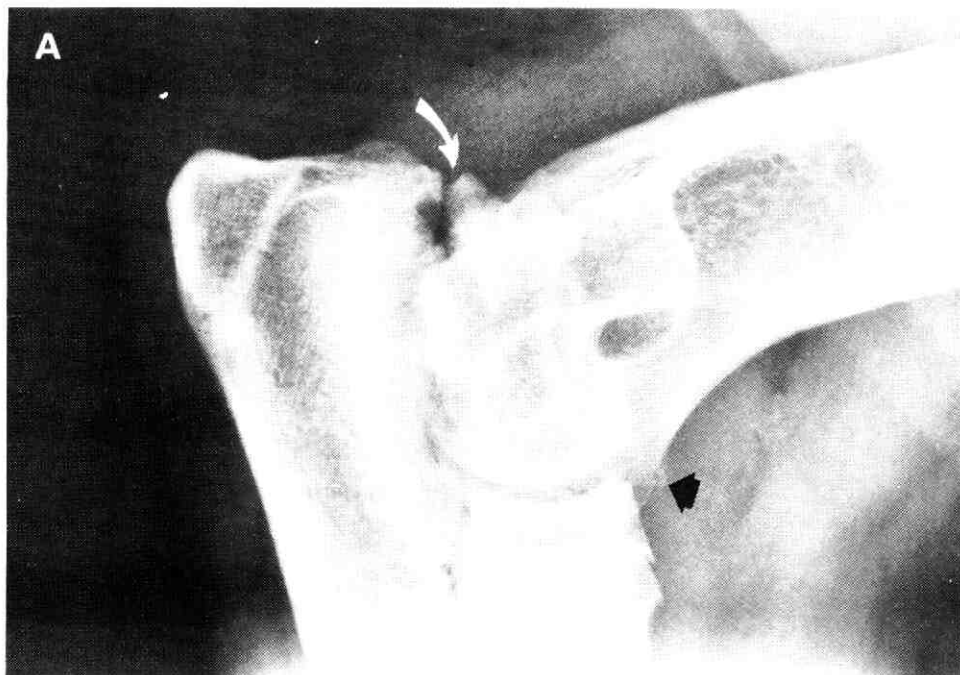
Karakter en omvang van de veranderingen kunnen variëren afhankelijk van de volgende factoren:

- a. etiologie
- b. leeftijd van de patiënt ten tijde van het oorspronkelijke insult
- c. bestaansduur en ernst van de klachten.

De normale bouw van het ellebooggewricht is afhankelijk van een gelijkmatige groei van radius en ulna. In deze paarsgewijze beenderen bevinden zich drie separate groeischijven, elk met een verschillend groeipotentieel en groeisnelheid. Groeistoornissen en/of trauma zijn dan ook de meest voorkomende oorzaken van arthrose van dit gewricht.

Congenitale deformaties worden veel minder vaak gezien.

Bij snelgroeiende, middelgrote tot grote hondenrassen is één van de drie vormen van elleboogdysplasie: de losse processus anconeus (fig. 2), de losse processus cor-



onoideus en de osteochondrosis van de distale mediale humeruscondyl (fig. 3) de meest voorkomende oorzaak van arthrose. Opgemerkt dient te worden, dat een losse processus coronoideus zelf niet zichtbaar is en dat de secundaire veranderingen, zoals osteofyten aan het processus anconeus en aan de buitenzijde van de trochlea humeri niet specifiek zijn voor deze aandoening. Deze diagnose kan dan ook pas worden gesteld na uitsluiting van beide andere mogelijke oorzaken en na zorgvuldige beoordeling van patiënt en foto's.

Abnormaliteiten in de groeischijven van de radius en ulna kunnen resulteren in ongelijke groei van deze paarsgewijze botten. Ook dit kan leiden tot arthrose. Een voorbeeld van een dergelijke afwijking is de persisterende kraakbeenzuil in de distale ulna, die de groei van de ulna kan vertragen en op deze manier kan resulteren in een vorm van radius curvis¹.

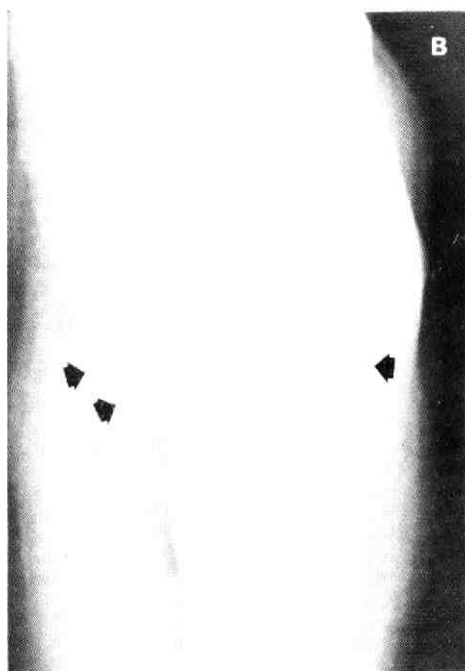
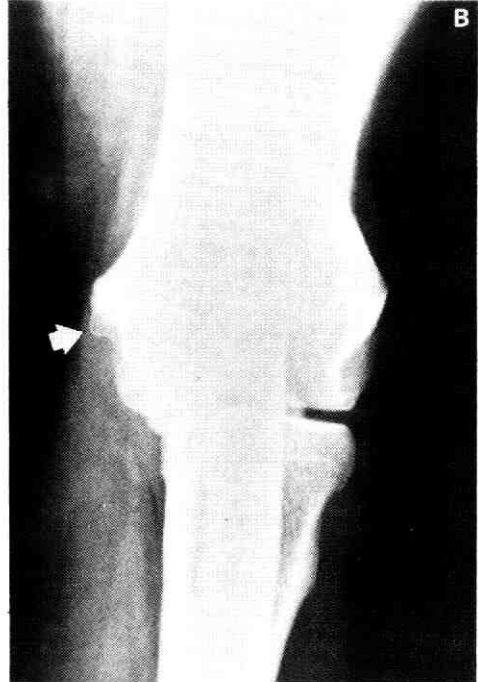


Fig. 2: ML-(A) en AP-(B)opname van de elleboog van een 5 maanden oude Sint Bernard met een losse processus anconeus (gebogen pijl) - vergroeiing van de processus anconeus met de ulna vindt normaliter plaats op de leeftijd van ongeveer 4½ maand (141 dagen). Er zijn slechts minimale aanwijzingen voor een secundaire arthrose aanwezig in de vorm van periarticulaire osteofyten (zwarte pijlen). De gewrichtspleet is normaal

¹ De persisterende kraakbeenzuil en het radius curvis syndroom zullen in volgende afleveringen worden behandeld.



Bij kleine tot middelgrote hondenrassen en bij katten is arthrose van de elleboog veelal een gevolg van trauma zoals bijv. (sub)luxatie van de elleboog, intra-articulaire fracturen of trauma ter plaatse van één of meer groeischijven van de radius en/of ulna.

Hoewel de groeischijf van de distale humerus bijdraagt tot de normale opbouw van het ellebooggewricht, wordt deze groeischijf normaliter niet geacht tot arthrose van de elleboog bij te dragen, tenzij er sprake is van ernstig trauma, zoals T of Y fracturen van de distale humerus.

Direct of indirect trauma van een groeischijf kan namelijk resulteren in vroegtijdige sluiting ervan en derhalve een ongelijkmatige groei van radius en ulna tot gevolg hebben. Door deze ongelijkmatige groei veranderen de drukverhoudingen in het ellebooggewricht afhankelijk van de in het proces betrok-

Fig. 3: Linker elleboog van een 1-jarige Bouvier. ML-(A), AP-(B) en APMO-(C)opname. Osteofyten zijn aangeduid met witte pijlen. De gewrichtsspleet is normaal. Op de APMO-opname is een osteochondrotisch defect zichtbaar (gebogen pijlen). Bij vergelijking met fig. 3B en 3C zou het effect in 3B te vinden moeten zijn; merk op hoe makkelijk een dergelijk effect te missen is zonder de hulp van de APMO-opname. Diagnose: osteochondrosis van de mediale condyl van de distale humerus. De secundaire arthrose is op dit moment nog niet ernstig.



Fig. 4: Linker elleboog van een 4-jarige kat. ML-(A) en APMO-(B)opname. De kat heeft sinds het spenen een totaal leverdieet gekregen. Diagnose: hypervitaminose A. Te zien is, dat de calcificaties ontstaan zijn in de periarticulaire wekedelen en niet in verbinding staan met de botten. De belijning van de botten is scherp, ook al is er duidelijke calcificatie van de wekedelen aanwezig. Vergelijk dit met de grote 'spur' in fig. 1A. Merk bovendien op, dat de gewrichtsspleet niet in het proces is betrokken, goed zichtbaar is en normaal van breedte.

ken groeischijf, de ernst van het trauma en de leeftijd van de patiënt. Ook de ernst van de secundaire arthrose is afhankelijk van deze factoren. Bij een jong en snel groeiend dier zullen de gevolgen veel ernstiger zijn dan bij een patiënt waarbij het skelet praktisch volgroeid is.

Fracturen of fractuurbehandelingen, welke resulteren in een verbinding tussen radius en ulna bij patiënten die zich nog in het groeistadium bevinden, kunnen eveneens leiden tot arthrose van de elleboog, hoewel de groeischijven zelf niet direct in het proces betrokken zijn. Intra-articulaire fracturen kunnen resulteren in arthrose ten gevolge van beschadiging van het gewrichtskraakbeen en/of een verkeerde stand.

Voorts dienen nog twee oorzaken van arthrose van de elleboog te worden vermeld welke alleen bij bepaalde rassen

worden aangetroffen, namelijk voortijdige sluiting van de groeischijf in de distale ulna bij Sky Terriers, een congenitale afwijking, en een gecalcificeerd corpus librum aan de mediale zijde van het ellebooggewrichtskapsel in verbinding met de oorsprong van de pees van de diepe buiger. Deze laatste afwijking wordt aangetroffen bij Engelse Setters en Labrador Retrievers.

Tenslotte dient te worden vermeld, dat hypervitaminose A (fig. 4) bij de kat kan leiden tot periarticulaire botproliferatie welke verward kan worden met arthrose. De eerste veranderingen van dit syndroom worden echter gezien rond en niet in het ellebooggewricht. De aandoening kan uiteindelijk leiden tot een benige ankylose.

Meestal zijn beide ledematen aangetast, hoewel niet altijd in dezelfde mate.

'Schokkende kalveren'

Op een bedrijf met ± 35 melkkoeien werden in het voorjaar van 1978 in het verloop van enkele maanden een vijftal kalveren geboren, die alle direct na de geboorte over het gehele lichaam onwillekeurige spierbewegingen vertoonden, zodat ze zonder onderbreking heen en weer lagen te schokken.

In dezelfde periode werden nog ongeveer 10 normale kalveren geboren.

Het bewustzijn van de afwijkende kalveren leek niet gestoord, terwijl de opname van melk met veel moeite in geringe mate mogelijk was. De kalveren konden niet staan.

De kalveren zijn nagenoeg alle geboren uit vaarzen of tweede kalfskoeien, waarbij het verloop van de geboorte normaal was.

Alle kalveren op één na stamden af van dezelfde natuurlijk-dekkende stier. Een therapie met vitaminen van de B-groep gaf geen verbetering. De dieren gingen in enkele dagen snel in conditie achteruit en werden derhalve opgeruimd.

Bij sectie werden geen kneuzingen van hersenen en ruggemerg vastgesteld; het bacteriologisch onderzoek verliep nega-

tief, terwijl ook bij bloedonderzoek van enkele kalveren, waarbij het bloedbeeld en het mineralengehalte van het bloed werd gecontroleerd, geen afwijkingen werden geconstateerd.

Het virologisch onderzoek is nog niet afgesloten, terwijl ook een histologisch onderzoek van het zenuwstelsel aan het Pathologisch Instituut te Utrecht nog gaande is.

Bij dit laatste onderzoek werd macroscopisch waargenomen dat de consistentie van het hersenweefsel te hoog is, terwijl ook de gyri meer geprononceerd zijn dan normaal.

Mogelijk kan gedacht worden aan een erfelijk gebrek als oorzaak.

Het ziektebeeld vertoont overeenkomst met het 'Taumelkalb', zoals dit summier in 'Krankheiten des Rindes' van G. Rosenberger is beschreven.

Alhoewel de oorzaak nog niet bekend is en het onderzoek nog niet is afgesloten meenden wij er toch goed aan te doen op bovengenoemde afwijking de aandacht te vestigen.

(E. T. B. Dinkla;
Gezondheidsdienst voor
Dieren in Drenthe.)

samenvattingen

Ten gerieve van de Nederlandse lezers volgen onderstaand de samenvattingen in het Nederlands van de artikelen in *The Veterinary Quarterly*, Vol. 1, nr. 4, 1979.

Detection of the K99 antigen of *Escherichia coli* in calf faeces by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

Ellens, D. J., Leeuw, P. W. de, and Rozemond H.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 169, (1979).

Samenvatting

Een enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) voor het aantonen van het K99 antigeen van *Escherichia coli* in kalverfaeces wordt beschreven.

Vals-positieve reacties werden niet waargenomen met K99-negatieve stammen en met verschillende virale antigenen. Alleen het runder-coronavirus veroorzaakte een zwak positieve reactie die door middel van een specificiteitstest kon worden onderkend. De ELISA bleek tenminste zo gevoelig als de gebruikelijke procedure om het K99 antigeen aan te tonen. De methode heeft als voordelen dat de monsters bij -20°C bewaard kunnen worden voor ze getest worden, dat een groot aantal monsters tegelijkertijd verwerkt kan worden en dat de resultaten snel beschikbaar kunnen komen. Door de ELISA als een 'blockings test' uit te voeren kunnen specifieke antilichamen tegen K99 in serum of colostrum worden aangetoond.

Egg drop syndrome, 1976 (EDS'76)

McFerran, J. B.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 176, (1979).

Samenvatting

Er wordt een beschrijving gegeven van het klinische beeld, dat tegenwoordig bekend staat als het Egg Drop Syndrome, 1976 (EDS'76).

De aandoening gaat gepaard met de productie van dun- en zachtschalige of schaalloze eieren door ogenschijnlijk gezonde hennen.

De veranderingen in de leg beginnen op omstreeks 30 weken ouderdom. Te constateren is een daling in de productie, of door het niet bereiken van het verwachte legpercentage.

Haemagglutinerende virussen die uit aangetaste koppels werden geïsoleerd bleken volgens experimenten en praktijkwaarnemingen als veroorzakers van EDS'76 te moeten worden aangemerkt.

Biochemische en biologische onderzoeken wijzen er op, dat deze virussen adenovirussen van de cend zijn. Epidemiologische gegevens wekken de indruk, dat het virus verticaal wordt doorgegeven (eitransmissie) en dat horizontale verspreiding tussen koppels niet belangrijk is, wanneer de nodige voorzorgen worden genomen tijdens het bloed afnemen of enten op bedrijven. Gesteld wordt, dat dit virus bij bedrijven is binnengebracht door een gecontamineerde entstof.

Het onder controle brengen in Noord-Ierland geschiedde door uitroeing van het virus aan de basis, nl. in fokkerijen.

The activity of albendazole against adult and larval gastrointestinal nematodes in naturally infected calves in the Netherlands

Borgsteede, F. H. M.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 181, (1979).

Samenvatting

Bij kalveren met een op natuurlijke wijze opgebouwde maagdarmwormbesmetting werd de antihelminthische werkzaamheid van albendazole getest. De kalveren waren in hun eerste weideseizoen en werden in twee groepen van tien gehouden. Eén van deze groepen werd afwisselend met schapen geweid. Uit iedere groep werden vijf kalveren behandeld met albendazole in drenchvorm (7,5 mg/kg).

Behandeling vond plaats op de dag dat de kalveren werden opgestald (1 november).

Vóór, en 2, 14 en 28 dagen na de behandeling werd van alle dieren een rectaal faecesmonster verzameld en in kweek gezet. Na 14 dagen werden zes behandelde en vier onbehandelde kalveren geslacht voor post mortem onderzoek. De overige kalveren werden 14 dagen later geslacht.

Albendazole bleek de eiproductie, uitgedrukt als het aantal larven dat per gram faeces is te kweken,

zeer sterk te reduceren. Vergeleken met de onbehandelde dieren was de reductie na twee dagen meer dan 99%, na 14 dagen 100% en na 28 dagen 99%. De eiproductie na 28 dagen kwam volledig voor rekening van wormen van *Ostertagia ostertagi*, die de behandeling als geremde vierde stadiumlarve hadden overleefd.

De resultaten van het post mortem onderzoek toonden een werkzaamheid van 100% tegen volwassen *O. ostertagi*, van bijna 100% tegen volwassen *Trichostrongylus axei* en van 100% tegen volwassen en larvale *Cooperia oncophora*. Na 28 dagen was de reductie in aantal geremde vierde stadium larven van *O. ostertagi* bij de behandelde dieren 85% vergeleken met de onbehandelde kalveren. De werkzaamheid van albendazole tegen *Trichuris ovis* was in deze dosering niet optimaal.

Persistent right aortic arch associated with a persistent left ductus arteriosus and an interventricular septal defect in a horse

Linde-Sipman, J. S. van der, Goedegebuure S. A., and Kroneman J.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 189, (1979).

Samenvatting

Beschreven worden de klinische en pathologisch-anatomische bevindingen bij een geval van een rechter aorta hoog in combinatie met een interventriculaire septumdefect bij een paard.

Bedrijfsdiagnostiek van longworminfecties bij runderen

Oriënterend onderzoek naar de bruikbaarheid van een serologische methodiek

Bokhout, B. A., Boon, J. H., and Hendriks, J.: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 195, (1979).

Samenvatting

Voor de oriëntatie naar de bruikbaarheid onder praktijkomstandigheden van de indirecte haemagglutinatie (IHA) in de diagnostiek van longworminfecties bij koppels runderen werden 5 tegen *Dictyocaulus viviparus* gevaccineerde en 5 niet-gevaccineerde kalveren gedurende ca 7 maanden periodiek klinisch, parasitologisch en serologisch onderzocht. Deze kalveren weidden op een met longworm besmet perceel. In 82% van de waarnemingen aan niet-gevaccineerde kalveren, welke ten opzichte van één of meer van de gebruikte parameters positief waren, betrof het dieren die IHA positief waren, maar met de parasitaire parameters negatieve uitslagen gaven. Het titerverloop van het serologisch onderzoek vormde een verdere indicatie voor het gegeven, dat de IHA antilichamen tegen longwormantigenen detecteerde. Bovendien bleken 180 niet-gevaccineerde kalveren in de stalperiode steeds negatief in de IHA, terwijlaanwijzingen voor

kruisreacties met een aantal relevante parasitaire antigenen niet werden verkregen.

Bij een onderzoek uitgevoerd op 46 bedrijven naar de correlatie tussen serologische en klinische bevindingen ter zake van longworminfecties, bleek er bij 80% van de koppels een positieve correlatie te bestaan tussen resultaten verkregen met beide onderzoeksmethodieken.

Mede op grond van een snel positief worden en lang positief blijven van de IHA na de infectie van kalveren met longworm en de goede uitvoerbaarheid van de IHA komen de auteurs tot de conclusie dat serologisch onderzoek goede perspectieven biedt voor de diagnostiek van longworminfecties.

Comparison of dairy cows with low or high rate of udder infection

Geer, D. v. d., Grommers, F. J., and Houten, M. van: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 204, (1979).

Samenvatting

Uit de gegevens van een 3,5 jaar durend mastitispreventie praktijkonderzoek zijn twee representatieve groepen koeien gevormd: één groep met een lage frequentie en één groep met een hoge frequentie van uierinfectie.

Bij vergelijking van enkele uierkarakteristieken en melkbaarheid bleken slechts geringe verschillen tussen de groepen te bestaan. Wel waren deze verschillen steeds ten nadele van de hoge infectie frequentie-groep. In de loop van tenminste drie voorgaande lactaties was het percentage te eniger tijd geïnfecteerde kwartieren 53% in de lage en 91% in de hoge infectie frequentiegroep. Het aantal infecties per geïnfecteerd kwartier was 1,53 in de lage en 2,53 in de hoge infectie frequentiegroep.

Het verschil in optreden van klinische mastitis-(behandelingen) tussen de groepen was aanzienlijk geringer dan het verschil in infectiefrequentie.

Indien in kwartieren een infectie met a-pathogene bacteriën aanwezig was vóór dat een infectie met pathogene bacteriën optrad dan werd de infectieduur van de laatste significant verkort. Dit in vergelijking met infecties van pathogenen in infectievrije kwartieren. Deze bevinding sluit aan bij de in de literatuur beschreven waarneming dat experimentele infecties met pathogene bacteriën minder vaak slagen als de uier reeds geïnfecteerd is met a-pathogene bacteriën.

Er bestonden in dit materiaal geen verschillen in celgetal en immuunglobulinen concentraties tussen de lage en hoge infectie frequentiegroep in de kwartieren die vrij waren van infecties met pathogene bacteriën.

Veterinary experiences as a Japanese prisoner of war and ex-POW along the Burma railroad

Schaaf, A. van der: *The Veterinary Quarterly*, 1, (4), 212, (1979).

Alhoewel navolgend artikel in het grensgebied van de diergeneeskunde ligt kan het naar de mening van de Redactie als zodanig een waardevolle bijdrage vormen betreffende het uitoefenen van de diergeneeskunde onder bijzondere omstandigheden.

Juist onder de in het artikel beschreven bijzondere omstandigheden kunnen dierenartsen, biologen, medici en andere natuurwetenschappelijk getrainde mensen er toe bijdragen het leven van mens en dier zo dragelijke mogelijk te maken, zo al niet de overlevingskansen te vergroten en speciaal op het gebied van verzwakking door deficienties, infectieziekten, parasitaire aandoeningen, de volksgezondheid direct te beïnvloeden. De dodenspoorlijn in Birma en Thailand is wereldgeschiedenis geworden; de verzamelde gegevens m.b.t. vleeshygiëne, zoönosen, dierziekten, etc. in relatie hiermee, wil de Redactie zeker niet aan de lezers onthouden.

Samenvatting

Schrijver heeft als Japanse krijgsgevangene drie jaar lang gewerkt in en buiten de kampen langs de beruchte Birma-spoorlijn vanaf Thanbyuzyat in zuidelijk Birma tot Kanchanabury (Canbury) in Thailand. In het Ned. Indische leger (KNIL) had hij de rang van reserve kapitein-paardenarts. Als burger was hij sinds 1936 als veterinaire bacterioloog verbonden aan het Veeartsenijkundig Instituut te Buitenzorg (nu Bogor).

Zijn functie als krijgsgevangene werd door ziekte van de Australische collega die van vleeshygiënist en tevens had hij toezicht op de levende slachtdieren in diverse kampen. Als zodanig diagnostiseerde hij varkenspest bij mestvarkens, die voornamelijk gevoerd werden met afval van de Japanse keuken. Het acute verloop, de hoge mortaliteit en de pathologische veranderingen, die bij sectie van verse cadavers werden waargenomen, kwamen overeen met die van het Zuid-Afrikaanse type van de varkenspest. Bij de slachtrunderen diagnostiseerde de schrijver enkele gevallen van longtuberculose, veel distomatose, één geval van miltvuur en verscheidene van runderpest. In Thailand kwamen ook enkele gevallen voor van granulomatosis van het neusslijmvlies en een geval van mond- en klauwzeer.

Bij kippen stelde schrijver pseudovogelpest (N.C.D.) vast en bij jonge eendjes een dodelijke ziekte die hij toen 'keeling disease' noemde maar die hij vele jaren later in Utrecht, als promotor van B. Rispens, onderkende als virus-hepatitis.

Als ex-krijgsgevangene kreeg hij het verzoek om de regiments-bacterioloog Major C. R. Peck aan het hospitaal te Bangkok te assisteren. Door zijn werk in Buitenzorg met *Pseudomonas pseudomallei* kon hij zijn dienst verlenen bij het onderkennen van het eerste geval van melioidosis bij een ex-krijgsgevangene van het KNIL die ondanks behandeling met sulfa-preparaten en penicilline aan de ziekte overleed in het ziekenhuis.

Verslag VIIIth Symposium of the International Committee on Laboratory Animals. Utrecht 21-23 augustus

Thema: *Animal Quality and Models in Biochemical Research.*

Na een kort welkomstwoord van de voorzitter van de L.W.L. Proefdierkundige Federatie, Van der Gulden, opende de Minister van Volksgezondheid en Milieuhygiëne dr. L. Ginjaar deze driedaagse bijeenkomst. In zijn toespraak karakteriseerde hij het gebruik van proefdieren als een noodzakelijkheid. Gewezen werd op de vorderingen, die dankzij toepassing van proefdieren in het medisch-biologisch onderzoek werden gemaakt. De bewindsman benadrukte evenzeer de keerzijde van de mediale en onderstreepte een reeks mogelijke alternatieven.

Vervolgens wijdde prof. Hopla, als I.C.L.A.-president, aandacht aan de verdiensten van de onlangs overleden voorzitter van het wetenschappelijk comité van dit Symposium, prof. O. Mühlbock, aan wie postuum dit I.C.L.A.-congres werd opgedragen.

De pijlers van dit, overigens uitstekend georganiseerde congres, werden gevormd door enerzijds de diersmodellen, anderzijds het probleem van de proefdierkwaliteit. Voor wat betreft dit laatste werd een verdeling gemaakt in genetische en microbiologische aspecten. Het congres omvatte ruim 70 voordrachten en 30 posters.

1. Genetische kwaliteit en kwaliteitsbewaking

Held (N.I.H.-Bethesda), als eerste spreker, stelde dat nog steeds veel fysiologische en pathologische processen geheel of ten dele onbekend zijn. Ontbreken van goede diersmodellen is hierbij een belangrijke factor. De herkenning van spontaan optredende modellen en selectie kunnen een bijdrage leveren aan de oplossing van dit probleem.

Een fraai voorbeeld van een recent model is de thymusloze nude rat, voor het eerst ontdekt in 1953 in het Rowett Research Institute. Nadat de nude factor schijnbaar verloren was gegaan, werd deze in 1975 herontdekt. Kweek van nude ratten vindt sindsdien op grote schaal plaats, waarbij de nude-mutatie (rnu) in verschillende rattenstammen wordt ingebracht.

Modellen moeten echter nauwkeurig worden

gekaracteriseerd. kweek en vervolgens gebruik dient plaats te vinden onder gecontroleerde omstandigheden, willen resultaten van verschillende onderzoekers te vergelijken zijn. Naast genetische karakterisering moeten de modellen ook morfologisch en functioneel worden beschreven. De microbiologische status moet eveneens bekend zijn. Festing (M.R.C. Carshalton) stelde dat, voorzover onderzocht, de nude rat zeer sterk lijkt op de al beter bekende nude muis. De thymus is bij het rnu/rnu dier rudimentair aanwezig en in de thymus-afhankelijke gebieden van milt, lymfeklieren en Peyerse platen vindt men de hiermee geassocieerde afwijkingen, in de vorm van lymfocytendepletie.

Een reflexie van deze, ook door Vos (R.I.V.) onderzochte morfologie wordt gevonden in de door beide onderzoekers vastgestelde functionele karakteristieken die neerkomen op een afwezigheid van de celgebonden immuniteit. Een tweede voorbeeld van een 'spontaan' model is de diabetische Wistar rat (BB-rat). Thibert (Ottawa) meldde dat circa 70% van de nakomelingen de verschillende aan diabetes mellitus verbonden kenmerken vertonen: hypoinsulinaemie, hyperglycaemie, ketonaemie, glucosurie, polyurie en polydipsie. De pathogenese is in dit diersmodel nog onduidelijk.

Selectie is een tweede mogelijkheid tot het verkrijgen van een gewenst model. Door keuze van ouderdieren op basis van een hoog bloedcholesterolgehalte, vormde Boissel (Bron) een rattelijn met een gemiddeld cholesterolgehalte van 1,40 g/l in de 11e filiale generatie, tegen 0,60 g/l in de oorspronkelijke populatie.

Verschillende auteurs wezen op het feit dat bij voortdurende productie van proefdieren het moeilijk is een stabiele situatie te behouden, zowel ten aanzien van het genoom van ingeteelde stammen als van de genfrequenties van alle loci van niet-ingeteelde stammen. Op den duur divergeert elke stam of lijn van de oorspronkelijke populatie. Bij inteeltstammen zijn de oorzaken hiervan rest-heterozygotie en variërende toename in homozygotie van (sub)-lijnen, populatiegebonden mutaties en genetische contaminatie. Met name deze laatste kan enorme consequenties hebben.

De enige mogelijkheid de oorspronkelijke inteeltstam weer te formeren wordt volgens Hedrich (Hannover) geboden door het opzetten van een embryobank. In geval van niet-ingeteelde stammen is de situatie moeilijker. At random paring en rotatiekruising kunnen hoogstens toename van de homzygotie beperken. Met behulp van het door Rapp en Burow (Hannover) ontwikkelde zgn. 'linear optimizing' systeem kan mogelijk wel de oorspronkelijke populatie worden behouden. Helaas is het systeem dermate ingewikkeld dat het waarschijnlijk zeer weinig zal worden toegepast. Immers voor enige tientallen karakteristieken moet het gemiddelde, de standaarddeviatie en de erfelijkheidsgraad worden vastgesteld. Voor het uitzoeken van de meest geschikte paringscombinaties wordt uiteraard de computer ingeschakeld. Gerapporteerd werden verschillende systemen, voor de karakterisering en tegelijkertijd bewaking van de genetische informatie, voornamelijk voor inteeltstammen.

Het ideale systeem voldoet volgens Démant (Ant. van Leeuwenhoek Ziekenhuis Amsterdam) aan twee eisen: enerzijds moet op uniforme wijze de aanwezigheid van een groot aantal genen kunnen worden gecontroleerd, anderzijds moet ook sprake zijn van discriminatie, d.w.z. bepaalde eigenschappen, karakteristiek voor een gering aantal, of liefst slechts één stam, moeten kunnen worden aangegeven. Naast morfometrische skeleteigenschappen (Festing, M.R.C.-Carshalton) staan vooral de immuno-genetische kenmerken in de belangstelling. In het genoom van alle tot nu toe daarop onderzochte zoogdierspecies is een groot aantal histocompatibiliteitsgenen (H-genen) aanwezig. De producten hiervan, de histocompatibiliteit- of transplantatie antigenen kunnen voor iedere ingeteelde stam worden vastgesteld. Controle op genetische contaminatie is dan mogelijk met ondermeer serologische technieken, als aanvulling op de vanouds toegepaste huidtransplantatie. Hilkens die deze technieken toepaste, op de in het Ant. van Leeuwenhoek Ziekenhuis ca. 100 aanwezige ingeteelde muizenstammen- en lijnen, kon op deze wijze een indeling maken in enkele groepen. In de eerste plaats de C57Bl-stammen, die zich duidelijk van alle andere onderscheiden, vervolgens een groep met elkaar verwante Amerikaanse stammen (C3H, Balb/c, DBA, AKR enz.) en tenslotte een groep Europese stammen (GRS, LIS enz.). Gezien de koppeling tussen H-genen en de immuunrespons genen verdient dit gegeven bij de keus van de stammen in het immunologisch onderzoek zeker aandacht.

2. Microbiologische kwaliteit en kwaliteitsbeheersing

In vergelijking tot genetische standaardisatie heeft microbiologische standaardisatie pas laat belangstelling getrokken. Fujiwara (Tokyo) stelt terecht dat proefresultaten direkt kunnen worden beïnvloed door de kwaliteit van het dier zelf, en indirect door de omgevingsfactoren, waaraan het proefdier is onderworpen.

Het meest duidelijk treedt dit aan het licht in geval van ziekten, meest infectieus van aard, welke gepaard gaan met klinische verschijnselen. Mogelijk is dit echter slechts het topje van de welbekende ijsberg.

Eerst in het begin van de zestiger jaren kwam uit het tumoronderzoek naar voren, dat als direkt gevolg van latente virusinfecties experimenten moesten worden gestaakt, dan wel resultaten niet reproduceerbaar bleken.

Op dit moment, stelt Parker (Walkersville) zijn meer dan 20 verschillende knaagdiervirussen bekend, waarvan 16 een natuurlijke infectie bij laboratoriummuizen veroorzaken. Een aantal daarvan komt zeer veel voor. Dezelfde auteur meldt dat ca. 90% van de door hem onderzochte Amerikaanse proefdierkolonies met Sendai-virus besmet is. Lactaat dehydrogenase virus (LDH-virus) werd gevonden in 90% van de transplanteerbare tumoren en 70% van de virale reagentia. Iwai (Kawasaki) meldt dezelfde problemen uit Japan, hoewel de percentages hier wat minder groot zijn. Sendai virus en Mouse Hepatitis Virus (M.H.V.) in 39 resp. 14% van de muizenbestanden.

Wanneer dan enige informatie wordt ontleend aan de literatuurgegevens, verzameld door Hsu (Washington), ontstaat een toch wel alarmerend beeld. Voornoemd Sendai-virus geeft bijvoorbeeld een depressie van zowel de T- als B-cel respons, M.H.V., evenals L.D.H.-virus depressie van de fagocyterende activiteit van het R.E.S., M.H.V. tot versterking van de cytotoxische activiteit van K-cellen bij de muis. Reo-3 virus, als laatste van vele mogelijke voorbeelden, induceert interferon productie en onderdrukt de antibacteriële activiteit van de long.

Zurcher (TNO Rijswijk) illustreert geheel in aansluiting hierop het destructieve effect van de nasleep van een Sendai-virus infectie.

Na het begin van de infectie eind 1974, daalde voor de mannelijke populatie BN/Bi-ratten de 50% overlevingstijd van 32 tot 10 à 11 maanden.

Gevolg van deze voortijdige sterfte was een belangrijke vermindering van de tumorincidentie.

Naast genoemde virale problemen bestaan nog steeds veel bacteriële en zelfs parasitaire infectieziekten, die buiten hun mogelijke invloed op proefresultaten hun effecten kunnen hebben op de fokkerij. Sommige van deze ziekten hebben een zoönotisch karakter.

Cooper (Londen) verwoordde op welke wijze gepoogd moet worden tot een oplossing te komen. Gezondheidsbewaking en controle op microbiologische kwaliteit, zowel voor fokdieren als dieren in experiment moet worden uitgevoerd. Een aantal punten waaraan in dit kader aandacht zal moeten worden besteed zijn:

- inventarisatie van de microbiologische status, met andere woorden het bepalen van het microbiologisch profiel van proefdierpopulaties;
- routinematig postmortaal onderzoek;
- strikte scheiding tussen, microbiologisch gezien, verschillende populaties, hetgeen impliceert strikte quarantaine van dieren met onbekende status, en isolatie van mogelijk besmette dieren. Ten aanzien van dit laatste vormen vooral dieren in langdurende experimenten een in de tijd toenemend gevaar voor een relatief schone populatie proefdieren.

Dezelfde ideeën worden geuit door Thigpen (Jefferson) die melding maakt van voorstellen, in het kader van het National Toxicology Program in de U.S.A., te komen tot een gestandaardiseerde microbiologische kwaliteitscontrole. Van regeringswege wordt ook middels de Good Laboratory Practice Act van de FDA en de Toxic Substances Control Act van de EPA druk uitgeoefend de kwaliteit van te gebruiken proefdieren te verbeteren. Formulering van een dergelijk programma is waarschijnlijk veel eenvoudiger dan de effectivering ervan. Verschil in opvattingen en interesse tussen zij die verantwoordelijk zijn voor de gezondheidsproblematiek enerzijds en de proefdiergebruikers anderzijds is volgens Cooper (Londen) een cruciale factor. Hij en ook anderen menen dat een ieder, en dus ook de experimentator, zich zal moeten houden aan de door de hygiënisten vastgelegde regels.

3. Diermodellen

Uit de in het voorgaande nog niet ter sprake gekomen modellen nog een kleine keuze.

Tumormodellen

Pollard (Notre Dame) bracht een overzicht van de tumormodellen, welke in kiemvrije ratten en muizen zijn ontwikkeld (spontaan en geïnduceerd primaire en transplanteerbare tumoren). Pathogenese, profylaxe en therapie

van ondermeer leucaemie in AKR muizen, reticulumeelsarcoom in SJL/J muizen en darmtumoren in Sprague-Dawley ratten kunnen worden bestudeerd. Als voordelen van het gebruik van kiemvrije in vergelijking met conventionele dieren kunnen worden genoemd, afwezigheid van complicerende infecties, uitschakeling van mogelijk modifierende invloed van flora en reproduceerbaarheid van het milieu.

Voorts moeten nog worden genoemd de voordracht van Rustia (Omaha) betreffende de relatie tussen het prenatale hormonale milieu en het ontstaan van mammatumoren en tenslotte het onderzoek van Van Rensburg (Tygerberg Z.A.) naar de structurele preneoplastische veranderingen in het colon van bavianen op een voeding met hoog vet en laag ruw vezel gehalte. Dit laatste is actueel sinds epidemiologisch verband werd gevonden tussen een dergelijke voeding en coloncarcinoom.

Immunologie

In de sessie Immunologie beschreef Radl (TNO Rijswijk) idiopathische paraproteïnemie bij de muis. Met uitzondering van enkele kwantitatieve aspecten vertoont deze benigne monoclonale gammopathie sterke overeenkomst met de verschijnselen bij de verouderende mens.

Solleveld (TNO-Rijswijk) introduceerde met de Praomys (*Mastomys natalensis*) een nieuw diermodel in het onderzoek naar auto-immuniteit. Dit knaagdier heeft als voordeel boven de tot nu toe meest gebruikte NZB-muis, het veel frequenter optreden van auto-antilichamen tegen parietale cellen en colloïd in de schildklier, alsmede tegen glad- en dwarsgestreept spierweefsel.

Toepassing van vissen in het immunologisch onderzoek werd behandeld door Van Muiswinkel (L.H.-Wageningen). Vissen zijn de oudste vertebraten waarin immunoglobulinen kunnen worden aangetoond. Bovendien bestaat naast specifieke immunologische afweer ook een immunologisch geheugen. Vergelijkend onderzoek bij vissen en zoogdieren kan informatie geven over het immuunrespons mechanisme.

Farmacologie en Toxicologie

Van Muiswinkel wees eveneens op de rol van vissen in de toxicologie.

Voor sommige stoffen, o.a. mycotoxinen, zijn vissen een gevoeligere proefdier dan zoogdieren. Bovendien kan dit proefdier worden gebruikt voor een continue beoordeling van de toxicologische waterkwaliteit.

Peters (R.I.V.) rapporteerde over onderzoek bij de rat naar de relatie tussen geïnduceerde

afwijkingen in het c.z.s. (exencephalie en spina bifida aperta) en een verhoogd gehalte aan α -foeto-proteïne in amnionvocht. Een poster van Zandberg (R.I.V.) tenslotte verschaft interessante informatie betreffende cardiovasculair onderzoek bij ratten. Als

alternatief voor toepassing van honden bij het onderzoek naar de cardiovasculaire complicaties ten gevolge van overdosering van farmaca, lijkt de rat een aantrekkelijk model, temeer daar de rat zelf bij de ontwikkeling van farmaca zeer veel wordt gebruikt.

Congressen

International Symposium on Diseases of birds of prey (Raptor Disease Symposium 1980)

A symposium entitled 'Recent advances in Raptor Diseases' will be held on 1st-3rd July 1980. The venue will be the Meeting Rooms of the Zoological Society of London, England.

The programme will be divided into Pathology and Microbiology (Day 1), Surgery and Anaesthesia (Day 2) and Medicine and Therapeutics (Day 3). Papers will be presented by specialists from many countries and disciplines and there may also be time available for contributed short communications.

Those interested in offering a paper are asked to contact one of the organisers (addresses below). The proceedings will be published.

The organisers of the Symposium will be J. E. Cooper and A. G. Greenwood (United Kingdom) and P. T. Redig (United States).

Further details including a provisional programme, will be available late in 1979.

J. E. Cooper, Royal College of Surgeons, 35-43 Lincoln's Inn Fields, London, WC2A 3PN, Gr. Britain;

A. G. Greenwood, Hainsworth House, Damems Lane, Keighley, West Yorkshire, Gr. Britain;

Dr. P. T. Redig, University of Minnesota College of Veterinary Medicine, St. Paul, Minnesota, U.S.A.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Crematie van dode honden en katten

Hoewel dode honden en katten wettelijk zijn aangemerkt als destructiemateriaal, bestond ook reeds de 'mogelijkheid' deze te begraven op een terrein dat ter beschikking staat van de eigenaar of houder, of op een plaats die ingevolge een lokale verordening voor dit doel is toegelaten. Hiermee werd een uitzondering gemaakt op de 'verplichting' destructiemateriaal aan een destructor af te leveren.

Met ingang van 20 augustus jl. is er door een wijziging van het Destructiebesluit, nog de mogelijkheid bijgekomen ze te verassen in een al dan niet uitsluitend daarvoor bestemd crematorium.

Het eerste dierencrematorium is thans in bedrijf in het Zuidhollandse Stompwijk (gemeente Leidschendam) en de kans is niet uitgesloten dat er nog enige zullen bijkomen. In dit verband worden momenteel de namen van plaatsen als Amsterdam, Utrecht en Enschede genoemd.

Beschikking markt- en tentoonstellingsverbod pluimvee 1979

Op 31 augustus is de 'Beschikking markt- en tentoonstellingsverbod pluimvee 1979' in werking getreden, terwijl gelijktijdig de oorspronkelijke — van 1970 — is ingetrokken.

In het verleden was de sierpluimveehouder die pluimvee op een tentoonstelling wilde brengen verplicht, om zowel hoenderachtigen en kalkoenen alsook eenden en ganzen tegen pseudo-vogelpest in te laten enten.

Dit gold niet alléén voor de dieren die naar de tentoonstelling gingen, doch ook voor degenen die op het bedrijf bleven. Met de nieuwe beschikking is die verplichting voor eenden en ganzen komen te vervallen. Wat de overige 2 categorieën betreft is die echter zowel voor de thuisblijver als voor de tentoonstellinggangers nog steeds van kracht. In de pluimveevakbladen is hierop de aandacht gevestigd.

Salmonella pullorum antigeen

De partij D.648 trivalent *Salmonella pullorum* antigeen, geproduceerd door het Centraal Diergeneeskundig Instituut, afdeling Rotterdam, voldoet aan de gestelde eisen en is derhalve door de directeur van de Veterinaire Dienst voor toepassing geschikt verklaard.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin nr. 17 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak van 1 tot 15 september 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 8 gevallen in 8 gemeenten	
Friesland	2 gevallen
Overijssel	2 gevallen
Gelderland	2 gevallen
Noord-Brabant	2 gevallen

Rotkreupel

Totaal 58 gevallen in 43 gemeenten	
Groningen	4 gevallen
Friesland	25 gevallen in 13 gemeenten
Drenthe	11 gevallen in 9 gemeenten
Overijssel	2 gevallen
Gelderland	2 gevallen
Utrecht	2 gevallen in 1 gemeente
Noord-Holland	8 gevallen
Zuid-Holland	3 gevallen
Zeeland	1 geval

Schurft

Totaal 3 gevallen in 3 gemeenten	
Gelderland	1 geval
Noord-Holland	1 geval
Noord-Brabant	1 geval

Miltvuur

Totaal 1 geval in Utrecht

Vogelcholera

Totaal 2 gevallen in 2 gemeenten	
Noord-Brabant	1 geval
Limburg	1 geval

MOND- EN KLAUWZEER

Turkije

Gedurende de maand juli werden in Anatolië 87 uitbraken van mond- en klauwzeer gemeld. Hier- van waren er 9 van het type A₂₂ en de overige van het type O₁.

doorlopende agenda

Oktober:

- 16—19 5. Münchener Seminar 'Tierernährung' für Tierärzte, München.
- 18 V.V.D.O.-dag: 'Hygiëne in de vleeslijn', Marijkehal Jaarbeurs-Congrescentrum, Utrecht (pag. 786).
- 19 Afscheid prof. dr. P. Hoekstra, receptie Transitorium II, 'De Uithof', Utrecht (pag. 784).
- 19 Orthopädischer Fortbildungskurs 'Pferd' (A), Wien.
- 22 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 25 Drs. C. A. Ladage, promotie tot doctor in de diergeneeskunde, Rijksuniversiteit 16.15 uur.
- 26 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
- 26 Veterinaire Studentenkegelclub 'Duim in 't Gat' - 66e Dies. (pag. 808).
- 31—2 nov. 1904-1979 C.D.I. 75 jaar, Wetenschappelijke bijeenkomsten te Rhooen (bij R'dam) (pag. 654 en 785).

November:

- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 9—16 Kurs über Kaufuntersuchung beim Pferd (A), Wien.
- 15 Contactgroep Veterinaire Homocopathie Nederland, Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 15 Groep D.I.B. K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Hotel 'Figi', Zeist, aanvang 14.00 uur.
- 15 Contactdag Instituut voor Pluimveeonderzoek 'Het Spelderholt', Beekbergen (pag. 758).

- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund, K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22—24 Erstes internationales Symposium für Genkechirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 13 Afd. Utrecht K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homocopathie Nederland, Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16—21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980

Januari:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

Kokernoot, Mej. E. A. H.; 1979; 3572 EG Utrecht, Obrechtstraat 36 bis.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

Dijk, H. J. van; 1979; 3572 TM Utrecht, Krijtstraat 55.

Koopmans, J. S.; 1979; 3902 GC Veenendaal, Tarweveld 105.

Nelissen, B. J. M. M.; 1979; 7683 VW Den Ham, Koterskamp II.

Scholma, L. O.; 1979; 3572 NS Utrecht, K. Doormanlaan 159.

Verzijlenberg, F.; 1979; 1215 AD Hilversum, Taludweg 91.

Voorthuysen-Dijkhuis, Mevr. H. M. van; 1979; 2821 NB Stolwijk, Goudseweg 108.

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

W. C. H. M. Fuchs, Prof. Reinwardtlaan 17, 3571 ER Utrecht.

G. W. Gelling, A. Matthaeuslaan 110, 3515 AV Utrecht.

W. P. M. L. Kissels, Schoolstraat 30, 3581 PW Utrecht.

J. D. Römer, Adriaanstraat 25 bis, 3581 SB Utrecht.

N. H. J. M. Venema, A. van Ostadelaan 91 bis, 3581 AC Utrecht.

H. J. H. van Wijk, Koningslaan 7, 3981 HD Bunnik.

Adreswijzigingen, enz.:

177 *Alisma, G.*; 1978; Suameer; p., geass. met C. Hennis en H. Oosterhof.

178 *Baalen, W. J. van*; 1966; Assen; tel. (05920) 13790 (privé), (02503) 16439 en (02977) 24688 (bur.); Ir. R.M. Land- en Tuinbouwschool (assoc. met A. v. d. Kamp en J. H. J. Meursing beëindigd).

178 *Bakker, J.*; 1972; 6095 CK Baexem, De Briasweg 14.

179 *Beek, D. M. J. van*; 1968; Boxmeer; p., geass. met F. C. M. van Genugten en L. J. Kuiper.

182 *Blok, A. L.*; 1974; Ophemert; tel. (03445) 1798 (privé), (03440) 12976 (prakt.); p., geass. met H. M. Jansen, J. S. Kalisvaart en G. van Westrhenen; Ir. R.M.L.S.

184 *Borgmeier, J.*; 1977; Oegstgeest; tel. (071) 170093 (privé), (02522) 12143 (bur.).

189 *Bunte, A. E. E.*; 1972; Voorthuizen, Verdilaan 5.

193 *Dersjant, J.*; 1953; 4116 EB Buren, Tielseweg 11; tel. (03447) 1686 (privé), (03440) 13548 (bur.).

194 *Dijk, H. J. van*; 1979; 3572 TM Utrecht, Krijtstraat 55; tel. (030) 712418; d. (toevoegen als lid).

199 *Enzler, Mej. C.*; 1975; 1108 HC Amsterdam, 'Nellestein', Liendenhof 237; tel. (020) 972744; wnd. d.

202 *Felix, H.*; 1948; Laren; tel. (05738) 1791 (privé), 1956 (prakt.).

204 *Genugten, F. C. M. van*; 1975; Boxmeer; p., geass. met D. M. J. van Beek en L. J. Kuiper.

204 *Geurts, H. J. P.*; 1978; 5961 HP Horst, Stationsstraat 31.

213 **Hendriksen, C. F. M.*; 1975; 7271 RS Boreulo, Ruurloseweg 61; Ir. Gezl.

213 *Hennis, C.*; 1964; Garijp; p., geass. met G. Alisma en H. Oosterhof.

222 *Jenniskens, G. P. C. M.*; 1975; 5343 JM Oss, Ruusbroecgaarde 185.

224 *Kamp, A. van de*; 1953; Assen; p., geass. met J. H. J. Meursing (assoc. met W. J. van Baalen beëindigd).

227/294 **Koch, Mej. H. T.*; 1977; Maputo (Mozambique), C.P. 66; d.

229 *Koopmans, J. S.*; 1979; 3902 GC Veenendaal, Tarweveld 105; tel. (08385) 15232; wnd. d. (toevoegen als lid).

233 *Kuiper, L. J.*; 1974; Boxmeer; p., geass. met D. M. J. van Beek en F. C. M. van Genugten.

242 **Meulenaar, H.*; 1979; 8141 BB Heino, Davenschot 27; tel. (05729) 2633; d.

242 *Meursing, J. H. J.*; 1974; Boven Smilde; p., geass. met A. v. d. Kamp (assoc. met W. J. van Baalen beëindigd).

246 *Nelissen, B. J. M. M.*; 1979; 7683 VW Den Ham, Koterskamp II; tel. (05495) 1330; p., ass. bij G. A. Berghuis (toevoegen als lid).

246 *Vielen, H. L. J.*; 1976; 7871 PG Klijndijk, Melkweg 37; tel. (05919) 3353 (privé), (05910) 18800 (bur.); insp. levende have Noorderdierenpark.

- 250 *Oosterhof, H.*; 1960; Bergum; p., geass. met G. Alsmā en C. Hennis.
- 251 *Oyen, R. van*; 1970; Laren; tel. (05738) 1737 (privé), 1956 (prakt.).
- 259 *Roest, J. C.*; 1979; 6881 RC Velp, Rozenhagelaan 4; tel. (085) 649130; p., ass. bij P. de Jong.
- 261 *Schaik, A. M. van*; 1967; 6996 DX Drempt, Roomstraat 25.
- 262 *Schneider, A. S.*; 1955; Kockengen; tel. (03464) 1228.
- 262 *Scholma, L. O.*; 1979; 3572 NS Utrecht, K. Doormanlaan 159; tel. (030) 711673; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 270 *Stams, G. M. J. P.*; 1976; 2805 PL Gouda, Gravin Jacobastraat 13; tel. (01820) 27317 (privé), 16261 (bur.).
- 271 *Straaten, W. Th.*; 1973; Geldermalsen; tel. (03455) 4121.
- 276 *Uwland, J.*; 1958; Lexmond; tel. (03474) 1716 (privé).
- 280 *Verzijlenberg, F.*; 1979; 1215 AD Hilversum, Taludweg 91; tel. (035) 11580; wet. medew. R.U. (F.d.D., vkgr. Alg. Heelkunde) (toevoegen als lid).
- 281 *Voorthuysen-Dijkhuis, Mevr. H. M. van*; 1979; 2821 NB Stolwijk, Goudseweg 108; tel. (01824) 1822; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 282 **Vrieselaar, H.*; 1979; 3572 CR Utrecht, Frederikastraat 29; wet. medew. R.U. (F.d.D., vkgr. Verlosk., Gyn., K.I.).
- 284 *Wegman, G. C. J.*; 1976; Kamerik; tel. (03481) 1538 (privé), (03464) 1228 (prakt.).

Overleden:

*A. M. H. M. Bakx te Reusel op 21 juli 1979
W. de Boer te bergum op 17 september 1979

Jubilea:

T. van der Laan te Dokkum
Dr. M. J. Dobbelaar te Wassenaar
A. J. van Groenland te Oudenbosch
M. Hoogenboom te Veenendaal

(aanwezig) 30 jaar op 28 oktober 1979
(afwezig) 25 jaar op 30 oktober 1979
(afwezig) 30 jaar op 12 november 1979
(afwezig) 50 jaar op 14 november 1979

van het bureau

Contributie 1979

De leden die hun contributie in twee termijnen betalen, hebben inmiddels een acceptgirokaart voor deze tweede termijn ontvangen.

Zoals op de contributienota's vermeld staat, dient deze tweede termijn vóór 1 september 1979 betaald te worden. Mocht u hieraan nog niet voldaan hebben, wilt u dat dan zo snel mogelijk in orde brengen? U bespaart uw eigen Maatschappij daardoor veel tijd en geld.

Veterinaire Studenten Kegelclub 'Duim in 't Gat'

Geachte oud-leden van DIG,

Na het grote succes dat de viering van het 13e Lustrum vorig jaar voor DIG was, staat de 66e Diëns alweer voor de deur, die wij weer op traditionele wijze gaan vieren op *vrijdag 26 oktober a.s.*

Helaas kon de receptie dit jaar niet bij hotel Hes plaatsvinden, maar toch heeft het bestuur van DIG een geschikte ruimte weten te vinden, en wel Restaurant 'Vredenburg', Vredenburg 13 te Utrecht, alwaar wij u allen vanaf 17.00 uur hopen te begroeten. *J. Prins*, h.t. penningmeester.

Jaarcongres 1979 tevens 126e Algemene Vergadering

Welkomstwoord¹

J. Minderhoud²

Dames en Heren,

De afdeling Zuid-Holland en de Congrescommissie zijn er gelukkig mee, dat U met zovelen naar 's Gravenhage bent gekomen om het Jaarcongres 1979 van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde bij te wonen. Ik heet U allen van harte welkom in deze fraaie stad en in dit unieke Congresgebouw.

Hoewel de stad Utrecht van oudsher met de diergeneeskunde verbonden is, dankzij onze opleiding, meen ik wel te mogen zeggen, dat den Haag in ons beroep ook een voorname rol speelt. Want of U nu sierhoenders ent in Noord Groningen of varkensvlees keurt in Zuid-Limburg, de richtlijnen, volgens welke U deze arbeid verricht, zijn uit deze stad afkomstig.

Een bijzonder woord van welkom richt ik tot de Commissaris van de Koningin in de provincie Zuid-Holland, mr. M. Vrolijk. Uw aanwezigheid en het feit, dat U dit Congres wilt openen, betekenen voor ons een grote eer.

Het gemeentebestuur van 's-Gravenhage heeft haar belangstelling voor dit Congres op typisch veterinaire wijze tot uitdrukking gebracht door collega W. P. Terlouw als haar afgezant hierheen te zenden. Ook U van harte welkom.

Zo ook de Directeur van de Veterinaire Dienst, collega Dobbelaar en de Dis-



trictsinspecteur, collega Scheurman en de waarnemend inspecteur collega Klarenbeek.

Van niet veterinaire zijde mogen wij deze keer begroeten, mr. Kramer, secretaris van de Nederlandse Maatschappij tot Bevordering der Tandheelkunde en drs. ten Hoopen, namens het Bestuur van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter Bevordering der Farmacie.

De goede buur, die tevens vaak als niet te verre vriend optreedt, namelijk de Belgische Syndicale Dierenartsenvereniging, is hier aanwezig in de persoon van collega Bruynooghe, welke ik een warm welkom toeroep.

¹ Welkomstwoord, uitgesproken op 5 oktober 1979, ter gelegenheid van het Jaarcongres 1979 van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde, te Den Haag.

² Drs. J. Minderhoud, voorzitter van de afdeling Zuid-Holland van de K.N.M.v.D.

Dit ook aan de secretaris van de Stichting Gezondheidszorg voor Dieren, collega Vervoorn en de directeur van de Gezondheidsdienst voor Dieren in Zuid-Holland, collega Van Wijhe.

Dat ook de voorzitter en de secretaris van de Eerraad, mr. James en collega Schuiling, er ondanks de jammerlijk toenemende drukte van hun zo belangrijke werkzaamheden, in zijn geslaagd zijn, hier aanwezig te zijn, doet ons veel deugd. Dames en Heren, hoe zou de diergeneeskunde er voorstaan zonder wetenschappelijk onderzoek? Het antwoord luidt: 'slecht', vandaar dat wij blij zijn, collega Bool, algemeen Directeur van het Centraal Diergeneeskundig Instituut welkom te mogen heten.

Maar hoe zou de diergeneeskunde er voorstaan, indien de resultaten van het onderzoek niet werden gepubliceerd? Ook nu weer: 'slecht'. Vandaar collega Van Leeuwen, zijn wij gelukkig met Uw aanwezigheid als voorzitter van de Redactie van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, tevens met de onbekende, die straks uit Uw handen de Jaarprijs 1978 van het *Tijdschrift* zal ontvangen.

Een trouwe en zeer gewaardeerde gast op ons Congres is ook deze keer weer aanwezig, de voorzitter van de L.O.S. (Vereniging van Bedrijfsadviseurs in de Pluimvee-, varkens- en veehouderij), de heer Jeurissen.

Een speciaal woord van welkom ook voor de heer Meijer en de heer van Aggelen, namens de Centrale voor Middelbare en Hogere Ambtenaren en de Nederlandse Centrale voor Hoger Personeel, en zeker ook, in deze woelige tijden voor de afgevaardigde van het Produktschap voor Vee en Vlees, ir. Odink.

De beroemde Vlaamse denker Bobbejaan Schoepen, heeft zich ooit in één zijner werken afgevraagd, wat er in het leven erger zou zijn dan een Café zonder bier. Ik ben van mening, dat een Congres zonder sprekers dit afgrijselijke beeld zou kunnen evenaren. Daarom zijn wij U collega Vermeulen als discussieleider en de inleiders prof. Van der Pool, dr. Boonman, prof. Brand, ir. Van Rij, collega Van Os en de panel-leden dr. Tielen, dr. Van den Brom en collega dr. Gajentaan zeer

dankbaar, dat U hierheen bent gekomen om ons voor dit onheil te behoeden.

De goede relatie, die onze Maatschappij heeft met de Nederlandse Vereniging tot Bescherming van Dieren, wordt tot uitdrukking gebracht door de aanwezigheid hier van de heer Van Rijn, voorzitter, terwijl ook de komst van ir. Glas, voorzitter van de Begeleidingscommissie mestkalverenbedrijven voor ons van grote betekenis is.

De Diergeneeskundige Faculteit, zo gaarne aangekondigd als de wieg van de diergeneeskunde, is hier vertegenwoordigd door de beide vroedheren, de decaan dr. Van der Mey en de directeur, mr. Van der Wilk.

Mag dan de Faculteit de wieg zijn, toch zou ik mij nooit durven te verstouten om de inzittenden hiervan, namelijk de Diergeneeskundige Studenten met zuigelingen te vergelijken. Integendeel, met het oog op de toekomst gericht, groet ik beleefd de praeses en ab-actis van de Diergeneeskundige Studentenkring, de heer Kamp en Mej. Peeters.

Met eerbied roep ik een krachtig woord van welkom toe aan de ereleden van de maatschappij, de collegae Commandeur en van Keulen en de oud-voorzitter, collega Smits. Waar zou, mijne Heren, de Maatschappij beland zijn zonder Uw wijze adviezen? Gelukkig maar, dat het Hoofdbestuur is samengesteld uit louter bestuurlijke zwaargewichten, in welke handen ons lot een vertrouwde plaats heeft gevonden.

Dames en Heren, wanneer zelfs een beoemd heer als Olivier B. Bommel, er menigmaal grote moeite mee heeft, zijn levenspad enzaam te bewandelen, dan mogen wij als eenvoudige dierenartsen er mijns inziens rond voor uitkomen, dat wij het zonder onze vrouwen niet ver gebracht zouden hebben.

Vandaar dat ik met meer dan gebruikelijke energie mevr. Roozmond, mevr. Sybesma en mevr. Terlouw als vertegenwoordigsters van de Vereniging van Vrouwen van Dierenartsen welkom heet. Dames, een groot deel van dit congres staat in het teken van de computer. Dit apparaat zal er in de toekomst in slagen

vele van onze bezigheden over te nemen of te vergemakkelijken, echter, ik ben er van overtuigd, dat de belangrijke rol, die U indirect in de diergeneeskunde speelt, door geen computer is te vervullen en daar ben ik eigenlijk erg gelukkig mee. Dat wij als dierenartsen ons van deze machines gaan bedienen, daar ben ik zeker van, maar ik weet ook zeker, dat de vrouwen van dierenartsen of wij dierenartsen zelf nooit computers kunnen worden of er op lijken, gezien de vereisten, in ons beroep, als improvisatievermogen,

menselijkheid in de benadering van dier en mens en vooral: levenskunst.

Vooraf dit laatste staat er ieder jaar garant voor, dat het feest tijdens het congres er zo geanimeerd aan toegaat. Ik ben er van overtuigd, dat deze goede eigenschappen ons de volgende twee dagen ook niet in de steek zullen laten en wens U dan ook met een gerust geweten een geslaagd congres toe.

Mag ik nu de Commissaris van de Koningin verzoeken dit congres officieel te openen?

Openingstoespraak van de Commissaris der Koningin in de provincie Zuid-Holland¹

M. Vrolijk²



Dames en heren,

Vele maanden geleden ontving ik de uitnodiging om dit congres te openen. Hoewel de Commissaris der Koningin selectief moet zijn, heb ik deze uitnodiging graag aanvaard omdat ik van mening ben dat de dierenarts een onmisbare functie in onze samenleving vervult, daarbij ondersteund door de onmisbare hulp van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde. Ik acht de betekenis van de professe dierenarts zeer groot en ik acht de K.N.M.v.D. een zeer respectabele organisatie.

Er is ook nog een meer persoonlijke reden voor het aanvaarden van uw uitnodiging, waar ik hopelijk later nog even op terug kan komen.

Ik verheug mij, dat u ditmaal voor uw 126e jaarvergadering en uw congres, de provincie Zuid-Holland, en daar de hoofdstad 's-Gravenhage van, uitgekozen heeft.

Wat valt er te zeggen, in de weinige tijd die er beschikbaar is?

Het provinciaal bestuur heeft, in tegenstelling tot in vroeger tijden, geen directe bemoeienissen meer met de diergeneeskunde.

De provincie gaf namelijk vele jaren subsidie aan de Stichting Gezondheidszorg voor Dieren in Zuid-Holland om in een aanloopfase een gecöördineerde ziektenbestrijding mogelijk te maken. Rond 1977 werd geconstateerd dat die gezondheidszorg zonder provinciale bijdrage kan werken.

Daarnaast was er in een ver verleden ook persoonlijke betrokkenheid van de Commissaris der Koningin bij de diergeneeskunde. Dit blijkt uit het schrijven van dr. W. C. van Rosmalen ter gelegenheid van het 125-jarig bestaan van de afdeling

¹ Openingstoespraak van de Commissaris der Koningin in de Provincie Zuid-Holland, gehouden ter gelegenheid van het Jaarcongres van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde, op 5 oktober 1979, te Den Haag.

De tekst is de weergave van zijn openingswoorden, samengesteld door het bureau van de K.N.M.v.D.

² Mr. M. Vrolijk, Commissaris der Koningin in de provincie Zuid-Holland.

Zuid-Holland van uw Maatschappij, waarin wordt herinnerd aan de periode voor de oprichting van uw maatschappij, een periode waarnaar geenszins terug te verlangen valt!

Hij verwijst hierin naar een rapport dat in 1847 aan de regering uitgebracht werd, waaruit blijkt dat er toen 121 wetenschappelijk opgeleide veeartsen, afkomstig van 's Rijks Veeartsenijschool, waren naast 892 'anderen', oftewel empiristen, oftewel, naar huidige begrippen 'kwakzalvers'.

Voor de geëxamineerden golden beperkingen, die niet golden voor de empiristen. Zij kregen onder andere een verplichte standplaats toegewezen en mochten niet praktiseren buiten deze hen aangewezen kring, die in 1840 een straal had van drie uur gaans. In hun gebied moesten zij, voor wat de besmettelijke ziekten betreft, toezicht houden op de gezondheidstoestand van de veestapel en daarover een driemaandelijks rapport uitbrengen aan de Gouverneur van de Provincie (zoals de Commissaris van de Koningin toen genoemd werd).

Zij konden daarbij ook buiten hun provincie te werk gesteld worden en kregen dan een vergoeding van de reiskosten, al naar gelang de Gouverneur van de Provincie decreteerde. 'Hun gezin', aldus dr. van Rosmalen, 'bleef dan vaak in kommerkelijke omstandigheden achter'.

Ik weet niet hoe vaak een van mijn voorgangers zijn bevoegdheden in een dergelijke negatieve zin heeft gehanteerd. Ik bied u daar nu wel mijn verontschuldigingen voor aan en ik prijs mij, met u, gelukkig dat de mogelijkheden voor dergelijke barbaarse acties voor mij in ieder geval niet meer bestaan.

Bij een opening wil men nog wel eens neigen tot het maken van opmerkingen die lijken op beter weten dan de betrokkenen zelf. Ik zal mij daar zo min mogelijk aan wagen, aangezien de provincie niet beschikt over medewerkers die terzake deskundig zijn en die mij zouden kunnen informeren. Bovendien heeft u geen gelegenheid tot tegenspraak.

Ik zou u wel kunnen informeren over de betekenis van Zuid-Holland — de provincie met het grootste stuk randstad, het grootste industriegebied, het grootste aantal inwoners en het grootste aantal gemeentes — in agrarisch opzicht.

Die betekenis is, vooral dankzij de glascultuur, veel groter dan menig niet Zuid-Hollander zou kunnen vermoeden.

Vanuit een bepaalde optiek mag ik zelfs zeggen dat het huidige, nog ongedeelde Zuid-Holland, niet alleen de belangrijkste industriële provincie van Nederland is, maar ook de belangrijkste agrarische. Maar dan zou ik ook moeten toelichten dat de veeteelt daar bij achter blijft, hoewel wij wel weer de belangrijkste producent van consumptiemelk zijn.

En aldus, agrarisch redenerend, zou ik ook de veelzijdigheid van de dierenarts van nu miskennen. Daarom wil ik volstaan met als indrukken te geven dat de dierenarts voor de veehouderij, als vanouds, de volstrekt onmisbare functionaris is, zowel wanneer men kijkt naar economische belangen als naar de volksgezondheid. Daarnaast is de dierenarts even onmisbaar voor het dier buiten die sectoren, en wel voor het huisdier en voor zijn houders.

Ik kom hiermee op mijn, eerder genoemde, persoonlijke motieven: via het huisdier heb ik de dierenarts persoonlijk in bijzondere mate leren waarderen. Hond en kat — dat klinkt nog altijd vriendelijker dan kat en hond — hebben een rol gespeeld in mijn opvoeding en zij zijn (dientengevolge) ook in mijn eigen gezin altijd aanwezig geweest en nog altijd aanwezig.

Modern gesproken zou men de dierenartsen 'welzijnswerkers' kunnen noemen, omdat zij bijdragen tot het welzijn van mens en dier. Bovendien spelen zij een essentiële rol bij de zorg en de waardering voor het dier.

Ik verklaar dit congres met bijzonder veel genoegen voor geopend.

Jaarrede 1979¹

S. van Harten²

Mijnheer de voorzitter, dames en heren,

De organisatie van het Jaarcongres van de K.N.M.v.D. wordt telkenjare door één onzer afdelingen verzorgd en vergen een niet gering offer aan tijd en inspanning van het bestuur en de congrescommissie van de betreffende afdeling.

Deze werkwijze leidt er toe, dat de banden tussen de afdeling en het Hoofdbestuur weer eens op een bijzondere manier worden verstevigd, wat door alle betrokkenen bijzonder op prijs worden gesteld. In u, mijnheer de voorzitter van de afdeling Zuid-Holland, dank ik nu reeds allen die deze dagen hebben voorbereid met een zorg en een élan, waardoor aan het welslagen van dit congres niet hoeft te worden getwijfeld.

Mijnheer de Commissaris der Koningin,

Voor uw bereidheid ons Jaarcongres te willen openen en voor de wijze waarop u dit heeft gedaan betuig ik u namens de hier aanwezige collegae mijn dank.

Uit de geschiedenis van onze beroepsorganisatie blijkt, dat reeds vóór de totstandkoming van een landelijke vereniging van dierenartsen in Zuid-Holland een Zuid-Hollandse Maatschappij voor



Veeartsenijkundigen werd opgericht, en wel in 1847. Deze pioniers, die binnen uw provincie hun werk verrichtten, beschikten tevens over bestuurlijke kwaliteiten en bleken eveneens een profetische blik te hebben.

In het door hen opgestelde reglement staat het volgende opmerkelijke artikel:

¹ Uitsgesproken op 5 oktober 1979, ter gelegenheid van de 126e Algemene Vergadering, tevens Jaarcongres van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde, te Den Haag.

² Drs. S. van Harten, voorzitter van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde, B 28 a, Ottoland (Z.-H.).

'Wanneer in andere provincies zich veeartsenijkundige vereenigingen vormen of gevormd hebben, zal men zich met deze trachten te verstaan, teneinde een algemeene Maatschappij voor te stellen met verschillende afdelingen en besturen onder één Hoofdbestuur of Algemeen Bestuur'.

Het duurde nog 15 jaar voor het zo ver was en in 1862 de landelijke Maatschappij tot Bevordering der Veeartsenijkunde werd opgericht. Zuid-Holland was daarbij één der initiatiefnemers en stelde bij deze oprichtingsvergadering nadrukkelijk zelfstandig als een afdeling van de nieuwe maatschappij te willen blijven voortbestaan.

Deze situatie is tot op de dag van vandaag blijven bestaan en heeft tot resultaat gehad dat de huidige Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde 10 provinciale afdelingen kent en daarnaast nog een aantal per discipline werkende groepen.

De blauwdruk, welke zijn oorsprong vond in uw gewest, is voor ons dierenartsen een succesvolle formule gebleken. De verscheidenheid van afdelingen en groeperingen heeft aan de eenheid geen afbreuk gedaan. Meer dan 90% van alle Nederlandse dierenartsen zijn binnen onze Maatschappij verenigd.

Wij zijn verheugd dat u vandaag met ons van deze eensgezindheid getuige wilt zijn nu wij bij onze afdeling Zuid-Holland te gast zijn.

Mijnheer de Burgemeester,

Met uw aanwezigheid hier vanmorgen benadrukt u op bijzondere wijze het gastheerschap van uw stad.

Als congresstad behoeft Den Haag uiteraard geen aanbeveling, zeker niet na de totstandkoming van het fraaie congrescentrum, waarin wij thans vertoeven en dat internationale vermaardheid geniet.

Is ons verblijf hier slechts tijdelijk, een permanente huisvesting biedt uw stad aan onze Veterinaire Instanties, waarmee wij als beroepsorganisatie vele goede contacten onderhouden. Het zal zeker mede aan het bestuur van deze stad te danken zijn, dat deze overheidsdienst en

kele jaren geleden een onderkomen mocht vinden in het fraaie kantoorgebouw aan het Julianaplein, dat de naam Bellevue draagt.

Deze naam ontleent het pand aan het fraaie uitzicht dat men daar geniet over een der landelijkste gedeelten van Den Haag, dat vanouds als de Koekamp bekend staat.

Het kan nauwelijks toeval zijn, maar het mag wellicht eerder worden uitgelegd als een vingerwijzing van uw stadsbestuur, die voortdurend wil herinneren aan de binding die er dient te zijn tussen de ambtelijke dierenarts en de practicus.

Het is een oude en tevens goede traditie aan het begin van ons Jaarcongres de collegae te herdenken die in het achterliggende verenigingsjaar van ons zijn heengegaan.

Velen onzer waren in arbeid en vriendschap met hen verbonden. Laten onze gedachten thans een ogenblik bij hen verwijlen wanneer ik met het noemen van hun namen ons aller respect jegens hen betuig. Het waren de collegae:

M. J. M. van Aken te Duitsland
J. Jansen te Waardenburg
E. J. A. A. Quadvlieg te Heythuysen
M. H. Hoogland te Barneveld
J. C. L. Logger te Rijswijk (Z.-H.)
L. Lageweg te Zeist
Mevr. Dr. J. Donker-Voet te Houten
Dr. K. Reitsma te Velp
A. J. A. Remmerswaal te Wassenaar
J. Meertens te Wolvega
J. H. van Vugt te Kamerik
M. P. Swinkels te Helmond
H. L. Berendsen te Bilthoven
Dr. B. Stonebrink te Bussum
B. L. Thien te 's-Hertogenbosch
N. A. van der Velden te De Meern
W. H. J. van Heukelom te Valkenburg
W. van der Kooi te Epe
P. J. Valkenburg te Dinteloord
Dr. W. v. d. Akker te Zeist
H. J. Heilersig te Twello
Dr. H. G. Aalls te Palma Nova (Mallorca)
F. G. Boerrigter te Donkerbroek
A. H. M. H. Bakx te Reusel
W. de Boer te Bergum
H. Lubberts te Utrecht en
Prof. Dr. Dr. h.c. L. Seekles te Roden, buitengewoon lid.

Mag ik u verzoeken op te staan om hen te gedenken.

Dank u.

Moge de herinnering aan hen blijvend zijn en onze waardering zich uiten in onze voortdurende zorg en vriendschap jegens hun nabestaanden.

Naast droefheid was er ook reden tot vreugde in onze gelederen.

Een aantal collegae ontvingen onderscheidingen voor hun maatschappelijke activiteiten.

Het zijn de collegae:

- J. B. M. Buiteman te Etten Leur
Ridder in de Orde van Oranje Nassau
- M. A. Moons te Bilthoven
Ridder in de Orde van Sint Silvester
- Ridder in de Orde van Oranje Nassau
- Prof. Dr. S. R. Numans te De Bilt
Ridder in de Orde van de Nederlandse Leeuw
- W. J. C. Reiningh te Voorschoten
Officier in de Orde van Oranje Nassau
- Dr. J. H. P. Verweij te Rozendaal (Gld)
Officier in de Orde van Oranje Nassau

Een naar verhouding groot aantal collegae wist het afgelopen jaar de doctorstitel te behalen. Hun arbeid mag worden gezien als een belangrijke bijdrage voor de diergeneeskundige wetenschap die ongetwijfeld zijn weerslag zal vinden in de waardering van ons beroep in zijn totaliteit.

Het zijn de doctores:

- Dr. Tj. Jorna te Vught
- Dr. C. Holzhauer te Rozendaal (Gld)
- Dr. J. M. de Kruijf te St. Oedenrode
- Dr. P. J. M. van Wegen te Austerlitz
- Dr. P. C. van der Valk te Amersfoort
- Dr. E. Gören te Leersum
- Dr. E. Gruys te Bunnik
- Dr. P. Franken te Zeist
- Dr. J. G. Grootenhuys te Kenya

Vanaf deze plaats is het mij een genoegen u met deze maatschappelijke en wetenschappelijke onderscheidingen nogmaals te mogen gelukwensen.

Dames en Heren.

De beslommingen van alledag die ons allen bezighouden, de jacht van deze tijd en de spanningen die zich daarbij voordoen, geven ons het gevoel in een stroomversnelling terecht gekomen te zijn.

Daarnaast heeft de manier waarop wij allemaal veel meer dan vroeger al prattend, ook met onze cliënt, met onze omgeving verkeren, het beeld van de diergeneeskunde ingrijpend gewijzigd. Het

verschilt hemelsbreed van dat van 20, ja zelfs van 10 jaar geleden. We leven snel, zo snel dat het beeld voor hen die tijdelijk afwezig waren, nauwelijks herkenbaar is. In tegenstelling daarmee lijkt het of juist voor de onderwerpen waarin wij bijzonder geïnteresseerd zijn de tijd niet snel genoeg gaat. Dan is het resultaat van een jaar inzet en moeite dikwijls maar mager. Veel van wat ons het afgelopen jaar heeft beziggehouden is weer niet afgerond en wanneer ik de jaarredes van de laatste jaren er zo eens op nalees keren regelmatig dezelfde onderwerpen terug.

Wanneer het de bedoeling zou moeten zijn elk jaar wat nieuws aan u voor te leggen, zou het uitspreken van een jaarrede een onmogelijke opgave zijn. Wanneer de jaarrede echter het karakter heeft nader in te gaan op enkele hoofdzaken, die op dit moment de aandacht verdienen, dan meen ik dat er toch wel vermeldenswaardige onderwerpen aan de orde zijn. Ik zou dan kunnen spreken over 'trends in de diergeneeskunde'. Ik kan ook wat gericht aangeven wat deze trends inhouden en dan kan de titel zijn:

Integratie en desintegratie in de diergeneeskunde

Integratie en desintegratie, géén geringe woorden. Toch hoop ik u in het verdere verloop van deze toespraak duidelijk te kunnen maken dat zich deze ontwikkelingen voordoen. Wij zullen daartoe wel over een periode van enkele jaren moeten héenkijken om ze te zien.

Daar waar onze taken liggen bij onze zorg en verantwoordelijkheid voor het levende dier is nadrukkelijk sprake van integratie, weliswaar niet bij alle facetten, maar toch bij verheugend veel. Ik wil in het bijzonder aandacht schenken aan één nieuwe trend, namelijk de bedrijfsleiding.

Het ontstaan van de bedrijfsbegeleiding is temeer dáárom verheugend omdat de allereerste aanzetten daartoe vanuit 'het veld' zijn gekomen, vanuit het gebeuren van alledag waar noodzaak en wenselijkheid als vanzelf werden geboren en tot wederzijdse voldoening tot ontwikkeling werden gebracht.

Het is moeilijk en ook niet nodig de herkomst van de beginsignalen weer naar voren te halen. Feit is dat vanuit verschillende invalshoeken en achtergronden het diergeneeskundig gebeuren dat bedrijfsbegeleiding heet is aangepakt en uitgebouwd. De gezondheidsdiensten maakten een begin met een geregelde controle van varkensbedrijven, een aantal praktici ontwikkelden een intensieve veterinaire verzorging van varkensbedrijven, later ook de vermeerderings- en mestbedrijven, terwijl ook het bedrijfsleven zelf activiteiten ontwikkelde.

De explosieve groei in de pluimveehouderij was oorzaak dat deze bedrijfstak, zij het eerst schoorvoetend maar nu sterk versneld, de plaats van de diergeneeskunde en de dierenarts voor de pluimveebedrijven onderkende.

Er mag gerust worden gezegd dat de inzichten hoe dat alles diende te worden uitgebouwd, zowel binnen als buiten onze Maatschappij niet van de ene dag op de andere gelijk waren en vooral rondom de problematiek van de varkensbedrijven veel is gediscussieerd.

De Maatschappij leverde een bijdrage met de Commissie Begeleiding Grote Bedrijven, welke naast algemene begeleidingsadviezen ook de modernere visie omtrent de plaats van de dierenarts en in verband daarmee de uitvoering van therapeutische handelingen aan het licht bracht.

Dit laatste kreeg zijn beslag in het vernieuwde Bindend Besluit nr. 5 over de diergeneesmiddelen. Daarmee werden de kenmerkende kwaliteiten van de diergeneeskunde centraal gesteld: De diagnose, de therapie en de verstrekking van en de verantwoordelijkheid voor de geneesmiddelen.

Intussen staat de tijd niet stil. De paar laatste jaren zijn in de rundveehouderij dezelfde behoeften naar voren gekomen en hebben zich ook daar analoge ontwikkelingen inzake bedrijfsbegeleiding voorgedaan.

Om dezelfde reden heeft het Hoofdbestuur twee jaar geleden de Commissie Begeleiding Grote Rundveebedrijven ingesteld en het verheugt mij bijzonder u het rapport van de Commissie te kun-

nen aankondigen. Het zal op korte termijn aan alle praktici en belanghebbende dierenartsen worden toegezonden.

Het mag gezien worden als een belangrijke stap voorwaarts voor de integratie in de diergeneeskunde.

Het rapport beschrijft hoe op de rundveehouderijbedrijven de samenbundeling van de informatie over de situatie op de bedrijven bruikbaar kan worden gemaakt. Vervolgens enkele raamschema's van de belangrijkste onderdelen van de veterinaire begeleiding en als slot een praktisch werkmodel voor de begeleiding. Het grondthema is de samenwerking van alle veterinaire disciplines, terwijl ook de contacten met voorlichtingsdiensten en veevoederindustrie van wezenlijk belang zijn.

In de naaste toekomst mag verwacht worden dat voor de pluimveehouderij een diergeneeskundige begeleidingssystematiek tot stand komt die dezelfde vruchten zal afwerpen. De ontwikkelingen in het veld zijn al aanzienlijk en veel wacht op de structurele uitwerking.

Vrijwel gelijktijdig met deze processen is het denken in de landbouworganisaties evenmin stil blijven staan. De Stichting Gezondheidszorg voor Dieren verkeert in een reorganisatieperiode die, hoewel in eerste aanleg ontstaan uit een behoefte aan bezuiniging, althans kostenbeheersing, bij de uitwerking van de plannen het accent nadrukkelijk heeft gelegd bij rationalisering van de dienstverlening.

In de rapporten die als pre-adviezen voor deze organisatie zijn geschreven komt nadrukkelijk de integratie van verschillende disciplines en faciliteiten van diensten met de praktici als moderne aanpak van de diergeneeskundige problematiek op de bedrijven naar voren. Alhoewel de Maatschappij niet met alle conclusies en besluiten heeft ingestemd zijn de uitgangspunten uiterst nuttig, met dien verstande dat ruimte dient te blijven om voor de onvolkomenheden te zijner tijd gewijzigde en verbeterde oplossingen door te voeren.

Momenteel is een discussie-nota met betrekking tot de veterinaire verzorging in Nederland binnen de Stichting in omloop. Het is een genoegen om dit stuk

te lezen en gewaar te worden dat zo veel van de ideeën van de Maatschappij en praktijk-ontwikkelingen van de praktici als hanteerbare werkwijzen en opvattingen zijn verwoord. Het lijkt er veel op dat inzake de diergeneeskunde op de veehouderijbedrijven door alle betrokken disciplines gelijk wordt gedacht. Een natuurlijke ontwikkeling van integratie die in de geschiedenis van ons beroep nog niet zo vaak is voorgekomen. Ik heb het volle vertrouwen dat de behoefte aan samenwerking die door alle betrokkenen wordt gevoeld zal leiden tot doelmatige veterinaire verzorging van onze vee-stapel.

Helaas moet ik zeggen dat de Overheid, alhoewel geen twijfel hoeft te bestaan aan instemming met genoemde doelstelling, er niet in geslaagd is de onmisbare wettelijke ondersteuning tijdig en synchroon met de ontwikkelingen in het veld te realiseren.

Ik val in herhaling, ik ben het mij bewust, maar ik noem u: De Uitoefeningswet, het Tuchtrecht, de Diergeneesmiddelenwet. Het is veelomvattend en een moeilijke materie met ook nog verbanden met het E.E.G.-beleid. Maar vooral het ontbreken van de Diergeneesmiddelenwet plaatst zowel de landbouw als ook ons voor niet meer op te lossen problemen en met name de dierenarts voor dilemma's die te veel dierenartsen als onoplosbaar ervaren.

De intensieve veehouderij heeft in een aantal situaties geleid tot een gebruik van diergeneesmiddelen en veevoederadditieven dat niet toelaatbaar is wanneer dit niet gebeurt onder stringente voorwaarden en een adequate begeleiding van de dierenarts.

Daarbij wordt vaker dan goed is door alle betrokkenen, ook de dierenartsen, de weg gekozen van de minste weerstand, vaak goedgepraat met economische argumenten. Ik wil hier geen schuldige aanwijzen. Het zou mij niet passen, maar tot het bedrijfsleven zou ik willen zeggen dat het pad dat men hier en daar is opgegaan niet voert tot een gezonde veestapel, en tot de dierenarts zeg ik, sta voor uw verantwoordelijkheid, ga die niet uit de weg en geef ook waar nodig

door een openlijk 'neen' inhoud aan de verantwoordelijkheid die u draagt.

Ik wil op deze plaats opnieuw een indringend beroep op de Overheid doen, zowel de landbouw als de dierenartsen de wettelijke bescherming en leiding te geven waarmede zij zich in goede harmonie aan hun taak kunnen wijden. Juist het ontbreken van een doelmatige wetgeving laat de deur open voor malafide praktijken en verwerpelijke toestanden. De fundamentele uitgangspunten waarop de wetgeving inzake de diergeneeskunde zal moeten berusten heb ik in de jaarrede van vorig jaar in de vorm van vier stellingen geformuleerd. Ik wil hier nogmaals met klem naar verwijzen.

Tenslotte wil ik over deze vorm van diergeneeskunde opmerken dat bedrijfsbegeleiding een samenwerkingsvorm betekent die alle partijen tot elkaar brengt en bekend maakt met elkaars problemen bij de uitoefening van hun taak. Daardoor ontstaan betere voorwaarden om ook inzake de ethiek van de diergeneeskunde én van de veehouderij in nauwe samenwerking antwoorden en oplossingen te vinden. Die zijn er natuurlijk vaak wel, maar dan is consensus over de uitgangspunten en begrip voor ieders mogelijkheden en onmogelijkheden een eerste vereiste. De aanvallen die op ons en de veehouderij worden gedaan, op onderdelen, op bepaalde situatie's en op bepaalde gedragingen en handelingen van veehouders en dierenartsen zijn niet altijd terecht, maar ook niet altijd misplaatst.

Afgelopen voorjaar is een congres georganiseerd over het welzijn van landbouwhuisdieren waar een aantal resoluties is aangenomen. In de voorbereiding van deze resoluties hebben de dierenartsen op Europees niveau een groot aandeel gehad.

In het kader van de Europese samenwerking van de dierenarts in de F.V.E., dat is de Federation des Veterinaires Europiennes, zijn 33 stellingen aangenomen ter verbetering van het welzijn van landbouwhuisdieren. Deze hebben als grondslag gediend op genoemd congres.

Het inzicht dat de vereiste verbeteringen alleen maar door overleg kunnen worden bereikt, dat realisering daarvan een lange weg is van stappen en stapjes in een gezamenlijk gekozen richting, vormt de basis van waaruit de Maatschappij aan de discussie wil en kan deelnemen.

In de wereld van het gezelschapsdier is het al niet anders. Met de tot voor kort als vrijwel onmogelijk gehouden ont-plooiing van de diergeneeskundige mogelijkheden van onze kant en de onverwachte groei van de vraag naar diergeneeskundige hulp is een groei van de belangstelling van het publiek voor het gezelschapsdier gepaard gegaan. Mischien moet de vergelijking wel worden omgedraaid.

In elk geval is de groeiende belangstelling ook niet ongemerkt voorbijgegaan aan enkele van de voornaamste landelijke instellingen voor kleine huisdieren, met name is de Nederlandse Vereniging tot Bescherming van Dieren naar voren getreden als pleitbezorger voor deze dieren. Niet meer alléén zoals vanouds geïnteresseerd in afzonderlijke, op zich staande mistoestanden en ongerechtigheden, maar als organisatie die zich sterk maakt voor het dier in al zijn facetten in de samenleving en de problemen in een hanteerbare, algemeen aan te pakken vorm tracht te benaderen.

Een van de gevolgen daarvan, resultaten zo u wilt, is het frequente en indringende overleg dat het afgelopen jaar tussen de Vereniging en de Maatschappij is gevoerd en waarvan de eerste resultaten zichtbaar worden. Ik wil u daar enkele voorbeelden van noemen.

Het asielvraagstuk is goeddeels ontrafeld en een aanpak is gevonden, met name is een taakomschrijving voor de dierenarts, verbonden aan een asiel, ontworpen.

Bij het Honden- en Kattenbesluit treden Vereniging en Maatschappij gezamenlijk op en ook daar bestaat geen verschil van mening over de problemen en welk doel moet worden nagestreefd. De overbevolking van kleine huisdieren is eveneens een onderwerp waarover gelijklopend wordt gedacht.

De aanpak, hoe moeilijk dan ook, zal naar wij hopen ook gemeenschappelijk kunnen gebeuren.

Zowel tot de dierenartsen als tot de plaatselijke verenigingen voor dierenbescherming zou ik vanaf deze plaats willen zeggen: Ondersteun waar u kunt de initiatieven die uit dit gezamenlijk optrekken van beide instellingen voortkomen. Versterk lokaal de samenwerking. Het gemeenschappelijk doel is gelijk, ook de belangen zijn dat. Het leidt tot niets wanneer de een de ander tracht uit te buiten of te misbruiken.

Tenslotte onze opleiding en nascholing. Ook daar zie ik verheugende integratiesymptomen. Het Post Academisch Onderwijs wordt als een gemeenschappelijke zaak én belang gezien. De specialisatie al niet minder. Wat de specialisatie betreft heeft de Overheid haar belangstelling en betrokkenheid tot uiting gebracht en dit is in het reglement verwerkt. Daarmee ontstaat een vergelijkbare situatie als bij de andere medische beroepen.

Het Post Academisch Onderwijs gaat in de uitvoering ongestoord verder en de bereidwilligheid dat onderwijs te geven en de grote deelname daaraan stemt tot dank en tevredenheid. De totstandkoming van het orgaan dat met de organisatie en de uitvoering van het Post Academisch Onderwijs zal worden belast verloopt minder vlot en mij komt de verzuchting over de lippen: 'Wat duren sommige zaken toch lang'.

Over onderwijs gesproken wil ik hier nog één aspect nadrukkelijk naar voren brengen, dat is het landbouwonderwijs. In het kader van integratie is ook hier die tendens merkbaar en ik moet zeggen gelukkig. De basis voor samenwerking kan bij het onderwijs worden gelegd. Door in het curriculum dit aspect te benadrukken en de daarvoor nodige kennis over te dragen wordt het proces versneld en meer werkelijkheid. Door steeds meer dierenartsen bij dit onderwijs te betrekken zoals nu al op enkele plaatsen gebeurt is men daar op de goede weg.

Tot zover over de integratie.

Elke medaille heeft zijn keerzijde, ook die van de trends in de diergeneeskunde.

Ik doel thans op de volksgezondheidssector.

Daar bespeur ik désintegratie, hoe triest dat ook mag zijn.

Dit is ronduit desastreus voor de taak waarvoor wij staan en het belang dat wij daarmee dienen.

De diergeneeskunde levert een wezenlijk aandeel aan de volksgezondheidsbescherming, staat daarbij zelfs aan het front: de levensmiddelenbewaking. Allereerst op grond van onze kennis van en de zorg voor de landbouwhuisdieren en gezelschapsdieren.

Vervolgens vanwege de taak die daaruit voortvloeit inzake de bewaking van voedingsmiddelen van dierlijke oorsprong, als mogelijke bedreiging van de gezondheid van de mens. Door het gevaar van overdracht van ziektekiemen, residuen en contaminanten is deze bewaking geen overbodige luxe.

Deze zorg en verantwoordelijkheid heeft zijn neerslag gevonden in een doelmatig systeem van effectieve levensmiddelencontrole door onze discipline. Het orgaan daarvoor is de Vleeskeuringsdienst. Het fundamentele daarvan is het complete, ononderbroken karakter dat deze bewaking heeft, tot nut van de producent en heil van de consument. En uitgerkend op dit punt waarover in de hele wereld éénsluidend wordt gedacht, worden door de Nederlandse bewindslieden die voor deze aangelegenheid de verantwoordelijkheid dragen maatregelen aangekondigd die tot gevolg hebben dat dit deel van de volksgezondheidsbescherming op losse schroeven komt te staan en de betrokken uitvoerende ambtenaren in een situatie plaatsen die veterinaire-technisch én sociaal-maatschappelijk onaanvaardbaar is.

Het is dáárom ook zo triest en onverteenbaar omdat op geen enkele wijze is aangetoond waarom deze maatregelen zó en niet anders moeten zijn. Er ligt geen enkel verklarend onderzoek aan ten grondslag. Bovendien is het te verwachten nuttig effect niet beschreven noch aangetoond.

Teleurstellend en in deze tijd onaanvaardbaar is het feit dat door de bewindslieden geen enkel overleg is gevoerd

omtrent deze maatregelen. De ambtenaren voor de vleeskeuringsdiensten, zowel keurmeesters als dierenartsen, hebben uit de brief van de bewindslieden aan de Tweede kamer moeten vernemen wat hun wordt aangedaan.

Het Hoofdbestuur, in nauw overleg met de Groep Volksgezondheid van de K.N.M.v.D. en de Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringen in Nederland, heeft zich dan ook opnieuw en naar het meent met steekhoudende argumenten tot de leden van de Tweede Kamer gewend dit onheil voor de vleeskeuring af te wenden en er opnieuw voor gepleit nu eindelijk de stap te zetten naar die moderne, efficiënte, wetenschappelijk onmisbare oplossing: één levensmiddelendienst.

Al het andere is in dit kader gezien lapwerk.

Wat in de wereld vragen wij ons af mag wel de drijfveer zijn voor al dit gemarchandeer met een zo belangrijke zaak als ons aller voedsel. Zou het dan toch waar zijn dat de diepere grond gelegen is in departementale en interdepartementale tegenstellingen en competentiekwesties? Ik hoop van niet, al lijkt het er zo langzamerhand veel op.

Als voorzitter van onze Maatschappij voelde ik mij verplicht u onverbloemd te zeggen wat ons als Hoofdbestuur beroerd en te spreken over de donkere wolken van deze désintegratie die velen uwer boven het hoofd hangen. Wij blijven echter hopen en vertrouwen op het gezonde verstand van onze volksvertegenwoordiging eens en voor altijd te voorkomen dat de levensmiddelenbewaking een onsamenhangende zaak wordt.

Tot slot het congressthema van vandaag, dat gelukkig weer een aspect van integratie genoemd mag worden. Het gebruik van, en de omgang met de computer in de diergeneeskunde staat ter discussie op basis van inleidingen door deskundigen en gebruikers.

Voor zover ik het nu kan overzien zal de computer op korte termijn zijn intrede gaan doen, niet alleen in instituten en grotere ondernemingen, maar ook bij

velen thuis in het beroep. Informatie-overdracht, verzameling en gebruik via gemeenschappelijke apparatuur. Niet ondenkbaar is dat ook in het Maatschappijgebeuren die weg gekozen zal moeten worden.

Wij moeten zorgen dat we dat ook aankunnen, materieel en technisch. Ook daar ligt een taak voor de toekomst, de naaste toekomst, voor onze Maat-

schappij u daarbij te helpen en te bevorderen dat zo doelmatig mogelijk oplossingen worden gevonden. Dat is ook integratie in de goede zin van het woord, die steunt op harmonie in de organisatie. Een harmonie die het fundament is van onze Maatschappij, gegroeid uit discussies die overtuigen en niet dwingen. Uit samenspraak en *samengaan*. Die zeker stelt dat we er ook samen *komen*.

Uitreiking Jaarprijs 1978¹

J. M. van Leeuwen²

Mijnheer de voorzitter, dames en heren

De jaarlijkse uitreiking van de prijs van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* geeft de voorzitter van de Redactie gelegenheid een moment stil te staan bij het *Tijdschrift* zelf. Met name de vraag hoe in de huidige omstandigheden van de diergeneeskunde en de maatschappij het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* en *The Veterinary Quarterly* functioneren is de moeite van een korte bezinning waard. De Redactie constateert, dat tengevolge van de toenemende internationalisatie en specialisatie van de wetenschap het Nederlandstalige *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* een functie-wijziging ondergaat. De verschillende bijdragen richten zich meer en meer op de algemene en praktische aspecten van het beroep. Zolang er sprake is van Nederlandse diergeneeskunde zal er haars inziens behoefte zijn de problemen in verband met dierziektenbestrijding, veterinaire volksgezondheid en milieu-aangelegenheden, welzijn der dieren, proefdierkunde etc. te bespreken binnen eigen kring: in een Nederlands tijdschrift derhalve. Hierbij kunnen naast de wetenschappelijke ook de maatschappelijke, ethische, wettelijke en organisatorische aspecten ruimschoots aandacht krijgen.



De gespecialiseerde diergeneeskunde heeft, mede uit een oogpunt van noodzakelijke kennisoverdracht, er duidelijk belang bij via een algemeen diergeneeskundig blad verbonden te blijven met de basis van het beroep. Indien deze verbondenheid met het beroep uitblijft, ontstaat immers het gevaar van droogzwellen en wordt het beeld opgeroepen van de wetenschap in een ivoren toren. Uiteraard wordt met deze stelling de noodzaak tot publiceren in meer gespecialiseerde vakbladen in diverse gevallen geenszins in

¹ Toespraak, gehouden ter gelegenheid van de uitreiking van de Jaarprijs 1978 van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* op het door de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde georganiseerde Jaarcongres 1979 te Den Haag, op 5 oktober 1979.

² Dr. J. M. van Leeuwen, voorzitter Hoofdredactie *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* en *The Veterinary Quarterly*.

twijfel getrokken. Integendeel, het gaat om de juiste verhouding.

Naast het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* is, zoals u weet, sinds januari 1979 de zelfstandige volledig Engelstalige, *Veterinary Quarterly* op de markt gekomen, die bovendien als overdruk in het *Tijdschrift de Nederlandse lezers bereikt*. De belangstelling voor dit blad is groeiende. *The Veterinary Quarterly* brengt tot uitdrukking dat de Nederlandse diergeneeskunde geen lokale aangelegenheid is, maar een onderdeel van een groter geheel.

The Veterinary Quarterly staat wat haar 'purpose and scope' betreft tussen het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* en de meer gespecialiseerde vakbladen in. Wat het verspreidingsgebied betreft, biedt *The Veterinary Quarterly* meer mogelijkheid tot intensivering van contact met zowel de meer ontwikkelde als de ontwikkelingslanden. Hiervan kan de Overheid respectievelijk het Veterinair Advies Centrum Ontwikkelingssamenwerking (VACO) profiteren.

In zijn totaliteit bezien, functioneren beide tijdschriften naar het oordeel van de Redactie thans bevredigend, zij het, dat een groot aantal wensen en verlangens zich aandient. De Redactie is voornemens een actief beleid te gaan voeren met betrekking tot nieuwsgaring. Niet alleen zal zij afdelingen, groepen en personen benaderen om de behoefte aan bepaalde publikaties te peilen, ook gaat zij een beroep op hen doen met betrekking tot de acquisitie van kopij uit de voorraad lezingen en symposia, die periodiek worden gehouden.

Voorts is een actieve inbreng via de Groepen van de K.N.M.v.D. in het vooruitzicht, met betrekking tot een gedecentraliseerd referatensysteem. De Faculteit heeft voorts haar medewerking aangeboden door te bevorderen, dat eindverslagen van onderzoeken, waar mogelijk zullen worden bewerkt tot overzichtsartikelen. Informatieve samenvattingen van dissertaties zullen zoveel mogelijk worden geplaatst. Ook korte artikelen van literatuurrecherches van studenten zijn de moeite waard, terwijl de stagerappor-

ten van studenten soms parels zijn, die niet voor de zwijnen bestemd zijn.

Op deze wijze hoopt de Redactie te bevorderen, dat het *Tijdschrift* en de *Quarterly* de ontwikkelingen op de voet blijven volgen en dat de kopijpositie op peil blijft.

Belangrijker dan de kwantiteit van de kopij is echter de kwaliteit.

Dit brengt ons dan tot het onderwerp van de Jaarprijs.

Bij de keuze van de Jaarprijs gelijkt de Redactie op de vrouw, die een keuze moet maken uit een uitgebreide collectie kledingstukken in verband met het jaarlijkse bal, waarop geschitterd moet worden. Zij zal na wikken en wegen tenslotte kiezen voor dat kledingstuk, waar zij zelf zo voordelig mogelijk in uitkomt en dat de bewondering kan opwekken van de omstanders.

Zodoende heeft de Hoofdredactie haar oog laten vallen op het artikel op pagina 538 en volgende van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, deel 103, aflevering 10, jaargang 1978, dat handelt over: 'Diarrhee bij biggen in de eerste levensweken. Een onderzoek naar de mate van voorkomen en de invloed van verschillende bedrijfsaspecten op het optreden van diarrhee'.

Het betreffende artikel is van de hand van drs. W. A. Hunneman en dr. ir. M. J. M. Tielen, beiden verbonden aan de Gezondheidsdienst voor Dieren in Noord-Brabant.

Het in dit artikel beschreven onderzoek valt op door de weldoordachte proefopzet, waarbij gebruik gemaakt is van het bedrijfsbegeleidingssysteem in het kader van de varkensgezondheidszorg.

Door het inschakelen van de computer werd het mogelijk de gegevens uit deze omvangrijke proef, waarbij 7.692 tomen biggen op bijna 810 bedrijven waren betrokken, rekenkundig te verwerken en statistisch op hardheid te toetsen.

Dat de computer tijdens dit Jaarcongres centraal in de belangstelling staat, onderstreept dat het kledingstuk dat door de genoemde vrouw is uitgekozen voor het feest, niet alleen zeer toepasselijk, maar ook volgens de laatste mode is.

Overigens is het de Redactie opgevallen,

dat meerdere auteurs in het Noord-Brabantse gewest in staat zijn geweest soortgelijke prestaties te leveren, zelfs in het jaar 1978.

De Redactie wil daarom bij de uitreiking van de Jaarprijs 1978 aan de heren Hunneman en Tielen nadrukkelijk deze hele — zogenaamde — Brabantse groep eren en de wens uitspreken, dat nog vele vruchtbare jaren zullen volgen mede ter bevordering van de diergeneeskunde in de ruime zin des woords.



Prijzuitreiking. V.l.n.r. drs. W. A. Hunneman, ir. M. J. M. Tielen en dr. J. M. van Leeuwen.

Dankwoord van de prijswinnaars drs. W. A. Hunneman en ir. M. J. M. Tielen

Mijnheer de voorzitter, dames en heren.

De toekenning van de Jaarprijs van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* heeft ons bijzonder verrast.

Wij voelen ons zeer vereerd met deze prijs, doch beschouwen het niet alleen als een persoonlijke waardering.

Voor het uitvoeren van een dergelijk praktijkonderzoek is de hulp van meerdere personen

noodzakelijk en wij zouden daarom dan ook met name de medewerkers van de afdeling varkensgezondheidszorg, die betrokken zijn geweest bij het verzamelen van de gegevens op de bedrijven in deze hulde willen betrekken. Ook denken wij dat u als Redactie van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* de steeds groter wordende noodzaak van praktijkonderzoek hebt willen benadrukken en dit een extra stimulans hebt willen geven.

De spectaculaire groei van de bedrijfsomvang en de varkens- en pluimvee- en rundveehouderij, alsmede een grotere concentratie in bepaalde regio's geeft een duidelijke vergroting van de ziekerisico's te zien.

Van de dierenarts wordt in deze ontwikkeling een grotere specialistische kennis gevraagd, waarbij het accent vooral op de ziektepreventie komt te liggen o.a. in de vorm van een regelmatige bedrijfsbegeleiding.

De Gezondheidsdiensten kunnen bij het samenstellen van programma's voor de preventieve ziektebestrijding gebruik maken van gegevens die via het laboratorium en sectieafdeling binnenkomen.

Echter ook bevindingen die via de vleeskeuring op het slachthuis beschikbaar komen of kunnen komen en gegevens die via integraties verzameld worden zijn belangrijk om problemen op bedrijven op te sporen. Van deze laatste mogelijkheden wordt o.i. nog steeds te weinig gebruik gemaakt.

Behalve voor het opsporen van problemen kunnen deze slachthuisbevindingen en integratiegegevens ook als parameters voor onderzoek gebruikt worden. Bij veel dierziekten spelen complexen van factoren een rol die alleen via direct praktijkonderzoek te onderzoeken zijn. Voor het geven van antwoorden op gesignaleerde problemen zal de behoefte aan praktijk-gericht onderzoek sterk toenemen en zal een uitbreiding ervan nodig zijn. Hopelijk zal hiervoor binnen de Gezondheidsdiensten meer ruimte gecreëerd kunnen worden.

Mijnheer de voorzitter, in de hoop dat de toekenning van deze jaarprijs een extra stimulans is voor het vergroten van de mogelijkheden voor het verrichten van praktijkonderzoeken, zeg ik, mede namens dr. Tielen, u en uw redactie hiervoor hartelijk dank.

De definitieve vestiging van *Nematodirus battus* in Nederland

Nematodirus battus definitely Established in the Netherlands

F. H. M. Borgsteede¹ en C. D. W. König²

SAMENVATTING

Sinds de vaststelling in januari 1978 van een *Nematodirus battus*-infectie bij uit Engeland geïmporteerde schapen werd in de loop van 1978 deze vooral voor lammeren schadelijke parasiet ook gevonden op zeven bedrijven in de provincie Gelderland bij Nederlandse schapen. De mogelijke oorzaak van de aanwezigheid van *N. battus* werd nagegaan. Op drie bedrijven bestond de mogelijkheid tot contact met Engelse schapen, op twee bedrijven vond veel handel plaats, één bedrijf had in 1974 de gehele koppel gekocht en op één bedrijf bleef de oorzaak onbekend. Mogelijk speelde de aankoop van rammen hier een rol.

Voorzover waargenomen deden zich (nog) geen ernstige infecties voor. Eventuele klinische verschijnselen waren moeilijk te onderscheiden van die welke aan coccidiosis kunnen worden toegeschreven.

SUMMARY

After *Nematodirus battus* infection had been detected in sheep imported from Britain into the Netherlands in January 1978, Dutch lambs and sheep on seven farms in the Province of Gelderland were also found to be infected with *N. battus* later in 1978.

The possible origin of the infection was investigated. Three flocks had been in contact with British sheep, two farms were trading farms, one farm had purchased its sheep from various sources a few years previously, on another the cause continued to be obscure, recently purchased rams possibly having played a role in this case.

Severe infections were not (so far) observed. It was difficult to differentiate between clinical symptoms of *N. battus* infection, if any, and those due to coccidiosis which was diagnosed in a number of flocks.

¹ Dr. F. H. M. Borgsteede, wetenschappelijk medewerker van de afdeling Parasitologie van het C.D.A., Edelhertweg 13, 8219 PH Lelystad.

² Drs. C. D. W. König, dierenarts bij de Gezondheidsdienst voor Dieren in Gelderland, Postbus 10, 6880 BD Velp (Gld.), tevens medewerker b.u.v. Vakgroep Bedrijfskunde en Buitenpraktijk, Faculteit der Diergeneeskunde te Utrecht.

INLEIDING

In januari 1978 werd voor het eerst het vóórkomen van *Nematodirus battus* in Nederland vastgesteld bij uit Engeland geïmporteerde schapen (2).

Sinds die vaststelling is vooral bij de Gezondheidsdienst voor dieren in Gelderland in het kader van de schapenbedrijfsbegeleiding veel aandacht besteed aan het faecesonderzoek met betrekking tot het al dan niet aanwezig zijn van *N. battus*. Als resultaat van dit onderzoek werden in de periode 1 april 1978-1 april 1979 op zeven bedrijven in de faeces van Nederlandse schapen en lammeren eieren van de parasiet gevonden. Het is duidelijk dat naar aanleiding van deze vondst een uitgebreid onderzoek naar de mogelijke oorzaak van de aanwezigheid van *N. battus* werd ingesteld.

DE BEDRIJVEN

Op drie van de zeven bedrijven hadden de Nederlandse schapen direct contact met Engelse schapenrassen. Twee bedrijven waren tevens 'handel'-bedrijven met veel koeien en gaan van schapen, zodat een direct of indirect contact met Engelse schapen mogelijk was.

Een bedrijf was enkele jaren geleden gestart en had zijn koppel van her en der aangekocht, zodat ook in dit geval de lijnen niet meer waren na te trekken. Het laatste bedrijf heeft door eigen aanfok een koppel van 80 Texelaars verkregen. Op alle zeven bedrijven zijn uiteraard rammen aangekocht, van een 'gesloten' bedrijf was nergens sprake (zie ook tabel 1).

VERSPREIDING

Men mag uit het voorafgaande de conclusie trekken, dat *N. battus* gemakkelijk kan overgaan op het Nederlandse schaap en dat *N. battus* zich ook zonder problemen kan handhaven. De geschiedenis, die zich in Noorwegen heeft afgespeeld, waarbij *N. battus*, geïntroduceerd in 1961, nu in grote delen van het land kan worden aangetroffen, schijnt zich dus te herhalen (3, 4).

Het lijkt ons onwaarschijnlijk, dat in Nederland *N. battus* beperkt is gebleven tot de provincie Gelderland. Eerder zullen onbekendheid met het toch karakteristieke ei, gevoegd bij de niet zo grote gevoeligheid van de veelal toegepaste eiteltechnieken, de oorzaak zijn van het ontbreken van gegevens uit andere delen van ons land.

Een opvallend aspect van de *N. battus* infecties op de zeven bedrijven was, dat de besmetting niet beperkt bleef tot de lammeren, waarbij de infectie binnen de koppel varieerde van slechts enkele dieren tot een aanzienlijk deel van de koppel, maar dat ook oudere schapen geïnfecteerd waren en eieren uitscheidten. Hieruit zou men de gevolgtrekking kunnen maken, dat de Nederlandse schapenstapel géén specifieke weerstand bezit tegen *N. battus*, maar ook dat een eerdere infectie met de algemeen voorkomende soorten *N. filicollis* en *N. spathiger* geen volledige bescherming biedt tegen een *N. battus*-infectie.

EPIDEMIOLOGIE

In gebieden waar *N. battus* volledig is ingeburgerd, heeft de besmetting een typische jaarcyclus met een 'lam-lam'-besmetting (1). Jonge lammeren infecteren zich in het voorjaar door de opname van infectieuze larven op het gras. Na het patent worden van de infectie zijn de lammeren enige tijd ei-uitscheiders. Gedurende de zomer daalt de eiproduktie sterk en daarna zijn de meeste dieren als resistent te beschouwen. Incidenteel scheiden ook oude schapen eieren uit. Gedurende de zomermaanden ontwikkelen zich infectieuze larven binnen de op het land gedeponeerde eieren. De larven verlaten de eischaal pas in het voorjaar na een koudeprikkel (winter) bij stijgende temperaturen.

Zo vormen ze de infectiebron voor de dan aanwezige jonge lammeren.

KLINISCHE SYMPTOMEN

Zes van de zeven bedrijven zijn aangesloten bij de schapengezondheidszorg. Drie ervan werden zeer frequent en drie tweemaal per jaar bezocht.

Tabel 1. Overzicht van de bedrijven in Gelderland waar tussen 1/4/78 en 1/4/79 *N. battus* werd aangetroffen.

Bedrijf nr.	1	2	3	4	5	6	7
Aantal schapen ¹	60	100	80	150	135	60	70
Contacten	S ^a)H ^b)	Handel	geen	aankoop in 1974	S ^a)	Handel	S ^b)
Aankoop rammen	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja
<i>N. battus</i> bij van de lammeren	ca. een kwart	ca. de helft	minder dan een kwart	ca. twee/ derde	minder dan een kwart	?	ca. twee derd
Idem bij van de schapen	geen	een kwart	geen	geen	geen	?	twee derde
Diarrhee bij lammeren in zomer 1978	ja (coccidiose)	ja (coccidiose)	weinig	niet	weinig	?	ja (coccidiose)

¹ Alle bedrijven hebben grotendeels of alleen Texelaars.

² In maart 1979 in 1 monster van één schaap *N. battus* gevonden.

a) Suffolks - b) Hampshires.

De schattingen van de besmetting op de bedrijven 3 t/m 6 berusten op een gering aantal faecesmonsters, op de bedrijven 1, 2 en 7 werden twee-maandelijkse monsters verzameld in het kader van een coccidiose-onderzoek.

De bedrijven 2 en 7 (zie tabel 1) werden in 1978 intensief bemonsterd in verband met een coccidiosisproef. Bedrijf 6 meldde zich in het voorjaar 1979 met een probleem mede veroorzaakt door leverbot. In 1978 had een drietal bedrijven problemen met diarree bij lammeren. Met zekerheid staat vast, dat coccidiosis daaraan (mede?) schuldig was.

Op twee van de drie andere bedrijven werd nu en dan diarree bij de lammeren waargenomen, op het derde bedrijf was dit vrijwel niet het geval. De groei van de lammeren op de bedrijven correspondeerde met het al dan niet voorkomen van diarree.

Op slechts één bedrijf (no. 1) kon een relatie worden gelegd tussen het aanwezig zijn van *N. battus* en een wat mindere conditie.

Bij schapen en jaarlingen die op één van de bedrijven in het voorjaar 1979 ontwormd waren met Panacur®¹ werd tot nu toe bij slechts één dier één *N. battus*-ei gevonden, drie weken na de behandeling.

CONCLUSIE

Hoewel tot op heden geen individuele eitellingen zijn verricht en dus geen goede

indruk kan worden verkregen over de mate van besmetting, lijkt het erop dat de dieren nog geen ernstige infectie hebben opgedaan. Er heeft nog geen systematisch faecesonderzoek plaatsgehad, maar het aantal 'plussen' is bij de uitslagen ten aanzien van maagdarmpwormen in het algemeen, en het voorkomen van *N. battus* daarin in het bijzonder, vrij laag. Daar staat tegenover, dat uit één in matige conditie verkerende jaarling, aangekocht in juni 1978 op bedrijf 7 en vervolgens geslacht, ruim 10.000 volwassen *N. battus* konden worden verzameld.

Zonder bestrijding zal de infectiedruk zeker toenemen, zodat rekening moet worden gehouden met de mogelijkheid van een jaarlijks weerkerend probleem bij de jonge lammeren, zoals dat nu in delen van Engeland en Noorwegen ten aanzien van *N. battus* bestaat. Hoewel de epidemiologie onder Nederlandse omstandigheden nog niet onderzocht is en dus een afgestemde bestrijdingswijze nog niet in detail kan worden aangegeven, lijkt het in ieder geval zinvol de lammeren bij het spenen of eerder indien zich problemen voordoen te behandelen met één van de moderne breedspectrum-anthelmintica, zoals fenbendazole, oxfendazole, albendazole of morantel/pyrantelcitraat.

LITERATUUR

1. Boag, B. and Thomas, R. J.: Epidemiological studies on *Nematodirus* species in sheep. *Res. Vet. Sci.*, 19, 263, (1975).
2. Borgsteede, F. H. M., Hendriks, J. en Burg, W. P. J. v. d.: *Nematodirus battus* in Nederland. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 279, (1978).
3. Helle, O.: The introduction of *Nematodirus battus* (Crofton and Thomas, 1951) into a new environment. *Vet. Rec.*, 84, 157, (1969).
4. Helle, O.: *Nematodirus battus* hos sau på Østlandet. *Norsk. Vet. Tidsskr.*, 89, 17, (1977).

¹ Panacur®, Hoechst.

Wervelfracturen bij pasgeboren kalveren

Fractures of the Vertebrae in Newborn Calves

SUMMARY

A letter to the Editor on fractures of the vertebrae in newborn calves is commented upon (Tijdschr. Diergeneesk., 104, 557, (1979)).

Supplementary data is supplied and a theory regarding the pathogenesis is suggested. Intense muscular contractions during an attack of asphyxia could be the cause of these fractures of the vertebrae. Although non-genetic factors are bound to play an important role in the pathogenesis of asphyxia, genetic factors (probably showing a hereditary pattern which is more complex than singly recessive) also may help to produce these fractures.

Geachte Redactie.

Naar aanleiding van de ingezonden mededeling over de 'gebroken rug' bij het kalf (Lambers, *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 557-560, (1979)) willen wij het volgende opmerken.

Door Dämmrich (2) werd in een overzichtsartikel getiteld 'Osteoporose bei Jungtieren' aandacht besteed aan de door de Jong en Reinders (4) beschreven kalveren met 'gebroken ruggesgraten'. In materiaal afkomstig van negen kalveren met deze afwijking uit Friesland werd door hem, na histopathologisch onderzoek van diverse delen van het skelet, een gegeneraliseerde osteoporose vastgesteld. Deze osteoporose, met onbekende etiologie, was vooral gekarakteriseerd door een kwalitatief en kwantitatief onvoldoende vorming van beenbalkjes aan de metafysaire zijde van de epifysair-schijven. Juist op deze plaatsen, namelijk de overgangen van kraakbenige richtingspijlers naar primaire spongiosa, traden de fracturen op. De vraag waarom de fracturen alleen maar steeds in be-

paalde wervellichamen (meestal T13 of L1, soms T12 of L2) voorkwamen en niet ook elders in het skelet, er was immers een gegeneraliseerde osteoporose, werd door Dämmrich (2) niet beantwoord.

In de sectiezaal van het Veterinair Pathologisch Instituut in Utrecht worden kalveren met dergelijke fracturen van de wervelkolom de laatste jaren zeer regelmatig gezien (in de laatste 2½ jaar 29 maal). De kalveren waren afkomstig uit de gehele provincie Utrecht en uit de daaromheen liggende gebieden en in de regel via de Kliniek voor Verloskunde en Gynaecologie bij ons ter onderzoek aangeboden. De meeste kalveren waren à terme geboren, een aantal dieren te vroeg en soms betrof het geaborteerde vruchten van 7 à 8 maanden oud. Volgens opgave betrof het zowel intra-uterien gestorven kalveren als dieren die tijdens de partus gestorven waren, een enkele maal hadden de kalveren nog enkele uren tot enkele dagen geleefd. De partus kon zowel zonder als met extra trekkracht als door middel van sectio caesarea getermineerd zijn.

Er was geen rasvoorkeur aanwezig. Zowel FH- als MRY- en een enkele maal Charolais-kalveren vertoonden dergelijke wervelfracturen.

Opmerkelijk was dat vrijwel al deze kalveren tevens een sectiebeeld vertoonden zoals dat bij dieren wordt gezien welke aan een ernstige asfyxie geleden hebben. De hierbij gevonden veranderingen bestaan uit bloedinkjes en petechiën in myocard, thymus, nierkapsel, diafragma, mucosa van de lebmaag en centraal zenuwstelsel; subpleurale en subepicardiale petechiën, te veel amnionvocht in de bronchiaalboom en de lebmaag; leverrupturen; meconium op de huid. Deze veranderingen komen overeen met de veranderingen welke door Wensvoort (7) bij lammeren, die door asfyxie gestorven waren, beschreven zijn. Ribfracturen welke bij deze lammeren veelvuldig voorkwamen werden bij de kalveren echter slechts een enkele maal gezien. Hoewel de combinatie asfyctisch sectiebeeld en wervelfractuur vrijwel altijd aanwezig was, werd een asfyctisch sectiebeeld zonder de aanwezigheid van wervelfracturen ook gezien. Ongeveer 40% van het totaal aantal kalveren met een asfyctisch sectiebeeld had tevens een wervelfractuur. Opvallend was ook dat een aantal kalveren met congenitale afwijkingen (bijv. diprosopus, enterocysten, mesotheliomen) welke ten gevolge van (partiële) lichaamsvergroting een zeer bemoeilijkte partus hadden tevens een wervelfractuur vertoonden.

In het kader van een co-assistenten referaat (6) werd een nader histo-pathologisch en histomorfometrisch onderzoek gedaan aan wervels van kalveren met wervelfracturen, met het doel de door Dämmrich (2) gedane veronderstelling van een oorzakelijke osteoporose nader te toetsen. Geen van de door ons gehanteerde histomorfometrische parameters gaven echter een significant verschil te zien tussen wervels van dieren met fracturen en het controlemateriaal. Hoewel het hier een voorlopig onderzoek van beperkte omvang betrof werd door ons toch de conclusie getrokken dat er voor een onderliggende osteoporose weinig tot geen aanwijzingen waren.

Volgens Wensvoort (7) zou de geforceerde expiratie tijdens de asfyxie verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van ribfracturen en leverrupturen. Dat de hiermee samengaande heftige spiercontracties ook verantwoordelijk zouden kunnen zijn voor de aanwezige wervelfracturen is nog speculatief. Volgens biomechanische inzichten is echter wel te beredeneren dat juist de thoracolumbale overgang gepredisponerd is voor breukvorming bij heftige spiercontracties (1). Deze hypothese behoeft evenwel geen nadere toetsing.

Voor de door Lambers (5) geponeerde stelling dat het bij kalveren met een gebroken rug om een erfelijke aandoening gaat bestaan ons inziens (nog) geen overtuigende argumenten. Gezien het feit dat wij deze afwijking bij drie verschillende runderrassen in Nederland zien voorkomen, en dat deze afwijking ook bij Simmentalkalveren in Zwitserland vastgesteld werd (3), is het voorkomen van deze aandoening veel wijder verspreid dan wordt aangenomen, zeker als men bedenkt dat men deze fracturen makkelijk over het hoofd ziet indien men er niet speciaal op let. Men zou dan moeten aannemen dat een bepaalde mutatie meermalen is opgetreden, wat overigens zeker niet onmogelijk is.

Ook het veelvuldig voorkomen van bepaalde stieren in afstammingschema's is in deze tijd waarin van enkele K.I.-stieren erg veel inseminaties verricht kunnen worden, weinig zeggend. Het zou interessant zijn na te gaan hoe vaak deze verhoogde frequentie voorkomt bij een at random gekozen aantal kalveren in een bepaalde streek.

De constatering dat het opvallend is dat een zeer bekende stier vaak voorkomt in de afstamming van kalveren met deze aandoening, pleit ervoor dat de veehouders oplettend zijn wat hun vakliteratuur betreft en doelgerichte teeltkeuzes weten te maken, maar zegt weinig over de invloed van de stier als er geen gegevens verstrekt worden over het totale aantal nakomelingen en het percentage dieren met deze afwijking. Men zou alleen kunnen constateren dat het hebben van deze stier als voorvader het optreden van de

afwijking in ieder geval niet verhinderd heeft!

In de door ons gestelde hypothese dat sterke asfyxie verantwoordelijk zou zijn voor de optredende wervelfracturen past natuurlijk wel de mogelijkheid dat deze afwijking door erfelijk bepaalde factoren (nauw bekken), grote kalveren, etc.) in bepaalde foklijnen meer voor kan komen dan in andere. Het door een collega gerapporteerde geval van 13 kalveren met gebroken ruggen, allemaal uit vaarzen (wellicht nog vrij jonge vaarzen?) die door één stier (misschien een stier die forse kalveren vererft?) gedekt waren,

zou hiermee niet in tegenspraak hoeven te zijn.

Indien men wil kijken naar erfelijke factoren bij kalveren met gebroken ruggen zou men, indien onze hypothese juist is, dus moeten kijken naar de overerving van de eigenschappen 'makkelijke partus' respectievelijk 'moeilijke partus'; eigenschappen die waarschijnlijk niet enkelvoudig recessief overerven. Dat ook niet-genetische factoren een belangrijke rol spelen lijkt ons echter duidelijk.

S. A. Goedegebuure¹

J. Verhaegh¹

J. E. van Dijk¹

LITERATUUR

1. Badoux, D. M.: Persoonlijke mededeling.
2. Dammrich, K.: Osteoporose bei Jungtieren. *Path. Vet.*, 4, 435, (1967).
3. Ingh, Th. S. G. A. M. van den: Persoonlijke mededeling.
4. Jong, J. M. de en Reinders, J. S.: Gebroken ruggesgraten bij pasgeboren kalveren. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 87, 557, (1962).
5. Lambers, Th.: De 'gebroken rug' bij het kalf. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 557, (1979).
6. Verhaegh, J.: Het optreden van wervelfracturen bij nuchtere kalveren. Studentenreferaat. Bibl. Fac. Diergeneesk., 1978.
7. Wensvoort, P.: Sectiebevindingen bij lammeren die door asfyxie tijdens de partus sterven. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 93, 1270, (1968).

Naschrift

De Redactie neemt met genoeg kennis van de inhoud van bovenstaande brief in het vertrouwen, dat de onderzoekdocumentatie waarover in de brief wordt gesproken binnen afzienbare tijd aan de lezers van het Tijdschrift voor Diergeneeskunde resp. *The Veterinary Quarterly*, kan worden aangeboden. Het betreffende artikel is in bewerking.

Redactie.

¹ Vakgroep Pathologie, afd. Ziektekunde der huisdieren. Fac. Diergeneeskunde der Rijksuniversiteit, Utrecht, Biltstraat 166, 3572 BP Utrecht.

Een behandeling van de Ziekte van Aujeszky op een biggenbedrijf

Ondanks een enting van de zeugen met M.K.-25 ziet men dit jaar op enkele vermeerderingsbedrijven toch doorbraken van de Ziekte van Aujeszky.

De oorzaak hiervan is moeilijk aan te geven.

Pathogeniteit en/of druk van het veldvirus spelen hierbij een rol, evenals de kwaliteit van het gebruikte vaccin.

1. Een medio 1978 afgeleverde charge M.K.-25 vaccin bevatte soms een te geringe hoeveelheid entivirus. De oorzaak hiervan is niet komen vast te staan.

Een deel van de met deze charge geente varkens ontwikkelden hierdoor een onvoldoende immuniteit. In de praktijk bleef dit meestal beperkt tot de varkens welke slechts 1 x geënt waren. Oudere zeugen op het bedrijf bleken over het algemeen over voldoende immuniteit te beschikken, op basis van een voorheen plaats gehad hebbende enting en de daarop volgende boosterinjectie.

2. Een eveneens nogal eens vastgestelde oorzaak van een zgn. doorbraak op plaats gehad hebbende vaccinaties tegen Aujeszky is het onvoldoende bijhouden van de vaccinaties. In de praktijk blijkt het enten van aankopen en van jonge gelten nogal eens vergeten te worden. Zodra deze jonge gelten in de kraamstal komen om af te biggen volgt sterfte bij de biggen ten gevolge van een Aujeszky-besmetting. Door de toegenomen druk van het veldvirus worden dan ook de biggen van onder normale omstandigheden voldoende immune moederdieren eveneens aangetast.

3. Een derde oorzaak van zgn. doorbraken blijkt dikwijls bij de mestvarkens

te liggen. Op de gesloten fokmestbedrijven wordt de enting van mestvarkens steeds meer achterwege gelaten. De zware infectiedruk vanuit de meststal is dan oorzaak van ziekte in de opfok- en kraamafdeling.

Omdat ons bekend was dat, in zo'n situatie, enkele praktici met goed resultaat het gehele bedrijf overentten met M.K.-25 inclusief de gehele biggenstapel, werd dit door mij als proef gedaan op bedrijven waar de ziekte reeds enkele weken in ernstige mate aanwezig was.

Op een bedrijf met 200 zeugen en 1500 mestvarkens was de Ziekte van Aujeszky uitgebroken bij de niet gevaccineerde mestvarkens. Een week later werden enkele biggen ziek en weer een week later meerdere koppels biggen in diverse afdelingen.

Ongeveer 70 biggen waren gestorven onder de voor de Ziekte van Aujeszky zo typische verschijnselen. De diagnose werd middels de I.F.T. bevestigd.

In overleg met de practicus en de eigenaar werden direct alle zeugen overgeënt met M.K.-25. In de 2 zwaarst besmette kraamafdelingen werden 150 biggen gevaccineerd.

Ter controle werden 3 tomen met in totaal 24 biggen niet geënt. Vier dagen later waren 14 biggen gestorven van de controlegroep. Van de 150 geënte biggen was na 4 dagen 1 big ziek. Bij onderzoek van deze big werd eveneens de Ziekte van Aujeszky vastgesteld. De leeftijd van de biggen in deze 2 afdelingen liep uiteen van 7 tot 21 dagen. Per big werd 1 zeugendosering M.K.-25 vaccin opgelost in 1 cc Solvens i.m. in de bilspier geïnjecteerd.

Na dit resultaat werden ook de overige op het bedrijf aanwezige biggen bijgeënt. Dit waren in totaal 650 biggen, waarvan een gedeelte reeds op de batterij geplaatst was. Ook de pasgeboren biggen werden

gevaccineerd, waaronder enkele 1 uur na de geboorte! Een entreactie werd niet waargenomen.

Na enkele dagen werden de biggen vitaler, kregen een betere kleur en namen meer voer op. Vier dagen na deze laatste enting werden ook in deze groep biggen geen ziekte- of sterfgevallen meer vastgesteld.

Op grond van deze resultaten werden op

3 andere bedrijven na een uitbraak van de Ziekte van Aujeszky de zeugen als ook de biggen direct na de geboorte gevaccineerd met M.K.-25. Ook op deze bedrijven deden zich geen nieuwe ziekte- of sterfgevallen meer voor, 4 dagen nadat de enting was uitgevoerd.

*(G. W. M. van Golstein Brouwers,
Gezondheidsdienst voor Dieren
in Limburg.)*

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie)

Dierenarts en bescherming

Als wij Nederlandse dierenartsen, ons in het verleden duidelijk gerealiseerd hadden, dat het meer nog dan een beroepstaak, een ideële plicht is om dierenmishandeling en -kwelling waar mogelijk tegen te gaan — Art. 93 Code — had veel dierenleed tot het uiterste beperkt kunnen blijven.

Het 'waar mogelijk' tegengaan, is natuurlijk in afhankelijkheid van de persoonlijke gaardheid voor meerderlei uitleg vatbaar, evenals de toepassing van methoden van bestrijding, maar er had wel eensgezindheid moeten bestaan over de bestrijdingsvorm die preventie heet.

Zeker in het verleden was de positie van de Dierenarts (Veearts) in de samenleving, die van vertrouwenspersoon met vaak een doorslaggevende stem. Nu is dat door een deel nog van toepassing op de Kleine Huisdierenpraktici en zij kunnen daarmee met meer kans van slagen, gezamenlijk de op hun terrein bestaande en eventuele dreigende wantoestanden, resp. bestrijden en voorkomen. Dat het bereiken van een doel veel moeite en tijd kan kosten, heb ik ondervonden met de aktie die ik 6 jaar geleden begon tegen het couperen van staarten en het, bij wet verboden, couperen van paardestaarten en hondeoren. Nu heeft deze mishandeling/kwellerij de aandacht van het Ministerie van C.R.M. gekregen en wordt als zodanig erkend.

Wij Dierenartsen mogen en kunnen ons niet verschuilen achter, 'het is er nu eenmaal', 'hier kun je toch niets tegen beginnen, want er zijn zoveel belangen mee gemoeid', 'de ontwikkeling van de bioindustrie is zo snel gegaan, hier was niet tussen te komen', enz. enz.

Er is een beginperiode van experimenteren geweest, waarin Pluimvee en Grote Huisdieren aan kwelling en mishandeling werden onderworpen.

Wat hebben wij, Faculteit voor Diergeneeskunde en Dierenartsen, toen gedaan om de voortgang van deze kwelling en mishandeling te voorkomen en wat doen wij tot op heden om het bestaande misbruik maken van Dieren tegen te gaan?

Wij moeten met schaamte erkennen, bijzonder weinig effectiefs!

Collegae, al of niet behorend tot de Faculteit voor Diergeneeskunde, Gezondheidsdiensten voor Dieren, Overheidsdiensten, de 8 Groepen van de Koninklijke Maatschappij voor Diergeneeskunde en de Rustende/Gepensioneerden, wij zijn toch waarachtig wel ertoe in staat om *gezamenlijk* daadwerkelijk op te komen voor de Dieren, wier *gezondheidstoestand* en *welzijn*, ons zo ter harte gaan!

Borculo

S. A. Holzmüller.

Algemeen

De verspreiding van ziekte-verwekkende micro-organismen vanuit stallen onder Nederlandse omstandigheden

Akkermans J. P. K. M.: *Bedrijfsontwikkeling*, 10, 473, (1979).

Verspreiding van micro-organismen bij de moderne veehouderijssystemen.

Hierin wordt aangetoond, dat als gevolg van schaalvergroting de infectiedruk van micro-organismen op de huidige bedrijven enorm is toegenomen.

De facultatief pathogene micro-organismen, die in talrijke mate op de bedrijven aanwezig zijn, veroorzaken eerst ziekten, indien andere factoren in ongunstige zin medewerken.

Het verschil tussen de oude en de nieuwe mest, gieren stank (megista) verwerkingssystemen, waarbij bij het oude systeem het aanwezige compostingsproces van groot belang was, leidt ertoe, dat in het huidige systeem de verspreiding van de micro-organismen in de hand gewerkt wordt en het milieu rondom de bedrijven ernstiger is belast met deze micro-organismen.

Over de ernst van de situatie dient men zich de volgende vragen te stellen:

- Zijn de micro-organismen in de megista gevaarlijk voor de mens;
- Zijn ze gevaarlijk voor het dier;
- Zijn de infecties onder controle te houden;
- Is de megista de enige verspreidingsbron.

Stelling a. is met 'incidenteel' te beantwoorden. Indien men dit met -ja- kan beantwoorden vindt men als oorzaak vaak onvoldoende verhitting van dierlijke produkten en onhygiëne bij verwerken en bewaren van de produkten (*Salmonella*- en *Yersinia enterocolitica*-infecties).

Stelling b. kan positief worden beantwoord, gezien de versleping van ziekten van het ene bedrijf naar het andere. Als voorbeeld kan genoemd worden, de Ziekte van Aujeszky en de *Treponema hyodysenteriae*, waarbij weer eens duidelijk gewezen wordt op de infectiedruk op de bedrijven.

Stelling c. Met de profylactische maatregelen, aangevuld met de juiste medicamentatie en een doeltreffende hygiëne is de infectiedruk laag te houden, zodat de infecties onder controle te houden zijn.

Stelling d. Megista is niet de enige en zeker niet de voornaamste verspreidingsbron. Dieren, die een infectie doorstaan hebben, kunnen eventueel smetstofdrager en verspreider blijven. Bovendien moet men rekening houden met huisdieren, vogels etc. rond de bedrijven.

Verspreiding van ziekten komt zeer zeker op rekening van aan- en verkoop, fokveedagen en tentoonstellingen, personen die beroepshalve op bedrijven moeten komen, veehouders zelf en kadaverwagens. Aan deze categorieën dient men profylactisch de nodige aandacht te besteden. *A. M. F. de Bok*.

Bacteriologie

Recente ontwikkelingen in de diagnostiek van de Ziekte van Johnne

Thoen, Ch. O. and Muscoplat, Ch. C.: Recent developments in diagnosis of paratuberculosis (Johnne's Disease). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 174, 838-840, (1979).

Dit artikel is een bewerkte lezing, welke op de jaarlijkse AVMA meeting in 1978 was gehouden. Zoals gewoonlijk, wanneer over de Ziekte van Johnne gesproken wordt, is ook hier het centrale punt weer: de vroege diagnostiek van de ziekte.

Auteurs wijzen er eerst nog even op, dat ook in de V.S. paratuberculose de laatste jaren niet alleen gevonden is bij rundvee, doch ook bij mouflons, kamelen 'wilde' bighorn schapen en geiten in de Rocky Mountains, enz.

Hierna wordt ingegaan op de verschillende diagnostische methodieken, welke ons ten dienste staan.

Auteurs leggen bijzonder de nadruk op de door hen (mede) ontwikkelde lymphocyten stimulatie *in vitro*, doch de tuberculinatie met johnine wordt afgedaan met 'not reliable' (in ons land denkt men hier anders over; *Ref.*).

Ook over de nieuwere serologische tests (ELISA, IFT) zijn de auteurs wat eenzijdig pessimistisch. Ook zij geven echter aan, dat cultureel faecesonderzoek (hoe moeilijk vaak ook) eigenlijk het meest bevredigend is.

J. Goudswaard.

Bacteriologie

Clostridium septicum-infectie bij acute leukemie

Nieuwenhuis, H. K. en van Berkel, W.: *Ned. T. Geneesk.*, 123, 878-881, (1979).

De voornaamste doodsoorzaak bij leucaemie is infectie veelal veroorzaakt door Gram negatieve bacteriën. In mindere mate worden ook wel als oorzaak *Staph. aureus* en schimmels gevonden. Anaerobe bacteriën worden weinig gekweekt bij hematologische ziekten.

De auteurs beschrijven in dit artikel 2 patiënten met myeloïde leucaemie en door cytostatica geïnduceerde granulocytopenie.

De eerste patiënte kreeg tijdens de behandeling in het ziekenhuis hevige buikpijn, hoge T etc. Tien uur na haar eerste klachten raakte ze in shock en overleed enige uren later. Voor haar dood werd *Cl. septicum* uit het bloed gekweekt. Bij sectie bleek het colon transversum gangreneus en haemorrhagisch. De tweede patiënt had ongeveer gelijke klachten als de eerste patiënt, doch hij werd onmiddellijk na afname van bloed voor bloedkweek behandeld met penicilline, intraveneus.

Uit het bloed werd weer *Cl. septicum* geïsoleerd, doch deze patiënt genas voorspoedig.

In de nabespreking wijzen de auteurs er op, dat door verbeterde kweekmethoden steeds meer bacteriëmiën door anaeroben worden gevonden.

De *Cl. septicum*, die bij deze patiënten werd geïsoleerd was ongetwijfeld afkomstig uit de darm: leukemie kan nl. veranderingen in het darmslijmvlies te weeg brengen, zoals laesies door leukemische infiltraten necroses van de darm, bloedingen etc.

J. Goudswaard.

Oncologie

Immunotherapie van het sarcoid bij het paard

Murphy, G. M., Severin, G. A., Lavach, J. D., Hepler, D. I., and Lueker, D. C.: Immunotherapy in ocular equine sarcoid. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 174, 3, (1979).

Sarcoiden zijn invasieve fibroblastische tumoren, die vaak moeilijk door middel van chirurgie te bestrijden zijn. Dit geldt vooral voor tumoren, die gelokaliseerd zijn in de buurt van vitale organen, zoals bijv. de ogen.

De schrijvers van dit artikel hebben 7 paarden met sarcoiden behandeld door middel van herhaalde (2-5x) intratumoraal toegediende injecties van gedood B.C.G. (glyophiliseerd celwandvaccin).

Vier van deze paarden hadden gerecidiveerde tumoren. Na de behandeling welke vaak aanleiding gaf tot zweervorming en weefselversterf en, voorbijgaande, malaise verdween de tumor.

In de observatietijd, welke varieert van 9-24 maanden is nog geen recidief voorgekomen.

(Dit lijkt dus een zeer waardevolle behandeling te zijn, alhoewel de follow-uptermijn soms wat kort is; *Ref.*).

W. Misdorp.

Proefdieren

Maagdilataties bij apen

Soave, O. A.: Observations on acute gastric dilatation in nonhuman primates. *Laboratory Animal Science*, 28, 331-334, (1978).

Acute maagdilataties zijn beschreven bij vele diersoorten als honden, apen, paarden, herkauwers, varkens, katten, konijnen, cavia's, ratten, muizen en ook bij mensen. Bij apen is de afloop meestal fataal. De auteurs hebben 23 apen — waarvan er 18 (78%) stierven — met deze afwijking bestudeerd. Zij trachten in deze publicatie mogelijk predisponerende oorzaken aan te geven en gaan in op methoden ter preventie.

De eerste verschijnselen wijzen op onbehaaglijkheid: het gezicht wordt bleek, voedsel wordt geweigerd. Later gaan de dieren in elkaar zitten of liggen op de bodem van de kooi. Nu wordt een uitgezette buik waargenomen.

De auteur heeft waargenomen dat bij 57% van de zieke dieren 1 à 2 dagen voor het ontstaan van de afwijking narcose toegediend was. In 26% van de gevallen waren de apen overvoerd, voorafgaand aan het ontstaan van de acute maagdilatatie.

Een vroege diagnose en een snelle behandeling zijn belangrijk om de dieren te redden. Verdachte dieren worden behandeld met 10-15 mg/kg ketamine hydrochloride. Door intubatie van de maag wordt de druk verlicht door het ontsnappen van gas en vloeistof. Simethicone (5-10 ml) wordt ingebracht als antischuimmiddel. Ampicilline wordt eveneens via de maagtube toegediend (30.000 units/kg) om eventuele gasvormende bacteriën te bestrijden.

Er wordt een ringerse oplossing (20-30 ml/kg) i.v. gegeven om uitdroging te voorkomen en de elektrolytenbalans te herstellen. Tenslotte wordt cortison acetaat (1 mg/kg) i.m. toegediend, als er shockverschijnselen zijn.

Belangrijker dan deze therapieën is de preventie omdat de meeste gevallen buiten werktijden plaatsvinden.

De maatregelen die de auteur voorstelt zijn:

1. Twee keer per dag voeren.
2. Grote zorg besteden aan het voorkómen van overvoeding.
3. Narcose alleen toepassen bij dieren met een lege maag. Als de dieren bijkomen uit narcose een etmaal op een half rantsoen zetten.
4. Water moet altijd voldoende aanwezig zijn.
5. Dagelijks de apen observeren (ook in weekends en vacaties).

De aandoening berust waarschijnlijk op het voorkómen van een aantal factoren, die door het nemen van voorgestelde maatregelen verminderd kunnen worden.

J. P. Koopman.

Proefdieren

Gnotobiotische honden

Krakowka, S., Long, D., Mezza, R., Mador, R. A., and Koestner, A.: Derivation and maintenance of gnotobiotic dogs. *Laboratory Animal Science*, 28, 327-330, (1978).

In het instituut van de auteurs bestaat al gedurende 15 jaar ervaring met gnotobiotische honden. Ze worden gebruikt voor onderzoek naar verschillende pathogene micro-organismen, zoals hondeziektevirus. Bij conventionele honden ontstaat bij proefbesmettingen vaak een pneumonie door bacteriële pathogenen voordat de typische lesies door het virus veroorzaakt ontstaan. Daarom is het noodzakelijk dieren te gebruiken die vrij zijn van deze vaak storende organismen.

Het artikel beoogt ervaringen opgedaan door de auteurs, te beschrijven.

Gnotobiotische pups worden verkregen door bij drachtige teven vlak voor de natuurlijke geboorte zou plaats vinden, hysterectomie te doen. De drachtige uterus wordt aseptisch via een dipbad met desinfectans in een steriele isolator gebracht. De pups worden met de hand opgevoed met steriele kunstmelk. Na 3-4 weken wordt geleidelijk aan overgestapt op een vast ingeblikt en daardoor steriel dieet. Elf nesten zijn op deze wijze grootgebracht. Bacteriële besmettingen zijn tot een periode van 5 maanden niet geconstateerd. Dit werd mede bereikt door uit te gaan van honden waarbij de cervicale slijmprop nog op zijn plaats was.

Toxocara canis infecties, door velen als een niet te voorkomen congenitale infectie gezien bij gnotobiotische honden, kwamen eveneens niet voor door uit te gaan van teven, die vrij waren van *Toxocara canis*. (Hoe men hieraan kwam werd niet vermeld; Ref.)

Tot slot wordt geconcludeerd dat de procedures voor het verkrijgen en houden van gnotobiotische honden de laatste 10 jaar aanzienlijk verbeterd zijn. Dit is niet alleen te danken aan verbetering van het voer en desinfectantia, maar ook aan de opgedane ervaring en waarnemingen van het erbij betrokken personeel.

J. P. Koopman.

Rund

Therapie voor bovine mastitis: De verenigbaarheid van uierweefsel met mastitis-therapeutica, die via de tepel wordt aangebracht

Gieseke, W. H.: Therapy of bovine mastitis: The intramammary tissue compatibility of mastitis remedies administered intracysternally to cows. *Ouderestepoort J. vet. Res.*, 45, (2), 107-118, (1978).

Acht verschillende mastitis therapeutica werden beurtelings in 48 kwartieren bij 12 mastitis-negatieve koeien via de tepel aangebracht. Intramammaire reacties werden vastgesteld door bepaling van het melkcelgetal (scg) en de hoeveelheid serumalbumine (BSA) in melk.

Deze indiceren, dat het scg dat door de lokale behandeling in de behandelde en zelfs de onbehandelde kwartieren van de behandelende uiers wordt opgewekt, niet noodzakelijk wijzen op een ontsteking. Beoordeling van de verenigbaarheid van een mastitis therapeuticum in hoofdzaak door middel van de scg waarde is dus onbetrouwbaar. Dit kan een produkt zelfs te kort doen als hieraan niet bepalingen van andere reacties (zoals BSA) worden toegevoegd, die een meer nauwkeurige indicatie geven van werkelijke mastitis reacties.

Het onderzoek indiceert ook, dat de cellulaire reactiepatronen in verband met mastitis therapeutica een verdere verduidelijking eisen, voordat deze gebruikt kunnen worden als indicaties tot voor- of nadeel van het intramammaire weefsel.

Verenigbaarheid van therapeutica met het uierweefsel zal duidelijker gedefinieerd moeten worden. Hier lijkt een duidelijke taak voor de 'international dairy federation' (IDF) te liggen.

J. I. Terpstra.

Rund

Melkwinning

Bakken, G. og Ekelund, K.: 'Duovac 300', jurhelse og melkingsrutiner. Resultater. *Nord. Vet. Med.*, 31, 275-281, (1979).

Het effect op de uiergezondheid en de normale routine bij de melkwinning van twee Alfa Laval melkmachine-installaties werd onderzocht op zes melkveebedrijven. Het ging hierbij om de Duovac 300, waarbij wordt gemolken met een vacuum van 38 cm Hg en wordt overgeschakeld op een vacuum van 25 cm Hg als de koe bijna uitgemolken is. Deze machine werd vergeleken met de standaard HP 100-installatie, waarbij constant met 38 cm Hg wordt gemolken.

In totaal waren 197 koeien in de proef betrokken. Op de 6 bedrijven werden de melkkoeien in twee gelijkwaardige groepen ingedeeld, betreffende leeftijd, lactatiestadium en melkproduktie. De ene groep werd met de Duovac 300, de andere met de HP 100 melkmachine gemolken gedurende een periode van 100 dagen.

Er werd geen verschil in het celgetal van koemonsters, in het voorkomen van subklinische mastitis en in de conditie van de tepels waargenomen tussen beide groepen melkkoeien.

De totale machinetijd was bij de Duovac 300 installatie langer dan bij de HP 100.

De tijd echter waarin gemolken werd met een vacuüm van 38 cm Hg bij de Duovac 300 was korter dan de totale machinetijd van de HP 100. De tijd van 'machinaal strippen' was bij de Duovac 300 het kortst, maar de wachttijden voor de melkers waren bij deze installatie langer. Het aantal koeien dat door één melker per uur kan worden gemolken met vier of vijf Duovac apparaten is even groot of iets groter dan het aantal dat door één man met drie normale HP 100 apparaten wordt gemolken. Aanbevelen wordt niet meer dan drie HP 100 apparaten per man te gebruiken.

J. Koopman.

Varken

Treponema hyodysenteriae isolaties uit de omgeving van varkens

Glenn Songer, J., Glock, R. D., Schwartz, J. en Harris, D. L.: Isolation of *Treponema hyodysenteriae* from Sources other than Swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 464-466, (1978).

Door de auteurs werden monsters verzameld van drie gesloten bedrijven, waar regelmatig dysenterie Doyle voorkwam.

De monsters werden bebroed in containers, met een atmosfeer van waterstofgas en kooldioxyde, op bloedplaten met 400 ppm spectinomycine toegevoegd.

Dit gebeurde maximaal twaalf dagen bij 42° C. Pathogeniteit werd beoordeeld aan de beta-haemolyse en gecontroleerd met behulp van dierproeven met SPF-varkens. Hiervoor werd met een orale infectie of een aangepaste ligated-gut-test gewerkt.

Uit het water van een lagune werd een, niet pathogene, *Treponema hyodysenteriae* geïsoleerd.

Uit een hond met diarrhee werden pathogene *Treponema*'s geïsoleerd. Het was niet duidelijk of dit passanten waren (de hond at varkensfaeces) of dat deze de diarrhee veroorzaakten. Zo zou de hond toch een infectiebron kunnen zijn.

Uit een gierkelder werden pathogene *Treponema*'s geïsoleerd. Dit kan een persistentie van de ziekteproblemen in een meststal mogelijk maken.

De auteurs onderstrepen het belang van isolatie van deze kiemen uit mestopslagsystemen en bepaling van de pathogeniteit.

J. Bakker.

Varken

Anus-massage en mest-eten bij mestvarkens

Sambraus, H.: Analmassage und Kotfressen bei Mastschweinen. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 86, 58-62, (1973).

Beschreven wordt anusmassage en mest-eten als afwijkend gedrag in een mestvarkensstal met volledige roostervloer.

Met de neus wordt de anus van toomgenoten gemasseerd. Door deze prikkeling vindt vaak ontlasting plaats; deze ontlasting wordt opgegeten door het masserende varken.

Meestal waren achterblijvers en gelten de daders. Een duidelijke oorzaak van dit afwijkende gedrag werd niet gevonden.

Het klimaat was goed en de hokbezetting niet al te hoog.

Stress zou de oorzaak kunnen zijn, maar ook de aanwezigheid van neurotoxische stoffen in de voeding zou een rol kunnen spelen.

Schrijver ziet een sterke overeenkomst met staartbijten. Omdat de staarten gecoupeerd waren werd het staartbijten niet geduld, evenals het bijten op andere lichaamsdelen.

Alleen al het bijvoeren van wat hooi deed het euvel verdwijnen.

G. van Dommelen.

Varken

Haemophilus pleuropneumoniae infecties

Derijcke, J., Devriese, L., Hoorens, J., De Roose, P. en Castrijck, F.: *Haemophilus pleuropneumoniae* infecties (H.P.I.) bij het varken. *Vlaams Dierg. Tijdschr.*, 47, (5), 405-417, (1978).

In het artikel wordt een overzicht gegeven van de literatuur gegevens over *Haemophilus pleuropneumoniae* infecties (H.P.I.) bij het varken en worden gegevens over de door de auteurs gediagnosticeerde H.P.I. meegedeeld.

(De laatste jaren veel gebruikte benaming *H. para-haemolyticus* is nu officieel gewijzigd in de, oorspronkelijk door Shope gebruikte benaming van *H. Pleuropneumoniae*; Ref.)

Eind 1972 werd het eerste geval vastgesteld.

Vooral tijdens de winter van 1977-1978 nam het aantal uitbraken toe. Deze waren vooral gelokaliseerd in de provincie Oost-Vlaanderen.

Op fokbedrijven beperkte de ziekte zich tot één of een paar tomen.

De mortaliteit binnen de toom liep echter soms hoog op. Op mestbedrijven werd een lage mortaliteit waargenomen.

H.P.I. kunnen alle leeftijdsgroepen aantasten.

Bij de beschreven 16 gevallen varieerden de leeftijden van de onderzochte dieren van 3 dagen tot 7 maanden. De meeste sterfte trad echter op bij de leeftijdsgroep van 10 weken tot 4 maanden.

Van de tien getypeerde *H. pleuropneumoniae* stammen behoorden er 8 tot het serotype 5 en 2 tot een type met een voorlopige benaming van FEMØ.

(H.P.I. in Nederland behoren eveneens voornamelijk tot deze types; *Ref.*).

Deze stammen waren gevoelig voor penicillines, tetracyclines en Chlooramphenicol.

W. A. Hammeman.

Voedingsmiddelenhygiëne

Micro-determinatiesystemen voor Enterobacteriaceae

Gutherz, L. S. en Okuluk, R. L.: Comparison of Miniaturized Multitest Systems with Conventional Methodology for Identification of Enterobacteriaceae from Foods. *Appl. and Env. Microbiol.*, 35, 109-112, (1978).

De auteurs vergeleken 4 micro determinatiesystemen (Minitek, API-20E, Inolex en PathoTec) met de conventionele bonte rij, gebruikt voor de identificatie van enterobacteriën geïsoleerd uit voedingsmiddelen bij de determinatie van 129 stammen.

De bij elk systeem verstrekte hulpmiddelen voor identificatie werden gebruikt voor determinatie op species niveau.

De overeenkomst met de conventionele reacties bedroeg voor de genoemde systemen resp. 96,9 - 93,8 - 94,3 en 92,7%.

Identificatie tot species niveau was mogelijk in resp. 78,3 - 96,1 - 32,6 en 27,1% der gevallen. Het blijkt dat Minitek en API-20E bruikbare systemen zijn voor de vervanging van de conventionele bonte rij voor de identificatie van enterobacteriën uit voedingsmiddelen.

De beide andere systemen lenen zich hier niet voor.

H. Mol.

Voedingsmiddelenhygiëne

Media voor *Campylobacter*

George, H. A., Hoffman, P. S., Smbert, M., and Krieg, N. R.: Improved Media for Growth and Aerotolerance of *Campylobacter fetus*. *J. Clin. Microbiol.*, 8, 36-41, (1978).

Campylobacter fetus staat op het ogenblik nogal in de belangstelling bij de klinische en hygiënische microbioloog.

Dit micro-aerofiele micro-organisme is vrij moeilijk te kweken, daar het door een normale atmosferische zuurstofspanning wordt geremd, maar toch zuurstof nodig heeft.

De optimum O₂ concentratie zou bij ca 6% liggen.

Het heeft CO₂ nodig en catalase zou de groei stimuleren. Toevoeging van hematine aan brucella agar zou groei in een mengsel van lucht 95% en CO₂ 5% mogelijk maken.

Ook de toevoeging van norapinephrine of hoge concentraties van ijzervzouten zouden in dit medium gunstig kunnen werken.

De auteurs onderzochten de bruikbaarheid van een 0,075% getest mengsel van ferrosulfaat Na metabisulfit en Na pyruvaat, om de zuurstoftolerantie van *Campylobacter fetus* te verhogen. Van 64 stammen geteste groei waargenomen bij zuurstofspanningen 6, 17 en 21% O₂ van resp. 98, 77 en 63% der stammen. Dit was bij ongemodificeerde brucella agar resp. 94, 48 en 20%.

Toevoeging van 0,2% FeSO₄ 7H₂O, 0,025% Na metabisulfit en 0,05% Na pyruvaat aan brucella bouillon gaf groei te zien van 98% bij 21% O₂ in plaats van 75% met de ongemodificeerde bouillon. Ook werd groei 1-2 dagen eerder dan gewoonlijk waargenomen.

H. Mol.

Voedingsmiddelen

Waardering van de veiligheid van voedsel

Doull J.: Assessment of food safety. *Fed. Proc.*, 37, 2594-2597, (1978).

De waardering van onderzoeken op toxiciteit voor de veiligheid van voedseladditieven bij dieren is de laatste 30-10 jaar meer en meer in beweging gekomen.

Hoewel de toxicologie sneller groeit, dan de meeste andere biologische wetenschappen blijkt uit recent onderzoek, dat in de U.S.A. momenteel behoefte is aan meer dan 1000 toxicologen en dat deze de komende jaren nog zal toenemen.

Misschien is het meest zorgelijke in deze toestand wel het groeiend gevoel van onvrede over de doeltreffendheid van de proeven en protocols die tegenwoordig gebruikt worden, om de gemeenschap te beschermen tegen de onaangename gevolgen van chemische stoffen in de omgeving.

Het publiek hoort bijv. elke week over de ontdekking van een nieuw carcinogeen en wordt tegelijkertijd opgeschrikt door de mededeling, dat dezelfde dierproeven een calamiteit van een thalidomide-type niet zullen voorkomen. Als gevolg van dit algemeen onbehagen worden veel richtlijnen voor toxicologisch onderzoek gereviseerd. Te zelfde tijd worden vragen gesteld door industrie en wetgever over het nut van deze nieuwe bepalingen.

Zullen de nieuwe proeven onze gezondheid en omgeving beter beschermen? En als dit zo is, zal deze betere bescherming de hogere kosten, hiermee verbonden, rechtvaardigen?

Een deel van de tegenstellingen over de veiligheid van voedsel, komt voort uit de fout een duidelijk onderscheid te maken tussen het gebied waarin de beslissing een wetenschappelijke bepaling betreft en dat waar deze is voortgekomen uit een algemeen overleg. Als vastgesteld is, dat een stof kanker verwekt onder bepaalde proefvoorwaarden bij een diersoort, zijn deze proeven dan ook tegelijkertijd geschikt voor de waardering van de veiligheid van een voedseladditief?

Als men de resultaten van dierproeven als een basis wil gebruiken om de veiligheid van voedsel te waarderen, zal men de juiste vragen moeten stellen.

Deze problematiek wordt volgens drie verschillende benaderingen aan de hand van voorbeelden nader toegelicht.

J. J. Terpstra.

Behandeling met Fenbendazol in een dosering van 20 mg/kg lichaamsgewicht dagelijks gedurende 3 dagen leidde tot een volledig elimineren van *Ascaridia's* en *Caprillaria's*.

De in de handel zijnde Panacur pellets T, met 100 ppm Fenbendazol bleken als gering nadeel te hebben, dat de duiven aan de pellets moesten wennen. De auteurs voegden daarom Fenbendazol aan het gebruikelijke duivenvoer bestaande uit zaden, toe. Per kg duivenvoer werd 5 ml Panacur 2,5% suspensie toegevoegd. Dit werd eerst op een klein deel gedaan; gemengd en vervolgens onder voortdurend mengen tot de noodzakelijke hoeveelheid zaad aangevuld. Dit voedsel werd zonder enige aarzeling gegeten. De genezing was volledig.

Nadelen van Fenbendazol voor duiven zijn:

- De toediening moet 3 dagen achtereen geschieden.
- De eigenaar ziet de wormen niet massaal afkomen.
- Veerbeschadigingen onvolledig ontwikkelen van de vlag op de plaats waar deze tijdens de kuur nog in de veerfollikel zit — traden op bij ruiende vogels (mei-september) en bij nestjongen.

Daar de meeste wormkuren reeds in de winter gegeven worden, zullen veerbeschadigingen in het algemeen geen rol spelen.

Grote voordelen van Fenbendazol zijn de werkingsbreedte, zijn verdraagbaarheid en de mogelijkheid het over het normale voer te geven.

P. Zwart.

Vogel

Wormbestrijding bij duiven

Lüthgen, W.: Untersuchungen über die Wirksamkeit von Fenbendazol auf den Rundwurmbefall der Tauben (*Columba livia dom.*). *Tierärztl. Umschau*, 34, 104-112, (1979).

Spoelwormen (*Ascaridia*) en haarwormen (*Capillaria*) spelen bij duiven een grote rol. Zij hebben overwegend een directe cyclus, waardoor op het hok zware infecties opgebouwd kunnen worden. Door contacten bij het transport voor vluchten en bij tentoonstellingen kunnen infecties binnengesleept worden.

Fenbendazol (Panacur) werd op 2.000 duiven getest. Uit de verdraagbaarheidsonderzoeken bleek, dat een éénmalige 3-voudige overdosering (60 mg/kg), behalve een geringe verhoging der uraatproductie, geen enkel nadelig effect had.

Een éénmalige 15-voudige overdosering veroorzaakte tijdelijk diarree en polydipsie.

Van Pup tot Hond

Walter en Christl Poduschka

(Uitgeverij L. J. van Veen, Wageningen)

Bij de gestadig wassende produktiestroom van hondeboeken, heeft zich ook dit vanuit het Duits vertaalde werk gevoegd. Het ziet er, zo van buitenaf gezien, goed uit. Stevig gecartonneerd-gebonden en met een kleurige omslag. Vanaf de voorflap kijken drie honden min of meer in onze richting. Op de achterkant kunnen we ondermeer lezen, dat de beide auteurs 'dierpsycholoog' zijn. In die zelfde tekst wordt ook Konrad Lorenz als zodanig aangeduid. Hij heeft dan ook de inleiding geschreven.

Daarin kunnen we o.a. lezen dat: 'de meeste van onze huisdieren tot zeer vulgaire en lelijke karikaturen van hun wilde voorouders gedegradeerd zijn'.

Jammer voor de Leghorn haan, de Siamese kat, het Friese Paard en de Ierse Setter bijvoorbeeld! Overigens maakt Lorenz zich er met een slimmigheidje van af. Hij vindt het boek van de Poduschka's een 'grappig' maar geenszins oppervlakkig boek!

Meer dan 130 zwart-witte foto's, grotendeels van een uitstekende compositie en kwaliteit, sieren het boek.

Papier en druk zijn erg goed. Van de lay out kan dat beslist niet gezegd worden. De tekst gaat heel dikwijls abrupt van het ene onderwerp op het andere over, zonder aparte kopjes of tussenruimten.

En dan de tekst zelf! Daarover zijn we ook niet erg enthousiast. Beide auteurs vertellen van waarnemingen die zij deden bij door hen gefokte en opgekweekte spaniels. Veel van die waarnemingen zijn wel juist, maar zij worden de lezer aangeboden met een onnodige omhaal van woorden die zich moeizaam aaneen rijgen, in vaak te lange spaghettiachtige volzinnen. Daarbij worden wij deelgenoot gemaakt van zeer speciale opvattingen van het echtpaar, die niet zoveel hebben uit te staan met het diergedrag zelf. In het boek worden veel schimpischeuten en schampere opmerkingen uitgedaald, bestemd voor verschillende categorieën van medemensens zoals: 'bepaalde honde eigenaren', 'sommige jagers', 'hondenfokkers' enzovoort....

Dat komt op de duur over als prekerige, betweterige taal, als het al niet misanthroop is.

Veel lezers, 'gewone' mensen die van honden houden, zullen trouwens de nogal extreme opvattingen van de auteurs, betreffende mentale en lichamelijke hygiëne, beslist niet delen. Daarbij komt nog dat verreweg de meeste feiten uit dit boek al eerder, veel simpeler en veel beter gezegd zijn.

Een enkel voorbeeld van zowel zinsbouw als opvattingen moge dit verduidelijken: 'Op gevaar af dat lieden die zichzelf liefst in een steriele plastic zak verpakt zagen, deze regels met eerlijke huivering

lezen, geven wij vrijmoedig toe, dat wij (weliswaar zonder geestdrift, maar toch echt fatalistisch) zelfs de vele hondeharen op het kleed, op de zitmeubels en in bed, op de koop toe nemen — en de hemel beware U ervoor — ook soms een paar vuile vlekken op de lakens'. (p. 24).

Veel verderop krijgen we dan nog twee geslaagde foto's te zien van Mevrouw met 5 Spaniels en Meneer met 1 hond, *beide in bed*. We mochten 'teens niet geloven!' (pag 137 en 139).

Dit soort voorbeelden van menselijk gedrag en zienswijze, is wel olie op de knetterende vuurtjes waarop Kathleen Szasz (die van: De troeteltrend) en ene Midas Dekkers (ja, die van dat (ver)smadelijke hoofdstuk over de dierenartsen en de K.N.M.v.D.) hun gerechten klaar stoven!

Auteurs maken ons ook deelgenoot van hun mensbeeld: 'In de laatste decennia heeft de wetenschap aangetoond dat wij volstrekt niet de bekroning en het einddoel van de schepping zijn, maar slechts een momenteel optimaal produkt van de veelvuldige evolutie-straling'. (?)

Als we dit dan als geestelijke hand-bagage hebben aanvaard, krijgen we als toegift nog: 'bij paring, geboorte, ziekte en dood, is er in het geheel geen verschil tussen mens en dier, ook al beweren wij dat zo graag vol hoogmoed en geërfd primitieve egocentriciteit'.

Er staan fouten in het boek, er is veel prietpraat bij en er zijn *vertaalfouten*. Daarop nog uitgebreid in te gaan, verdient deze produktie niet. Nee, het krijgt geen aanbeveling mee. Jammer dat de vele goede honde-foto's met deze tekst zijn opgezadeld.

M. A. J. Verwer.

Gift-Tiere und ihre Waffen

Habermehl, G.

(Uitg. Springer, Berlin 1977, p.p. 150)

Het boekje is een beknopte, praktische handleiding. Het is streng zoologisch opgebouwd. Aan de ongewervelde dieren wordt de eerste helft van het boekje gewijd, dit deel is van belang voor de dierenarts als tourist.

De latere hoofdstukken over vissen, amfibieën en reptielen zijn van betekenis voor de praktijkvoerende dierenarts.

Onder de vissen komen een aantal actief giftige soorten voor die door stekels op de huid of aan kieuwen of vinnen gif kunnen inbrengen. Slechts bij de zogenaamde duivelsvissen wordt een antiserum

toegepast. Amphibiën produceren weliswaar giftige stoffen, die volgens onderzoek van de auteur bovendien antibiotisch werken, doch vergiftigingen van mensen komen praktisch niet voor.

Het belangrijkste hoofdstuk is dat over reptielen, met name over slangen.

In Nederland gebeuren soms ongelukken door beten van exotische gifslangen die door liefhebbers gehouden worden (Ref.).

De symptomatologie van vergiftigingen wordt uitvoerig vermeld. Hierdoor wordt een diagnose mogelijk, ook indien de soort slang niet exact bekend is.

Zeer rationeel zijn de aanwijzingen voor de behandeling van patiënten. De voor- en nadelen van behandelingstechnieken worden tegen elkaar afgewogen.

Twee korte hoofdstukjes ronden het boekje af. Eén behandelt de therapeutische toepassing van dierlijke vergiften. Het tweede geeft wenken voor terrariumliefhebbers.

Na de inhoud volgt een lijst van adressen van seruminstituten.

De bruikbaarheid van het boekje zou vergroot worden door meer foto's van giftige diersoorten op te nemen. De huidige (tweede) uitgave vooronderstelt enige soortenkennis.

Het is een handzaam en informatief boekje voor die dierenartsen die in verre landen de natuur intrekken en voor diegenen die te maken hebben met eigenaren van slangen in Nederland.

P. Zwart.

TNO krijgt meer ruimte voor voedingsonderzoek

Op 4 september 1979 werden bij het Centraal Instituut voor Voedingsonderzoek TNO (CIVO) in Zeist twee nieuwe vleugels geopend die vooral bestemd zijn voor het doen van biologisch - toxicologisch onderzoek.

De officiële opening werd verricht door de minister van wetenschapsbeleid, prof. dr. ir. A. A. Th. M. van Trier.

Ter gelegenheid van de opening werd door het TNO-instituut een symposium georganiseerd onder de titel: 'Toxicology 2000'. Op die bijeenkomst is door een aantal deskundigen uit binnen- en buitenland aandacht geschonken aan de toekomst van het toxicologisch onderzoek. Men meent bij het instituut in Zeist, al bijna veertig jaar, een begrip voor het onderzoek van voeding en voedsel voor mens en dier, nu nog beter in de gelegenheid te zijn om op ruime schaal biologisch - toxicologisch onderzoek te verrichten.

Er is de laatste jaren een toenemende behoefte ontstaan naar meer inzicht in risico's verbonden aan de toepassing van hulpstoffen, toevoegingen en dergelijke bij de bereiding van voedingsmiddelen en de vervaardiging van verpakkingsmaterialen voor voedsel. Bovendien is het belangrijk gegevens te verkrijgen over mogelijke verontreinigingen (contaminanten) in voedsel. Door middel van toxicologisch onderzoek bij dieren verkrijgt men nu bij het instituut de gegevens aan de hand waarvan kan worden beoordeeld of het gebruik van bepaalde stoffen voor de mens schadelijk kan zijn of niet.

Te verwachten valt dat in de toekomst, nationaal en internationaal, steeds meer aandacht zal worden besteed aan de veiligheid van ons voedsel. Bestaande en nog op te stellen wettelijke voorschriften zullen ook duidelijk invloed hebben op dit toxicologisch onderzoek. Op het ogenblik wordt ongeveer 30 procent ofwel 5.000 vierkante meter van het CIVO-TNO complex voor dit soort onderzoek gebruikt. De overige afdelingen beschikken over aanvullende en ondersteunende chemisch-analytische faciliteiten.

De nieuwe, geklimatiseerde ruimten voldoen aan de laatste richtlijnen inzake toxicologisch onderzoek. De in de nieuwbouw aanwezige

technische voorzieningen worden door een computersysteem geregeld en bewaakt. Met dit systeem kan bovendien energiebesparend worden gewerkt.

De nieuwbouw heeft ongeveer 14 miljoen gulden gekost.

(Naar aanleiding van een persbericht TNO).

TNO organiseerde symposium over toxicologie

Op 4 september 1979 werd ter gelegenheid van het betrekken van een nieuwe vleugel met laboratoria bij het CIVO-TNO ten dienste van het toxicologisch onderzoek, een symposium georganiseerd met de titel: 'Toxicology 2000'. Internationaal bekende wetenschappers uit Amerika, Japan, Engeland en Nederland waren uitgenodigd om ten overstaan van een honderdtal genodigden uit binnen- en buitenland aan te geven hoe volgens hen het toxicologisch onderzoek zich in de komende decennia tot het jaar 2000 zal ontwikkelen.

Aangezien de toxicologie in vergelijking met andere wetenschappen nog betrekkelijk jong is, is mede gezien het maatschappelijk belang, te verwachten dat juist dit onderzoekgebied nog een sterke ontwikkeling zal doormaken. Vooral de verdere ontwikkeling en ontplooiing van de wetenschappelijke basis waarop het toxicologisch onderzoek dient te berusten, zal in de komende jaren van belang zijn.

Dr. P. Gehring (USA) heeft in dit verband de aandacht gevestigd op het grote belang van het metabolisme-onderzoek als één van de hoekstenen in de toxicologie. Meer dan voorheen zal de kennis omtrent het metabolisme van stoffen bepalend zijn voor het gezondheidsrisico dat de mens loopt. Het kwantitatieve aspect zal meer en meer van belang worden, mede gezien de in de toekomst te verwachten mogelijkheden om in redelijkheid risico's te kunnen evalueren.

Prof. dr. A. E. Bender (Engeland) ging in op een ander belangrijk facet in de toxicologie: de voeding.

Eenvoudige dieetveranderingen kunnen reeds beduidende veranderingen veroorzaken in het metabolismepatroon, waardoor het onderzoekresultaat kan worden beïnvloed. De interacties van te onderzoeken stoffen en verschil-

lende nutriënten zijn eveneens van wezenlijk belang. Verwacht wordt dat de onderzoeker zich in de komende jaren veel meer bewust zal worden van het grote belang van een adequaat dieet om tot een verantwoorde evaluatie van het gezondheidsrisico te komen.

Dr. Y. Shirasu (Japan), dr. R. Haigh (E.G., Engeland) en dr. J. D. Jansen (Nederland) gingen vooral in op het belang van goede wettelijke regelingen voor toxische stoffen. Het is noodzaak zulke regelingen niet te rigide te maken om te voorkomen dat de evaluatie van te, introduceren stoffen een 'bureau-mechanisme' wordt. Kritisch evalueren en handelen met 'common sense' zijn wezenlijk in deze. Deze noodzaak anderzijds van het aanwezig zijn van goede internationaal geaccepteerde en geharmoniseerde regelingen is evident. Genoemde sprekers gaven in dit verband aan hoe in de ogen van de overheid (Japan), de EG en de industrie dergelijke regelingen gestalte zullen krijgen.

(Naar aanleiding van een persbericht TNO)

De mens bezit een grote verscheidenheid aan afweersystemen gericht tegen pathogene bacteriën, zoals de witte bloedcellen, specifieke antistoffen en specifieke afweerstoffen als transferrine en lactoferrine, ijzerbindende eiwitten die zijn te vinden in de bloedbaan, darm, speeksel, moedermelk en traanvocht. Zij binden het vrije ijzer in de omgeving van de bacterie, waardoor deze lasten niet meer kunnen groeien.

Uit onze laboratorium proeven met vele van deze commensale bacteriën is gebleken dat het allergrootste deel ervan gevoelig is voor ijzerbindende eiwitten zodat we kunnen spreken van een effectieve vorm van afweer.

Sommige bacteriën produceren echter ijzerbindende stoffen (chelatoren) die het ijzer weer van transferrine en lactoferrine kunnen losmaken en dan weer goed kunnen groeien. Onder deze bevinden zich een groot aantal pathogene bacteriën zoals de verwekkers van typhus, paratyphus, urineweg-infecties, wondinfecties, steenpuisten en buik-afcessen.

De kennis omtrent chelatoren en de omstandigheden waaronder ze gevormd worden is om die reden van direct medisch belang.

(Uit persbericht Rijkuniversiteit Utrecht)

De relatie tussen bacteriën en menselijke ijzerbindende eiwitten

Aan de Universiteit te Utrecht promoveerde op 29 mei 1979 de heer J. H. Marcelis, geboren in 1950 te Haarlem en wonende te Maartensdijk, Merellaan 47, tot doctor in de geneeskunde op het proefschrift getiteld: *Interactions between Bacteria and Human Iron Binding Proteins*.

Promotor: Prof. dr. K. C. Winkler, emeritus gewoon hoogleraar en de besmettingsleer.

Korte samenvatting van het proefschrift

Het menselijk lichaam wordt bevolkt door vele bacteriën van verschillende soort. Grote hoeveelheden bevinden zich op de huid, in de keel, neus en in de darm (honderden miljarden per milliliter).

De meeste van deze bacteriën (commensalen) zijn van levensbelang voor de mens, omdat ze bijvoorbeeld vitamines produceren en door hun aanwezigheid het lichaam beschermen tegen indringers, waaronder zich pathogene bacteriën (ziekmakende bacteriën) kunnen bevinden.

Europese Conventie inzake Bescherming van Landbouwhuisdieren

Ons land zal aandringen op verbod leg-batterijen in huidige vorm

De Europese Conventie inzake de Bescherming van Landbouwhuisdieren regelt de algemene beginselen ten aanzien van het welzijn van landbouwhuisdieren, met name die welke betrekking hebben op de omstandigheden waaronder deze dieren in de intensieve veehouderij worden gehouden, verzorgd en gehuisvest. Daarnaast voorziet de Conventie in het tot stand komen van gedetailleerde voorschriften, die worden vastgelegd door het zg. Permanente Comité.

Ons land heeft momenteel nog geen basis om aan dergelijke voorschriften gevolg te geven. Er wordt echter naar gestreefd om de wettelijke regeling, die de basis moet verschaffen, te weten de Gezondheidswet voor Dieren, zo spoedig mogelijk bij de Staten-Generaal in te dienen.

Gezien echter de doelstellingen van de Conventie wordt het van groot belang geacht nu reeds tot toetreding over te gaan. De ambtelijke voorbereidingen hiervoor zijn dan ook inmiddels in gang gezet.

Dit o.m. antwoordt minister Van der Stee

(landbouw en visserij) op schriftelijke vragen van het Tweede Kamerlid De Boois.

De E.E.G. sluit in haar activiteiten inzake het welzijn van landbouwhuisdieren aan bij die welke door de Raad van Europa worden ontwikkeld. Met name zullen deze de nog door het Permanente Comité op te stellen specifieke regels inzake ongewenste vormen van bedrijfsvoering in de intensieve veehouderij betreffen.

De aanpak van deze problematiek heeft op de instelling van dit Comité gewacht.

De komende maanden zal de positie van de E.E.G. door de Commissie met de lidstaten worden besproken. Hierbij zal ook nader worden ingegaan op de invloed van specifieke regels op de onderlinge concurrentieverhoudingen.

Van Nederlandse zijde zal in dit overleg met name worden aangedrongen op het instellen van een verbod voor het houden van pluimvee op de thans gangbare batterijen en op het opheffen van het verbod om vlees van niet geïmporteerde mannelijke varkens in de E.G. in de handel te brengen.

Alhoewel de Conventie door de E.E.G. is goedgekeurd, kan ratificatie door de Gemeen-

schap eerst plaatsvinden indien alle E.E.G.-lidstaten de Conventie hebben geratificeerd. Tot dusver hebben van de E.E.G. West-Duitsland, Frankrijk, Groot-Brittannië en Luxemburg dit gedaan. Van de niet E.E.G.-landen hebben Cyprus en Zweden de Conventie geratificeerd.

Ons land heeft — evenals o.m. Ierland en Denemarken — gebruik gemaakt van het recht vergaderingen van het Comité als waarnemer bij te wonen.

*(Persbericht Ministerie van
Landbouw en Visserij).*

Van de Faculteit

Klinische Avond

Donderdag 22 november 1979 zal door de Vakgroep Geneeskunde van het Kleine Huisdier een klinische avond worden georganiseerd.

Aanvang: 20.00 uur.

Plaats: collegezaal van de Kliniek voor Kleine Huisdieren.

Iedereen is welkom.

Bijeenkomst Werkgroep Dierpathologen

Dinsdag 27 november 1979

De bijeenkomst zal dinsdagmiddag worden gehouden (aanvang 14.00 uur) in vergaderzaal T van het Rijks Instituut voor de Volksgezondheid, Antonie van Leeuwenhoeklaan 9, Bilthoven.

Programma

- 14.00 H. C. Walvoort en Th. S. G. A. M. van den Ingh: *Glycogenose type II bij de hond.*
 14.25 Th. S. G. A. M. van den Ingh en Mej. I. van der Gaag: *Parvovirusinfectie bij de hond.*
 14.50 Pauze
 15.10 S. A. Goedegebuure: *Poly-arthritis bij veulens.*
 15.35 M. T. Frankenhuys, M. A. H. M. Wiegerinck, M. Schoorl, J. Kremer en C. J. G. Wensing: *Dierexperimenteel onderzoek naar het ontstaan van testislaesies na orchidopexie.*

Die Vorträge werden simultan in die deutsche, englische und französische Sprache (bei entsprechender Beteiligung auch ins Spanische und oder Russische) übersetzt werden. Seitens des von Dr. E. Mayer/Haifa geleiteten Organisationskomitees ist außerdem ein vielseitiges, im Rahmen verschiedener Vor- und Nach-Kongressreisen zu absolvierendes Beiprogramm von fachlichem, historischem und gesellschaftlichem Interesse ausgearbeitet worden. Nähere Einzelheiten sowie Anmeldeformulare können beim Reisebüro Wagon Lits, Arndt-Str. 33, 6000 Frankfurt/M. 1 (Tel. 0611/746009) angefordert werden.

Die Kongressgebühr beträgt je nach Anmeldedatum (vor dem 31.12.79, vor dem 1.6.80 bzw. nach dem 1.6.80) für Teilnehmer 170, 185 bzw. 200 US \$, für Vortragende 95, 105 bzw. 115 US \$ und für Begleitpersonen 50, 60 bzw. 70 US \$.

Das wissenschaftliche Komitee des Kongresses bittet die Spezialisten aller den genannten Themenkreisen entsprechenden Fachgebiete um Anmeldung von Vorträgen. Um eine Auswahl treffen zu können, werden Zusammenfassungen (Überschrift maximal 120 Buchstaben, Text maximal 200 Worte) in drei der Kongress-Sprachen (darunter in jedem Falle Englisch) bis zum 31.12.79 erbeten an:

Dr. Eli Mayer, XI.Int.Congr.Diseases of Cattle
 P.O.B. 9610, Haifa — Israel

Das Wissenschaftliche Komitee wird dann die Inhalt und ihrer Originalität nach geeigneten Arbeiten auswählen und die Einsender bis zum 15.1.80 über die Entscheidung informieren. Die Autoren angenommener Beiträge erhalten gleichzeitig eine Anleitung für die Anfertigung des zum Druck des Kongressberichtes benötigten Manuskript, welches dann bis zum 1.4.80 (in dreifacher Ausfertigung) eingesandt werden soll.

XI. Internationaler Kongress über Rinderkrankheiten

Tel Aviv/Israel vom 20. bis 23. Oktober
1980

In der Zeit vom 20. bis 23.10.1980 wird in Tel Aviv der XI. Kongress der Welt-Gesellschaft für Buiatrik abgehalten werden, der von der Israel Association for Buiatrics organisiert wird. Das wissenschaftliche Programm sieht Beiträge namhafter Fachleute zu folgenden aktuellen Themen vor: Coli-Mastitis; virusbedingte Krankheiten der Kälber; virus- und vakzinationsbedingte sowie chlamydienbedingte Aborte beim Rind; Ethologie in der Rinderhaltung; Amaplasmose, Babesiose, Babesielliose und Theileriose des Rindes; Fortpflanzung des Rindes (Faktoren, welche die Funktionen von Gebärmutter und Eierstöcken in der Zeit zwischen Abkalbung und Wiederkehr normaler Brunstzyklen beeinflussen); Geburtseinleitung und Brunstsynchronisation; Nutzen und Missbrauch der Hormontherapie; Verschiedenes.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Wederom ontheffing veterinaire handelsbepalingen voor Groot-Brittannië, Ierland en Denemarken.

Vijftien jaar geleden werd bij richtlijn 64/432/EEG van de Raad het intracommunautaire handelsverkeer in runderen en varkens veterinair-rechtelijk geregeld voor de oorspronkelijke zes EG-landen (Nederland, België, Luxemburg, Frankrijk, West-Duitsland en Italië).

Toen Denemarken, Groot-Brittannië en Ierland zich bij de gemeenschap aansloten, werden zij bij artikel 104, lid 3, van de toetredingsakte gemachtigd hun nationale methoden om een rundvleesbeslag officieel tuberculose- dan wel brucellosevrij te verklaren, tot en met 31 december 1977 te handhaven.

Op grond van datzelfde artikel werden de drie landen tevens ontheffingen verleend, die hun de mogelijkheid boden bij de invoer op het eigen grondgebied van fok-, gebruiks- en slachtvarkens, alsmede van vers vlees van varkens, de nationale regelingen betreffende de bescherming tegen varkenspest tot en met 31 december 1977 te handhaven.

Verder werden Ierland en het Verenigd Koninkrijk, althans voor wat betreft Noord-Ierland, krachtens artikel 105 gerechtigd bij de invoer van vers vlees hun nationale regeling betreffende de bescherming tegen mond- en klauwzeer aan te houden tot en met dezelfde datum. In

tegenstelling tot de andere ontheffingen werd deze echter niet verlengd en de zaak kwam per 1 januari 1978 definitief rond. Bovendien bleef ook de traditionele levering van levende runderen vanuit Ierland naar het Verenigd Koninkrijk ononderbroken gehandhaafd.

Eind 1977 werden de afwijkingen die met betrekking tot brucellose en tuberculose waren toegestaan en de ontheffingen inzake de bescherming tegen varkenspest voor de eerste maal verlengd, nl. tot en met 31 december 1978.

Nadien volgden nog uitbreidingen van die periode met 6 maanden tot en met 30 juni 1979, aanvankelijk ten aanzien van de drie ziektes en voor al de drie nieuwe lidstaten. In de tussentijd had voor de Denen echter een regeling van brucellose plaats op basis van richtlijn 79/109, artikel 2.

Alle Deense bedrijven werden officieel brucellosevrij verklaard. Nadien zijn de betrokken afwijkingen en ontheffingen opnieuw met een half jaar verlengd tot 1 januari 1980, behalve natuurlijk voor Denemarken met betrekking tot brucellose.

Aparte positie

Reden voor het steeds weer verlengen van de termijnen is geweest, dat de voorgaande telkens onvoldoende waren gebleken om tot een oplossing te komen van de fundamentele technische vraagstukken ter zake en — voor zover het varkenspestbestrijding betreft — ook tot de vaststelling van communautaire normen.

Terwijl de oorspronkelijke zes EG-landen zich dus hebben te houden aan de algemene veterinaire bepalingen ten aanzien van brucellose, tuberculose en varkenspest in het intracommunautaire verkeer, is dat voor Groot-Brittannië en Ierland nog steeds in het geheel niet het geval en voor Denemarken niet met betrekking tot de laatste twee ziektes. Een dergelijke situatie plaatst de nieuwe drie in een aparte positie, zeker voor het intracommunautaire verkeer in varkens en varkensvlees waaraan zij niet deelnemen.

EG-vergadering in november

In november zal echter tijdens de EG-vergadering van de directeuren van de Veterinaire Diensten bekeken worden, welke ontheffingen moeten komen te vervallen. Naar de mening van de zes lidstaten van het eerste uur dient er nu wel een einde te komen aan het steeds weer verlengen daarvan. De stand van zaken bij de voorbereiding van de EG-regelingen op de betrokken terreinen mag daarbij h.i. niet langer doorslaggevend zijn.

Ten aanzien van varkenspest werden 2 documenten geproduceerd. Het eerste betreffende harmonisatie van de bestrijding daarvan, het tweede aangaande regionalisatie en de daaraan verbonden beperkingen voor het intracommunautaire verkeer in levende dieren en mogelijk vlees.

Nederland is evenwel van mening dat een werkelijke harmonisatie van de varkenspestbestrijdingsmethoden binnen de gemeenschap beter tot stand gebracht kan worden door een gemeenschappelijke financiering van deze bestrijding.

Wanneer de EG gemeenschapsgelden beschikbaar stelt aan niet-lid Malta ter eliminering van Afrikaanse varkenspest, waarom dan niet binnen de Gemeenschap voor (klassieke) varkenspest? In geval van een gemeenschappelijke financiering zal verdere voorbereiding nog de nodige tijd vergen en zal de richtlijn dienvolgens voorlopig nog niet in werking treden.

Het valt te hopen dat de vergadering in november zodanige beslissingen zal nemen dat er een werkelijk liberaal intracommunautair handelsverkeer in levende dieren en vlees tot stand kan komen.

Drs. P. Wijnker adjunct-Inspecteur in Noord-Brabant

Per 1 oktober treedt Drs. P. Wijnker in dienst als adjunct-Inspecteur van de Veterinaire Dienst, tevens Veterinair Inspecteur 2e klasse van de Volksgezondheid, in het district-/ambtsgebied Noord-Brabant. Hij zal als pluimveekeuringsdierenarts werkzaam zijn op de pluimveeslachterij Goosens te Asten.

De heer Wijnker werd in 1931 te Spanbroek geboren en begon in 1951 zijn studie aan de Rijksuniversiteit te Utrecht, waarbij hij in 1959 het dierenartsexamen aflegde. Vanaf dat jaar tot januari 1976 was hij achtereenvolgens met twee verschillende dierenartsen geassocieerd.

Sedertdien is hij tot heden met twee collega's werkzaam geweest in een groepspraktijk te Roermond.

Naast zijn praktijk heeft Drs. Wijnker echter reeds sinds augustus 1973 werkzaamheden verricht voor de Veterinaire Dienst en wel als plv. Inspecteur.

Entingsbeschikking runderen mond- en klauwzeer 1979-1980

Na overleg tussen vertegenwoordigers van de directie en de districtsinspecties van de Veterinaire Dienst, de Stichting Gezondheidszorg voor Dieren, de Gezondheidsdiensten voor Dieren, de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde, het Centraal Diergeneeskundig Instituut, de Algemene Inspectiedienst en de directie Juridische en Bedrijfsorganisatorische Zaken van het Ministerie van Landbouw en Visserij, is de Entingsbeschikking runderen mond- en klauwzeer 1979-1980 tot stand gekomen.

Deze ministeriële beschikking is evenals voorheen gebaseerd op een entingsplicht voor runderen, aanwezig op de bedrijven en een vervoersverbod voor niet geënte runderen.

Als entingsperiode is vastgesteld het tijdvak van 15 november 1979 tot 1 maart 1980.

In dit tijdvak dienen alle runderen, die op de dag dat de jaarlijkse enting op het bedrijf wordt verricht vier maanden of ouder zijn, subcutaan te worden geënt met een toegelaten vaccin tegen mond- en klauwzeer, typen A, O

en C in een hoeveelheid als aangegeven op de verpakking van het vaccin.

Ten opzichte van vorig jaar zijn de volgende wijzigingen doorgevoerd:

- meststieren en ossen behoeven slechts éénmaal te worden geënt, ook al worden deze ouder dan 18 maanden. Het tijdvak waar binnen enting moet worden uitgevoerd blijft conform de huidige regeling (artikel 2, lid 2).
- gedurende de laatste twee weken van de entingsperiode kan een rund niet meer worden vervoerd op basis van de verklaring dat het dier in de vorige entingsperiode is gevaccineerd (artikel 3, lid 2).

Hoewel zich tijdens de afgelopen entperiode opnieuw nauwelijks verschillen voordeden in het entstofverbruik, zal ook in de komende periode controle op dat verbruik plaatsvinden.

Op leukosebedrijven mag het enten worden uitgesteld tot de uitslag van het bloedonderzoek bekend is; de serologisch positief gebleken dieren worden vervolgens geslacht, waarna de practicus de enting op het betrokken bedrijf kan uitvoeren met inachtneming van de nodige voorzorgsmaatregelen (bij voorkeur voor elk dier een aparte naald gebruiken, jonge dieren eerst enten, dan pas de oudere).

De Veterinaire Dienst zal alle praktizerende dierenartsen de Entingsbeschikking runderen mond- en klauwzeer 1979-1980 toezenden, voorzien van een uitgebreide toelichting, ook voor de studentenassistentie tijdens de enting en over de te volgen handelwijze bij abnormale entreacties.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin nr. 18 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak van 16 tot 30 september 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 4 gevallen in 4 gemeenten.

Drenthe	1 geval
Overijssel	1 geval
Gelderland	1 geval
Limburg	1 geval

Rotkreupel

Totaal 50 gevallen in 36 gemeenten.

Groningen	3 gevallen in 2 gemeenten
Friesland	21 gevallen in 9 gemeenten
Drenthe	8 gevallen in 7 gemeenten
Overijssel	3 gevallen
Gelderland	3 gevallen
Utrecht	3 gevallen
Noord-Holland	1 geval
Zuid-Holland	5 gevallen
Zeeland	2 gevallen
Noord-Brabant	1 geval

Schurft

Totaal 1 geval in Noord-Holland

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Spanje

Gedurende de maand juli en de eerste helft van augustus werden in 19 Spaanse provincies 190 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Hier waren 42.667 varkens aanwezig, waarvan er 4.658 aan de ziekte stierven en 38.009 zijn afgemaakt.

Italië

In de Sardijnse provincie Nuoro is gedurende de tweede helft van augustus één geval van Afrikaanse varkenspest gemeld.

Mozambique

Volgens een telegram van de Veterinaire Dienst te Maputo, gedateerd 28 september, is er één uitbraak van Afrikaanse varkenspest vastgesteld op 19° 45' zuiderbreedte, 34° 50' oosterlengte. Alle varkens van het betrokken bedrijf zijn afgemaakt.

VESICULAIRE VARKENSZIEKTE

Griekenland

De Veterinaire Dienst te Athene deelde op 22 september mee, dat een maand tevoren een geval van vesiculaire varkensziekte was gemeld in de gemeente Aspropyrgos (Attica) bij een geïsoleerde kudde varkens die met voedselafval was gevoederd. Een laboratoriumdiagnose op het mond- en klauwzeerinstituut te Athene werd bevestigd door het Pirbright-instituut.

Direct na signalering van de ziekte werd tot sanitaire maatregelen overgegaan; sindsdien zijn geen nieuwe gevallen gemeld, zodat de uitbraak als onderdrukt beschouwd wordt. Het onderzoek naar de oorzaak van de infectie is nog niet afgesloten.

Italië

In de eerste helft van september is in Milaan een geval van vesiculaire varkensziekte vastgesteld.

Argentinië

Over september 1979 bedroeg het aantal uitbraken van mond- en klauwzeer in Argentinië 79, waarvan 26 in Buenos Aires, 20 in La Pampa, 15 in Cordoba, 5 in Entre Rios, 7 in Corrientes, 3 in Misiones en 3 in Formosa.

Oostenrijk

Volgens een telegram van de Oostenrijkse Veterinaire Dienst, gedateerd 3 oktober, is er op 24 september een geval van Teschener ziekte vastgesteld op een boerderij in de gemeente Langkampfen, district Kufstein, waar de ziekte in maart van dit jaar ook reeds was gesignaleerd. Van de 16 aanwezige varkens bleken er 2 besmet. Strengere isolatiemaatregelen zijn genomen en de dieren zijn afgemaakt.

doorlopende agenda

November:

- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 9—16 Kurs über Kaufuntersuchung beim Pferd (A), Wien.
- 15 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 15 Groep D.I.B. K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Hotel 'Figi', Zeist, aanvang 14.00 uur.
- 15 Contactdag Instituut voor Pluimveeonderzoek 'Het Spelderholt', Beekbergen (pag. 758).
- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund. K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 22—24 Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).
- 22 Klinische Avond, Vakgroep Geneeskunde van het Kleine Huisdier (pag. 845).
- 27 Bijeenkomst Werkgroep Dierpathologen (pag. 846).

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Afd. Utrecht K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.

- 16—21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N. M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.

1980

Januari:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Februari:

- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 21—23 Tagung über 'Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung', Hannover (pag. 758).
- 26 Tagung der DVG Fachgr.: 'Schafkrankheiten' (A).

Maart:

- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 26—28 9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie (A). Giessen.

April:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 14 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.



In memoriam BERNARD L. THIEN

Officier in de Orde van Oranje Nassau

Op 5 mei 1979 overleed te 's-Hertogenbosch collega Ben Thien.

Tijdens zijn leven was hij praktiserend dierenarts te St. Oedenrode van 1941-1959 en daarna directeur van de veemarkt, de vleeskeuringskring en het openbaar slachthuis te 's-Hertogenbosch van 1959-1978.

Tijdens bovengenoemde perioden vervulde hij tevens nog vele functies in de Maatschappij voor Diergeneeskunde, o.a. het voorzitterschap van de afdeling Noord-Brabant, het lidmaatschap van de Eerraad en gedurende korte tijd zelfs het landelijk voorzitterschap van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde.

Ben Thien was de oudste zoon uit een gezin van 8 kinderen.

Tijdens zijn studie te Utrecht stierf zijn vader op vrij jeugdige leeftijd, zodat zijn moeder alleen achter bleef met de zorg voor haar grote gezin.

Dit feit zal zeker een stempel hebben gedrukt op het verdere leven van Ben met zijn groot verantwoordelijkheidsgevoel.

Afgestudeerd in 1938 was hij gedurende enige tijd waarnemend dierenarts waarna hij de functie van adjunct-rijkskeurmeester bij de export centrale te Boxtel accepteerde onder dr. J. N.

Koning, die hier als vol-ambtelijk rijkskeurmeester belast was met de keuring speciaal van bacon naar Engeland.

Op verzoek van de toenmalige districts-inspecteur Joan Kirch vestigde hij zich 1 oktober 1941 in de wegens oorlogsomstandigheden door zijn voorganger verlaten praktijk te St.

Oedenrode. Hier bouwde hij een grote solide praktijk op die in 1959, na zijn benoeming tot directeur te 's-Hertogenbosch, door twee jongere collega's werd overgenomen.

De 8e april 1942 trad hij in het huwelijk met mej. Truce van den Heuvel.

Niet altijd is zijn pad over rozen gegaan. Hij had last van een zwakke maag, die hem tijdens zijn drukke praktijk vaak parten speelde.

Bij de bevrijding van Zuid-Nederland in oktober 1944 trokken de geallieerde legers door de bekende corridor, die langs zijn huis liep. Bij een van de vele bombardementen werd zijn woning door enige voltreffers geraakt, waarbij hij zijn dochttertje verloor en zijn vrouw en zoontje ernstig werden gewond.

Op de afdelingsvergaderingen van de Maatschappij voor Diergeneeskunde was hij een trouw bezoeker.

Hier viel hij op door zijn degelijk oordeel en zijn hoogstaande opvatting over collegialiteit, zodat hij al spoedig tot voorzitter van de afdeling werd gekozen. Dit voorzitterschap bracht het zitting nemen in verschillende commissies met zich mee, o.a. het lidmaatschap van de Eerraad. Gedurende twee zittingsperioden was hij lid van het Hoofdbestuur. Later tijdens zijn directeurschap te 's-Hertogenbosch werd hij gekozen tot landelijk voorzitter van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde.

Naast zijn omvangrijke werkzaamheden te 's-Hertogenbosch en zijn vaak protesterende maag, was dat toch te veel van zichzelf gevraagd, zodat hij dit voorzitterschap voortijdig moest opgeven. Tijdens zijn Bossche periode groeide de veemarkt te 's-Hertogenbosch uit tot veruit de grootste veemarkt van Nederland.

Hij bouwde een groot modern slachthuis, grenzend aan het veemarkt-complex dat nadien zelfs enige keren moest worden vergroot en van een jaarlijkse omzet van 3 miljoen kg groeide tot een jaaromzet van meer dan 30 miljoen kg. Ook de veemarkt werd met 3 grote hallen en een restaurant uitgebreid. In de periode van opheffing van veemarkten en openbare slachthuizen bleef zijn veemarkt en openbaar slachthuis overeind en breidden zich zelfs nog steeds uit.

's-Hertogenbosch heeft veel aan hem te danken. Bij zijn afscheid in 1978 werd hiervan op ondubbelzinnige wijze door de verschillende autoriteiten getuigd. Zijn benoeming tot officier in de Orde van Oranje Nassau was dan ook zeer terecht.

Van zijn pensioengerechtigde periode heeft hij helaas niet meer kunnen profiteren.

Dit was hem zo graag gegund geweest door zijn echtgenote, zijn drie kinderen en zijn vele collegae en vrienden.

Met Ben Thien is een groot collega van ons heengegaan, een man met gezag dat door zijn collegae werd erkend.

Zijn uitvaart in de R.K. Kerk te 's-Hertogenbosch en daarna zijn teraardebestelling op het R.K. Kerkhof te St. Oedenrode was een groots eerbetoon.

Ben rust zacht, wij zullen je blijven gedenken in dankbare herinnering.

*J. J. M. DE BRUIN
A. Th. M. SPIERINGS*

Jaarcongres van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde 1979

Den Haag 5-6 oktober



Het Congres 1979 werd georganiseerd door de afdeling Zuid-Holland en had als thema 'Dieren, Data en Diagnostiek'.

Na ontvangst met koffie en cake in het Nederlands Congresgebouw te Den Haag, begon het programma met een stijlvol en geestig welkomstwoord, uitgesproken door de voorzitter van de afdeling Zuid-Holland,



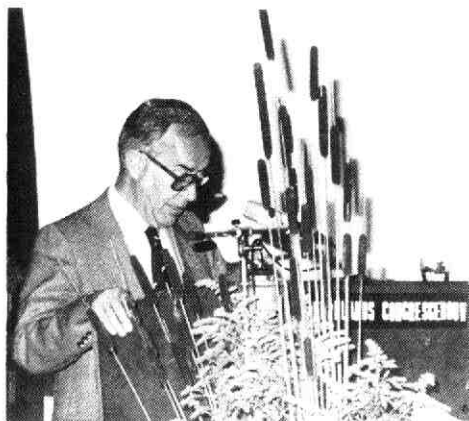
J. Minderhoud. De officiële opening werd verricht door de Commissaris der Koningin in de provincie Zuid-Holland, mr. M. Vrolijk. Na deze officiële opening volgde de jaarrede van de voorzitter van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde, drs. S. van Harten, handelend over de trends van integratie en desintegratie in de huidige diergeneeskunde. Dr. J. M. van Leeuwen, als voorzitter van

de Redactie, reikte daarna de Jaarprijs van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* voor 1978 uit aan drs. W. A. Hunneman en dr. ir. M. J. M. Tielen voor hun artikel: 'Diarrhee bij biggen in de eerste levensweken. Een onderzoek naar de mate van voorkomen en de invloed van verschillende bedrijfsaspecten op het optreden van diarrhee.' Hij stelde hierbij dat de Redactie bij de keuze van de Jaarprijs gelijk op de vrouw, die een keuze moet maken uit een uitgebreide collectie kledingstukken in verband met het jaarlijkse bal, waarop geschitterd moet worden. Zij zal na wikken en wegen tenslotte kiezen voor dat kledingstuk, waar zijzelf zo voordelig mogelijk in uitkomt en dat de bewondering kan opwekken van de omstanders. Daar bij het genoemde onderzoek de computer regelmatig werd ingeschakeld en nu bij dit Jaarcongres centraal staat, wordt nog eens onderstreept dat het kledingstuk door genoemde vrouw uitgekozen voor het feest, zeer toepasselijk en volgens de laatste mode is. Daarnaast stelde de voorzitter dat het de Redactie was opgevallen dat meerdere auteurs in het Noordbrabantse gewest een soortgelijke prestatie hadden geleverd en dat de Redactie in de heren Hunneman en Tielen nadrukkelijk deze hele zogenaamde Brabantse groep wilde eren. De heer Hunneman dankte namens Tielen en de groep in enkele woorden voor de eervolle onderscheiding.

Tijdschr. Diergeneesk., deel 104, afl. 21, 1979

Dieren, Data, Diagnostiek¹

Als eerste spreker voerde prof. dr. J. A. van der Pool, buitengewoon hoogleraar aan de Technische Hogeschool Twente,



medewerker I.B.M.-Nederland het woord. In een zeer heldere voordracht en ondersteund door een schitterend illustratieve, ten dele voor de gelegenheid gemaakte diaserie, werden de functionele mogelijkheden en beperkingen van computers geschetst. Na deze lezing kon men van vele kanten vernemen dat ten minste voor een deel het wat mistige,

schimmige beeld dat men van computers had, duidelijker was geworden. Na het aperitief en de koffietafel werd het programma voortgezet onder leiding van C. J. Vermeulen, inspecteur van de Veterinaire Dienst. Aan het woord kwamen vervolgens: Dr. ir. D. C. M. Boonman, medewerker Proefstation voor de Rundveehouderij met: *Informatie in drievoud.*

Prof. dr. A. Brand, hoogleraar Bedrijfsdiergeneeskunde en Buitenpraktijk aan de Faculteit der Diergeneeskunde met: *De computer in het diergeneeskundig handelen.*

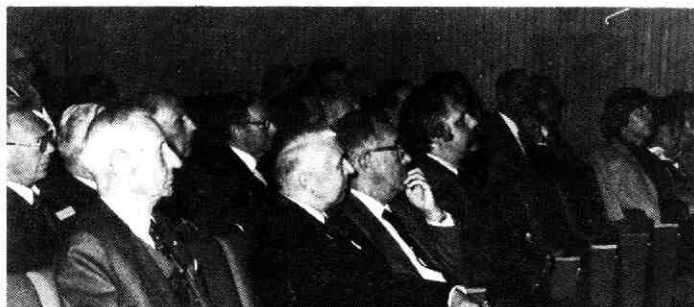
Ir. R. van Rij, directeur van het Ziekenhuis-Computercentrum Stedendriehoek te Apeldoorn met: *Organisatorische aspecten en gebruiksmogelijkheden van computertoepassingen voor de particuliere dierenarts.*

Drs. J. L. van Os, wetenschappelijk medewerker van Gist-Brocades n.v. met: *Dierenarts en computers.*

Het wetenschappelijk programma werd afgesloten door een paneldiscussie, het panel onder leiding van C. J. Vermeulen, bestaande uit de inleiders, aangevuld met dr. W. E. van den Brom, wetenschappelijk medewerker van Gist-Brocades n.v. met: Huisdieren, dr. J. E. Gajentaan, prakticus Kleine Huisdieren en dr. ir. M. J. M. Tielen, wetenschappelijk medewerker van de Gezondheidsdienst voor Dieren in



¹ De tijdens het Jaarcongres 1979 gehouden wetenschappelijke voordrachten zullen op een later tijdstip integraal in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* worden gepubliceerd.



*de heren
en*



*de dames
vergaderen*



Noord-brabant. De aanbeveling vanuit het congres dat het gebruik van de computer in de diergeneeskunde nader moet worden bestudeerd zal door de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde zeer zeker ter harte worden genomen.

De dames waren na de uitreiking van de Jaarprijs samengekomen in de Bon Bini-zaal van het Congresgebouw — het eerste gedeelte van het Congres werd gemeenschappelijk bijgewoond voor de huishoudelijke vergadering van de Vereniging van Vrouwen van Dierenartsen. Koffie en gebak ontbraken traditiegetrouw niet. Na de jaarvergadering vertelde mevrouw Cécile Dreesmann, internationaal bekende naaldkunstenares, iets over haar werk. Een gedeelte van haar werk was gedurende het gehele congres in een vitrine in de ontvangsthal te bezichtigen. Na de lunch in Meyendel in Wassenaar werd het Vredespaleis bezocht, waarna men zich kon gaan opmaken voor het avondprogramma.

Het feest

Voor het avondprogramma werd avondkleding op prijs gesteld en was, althans volgens het programma 'ruime' mogelijkheid tot verkleeden aanwezig. Van deze mogelijkheid werd echter zo ruim gebruik gemaakt, dat de ruimte toch wat beperkt bleef. Een enkel achtergebleven kledingstuk was hiervan de stille getuige. Na het aperitief ging iedereen aan tafel en bleek de rijsttafel, omlijst door krontjongmuziek o.l.v. Rudi Wairata en een modeshow van Indonesische klederdrachten, een voltreffer. Hoogtepunt was een optreden van Wieteke (Ah doezege zo gezellig) van Dort die met haar liedjes en verhalen vele nostalgische gevoelens opwekte en dan ook geen moeite had enkele liedjes door een 'koor van dierenartsen' te laten ondersteunen. Tijdens de rijsttafel werden ook twee schitterende prijzen verloot, waarvoor in de loop van de dag de lootjes waren verkocht. De eerste prijs was een naaldkunststuk (zie fotocollage op pag. 857) van mevrouw Cécile Dreesmann en de tweede prijs een schitterend bord, het

wapen van Den Haag, aesculapius en enkele dieren afbeeldend, gemaakt door mevrouw Meursing, echtgenote van één van onze collegae. Eenzelfde bord was de donderdagavond vóór het Congres aangeboden aan het Hoofdbestuur van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde door de congrescommissie. Na het diner werd de avond voortgezet m.m.v. The Green River Jazz Band en het zigeunerorkest Hagabor. Tot twee uur 's nachts werd afwisselend gedanst op de tonen van de Jazz, of geluisterd naar de zigeunermuziek. Collega Van Os wist door zo nu en dan plaats te nemen achter het cymbaal en virtuoos te spelen, velen wederom in zijn ban te krijgen. Dat nog velen bij het einde van het feest aanwezig waren, bewijst wel dat het geheel zeer geslaagd mag worden genoemd. Proficiat Zuid-Holland!

126e Algemene Vergadering van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde

Evenals het feest werd de Algemene Vergadering goed bezocht en was de stemming uitstekend. Het volgende woordensteekspel moge dienen als bewijs:

Collega De Boer bedankt de voorzitter voor het terecht gestelde vertrouwen in het stembureau.

Voorzitter: 'Kunt u dit nader toelichten?'

Collega De Boer: 'Als goed ambtenaar zal ik u hierover een nota doen toekomen.'

Voorzitter: 'Dan zal mijn opvolger die zeker vinden.'

De dames bezochten ondertussen kasteel Duivenvoorde te Voorschoten, waar vooral de grote collectie Oudhollandse serviezen de aandacht had. Tot slot van een zeer geslaagd Congres volgde de warme lunch waarbij collega Van Houwelingen werd gefeliciteerd met zijn veertigjarig jubileum als dierenarts en de Congresscommissie met de uitstekende (van het tijdschema werd nauwelijks afgeweken) organisatie van dit jaarlijks tweedaagse gebeuren.

Aan het eind van het Congres werden de deelnemers reeds opmerkelijk gemaakt op het Jaarcongres 1980, dat op 10 en 11 oktober zal plaatsvinden in Apeldoorn.



het feest



naald kunst



Algemene Vergadering 1979

De 126e Algemene Vergadering van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde is op 6 oktober 1979 gehouden in het Congresgebouw in Den Haag.

Hoewel alle leden een uitvoerig verslag zullen ontvangen, volgt onderstaand reeds een korte samenvatting hiervan:

De voorzitter van de K.N.M.v.D., drs. S. van Harten, heeft met de navolgende woorden de 126e Algemene Vergadering geopend:

Dames en heren collegae,

Allereerst wil ik u, mede uit naam van de overige hoofdbestuursleden welkom heten op onze 126e Algemene Vergadering. Wij stellen het zeer op prijs dat u na de gezellige maar toch ook vermoeiende Indische feestavond reeds in zo grote getale op dit vervroegde aanvangsuur aanwezig wilt zijn.

Het Congresthema 'Dieren, data en diagnostiek' was weer eens een onderwerp uit het randgebied van ons beroep. De keuze ervan werd door velen wat kritisch bezien, maar door de bijzonder boeiende wijze waarop de inleiders ons in dit terra incognita hebben binnengeleid mag het onderwerp als een schot in de roos worden beschouwd.

De themacommissie die elk jaar voor de moeilijke opgave staat een onderwerp 'voor elk wat wils' te vinden wil ik dank brengen voor hun werk.

De ontwikkelingen op computergebied gaan snel en de experts verwachten, dat reeds tussen 1985 en 1990 de computer op vele terreinen van het bedrijfs- en privé-leven zijn intrede zal hebben gedaan. Ook in de troonrede, die onze koningin enkele weken geleden uitsprak, werd van die ontwikkeling gewag gemaakt.

Het lijkt alsof wij met de komst van de computer op de drempel staan van een nieuwe tijdperk in de menselijke geschiedenis.

Voor de jongeren onder ons zal het helpen ontwikkelen van het gebruik van de computer in de diergeneeskunde een uitdaging betekenen om daarmee het beroep te kunnen uitbouwen op een wijze die wij tot voor kort onmogelijk hielden.

In het bijzonder in de bedrijfsdiergeneeskunde, waarvoor de begeleidingsmodellen momenteel worden ontwikkeld — ik ging hier gisteren in de jaarrede reeds op in — lijkt het gebruik ervan onontbeerlijk.

De wat ouderen onder ons, in wiens jeugd de kroontjespen piepend over het toen nog glanzende papier kraste, zullen deze ontwikkelingen wellicht met meer schroom, misschien zelfs met tegenzin, tegemoet treden. Het vergt zeker verlies van een deel van de hen dierbare en vertrouwde vorm van praktijkvoering en daarmee ook een stukje levensgeluk.

Maar dacht men niet ooit dat de paarden op hol zouden slaan en de koeien hun melkgift zouden staken toen de locomotief in 1839 voor het eerst tussen Haarlem en Amsterdam door Hollands dreven raasde met voor die tijd angstwekkende snelheid? En — tot verdere geruststelling — hebben wij gisteren mogen horen, dat de computer niet knapper is dan de mens die hem bedient.

Laten wij door eigen inventiviteit dat moderne hulpwerktuig maken tot een ons gewillig ten dienste staande paraveterinair over wiens bevoegdheden wij ons althans geen zorgen hoeven te maken. De handschoen die ons gisteren werd toegeworpen om als beroepsorganisatie op dit punt initiatieven te ontwikkelen wil ik gaarne opnemen en zal binnen ons bestaan een onderwerp van discussie worden.

U zult bij het horen van het woord paraveterinair herinnerd worden aan de voornemens van de Minister van Landbouw om tot de instelling van een dergelijk beroep te komen.

De daartoe door hem ingestelde adviescommissie, waarin ook de Maatschappij vertegenwoordigd was, heeft inmiddels een eindrapport uitgebracht, dat echter nog niet in de openbaarheid is gebracht. Ik wil u echter wel verklappen, dat veel van de door ons ingebrachte ideeën gehonoreerd zijn.

Bij het bezoek dat een delegatie van het Hoofdbestuur jongstleden woensdag aan de Minister van Landbouw bracht, is gebleken, dat thans de afronding plaats vindt van de Wet Uitoefening Diergeneeskunst (waarin opgenomen Tuchtrecht), de Diergeneesmiddelenwet en de Gezondheidswet voor Dieren. Wij hopen bij de eindafhandeling nader betrokken te zijn.

Was over wetten een tamelijk vergaande mate van overeenstemming, diametraal tegenover elkaar stonden de meningen omtrent de wijziging van Vleeskeuringswet. Gegeven het feit dat ook de Minister van Volksgezondheid en Milieuhygiëne zich achter de plannen heeft gesteld, kan wellicht alleen onze volksvertegenwoordiging nog voorkomen, dat deze naar onze mening heilloze beleidsvoornemens zullen worden uitgevoerd. Bij geen van deze beide bewindslieden heeft onze argumentatie, zoals deze is vastgelegd in de u toegezonden nota, een wijziging van hun standpunt kunnen bewerkstelligen. Hoe de afloop van een en ander zal zijn laat zich moeilijk taxeren.

Het is een goede zaak, dat in de voorbereiding van de standpuntbepaling van de Maatschappij eendrachtig door Hoofdbestuur, Groep Volksgezondheid en de Vereniging is samengewerkt binnen de daartoe ingestelde Beleidscommissie Volksgezondheid. Het verdere verloop van de ontwikkelingen zal nauwlettend worden gevolgd en binnen deze commissie ter discussie worden gesteld.

Zijn wetten en verordeningen in deze steeds gecompliceerder wordende samenleving onontbeerlijk, even noodzakelijk is het dat wij uit vrije wil onze ethische normen, zoals deze in de Code zijn verwoord, hoog houden.

Zonder eigen normbesef zal ook de meest moderne wetgeving geen garantie kunnen vormen voor een goed werkklimaat. Laten wij allen, ieder op zijn plaats, proberen hieraan een bijdrage te leveren en daarbij de eigen belangen niet altijd laten voorgaan boven die van de ander en van het beroep.

Mag ik dan met deze wens onze 126e Algemene Vergadering voor geopend verklaren.

Wijziging Statuten en Huishoudelijke Reglement

De Algemene Vergadering heeft formeel de wijziging van de Statuten goedgekeurd, inhoudende dat de Afdeling Zeeland ingedeeld wordt bij de regio West. Dit is met name van belang bij de verkiezing van de leden van het Hoofdbestuur en de Eerraad.

Het Huishoudelijk Reglement is daarnaast in die zin gewijzigd, dat de Eerraad naast een voorzitter een plaatsvervangend voorzitter heeft, zodat de werkzaamheden van de Eerraad ook bij ontstentenis van de voorzitter gecontinueerd kunnen worden.

Samenstelling Algemeen Bestuur

Door verkiezing in de betreffende afdelingen en groepen zijn de navolgende collegae gekozen c.q. herkozen als lid van het Algemeen Bestuur:

- A. Annema, afgevaardigde van de afdeling Groningen/Drenthe
- G. Wieland, afgevaardigde van de afdeling Limburg
- Dr. P. Leellang, afgevaardigde van de afdeling Zuid-Holland
- J. C. Baars, afgevaardigde van de Groep D.I.B.
- P. J. Goedhart, afgevaardigde van de Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier
- A. M. van Schaik, afgevaardigde van de Groep Geneeskunde van het Rund

Samenstelling Tarievencommissie

Door de Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier is collega J. A. Roelofs voor herbenoeming voorgedragen.

Samenstelling Redactie Tijdschrift voor Diergeneeskunde

Door de Groep Volksgezondheid is in de vacature die ontstaan is door het reglementair aftreden van collega dr. J. F. Westendorp als kandidaat voorgedragen collega M. J. G. Schoenmakers.

Samenstelling Hoofdbestuur

De collegae H. B. M. Overhaus en H. L. C. Logtenberg, die aftredend en herkiesbaar waren, zijn beiden voor een nieuwe periode gekozen.

Samenstelling Eerraad

De collegae K. Schuiling als secretaris en J. A. G. Jansen als lid van de Eerraad zijn beiden voor een nieuwe zittingsperiode gekozen. In de vacature ontstaan door het reglementair aftreden van dr. E. E. Kemperman, is collega P. M. Verhorst uit Herpt gekozen.

Samenstelling paritaire afvaardigingen van de Tarievencommissie

Collega A. S. Schneider en collega J. A. H. van Lieshout zijn herkozen als lid van respectievelijk de paritaire afvaardiging inzake het tariefsoverleg met betrekking tot de georganiseerde dierziektenbestrijding en de georganiseerde pluimveeziektenbestrijding.

Bindend Besluit nr. 3 betreffende ziekenfondsen

De Algemene Vergadering heeft met grote meerderheid van stemmen ingestemd met de verlenging voor vijf jaar van Bindend Besluit nr. 3. Dit betekent dat conform de reglementen nu een referendum hierover gehouden dient te worden onder alle leden.

Contributie 1980

De Algemene Vergadering heeft het contributievoorstel zoals vermeld in de agenda voor de Algemene Vergadering 1979, goedgekeurd. Dit betekent een verhoging van de contributie met 3%.

Jaarboek 1980

Wilt u zeker zijn dat uw gegevens in het Jaarboek 1980 juist zijn, dan verzoekt de Redactie van het Diergeneeskundig jaarboek u vóór 1 december 1979 eventuele fouten en wijzigingen door te geven aan het Bureau van de Maatschappij.

Welke vergaderingen en besprekingen waren er?

September:

- 3 Entingsbeschikking mond- en klauwzeer
- 4 Begeleidingscommissie Mestkalveren-bedrijven
teit der Diergeneeskunde
- 5 Algemeen bestuur van de Groep
Praktici Grote Huisdieren
- 6 Dierenbescherming Tatouagecommissie
Jaarcongrescommissie 1979
- 7 Beleidscommissie Volksgezondheid
- 12 Afdeling Pluimvee van de Stichting
Gezondheidszorg voor Dieren
Commissie Apotheekbegeleiding en
Diergeneesmiddelencontrole
Commissie Begeleiding Rundveebedrijven
- 18 Commissie Post Academisch Onderwijs
Groep Praktici Grote Huisdieren
- 19 Hoofdbestuur
- 20 Nationale Commissie F.V.E.
- 25 Pluimveeadviescommissie
Commissie Post Academisch Onderwijs
Veterinaire Volksgezondheid
- 26 Stichting Gezondheidsdienst voor Pluimvee
- 27 College van Directeuren

Oktober:

- 3 Redactie Tijdschrift voor Diergeneeskunde
- 4-5 Jaarcongres K.N.M.v.D. 1979
- 9 Commissie Ziektekostenverzekering
Evaluatiecommissie gemediceerd voor
Stichting Gezondheidszorg voor Dieren
- 11 Tatouage Commissie
Begeleidingscommissie Mestkalveren-
bedrijven
- 15 Paritaire Tarievencommissie Pluimvee-
gezondheidszorg
- 16 Hoofdbestuur
Afdeling Pluimvee v. d. Stichting
Gezondheidszorg voor Dieren
Commissie Begeleiding Rundveebedrijven
- 17 Bespreking Hoofdbestuur D.S.K. en de V.D.
inzake de 2-fasen opleiding
- 18 K.N.M.v.D. Dierenbescherming Dibevo
- 23 Tarievencommissie
- 24 Pensioenfonds
Paritaire Tarievencommissie
- 25 Dierenbescherming C.A.R.
College van Directeuren
- 26 Commissie ter bevordering van
diergeneeskundig en vergelijkend ziektekundig
onderzoek
- 29 Commissie Gezondheid en Welzijn
Gezelschapsdieren

Bijdrage aan de Commissie ter Bevordering van Diergeneeskundig en Vergelijkend Ziektekundig Onderzoek

Eind september 1979 is een brief gestuurd aan alle leden van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde met het verzoek een bijdrage te leveren aan de Commissie ter Bevordering van Diergeneeskundig en Vergelijkend Ziektekundig Onderzoek (B.D.v.Z.O.).

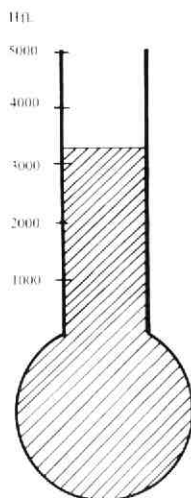
Dit is een samenwerkingsverband van voorheen apart werkende fondsen te weten:

Prof. dr. D. de Jongstichting
Jubileumfonds

D. F. van Esveldfonds

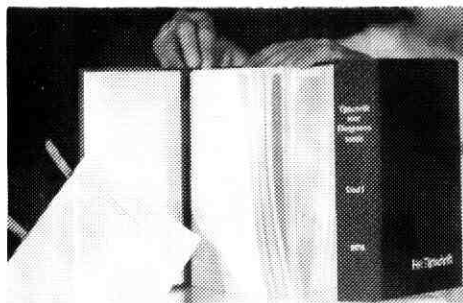
De reactie op deze brief was zo positief, dat t/m 8 oktober 1979 een bedrag van f 3.267,50 is ontvangen. Door uw bijdrage

verhoogt u de mogelijkheden van de Commissie B.D.v.Z.O.
Wij zullen in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* regelmatig de stand van zaken bekend maken.



Platte-veer verzamelbanden Tijdschrift voor Diergeneeskunde

De nieuwe platte-veer verzamelbanden voor de thans lopende jaargang 1979 van het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* zijn thans reeds verkrijgbaar!



In deze nieuwe banden kunnen alle nummers van een lopende jaargang van het *Tijdschrift* op eenvoudige wijze worden gebundeld. Nadat eerst de omslag van het *Tijdschrift* is verwijderd en de advertentiepagina's zijn uitgescheurd, geschiedt het inbinden van de afleveringen door metalen strips door de nietjes aan de rugzijde te schuiven en deze vervolgens via de aangebrachte inkepingen in de binnenkant van de banden te schuiven.

Wil men gedurende de gehele jaargang de successievelijk binnenkomende afleveringen samenbundelen, dan zal men over twee platte-veer verzamelbanden dienen te beschikken.

(NB: de nieuwe banden zijn tevens geschikt voor de oude 'klassieke' wijze van inbinden van de tijdschriften!)

De 2 banden (deel I en II) kunnen worden besteld door overmaking van f 20,- op postgironummer 511606 van de K.N.M.v.D., onder vermelding van: 'Verzamelbanden (platte-veer) Tijdschrift 1979'.

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

Cornelissen, J. M. M.: 1979; 3562 ER Utrecht, Theemsdreef 398.
Feith, Mej. E. C.: 1978; 3712 AX Huis ter Heide, Fr. van Mierislaan 4.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

Emmerzaal, A.: 1979; 5342 CL Oss, Hescheweg 38.
Hoop, J. H. ten; 1979; 7161 GH Neede, Huikert 7.

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

Mej. A. J. Allaart, I.B.B.-laan 59, 3582 VR Utrecht.
J. P. A. M. van den Bergh, Nrd. Houdringelaan 4 A, 3722 BR Bilthoven.
F. W. Berndsen, Oude Postelweg 24, 5571 LS Bergeyk.
Mej. S. van den Broek, Hugo de Grootstraat 11, 3581 XR Utrecht.
A. F. M. Duijser, Teelingstraat 6 bis A, 3512 GV Utrecht.
H. van der Griendt, Meloenstraat 72, 3552 VC Utrecht.
J. F. Heijmans, Hasebroekstraat 14, 3532 GL Utrecht.
M. P. Hoogendoorn, Rijnsichtlaan 50, 3981 BV Bunnik.
P. J. de Jong, Wagenstraat 17 bis, 3581 WP Utrecht.
Mej. S. C. Kramer, Biltstraat 99, 3572 AL Utrecht.
Mej. H. Penninkhof, Adriaanstraat 41, 3581 SC Utrecht.
H. W. Wagenaar, Pallaesstraat 34 bis, 3581 RP Utrecht.

Adreswijzigingen, enz.:

- 184 *Boel, P. H.*: 1953; Rhooon; tel. (01890) 6052 (privé), (03200) 46664 (bur.).
- 187 *Broekhuis, J.*: 1951; Nijkerk; p., geass. met J. van Dasler, H. Th. Hafkamp, M. A. C. Lugt en E. van Veldhuizen.
- 292 **Bruijning, Mej. E. I.*: 1979; Erfweiler-Ehlingen (W. Dtsl.), 6676 Mandalbachtal 4, Rubenheimerstrasse 5; d.
- 189 *Brummelman, B.*: 1969; Utrecht; wnd. d.
- 191 **Coerwinkel, J. J. W.*: 1979; 5171 EC Kaatsheuvel, Peperstraat 24; tel. (04167) 4357; p. ass. bij Th. J. A. M. van Gastel en N. M. van Hulten.
- 191 **Cornelissen, J. M. M.*: 1979; Utrecht; tel. (030) 622672 (privé), 531796 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Geneesk. van het Kl. Huisd.).
- 193 *Dasler, J. van*: 1960; Nijkerk; p., geass. met J. Broekhuis, H. Th. Hafkamp, M. A. C. Lugt en E. van Veldhuizen.
- 193 **Deutekom, F. J. M. van*: 1979; 3572 VM Utrecht, Bollenhofsestraat 135; d.
- 198 **Eikelboom, R. E.*: 1979; 3581 RB Utrecht, Kerkstraat 49; d.
- 199 *Emmerzaal, A.*: 1979; 5342 CJ Oss, Hescheweg 38; tel. (04120) 27951; p., ass. bij B. M. bogaerts, Ph. G. M. Kraanen, H. Moser en T. de Ruijter (toevoegen als lid).
- 202 **Feith, Mej. E. C.*: 1978; Huis ter Heide; tel. (03404) 31789; p., ass. bij J. G. J. ter Haar en J. L. H. A. Wouters.
- 202 *Felix, H.*: 1948; 7245 SN Laren (Gld.), Kempstraat 1; tel. (05731) 432 (privé), (05738) 1243 (prakt.).
- 203 **Fortuin, P. V. E.*: 1979; 3521 AH Utrecht, Van Sijpesteinkade 25; tel. (030) 931063; wnd. d.
- 204 **Geertman, G. S. M.*: 1979; 3583 JS Utrecht, J. W. Frisostraat 8; tel. (030) 516857; wnd. d.
- 206 *Goedhart, G. J.*: 1974; 2582 NH 's-Gravenhage, Joh. van Oldebarneveldlaan 29; tel. (070) 503917; k.d.; r.k.
- 207 *Groenland, G. J. van*: 1979; 5821 BT Vierlingsbeek, U. de Boyestraat 8; tel. (04781) 542 (privé), (08855) 2051 t. 148 (bur.); d. Eurobrid B.V.
- 209 *Hafkamp, H. Th.*: 1970; Nijkerk; p., geass. met J. Broekhuis, J. van Dasler, M. A. C. Lugt en E. van Veldhuizen.
- 210 **Hartgers, J. D. F. J.*: 1979; 7691 AL Bergeheim, Kerkweg 4; tel. (05233) 1950 (privé), (05232) 1577 (prakt.); p., ass. bij I. H. Harms en Tj. Sinnema.
- 211 *Havinga, E.*: 1974; 3931 TB Woudenberg, Rubenslaan 2; tel. (03498) 3544; p., ass. bij T. Nauta.
- 215 **Hoeksra, A.*: 1979; 3523 VN Utrecht, Oranje Nassaulaan 15; tel. (030) 881703; wnd. d.
- 217 *Hooijer, G. A.*: 1979; 8495 JT Oldeboorn, Witteringswei 116; tel. (05663) 741 (privé), (05665) 1302 (prakt.); p., ass. bij J. v. d. Heide, P. A. Humalda en J. H. Zerb.

- 217 **Hoopen, Mej. J. C. ten*: 1978; 4585 AK Hengstdijk, Plevierstraat 18; tel. (01148) 2365; wnd. d.
- 217 *Hoopen, J. H. ten*: 1979; 7161 GH Neede, Huikkert 7; tel. (05450) 1820; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 218 *Huiskes-Cornelisse, Mevr. L.*: 1973; Yerseke; tel. (01131) 2756.
- 293 *Jansen, H. B.*: 1973; Lusaka (Zambia), Royal Netherlands Embassy, P.O. Box 1905; K.I. desk., Dairy Development Team DITH.
- 224 *Kaandorp, J.*: 1979; Amsterdam; p., ass. bij H. U. Dijk, C. van Pinxteren en H. H. J. M. Timmermans.
- 224 *Kamp, A. van de*: 1953; Asen; tel. (05920) 10265 (privé), 53160 (prakt.).
- 224 *Kamps, E.*: 1971; 6883 EN Velp, Frootstraat 2; tel. (085) 618165 (privé), 629304 (bur.); d. G.v.D. prov. Gelderland.
- 231 *Kroes, Dr. R.*: 1964; U-1970; De Bilt; tel. (030) 764375 (privé), (03404) 52244 (bur.).
- 231 *Kroeze, mej. B.*: 1979; zie: Vos-Kroeze, Mevr. B. de
- 298 *Krol, prof. ir. B.*: Zeist; tel. (03404) 13193 (privé), (030) 715544, (03404) 52244 (bur.).
- 231 **Kroneman, dr. J.*: 1955; U-1965; 3704 RK Zeist, Brugakker 65-41; tel. (03404) 50378 (privé), (030) 531078 (bur.).
- 238 **Lugt, M. A. C.*: 1974; 3882 RZ Putten, Kromme Koesteg 8; tel. (03494) 1638 (privé), 1606 (prakt.); p., geass. met J. Broekhuis, J. van Dasler, H. Th. Hafkamp en E. van Veldhuizen.
- 242 *Menkveld, A.*: 1975; 3231 CL Brielle, Maerland ZZ 93; tel. (01810) 2004.
- 242 *Mensink, C. G.*: 1978; 3571 KJ Utrecht, Winklerlaan 12; tel. (030) 732711 (privé), 613221 (bur.); d. G.v.d. prov. Utrecht; ir. R.M.L.S.
- 243 *Molen, H. K. van der*: 1975; 1464 NB Beemster, Wormerweg 12; tel. (02997) 3716 (privé), 1366 (prakt.).
- 245 *Mullink, dr. J. W. M. A.*: 1960; U-1975; Bunnik; tel. (03405) 1864 (privé), (03439) 646 (bur.).
- 248 **Nistelrooij, A. J. M. van*: 1979; 3586 AB Geffen, Molenstraat 28; d.
- 251 *Overbruggen, P. J. J. van*: 1977; Nieuwegein; p., ass. bij W. M. Smole.
- 256 *Pulskens, P. J. A. M.*: 1977; 5427 CJ Boekel, Kennedystraat 20 A; tel. (04922) 3179 (privé), (04135) 1350 (prakt.); p., ass. bij L. B. H. ten Hove, J. W. M. Miltenburg en D. M. N. van Vuren.
- 256 **Quartel, P. C. J.*: 1979; 3273 LG Westmaas, Munnikenweg 10; tel. (01864) 1412; wnd. d.
- 264 **Schröder, Mej. N.*: 1979; 3512 NB Utrecht, Zuilenstraat 15; tel. (030) 319275; wnd. d.
- 276 *Toxopeus, G. J.*: 1978; 5691 EE Son, Van Goyenstraat 7; tel. (04990) 1066 (privé), (04138) 2650 (prakt.); p., ass. bij W. H. M. van Iersel, P. D. Verhulst en A. J. M. Vermeulen.
- 278 *Veldhuizen, E. van*: 1968; Nijkerk; p., geass. met J. Broekhuis, J. van Dasler, H. Th. Hafkamp en M. A. C. Lugt.
- 279 *Verheijden, dr. J. H. M.*: 1973; U-1979; Zeist.
- 279 **Versol, R. T.*: 1976; 4585 AK Hengstdijk, Plevierstraat 18; tel. (01148) 2365; p., ass. bij J. F. de Haas.
- 281 *Vos-Kroeze, Mevr. B. de*: 1979; 2801 LA Gouda, Hoge Gouwe 21; tel. (01820) 16876; p., geass. met C. de Vos.
- 281 *Vos, C. de*: 1979; Gouda; P., geass. met Mevr. B. de Vos-Kroeze.

Overleden:

H. Lubberts te Utrecht op 23 september 1979

Benoemingen:

Benoemd als plaatsvervangend inspecteur bij de V.D.:

W. J. van de Weg te Kampen per 1 september 1979

Promoties:

J. H. M. Verheijden te Zeist op 11 oktober 1979

Jubilea:

A. J. van Groenland te Oudenbosch

(afwezig) 30 jaar op 12 november 1979

M. Hoogendoorn te Veenendaal

(afwezig) 50 jaar op 14 november 1979

J. M. de Jong te Assen

(afwezig) 30 jaar op 16 november 1979

Voor het Dierenartsexamen slaagden:

d.d. 14 september 1979

Geslaagd:

Mej. E. I. Bruijning

A. J. M. van Nistelrooij

R. E. Eikelboom

P. C. J. Quartel

P. V. E. Fortuin

Mej. N. Schröder

J. D. F. J. Hartgers

G. S. M. Geertman

A. Hoekstra

F. J. M. van Deutekom



aescovac coli

Trivalent dood-olie-adjuvans vaccin tegen
Neonatale Escherichia coli Enterotoxigose.

Werkzaam tegen de adhaesiefactor
K88

Toepassingsmogelijkheden:

- **Bedrijfsenting**, 1 x per 3 maanden, van alle op het bedrijf aanwezige, gedekte gelten en zeugen (met dracht van 7-100 dagen). Elke primo-vaccinatie dient met een interval van \pm 3-4 weken door een revaccinatie (van dieren met dracht tot 100 dagen) te worden gevolgd.
- **periodieke (re-)vaccinatie**, 1x per 2 weken, van hoogdrachtige gelten en zeugen, die op de (re-)vaccinatie-datum resp. 8-6 en 4-2 weken ante partum zijn.

aesco  coli

O149 K91 K88

O141 K85, a, b

O138 K81 K88

® Geregistreerd handelsmerk van Aesculaap B.V. Boxel

aesculaap b.v. Tel. 073-579014

Erfelijke lysosomale stapelingsziekten

Hereditary Lysosomal Storage Diseases

Carolien Rutgers¹ en E. Gruys²

SAMENVATTING

Een literatuuroverzicht wordt gegeven van de bij de mens en diverse huisdieren voorkomende erfelijke lysosomale stapelingsziekten. Deze ziekten zijn doorgaans recessief autosomaal erfelijk, en uiten zich door een gedeeltelijke of totale deficiëntie van een lysosomaal enzym met stapeling van metabolieten als gevolg. Bij de meeste van deze lysosomale stapelingsziekten heeft men een voorkeurslocalisatie in het zenuwstelsel.

Het klinische beeld wordt doorgaans overheerst door neurologische symptomen. De eerste ziekteverschijnselen worden in het algemeen op jonge leeftijd waargenomen, terwijl het familiair optreden kenmerkend is. Bij een aantal van deze ziekten is het mogelijk heterozygoten op te sporen door gericht bloedonderzoek. Bij huisdieren kunnen deze ziekten van belang zijn als model voor de humane ziektekunde en ze kunnen van economische importantie zijn, zoals de mannosidose van de Angusrunderen in Nieuw Zeeland en de GM₁-gangliosidose van de zwart-bonte runderen in Ierland.

SUMMARY

The literature on hereditary lysosomal storage diseases occurring in man and various domestic animals is reviewed. These forms of disease are usually recessively autosomally heritable and are reflected in partial or total deficiency of a lysosomal enzyme, resulting in accumulation of metabolites. The majority of these lysosomal storage diseases show a predilection for localization in the nervous system.

As a rule, the main clinical features are neurological symptoms. The first symptoms are usually observed at an early age and the disease is marked by the fact that it is familial in character.

Heterozygotes may be identified by controlled haematological studies in a number of these diseases. In domestic animals, these forms of disease may serve as models for human pathology and some may be of economic importance, such as mannosidosis of Angus cattle in New Zealand and GM₁ gangliosidosis of Friesian cattle in Ireland.

¹ Drs. H. C. Rutgers, destijds co-assistent, en

² Dr. E. Gruys, wetenschappelijk hoofdmedewerker bij het Veterinair Pathologisch Instituut, Biltstraat 166, Utrecht.

Bij mens en dier komen een aantal ziekten voor, die gekenmerkt worden door stapeling van onafgebroken materiaal in cellen. Dit materiaal wordt dan meestal gestapeld in de lysosomen van die cellen, of komt daar uiteindelijk in terecht. Lysosomen zijn in alle cellen voorkomende organellen, die belast zijn met de enzymatische afbraak van de meeste polymere organische stoffen waaruit cellen en weefsels opgebouwd zijn. Deze polymeren kunnen van intra- en extracellulaire oorsprong zijn, en worden via autofagie of endocytose opgenomen in de lysosomale vacuolen. Daar worden ze door de lysosomale enzymen (hydrolasen, die doorgaans hun optimum hebben bij lage pH) stapsgewijs afgebroken tot kleinere eenheden, die weer terug kunnen diffunderen naar het cytoplasma. Soms blijven er niet-verteerbare restjes achter in de lysosomen; deze worden dan restlichaampjes genoemd (tertiaire lysosomen). Eventueel kunnen die hun inhoud alsnog kwijtraken via exocytose.

Het lysosomale systeem kan op verschillende wijzen overladen worden met niet-afbreekbaar materiaal, en dit kan al of niet gepaard gaan met ziekteverschijnselen. Naar etiologie en pathogenese zijn diverse soorten lysosomale stapelingsziekten te onderscheiden, die allen gekenmerkt worden door intralysosomale stapeling van niet- of slecht-verteerbare stoffen. Zo kan een lysosomale stapelingsziekte opgewekt worden door injectie of voeding van onverteerbaar materiaal; experimenteel door injecties met bijvoorbeeld sucrose of dextraan, iatrogeen door herhaalde polyvinylpyrrolidon-behandeling bij humane diabetes insipidus patiënten (21). Bij dieren is dit waarschijnlijk ook het geval bij vergiftigingen door het eten van bepaalde plantensoorten (*Swainsona* spp in Australië, *Astragalus* spp in Amerika) (26). Andere mogelijkheden hierin zijn de opname van metaalverbindingen (koper), of van stoffen die in het lichaam omgezet worden in onverteerbare polymeren (chronische vergiftiging met *Phalaris*-planten, 26). Ook is overlading met normale celbestanddelen mogelijk,

doordat er een verhoogde autofagie is. Dit kan met bepaalde geneesmiddelen, zoals het anti-malaria middel chloroquine, opgewekt worden (26).

Tenslotte kunnen, als belangrijkste groep, erfelijke enzymdeficienties de oorzaak zijn van een lysosomale stapelingsziekte. Een enkele keer leidt deficiëntie van een niet-lysosomaal enzym tot overproductie van slechtverteerbaar materiaal, zoals peroxidase-deficiëntie bij ceroid-lipofuscinose (stapeling van ceroid en lipofuscine) van mensen (21) en Engelse setters (26).

Meestal is er echter sprake van een erfelijke deficiëntie van een lysosomaal enzym, met als gevolg substraatstapeling in de lysosomen. Dit zijn de 'inborn errors of lysosomal catabolism' (vaak kortweg erfelijke lysosomale stapelingsziekten genoemd), een pas vrij recent onderkende groep ziekten van mens en dier. Hoewel bij de mens verscheidene van deze ziektebeelden al veel langer bekend waren, werd pas in 1963 voor het eerst aangetoond dat zo'n van oudsher bekende ziekte (de ziekte van Pompe) veroorzaakt werd door het ontbreken van een lysosomaal enzym (alpha-1, 4-glucosidase tekort met als gevolg glycogeenstapeling, 19). Hierna werden in een snel tempo andere vormen beschreven, en nog geen tien jaar later had men bij de mens al meer dan 25 van deze erfelijke lysosomale stapelingsziekten aangetoond (zie tabel 1, 2).

Tevens begon men toen ook bij dieren steeds meer van dergelijke ziekten te onderkennen (zie tabel 3). Vooral de laatste jaren, nu men meer bekend is met dit ziektebeeld bij dieren en er vaker gericht op onderzocht wordt, worden veel nieuwe gevallen en vormen beschreven, en blijken ze vaker voor te komen dan aanvankelijk vermoed werd. Vooropgesteld dient echter te worden dat het in het algemeen zeldzame ziekten zijn en dit ook wel zullen blijven, aangezien ze recessief erfelijk zijn en vrijwel altijd lethaal voor de geslachtsrijpe leeftijd.

Hoewel vrij zeldzaam staan deze ziekten in de medische wereld momenteel sterk in de belangstelling door hun erfelijk karakter en fatale verloop, potentiële behande-

Tabel 1. Erfelijke lysosomale stapelingsziekten van de mens (21, 31), die voldoen aan de criteria voor 'inborn error of lysosomal catabolism'.

ZIEKTE	Enzymdeficiëntie	Voornaamste gestapelde metabolieten
<u>GLYCOGENOSE</u>		
type 2 - ziekte van Pompe	alpha-1, 4-glucosidase	glycogeen
<u>GLYCOPROTEÏNOSEN</u>		
mannosidose	alpha-mannosidase	mannose-bevattende oligosacchariden
aspartylglucosaminurie	aspartylglucosaminidase	aspartylglucosamine
<u>MUCOPOLYSACCHARIDOSEN</u>		
Hurler-Scheie-syndroom	alpha-iduronidase	dermatansulfaat, heparansulfaat
Hunter's syndroom	L-idurono-sulfaat-sulfatase	dermatansulfaat, heparansulfaat
Sanfilippo-syndroom	heparansulfaat sulfamidase	heparansulfaat
type A	alpha-N-acetylglucosaminidase	heparansulfaat
type B	N-acetylhexosamine-6-sulfaat-sulfatase	keratansulfaat, chondroitinesulfaat
Morquio-syndroom	arylsulfatase B	dermatansulfaat
Maroteaux-Lamy-syndroom	beta-glucuronidase	dermatansulfaat, heparansulfaat
beta-glucuronidase-deficiëntie		
<u>SPHINGOLIPIDOSEN</u>		
GM ₁ -gangliosidose	zure beta-galactosidase	GM ₁ -ganglioside, mucopolysaccharide
type 1-gegeneraliseerd, infantiel		
type 2-juveniel		
GM ₂ -gangliosidose	hexosaminidase A	GM ₂ -ganglioside
type 1 - Tay Sachs	hexosaminidase A & B	GM ₂ -ganglioside, glöbösiede
type 2 - Sandhoff		
type 3 - juveniel	partiële deficiëntie van hexosaminidase A	GM ₂ -ganglioside
ziekte van Niemann-Pick	sphingomyelinase	sphingomyeline
ziekte van Gaucher	glucocerebrosidase	glucocerebroside
Sulfatidosen		
metachromatische leukodystrofie	arylsulfatase A	sulfatide
multiple sulfatase-deficiëntie	arylsulfatase A, B, C; steroïd-sulfatase; heparan N-sulfatase	sulfatide, steroïd-sulfaat, heparansulfaat, dermatansulfaat
ziekte van Krabbe	galactocerebroside beta-galactosidase (= galactocerebrosidase)	galactocerebroside
ziekte van Fabry	alpha-galactosidase	ceramide trihexoside
ziekte van Farber	zure ceramidase	ceramide
lactosylceramidose	lactosylceramidase	lactosylceramide, glucocerebrosiden

lingsmogelijkheid, en de mogelijkheid van heterozygotendetectie en prenatale diagnostiek. Veterinair is er minder van bekend, hoewel deze ziekten bij dieren wel degelijk belangrijk kunnen zijn. In dit artikel worden daarom aard en belang van deze erfelijke lysosomale sta-

pelingsziekten besproken, en wordt een overzicht gegeven van die ziekten die bij onze huisdieren voorkomen of mogelijk voorkomen. Tevens wordt er aandacht besteed aan de mogelijkheden en beperkingen in de veterinaire diagnostiek en de preventie van deze ziekten.

Tabel 2. Erfelijke lysosomale stapelingsziekten van de mens waarbij het sterke vermoeden bestaat dat het eveneens 'inborn errors of lysosomal catabolism' zijn (21, 31).

ZIEKTE	Enzymdeficiëntie	voornaamste gestapelde metabolieten
<u>MUCOLIPIDOSEN</u>		
I-celziekte & pseudo-Hurler-polydystrofie	intracellulaire deficiëntie van veel lysosomale enzymen; extracellulair verhoogde gehalten van dezelfde enzymen	mucopolysaccharide, glycolipide
mucolipidosen type 1 en 4	onbekend	onbekend
fucosidose	alpha-fucosidase	fucosebevattende sphingolipiden en glycoproteïnefragmenten
<u>ONGEKLASSEERD</u>		
ziekte van Wolman	zure lipase	cholesterolesters, triglyceriden
zure fosfatase-deficiëntie	lysosomale zure fosfatase	fosfaatesters
cystinose	onbekend	cystine

Criteria

De criteria om een ziekte als 'inborn error of lysosomal catabolism' te kunnen klassificeren werden door Hers in 1965 (20) opgesteld, naar aanleiding van zijn ontdekken van de enzymdeficiëntie bij de ziekte van Pompe. In iets gemodificeerde vorm zijn ze nog steeds geldend:

1. de ziekte moet een stapelingsziekte zijn,
2. ze moet erfelijk zijn;
3. het gestapelde materiaal, dat niet homogeen hoeft te zijn, moet tenminste aanvankelijk in lysosomen gestapeld worden;
4. er moet een gedeeltelijke of volledige deficiëntie zijn van één van de lysosomale enzymen;
5. dit enzym zou normaliter de gestapelde stof hydrolytisch moeten afbreken.

Het is niet altijd even gemakkelijk om een ziekte aan al deze vijf punten te doen beantwoorden. Het erfelijke karakter is vaak eenvoudiger te vermoeden dan te bewijzen. Zo is ook het opsporen van de oorzakelijke enzymdeficiëntie geen eenvoudige opgave, gezien de nog veelal gebrekkige kennis van de (lysosomale) afbraak van veel stoffen. Ook bij de mens zijn er verschillende erfelijke lysosomale stapelingsziekten bekend, waarbij het

sterke vermoeden bestaat, dat ze hiertoe behoren, maar waarbij het bewijs nog niet geleverd is (tabel 2).

Pathogenese

De intra-lysosomale vertering van grote polymeren is een stapsgewijs proces, waaraan diverse enzymen deelnemen, die elk specifiek zijn voor een bepaalde verbinding. Bij een totale of gedeeltelijke deficiëntie van één zo'n enzym ontstaat er een blok in deze afbraakketen en de gedeeltelijk afgebroken stof gaat dan stapelen in de lysosomen.

De aard van dit enzymdefect kan variëren. De activiteit kan volledig ontbreken, of kan slechts verminderd zijn (meestal 5-30% van normaal). Ook kan de enzymdeficiëntie ten dele gemaskeerd worden, doordat er normale iso-enzymen zijn (bijvoorbeeld bij de ziekte van Pompe, mannosidose en de gangliosidosen (31)).

Deze hebben dan een andere substraat-specifiteit, en kunnen niet volledig compenseren. Doordat lysosomale enzymen specifiek zijn voor een bepaalde verbinding, en deze verbinding in diverse macromoleculen voor kan komen, worden er vaak diverse stoffen gestapeld. Deze heterogeniteit wordt vaak nog vergroot, doordat er — mogelijk op basis

Tabel 3. Ertelijke lysosomale stapelingsziekten bij huisdieren. De met X gemerkte ziekten voldoen aan de criteria voor 'inborn error of lysosomal catabolism'.

Ziekte	diersoort	leeftijd eerste symptomen	symptomen	mikroskopische laesies	referenties
glycogenose 2 (ziekte van Pompe)	X Shorthornrund	6 - 12 maanden	progressieve spierzwakte	gegeneraliseerde glycoogenstapel (vooral neuronen, hart en skeletspieren)	10, 27, 39
	Corriedaleschaap	1 - 5 maanden	vermagering, incoördinatie	idem	34
	Laplanshond	1 1/2 jaar	cardiomegalie, oesophagusdilatatie	idem (vooral hart en gladde spieren)	35
	kat	jong volwassen	onbekend	glycoogenstapel in neuronen	40
mannosidose	X Angustund	1 - 5 maanden	onvoldoende groei, ataxie, tremoren, agressiviteit	vacuolisatie van neuronen, RES-cellen in lymfklieren en milt, epithelcellen pancreas	25, 28
macropolysaccharidose type 6 (Maroteaux-Lamy)	X Siamese kat	6 maanden	onvoldoende groei, skelerafwijkingen, brachycephalie, incoördinatie, corneatroebeling	metachromatische granulae in leucocyten; (sectiegegevens nog onbekend)	22, 33
GM ₁ -gangliosidose	X Siamese kat; rasloze kat	3 - 4 maanden	tremoren, incoördinatie, paraplegie; corneatroebeling en retinastijping	vacuolisatie van neuronen en hepatocyten	2, 3, 4
	X FH-rund	3 maanden	stijfheid en progressieve ataxie, blindheid	vacuolisatie van neuronen	3, 11, 12
	X hond	4 maanden	progressieve ataxie en blindheid	vacuolisatie van neuronen en hepatocyten	38
GM ₂ -gangliosidose	kortharige Duitse staande	6 maanden	nervositeit, ataxie, blind- en doofheid, toevallen	vacuolisatie van neuronen	3, 30
	X Yorkshirerinken	3 maanden	verminderde groei, ataxie, parese, retinastijping	vacuolisatie van neuronen	32, 37
	X kat	1 - 3 maanden	snel progressieve ataxie en parese; corneatroebeling	vacuolisatie van neuronen, hepatocyten en pancreascellen	8, 9
sphingomyelinose	Siamese kat; rasloze kat	2 - 4 maanden	ataxie, tremoren	vacuolisatie van neuronen, RES-cellen, hepatocyten	7, 36
(ziekte van Niemann-Pick)	Sidney Silkyterrier	8 maanden	snel progressieve ataxie en hyperkinesis	vacuolisatie van neuronen en RES-cellen	17
glucocerebrosidose (ziekte van Gaucher)	kat	2 weken	progressieve ataxie, snel verergerend tot convulsies en opisthotonus	demyelinisatie, gliosis	18
metachromatische leukodystrofie	nerts	1 - 4 maanden	tremoren, paralyse	demyelinisatie, gliosis	1
"globoid cell leukodystrofie" (ziekte van Krabbe)	X Cairn- en X west Highland White-terrier; Blue Tick Hound; Beagle; Dwerppoedel rasloze hond	4 - 5 maanden	progressieve ataxie en hypermetrie, parese, karakterverandering	demyelinisatie, globoid-cellen	14, 15, 16, 41
	kat	5 - 6 weken	progressieve ataxie, en hypermetrie, snel overgaand in parese	demyelinisatie, globoid-cellen	6 29 42 13
					5, 23

van chemische affiniteit — secundair nog andere stoffen stapelen, soms in relatief grotere hoeveelheden dan de oorspronkelijke stof (bijvoorbeeld cholesterol in de ziekte van Niemann-Pick, veroorzaakt door sphingomyeline-stapeling, 21). Door deze stapeling ontstaat een sterke hypertrofie van de lysosomen, wat tenslotte interfereren kan met de celfunctie. Dit heeft niet in alle weefsels dezelfde consequenties; zo kan bijv. de lever een uitgebreide stapeling goed verdragen (bijv. sterke leververgroting met toch normale leverfunctie-testen bij GM₁-gangliosidose, 21). De hersenen en met name de neuronen zijn echter erg gevoelig voor zelfs een geringe stapeling. Bij verstoring van het metabolisme van de myelinevormende cellen is er meestal demyelinisatie, waarna secundair ook de axonen ten onder gaan (21). De meeste lysosomale stapelingsziekten worden dan ook gekenmerkt door neurologische symptomen.

Voorkeurslocalisaties

De gevolgen van deze 'inborn errors of lysosomal catabolism' zouden verwacht kunnen worden in alle cellen waarin het ontbrekende enzym door hetzelfde gen gecodeerd wordt. Toch blijkt er een grote variatie te bestaan in de ernst waarmee de diverse celtypen aangedaan zijn. Bepaalde cellen zijn gevoeliger dan andere. Neuronen, langlevende post-mitotische cellen zonder uitscheidingsmogelijkheden, zijn er het vaakst in betrokken (21, 26); ook dit verklaart dus weer het veelvuldig voorkomen van neurologische symptomen. Een tweede belangrijke factor is de hoeveelheid van deze niet-afbrekbare stof die voorhanden is voor de cel. Zo resulteert een defect in het catabolisme van de vooral in de hersenen voorkomende glycolipiden primair in CZS-veranderingen (bij gangliosiden vooral in de neuronen, bij de myelinespecifieke lipiden — sulfatiden, galactocerebroside — vooral in de witte stof, 26). De in de weefselvloeistof voorkomende oplosbare stoffen (bijv. mannosiden) en de glycolipiden van het erythrocytenstroma (sphingomyeline,

glucocerebroside) worden vooral in RES-cellen gestapeld, en verstoring van het mucopolysaccharide-catabolisme leidt tot stapeling in bindweefselcellen (26).

In het algemeen is naast het CZS ook het RES er vrijwel steeds in betrokken door zijn grote fagocyterende capaciteit.

Celpathologie

Lysosomale stapelingsziekten zijn als groep microscopisch herkenbaar, doordat cellen veel vacuolen of granulaire materiaal bevatten.

Als de gestapelde stof goed oplosbaar is in water (bijv. bij mannosidose) of in de oplosmiddelen die gebruikt worden bij het maken van coupe's (bijv. paraffinecoupe's bij lipidosen) zijn er lege vacuolen zichtbaar.

Als de stof weinig oplosbaar is kan histochemisch zijn algemene instelling bepaald worden. Soms is het elektronenmicroscopisch beeld dan al vrij karakteristiek; zo vindt men vooral bij de gangliosiden de gestapelde stof in de lysosomen als typische concentrische gerangschikte lamellen (de zogenaamde 'membranous cytoplasmic bodies').

Electronenmicroscopisch onderzoek toont vaak aan dat het gestapelde materiaal of de vacuolen omgeven zijn door één membraan. Tesaamen met het aantonen van zure fosfatase-activiteit in deze structuren wijst dit op een lysosomale oorsprong (24).

Genetica

Al deze lysosomale stapelingsziekten (bij mens en dier) worden autosomaal recessief overgeërfd, of, zelden, sex-linked recessief (ziekten van Fabry en Hunter bij de mens, 31). Hierbij zijn er alleen symptomen bij de homozygoten. Heterozygoten zijn uiterlijk volkomen normaal, maar hebben enzymspiegels die intermediair zijn tussen die van homozygoot recessieven en normalen (21, 24, 26).

Bij dieren bestaat veel meer dan bij de mens het gevaar dat deze ziekten meer voor gaan komen. Door de recessieve overerving wordt men pas bewust van het bestaan van dit genotype als bij een

homozygoot recessief, i.e. ziek, dier de specifieke diagnose gesteld wordt. Door de meer geleide fokkerij bij dieren en hun kortere generatie-interval kan, vooral bij KI en/of inteelt, bij veelvuldig gebruik van een symptoomloze drager het genotype al wijd verbreid zijn in een populatie vóórdat de eerste klinische gevallen optreden en/of manifest worden.

De genen voor de diverse lysosomale stapelingsziekten komen waarschijnlijk wijd verbreid voor. Vaak werd namelijk eenzelfde ziekte beschreven bij niet-verwante dieren in totaal verschillende gebieden. Ook werd nogal eens ontdekking van een ziekte bij één of enkele dieren gevolgd door het aantonen ervan bij diverse, niet-verwante soortgenoten. Zo werd in Amerika in 1976 voor het eerst een mucopolysaccharidose aangetoond bij een Siamese kat.

Binnen drie jaar vond men hierna dezelfde ziekte bij vier verschillende kattenfamilies uit totaal verschillende delen van het land, zodat men toch een vrij wijde verspreiding van dit voorheen latente gen onder de Siamese katten aldaar veronderstelt (22, 33).

Meestal komen ze voor in specifieke rassen, maar ze worden ook bij rasloze dieren beschreven (3). In beide gevallen is inteelt het sleutelement in het tot uitdrukking komen van de ziekte, omdat het de kans op paring van twee heterozygoten vergroot.

Opvallend is verder het frequente voorkomen bij katten, waarbij het in tegenstelling tot andere diersoorten ook vaak niet-raskatten betreft (5). Dit is mogelijk te verklaren uit de vaak lokaal sterke inteelt in een kattenpopulatie, waar één kater van geslacht op geslacht zijn alleenrecht kan doen gelden.

Symptomen

Een lysosomale stapelingsziekte wordt vaak al op basis van het klinische beeld vermoed. Meestal zijn het jonge kinderen of dieren. In tegenstelling tot andere organische erfelijke afwijkingen zijn er doorgaans niet meteen symptomen vanaf de geboorte, omdat het enige tijd duurt voordat de stapeling zover gevorderd is

dat er een uitgebreide celbeschadiging ontstaat, die de klinische symptomen geeft. De eerste ontwikkeling is meestal normaal. Dan ziet men bij het kind vooral een geleidelijk verloren gaan van eerder verkregen vaardigheden, en toenemende achterlijkheid. Bij dieren vallen dan vooral de bewegingsstoornissen op: vaak ataxie, die achter begint en zich later naar de voorhand uitbreidt, eventueel gepaard gaande met psycheveranderingen (15).

Het verloop van deze lysosomale stapelingsziekten is altijd progressief, meestal eindigend in ontherseningsstijfheid, convulsies en sterfte na enige maanden of jaren (24). Er zijn echter variaties in het klinische beeld mogelijk.

Bijna elke ziekte kent wel — zij het zeldzame — varianten: vroeg of later optredend, meer of minder snel verloop (31). Vermoedelijk kunnen er verscheidene genetisch bepaalde veranderingen in de structuur van het enzymeiwit voorkomen, die ieder de functie op een andere manier beïnvloeden, en zo de ernst van het symptomencomplex doen variëren. De neurologische verschijnselen treden doorgaans het meest op de voorgrond. Bij een later ontstaan van de ziekte kunnen ze echter weinig opvallend zijn.

Humaan ziet men aantasting van de grijze stof van het CZS als karakteristiek voor de gangliosidosen (31) en symptomen van een aandoening van de witte stof als typisch voor de leukodystrofieën (metachromatische leukodystrofie, 'globoid cell leukodystrophy', 31). Bij dieren is in beide gevallen ataxie meer het overheersende symptoom (3, 15, 18). Sommige ziekten kennen echter geen neurologische verschijnselen (bijv. de volwassen vorm van Gaucher's ziekte — die gekenmerkt is door een sterke hepatosplenomegalie — en enkele vormen van de mucopolysaccharidosen, die vooral gekenmerkt worden door skeletafwijkingen (21, 31)).

Verder kunnen skeletafwijkingen (dwerggroei en botmisvormingen) voorkomen bij verstoring van de afbraak van complexe koolhydraten; bij dieren vallen hieronder de mucopolysaccharidosen (22) en GM₁-gangliosidose type I (3), die

beide bij de kat voorkomen. Vergroting van lever en milt wordt bij de mens kenmerkend geacht voor die ziekten waarbij er vooral een sterke stapeling in het RES is (ziekten van Gaucher en Niemann-Pick) (31). In de enkele gevallen die bij dieren beschreven werden was dit echter niet erg overtuigend (tabel 3) (7, 17, 36). Oogafwijkingen kunnen tenslotte klinisch helpen bij het stellen van de waarschijnlijkheidsdiagnose. Cornea-troebeling komt voor bij diverse mucopolysaccharidosen (31). Fundusscopisch onderzoek is humaan zeer nuttig bij de diagnostiek van de gangliosidosen, waar men vaak een helderrode vlek ('cherry red spot') aantreft in de macula van de retina (31). (Dit is de fovea centralis, die helder rood afsteekt tegen de, door ganglioside-stapeling grijze, omgevende retina). Door de andere bouw van de retina bij dieren komt men dit daar niet tegen; wel werden bij kat, rund en varken talrijke witte puntjes in de retina gevonden, berustend op door ganglioside-stapeling uitzettende ganglioncellen (3). Deze puntjes zouden bij dieren van dezelfde diagnostische waarde zijn als de 'cherry red spot' van de mens.

Therapie en preventie

Voor deze lysosomale stapelingsziekten bestaat nog géén therapie. Theoretisch zou enzymsubstitutie goed mogelijk moeten zijn. Kwellende problemen hierbij zijn echter de grote hoeveelheden gezuiverd enzym die nodig zijn, de onbereikbaarheid van juist die plaatsen met de meeste stapeling (bij de hersenen door de bloed-hersen-barrière), en vooral het feit dat een therapie mogelijk in utero zou moeten starten, daar stapeling al bij de vrucht hersenbeschadiging bleek te kunnen geven (31). Momenteel lijkt in sommige gevallen (mannosidose van het kind) activering van de resterende enzymactiviteit enige perspectieven te bieden (31).

De nadruk ligt dus nog steeds op de preventie. Bij de mens gebeurt dit met behulp van heterozygotendetectie en daaropvolgende prenatale diagnostiek. Omdat de meeste ziekten zeldzaam zijn

gebeurt dit meestal pas nadat er al één of meer kinderen met zo'n ziekte geboren zijn. Op grote schaal screenen van een populatie is tot nu toe alleen gebeurd voor de ziekte van Tay-Sachs (GM₂-gangliosidose type 1), die vrij veel voorkomt bij bepaalde Joodse bevolkingsgroeperingen (3, 21, 31). Bij dieren moet men zo mogelijk dragers uitschakelen van de fokkerij. Opsporing met behulp van enzymbepalingen is voor sommige van de beter onderzochte ziekten al wel mogelijk, maar is nog een gespecialiseerde opgave. Uitsluiten van verwanten van aangetaste dieren is een rigoureuze, maar tot nu toe de zekerste procedure; meer zekerheid kan verder nog verkregen worden met proefparingen.

Het belang van erfelijke lysosomale stapelingsziekten bij huisdieren

Het voorkomen van deze ziekten bij dieren werd aanvankelijk in de eerste plaats van belang geacht door hun mogelijke rol als diermodel voor de mens (24, 31). Onderzoek naar de therapeutische mogelijkheden zou kunnen plaats vinden. Ook kunnen ze bijdragen tot een accuratere heterozygotendetectie; onderzoek bij grotere aantallen kan statistische resultaten opleveren die bruikbaar zijn bij onderzoek naar een klein aantal humane dragers voor een bepaald zeldzaam genotype. Verdere mogelijkheden zijn voorts onderzoek met betrekking tot pathogenese, en metabolisme van de betreffende stof. Accurate diagnostiek en heterozygotendetectie bij dieren zijn dus alleen al hierom belangrijk, zodat er eventueel een proefkolonie van dieren met dit genotype samengesteld kan worden.

Later bleken deze ziekten echter ook van veterinair belang te kunnen zijn. Vooral bij fokkerijen waar veel inteelt toegepast wordt bestaat gevaar dat zo'n genotype zich verspreidt, en zich meer ziektegevalen manifesteren.

Bij de kleine huisdieren geldt dit vooral bij de rasfokkerijen. Zo is 'globoid cell leukodystrophy' al bekend als een specifiek probleem van Cairn- en West Highland White-terriers (15, 16, 41). Deze

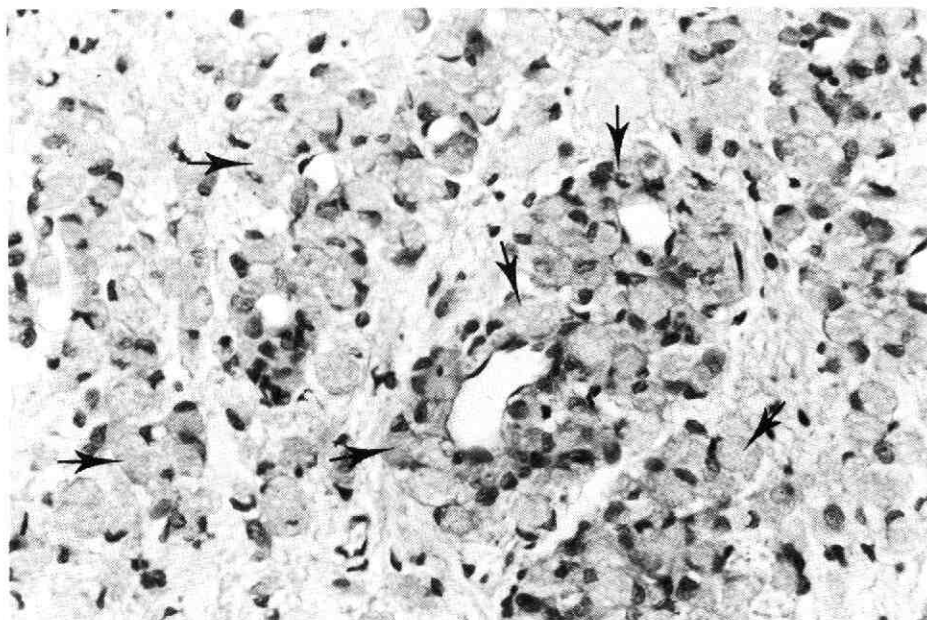


Fig. 1. Hersencoupe (witte stof) van een West Highland White terrier met globoid cell leukodystrophy. H,E x 40. Let op de typische globoidcellen die zich in de witte stof bevinden en als manchetten rond vaten voorkomen (pijlen).

ziekte wordt klinisch gekenmerkt door een tussen 2-7 maanden optredende ataxie van de achterhand, die soms snel verergert tot paresis posterior, soms meteen al overheerst wordt door cerebellaire symptomen. Later is er algehele ataxie, waarna parese, blindheid, karakterverandering en sterfte volgen, na een ziekte-duur van nog geen drie maanden.

Pathologisch wordt het gekenmerkt door demyelinisatie, en door typische stapelingscellen (globoid-cellen) ter plaatse (fig. 1). Heterozygoten kunnen opgespoord worden op basis van verminderde enzymactiviteit (galactocerebrosidase) in de leucocyten (16).

Bij de grote huisdieren komt hierbij nog het economisch belang, dat een pas recent onderkend aspect van deze ziekten is. Zo kwam mannosidose bij Angusrunderen in Nieuw-Zeeland zoveel voor (in 1974 werd geschat dat 10% heterozygoot was, resulterend in een jaarlijks verlies van ca 3000 kalveren aan deze ziekte), dat het daar nu via de stamboeken georganiseerd bestreden wordt (25). Klinisch ziet men bij deze ziekte ataxie, incoördinatie, koptremoren, agressiviteit, onvoldoende groei, en sterfte binnen het eerste levensjaar.

Tevens is er een verhoogde perinatale sterfte. Histologisch is er zwellende en vacuolisatie van neuronen, RES-cellen in milt en lymfklieren, en van de exocriene epitheelcellen van de pancreas. Electronmicroscopisch ziet men vrijwel lege vacuolen, omgeven door een enkele membraan. Er is stapeling van sterk wateroplosbare mannose- en N-acetylglucosamine-bevattende oligosacchariden, veroorzaakt door een vrijwel volledige deficiëntie van het lysosomale enzym zure alpha-mannosidase. Deze enzymdeficiëntie kan in het bloedplasma aangetoond worden (25, 26). Er vindt nu in Nieuw-Zeeland met behulp van een geautomatiseerde plasma-alpha-mannosidase-test een massaal onderzoek naar heterozygoten plaats in de (stamboek)kuddes die de fokstieren leveren. Heterozygote stieren kunnen niet voor de fokkerij gebruikt worden, koeien (nog) wel (25). Hoewel klinische mannosidose tot nu toe alleen in Nieuw-Zeeland en Australië gevonden is komt het genotype waarschijnlijk overal voor waar Angusrunderen gehouden worden, en is het reeds aangetoond in Schotland (26).

In Nederland zouden we moeilijkheden kunnen krijgen met GM₁-gangliosidose

van FH-runderen, welke ziekte sinds 1972 steeds meer gediagnostiseerd wordt in Ierland (11, 12). Er zijn daar ruim 30 met zekerheid vastgestelde gevallen in een tiental kuddes. Twee van de hierin betrokken stieren (de één een veelgebruikte KI-stier) waren 'geïmporteerd' (11); er is dus een zeer reële mogelijkheid dat het genotype ook in andere landen voorkomt. GM₁-gangliosidose bij het FH rund wordt klinisch gekenmerkt door progressieve ataxie en blindheid vanaf 3 maanden, die op 6-9 maanden in sterfte resulteert. Stapeling van GM₁-ganglioside uit zich histologisch in zwelling en vacuolisatie van neuronen in CZS, retina en autonome ganglia; electronenmicroscopisch ziet men daar de 'membranous cytoplasmatic bodies'. De oorzakelijke deficiëntie van betagalactosidase kan bij klinisch verdachte kalveren in de leucocyten aangetoond worden, maar is nog te onnauwkeurig voor heterozygotendetectie (12).

Diagnostische mogelijkheden bij dieren

De histopathologische bevindingen zijn vrij kenmerkend voor een lysosomale stapelingsziekte. De diagnose 'inborn error of lysosomal catabolism' wordt echter nog waarschijnlijker door aantonen van de aard van de intralysosomaal gestapelde stof en/of van de oorzakelijke enzymdeficiëntie.

Aangezien hiervoor biochemische bepalingen nodig zijn, die niet op gefixeerd weefsel uitgevoerd kunnen worden, moet dit of bij het levende dier gebeuren, of moet er bij sectie materiaal op speciale wijze hiervoor bewaard worden (—20° C). In beide gevallen is het dus gewenst *in vivo* een waarschijnlijkheidsdiagnose te stellen.

Het klinische beeld kan echter variëren, maar er zijn een aantal algemene kenmerken:

1. Het zijn doorgaans zeldzame ziekten, die door hun recessieve overerving slechts bij enkele dieren uit één nest, worp of groep manifest worden.
2. Meestal is er inteelt in het spel.
3. Sommige ziekten komen vooral bij bepaalde rassen voor (zoals globoid cell leukodystrophy bij Cairn- en

West Highland White-terriers, mannosidose bij Angusrunderen en GM₁-gangliosidose bij FH-runderen).

4. De aangetaste dieren zijn in het algemeen normaal bij de geboorte, maar groeien later minder snel dan hun normale nestgenoten c.q. leeftijdsgenoten.
5. De meeste ziekten manifesteren zich als een neurologische aandoening van jonge dieren, die altijd progressief en fataal verloopt. Vaak ziet men als eerste symptoom een achter beginnende ataxie, die later generaliseert. Alleen bij glycogeen-stapelingsziekte type 2 (de ziekte van Pompe) zijn er weliswaar laesies in de neuronen en neurologische stoornissen, maar zijn spierzwakte en eventueel heart failure (beiden veroorzaakt door een massieve glycogeen-stapeling) de voornaamste klinische symptomen (21, 26).
6. Het verloop is sneller naarmate de ziekte zich op jongere leeftijd manifesteert.
7. Tenslotte kan meer dan één orgaanstelsel erin betrokken zijn; zo kan men skeletmisvormingen, leververgroting en oogafwijkingen (cornea-troebeling en witte puntjes in de retina) aantreffen.

Voor bevestiging van zo'n waarschijnlijkheidsdiagnose zijn enzymbepalingen noodzakelijk. Voor deze enzymbepalingen worden meestal leucocyten of plasma gebruikt, maar ze zijn ook mogelijk in weefsels en celcultures.

In biopsieën kan geprobeerd worden stapelingsverschijnselen aan te tonen. Welke biopsie men nodig heeft hangt af van de ziekte die vermoed wordt; de keuze zal ook vaak beïnvloed worden door het klinische beeld. Beenmergpunctie, lymfklier- en leverbiopsieën zijn vooral nuttig bij de door stapeling in het RES gekenmerkte ziekten (Gaucher en Niemann-Pick) (24, 31). Een leverbiopt is echter meestal wel waardevol, omdat bij de meeste stapelingsziekten de lever (en dan vooral de RES-component) erin betrokken is. Biopsieën van een perifere zenuw zijn geïnduceerd bij de leukodystrofieën, waarvan alleen globoid cell leu-

kodystrophy momenteel veterinair van belang is. Tenslotte worden ook wel recumbentieën (gladde spierlaag en plexus van Meissner) en humaan hersenbiopsieën gebruikt. Al dit materiaal dient zowel licht- als elektronenmicroscopisch onderzocht te worden.

In bloeduitstrijkjes kunnen nogal eens gevacuoliseerde leucocyten voorkomen (vooral bij de mucopolysaccharidosen) (24).

Liquorpunctie (vaak al vroeg uitgevoerd om infectieuze oorzaken van de neurologische verschijnselen uit te sluiten) levert doorgaans geen bijzonderheden op. Alleen bij de leukodystrofieën wordt wel een verhoogd eiwitgehalte aangetroffen (21). Verder kan soms een verhoogde uitscheiding in de urine worden aangetoond: sulfatiden bij metachromatische leukodystrofie, mucopolysacchariden bij de mucopolysaccharidosen (21, 24). Vooral de laatste (met de 'toluidine blue spot' test) is een in de praktijk goed uitvoerbare screeningsmogelijkheid.

Ook een EEG zou nuttig kunnen zijn, omdat dit al in een vroeg stadium een aanwijzing geeft voor een diffuse hersenbeschadiging, voordat deze klinisch manifest is geworden. Bij globoid cell leukodystrophy kan men zo al in de eerste maanden de toekomstige lijders opsporen (14).

CONCLUSIE

De erfelijke lysosomale stapelingsziekten van dieren genieten in ons land nog weinig algemene bekendheid, hoewel de belangstelling voor deze in het algemeen toch zeldzame ziekten de laatste jaren sterk is toegenomen, en ze steeds meer aangetoond worden.

Ze hebben een belangrijke rol als diermodel voor onderzoek in de overeenkomstige ziekten van de mens. Tevens kunnen ze een economisch belangrijke ziekte zijn, zoals het geval is bij de Angus-mannosidose. Andere ziekten zijn van potentieel economisch belang door het korte generatie-interval en de grote invloed die één vaderdier kan hebben. Om bovenstaande redenen kunnen ze verder in alle (ras)fokkerijen, waar ingeteeld wordt, een niet te verwaarlozen rol spelen.

Bepaalde rassen hebben hier al mee te kampen. Bij een progressieve neurologische aandoening (met fatale afloop) van één of enkele jonge dieren zou er, zeker als deze ingeteeld zijn, in de differentiaal-diagnose rekening gehouden moeten worden met deze erfelijke lysosomale stapelingsziekten.

Voor deze ziekten bestaat momenteel nog geen therapie. Beheersing en bestrijding zijn moeilijk, tenzij heterozygoten geïdentificeerd kunnen worden. De mogelijkheid om deze met behulp van enzymbepalingen (partiële deficiëntie) op te sporen maakt dit ook in de praktijk haalbaar. Bij de mens is dit mogelijk voor de meeste ziekten waar de enzymdeficiëntie bekend is; bij dieren werd het alleen nog bij de Angus-mannosidose op grotere schaal toegepast. Bij de huidige snelle ontwikkelingen van de wetenschap zal dit misschien al in de nabije toekomst voor meer van deze ziekten praktisch uitvoerbaar zijn.

Al is de definitieve diagnose een gespecialiseerde opgave, de practicus heeft echter een belangrijke rol door te attenderen op mogelijke gevallen.

LITERATUUR

1. Anderson, H. A. and Patterson, B.: Leukodystrophy in mink. *Acta Neuropath.*, 11, 347, (1968).
2. Baker, H. J. and Lindsey, J. R.: Animal model of human disease: feline GM₁-gangliosidosis. *Amer. J. Pathol.*, 74, 649, (1974).
3. Baker, H. J., Mole, J. A., Lindsey, J. R., and Creel, R. H.: Animal models of human ganglioside storage diseases. *Fed. Proc.*, 35, 1193, (1976).
4. Blakemore, W. F.: GM₁-gangliosidosis in a cat. *J. Comp. Pathol.*, 82, 179, (1972).
5. Blakemore, W. F.: Lysosomal storage diseases. *Vet. Ann.*, 15, 242, (1975).
6. Boysen, B. G., Trophonas, L., and Harris, N. W.: Globoid cell leukodystrophy in the Blue Tick Hound dog. I. Clinical manifestations. *Can. Vet. J.*, 15, 303, (1974).
7. Chrisp, C. E., Ringler, D. H., Abrams, G. D., Radin, N. S., and Brinkert, A.: Lipid storage disease in a Siamese cat. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 156, 166, (1970).

8. Collins Cork, L., Munnell, J. F., and Lorenz, M. D.: GM₂-ganglioside lysosomal storage disease in cats with beta-hexosaminidase-deficiency. *Science*, 196, 1014, (1977).
9. Collins Cork, L., Munnell, J. F., and Lorenz, M. D.: The pathology of feline GM₂-gangliosidosis. *Amer. J. Pathol.*, 90, 723, (1978).
10. Cook, R. D., Dorling, P. R., Ganthorne, J. M., Howell, J. McC., and Swan, R. A.: Bovine generalized glycogenosis: a model for human disease. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 37, 603, (1978).
11. Donnelly, W. J. C. and Sheenan, B. J.: Bovine GM₁-gangliosidosis: an inborn lysosomal disease. *Vet. Sci. Commun.*, 1, 65, (1977).
12. Donnelly, W. J. C., Kelly, M., and Sheenan, B. J.: Leucocyte β -galactosidase activity in the diagnosis of bovine GM₁-gangliosidosis. *Vet. Rec.*, 100, 318, (1977).
13. Fankhauser, R., Luginbühl, H. und Hartley, W. J.: Leukodystrophy vom Typus Krabbe beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierhk.*, 105, 198, (1963).
14. Fletcher, T. F.: EEG features of leukodystrophic disease in the dog. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 157, 190, (1970).
15. Fletcher, T. F. and Kurtz, H. J.: Animal model of human disease. Globoid cell leukodystrophy in the dog. *Amer. J. Pathol.*, 66, 375, (1972).
16. Fletcher, T. F., Suzuki, K., and Martin, F. B.: Galactocerebrosidase-activity in canine GLD. *Neurol.*, 27, 758, (1977).
17. Hartley, W. J. and Blakemore, W. F.: Neurovisceral storage (Gaucher's disease) in a dog. *Vet. Pathol.*, 10, 191, (1973).
18. Hegreberg, G. A., Thuline, H. C., and Francis, H. B.: Morphological changes in feline leukodystrophy. *Fed. Proc.*, 30, 341, (1971).
19. Hers, H. G.: Alpha-glucosidase deficiency in generalized glycogen storage disease (Pompe's disease). *Biochem J.*, 86, 11, (1963).
20. Hers, H. G.: Inborn lysosomal disease. *Gastroent.*, 48, 625, (1965).
21. Hers, H. G. and van Hoof, F.: Lysosomes and storage disease. Academic Press, New York, (1973).
22. Jezyk, P. F., Haskins, M. E., Patterson, D. F., Mellman, W. J., and Greenstein, M.: Mucopolysaccharidosis in a cat with arylsulfatase- β deficiency: a model of Maroteaux - Lamy syndrome. *Science*, 198, 834, (1977).
23. Johnson, K. H.: Globoid leukodystrophy in the cat. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 157, 2057, (1970).
24. Jolly, R. D. and Blakemore, W. F.: Inherited lysosomal storage diseases: an essay in comparative medicine. *Vet. Rec.*, 92, 391, (1973).
25. Jolly, R. D., Digby, J. G., and Rammell, C. G.: A mass screening programme of Angus cattle for the mannosidosis genotype - prototype programme for the control of inherited diseases in animals. *N. Zeal. Vet. J.*, 22, 218, (1974).
26. Jolly, R. D. and Hartley, W. J.: Storage diseases of domestic animals. *Austr. Vet. J.*, 53, 1, (1977).
27. Jolly, R. D., van de Water, N. S., Richardson, R. B., and Dorling, P. R.: Generalized glycogenosis in beef shorthorn cattle, heterozygote detection. *Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 55, 141, (1977).
28. Jolly, R. D. and Thompson, K. G.: The pathology of bovine mannosidosis. *Vet. Pathol.*, 15, 141, (1978).
29. Jortner, B. S. and Jonas, A. M.: The neuropathology of globoid cell leukodystrophy in the dog. A report of 2 cases. *Acta Neuropath.*, 10, 171, (1968).
30. Karbe, E.: Animal model of human disease: Canine GM₂-gangliosidosis. *Amer. J. Pathol.*, 71, 151, (1973).
31. Kolodny, E. H.: Lysosomal storage diseases. *N. Engl. J. Med.*, 294, 1217, (1976).
32. Kosanke, S. D., Pierce, K. R., and Bay, W. W.: Clinical and biochemical abnormalities in porcine GM₂-gangliosidosis. *Vet. Pathol.*, 15, 685, (1978).
33. Langweiler, M., Haskins, M. E., and Jezyk, P. F.: Mucopolysaccharidosis in a litter of cats. *J. Amer. Anim. Hosp. Ass.*, 14, 748, (1979).
34. Manktelow, B. W. and Hartley, W. J.: Generalized glycogen storage disease in sheep. *J. Comp. Pathol.*, 85, 139, (1975).
35. Mostafa, I. E.: A case of glycogenic cardiomegaly in a dog. *Acta Vet. Scand.*, 11, 197, (1970).
36. Percy, D. H. and Jortner, B. S.: Feline lipidosis. *Arch. Pathol.*, 92, 136, (1971).
37. Pierce, K. R., Kosanke, S. D., Bay, W. W., and Bridges, C. H.: Animal model of human disease, porcine cerebrosin lipodystrophy. *Am. J. Pathol.*, 83, 419, (1976).
38. Read, D. R., Harrington, D. D., Keenan, T. W., and Hinsman, E. J.: Neuronal, visceral GM₁-gangliosidosis in a dog with β -galactosidase deficiency. *Science*, 194, 442, (1976).
39. Richards, R. B., Edwards, J. R., Cook, R. D., and White, P. R.: Bovine generalized glycogenosis. *Neuropath. Appl. Neurobiol.*, 3, 45, (1977).
40. Sandstrom, B. J., Westman, J., and Öckerman, P. A.: Glycogenosis of the CNS in a cat. *Acta Neuropath.*, 14, 194, (1969).
41. Yajima, K., Fletcher, T. F., and Suzuki, K.: Canine globoid cell leukodystrophy. Part I. Further ultrastructural study of the typical lesion. *J. Neurol. Sci.*, 33, 179, (1977).
42. Zaki, F. A. and Kay, W. J.: Globoid cell leukodystrophy in a Miniature Poodle. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 9, 248, (1973).

Besluiten en aanbevelingen van de F.V.E. (Federation of Veterinarians in the EEC) inzake het welzijn van dieren¹

Conclusions and Recommendations of the FVE (Federation of Veterinarians in the EEC) on Animal Welfare

H. A. van Riessen²

SAMENVATTING

Gedurende de laatste 30 jaar zijn in de veehouderij systemen ontwikkeld die ten aanzien van voeding en huisvesting ernstige vragen oproepen voor het welzijn van dieren.

De belangrijkste oorzaak van deze problemen ligt in het feit dat de ontwikkeling van deze systemen alleen beheerst is door economische, kostenbesparende uitgangspunten.

Men kan de veehouder hiervoor niet de grootste schuld geven, noch de agrarische wetenschap die de systemen uitvond. De gehele maatschappij is verantwoordelijk voor het feit dat het welzijn van produktiedieren in strijd komt met de uitgesproken vraag naar goedkope massa-productie.

Dierenartsen kunnen deze vragen niet ontlopen, omdat hun medewerking aan deze intensieve veehouderij-systemen gevraagd wordt. Men wordt ook gevraagd ingrepen of verminkingen uit te voeren om dieren bruikbaar voor deze systemen te maken.

Aangezien alleen besluiten op E.E.G. niveau tot een beginnende oplossing van de genoemde problemen kunnen leiden, heeft de F.V.E. getracht de standpunten van nationale dierenartsenverenigingen tot overeenstemming te brengen in een nauwkeurig veterinaair advies aan de E.E.G. Commissie.

Als resultaat van dit overleg formuleerde de F.V.E. 33 besluiten en aanbevelingen, die in dit artikel nader worden toegelicht.

SUMMARY

During the past thirty years, systems were developed in animal husbandry which raise serious questions for animal welfare with regard to nutrition and housing. The main cause of these problems consists in the fact that the development of these systems is governed solely by economic, expense - saving principles.

The livestock breeder is not mainly to blame for these systems, nor is the agricultural scientist who invented them. Society as a whole is responsible for the fact that the welfare of production animals is in conflict with the expressed demand for cheap mass-production.

¹ De hier afgedrukte tekst is — voorzover het de produktiedieren betreft — door de schrijver, als voorzitter van het 'Committee on Animal Welfare and Mutilations of the FVE', uitgesproken op 18 april 1979 op 'The First European Conference on the Protection of Farm Animals' in Amsterdam. Aangezien ook de gezelschapsdieren in de overwegingen en uitspraken van de F.V.E. een belangrijk aandeel vormden, worden deze hier gelijktijdig gepubliceerd. (zie ook het verslag van de betreffende conferentie op pag. 898 van dit tijdschrift).

Veterinary surgeons cannot avoid these questions, because their co-operation is requested in these intensive animal husbandry systems. They are also asked to perform interference procedures or mutilations to render animals suitable for these systems.

As only decisions on EEC level can lead to the beginning of a solution of the above problems, the FVE has attempted to reconcile the views of national associations in order to provide precise veterinary advice to the EEC Commission.

As a result, the Federation formulated thirty-three conclusions and recommendations, which are reviewed in detail in this paper.

De Federatie van dierenartsen in de E.E.G. is opgericht, omdat dierenartsen in de E.E.G. van mening zijn dat ze in de Europese gemeenschap geconfronteerd worden met gezamenlijke problemen en een collectieve verantwoordelijkheid hebben voor de ethiek van het beroep. Eén van deze collectieve verantwoordelijkheden is duidelijk het welzijn van dieren.

INLEIDING

Gedurende de laatste 30 jaar zijn in de veehouderij systemen ontwikkeld die, voorzover ze voeding en huisvesting betreffen, ernstige vragen oproepen voor het welzijn van dieren. Daarenboven leiden deze systemen onontkoombaar tot het uitvoeren van ingrepen of verminkingen die nieuwe vragen oproepen, waar de grens van het toelaatbare ligt.

Dat dit proces een sterke overeenkomst vertoont met de industriële revolutie van de vorige eeuw — toen de handwerksman door de lopende band werd weggevaagd — zou voor ons een attentiesignaal en ernstige waarschuwing moeten zijn.

Een ernstige waarschuwing vooral omdat deze uitgekende systemen — alleen geleid door economische overwegingen als werkbeparing, mechanisatie en schaalvergroting — in staat bleken als een wals over de betekenis van de arbeidsvreugde heen te gaan.

In dit opzicht is de industriële revolutie een schoolvoorbeeld van hoe men kan trachten met een 'single-track'-filosofie — in ons geval alleen geregeerd door economische, kostenbesparende motieven — eenvoudige oplossingen te vinden; om er daarna achter te komen dat men met die eenvoudige oplossingen meer vragen oproept dan één generatie beantwoorden kan, om vervolgens — uit erkende on-

macht — niet meer naar een oplossing van de problemen, doch naar verzachting van de akelige effecten te zoeken.

De ontwikkeling van de technologie op het gebied van dierlijke productie gedurende de laatste 30 jaar is beheerst door dezelfde prioriteiten en dezelfde industrieel-economische uitgangspunten.

Men kan daarvan de veehouder niet de grootste schuld geven. Ook kan men niet schellen aan de deur van de landbouwwetenschappen, die de technologie voor de veehouder hebben uitgevonden. De schuldvraag is gecompliceerd door het feit dat tegenwoordig iedereen inzake voedselproblemen er een mening op na houdt en dat iedere politieke partij als expressie van die mening — of uit lijfsbehoud — goedkoop of op zijn minst betaalbaar voedsel op het verkiezingsprogramma heeft staan.

Tengevolge daarvan is de veehouder de weg opgedrongen zijn aantallen te vermeerderen, als hij tenminste deze vraag naar betaalbare producten wilde combineren met een redelijk inkomen. Hoe hij die aantallen kon vermeerderen, hoe hij die aantallen werkbeparend moest huisvesten en hoe hij die aantallen op financieel verantwoord niveau moest voeren — daar wisten de landbouwwetenschappen in toenemende mate antwoorden op te bedenken, die de grens van de economische perfectie benaderden. Zo zijn we in de kortste keren beland in een proces van dierlijke productie dat onomkeerbaar lijkt en dat door de resultaten schijnt te worden gerechtvaardigd.

Het is desondanks een opmerkelijk feit dat de toegepaste methodes in de intensieve veehouderij toenemend commentaar van de publieke opinie hebben opge-

leverd, zoals daarvoor met de vervuiling van het milieu, de vervuiling van de rivieren, de overbevissing van de zeeën en de vernieling van de bossen gebeurd is. Klaarblijkelijk is er — betreffende al deze dingen die onze toekomst raken — iets als een 'publiek geweten'. Als resultaat daarvan verschijnen actiegroepen die — ondanks het feit dat zij regelmatig de indruk geven niet precies te weten waar ze over praten — niet genegeerd kunnen worden als attentiesein. Het is op den duur doorgedrongen tot de publieke opinie en zelfs tot regeringsniveau, dat de uitgangspunten van produktiviteit en arbeidsbesparing in de intensieve veehouderij in strijd zijn met het welzijn van de dieren.

De media: dagbladen, radio en televisie, beginnen zich met de zaak te bemoeien. Congressen op nationaal en internationaal niveau worden aan het probleem gewijd.

Men moet wel ziende blind en horende doof zijn om nog te ontkennen dat in 1979 de intensieve veehouderij ernstige ethische vragen oproept, die beantwoord moeten worden.

'DE ROL EN DE TEKST' VAN DE DIERENARTS

Wie de diergeneeskunde uitoefent kan om deze vragen niet heen. Dierenartsen — in welke functie ze hun beroep ook uitoefenen — zijn dagelijks betrokken in de samenwerking die van hen gevraagd wordt de intensieve veehouderij te doen slagen en kunnen hun ogen niet sluiten voor de gevolgen die dit systeem voor de fysiologie, de pathologie, de kliniek en — de betrekkelijk nieuwe wetenschap van dierlijk gedrag — de ethologie heeft.

Dierenartsen moeten niet proberen te doen of er niets aan de hand is. Hun beroep levert van nature en oorsprong niet alleen technische maar ook ethische vragen op. Als ze trachten deze vragen te ontlopen zal de maatschappij — die op het ogenblik meer en meer geïnteresseerd raakt in deze problemen — ze wel bij het nekel pakken om antwoord te geven op vragen waar ze iedere dag mee te maken

hebben, en anders zullen hun kinderen het wel doen.

Er is een grondige reden dat dierenartsen zich duidelijk moeten uitspreken over de onderhavige vragen. Zij kennen de eigenaar en zijn behoeften. Zij kennen ook de dieren en hun behoeften. Juist deze plaats tussen de — naar het heden lijkt — tegenstelling-oproepende behoeften, geeft de dierenarts de mogelijkheden een evenwichtig en verantwoord oordeel te verschaffen; dat niet — zoals tegenwoordig het gebruik schijnt — de één vernielt en de ander spaart.

Als het dan zo gesteld is met de rol van de dierenarts, zal de K.N.M.v.D. de enige plaats zijn aan die rol een gezamenlijke tekst mee te geven, die de verantwoordelijkheid van de dierenartsen inzake ons onderwerp formuleert. Maar aangezien binnen de E.E.G. elke ferme nationale uitspraak — op grond van de 'vanzelfsprekendheden' die de markt bepalen — gedoemd is tot mislukking, zit er voor de dierenartsen niets anders op dan te trachten met hun Nederlandse overtuiging tot overeenstemming te komen met allen die in de E.E.G. hetzelfde beroep en de daarbij behorende verantwoordelijkheid uitoefenen en aanvaarden.

In de discussies die intussen gedurende enkele jaren tussen de afgevaardigden van de Europese dierenartsen uit de E.E.G. hebben plaatsgevonden, bleek dat het niet zo eenvoudig was tot een gezamenlijk standpunt te komen. Deze moeilijkheid zal zich later zeker voordoen als de E.E.G. over deze vragen te handelen heeft. De nationale deugnietenstreken zullen — met het oog op de betrokken belangen — altijd verdedigd worden; conclusies en wetgeving zullen altijd het kenmerk vertonen water in de wijn te doen. Dat is het lot van iedere wetgever in de democratie die er een meerderheid achter wil krijgen.

Om die redenen heeft de F.V.E. zich beperkt tot die onderwerpen en die diersoorten, waarover in de wetenschappelijke literatuur of in de praktijk zoveel klaarblijkelijkheid bestaat dat de feiten voor mishandeling niet meer te ontkennen zijn.

UITGANGSPUNT

Betreffende de noodzaak regelmatig vooruitgang op Europees niveau te bereiken, is artikel 3 van de Raad van Europa van de 'European Convention for the protection of animals kept for farming purposes' een goed uitgangspunt: 'Dieren moeten gehuisvest en voorzien worden van voedsel, water en zorg op een wijze — die met het oog op hun aard en de graad van hun ontwikkeling, aanpassing en huisvesting — past bij hun fysiologische en ethologische behoeften in overeenstemming met algemeen erkende ervaring en wetenschappelijke kennis'. Wie dit uitgangspunt goed tot zich laat doordringen weet dat er meer te doen is dan ooit gerealiseerd kan worden. Als hij ooit de moed op zal geven, moge hij zich bedenken dat de Raad van Europa toch maar de moed heeft gehad deze stelling voor publikatie vrij te geven.

Uitgaande van deze formule is de F.V.E. na twee jaar grondige discussie, tot conclusies en aanbevelingen gekomen die — als volgt — geformuleerd werden.

I. PRODUKTIEDIEREN

A. Varkenshouderij

1. *Welzijn van dieren*

Voorstel:

Intensieve varkenshouderij op cementen vloeren onder omstandigheden die — door verarming van de omgeving, bijv. het onthouden van stro aan varkens — leiden tot staartbijten en kannibalisme, is onwenselijk. Om dezelfde redenen dienen huisvesting van zeugen in beperkte ruimten en het fokken van biggen in batterijkooien nader onderzocht te worden door veterinairethologen.

In veel publikaties is aangetoond dat het welzijn van biggen en varkens gestoord wordt door de verarming van hun omgeving, resulterend in — wat mensen noemen — verveling. Dit veroorzaakt niet alleen staartbijten en kannibalisme, maar ook — vooral in mestbedrijven zonder stro en met cementen vloeren — beschadiging van het bewegingsapparaat. Stro heeft een belangrijke functie voor de huisvesting van dieren. Het is voedsel,

rustbed en bezigheid (scharrelen, stukbijten, van de ene naar de andere plaats verhuizen, enfin wat mensen zouden omschrijven als 'lol hebben'). Daarom is stro belangrijk als een — bewezen — middel tegen kannibalisme en — nu spreekt de dierenarts, niet de etholoog — tegen beenbeschadiging. Om dezelfde reden is het houden van biggen in batterijen of 'flat decks' bedenkelijk. Zelfs als het gebruik van stro hogere arbeidskosten tot gevolg heeft, moet bedacht worden dat men stro niet kan afschaffen zolang er geen alternatief gevonden is voor de noodzakelijke stimuli en ligging voor varkens.

2. *Verminkingen*

Het verwijderen van een gedeelte van de staart van pasgeboren biggen neemt op geen enkele wijze de oorzaak van hun narigheid weg. Op z'n best voorkomt het de gevolgen van onverantwoorde huisvesting. Staartbijten en kannibalisme komen niet voor onder normale omstandigheden.

Als ze voorkomen bij mestvarkens en biggen bewijst het duidelijk dat de dieren onvoldoende stimuli hebben. Wie deze problemen wil oplossen door het couperen van een gedeelte van de staart, bedriegt zichzelf en het mensdom. Men verwijdt akelige symptomen van onbehagen, zonder de oorzaken daarvan weg te nemen.

Laten we wel zijn, de staart van een varken heeft geen vliegenvegjagende of welke andere beschermende functie ook. Hij is alleen functioneel voor een dierenarts die uit is op nauwkeurige diagnoses en voor dat doel de temperatuur opneemt.

Maar functie of geen functie, het wegemen van een gedeelte van de staart is alleen al daarom onaanvaardbaar omdat uitingen van onwelzijn daarmee worden gecamoufleerd.

Om deze reden is het duidelijk dat het couperen van staarten van biggen alleen maar te aanvaarden is als een *tijdelijke* maatregel zolang er geen regels zijn om varkens op een fatsoenlijke, bij hun gedrag passende, wijze te huisvesten.

Voorstel:

Castratie van jonge biggen is onnodig en dient te worden beëindigd. Alles wat ervoor nodig is deze verminking te voorkomen, is regelingen te introduceren die door alle door de E.E.G. goedgekeurde slachthuizen in acht worden genomen.

Dit is een onderwerp dat bewijst dat de bescherming van dieren soms gelijk krijgt van de economie. Het is bewezen dat groei, voederconversie en slachtkwaliteit van beren beter is dan van hun gecastreerde broeders.

Er is tevens genoeg bewijs dat het mesten van varkens van de twee geslachten — zeker in het aantal waar dat heden ten dage gebeurt — geen problemen terzake oplevert. De huidige praktijk biggen tot ± 100 kg te mesten, geeft een genitale geur van beren voor minder dan 1%. De geur kan tevens eenvoudig in slachthuizen worden vastgesteld met behulp van een detector. Daarnaast mogen men bedenken dat de reden voor een genitale geur vermoedelijk niet afhangt van gewicht of leeftijd, maar van deelname aan sexueel verkeer.

De huidige regelingen van vleescontrole in de E.E.G.-landen hebben tot gevolg dat beren gestraft worden door een duidelijke prijsverlaging. Wij menen dat deze regeling in strijd is met wat heden bekend is.

Overleg op E.E.G.-niveau betreffende de — achterhaalde — noodzaak tot castreren van varkens zou een einde kunnen maken aan deze verminking, die soms op een onaanvaardbare wijze wordt uitgevoerd.

B. Mestkalveren

Voorstel:

Het fokken van mestkalveren onder omstandigheden die de ontwikkeling van de voormagen en het herkauwen onmogelijk maken met een ijzerarm dieet, is onwenselijk. Mestkalveren dienen voldoende bewegingsruimte te hebben.

De consument is door zijn smaak, mode of gewoonte — in dit geval voor 'wit' vlees — oorzaak dat de veehouder ge-

dwongen wordt tot een praktijk die volledig in strijd is met ons uitgangspunt, artikel 3 van de Europese Conventie: 'de noodzaak dieren te voorzien van voedsel, dat past bij hun fysiologische en ethologische behoeften'.

Er zijn veel publicaties die bewijzen dat het onthouden van ruwvoer aan kalveren — en als gevolg daarvan voorkomen van de ontwikkeling van de pens en herkauwen — leidt tot dwangverschijnselen.

De kunstmatige bevordering van een anaemie zou dierenartsen daarnaast bedenkingen moeten geven. Er zou een poging moeten worden gedaan op E.E.G.-niveau de publieke opinie te veranderen. Het 'blank' of 'wit' zijn van vlees is in de zin van voedingswaarde een oneigenlijke kwaliteitsmaatstaf. Onderzoek heeft bewezen dat het verstrekken van stro aan mestkalveren geen invloed heeft op de blanke kleur van het vlees. Daardoor zou dus vooruitgang geboekt kunnen worden voor de fysiologische en ethologische behoeften tot pensontwikkeling en herkauwen; hoewel dit geen oplossing biedt voor het ernstige veterinaire probleem van de kunstmatig opgewekte anaemie.

C. Pluimveehouderij

Voorstel:

De F.V.E. dient te overwegen een grondig onderzoek naar de ethologische problemen betrokken bij de intensieve pluimveehouderij en daarna ook een Europese Richtlijn over dit onderwerp te vorderen. Als het batterijsysteem onvermijdelijk is, moet het veranderd worden, zodat het fundamenteel gedrag en de fysiologische behoeften van pluimvee gerespecteerd worden.

Er zijn voldoende redenen te twijfelen of de batterijkooi de juiste huisvesting is voor pluimvee. Het is duidelijk dat de batterij geen mogelijkheden geeft voor normaal gedrag, zoals scharrelen, eieren op een donkere rustige plaats leggen en ruimte voor de sociale rangorde. Veterinair gezien veroorzaakt de kooi beenbeschadigingen (perosis), schade aan de voeten en vette levers.

Er is ook reden aan te nemen dat het houden van pluimvee in grote aantallen

op de vloer veel schade door parasitologische problemen en kannibalisme geeft. De batterijkooi kan deze problemen voorkomen maar dient — indien al aanvaard — ingericht te worden in overeenstemming met het fundamenteel gedragspatroon van pluimvee, zoals bijvoorbeeld de 'get-away cages', die thans in onderzoek zijn.

Voorstel:

Geforceerde rui van pluimvee, moet bestempeld worden als dierenmishandeling en is daarom onaanvaardbaar.

Het tijdelijk onthouden van water en voedsel om de rui te forceren is op geen enkele manier aanvaardbaar. Alternatieve methodes zoals tijdelijke reductie van het eiwitgehalte in het voer, dienen nader te worden onderzocht.

Voorstel:

Als eendagskuikens gedood moeten worden, dient de toegepaste methode humaan te zijn en wettelijk voorgeschreven.

In de tegenwoordige pluimveehouderij moeten miljoenen eendagskuikens gedood worden. Het is een ernstig moreel probleem dat pasgeboren levende wezens vernietigd moeten worden om economische redenen. Het minste is te vragen dat deze overtollige dieren op een humane wijze gedood worden. Zo lang het niet mogelijk is deze dieren voor de produktie te gebruiken, moeten er regelingen gemaakt worden betreffende de euthanasie. Op het ogenblik wordt meestal verdrinken of verstikken toegepast. Een aanzienlijke vermindering van de doodstrijd kan bereikt worden door het doden van de dieren met koolzuurgas. Deze methode is nu — zonder betekenende verhoging van kosten — ontwikkeld.

Verdere voorstellen voor produktiedieren

Voorstel:

Als een dier ongeneeslijk ziek is en onnodig lijdt, zou de eigenaar verplicht moeten worden het dier te doden of regelingen te treffen het te laten doden.

In de huidige systemen van dierlijke produktie wordt de praktizerende dierenarts dikwijls geconfronteerd met dieren met

een infauste prognose die geen economische waarde als slachtdieren hebben. Het zou verplicht moeten worden het leven van zulke dieren te beëindigen, omdat het vaak voorkomt dat ze lang moeten lijden wegens verwaarlozing door de eigenaar of door zijn illusoire hoop dat het dier op den duur nog zal herstellen.

Voorstellen over ingrepen of verminkingen van produktiedieren in het algemeen.

Voorstel:

Het couperen van staarten van rundvee dient verboden te worden.

In de intensieve rundveehouderij bestaat soms de vraag naar het couperen van staarten. In tegenstelling tot biggen heeft de staart van rundvee wel een functie. Voor de ongemakken die de staart — bijv. tijdens het melken — geeft, dient een andere oplossing gezocht te worden.

Conclusie

Zoals hiervoor gezegd heeft de F.V.E. zichzelf beperkt tot praktijken die om wetenschappelijke of praktische redenen onwenselijk zijn of tenminste duidelijk vragen oproepen. In de snel veranderende wereld waarin wij leven, bestaan geen permanente conclusies.

Aan de veterinaire- en welzijnsaspecten van nieuw ontwikkelde systemen zal steeds weer aandacht moeten worden besteed. Tegelijkertijd zal beseft moeten worden dat maatregelen ter verbetering van het welzijn van de produktiedieren zullen resulteren in hogere prijzen voor de consument.

Om deze redenen besloot de F.V.E. de aanbevelingen te doen voorafgaan door de volgende uitgangspunten:

1. De belangen van de dieren zijn in strijd met de behoeften van de maatschappij, maar de gehele maatschappij is verantwoordelijk voor het welzijn van dieren.
2. Erkend dient te worden dat de veehouder een redelijk bestaan moet kunnen verdienen.
3. In het onderzoek naar nieuwe methoden voor de veehouderij moet niet de eerste plaats gegeven worden aan economische factoren.

4. Niemand mag bij dieren pijn, lijden of letsel teweegbrengen zonder redelijke gronden.

Iedere verdediging van het welzijn van dieren in Europa die niet tegelijkertijd de publieke opinie betreffende smaak en prijs beïnvloedt is gedoemd te mislukken.

Het welzijn van dieren is niet goedkoop.

II. GEZELSCHAPSDIEREN

Inleiding

Het is bewezen dat als het publiek steeds meer huisdieren gaat houden, er een overproductie van zulke dieren komt, waarvan een toenemend aantal, speciaal honden, aangeboren afwijkingen krijgt en er een trend ontstaat naar verminkingen van dieren om te voorkomen dat de dieren hun normale gedragspatronen volgen, die de moderne mens niet passen.

Welzijn van gezelschapsdieren

Voorstel:

Het intensieve fokken van honden op 'puppy farms' dient doeltreffend te worden bewaakt, evenals het transport en de daarop volgende verkoop van deze dieren. De productie van dieren met aangeboren afwijkingen is onwenselijk.

Het is duidelijk dat er tegenwoordig een overproductie is van honden om commerciële redenen en van katten om voor ons ongrijpbare redenen. Bovendien is er een productie van misvormde dieren om redenen van smaak. Op grond van het welzijn van dieren dienen hier beperkingen te worden ingevoerd.

Verminkingen van gezelschapsdieren

Voorstel:

Er zijn zwaarwegende sociale redenen katten en in mindere mate, honden te castreren: deze procedure is aanvaardbaar indien de handeling uitgeoefend wordt onder algehele verdooving door een dierenarts.

De overproductie van honden en katten en de problemen die hieruit voortvloeien, maken handelingen als deze noodzakelijk, zolang er geen andere oplossing ontwikkeld is.

Voorstel:

Het steriliseren van honden en katten is aanvaardbaar onder dezelfde voorwaarden en om dezelfde redenen.

Om dezelfde redenen als tevoren.

Voorstel:

Castratie en sterilisatie van konijnen en cavia's is aanvaardbaar als middel tegen ongewenst nageslacht.

Om dezelfde redenen als tevoren.

Voorstel:

Tatouage als methode voor identificatie is aanvaardbaar in het licht van de tegenwoordige kennis.

De tatouage kan zonder pijn worden uitgevoerd en is een redelijke maatregel de eigenaar op te sporen.

Voorstel:

Het devocaliseren van honden is onwenselijk en zou alleen onder bijzondere omstandigheden uitgevoerd moeten worden, dat is te zeggen als het enig alternatief euthanasie is.

Voorstel:

Het verwijderen van klauwen bij katten is onwenselijk en zou alleen onder bijzondere omstandigheden uitgevoerd moeten worden, dat is te zeggen als het enig alternatief euthanasie is.

De laatste 2 voorstellen roepen in het bijzonder grote problemen bij de praktiserende dierenarts op. Aan de ene kant moet de prakticus kiezen tussen het uitvoeren van deze operaties en de eigenaar te adviseren zijn geliefde huisdier vaarwel te zeggen. Aan de andere kant beknotten deze operaties duidelijk het 'fundamenteel gedrag' van het dier. Om die reden lijken de voorstellen inzake deze onderwerpen redelijk, waarmee bedoeld wordt dat deze ingrepen alleen uitgevoerd mogen worden onder bijzondere omstandigheden en met medeweten van eigenaar over de consequenties die deze operaties hebben.

De F.V.E. erkent de speciale positie van Duitsland, waar euthanasie, devocalisa-

tie van honden en verwijdering van kattenklauwen verboden zijn, indien deze operaties alleen uitgevoerd worden om sociale redenen.

Voorstel:

Het couperen van hondestaarten om cosmetische redenen dient verboden te worden.

Voorstel:

Het couperen van hondenoren om cosmetische redenen dient verboden te worden.

Over deze laatste 2 onderwerpen is reeds lang gediscussieerd in de F.V.E. In feite hebben juist deze discussies geleid tot het oprichten van de commissie om het gehele veld van het welzijn van dieren en verminkingen te onderzoeken.

De conclusie was dat deze ingrepen enkel om cosmetische redenen uitgevoerd worden en daarom onverdedigbaar waren.

Voorstel:

Het couperen van staarten van paarden dient verboden te worden.

Het is duidelijk dat de staart van een paard meer functioneel is dan die van een schaap of een varken. Om die zelfde reden dient deze ingreep verboden te worden en zeker als die om 'cosmetische redenen' wordt uitgevoerd. Er zijn voldoende alternatieven gevonden voor het ongemak van het gebruik van werkpaarden met staarten.

Zoals reeds gezegd bij de produktiedieren, zou ook het couperen van staarten alleen op veterinaire gronden uitgevoerd mogen worden.

STELLINGEN EN AANBEVELINGEN

Op grond van vorenstaande overwegingen, nam de F.V.E. in haar vergadering van 29 november 1978 de volgende stellingen en aanbevelingen aan:

1. De belangen van de dieren zijn in strijd met de behoeften van de maatschappij, maar de gehele maatschappij is verantwoordelijk voor het welzijn van dieren.
2. Welzijnsoverwegingen voor dieren dienen gebaseerd te zijn op

veterinair-wetenschappelijk ethologische normen en niet op sentiment.

3. Dieren hebben geen fundamentele rechten, doch de mens heeft verplichtingen ten opzichte van de dieren.
4. Erkend dient te worden dat de veehouder een redelijk bestaan moet kunnen verdienen.
5. In het onderzoek naar nieuwe methoden voor de veehouderij moet niet de eerste plaats gegeven worden aan economische factoren.
6. Niemand mag bij dieren pijn, lijden of letsel teweegbrengen, zonder redelijke gronden.
7. Intensieve varkenshouderij onder omstandigheden die tot kannibalisme leiden, is onwenselijk (bijv. als stro aan varkens wordt onthouden).
8. Huisvesting van zeugen in beperkte ruimten en het fokken van biggen in batterijkooien dienen nader onderzocht te worden door veterinaire-ethologen.
9. Castratie van jonge biggen is onnodig en dient te worden beëindigd.
10. Het couperen van varkensstaarten is nodig zolang de huidige bedrijfssystemen gecontinueerd worden.
11. Het couperen van schapenstaarten is nodig zolang de huidige bedrijfssystemen gecontinueerd worden.
12. Het couperen van schapenstaarten om cosmetische redenen dient verboden te worden.
13. Het fokken van mestkalveren onder omstandigheden die de ontwikkeling van de voormagen en het herkauwen onmogelijk maken, met een ijzerarm dieet is onwenselijk.
14. Mestkalveren dienen voldoende bewegingsruimte te hebben.
15. Het couperen van staarten bij rundvee dient verboden te worden.
16. Het couperen van staarten bij alle diersoorten dient alleen toegestaan te worden om therapeutische redenen op advies van de dierenarts.
17. Als een dier ongeneeslijk ziek is en onnodig lijdt, dient een verplichting op de eigenaar te rusten het dier te doden of te zorgen dat het dier gedood wordt.

18. Er dient een grondig onderzoek ingesteld te worden naar de ethologische problemen betrokken bij het batterijsysteem van pluimveehouderij. De F.V.E. dient te overwegen een Europese Richtlijn over dit onderwerp te vorderen.
19. Indien eendagskuikens gedood moeten worden, dient de methode humaan en wettelijk voorgeschreven te zijn.
20. De geforceerde rui bij pluimvee door het tijdelijk onthouden van water en voedsel is onaanvaardbaar.
21. Embryotomie van een kalf bij bewustzijn is onverdedigbaar; deze operatie dient alleen uitgevoerd te worden op een verdoofd of dood kalf.
22. Couperen van staarten van paarden dient verboden te worden.
23. De consumenten van dierlijke producten dienen er duidelijk bewust van te worden gemaakt dat veranderingen in de intensieve houderij van produktiedieren kunnen resulteren in een teruggang van de beschikbare dierlijke producten of een verhoging van de prijzen, of beide.
24. Er zijn zwaarwegende sociale redenen katten en in mindere mate, honden te castreren; deze operatie is alleen aanvaardbaar indien de handeling uitgeoefend wordt onder algehele verdoving door een dierenarts.
25. Het steriliseren van honden en katten is aanvaardbaar onder dezelfde voorwaarden en om dezelfde redenen.
26. Castratie en sterilisatie van konijnen en cavia's is aanvaardbaar als middel tegen ongewenst nageslacht.
27. Tatouage als methode voor identificatie is aanvaardbaar in het licht van de tegenwoordige kennis.
28. Het devocaliseren van honden is onwenselijk en zou alleen onder bijzondere omstandigheden uitgevoerd moeten worden, dat is te zeggen als het enig alternatief euthanasie is. (N.B. onder voorbehoud van West-Duitsland)
29. Het verwijderen van klauwen bij katten is onwenselijk en zou alleen onder bijzondere omstandigheden uitgevoerd moeten worden, dat is te zeggen als het enig alternatief euthanasie is. (N.B. onder voorbehoud van West-Duitsland)
30. De mogelijke consequenties van operaties zoals devocalisatie van honden en verwijdering van kattenklauwen, dienen altijd duidelijk gemaakt te worden aan de eigenaren van de betrokken dieren.
31. Het couperen van hondestaarten om cosmetische redenen dient verboden te worden.
32. Het couperen van hondenoren om cosmetische redenen dient verboden te worden.
33. Er dienen internationale regelingen te komen om commerciële fokkerij, transport en verkoop van honden en katten te bewaken. De wetgeving dient niet alleen ontworpen te worden voor de bescherming van dieren, maar ook om de verkoop van dieren met ernstige erfelijke of aangeboren abnormaliteiten te voorkomen.

Diergeneesmiddelen en extravasculaire injecties

Veterinary Drugs and Extravascular Injections

SUMMARY

Significantly increased levels of ampicillin were recorded in the serum of nine normal dwarf goats following injection of ampicillin trihydrate (Penbritin®, 20 mg per kg of body weight) into the lateral cervical muscles compared with injection into the gluteal region (semimembranosus muscle). The differences observed serve to emphasize the fact that more attention should be paid to the effect of the site of intramuscular injection on the biological availability of the drug, with particular reference to studies on clinical effectiveness.

Geachte Redactie,

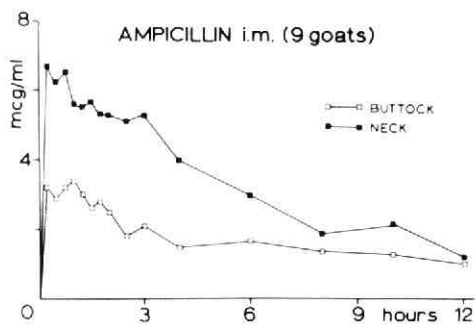
Onlangs verscheen in het *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* in de rubriek 'Vraag en Antwoord' een beschouwing van Professor Wagenaar (1) over het verantwoord inspuiten van diergeneesmiddelen. Aanleiding hiertoe waren vragen van praktici. Gezien het belang van deze materie zijn wij zo vrij een aanvullende bijdrage te leveren.

Bij extravasculaire toediening van geneesmiddelen kunnen nogal eens neveneffecten optreden met name lokale irritatie (pijnlijkheid en lokale ontstekingsreacties, die in ernstige gevallen met necrose gepaard gaan en na weken nog aantoonbaar zijn), slechte biologische beschikbaarheid (lage bloedspiegels) en langdurig aanwezige residuen op de injectieplaats. Deze aspecten zijn recentelijk in de literatuur wat uitvoeriger belicht (2, 7).

In de veterinaire literatuur is nog weinig aandacht geschonken aan de plaats van injectie met name ten aanzien van de biologische beschikbaarheid. Iedere intramusculaire injectie, wáár ook, werd ge-

acht éénzelfde biologische beschikbaarheid te hebben. In de humane geneeskunde is echter bekend, dat de resorptiesnelheid van vele geneesmiddelen na intramusculaire toediening in de bovenarm duidelijk anders verloopt dan na injectie in de dijmusculatuur (8, 9). Deze verschillen schijnen goed te correleren met de verschillen in bloeddorstrooming tussen de verschillende spieren (11, 12). Dit verklaart ook, dat spieractiviteit (wandelen in vergelijking met bedlegerig zijn) de resorptiesnelheid bij de mens in sterke mate kan bevorderen (9, 10).

Deze publikaties waren voor ons aanleiding de resorptiesnelheid van ampicilline te meten na injectie van ampicillinetrihydraat (Penbritin® injectable suspension van Beecham) in de laterale nekmusculatuur en in de broekspieren (M. semimembranaceus). In de figuur zijn de resultaten weergegeven (gemiddelde serumconcentraties van één groep van 9 geiten bij een dosering van 20 mg per kg lichaamsgewicht uit een 'crossover study'). Tijdens het onlangs in Zeist gehouden eerste Europese congres voor ve-



terinaire farmacologie en toxicologie werden soortgelijke resultaten door Marshall (7) gepresenteerd. Door dezelfde spreker werden dia's getoond waaruit bleek dat veel intramusculaire injecties in feite inter-musculair zijn.

In ons land worden injecties bij het rund en het varken vaak in de laterale nek-musculatuur toegediend. Aangezien in andere landen (o.a. in Engeland en USA) vaak andere injectieplaatsen veelal de voorkeur genieten, moeten de resultaten van in het buitenland uitgevoerde klinische effectiviteitsstudies met enige voorzichtigheid worden geïnterpreteerd. In dit soort studies verdient het aanbeveling de injectieplaats goed te omschrijven en indien mogelijk bloedspiegelwaarden te vermelden.

G. Groothuis¹

A. S. J. P. A. M. van Miert²

LITERATUUR

1. Wagenaar, G.: Injecties. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 763, (1979).
2. Rasmussen, F.: Tissue damage at the injection site after intramuscular injection of drugs. *Vet. Sci. Commun.*, 2, 173, (1978).
3. Svendsen, O., Rasmussen, F., Nielsen, P., Steiness, E.: The loss of creatine phosphokinase (CK) from intramuscular injection sites in rabbits. A predictive tool for local toxicity. *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 44, 324, (1979).
4. Nouws, J. F. M.: Tissue distribution and residues of some antimicrobial drugs in normal and emergency-slaughtered ruminants. Thesis Utrecht University, (1978).
5. Ladage, C. A.: The development of a new injectable antiliver-fluke compound. Thesis Utrecht University (1979).
6. Holzapfel, U.: Enkele aspecten omtrent de weefselirriterende werking van subcutaan of intramusculair toegediende geneesmiddelen. Studentenreferaat juli 1979.
7. 'Trends in Veterinary Pharmacology and Toxicology', Proc. I European Congress on Veterinary Pharmacology and Toxicology, 25-28 sept. 1979, Zeist, the Netherlands, to be published by Elsevier in the serie 'Developments in Animal and Veterinary Science', with contributions by
 - Rasmussen, F.: Tissue damage in production animals.
 - Ladage, C. A.: Comparative evaluation of muscle damage caused by injectable formulations in rats and cattle.
 - de Vries, H.: Local reaction studies in rabbits and dogs.
 - Dowrick, J. S.: Pharmaceutical aspects of injections in relation to bioavailability.
 - Ziv, G.: Local irritation and bioavailability of oxytetracycline formulations in cattle.
 - Marshall, A. B.: Injection techniques in relation to bioavailability.
8. Reeves, D. S.: Extra-vascular injections of antibiotics. *J. Antimicrobiol. Chemother.*, 1, 350, (1975).
9. Harding, S. M., Eilon, L. A., Harris, A. M.: Factors affecting the intramuscular absorption of Cefuroxime. *J. Antimicrobiol. Chemother.*, 5, 87, (1979).
10. Riches, H. R. C.: Streptomycin reactions. Relation to exercise. *Lancet i.i.*, 540, (1954).
11. Evans, E. F., Proctor, J. D., Frutkin, M. J., Veloudin, J., and Wasserman, A. J.: Blood flow in muscle groups and drug absorption. *Clin. Pharmac. Therap.*, 17, 44, (1975).
12. Bederka, J., Takemori, A. E., and Miller, J. W.: Absorption rates of various substances administered intramuscularly. *Eur. J. Pharmacol.*, 15, 132, (1971).

¹ Drs. D. G. Groothuis, Vakgroep Bacteriologie, Faculteit der Diergeneeskunde, Biltstraat 172, Utrecht.

² Dr. A. S. J. P. A. M. van Miert, Vakgroep Farmacologie en Toxicologie, Faculteit der Diergeneeskunde, Biltstraat 172, Utrecht.

Een 'uitbraak' van *Klebsiella* Mastitis

Ten behoeve van experimenteel mastitis-onderzoek waren 20 melkgevende vaarzen op de proefstal van het C.D.I. beschikbaar.

Met het doel de reactieverschillen tussen dieren waar te nemen op een identieke prikkel, werd bij deze dieren in alle kwartieren 5 ml verdund staphylococceen β -toxine ingebracht.

Voor elk kwartier werd een steriele kunststof-injectiespuit gebruikt zonder kanule. Tevoren bleek toediening daarmee, onder aseptische voorzorgen, goed uitvoerbaar. Het toxine was steriel en de tepels werden tevoren gedesinfecteerd met 70% alcohol.

Afgezien van de directe reactie op het β -toxine, welke binnen enkele uren optreedt, bleek dat 10 koeien mastitisverschijnselen kregen, sommige met algemeen ziek zijn en temperaturen tot 40° C. De melkgift daalde bij enkele dieren met 80 à 90%. Het bacteriologisch onderzoek leverde 16 kwartieren op welke positief waren op *Klebsiella pneumoniae* en 2 kwartieren positief op *Pseudomonas aeruginosa*.

Intramusculaire en intramammaire behandeling met gecombineerde antibiotica-preparaten gaf bij de meeste dieren vrij spoedig herstel en terugkeer tot meer dan 70% van de melkgift. Een dier waarbij alle kwartieren met klebsiellae bleken te zijn geïnfecteerd, herstelde moeizaam maar gaf totaal geen melk meer.

Het tot stand komen van de infectie

A. Door gebruik te maken van de *Recordspuitjes* zonder kanule, is met de *stompe conus* (± 3 mm diameter) bij genoemde dieren de niet bedoelde *Klebsiella*-infectie naar binnen gebracht, terwijl het vast staat dat 'onder aseptische voorzorgen' is gewerkt: zorgvuldige tepeldesinfectie met 70% alcohol.

Bij latere intramammaire behandelingen

werd gebruik gemaakt van stomp afgeslepen kanules van ± 7 mm lang en 0.90 mm diameter. Het ligt voor de hand dat daarmee bij het passeren van het tepelkanaal minder materiaal mee naar binnen wordt gebracht dan met een conus zonder kanule. Dergelijke niet bedoelde infecties hebben zich bij latere intramammaire behandeling niet meer voorgedaan.

B. Bacteriologisch onderzoek van het weinige zaagsel dat om de andere dag onder de koeien werd gestrooid op de met water gereinigde rubbermatten leverde zeer grote aantallen klebsiellae op. Op de tepelhuid rondom het slotgat bleken zeer veel klebsiellae aanwezig (afdruk-cultures).

Naast de onvolledigheid van de tepeldesinfectie moeten we aannemen dat vooral bij deze sterke contaminatie van de tepels de bacteriën ook in aanzienlijk aantal tot in het tepelkanaal waren doorgedrongen. Het leek de moeite waard nader onderzoek te doen naar de bron van deze grote aantallen klebsiellae. Een aantal factoren achten we hierbij van bijzondere betekenis.

1. *Het vochtige stalmilieu*

De rubbermatten van de ligplaatsen werden regelmatig met veel water schoon gespoten evenals de grup, de achtergang en -muur. Ook de lucht in de stal werd daardoor verzadigd met waterdamp.

2. *Het zaagsel*

Juist omdat zaagsel nogal wat vocht kan vasthouden wordt het voor bedding onder de koeien gebruikt. Het zaagsel werd hier telkens geschept uit een voorraadkist welke op de gang achter de koeien stond. Met het spuiten werd ook het zaagsel vaak wel vochtig.

Onderzoek van het zaagsel uit de kist leverde hoge aantallen klebsiellae op.

Het zaagsel werd in geperste balen, in plastic verpakt, ontvangen en opgeslagen in een aparte ruimte (zaagselhok).

Uit een nog niet geopende baal uit de opslagruimte werd onder voorzorg van contaminatie van buitenaf een monster genomen voor bacteriologisch onderzoek. Reeds dat zaagsel bleek meer dan 10.000 *Klebsiella*-bacteriën per gram te bevatten.

3. De omgevingstemperatuur

De niet bedoelde infecties met *Klebsiella* vonden plaats in een periode van soms meer dan 30° staltemperatuur. Hierdoor wordt de stijging van het kiemgetal sterk bevorderd.

In dit geval mogen we wel aannemen dat het aantal *Klebsiella*-bacteriën van de bewaarplaats tot en met de ligplaats sterk was gestegen onder de geldende omstandigheden. De (onvolkomen) aseptische voorzorgen konden niet verhinderen dat met de conus van de Recordspuitjes mechanisch een *Klebsiella*-infectie naar binnen werd gebracht.

Hieruit blijkt hoe voorzichtig men dient te zijn met het intramammair toedienen van, onder meer, antibiotica.

Naschrift

Het aantal gevallen van ernstige acute mastitis komt op de moderne bedrijven steeds meer naar voren. Bacteriën als *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Aerobacter aerogenes* en *Pseudomonas*

aeruginosa treden daarbij op de voorgrond hoewel streptococcon uiteraard ook gevallen van acute mastitis veroorzaken. Eerstgenoemde Gram-negatieve bacteriën komen veel in koemest en stallen voor.

Meestal zijn het bijzondere milieufactoren welke die normale omgevingsbacteriën tot sterke vermeerdering stimuleren. Gekoppeld met een zekere vatbaarheid van de dieren leidt deze dan tot het binnendringen door het tepelkanaal en eventueel tot (acute) ernstige mastitis.

Het optreden van deze bacteriesoorten kan niet worden verhinderd door krachtig werkende antiseptica en/of antibiotica, maar de milieufactoren dienen bedrijfsmatig zodanig in de hand te worden gehouden dat het minder of niet komt tot het optreden van die ernstige, niet zo uitgesproken besmettelijke uierontstekingen.

Hierbij valt vooral te denken aan het zo droog mogelijk houden van de bedding of het gebruik van een gemakkelijk te reinigen niet te harde bodembekleding. Overigens is de bezoedeling van ligplaats en uier door aan de klauwen klevende mest stellig een factor van belang. Het zo schoon mogelijk houden van de loopruimte is hierbij beslist noodzakelijk.

G. Grootenhuis¹

¹Dr. G. Grootenhuis; Centraal Diergeneeskundig Instituut, Postbus 6007, 3002 AA Rotterdam.

Het kalverseizoen nadert weer.....

Vraag

Naar aanleiding van de brief van collega Breukink over de selectieve toepassing van orale glucose-electrolytoplossing (*Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 320, (1979)), wil ik gaarne nog een paar vragen stellen.

In de winter van 1977-78 en van 1978-79 werd ik op een groot bedrijf (\pm 200 melkkoeien) geconfronteerd met een geval van diarrhee onder de kalveren veroorzaakt door het rotavirussen en corona virus (onderzoek CDI te Lelystad, collega de Leeuw).

Het betrof kalveren van ongeveer 10-14 dagen oud. Vrijwel alle kalveren maakten vlak na de geboorte een coli-infectie door. Een op een gevoeligheidsbepaling afgestemd antibioticum en een frequente toediening van een glucose-electrolytoplossing oraal deden de meeste kalveren hiervan herstellen. Enkele kalveren met een ernstige dehydratie werden met succes behandeld door middel van een druppelinfuus volgens Dallenga (*Tijdschr. Diergeneesk.*, 101, 1314, (1976)).

De eigenaar besteedde zeer veel aandacht aan hygiëne, huisvesting en verzorging.

Toen er na ruim een week weer diarrhee onder dezelfde kalveren optrad, bleek deze in het geheel niet te reageren op antibiotica oraal en de orale toediening van glucose-electrolytoplossing. De faeces bleven te dun. Opvallend was ook, dat de faeces enigszins schuimig waren. De algemene toestand verslechterde echter niet snel. De kalveren hadden een enorme dorst. Kalveren die na soms 4-5 dagen diarrhee ernstige dehydratie verschijnselen vertoonden, stonden nog zeer onrustig en hunkerend met hun diepliggende ogen naar de verzorger uit te kijken. De dierjes stierven vaak dan ook op een min of meer onverwacht moment. De kalveren waren inmiddels ernstig vermagerd en hadden een wat typisch dor en staand haarkleed gekregen.

Een orale glucose-electrolytoplossing bleek dus, zoals collega Breukink al suggereerde, niet succesvol. Maar ook de parenterale vocht toediening o.a. via het druppelinfuus als aangegeven door Dallenga, leidde nooit tot herstel.

Van de kalveren geboren vanaf eind december tot en met eind januari stierf zeker 50%, d.w.z. vrijwel alle kalveren die uit deze periode werden aangehouden.

Toen ondertussen vast was komen te staan, dat we te maken hadden met een rotavirussen- en coronavirusinfectie werden de pasgeboren kalveren hier tegen geënt. Tevens werd gedurende de eerste 4-5 dagen na de geboorte biest (bij voorkeur eerste maals biest) verstrekt. Er trad echter geen noemenswaardige verbetering op. Na 3-4 weken bleek de normale toestand vrij plotseling te zijn hersteld. Ook de niet-geënte kalveren kregen geen diarrhee meer.

Het verloop in het tweede jaar was precies gelijk. Er was echter nu niet geënt. Maar ook nu trad er vrij plotseling eind februari verbetering op.

In dit tweede jaar vonden wij, dat kalveren die naar onze mening lijdende waren aan een rotavirussen- en/of coronavirusinfectie (eventueel bevestigd door faecesonderzoek op het C.D.I. te Lelystad) en die anders vrijwel steeds doodgingen, nu te redden waren door ad libitum kunstmelk ter beschikking te stellen. Hiervoor werd een apparaat gebruikt waarin de melk constant op temperatuur bleef en constant gemengd werd.

Naar aanleiding van deze ervaringen wil ik graag de volgende vragen aan u voorleggen:

- Hoe is het vrij plotseling herstel in beide jaren te verklaren. één winter waarin wel en één winter waarin niet geënt werd tegen de virusinfecties?
- Waarom heeft een druppelinfuus bij deze virusinfecties geen succes, terwijl dit bij de coli-infectie meestal tot verbluffende resultaten leidt?
- Is er een verklaring voor het kennelijk gunstig effect van het ad libitum toedienen van kunstmelk?
- Hoe moet het advies aan de eigenaar luiden voor het volgende seizoen betreffende de preventie van de rotavirussen- en coronavirusinfectie bij zijn kalveren.

P. Meijer¹.

¹ Drs. P. Meijer, praktizerend dierenarts, Uniaweg 43, 9052 BC Stiens.

Antwoord

ad a

In zijn algemeenheid kan gesteld worden dat een snelle verbetering van de klinische situatie ten aanzien van kalverdiarree, ook op bedrijven waar niet ingegrepen wordt, geen zeldzame waarneming is. Dikwijls is niet precies te achterhalen wat hiervan de oorzaak is. Men kan o.a. denken aan een vermindering van het aantal kalveren dat aanwezig is of geboren wordt, met als gevolg een lagere infectiedruk en een betere verzorging.

De waarneming dat op het onderhavige bedrijf het klinische beeld en het verloop in twee opeenvolgende seizoenen grote overeenkomst vertoonde, terwijl één seizoen wel en één seizoen niet gevaccineerd werd, duidt er op dat deze vaccinatie daarbij nauwelijks een rol speelde. Overigens bestaat gerede twijfel ten aanzien van de mogelijkheid pasgeboren kalveren op een endemisch besmet bedrijf effectief te vaccineren tegen rota- en coronavirusinfecties (zie bijv. Acres and Radosiits, *The Can. Vet. J.*, 17, 197-212, (1976)) en een voordracht van collega P. W. de Leeuw, blz. 58-68 lezingencyclus van de Groep Geneeskunde van het Rund (eventueel verkrijgbaar bij het secretariaat van genoemde groep). Dit is ondermeer gebaseerd op het feit dat de biest van koeien op dergelijke bedrijven in de meeste gevallen antistoffen zal bevatten. Deze antistoffen zullen niet alleen het virulente virus, maar ook het vaccinavirus zo niet volledig in de darmtractus neutraliseren, dan toch sterk in zijn vermeerdering ter plaatse remmen. Normaal neemt de hoeveelheid antistoffen in de biest na de partus snel af; het idee eerste-dags biest te verstrekken op latere dagen ligt dus voor de hand. Sommige praktici zouden daarmee ook goede resultaten geboekt hebben. Er is echter nog geen publicatie verschenen waarin dit wetenschappelijk 'hard' gemaakt werd. Ten aanzien van rota- en coronavirusinfecties ontbreken bovendien nog een aantal belangrijke gegevens o.a.: hoeveel biest moet op latere dagen gegeven worden, tot hoe lang, kan willekeurige biest gebruikt worden, zijn combinaties met vaccinatie mogelijk door biesttoediening en vaccinatie in tijd te spatiëren, etc.

ad b

Bij coli-enterotoxigose is de diarree het gevolg van hypersecretie door een specifieke stimulering door het coli-toxine van het enzym adenylcyclase in de enterocyten. Deze stimulering van het enzym adenylcyclase heeft tot gevolg dat het gehalte aan cyclisch-AMP in de cel stijgt, waardoor de secretie van water en elektrolyten naar het darmlumen toeneemt. Uit

diverse onderzoeken is gebleken dat dit effect van beperkte duur is en dat er doorgaans geen morfologische veranderingen optreden noch irreversibele functionele veranderingen. Wanneer men dus door middel van infusen in staat is het vochtverlies op te vangen kan het resultaat inderdaad verbluffend zijn. Dit is mogelijk door een langduriger druppelinfuus of door een éénmalige infuus en pH correctie aangevuld door orale rehydratie met een glucose-electrolyt-oplossing. De glucose-electrolyt-oplossing stimuleert de absorptie van Na^+ en water, terwijl het effect van het toxine nog enige tijd aanwezig blijft. Het netto vochtverlies is echter opgeheven. Bij een infectie met rota- of coronavirus is de diarree en het vochtverlies het gevolg van malabsorptie door het verloren gaan van de enterocyten op de villi en daarnaast tijdens de 2e fase het gevolg van malabsorptie door de groei van nog ongedifferentieerde cryptcellen die de villi gaan bedekken. Deze hebben hun secretierend karakter behouden en missen een absorberend vermogen.

Het vochtverlies hangt bij een dergelijke infectie af van de mate waarin de dunne darm door het virus is aangetast. Enkele onderzoekers hebben aangegeven dat eerst 18 dagen na een infectie met rota-virus het normale aspect van de mucosa van de dunne darm was teruggekeerd. Doordat bij dergelijke kalveren de functie van de dunne darm langdurig gestoord is kan een druppelinfuus slechts beperkt resultaat boeken.

ad c

Een mogelijke verklaring voor het kennelijk gunstige effect van het ad libitum toedienen van kunstmelk is eveneens uit het bovenstaande af te leiden. De afgelopen winter is ervaren dat een regelmatige toediening van kleine hoeveelheden melk een gunstig effect had bij de behandeling van diarree veroorzaakt door menginfecties van rota- en coronavirus en waarbij geen enteropathogene colistammen werden aangetoond.

Wanneer te vroeg werd overgegaan van 5 x daags op 2 x daags ontstond opnieuw diarree. Het ad libitum verstrekken van kunstmelk werkt een over 24 uur verdeelde opname in de hand. Het verlies van een bepaald deel van het absorberend oppervlak heeft daardoor geen consequenties, terwijl de voedingsmiddelen in de melk of kunstmelk kunnen bijdragen tot een versneld herstel van de mucosa. Ondervoeding door vasten of door het langdurig verstrekken van glucose-electrolyt oplossingen kan het herstel proces van de darmmucosa na een virusinfectie duidelijk vertragen

en een verlenging van de diarreeperiode tot gevolg hebben.

ad d

Het onder a gestelde behelst tegelijkertijd een antwoord op vraag d: een gefundeerde methode om rota- en coronavirusinfecties bij kalveren te voorkomen is op dit moment nog

niet aan te geven. Dit wil echter niet zeggen dat er geen positieve resultaten zouden kunnen worden bereikt met verbeteringen op het gebied van de biestvoorziening, de huisvesting en de hygiëne.

*H. J. Breukink¹
P. W. de Leeuw²*

boekbespreking

Gutachten über tierschutzgerechte Haltung von Versuchtstieren - Gutachten über Tierversuche, M ö l i c h k e i t e n i h e r e r E i n s c h r ä n k u n g u n d E r s e t z b a r k e i t

M. Merckenschlager und W. Wilk

(Verlag Paul Parey, Berlin u. Hamburg, 1979)

De beide rapporten van een door de Westduitse overheid ingestelde commissie van deskundigen over proefdieren en dierproeven is thans in druk verschenen.

Het boekje omvat 39 bladzijden tekst, waarvan een belangrijk gedeelte wordt ingenomen door de 21 tabellen: een naslagwerkje dus.

In het voorwoord wordt gesteld dat de vrijheid van wetenschappelijk onderzoek haar grenzen vindt in de eigen verantwoordelijkheid van de onderzoeker. De hierdoor ontstane ruimte dient nader gemarkeerd te worden met bepaalde overheidsvoorschriften. Deze voorschriften worden in de onderscheiden paragrafen nader uitgewerkt.

In paragraaf 2 worden definities gegeven van begrippen die in het proefdierkundig spraakgebruik worden gehanteerd, zoals dierexperiment, proefobject, ingreep, operatie, behandeling.

In paragraaf 3 worden de algemene principes besproken, waarop het houden en verzorgen van proefdieren dient te berusten. Primair daarbij is de bescherming van het leven en het welzijn van de dieren. In dit verband wordt gewezen op het feit dat de te stellen eisen voor de onderscheiden diersoorten verschillend kunnen zijn.

Pièce de résistance van de publikatie is de 4e paragraaf waarin kwantitatieve technische gegevens zijn weergegeven, die naar het oordeel van de samenstellers, als normen dienen te worden aangehouden. Verdeeld over 32 subparagrafen vindt men hier de eisen te stellen met betrekking tot de inrichting van diervverblijven, over de verzorging van de dieren, over hun huisvesting. Daarbij worden getallen vermeld over tal van praktische zaken zoals klimaat, personeelsbezetting in relatie tot het aantal te verzorgen dieren, quarantaine, maten van kooien en andere huisvestings-systemen voor verschillende proefdiersoorten.

Het tweede hoofdstuk bespreekt de mogelijkheden (en de onmogelijkheden) tot beperking en vervanging van dierproeven. De samenstellers pleiten hier o.a. voor een regelmatig onderzoek naar de aard en de omvang van het dierexperimentele onderzoek met als einddoel een internationaal opgezette informatieve documentatie, die voor alle betrokkenen toegankelijk is. De verwachting wordt uitgesproken, dat het overleg dat binnen de Raad van Europa te Straatsburg plaats vindt om te komen tot een Europese conventie over de bescherming van laboratoriumdieren — een overleg waaraan ook Nederland deelneemt — hiervoor van grote betekenis kan zijn.

Het boekje bevat een schat aan technische informatie over de proefdierkunde en vormt als zodanig een belangrijke informatiebron voor hen die zich met het welzijn van proefdieren bezig houden.

H. Rozemond.

¹ Dr. H. J. Breukink, Kliniek voor Inwendige Ziekten en Gerechtelijke Diergeneeskunde, Yalelaan 10, 'De Uithof', Utrecht.

² Drs. P. W. de Leeuw, Centraal Diergeneeskundig Instituut, afd. Virologie, Houtribweg 39, 8221 RA Lelystad.

Algemeen

Vermoedelijk zoönotische infectie bij een baby

Christensen, S. G.: Isolation of *Yersinia enterocolitica* from a well suspected as the source of yersiniosis in a baby. *Acta Vet. Scandinavica*, 20, 154-156, (1979).

Yersinia enterocolitica, een Gram-negatief staafje, dat evenals *Pasteurella pseudotuberculosis* beweeglijk is bij 21 en onbeweeglijk bij 37° C, werd geïsoleerd uit helder putwater bij een klein boerderijtje dat door een jong gezin werd bewoond, maar overigens met veehouderij geen verband had.

De baby van 8 maanden werd acuut ziek en opgenomen met gastro-enteritische verschijnselen. Uit de faeces werd in het laboratorium genoemde kiem als enige pathogene bacterie geïsoleerd. De culturele en serologische differentiatie toonde aan dat het biotype 4 en het sero-type 0:3 betrof. Het putwater werd ongechloroerd en ongekoold uit een kraan in de keuken getapt en gebruikt o.a. voor de bereiding (alleen verdunning) van het voedsel voor de baby. Rechtstreeks kon de kiem niet uit het water worden geïsoleerd echter wel na concentratie van de micro-organismen door filtratie van het water door Seitz-filter membraan type M. De isolatie vond daarna plaats op selectieve voedingsbodems. In het serum van de baby werden de specifiek agglutinerende antilichamen aangetoond ten opzichte van de gekweekte *Yersinia* tot een titer van 1:800.

Andere leden van het gezin die hetzelfde water ook rauw gebruikten, hadden een negatief faeces-onderzoek en ook geen antilichamen; hetzelfde was het geval met een jonge pointer en in de rattefaeces, dicht bij de put aangetroffen, werden evenmin *Yersinia*'s aangetroffen.

Het deksel van de put was zo laag bij het grondoppervlak dat veronreiniging met regenwater mogelijk was. De besmettingswijze van de baby was wel rond, maar de herkomst van de zoönose bleef duister.

In het putwater waren per ml enkele duizenden andere bacteriën aanwezig doch *E. coli* kon er niet in worden aangetoond.

A. van der Schaaf.

Bacteriologie

Urineweginfectie door *Campylobacter*

Davies, J. S., Penfold, J. B.: *Campylobacter* urinary infection. *The Lancet* I, 8125, 1091-1092, (1979).

Campylobacter jejuni mag zich veterinair zowel als medisch in een voortdurend grotere belangstelling verheugen. Bekend zijn — humaan — de vele gevallen van enteritis, die door *Campylobacter jejuni* worden veroorzaakt (mogelijk door besmetting via kippevlees).

In dit artikel wordt een patiënt besproken, die geen diarree had, doch met de klacht 'frequente mictie + haematurie' bij de dokter was gekomen.

Aeroob werd niets uit de urine gekweekt, maar na anaeroob (+ CO₂) bebroeden werd *Campylobacter jejuni* in reïncultuur uit de urine geïsoleerd. De behandeling geschiedde met erythromycine. De auteurs suggereren, dat urineweginfecties ten gevolge van *Campylobacter* wel eens meer zouden kunnen voorkomen, doch gewoon tot nu toe over het hoofd werden gezien. De faeces van deze patiënt was overigens negatief op *Campylobacter*. (In dezelfde *Lancet* komen nog twee letters to the Editor voor met 'merkwaardige' *Campylobacter* bevindingen: één artikel beschrijft gevallen van meningisme in relatie tot *Campylobacter jejuni* diarree, het andere artikel vermeldt *Campylobacter jejuni* als oorzaak van cholecystitis: een reïncultuur met deze bacterie werd verkregen uit de gal van een patiënt met alle symptomen van acute cholecystitis; Ref.)

J. Goudswaard.

Immunologie

Duivenmelkersziekte 'zonder' duiven

Kreukniet, J.: *Ned. T. Geneesk.*, 123, 689-692, (1979).

Duivenmelkersziekte, een vorm van 'extrinsic allergic alveolitis', is in Nederland allesbehalve zeldzaam. De auteur bespreekt in deze klinische les een tweetal patiënten, waarbij aanvankelijk niet aan duivenmelkersziekte werd gedacht.

De eerste patiënte, een 69-jarige vrouw, was voor een longontsteking met Vibramycine behandeld, maar bleef moe, kortademig en hield wat temperatuurverhoging. Patiënte ontkende — toen na veel onderzoek aan extrinsic allergie alveolitis werd gedacht — hardnekkig in het bezit te zijn van vogels. Toch werden antistoffen aangetoond tegen

bestanddelen uit duivenfaeces. Patiënte gaf toen toe twee koerduijtes te bezitten en uit angst de vogels te moeten missen had zij hun bestaan ontkend.

Een andere patiënt betrof een 38-jarige man met dyspnoe d'effort. Ook deze patiënt bleek antilichamen tegen duivenmestantigenen te bezitten.

Aanvankelijk was de duif 'zoek', maar later bleek, dat patiënt op 12-jarige leeftijd van zijn vader twee tortelduijtes had gekregen, die een jaar lang dag en nacht op zijn kamer hadden vertoefd!

(Op de werkgroep immunologie werd recentelijk aangetoond, dat het immunoglobuline IgA molecuul van de duif een der belangrijkste immunogenen in de duivefaeces is; Ref.)

J. Goudswaard

Mycotoxinen

Aflatoxine in een Zweeds graanmonster

Petterson, H., Göransson, B., Kiessling, K. H., Tideman, K. en Johansson, T.: Aflatoxin in a Swedish grainsample. Nord. Vet. Med., 30, 482-485, (1978).

Aflatoxine is een potent hepatoxine en is één van de meest carcinogene agentia, die bekend zijn. Het wordt vooral gevormd door *Aspergillus flavus* en *A. parasiticus*. De groei van deze stammen wordt bevorderd door hoge vochtigheid en door hoge temperatuur, tijdens het oogsten, drogen en bewaren van graan.

Van landen met een gematigd klimaat zijn daardoor de voedingsstoffen en het voedsel altijd vrij beschouwd van aflatoxinen.

Schrijvers hebben nu echter een hoge concentratie aflatoxine B₁ in haver van een Zweedse boerderij aangetoond. Dit zou een geïsoleerd geval kunnen zijn, maar de bevinding vraagt toch om verhoogde waakzaamheid bij onderzoeken op mycotoxinen van de Zweedse graanoogst.

J. I. Terpstra.

Proefdieren

Effecten van dieet op de urine bij katten

Palmore, W. P., Gaskin, J. M., and Nielson, J. T.: Effects of diet on feline urine. *Laboratory Animal Science*, 28, 551-555, (1978).

Bij 18 katten werd de invloed van het vochtgehalte van het voedsel op de urine nagegaan. Twee hiervan, 7 katers en 5 poezen welke gedurende een half jaar een droog voer en water ad libitum ter beschikking hadden, vertoonden een hoog s.g. van de urine (1.048-1.078) en een proteinurie (30-300 mg dl). In

het urinesediment van deze dieren werden geen pathologische veranderingen aangetroffen. Het gehalte aan ureum, creatinine en eiwit van het plasma lag ook binnen de normale grenzen. Bij het post-mortem onderzoek tenslotte werden geen macroscopische afwijkingen aan het uropoetische apparaat aangetroffen.

Een tweede groep katten welke een jaar lang met droog voedsel gevoerd was, kreeg gedurende een week vochtrijk voedsel (vochtgehalte 76%). Het bleek dat de osmolariteit van de urine aanzienlijk gedaald was. Vervolgens werd weer droog voer gegeven. Na een week steeg de osmolariteit van urine weer. Ditzelfde fenomeen werd gevonden ten aanzien van het eiwitgehalte van de urine.

Schrijvers merken op dat het eiwitgehalte niet verantwoordelijk is voor verhoging van het s.g. en de osmolariteit. Bij een absoluut gelijk blijvende eiwituitscheiding in de urine echter, wordt de concentratie aan eiwit hoger. Naarmate minder urine uitgescheiden wordt. De normale kattenier is in staat om de urine zeer sterk te concentreren, waarbij zelfs een als pathologisch aan te merken proteinurie kan optreden zonder dat er een afwijking is van het uropoetische systeem. Zeker wanneer katten met droog voedsel gevoerd worden kan het s.g. van de urine en het eiwitgehalte van de urine flink stijgen.

A. P. M. G. Bertens.

Proefdieren

De invloed van anaesthetica op haematologische parameters bij patas apen (*Erythrocebus patas*)

Hawkey, C. M., Dean, S., and Hart, M. G.: The influence of anaesthetics on the haematology of the patas monkey, *Erythrocebus patas*. *Laboratory Animals*, 12, 167-170, (1978).

Van patas apen, 4 vrouwtjes en 6 mannetjes welke geseedeerd waren met phenacyclidine of ketamine of alphaxalone-alphadolone, werd 10 minuten nadat de sedatie was ingetreden bloed afgenomen uit de vena femoralis.

In het bloed werden de volgende waarden bepaald: haemoglobine, haematocriet, aantallen erythrocyten en reticulocyten, MCV (Mean Cell Volume), MCH (Mean Cell Hemoglobine), MCHC (Mean Cell Haemoglobine Concentration), sedimentatiesnelheid, aantal en differentiatie van leucocyten, aantal thromboocyten, fibrinogeen concentratie, partiële thromboplastine tijd, prothrombine tijd en euglobuline lysis tijd.

Statistische bewerking van de gevonden waarden toonde aan dat er geen verschil was tussen sedatie met phenacyclidine of met ketamine. Onder invloed van alphaxalone-alphadolone werd een hoger aantal leucocyten gevonden dan onder een sedatie van phenacyclidine of ketamine. Dit was bij phenacycli-

dine een gevolg van een geringer aantal lymfocyten en bij ketamine een gevolg van een geringer aantal eosinofielen.

Significante verschillen werden ook gevonden tussen ketamine en alpha-xalone-alphadolone ten aanzien van enkele bloedstollingsparameters, zoals het gehalte aan fibrinogeen en de euglobuline lysis tijd. Omdat bijna alle haematologische waarden van apen welke in de literatuur beschreven zijn bepaald zijn in bloed van gesedeerde apen, waarbij vaak verschillende sedativa gebruikt werden, moet met de invloed van deze sedativa rekening worden gehouden wanneer haematologische parameters vergeleken worden.

Schrijvers geven bovendien aan om voor langdurige experimenten bij bloedafname steeds hetzelfde sedativum te gebruiken.

A. P. M. G. Bertens.

De ontwikkeling van bovine leucaemievirus (B.V.L.) infectie werd bestudeerd bij 14 niet geïnficeerde jonge volwassen koeien, die juli-augustus (1976) blootgesteld waren aan 25-30 B.V.L. geïnficeerde koeien op een gebied van $\pm 0,5$ ha. Van 7 koeien (groep 1) waren 4 met oktober en alle 7 in november geïnficeerd. Van 7 koeien (groep 2), die februari (77) (mid-winter) werden blootgesteld, bleven alle 3 maanden negatief. Oktober 1977 waren echter in deze groep 4 koeien geïnficeerd, wat er op wijst, dat overbrenging van B.V.L. voornamelijk tijdens de zomermaanden plaats vindt. Dit en het feit, dat B.V.L. geïnficeerde lymfocyten werden geïsoleerd van tabaniden, die gevoed waren op een B.V.L. positieve koe, ondersteunt het idee dat bloedzuigende insecten een belangrijke rol in de verspreiding van B.V.L. spelen.

J. I. Terpstra.

Reptielen

Ziekten van de respiratietractus bij reptielen

Jacobsen, E., Hilles Miller, J.: Diseases of the respiratory system in reptiles. *Vet. Med./SAC*, 1169-1175, (sept. 1978).

Bij reptielen in dierentuinen en privéverzamelingen, zijn de afwijkingen van de ademhalingstractus vaak de oorzaak van ziekte en dood. Onder invloed van stress door vervoer zijn pas aangevoerde reptielen, vatbaar voor infectieuze agentia, (voornamelijk verschillende algen, bacteriën en parasieten). Van deze ziekten worden de klinische verschijnselen en methoden van onderzoek, die tot een meer exacte diagnose kunnen leiden bij de verschillende diersoorten nader besproken.

Van bacteriële en parasitaire ziekten wordt een lijst van antibiotica genoemd, waarmee meer of minder ervaring is opgedaan bij behandeling.

Voorts worden wenken gegeven voor het onderhouden van een optimaal milieu in tijden van ziekte.

J. I. Terpstra.

Rund

Natuurlijke manier van overbrenging van bovine leucaemievirus: rol van bloedzuigende insecten.

Steen-Bech-Nielsen, Piper, Ch. E., Ferrer, J. F.: Natural mode of transmission of the bovine leukaemia virus: role of bloodsucking insects. *A. J. Vet. Res.*, 39, (7), 1089-1092, (1978).

Schaap

Immunitet voor experimentele staphylococcenmastitis. Vergelijking van levende en dode vaccins

Watson, D. L., Hee, C. G.: Immunity to experimental staphylococcal mastitis-comparison of live and killed vaccins. *Austr. Vet. J.*, 54, 374-378, (1978).

Elf drachtige merino-ooien werden geïmmuniseerd met een gedood celtoxoidvaccin (intramusculair) of een levende cultuur van hetzelfde organisme (subcutaan). Drie dieren dienden als controle.

Er waren geen significante verschillen tussen de gevaccineerde groepen met betrekking tot agglutinerende antilichamen of anti- α haemolysine in serum of wei. Drie weken na het lammeren werden de ooen intramammair geïnficeerd met virulente staphylococcen.

Alle dieren ontwikkelden een acute mastitis met duidelijke vermindering van de melkgift. Zeven dagen daarna was de gemiddelde melkgift van de ooen, die behandeld waren met het levend vaccin hersteld en was de melkgift vrijwel normaal geworden. De melkgift van de controle-dieren en van de ooen, die gedood vaccin hadden gekregen, was verder verminderd. Er waren geen duidelijke verschillen tussen de 2 gevaccineerde groepen in aantallen bacteriën of leucoocyten in melkmonsters na infectie.

J. I. Terpstra.

Varken

Entbaarheid van matернаal immune biggen met *E. Coli*

Watson, D. L., Bennell, M. A., Chaniago, T. D.: Effect of Circulating, Maternally Derived Antibody on the Development of a Local Immune Response in the Intestine of the Neonatal Pig. *Am. J. Vet. Res.*, 40, (1), 61-65, (1979).

Het is bekend dat passieve immuniteit — door pasgeboren via het colostrum verkregen — een specifiek, suppressief effect heeft op de ontwikkeling van actieve immuniteit ten opzichte van hetzelfde agens. Infecties met enteropathogene *E. coli* bij biggen spelen een rol in de postnatale periode en na het spenen.

Vaccinatie van zeugen heeft protectie van biggen tegen postnatale *E. coli* enterotoxicoïsis tot gevolg. De onderzoekers gingen de invloed na van de passieve immuniteit ten opzichte van *E. coli* bij biggen ten aanzien van de ontwikkeling van actieve lokale immuniteit in de darm.

Voor het experiment werden 7 tomen met totaal 45 biggen gebruikt. Tijdens de partus werden de biggen om en om bij de zeug gelaten (groep A) resp. onmiddellijk verwijderd en 30-36 uur gevoerd met kunstmelk (groep B). Op een leeftijd van 5 dagen kreeg groep A een injectie van een varkensglobulinepreparaat met hoge en groep B met lage titer ten opzichte van *E. coli*. Vanaf dag 5 tot het einde van het experiment op 19 en 31 dagen kregen de helft van groep A en de helft van groep B dagelijks 10⁹ afgedode *E. coli* bacteriën.

Er werd onderzoek verricht van 1e colostrum, 2e serum van biggen, 3e darminhoud van de biggen en 4e jejunumcellen van de biggen. Dit materiaal werd onderzocht op agglutinerende en indirect haemagglutinerende antilichamen ten opzichte van *E. coli* 0141 (ad 1e, 2e en 3e), immunoglobulinenconcentraties — zowel IgG, IgM als IgA — (ad 2e, 3e) en antilichaamvormende cellen (ad 4e).

Het bleek, dat met kunstmelk gevoede biggen, die na 30-36 uur bij de zeug werden geplaatst, nog — hoewel weinig — antilichamen resorberen.

De antilichaamtiter in beide groepen bereikten een minimum op dag 19. Nadien stegen de agglutinerende antilichaamtiter in beide groepen in tegenstelling tot de indirect haemagglutinerende antilichaamtiter die laag bleven. Het effect van de orale vaccinatie was in het serum niet meetbaar echter wel in de darminhoud en -cellen, met andere woorden er was een lokale immuno response. In laatstgenoemd opzicht was er op de leeftijd van 19 dagen wel en op 31 dagen geen significant verschil tussen groep A en B. (Dit zou in de praktijk betekenen, dat vaccinatie van zeugen, de biggen — indien gespeend op 4-5 weken — 1e noch predisponeren voor colienterotoxicoïsis na het spenen, 2e noch vaccinatie van biggen ter preventie van enterotoxicoïsis na het spenen onmogelijk maakt: *Ref.*)

J. C. Baars.

Varken

Bordetella-vaccinatie ter bestrijding van A.R.

Goodnow, R. A., Shade, F. J., Switzer, W. P.: Efficacy of *Bordetella bronchiseptica* bacterin in controlling enzootic atrophic rhinitis in swine. *Am. J. V. Res.*, 40, 58-60, (1979)

Met een *B. bronchiseptica* vaccin, geïnactiveerd met formaline en met aluminiumhydroxide als adjuvans, dat als B-B Pac door Burns Biotec in de handel is gebracht, worden enkele ervaringen beschreven.

Het vaccin werd toegepast op twee bedrijven met klinische manifeste Atrofische rhinitis (A.R.). De leeftijd waarop de biggen werden gevaccineerd was 7 en 28 dagen. De zeugen werden niet gevaccineerd (daarover wordt althans niets vermeld; *Ref.*) en er werd geen medicinaal voer verstrekt in verband met A.R.

Op bedrijf 1 met milde A.R. werden 93 biggen gevaccineerd. Er ontstonden duidelijke titers tegen *B. bronchiseptica* (gem. 1:2793 tegenover controle gem. 1:112). Conchae atrofieën kregen een lagere score dan bij de controle biggen op 9 weken leeftijd (1,02 resp. 1,76 bij een classificatie van 0 tot 5). De groei was sneller (in 171 dagen op 100 kg, 7 dagen eerder dan de controle groep) en minder biggen waren klinisch lijdend aan A.R. (2% resp. 15%).

Op bedrijf 2 met ernstiger A.R. werden 36 biggen gevaccineerd.

Hier werden alleen de klinische response en de groei vergeleken.

In de proefgroep waren 3% van de biggen klinisch lijdend aan A.R. tegenover 54% in de controle groep. Het slachtgewicht werd 54 dagen eerder bereikt (184 resp. 238 dagen).

(Jammer dat bij zo'n royale toepassing van vaccinatie in de V.S., de grootte van de proefgroep zo mager afsteekt; *Ref.*)

W. A. J. Cromwijk.

Varken

Immuunrespons na T.G.E. vaccinatie

Saif, L. J., Bohl, E. H.: Passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine: immunoglobulin classes of milk antibodies after oral-intranasal inoculation of sows with a live low cell culture-passaged virus. *Am. J. Vet. Research*, 40, 115-117, (1979).

Voor de vorming van voldoende passieve immuniteit tegen T.G.E. is het nodig dat een voldoende hoge IgA titer in de melk ontstaat. Daarvoor is het nodig dat voldoende virulent T.G.E. virus in de darmtractus wordt gebracht via orale kunstmatige of natuurlijke infectie. Anderzijds moet het vaccin-virus zo-

danig geattenuerd zijn, dat het niet pathogeen is voor de jonge biggen.

Zes drachtige T.G.E.-negatieve zeugen kregen 2 maal 10 cc, vaccin-virus toegediend waarvan 5 cc oraal en 5 cc intranasaal. De vaccinatie gebeurde 2 maal, daags na elkaar, tussen de 30e en 60e dag voor de partus. Het vaccinvirus veroorzaakte de klinische verschijnselen van T.G.E. bij gnotobiotische biggen.

Ondanks het tamelijk virulente karakter van het vaccinvirus bleven toch 2 van de 6 gevaccineerde zeugen serologisch negatief.

Drie kregen lage titers in serum en melk; voor wat de melk betreft behorend tot de IgG-klasse. De zesde zeug kreeg wel hoge titers in de melk die hoofdzakelijk tot de IgA-klasse behoorden.

Dit was de enige zeug, die na vaccinatie ziek werd met T.G.E.-verschijnselen. Het was ook de enige zeug waarvan de biggen na challenge met virulent virus een mortaliteit van slechts 11% vertoonden, tegenover 50-70% bij de biggen van de andere zeugen.

Deze andere zeugen leden trouwens wel aan T.G.E. nadat ze in contact kwamen met het virulente virus waarmee hun biggen waren geïnfecteerd.

Het onderzochte vaccinvirus was dus enerzijds nog te mild (gezien de titers en immunogeen vermogen), anderzijds toch wel zo pathogeen dat één zeug en de gnotobiotische biggen ziek werden met T.G.E. verschijnselen.

W. A. J. Cromwijk.

Voedingsmiddelenhygiëne

Snelle bepaling van thermonuclease in voedingsmiddelen

Koupal, A. and Deibel, R. H.: Rapid Qualitative Method for Detecting Staphylococcal Nuclease in Foods. *J. Appl. Env. Microbiol.*, 35, 1193-1197, (1978).

Enterotoxigene staphylococci kunnen in levensmiddelen tot uitgroei en toxineproductie komen en daarna afsterven of door de bewerking worden afgedood.

De resultaten van een bacteriologisch onderzoek kunnen dan ook geen volledige zekerheid geven. De bepaling van hitte resistente nuclease (thermonuclease), dat een specifiek enzym is van *Staph. aureus* is daarom een betrouwbaarder maat voor aanmerkelijke uitgroei.

Er bestaat sterke correlatie tussen coagulase en thermonuclease productie.

Het aantonen van de hitte resistente toxinen is nog steeds te bewerkelijk om praktisch bruikbaar te zijn voor routinematig onderzoek.

De aan- of afwezigheid van thermonuclease kan gebruikt worden als indicatie voor deze toxine bepaling.

De auteurs hebben een snelle methode ontwikkeld voor de kwalitatieve bepaling van deze thermonuclease. De methode omvat precipitatie in zuur, milieu, koken en afcentrifugeren gevolgd door enzym detectie in agarplaten met DNA.

Recovery proeven in verschillende voedingsmiddelen toonden aan dat 10 ng/g enzym goed aantoonbaar was.

Vergelijking van kiemgetallen van *Staph. aureus* en thermonuclease activiteit in kunstmatig besmette levensmiddelen toonden aan dat deze methode geschikt is voor routine gebruik in controle laboratoria.

H. Mol.

Voedingsmiddelenhygiëne

Wateractiviteit en overlevingskansen voor faecale verontreinigers

Uzelac, G.: Die Überlebensfähigkeit von Bakterien-fäkalen Ursprungs in Trockenprodukten in Abhängigkeit von der Wasseraktivität. 3. Mitteilung: Überlebensfähigkeit im Milchpulver. *Deutsche Lebensmittel-Rundsch.*, 74, 228-229, (1978).

Faecale verontreinigers zoals *E. coli* en *Str. faecalis* kunnen soms zeer lang in droge levensmiddelen in leven blijven. Deze overlevingsduur is afhankelijk van het organisme zelf, de samenstelling van het betrokken substraat en van de Aw waarde.

In een vorige publikatie vermeldde de auteur dat de betrokken hygiëne indicatoren in ijspoeder, aardappelpureepoeder en gemalen koffie meer dan 1 jaar in leven konden blijven. In verband hiermede heeft de auteur onderzocht wat de invloed van de Aw waarde is op de overlevingskansen van *E. coli* (ATCC 11775) en *Str. faecalis* (Str. 7 BAF Kulmbach) in een medium dat nogal eens voor het conserveren van micro-organismen wordt gebruikt nl. magere melkpoeder.

Zij onderzochten poeder met 3 Aw waarden resp. 0.53, 0.33 en 0.11.

Een Aw waarde van 0.11 gaf de grootste overleving. Van een uitgangconcentratie van 7×10^5 cellen/ml van *E. coli* resp. *Str. faecalis* overleefden 8×10^3 resp. 3×10^4 cellen/ml een opslag van 1 jaar. Een Aw waarde van 0.55 gaf de slechtste overlevingskansen na 16 resp. 41 weken konden geen levende cellen meer worden gekweekt.

H. Mol.

Eerste Europese Conferentie Bescherming van Landbouwhuisdieren¹

Het eerste wereldcongres gewijd aan de bescherming van landbouwhuisdieren, dat op 17 en 18 april 1979 in Amsterdam werd gehouden en bijgewoond werd door producenten, onderzoekers en dierenbeschermers, kan beschouwd worden als een nieuwe en goede stap in de richting van het verbeteren van het welzijn van de landbouwhuisdieren.

Het congres heeft niet alleen laten zien hoe ver men is wat betreft het onderzoek naar het welzijn, maar tevens liet dit congres zien wat de opvatting is over de gevolgen van de moderne manier van het houden van landbouwhuisdieren.

Welzijsonderzoek

Dit congres gaf duidelijk aan dat op verschillende manieren getracht wordt vast te leggen hoe een dier reageert op de huisvesting en verzorging.

Van oudsher wordt bij het onderzoek het gedrag van het dier als belangrijk criterium voor welzijn beschouwd en gebruikt. Goede voorbeelden hiervan zijn o.a. de onderzoeken gedaan door Sambraus aan mestkalveren, Dawkins en Hughes aan kippen en door Van Putten aan mestvarkens. Door al deze onderzoekers wordt aangetoond dat bij minder gunstige vormen van huisvesten gedragingen, die wijzen op frustratie en verving, veel meer komen dan normaal.

Sambraus (Institut für Tierzucht, München) noemde als voorbeelden bij mestkalveren het voorkomen van elkaar bezuigen, van het schijnherkauwen en van het excessief zichzelf likken.

Hughes (Poultry Research Centre, Edinburgh) noemde de toename van elkaar pikken en de toename van de agressie vlak voor het leggen van het ei als voorbeelden van veranderingen in gedrag bij kippen in legbatterijen. Bij varkens heeft een minder gunstige wijze van huisvesten volgens Van Putten (Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek 'Schoonoord', Zeist) o.a. tot gevolg dat staartbijten optreedt, dat de dieren meer op hekken e.d. gaan knagen en dat ze elkaar meer gaan beknabbelen.

Uiteraard hoeft niet alleen gekeken te worden naar het voorkomen van 'abnormale' gedra-

gingen om een inzicht te krijgen in de invloed van de wijze van huisvesten en verzorgen op het dier. 'Normale' gedragingen kunnen van aard veranderen of zelfs verloren gaan.

Zo blijkt uit het onderzoek van Sambraus dat 75-80% van de mestkalveren niet op de normale wijze opstaat of gaat liggen. Kennelijk is dit voor veel dieren pijnlijk, want ze staan ook minder gauw op in de boxen, waardoor de ligperiodes langer worden.

Tenslotte blijkt vaak dat het uitvoeren van een aantal gedragingen belemmerd wordt. Mestkalveren bijvoorbeeld hebben in de boxen nauwelijks gelegenheid om zich voort te bewegen. De dieren krijgen meestal twee keer per dag melk in een emmer aangeboden, die ze gemiddeld in 1000 zuigbewegingen naar binnen werken. Als ze door een koe gezoogd zouden worden zouden ze de eerste zes maanden ongeveer zes tot acht keer per dag zuigen (totaal ongeveer één uur per dag) en in totaal 6000 zuigbewegingen maken. Daarnaast zouden de dieren onder normale omstandigheden na verloop van tijd ruwvoer op gaan nemen en dit voer herkauwen; hiertoe krijgen ze in de moderne stallen helemaal geen gelegenheid.

Voor wat de kippen betreft is onder andere genoemd dat de dieren door de gazen bodem, welke ze in de batterijen aantreffen, niet meer kunnen 'grondkrabben' en 'grondpikken'. Ook het nestelgedrag kan niet op normale wijze uitgevoerd worden. Volgens Hughes wordt dit laatste gedrag het meest ingrijpend beïnvloed door de batterijkooien.

Van Putten heeft ook een aantal factoren genoemd welke bij mestvarkens het gedrag als geheel beïnvloeden. Zo is de omgeving waarin de dieren gehouden worden zeer eentonig. Er is zeer weinig variatie in de prikkels welke door de dieren opgevangen worden. In plaats van een zeer afwisselend menu krijgen de dieren nu over het algemeen twee keer per dag een portie voer, welke zeer constant van smaak en samenstelling is. De tijd die ze onder normale omstandigheden bezig zouden zijn met exploreren en met het zoeken naar voedsel, moeten de dieren nu dus op een andere wijze vullen.

Een andere manier om via gedragsonderzoek

¹ Zie ook het artikel; 'Besluiten en aanbevelingen van de F.V.E. (Federation of Veterinarians in the EEC) inzake het welzijn van dieren' op pag. 877 van dit tijdschrift.

te achterhalen wat voor de dieren een acceptabele wijze van houden is, werd gedemonstreerd door Dawkins (Dept. of Zoology, Oxford University). Zij toonde aan dat ook met behulp van keuzeproeven veel inzichten verkregen kunnen worden. Hoewel bij de interpretatie van de resultaten de nodige voorzorg in acht genomen moet worden, is het dus mogelijk om het dier — door middel van het aanbieden van keuzen tussen verschillende systemen — vragen te stellen!

Ook op andere wijzen — zonder direct het gedrag te bestuderen — kan een indruk verkregen worden van de invloed van de manier van houden op het welzijn van de dieren. Lomba, Simonsen en Ekesbo gaven hiervan goede voorbeelden.

Lomba (Fac. de Med. Veterinaire, Univ. Liège) heeft het voorkomen van klauwgebreken bij melkkoeien onderzocht. Hij vond onder andere dat in loopstallen minder vaak klauwgebreken geconstateerd worden dan in grupstallen, terwijl in de grupstal de klauwgebreken toenemen bij afnemende standlengte. Overigens was zijn conclusie dat klauwgebreken voornamelijk veroorzaakt worden door de wijze van verzorging en in veel mindere mate door het staltype, een conclusie die tijdens de discussie aangevochten werd.

Simonsen (Veterinary and Agric. Univ., Copenhagen) heeft onderzocht in hoeverre er bij kippen verschillen zijn in beschadigingen van poten, huid en verenkleed tussen een aantal verschillende huisvestingssystemen, en constateerde dat er veel beschadigingen voorkomen op de batterijkooien.

Bij varkens komen, volgens Ekesbo (Veterinary College, Skara), op roostervloeren meer beschadigingen aan de poten voor dan op betonvloeren. Zeugen, die aangeboden staan, vertonen veel meer verwondingen dan zeugen die vrij rond lopen. De sterfte van zeugen en ook van biggen blijkt groter te zijn wanneer de zeugen aangeboden staan in de zoogperiode.

Duidelijk is geworden dat het welzijnsonderzoek zo langzamerhand, nu er onderzoekstechnieken ontwikkeld zijn, goed op gang komt. Tekenend voor deze tendens is de voordracht van Wegner (Institut für Kleintierzucht, Celle), waarin uiteengezet werd welke onderzoeken met betrekking tot het welzijn van kippen momenteel op haar instituut uitgevoerd worden. Op grote schaal worden daar grondhokken met ren, grondhokken zonder ren en legbatterijen met elkaar vergeleken. Men onderzoekt daarbij niet alleen het gedrag, maar ook fysiologische, anatomische en produktiemarken worden onder de loep genomen.

Opvattingen over welzijn

Uit de reeds genoemde onderzoeken zijn een aantal bezwaren naar voren gekomen van bijvoorbeeld het houden van mestkalveren in boxen, kippen op legbatterijen, varkens op rooster- of halfroostervloeren in het donker en zeugen die aangebonden zijn.

Aan het eind van het congres bleek duidelijk dat het merendeel van de deelnemers van mening was dat in een aantal gevallen het welzijn van onze landbouwhuisdieren te zeer geweld wordt aangedaan.

Als mogelijke verbetering wordt het geven van kleine hoeveelheden stro aan mestkalveren en varkens gezien. Enerzijds kwam hier de reactie op dat dit alleen geaccepteerd kan worden als tussenoplossing, omdat de dieren daarmee nog niet op natuurlijke wijze gehouden worden. Anderzijds kwam er een reactie dat het verstrekken van stro te duur zou zijn en te veel arbeid zou vergen. De vraag is echter of het voordeel van het verstrekken van stro (hogere produktie, door minder sterfte en minder ziekte, volgens Ekesbo) niet opweegt tegen deze hogere kosten.

Door de producenten werd benadrukt, dat het van groot belang is om objectieve criteria te hanteren bij het beoordelen van het welzijn. Terwijl tevens gesteld werd, dat over het algemeen het vinden van alternatieven vrij moeilijk is, doordat deze gauw kostenverhogend kunnen werken. Van belang daarbij is dan dat er internationaal geldende regels worden opgesteld, zodat de concurrentiepositie van de boeren niet in het geding komt.

Voor wat betreft de kostenverhoging die het gevolg kan zijn van een verandering ter verbetering van het welzijn, werden op dit congres twee opmerkingen geplaatst die van belang lijken. In de eerste plaats lijkt het dat de consument bereid is meer te betalen voor produkten wanneer hierbij sprake is van een verbetering van het welzijn van de betrokken dieren (scharrelei).

In de tweede plaats stelde Van Riessen (President Committee on Animal Welfare, FVE): 'Welzijn is niet goedkoop'; hij vond dat het kostenaspect niet van primair belang mag zijn.

Ook werd door de producenten benadrukt dat een goede dialoog tussen producent en 'dierenbeschermers' zeer wenselijk is, terwijl bovendien gevraagd werd om die dialoog op redelijke gronden te voeren.

Tenslotte werd door veel sprekers gewezen op de moeilijke positie van de boer. Men was van mening dat de boer niet de schuldige is, omdat hij in wezen uitvoert wat enerzijds door de onderzoeker en voorlichter geadviseerd wordt

en wat anderzijds door de consument gevraagd wordt.

Aanpak van welzijnsproblemen

Voordat aangetoond is of er sprake is van een vermindering van het welzijn en wat de oorzaak daarvan dan is, zal nog veel onderzoek gedaan moeten worden. Wel is duidelijk gebleken dat men wat dat betreft nu op het goede spoor is. (Overigens: of een bepaalde negatieve invloed op het welzijn van het landbouwhuisdier aanleiding is om in te grijpen is uiteraard een kwestie van 'heersende ethiek'. Deze ethische normen, welke bepalen of er veranderingen aangebracht moeten worden, zullen van generatie op generatie en van volk tot volk kunnen verschillen).

Het oplossen van de problemen zal ongetwijfeld snel aangepakt worden als dit gepaard gaat met verhoging c.q. verbetering van de produktie, wat soms het geval blijkt te zijn. Wanneer dit laatste niet het geval is zullen vermoedelijk alleen dwingende voorschriften voor verandering kunnen zorgen.

Algemeen was men van mening dat met het opstellen van dergelijke voorschriften haast geboden is, en dat deze alleen goed zullen functioneren, wanneer ze op internationaal niveau (EEG, Raad van Europa) opgesteld worden. Uit de voordrachten van Bendixen (EEG) en Hondius (Raad van Europa) bleek dat wat dat betreft al een aantal eerste aarzende stappen waren gezet. In de resoluties die het congres aanvaard heeft wordt met veel nadruk aan de internationale organisaties gevraagd om met grote spoed het werk aan dergelijke voorschriften voort te zetten.

Conclusie

Dit congres heeft aangetoond dat het welzijnsonderzoek zo langzamerhand vastere vormen aanneemt; het eerste stadium van kinderziekten lijkt achter de rug.

Het is duidelijk geworden dat nu wel algemeen aanvaard is dat sommige moderne houderij systemen het welzijn van de landbouwhuisdieren nadelig beïnvloeden.

De eerste verbeteringen van het welzijn, door veranderingen in het houderijsysteem, zijn al aangedragen en geaccepteerd.

Ook is duidelijk dat nog heel veel onderzoek verricht zal moeten worden en dat met behulp van o.a. de resultaten daarvan, internationaal geldende regels opgesteld moeten worden, welke een goed welzijn van de landbouwhuisdieren moeten garanderen.

H. K. Wieringa¹

¹ Het verslag is op verzoek van de Hoofdredaktie opgesteld en ontvangen via de Groep K.I. / Zoötechniek. Het verslag is geschreven door drs. H. K. Wieringa, Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek 'Schoonoord', Zeist.

Huidige vorm van legbatterijen afgewezen

De Raad van EEG-Ministers van landbouw heeft zich tijdens de zitting van 18 september 1979 te Brussel unaniem geschaard achter een voorstel om op termijn legbatterijen, zoals die in de huidige vorm gangbaar zijn, te verbieden.

Een en ander is een uitvloeisel van de werkgroep bestaande uit de Duitse Bondsrepubliek, het Verenigd Koninkrijk, Denemarken en ons land, die — mede op initiatief van minister Van der Stee — is ingesteld.

De Raad heeft de Europese Commissie verzocht, te onderzoeken welke systemen voor het houden van legkippen in de toekomst toelaatbaar zijn zowel uit het oogpunt van welzijn, als uit ethisch, hygiënisch en economisch oogpunt. De Raad verwacht hierover voorstellen vóór 1 september 1980. In deze voorstellen dient een overgangsregeling voor de in gebruik zijnde batterijen te zijn opgenomen. Ons land denkt hierbij aan een periode van 7 à 8 jaar.

Minister Van der Stee, die optrad als leider van de Nederlandse delegatie, heeft de voorstellen, die in de Raad werden toegelicht door de Duitse landbouwminister Ertl, van harte ondersteund. Op verzoek van onze bewindsman werd bovendien de Commissie gevraagd bij haar studie het opstellen van communautaire normen voor scharreleieren te betrekken. Aangezien een deel van de consumenten te kennen heeft gegeven te willen kiezen vóór scharreleieren, acht de bewindsman het een overheidstaak de consument te kunnen garanderen dat het gekochte voldoet aan de daaraan gestelde eisen.

(Uit *Persbericht*
Min. van Landbouw en Visserij)

Onderzoek naar mechanisme van de toxische werking voor aminoglycoside antibiotica op zintuig-haarcellen

Op 1 oktober 1979 promoveerde aan de Rijksuniversiteit te Utrecht drs. A. B. A. Kroese op het proefschrift: *On the physiology of the sensory hair cells in the lateral line organ of Xenopus laevis and the action of ototoxic antibiotics.*

Promotoren: dr. J. M. M. van den Bercken, prof. dr. H. van Genderen.

Geboren in 1947 te Amsterdam. Studie biologie Universiteit van Amsterdam. Van oktober 1975 tot en met september 1979 verbonden aan de vakgroep Veterinaire Farmacologie en Toxicologie van de R.U. Utrecht.

In het proefschrift wordt onderzoek beschreven naar het mechanisme van de toxische werking van aminoglycoside antibiotica op zintuig-haarcellen.

Het zijlijn-orgaan van de klauwkikker, *Xenopus laevis*, is gebruikt als experimenteel model voor een zintuig-haarsysteem. De invloed van enkele aminoglycoside antibiotica op het functioneren van het zijlijn-orgaan is onderzocht met behulp van elektrofysiologische technieken.

(Persbericht Rijksuniversiteit Utrecht).

Onderzoek naar de sociaal-economische oorzaken en gevolgen van de recente ecologische crisis in de Sahel.

Op 5 oktober 1979 promoveerde aan de Rijksuniversiteit te Utrecht drs. H. E. J. Jorritsma op het proefschrift: *Damergou, een historische en sociaal-economische studie van een landstreek in midden-Niger*.

Promotor: Prof. dr. H. V. E. Thoden van Velzen.

Geboren in 1948 te Zandvoort aan Zee. Studeerde te Utrecht sociaal-culturele wetenschappen met als hoofdvak culturele antropologie. Is verbonden aan de Museumafdeling van het Koninkrijk Instituut voor de Tropen. Proventus heeft onderzoek gedaan naar de sociaal-economische oorzaken en gevolgen van de recente ecologische crisis in de Sahel, toegespitst op een specifieke landstreek in midden Niger, te weten te Damergou.

Het onderzoek bracht aan het licht dat droogte geen onbekend verschijnsel is in de Sahel, doch een regelmatig terugkerend gegeven, waarvoor de bewoners in de loop der eeuwen en aantal overlevingsmechanismen hadden ontwikkeld.

Ten gevolge van westers expansionisme werden deze strategieën (zo noemt promovendus die mechanismen) zowel bewust als onbewust ondergraven en werd daarmee de basis gelegd voor een crisis.

Bovendien toont de analyse aan dat de Sahel veranderd is van een schakelgebied tussen de

Arabische wereld en de west-Afrikaanse savanne (in economische zin), in een relatief geïsoleerd en perifeer randgebied van de Afrikaanse westkust.

Het onderzoek geeft door de historische benadering een bescheiden bijdrage aan het inzicht, dat veel Afrikaanse volken in het verleden een uitermate rationeel economisch systeem hadden ontwikkeld om zich in 'ongastvrije' landbouwstreken te kunnen handhaven.

Daarenboven toont het aan dat veel ontwikkelingsplanning door onwetendheid omtrent de traditionele sociaal-economische situatie en een verregaande vorm van ethnocentrisme, volledig aan haar doel voorbijschiet en zelfs een averechte uitwerking heeft.

(Persbericht Rijksuniversiteit Utrecht)

First European Congress on Veterinary Pharmacology and Toxicology

Dit eerste door de Nederlandse afdeling van de European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology georganiseerde congres werd van 25 t/m 28 september 1979 in het conferentieoord Woudschoten te Zeist gehouden.

Na de openingsrede van Minister A. P. J. M. M. van der Stee (Landbouw en Visserij) en een kort woord van welkom door de collegae J. Frens (voorzitter van het organiserend comité) en A. T. Yoxall (president EAVPT) werden in de daarop volgende dagen in tien verschillende secties aandacht besteed aan de toekomstige ontwikkelingen op het terrein van de fundamentele en klinische farmacologie en toxicologie (Van Genderen, Ned.; Payne, U.K.; Milhaud, Fr.; Marsboom, Belg.); lokale irritatie en biologische beschikbaarheid na parenterale toediening van geneesmiddelen (Rasmussen, DK.; Ladage, Ned.; De Vries, Ned.; Dowrick, U.K.; Marshall, U.K.); koorts en kinetiek van geneesmiddelen (Van Miert, Ned.; Ladefoged, DK.; Groothuis, Ned.); farmacologie, toxicologie en therapie in relatie tot de immunologie (Vos, Ned.; Symoens, Belg.; Ruitenbergh, Ned.; Gorman, U.K.); diergeneesmiddelenregistratie en residuproblematiek (White, Ierl.; Buntenkötter, Duitsl.; Yoxall, U.K.; Grunsell, U.K.); onderwijs (Frey, Duitsl.; Frens, Ned.; Sandford, U.K.; Baggot, Austr.); farmacologie van de voor-

magen (Ruckebusch, Fr.; Faustini, It.; Van Miert, Ned.; Veenendaal, Ned.); corpus luteum functie (Flint, U.K.; Henderson, U.K.; Robinson, U.K.; Mul, Ned.; De Kruif, Ned.); pyrethroiden (Van den Bercken, Ned.; James, U.K.; Bailie, U.K.); antimycotica (Böhm, Duitsl.; Desplenter, Belg.; Gründer, Duitsl.; Plempel, Duitsl.) en klinische toxicologie (Sangster, Ned.; Courteau, Fr.; Humphreys, U.K.; Debackere, Belg.). Tijdens het gehele congres werden ook ingezonden posters geposeerd.

In de huiselijke en ontspannen sfeer in Woudschoten bleken de 158 congresdeelnemers uit 23 landen zich weldra thuis te voelen. In de wandelgangen werden dan ook vele nieuwe contacten gelegd. Uit de vele reacties bleek dat dit congres in alle opzichten zeer geslaagd was.

Deze toch wel intensieve dagen werden afgesloten met een koud buffet in de universiteitszaal. Bij deze gelegenheid sprak de rector magnificus prof. dr. A. Verhoeff de deelnemers op geestige wijze toe, waarna ook de senaatszaal met een bezoek werd vereerd. De volgende dag werd na een welkomstwoord van de dekaan dr. G. J. W. van der Mey de klinieken nader bekeken, waarna de congressangers voldaan huiswaarts keerden.

De 42 voordrachten en de samenvattingen van de posters zullen door Elsevier gepubliceerd worden onder de titel 'Trends in Veterinary Pharmacology and Toxicology' in de reeks 'Developments in Animal and Veterinary Science'.

Volgend jaar is er in Cambridge (eind juli) een gezamenlijk treffen met de Amerikaanse collega's gepland.

A. S. J. P. A. M. van Miert.

congressen/cursussen

ITAL-cursussen

Volgend jaar organiseert het ITAL (Instituut voor Toepassing van Atoomenergie in de Landbouw) in Wageningen weer een aantal cursussen, waarvan hieronder een overzicht wordt gegeven.

1. Algemene Radionuclidencursus

Deze cursus is bestemd voor personen die met radioactieve stoffen willen gaan werken. Op de voormiddagen worden de theorie voordrachten gegeven, op de middagen worden practicumproeven uitgevoerd. Deze cursus van drie weken wordt gehouden van 7 t/m 25 januari 1980; het cursusgeld bedraagt f 2100,—.

2. Vloeistof-scintillatie cursus

De jaarlijkse ITAL-Vloeistofscintillatie cursus wordt gehouden van 11 t/m 22 februari 1980. Indien er voldoende belangstelling is, zal aansluitend nog een tweede cursus van deze aard worden georganiseerd. Het programma omvat o.a. de behandeling van de theoretische achtergronden, het zich vertrouwd maken met de moderne automatische toestellen, het aanbrengen van dovingscorrecties, Cerenkov-tellingen en verschillende manieren van

monsterbereiding. Van de deelnemers wordt aangenomen dat zij op de hoogte zijn van de grondbeginselen van de radioactiviteitstheorie en vertrouwd zijn met het werken met open radioactieve bronnen. De kosten van deze cursus van twee weken bedragen f 1050,—.

3. Stralingsbeschermings cursus

Voor personen die het officiële bewijs wensen te verkrijgen dat zij voldoende deskundig zijn om een radiochemisch (¹⁴C)-laboratorium te beheren, wordt in het voorjaar van 1980 een speciale aanvullingscursus georganiseerd. Van de deelnemers aan deze cursus wordt verlangd dat zij een behoorlijke kennis hebben van de algemene theorie en van het hanteren van radioactieve stoffen. Deze cursus van twee weken wordt gehouden van 24 t/m 28 maart met de tweede week van 14 t/m 28 april 1980. Daarna kan men zich op 9 mei 1980 aan een officieel examen onderwerpen. Wie dat met goed gevolg aflegt verkrijgt het bovengenoemde bewijs van deskundigheid. De kosten van deze aanvullingscursus bedragen f 750,—.

Opgaven

Belangstellenden voor de verschillende cursussen worden geplaatst in volgorde van aanmelding bij de cursusleider, ir. J. F. Stoutjesdijk, ITAL, Postbus 48, 6700 AA Wageningen, tel. (08370) 19120.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Nieuw Rijksquarantainestation te Hoek van Holland

Dinsdag 30 oktober heeft de Secretaris-Generaal van Landbouw en Visserij, mr. G. van Setten, het nieuwe Rijksquarantainestation te Hoek van Holland geopend in tegenwoordigheid van vele gasten uit binnen- en buitenland. Het nieuwe station is gebouwd met een tweeledig doel voor ogen. Het zal zowel bij de uitvoer van dieren alsook bij de invoer daarvan een functie vervullen. Wel zij aangekend, dat het accent — althans voorlopig — zal liggen op de export. Hierin kan echter verandering komen, indien de EG voor de hele gemeenschap uniforme voorwaarden gaat stellen aangaande de import van dieren uit 3e landen. De voorwaarden zullen voor een aantal daarvan zeker een quarantaine inhouden.

Het quarantainestation zal dus niet alléén een belangrijke rol spelen bij de ondersteuning van de export van Nederlands fokvee, maar tevens zullen de andere EG-lidstaten — indien gewenst — via het station vee kunnen invoeren en ook uitvoeren.

Opvallend genoeg hebben zowel de Verenigde Staten als Australië onlangs ook een nieuw quarantainestation geopend. Deze zijn echter beide gelegen op een eiland voor de kust van het betrokken land (ter isolatie en dus ter voorkoming van verspreiding van eventueel bij de gastdieren aanwezige ziektes, wat in de Ne-

derlandse situatie helaas niet praktisch haalbaar is.

Voorgeschiedenis

Zoals de term nieuw in de kop reeds aanduidt, gaat het hier niet om het eerste Rijksquarantainestation. Het nieuwe station heeft vanaf 1923 tot heden een voorganger gekend in het Rijks Quarantaine Station voor Vee, dat zich eveneens in Hoek van Holland bevond. Nadat in 1922 een wijziging van de Veewet had geleid tot het instellen van eisen voor de uitvoer van vee, werd het jaar erop een stalruimte van de Nederlandse Spoorwegen tot officieel quarantainestation gemaakt. Hier had de voorverzameling plaats van vee vóór de feitelijke uitvoer, alsook onderzoek op ziektes waartegen de Nederlandse overheid bepaalde garanties gaf, of door het importland vereist onderzoek.

Met de beheerder van de stallen werd een overeenkomst gesloten betreffende de huur daarvan en de verzorging van het vee. Het toezicht werd opgedragen aan de betrokken districts-Inspecteur van de Veeartsenijkundige Dienst.

In de periode van ruim vijftig jaar die daarop volgde, heeft het quarantainestation onderdak geboden aan een bonte schakering van import- en exportdieren, terwijl bovendien 'logies' werd verleend aan dieren wier eigenaren op boot-, trein- of vliegtuigaansluitingen wachtten.

Aan het einde van de zestiger jaren ging het stalcomplex over in handen van de Gemeente Rotterdam (waartoe ook Hoek van Holland behoort) en na enige tijd bleek dat de planologische intenties die de gemeente met de kustplaats had het voortbestaan van het complex op losse schroeven zetten. Naar aanleiding daarvan is intensief overleg gepleegd over de vraag of een Rijksquarantainestation voor vee nog steeds een noodzakelijkheid was en zo ja, waar dit dan gesitueerd diende te worden. Uiteindelijk sprak de Minister van Landbouw en Visserij zich in positieve zin uit over deze kwestie, waarbij bovendien opnieuw voor Hoek van Holland werd gekozen (o.m. daar de plaats in een vee-arm gebied ligt, wat een goede isolatievoorwaarde is). Op het industrieterrein was ruimte beschikbaar en bovendien waren er goede aan- en afvoerwegen. De overweging dat er in de toekomst behoefte zal bestaan aan een onderoverheidstoezicht staand quarantainestation voor invoer van vee in de EG, heeft bij de meningsvorming een belangrijke rol gespeeld.

Vier gescheiden stallen

De in het najaar van 1978 begonnen bouw (kosten f 4,— miljoen) leidde tot de opzet van vier volledig gescheiden stallen, die elk over een aparte ingang alsook over eigen mestopslagplaatsen, douches en verblijven voor de verzorgers beschikken. Drie van die stallen zijn bestemd voor runderen, doch kunnen ook geschikt gemaakt worden voor varkens. De vierde is in principe ingericht met 16 paardenboxen. Indien nodig kunnen hier echter ook runderen of varkens ondergebracht worden. De daarvoor noodzakelijke wijzigingen in de inrichting kan men o.m. verwezenlijken via een uitneembaar buizensysteem. Wanneer alle stallen bezet zijn met runderen, kunnen zij er elk \pm 42 herbergen. Bij het complex hoort verder nog de woning van de beheerder. De mate waarin van de faciliteiten van het nieuwe quarantainestation gebruik zal worden gemaakt, zal — althans voorlopig — sterk afhankelijk zijn van de internationale belangstelling voor Nederlands fokmateriaal.

Terwijl andere EG-landen subsidie verlenen bij de export van vee, overweegt de Nederlandse overheid haar steentje daaraan bij te dragen door de quarantaine-kosten voor eigen rekening te nemen.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin Nr. 19 van de Vêterinaire Dienst over het tijdvak van 1 tot 15 oktober 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 8 gevallen in 8 gemeenten.

Friesland	2 gevallen
Overijssel	1 geval
Gelderland	2 gevallen
Utrecht	1 geval
Zuid-Holland	1 geval
Noord-Brabant	1 geval

Rotkreupel

Totaal 49 gevallen in 38 gemeenten.

Groningen	6 gevallen in 5 gemeenten
Friesland	23 gevallen in 15 gemeenten
Drenthe	10 gevallen in 9 gemeenten
Overijssel	2 gevallen
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	2 gevallen
Zuid-Holland	5 gevallen in 4 gemeenten

Schurft

Totaal 1 geval in Noord-Holland

Miltvuur

Totaal 1 geval in Utrecht

MOND- EN KLAUWZEER

Turkije

Gedurende de maand augustus werden in Anatolië 86 uitbraken van mond- en klauwzeer gemeld. Hiervan waren er 6 van het type A₂₂ en de overige van het type O₁.

Kwartaalbericht Pirbright

Het kwartaalrapport van het World Reference Laboratory te Pirbright, Engeland, over de periode 1 juli t/m 30 september 1979 vermeldt het onderzoek van 79 monsters uit 8 landen. In 56 monsters (69%) werd virus aangetoond.

VESICULAIRE VARKENSZIEKTE

Groot-Brittannië

Bij een telegram van 15 oktober, liet de Britse Veterinaire Dienst weten dat 3 dagen tevoren in Baxendale (Lancashire) een geval van vesiculaire varkensziekte was vastgesteld. Alle besmette varkens en de gene die met hen in contact waren geweest, zijn afgemaakt. Strenge sanitaire maatregelen zijn genomen.

Bangladesh	33 monsters	17 type O, 7 type A en 2 type Asia 1, 7 negatief
Gambia	4 monsters	3 type SAT 2, 1 negatief
India	12 monsters	3 type O en 2 type Asia 1, 7 negatief
Mozambique	7 monsters	4 type SAT 2, 3 negatief
Nigeria	2 monsters	1 type A, 1 negatief
Zimbabwe-Rhodesië	18 monsters	9 type SAT 1 en 5 type SAT 2, 4 negatief
Verenigde Arabische Emiraten	2 monsters	2 type O
Zaire	1 monster	1 type SAT 2

doorlopende agenda

November:

- 15 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering. Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 15 Groep D.I.B. K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Hotel 'Figi', Zeist, aanvang 14.00 uur.
- 15 Contactdag Instituut voor Pluimveeonderzoek 'Het Spelderholt', Beekbergen (pag. 758).
- 22 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Ledenvergadering.
- 22 Groep Geneeskunde van het Rund. K.N.M.v.D. Ledenvergadering (pag. 908).
- 22 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier K.N.M.v.D. Vergadering (en lezing door F. J. van Sluijs), Rest. Hoog-Brabant, aanvang 15.30 uur precies.
- 22-24 Erstes internationales Symposium für Gelenkchirurgie beim Hunde, Lyon (pag. 571).
- 22 Klinische Avond, Vakgroep Geneeskunde van het Kleine Huisdier (pag. 845).
- 27 Bijeenkomst Werkgroep Dierpathologen (pag. 846).

- 27 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **runderen**.

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 13 Afd. Utrecht K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 13 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **schapen**.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland. Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16-21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals. Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Cafe-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 19 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **varkens**.

1980

Januari:

- 8 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **runderen**.
- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Februari:

- 5 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **kleine huisdieren**.
- 12 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **varkens**.
- 13 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier K.N.M.v.D. Jaarvergadering. Rest. 'Hoog-Brabant', aanvang 20.00 uur.
- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 21—23 Tagung über 'Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung'. Hannover (pag. 758).
- 26 Tagung der DVG Fachgr.: 'Schafkrankheiten' (A).
- 27—28 CLO-Studiedagen. Jaarbeurs-congrescentrum, Utrecht.

Maart:

- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 4 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **mestkalveren**.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 20 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **pluimvee**.
- 26—28 9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie (A). Giessen.

April:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 14 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Mei:

- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier: 'Voorjaarsdagen 1980'. Amsterdam.
- 5—8 XXVIII Annual Colloquium Protides of the Biological Fluids, Brussels.
- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
16. Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).

Juni:

- 5—7 XIII. Kongress der Europäischen Gesellschaft der Veterinärchirurgie (ESVS), Budapest (pag. 736).
- 7 8. Jahrestagung der Schweizer Vereinigung für Kleintiermedizin (A).
- 12 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 16—20 9. Internat. Kongress f. Tierische Fortpflanzung u. Haustierbesamung (A).

24—26 2nd International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians. Luzern, Switzerland (pag. 397).

29—2 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfectionen und intoxicationen' (A).

30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S., Kopenhagen.

Juli:

1—3 International Symposium on Diseases of birds of Prey (Raptor Disease Symposium 1980) (pag. 804).

September:

1—6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht - EVT (A).

8—12 VI. Europäischen Kongress der WPSA (A).

24—27 W.S.A.V.A. Congress, Barcelona.

Oktober:

2—5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control'.

10 11 Jaarcongres K.N.M.v.D. en 127e Algemene Vergadering, Apeldoorn.

20—23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buiatrik (A). Tel Aviv, Israël (pag. 846).



In memoriam J.C.L. LOGGER

Op 21 februari 1979 bereikte ons het verpletterende bericht dat Jan Logger na een zeer moeilijke periode in zijn leven was overleden.

Geboren in 1933 te Soerabaia, Indonesië, waar zijn vader diende als beroepsofficier bij de marine, keerde Jan met zijn familie vanwege de oorlogsdreiging terug naar Nederland.

In Bilthoven zijn geliefd dorp, bracht hij zijn jeugd door. Na het doorlopen van de H.B.S. vervulde hij zijn militaire dienstplicht als marchaussee in het roerige na-oorlogse Duitsland. Deze tijd, waarover hij urenlang kon vertellen, heeft hij als zeer boeiend ervaren. Vervolgens werd hij toegelaten tot de Faculteit der Diergeneeskunde, alwaar hij zijn studie in 1961 beëindigde. Hierna zwierf hij een poos als vervanger door het land. In deze tijd kende hij een kortstondig huwelijk dat reeds na een jaar werd ontbonden.

Na deze periode die hij zelf als zeer leerzaam beschouwde, trad hij in dienst van de Kliniek Inwendige Ziekten der Grote Huisdieren, alwaar hij een functie in de buitendienst bekleedde. In 1965 trad hij in het huwelijk met Marijn van der Hage en samen namen zij de praktijk van collega Perre in Rijswijk over. Uit dit huwelijk werden twee zoons geboren.

De van oorsprong grote huisdierenpraktijk werd door de stedbouw langzaam ingekapseld en geleidelijk aan werd het accent verlegd naar de kleine huisdieren. Jan was er de man niet naar om zich daar niet bij aan te passen. Door zelfstudie en het volgen van talloze congressen in binnen- en buitenland verkreeg hij de capaciteiten van een uitnemend kleine huisdierenpracticus. Ten bewijze hiervan werd hem het lidmaatschap aangeboden van the American Animal Hospital Association, een eer die slechts zeer weinigen te beurt valt.

In 1974 liet hij zijn praktijkruimte ingrijpend verbouwen, waardoor hij de beschikking kreeg over een schitterend ingerichte kliniek. Wat apparatuur betreft was niets hem te duur. Het was een voorrecht om als collega met hem te mogen samenwerken. Zijn grote bekwaamheid als chirurg die zich telkens weer manifesteerde in succesvolle operaties vooral op het gebied van de orthopedie, was bij vele collegae in de omgeving bekend, waardoor hem steeds meer

problematische gevallen werden doorgestuurd. Als mens was hij het type van de ware wetenschapper, die scherpzinnig kon discussiëren over de meest uiteenlopende onderwerpen en dat ook graag deed, bij voorkeur onder het genot van een goed glas wijn. Hij was een ideale zij het strenge leermeester en niets kon hem meer plezier doen dan vast te stellen hoe zich bij zijn assistenten een eigen initiatief ontwikkelde. In 1976 liep zijn huwelijk spaak, hetgeen een zware slag voor Jan was. Hierna brak een sombere periode voor hem aan die zichtbaar werd in een ernstige psychische en fysieke terugval. In deze tijd vond hij veel steun bij enkele intieme vrienden, met wie hij nachtenlang kon praten. Hoewel het praktijk doen hem zwaar viel, was er op zijn werk toch niets aan te merken.

In het laatste half jaar voor zijn overlijden begon hij zich echter duidelijk te herstellen. Hoewel hij lichamelijk zwak bleef, keerde zijn zeer bijzondere gevoel voor humor terug. Zijn vrienden konden weer een beroep op hem doen wanneer zij problemen hadden en hij herkreeg het plezier in zijn werk. Des te harder trof ons de slag toen op 21 februari het bericht van zijn overlijden ons bereikte. Zijn heengaan laat een grote leegte bij ons achter.

D. J. MEGCHELENBRINK
U. E. HOMMES

Groep Geneeskunde van het Rund

Op donderdag 22 november 1979 vindt om 14.00 uur in de collegezaal van de Kliniek voor Inwendige Ziekten de 13e

wetenschappelijke vergadering plaats van de Groep. Dit keer is het onderwerp

'Melkziekte', waarbij vooral aandacht zal worden besteed aan de preventieve en therapeutische aspecten van deze stofwisselingsstoornis.

Het onderwerp wordt ingeleid door prof. Van 't Klooster. Daarna zal ing. Malesteijn de voedingstechnische aspecten van de melkziektepreventie bespreken en zal ir. Van Bers de mogelijkheden van de preventie met behulp van vit. D₃ metabolieten behandelen. Dr. Van Meurs sluit de rij sprekers met een inleiding over de diverse aspecten van de behandeling van melkziekte.

Na de inleidingen zal er ruimschoots gelegenheid zijn de diverse aspecten van de melkziekte nog eens de revue te laten passeren.

Vissymposium-Lelystad

Op 2 november 1978 is in Lelystad een vissymposium gehouden, georganiseerd door de Groep Dierenartsen werkzaam in het Bedrijfsleven (D.I.B.) in nauwe samenwerking met de Groepen Praktici Grote Huisdieren, Geneeskunde van het Kleine Huisdier, Volksgezondheid en K.I. en Zoötechniek, waarbij de volgende onderwerpen aan de orde zijn geweest:

- 'Algemene en bijzondere aspecten van visteelt' door ir. H. Hogendoorn
- 'Nutritionele en voedertechische problemen in de aquacultuur' door drs. C. L. van Limborgh
- 'Vis als patiënt van de dierenarts' door dr. R. Bootsma
- 'Vis en volksgezondheid' door drs. M. J. M. van den Broek

De volledige tekst van deze inleidingen is te verkrijgen door overmaking van f 10,00 op gironummer 511606 ten name van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde onder vermelding van 'Teksten Vissymposium'.

Commissie Post Academisch Onderwijs Veterinaire Volksgezondheid

Pluimveecontactdag 1979

Op 2 mei 1979 is in het R.I.V. te Bilthoven een Pluimveecontactdag gehouden, waarbij de volgende onderwerpen aan de orde zijn geweest:

- 'De zin en onzin van veterinaire keuring voor pluimvee' door drs. J. J. Wilmink.
- 'De huidige uitvoering van de pluimveekeuring' door drs. R. J. Terhije.
- 'Een alternatieve vorm van pluimveekeuring' door drs. J. Driessen.
- 'Microbiologische eisen voor pluimveevlees?' door dr. ir. S. H. W. Notermans.

De volledige tekst van deze inleidingen is te verkrijgen door overmaking van f 12,50 op gironummer 511606 ten name van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde onder vermelding van 'Teksten Pluimveecontactdag'.

Histologisch onderzoek van vleesproducten

Op woensdag 12 december aanstaande des morgens zal door de Vakgroep Voedingsmiddelen van Dierlijke Oorsprong een bijeenkomst worden belegd tijdens welke ervaringen en problemen met het histologisch onderzoek van vleesproducten kunnen worden uitgewisseld. Dat zal geschieden aan de hand van eerder vervaardigde coupes. De deelnemers kunnen hierop betrekking hebbende coupes (bij voorkeur) of vleesproducten voor 1 december aanstaande naar de V.V.D.O. sturen ten name van Drs. P. G. H. Bijker. Van de ingezonden vleesproducten zullen dan door de V.V.D.O. alsnog coupes worden vervaardigd. Degenen die aan deze bijeenkomst willen deelnemen, gelieven zich vóór 1 december 1979 op te geven bij de K.N.M.v.D. (Ellen Bonnes, tel.: 030 - 51 01 11).

Bijdrage aan de Commissie ter bevordering van Diergeneeskundig en Vergelijkend Ziektekundig Onderzoek

In het vorige nummer was de stand:
t/m 8 oktober 1979 *f* 3267,50
ontvangen 9 t/m 30 oktober 1979 *f* 2735,—
Totaal ontvangen *f* 6002,50



Groep Pluimveewetenschappen

Uitnodiging

Aan de leden van de Groep
Pluimveewetenschappen tot het bijwonen
van de Ledenvergadering op

Dinsdag 27 november 1979

Plaats

Philips Ontspannings Centrum (de
Jonghzaal) Eindhoven (tel. 040 - 73 38 15)
Het P.O.C. is vlakbij het N.S. station en
naast het P.S.V. stadion gelegen.
Aanvang: 13.30 precies (pauze ± 15.15)

Inleidingen door;

Dr. J. B. Litjens: 'Vogelcholera bij
pluimvee'

Dr. E. Goren: 'Colibacillose bij
slachtkuikens'

Na de pauze volgt discussie over deze
onderwerpen.

Ook pluimvee geïnteresseerde collegae die
(nog) geen lid zijn van de Groep, zijn van
harte welkom. Hetzelfde geldt voor onze
Belgische collegae - WVPA leden.

Inbinden Tijdschrift voor Diergeneeskunde

Doe het zelf banden.

Bedrag *f* 20,—

**Bestellen op postrekeningnummer 5116 06
onder vermelding „Banden Tv.D. 1979”.**

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde melden zich de collegae:

- Eicher, E.; 1979; 3721 AP Bilthoven, Prins Hendriklaan 65.
 Fortuin, P. V. E.; 1979; 3521 AH Utrecht, Van Sijpesteinkade 25.
 Hartgers, J. D. F. J.; 1979; 7691 AL Bergentheim, Kerkweg 4.
 Meijns, A.; 1979; 1521 EI Wormerveer, P. Krugerstraat 13.
 Staal, J.; 1979; 7963 BM Ruinen, Mr. H. Smeengestraat 23.
 Uytdehaag, A. G. C. M.; 1977; 3451 EA Vleuten, A. Schweitzerlaan 1.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- Kokernoot, Mej. E. A. H.; 1979; Utrecht, Obrechtstraat 36 bis

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- K. J. Coppoolse, Eurovisieplein 6, 3402 GC IJsselstein.
 A. Pijpers, Hobbemastraat 54, 3583 CZ Utrecht.
 D. R. Stam, Bouwstraat 26, 3572 ST Utrecht.
 Mej. C. Viets, K. Doormanlaan 128, 3572 NN Utrecht.
 W. A. de Vries, Kon. Wilhelminaweg 438, 3737 BH Groenekan.

Adreswijzigingen, enz.:

- 176 *Aa, W. G. van der*; 1965; Gulpen; p., geass. met W. P. J. A. Brooymans en J. J. L. Franssen. (assoc. met J. M. Scheurs beëindigd).
 176 *Aalst, F. van*; 1973; 8251 MG Dronten, De Houtsnip 4; tel. (03210) 2152; p., geass. met C. van Wijk.
 182 *Bisperink, G. J.*; 1976; 7904 LV Hoogeveen, Kleine Beer 74.
 187 *Brooymans, W. P. J. A.*; 1968; Cadier en Keer; p., geass. met W. G. v. d. Aa en J. J. L. Franssen. (assoc. met J. M. Schreurs beëindigd).
 292 **Bruijning, mej. E. I.*; 1979; Erfweiler-Ehlingen (W.-Dtstl.); tel. (06803) 3071 (privè), (06805) 8256 (praktijk); p., ass. bij E. Bachmann.
 292/191 *Caspers, J. W.*; 1967; 1076 AP Amsterdam, Parnassusweg 18 hs; tel. (020) 790619; d.
 195 *Dijkstra, H. J.*; 1975; Stiphout; k.d.; r.k. i.b.d.; wnd. dir. slachth.
 195 *Domhof, A. B. F.*; 1975; 1791 LN Den Burg (Texel), Schilderweg 167; tel. (02220) 4011; p., ass. bij J. Beekman, L. F. den Houter en J. H. Klinkers.
 196 *Drogt, J.*; 1972; Ruinen (Dr.); p. (assoc. met J. W. Kattewinkel beëindigd).
 197 *Duyn, R. J. W.*; 1979; 9321 EN Peize, Karlingakkers 26; tel. (05908) 33504; wnd. d.
 198 **Eicher, E.*; 1979; 3721 AP Bilthoven, Prins Hendriklaan 65; tel. (030) 785604; wnd. d.
 198 **Eikelboom, R. E.*; 1979; 9801 AA Zuidhorn, De Gast 15; tel. (05940) 2005; p., ass. bij G. J. Bosma en G. Roorda.
 203 **Frank, H. J. M.*; 1979; 3572 AL Utrecht, Biltstraat 99; tel. (030) 318853; wnd. d.
 203 *Franssen, J. J. L.*; 1968; p., geass. met W. G. v. d. Aa en W. P. J. A. Brooymans. (assoc. met J. M. Schreurs beëindigd).
 207 *Groenveld, M.*; 1976; 7667 PA Reutum (post Ootmarsum), Klumperstraat 19; tel. (05417) 315.
 207 *Groenveld-Peters, Mevr. M. L. T.*; 1975; 7667 PA Reutum (post Ootmarsum), Klumperstraat 19; tel. (05417) 315.
 207 *Groof, W. J. L. de*; 1929; Vlissingen, Boulevard Evertsen 288.
 209 **Hage, J. J.*; 1979; 3581 JL Utrecht, Oud-wijkerveldstraat 2 bis; d.
 211 **Haverkate, H. J.*; 1979; 3533 AR Utrecht, Lessinglaan 47 III; tel. (030) 938722; wnd. d.

- 212 *Hekhuis, J.*; 1970; 2975 BK Ottoland (Z.H.), B 73.
- 216 **Holzappel, H.*; 1979; 3972 JS Driebergen, Hogesteeg 27; tel. (03428) 3094; wnd. d.
- 217 *Horzinek-Sauer, Mevr. dr. B. R.*; 1963; Hannover-1963; Bithoven; p., kl. huisd.
- 218 *Huisman, E. O.*; 1975; 8014 EL Zwolle, Timmermeesterslaan 2; tel. (05200) 19349; p., kl. huisd.
- 223 **Jurgens, J. C. P.*; 1974; 7423 CN Deventer, Fuut 12; tel. (05700) 52448 (privé), 23433 (prakt.); p., geass. met A. Strietman.
- 224 *Kalkman, W. A. M.*; 1959; 7102 EL Winterswijk, Vrechorstweg 12.
- 225 *Kattenwinkel, J. W.*; 1942; Ruinen (Dr.); tel. (05221) 1321; r.d. (assoc. met J. Drogd beëindigd).
- 226 *Kimman, T. G.*; 1978; 9501 KC Stiens, Felixwei 39; p., ass. bij P. Meijer.
- 226 **Klooster, Prof. dr. A. Th. van*; 1960; U-1967; 3707 EK Zeist, Aristoteleslaan 31; tel. (03404) 27747 (privé), (030) 532014 (bur.); hlr. R.U. (F.d.D.).
- 227 *Knijff, P. C.*; 1974; 8166 GB Emst, 'De Loo-brink', Coöperatieweg 6; tel. (05787) 1928 en 1915 (privé), (05780) 12273 en 12249 (prakt.).
- 227 *Kokernoot, Mej. E. A. H.*; 1979; 3572 EG Utrecht, Obrechtstraat 36 bis; tel. (030) 718461; wnd. d. (toevoegen als lid).
- 231 **Krooshof, Mej. Y.*; 1979; 3581 KD Utrecht, Van Hogendorpstraat 10; d.
- 234 *Lambooy, E.*; 1976; 3904 NE Veenendaal, Spaarne 11; tel. (08385) 14614 (privé), (03404) 17111 t. 152 (bur.).
- 241 *Meer, Mej. M. C. van der*; 1977; Oosterhout; tel. (01620) 24915; wnd. d.
- 242 **Meijns, A.*; 1979; 1521 EJ Wormerveer, P. Krugerstraat 13; tel. (075) 282898; wnd. d.
- 243 *Minderhoud, J.*; 1967; Middelharnis; p., H-D., geass. met P. R. J. M. Schilder.
- 248 **Noordam, Mej. A. W.*; 1979; 3981 HA Bunnik, Achterdijk 1 A; d.
- 251 *Osinga, E. C.*; 1967; Kockengen, Dreef 30; tel. (03464) 1381 (privé), (020) 796035 (prakt.).
- 251 **Overduin, Mej. M. W. K.*; 1979; 3572 RP Utrecht, Goedestraat 83; tel. (030) 730412; wnd. d.
- 253 **Paap, R. A. V. M.*; 1978; 3984 PJ Odijk, p/a Theod. Backerlaan 1; wnd. d.
- 253 *Peterse, D. J.*; 1971; Utrecht; tel. (030) 332515 (privé), 531570 (bur.).
- 255 *Potjer, A.*; 1979; 3583 GV Utrecht, Koningslaan 111; tel. (030) 511788; wnd. d.
- 261 *Ruten, A. M. J.*; 1962; 7666 LR Fleringen, Molenbinnenweg 10; tel. (05494) 506 (privé), 444 (prakt.).
- 261 *Schaik, A. M. van*; 1967; 6996 DX Drempt, Roomstraat 25; tel. (08348) 1323 (privé), (08334) 2982 (prakt.).
- 262 *Schilder, P. R. J. M.*; 1977; Oude Tonge; tel. (01874) 2441; p., geass. met J. Minderhoud.
- 262 *Scholma, L. O.*; 1979; 4054 MT Echteld, Achterstraat 32; tel. (03444) 2861; p., ass. bij J. J. Koot en H. J. Schrama.
- 262 **Schols, H.*; 1979; 3511 NH Utrecht, Oude Gracht 21; d.
- 264 *Schreurs, J. M.*; 1956; 6269 AA Margraten; tel. (04458) 1331 (privé), (077) 16755 (bur.); adj. i. V.D. (assoc. beëindigd).
- 266 **Sietsma, C.*; 1979; 3581 TG Utrecht, Oudwijk 19; tel. (030) 517228; wnd. d.
- 269 **Smaal, J.*; 1979; 7963 BM Ruinen, Mr. H. Smeengestraat 23; tel. (05221) 2289 (privé), 1221 (prakt.); p., ass. bij J. Drogd.
- 271 *Stellingwerf, D.*; 1978; 3132 RD Vlaardingen, Boerhaavestraat 405; tel. (010) 356729.
- 271 *Strietman, A.*; 1973; Bathmen; p., H-D., geass. met J. C. P. Jurgens.
- 271/295 *Strijkstra, G. T.*; 1978; 2842 Lohne (W.-Dtsl.), Am Muehlenkamp 3; p., ass. bij dr. J. Batke.
- 272 **Swierstra, S.*; 1979; 3522 RK Utrecht, Nieuw Ravenstraat 13 bis; d.
- 276 *Tondeur, W. J.*; 1975; Hoogland; tel. (033) 801610 (privé), (04130) 64589 (prakt.); p., ass. bij A. H. C. Kuypers en A. H. H. M. Winters.
- 276/297 **Uytdehaag, A. G. C. M.*; 1977; 3451 EA Vleuten, A. Schweitzerlaan 1; tel. (03407) 3033 (privé), (030) 335133 t. 218 (bur.); wet, medew. A.C. Ziekenhuis (werkgroep Immunologie); adv. St. Centraal Dierenlaboratorium.
- 277 **Vandenbooren, J. C. M. A.*; 1979; 3582 ZD Utrecht, I.B.B.-laan 169; d.
- 278 *Ven, J. B. van der*; 1978; 7482 AM Haaksbergen, Bizetstraat 33; tel. (05427) 5463 (privé), 1500 (prakt.); p., ass. bij J. G. J. ter Haar en J. L. H. A. Wouters.
- 279 *Verhoeff, J.*; 1974; 3721 AP Bithoven, Prins Hendriklaan 67; tel. (030) 791659.
- 280 *Vink, R. J. de*; 1972; Terschuur; tel. (03426) 1833.
- 281 **Vor, Mej. G. de*; 1979; 3992 LM Houten, Utrechtseweg 21; d.
- 285 **Wende, T. van der*; 1979; 2913 LE Nieuwerkerk a/d IJssel, Alb. van 't Hartweg 3; wnd. d.
- 286 **Westerveld, H.*; 1979; 3222 EK Hellevoetsluis, Kleiweg 10; tel. (01883) 2556; p., ass. bij D. B. Streefkerk en C. Vroege.
- 287 *Wijk, C. van*; 1974; Biddinghuizen; p., geass. met F. van Aalst.
- 287 *Wilde, G. J. A. de*; 1971; Goor; tel. (05470) 3385 (privé), (05496) 1696 t. 1 (bur.); h. vl.k.dnst.; wnd. h. vl.k.dnst.; r.k.; plv. i.
- 290 *Zonderland-de Graaff, Mevr. M. A. M.*; 1975; 6991 GB Rheden (Gld.), Groenestraat 19; tel. (08309) 3603 (privé), (085) 647260 (prakt.); p., ass. bij P. de Jong.

Overleden:

J. A. Hage te Borculo op 13 oktober 1979

Jubilea:

J. M. de Jong te Assen	(afwezig) 30 jaar op 16 november 1979
J. Hoogerwerf te Arnhem	(aanwezig) 25 jaar op 7 december 1979
W. P. Terlouw te Leiderdorp	(afwezig) 25 jaar op 7 december 1979
Y. Venema te Heerenveen	(afwezig) 25 jaar op 7 december 1979
J. L. Vlasblom te Schoonhoven	(afwezig) 25 jaar op 7 december 1979
G. Alberda te Witmarsum	(afwezig) 25 jaar op 15 december 1979
J. G. Crone te Uden	(afwezig) 25 jaar op 15 december 1979

Voor het Dierenartsexamen slaagden:

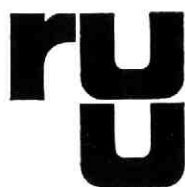
d.d. 23 oktober 1979

Geslaagd 'met genoegen':

H. Schols

Geslaagd:

E. Eicher	Mej. M. W. K. Overduin
H. J. M. Frank	A. Potjer
J. J. Hage	C. Sietsma
H. J. Haverkate	S. Swierstra
H. Holzapfel	J. C. M. A. Vandenbooren
Mej. Y. Krooshof	Mej. G. de Vor
A. Meijns	T. van der Wende
Mej. A. W. Noordam	



FACULTEIT DER DIERGENEESKUNDE

Bij de vakgroep Bacteriologie is een vacature voor een

DIERENARTS

Taak: Een bijdrage leveren aan het onderzoek van de vakgroep, met name op het terrein van mastitis bij het schaap.

Daarnaast zal betrokkene worden ingeschakeld bij het onderwijs.

Ervaring op bacteriologisch gebied strekt tot aanbeveling.

Inlichtingen worden gaarne verstrekt door de heer prof. dr. J. Frik, telefoon 030-715544, toestel 237.

Aanstelling zal geschieden in tijdelijke dienst voor een periode van maximaal 4 jaar, eventueel te verlengen met maximaal 2 jaar in de rang van wetenschappelijk assistent.

Schriftelijke sollicitaties met vermelding van volledige personalia en verdere gegevens worden gaarne ingewacht bij de personeelsafdeling van de faculteit, Biltstraat 172, 3572 BP Utrecht, onder vermelding van vacaturenummer 772.

Hondenfokkerij in Nederland

Dog Breeding in the Netherlands

J. Bouw¹

SAMENVATTING

In aansluiting op een overzicht van de geschiedenis van de hondenfokkerij wordt een beschrijving gegeven van de fokkerij zoals die momenteel in Nederland plaats vindt. De hondenrassen zijn gevormd in tijden waarin de overleving en de reproductie van de dieren in sterke mate afhankelijk waren van hun bruikbaarheid voor verschillende direct nuttige functies.

De dieren die tot deze rassen behoren worden nu hoofdzakelijk als gezelschapshonden gehouden. Hoewel de serieuze fokkers er zich voor inspannen om de oorspronkelijke karakteristieken van de rassen zo goed mogelijk te bewaren moet toch worden vastgesteld, dat de rassen nu onderworpen zijn aan elementen van mode en van druk van de publieke opinie.

Toenemende belangstelling voor een ras leidt in de regel tot vermindering van de selectiedruk met als gevolg een grote variatie van ongewenste bijverschijnselen. Verbetering van de kennis van en begrip voor honden is naar het oordeel van de auteur het beste wapen om deze ongewenste bijverschijnselen te bestrijden.

SUMMARY

The present report is a review of the history of dog breeding and of the current status of breeding dogs in the Netherlands. Breeds of dogs were previously subjected to methods of breeding in which survival and reproduction of the animals depended on the usefulness of dogs for various duties.

Today, animals of these breeds are mainly kept as pets. Although serious breeders try hard to preserve the original characteristics of the animals, the breeds are nowadays subjected to strong forces of fashion and the pressure of public opinion. A marked increase in interest in special breeds is resulting in a reduction of the pressure of selection and thus in a wide variety of undesirable traits.

In the opinion of the present author improvement of knowledge and in the understanding of dogs provides the best weapon to combat these unwanted effects.

¹ Prof. dr. J. Bouw, Vakgroep Zoötechniek, Yalelaan 17, De Uithof, Utrecht.

Zij die zich gaan bezighouden met de rassen van honden en met de vraag waar die rassen vandaan komen, kunnen daarbij ontdekken dat de oudste hondenrassen zijn terug te voeren tot de hoogtepunten van culturen in o.a. Assyrië, Egypte, Griekenland en Italië. Daarna zijn in de afgelopen eeuwen vooral in West Europa een aantal meer recente rassen gevormd. In de cultuur die wij momenteel beleven rijst in toenemende mate de vraag of er geen sprake is van een sterke overdrijving in het fokken van rashonden en van honden in het algemeen. Klachten over bevuilingen van straten en speelplaatsen en over agressiviteit van honden nemen hand over hand toe. Regelmatig wordt de vraag opnieuw aan de orde gesteld of het kostbare voedsel dat deze dieren verorberen niet beter naar ontwikkelingslanden kan worden gestuurd.

Uit gegevens van Carding (2) blijkt dat Nederland daarbij nog niet ongunstig afsteekt bij andere landen. Volgens Carding is de ratio mens:hond in een aantal landen als volgt: V.S. 6,1:1, Frankrijk 7,2:1, België 8,6:1, Groot Brittannië 12,4:1, Nederland 12,6:1 en West Duitsland 25,2:1.

Uit het voorgaande kan worden afgeleid dat een culturele hoogconjunctuur blijkbaar gepaard gaat met de behoefte aan een aantal gespecialiseerde hondenrassen. Zij die over het vermogen beschikken om dergelijke honden op hun waarde te schatten spreken over cultuurmonumenten die bewaard dienen te blijven.

Aan de andere kant blijkt dat een dergelijke hoogconjunctuur ook in de hondenfokkerij aanleiding kan geven tot belangrijke randverschijnselen. Deze randverschijnselen leiden voor een ander deel van de samenleving tot een grote mate van irritatie en ergernis.

Op grond daarvan wordt hierbij een schets geboden van:

de waarde en de betekenis die honden voor mensen kunnen hebben.

- de methoden die gebruikt zijn en worden om aan de gewenste honden te komen.

- de bijverschijnselen die bij een dergelijke produktie van honden optreden en van
- de methoden om de positieve waarden van de honden te verhogen en de negatieve te beperken.

DE BETEKENIS VAN DE HOND

De betekenis van de hond heeft in het verleden zeer direct in relatie gestaan tot de nuttigheid van deze dieren voor de mens. Door verschillende autoriteiten op dit gebied wordt nog regelmatig betwijfeld voor welk doel het proces van de domesticatie van de wolf in de eerste plaats is ingezet.

Volgens Senglaub (8) is de domesticatie van de wolf 12.000 tot 15.000 jaar geleden begonnen in een periode waarin zowel de mens als de wolf voor hun voedselvoorziening ten dele waren aangewezen op de jacht. Zowel de wolf als de mens hadden daarbij in het bijzonder belangstelling voor de grote en relatief snelle plantenters. Benadering en overmeestering van deze prooidieren was alleen mogelijk bij een jacht in groepsverband bij een goede samenwerking tussen de deelnemers aan de jacht. Frijlink (4) beschrijft hoe een dergelijke jacht ook nu nog door een wolventroep wordt georganiseerd.

De mens heeft in de wolf een waardevolle medewerker voor de jacht gevonden en is op den duur in deze medewerkers gaan selecteren. Voor de jacht op groot wild op prairievelden e.d. waren honden nodig met een sterk ontwikkeld waarnemingsvermogen, die tevens een grote kracht en snelheid konden ontwikkelen. We danken daaraan nu een groep van lopende honden die als windhonden worden aangeduid en die vooral over een zeer goed gezichtsvermogen beschikken. Voor de jacht op kleiner wild, dat zich o.a. in het struikgewas ophoudt waren kleinere jachthonden nodig met een goed reukvermogen. Aan deze honden moest verder de eis gesteld worden dat ze in groepsverband — in meutes — konden jagen. We danken daaraan de groep lopende honden die als brakken worden aangeduid. Naast de edellieden hadden ook de kleine luiden behoefte aan hulp bij het stropen en bij het bestrijden van diersoort-

ten als dassen, ratten etc. De selectie voor dit doel heeft in Groot-Brittannië geleid tot een groep van terriers en in Duitsland tot de pinchers en schnauzers. Felle vasthoudende honden die bereid en in staat zijn ook onder de grond hun taak zelfstandig af te ronden. Voor de tot hertoe genoemde groepen van rassen heeft door de tijden heen gegolden dat zij in staat moesten zijn zelfstandig en onafhankelijk te jagen. De honden die tot deze rasgroepen behoren zijn niet geselecteerd op gehoorzaamheid of onderworpenheid.

Voor de jacht op gevogelte is geselecteerd op honden die hun prooi in de verwaaing — en dus niet aan de grond — kunnen opsporen. Spaniels en enkele daarmee verwante groepen zijn daar voorbeelden van. Vooral na de komst van het geweer is hierna voor de jacht op gevogelte, maar ook voor de hazen en konijnenjacht geselecteerd op honden die in staat zijn het wild op te sporen, maar bij welke dieren daarna het natuurlijke gedragspatroon niet (meer) volledig naar voren komt. Voor dat doel zijn bij de oorspronkelijke lopende jachthonden genen ingebracht uit rassen die meer op gehoorzaamheid aan de mens geselecteerd waren. Er is op die manier een groep van staande jachthonden gevormd die voor het wild blijven staan of liggen en/of die het wild terugdragen naar de jager.

De grote verschillen in vooral uiterlijke en gedragskenmerken zoals wij die nu bij de onderscheiden rassen van jachthonden kennen zijn een gevolg van een langdurige en harde selectie. De jagers beschikken bij uitstek over het materiaal en de methoden voor een dergelijke selectie. Er zijn daardoor bij de jachthonden sterk gespecialiseerde rassen gevormd. Nadat de mens zich naast de jacht ook is gaan toeleggen op de veeteelt zijn de honden ook daarbij ingeschakeld. Voor de hulp bij veeteelt is geselecteerd op andere elementen uit het potentieel waarover de wolven/honden beschikken. In de beginperiode is vooral geselecteerd op eigenschappen die van belang zijn voor het drijven en het hoeden van de kudden van runderen en schapen. Eigenschappen als een grote drang tot verzorging en een grote bereidheid en bekwaamheid om de

opdrachten van de herder onverwijd uit te voeren waren daarbij van groot belang. Daarnaast en daarna is vooral ook geselecteerd op beschermende functies tegen belagers van buitenaf. Voor dat doel zijn genen uit meer vechtlustige rassen ingevoerd. Door deze specialisatie in beschermende functies kon een deel van deze honden ook gebruikt worden voor de bewaking van huis en hof. Op deze beschermende en bewakende functies wordt ook vandaag nog doorgeselecteerd — nu vooral voor de bescherming van de mens. De rasgroep van de herders- of schepershonden is daardoor in belangrijke mate omgebogen tot een groep van honden die afgericht kunnen worden voor politiehond of voor de bewaking en/of de bescherming. Deze ombuiging in de functie van deze rasgroep was mede mogelijk doordat bij de rassen van herdershonden van een minder specialistische, maar ook van een minder harde selectie sprake is geweest.

Naast de nuttigheid heeft ook het amusement dat de honden kunnen bieden door de tijden heen een rol van betekenis gespeeld. Uit de vechthonden die tijdens de Griekse en Romeinse cultuur in de arena's gebruikt werden zijn op het vaste land van Europa o.a. de bullebijters gefokt die in hun strijd tegen stieren en beren veel amusement aan onze voorouders hebben bezorgd. Een zeer typische vertegenwoordiger van deze groep van rassen is de Engelse bulldog. Het zijn korte, gedrongen honden met een zware bespiering en vooral ook korte brede kaken. Terwille van de vermakelijkheid moest de agressiviteit hoog opgevoerd worden. Kruisingen met terriers hebben daarbij nogal eens een verhogend effect opgeleverd. De genen van deze vechthonden zijn nadien nogal eens benut om de 'scherpte' bij de waak- en verdedigingshonden op te voeren.

De fokkerij van honden voor andere nuttige diensten als de trekdienst, het geleiden van blinden en de produktie van vlees of pelzen heeft een betrekkelijk geringe invloed gehad op de genetische samenstelling van de rassen waarmee wij nu te maken hebben. De sledehonden hebben in de noordelijke gebieden reeds lange

tijd een functie vervuld bij zowel de trekdienst, de jacht alsook bij het hoeden van de rendierkudden.

In Nederland behoort het gebruik van sledehonden ook nu nog tot een exclusieve vorm van sport. Trekhonden hebben ook in ons land in voorgaande eeuwen wel belangrijke diensten aan de kleine zakenman verleend die zijn waren aan huis bracht.

Kroon (7) vermeldt dat er in het begin van deze eeuw nog ruim 150.000 trekhonden geregistreerd stonden. De trekhonden werden evenwel gerecruteerd uit een verscheidenheid van rassen en van een selectie voor dit type van werk is niet van betekenis sprake geweest. Min of meer hetzelfde geldt voor de blindegeleide honden waarvan er ook nu nog 40 à 50 per jaar in ons land worden afgericht. Van de in Oost-Azië voor de volgens sommigen alleen voor de vlees- en pelsproductie gefokte honden hebben wij slechts de Chow-chow's overgehouden. In de jaren 1976 en 1977 is door de Vakgroep Zoötechniek, met medewerking van een aantal co-assistenten nagegaan welke functies de honden in en rondom Utrecht hadden. Uit dit oriënterende onderzoek, waaraan nogal wat bezwaren waren verbonden in verband met de representativiteit van de steekproef, is wel gebleken dat de honden in onze tijd vooral als gezelschapsdieren worden gehouden. Onder de 200 geënquêteerde eigenaren bevonden zich slechts enkele tientallen die met hun hond nog deelnamen aan afdelingen, de jacht of aan het bezoeken van tentoonstellingen, maar ook bij deze eigenaren was de functie als gezelschapsdier nog vaak de belangrijkste. De hond is een huisdier geworden in de ware zin van het woord, het is een huisgenoot die afhankelijk van de eigen aard en aanleg enerzijds en van de gezinsamenstelling en de daarin voorkomende wensen en behoeften anderzijds een meer of minder belangrijke rol in het gezin speelt.

Uit het onderzoek is verder zeer duidelijk naar voren gekomen dat gevoelsmatige motieven in veel gevallen een doorslaggevende rol spelen bij de keuze van een hond en dat aan de beschikbare zakelijke

informatie over de bezwaren die zijn verbonden aan het houden van een hond betrekkelijk weinig aandacht wordt besteed. Een bewuste en afgewogen keuze op basis van objectieve informatie over de voor- en nadelen die aan een hond — in het bijzonder aan de aard van de hond — zijn verbonden wordt slechts in uitzonderingsgevallen gemaakt. Deze wijze van kiezen vormt een schrille tegenstelling ten opzichte van de selecties die in voorgaande tijden door de generaties van honden heen gemaakt zijn. Op de gevolgen daarvan voor zowel de eigenaars/gebruikers als ook voor de honden komen we nader terug.

DE METHODEN VAN FOKKERIJ

In de hondenfokkerij is tot dusver geen gebruik gemaakt van vaste en wetenschappelijk getoetste methoden die tot een van te voren vastgesteld doel moeten leiden. In het voorgaande is reeds besproken dat er in een aantal gevallen wel nadrukkelijk sprake is geweest van selectie voor een duidelijk doel - bijvoorbeeld de selectie op geschiktheid voor de jacht op zeer bepaalde diersoorten en in een zeer bepaald gebied.

De methoden van selectie waren daarbij eenvoudig en duidelijk.

Voor honden die niet of minder geschikt waren voor dat specifieke doel bestond geen enkel pardon. De beste honden kregen daardoor automatisch hun kans om voor het nageslacht te zorgen. Het doel was echter niet altijd zo duidelijk en eenvoudig en de selectie methoden waren niet overal zo hard. Aan de veehoudershonden werd gelijktijdig de eis gesteld dat zij de kudden moesten drijven, hoeden en bewaken en dat zij voldoende intelligentie en bereidwilligheid hadden om hun opdrachten uit te voeren. Als de hond aan een of enkele van deze eisen voldeed vond de veehouder daarin nogal eens een excuus om het dier te sparen.

In onze tijd zijn de opvattingen over het doel van de hondenfokkerij sterk verdeeld. Ook voor de fokkerij van een ras kunnen de meningen binnen de rasvereniging sterk uiteen lopen. We hebben gezien dat momenteel voor de meeste honden de functie als gezelschapsdier de

belangrijkste is. De mate waarin de hond daarin functioneert is o.m. afhankelijk van de samenstelling van het gezin en de wensen en behoeften van de gezinsleden. Het lijkt voorlopig een utopie honden te gaan fokken voor verschillende typen van gezinnen of mensen. Ondanks het feit dat het oorspronkelijke doel in veel gevallen vervaagd is wordt daarom in de praktijk binnen de rasvereniging het fokdoel toch gericht op de oorspronkelijke waarden en functies van het ras. De selectie binnen de rassen wordt voor een belangrijk deel bepaald door de verschijning van de honden tijdens de keuringen en door de prestaties bij africhtingen en veldwedstrijden. Bij deze keuringen op uiterlijk en/of prestatie wordt niet alleen gelet op het bewaren van het type en de aanleg. Zeer nadrukkelijk wordt er naar gestreefd om gave en opgewekte honden met een harmonische lichaamsbouw en soepele bewegingen een vooraanstaande plaats in de fokkerij te bieden. In algemene zin leidt deze methode van fokkerij tot een duidelijke verbetering van de kwaliteit van de honden in een groot aantal rassen.

Methoden van fokkerij waarbij gebruik wordt gemaakt van gegevens van nakomelingen onderzoek, van combinatiegeschiktheidstoetsen e.d. vinden in de hondenfokkerij nog slechts schoorvoetend ingang en hebben tot dusver nog geen invloed van betekenis gehad op de genetische samenstelling van de rassen. De genetische samenstelling van onze rassen is hoofdzakelijk bepaald door de oorspronkelijke fokkerij van het ras, waarbij de keuze van de fokdieren die voor de aan onze dieren voorafgaande generaties zijn gebruikt nog weleens een belangrijke stempel op het ras heeft gedrukt.

De keuze van de dieren die binnen een ras voor de fokkerij worden gebruikt en de wijze waarop deze keuze wordt gemaakt varieert van ras tot ras zeer sterk en moet hier buiten beschouwing blijven. De mate van selectie binnen de rassen varieert vooral met de tijd en is in belangrijke mate van uitwendige factoren afhankelijk. De invloed van uitwendige factoren op het verloop van de fokkerij kan worden afgelezen uit vergelijkbare cijfers

over de inschrijvingen in het Honden Stamboek (N.H.S.B.). In de bijgaande tabel zijn de gemiddelden vermeld van de jaarlijkse aantallen inschrijvingen van de numeriek belangrijkste hondenrassen in de perioden 1965-1968 en 1975-1978.

De cijfers uit deze tabel wijzen uit dat het procentuele aandeel van de continentale herdershonden (Duitse-, Hollandse- en Belgische herders + Bouviers) in de afgelopen 10 jaar is verdubbeld (van 20,7 - naar 40,0%). Gelijktijdig zijn de percentages voor de kleine rassen (Dwergpoedels, Pekingezen en Yorkshire terriers) gehalveerd (van 38,2 - tot 18,1%).

Bij de toename van de honden die vooral worden afgericht voor het verdedigingswerk heeft de Bouvier een zeer groot aandeel gehad. Bij de honden die voornamelijk als gezelschapsdieren worden gehouden zijn vooral de dwergpoedels sterk in aantal afgenomen.

De teruggang van de Schotse herders na 1968 geeft aan dat de T.V.-serie over de 'Lassie hond' weliswaar een zeer duidelijk maar geen blijvend effect heeft gehad. Bij de gezelschapsdieren heeft de kleinste van de in de tabel opgesomde rassen, de Yorkshire terrier, een belangrijke winst geboekt. De Yorkshire terrier biedt ongetwijfeld de geringste problemen in situaties waarbij de noodzaak bestaat de honden dagelijks in dichtbevolkte woonwijken uit te laten.

Een teruggang in de vraag naar honden van een bepaald ras leidt in het algemeen tot een verscherpte selectie binnen dat ras en bij gevolg tot een verhoging van de kwaliteit van de overblijvende dieren. In een periode van afnemende belangstelling voor een ras zijn de fokkers in het algemeen gaarne bereid hun medewerking te verlenen aan de bestrijding van bepaalde genetische fouten in het ras.

Ook het omgekeerde is het geval. Bij een toenemende vraag neemt de selectiedruk af en gaat de kwaliteit van het ras ernstige risico's lopen. Bij een toenemende vraag is de verleiding groot om alle dieren die in een nest geboren zijn in leven te houden en ook om al deze dieren een plaats bij een nieuwe eigenaar te geven. Bij een ras dat 'in de mode komt' biedt zich een afne-

Tabel 1. Gemiddelden van de jaarlijkse inschrijvingen in het N.H.S.B.

Nr.	Naam	Periode 1965 t/m 1968		Periode 1975 t/m 1978	
		Aantal	%	Aantal	%
1	Dwergpoedel	5010	22.7	2532	4.8
2	Duitse Herder	3366	15.2	9814	18.6
3	Dashond	2290	10.4	3358	6.4
4	Boxer	1730	7.8	3446	6.5
5	Schotse Herder	1550	7.0	576	1.1
6	Engelse cocker spaniel	975	4.4	1654	3.1
7	Dwergpinscher	757	3.4	304	0.6
8	Duitse Staande	700	3.2	2275	4.3
9	Bouvier	550	2.5	8657	16.4
10	Hollandse Herder	504	2.3	1198	2.3
11	Fox Terrier	460	2.1	652	1.2
12	Airedale Terrier	400	1.8	742	1.4
13	Whippet	360	1.6	400	0.8
14	Dalmatische hond	350	1.6	556	1.1
15	Dobermann Pinscher	320	1.4	688	1.3
16	Welsh Terrier	290	1.3	429	0.8
17	Duitse Dog	280	1.3	2524	4.8
18	Pekingees	275	1.2	933	1.8
19	Sint Bernhard	250	1.1	1262	2.4
20	Rottweiler	240	1.1	573	1.1
21	Dwergdashond	205	0.9	967	1.8
22	Ierse Setter	180	0.8	1222	2.3
23	Belgische Herder	162	0.7	1405	2.7
24	Bedlington Terrier	147	0.7	117	0.2
25	Golden Retriever	140	0.6	1026	1.9
26	Afghaanse Windhond	135	0.6	1055	2.0
27	Chow-Chow	134	0.6	380	0.7
28	Labrador Retriever	130	0.6	828	1.6
29	Amerikaanse cocker spaniel	110	0.5	669	1.3
30	Yorkshire Terrier	105	0.5	2385	4.5
		22105	99.9	52627	99.8

merspubliek aan dat in het algemeen minder kritisch en deskundig is. Een deel van dit publiek stapt bovendien betrekkelijk gemakkelijk over op de produktie van honden waaraan 'nog wat te verdienen is'. In deze situaties is het risico groot dat dieren worden uitgezet die later ernstige problemen of teleurstellingen gaan opleveren. De selectiedruk neemt niet alleen af bij de opfok en de afzet van jonge honden, ook de remmingen om dieren met afwijkingen toch voor de fokkerij te gebruiken worden minder.

Bij een grote vraag gaat het gevoel van verantwoordelijkheid voor het ras een belangrijke rol spelen bij de fokkers en bij de rasvereniging. De variatie in het verantwoordelijkheidsgevoel bij de mens is wellicht nog groter dan de variatie in honden. In de afgelopen decennia is overduidelijk gebleken dat de gevolgen daarvan ook niet uitblijven.

BIJVERSCHEIJNSELEN VAN DE HONDENFOKKERIJ

In het voorgaande is al gebleken dat de hondenfokkerij zoals die nu in ons land wordt bedreven aanleiding geeft tot een reeks van bijverschijnselen. Voor een belangrijk deel zijn dat positieve verschijnselen als o.a. de recreatieve, educatieve en revaliderende betekenis van de hond in het gezin. Daarnaast zijn er evenwel ook ongewenste effecten.

De ongewenste effecten voor de honden kunnen worden onderverdeeld in gevolgen van:

- de genetische samenstelling van het ras,
- de methoden van fokkerij die worden toegepast en
- het doel dat bij de fokkerij van het ras wordt nagestreefd.

De genetische samenstelling van een ras wordt in hoofdzaak bepaald door de historische achtergrond en de omvang van het ras en door de mogelijkheden om fokmateriaal uit te wisselen.

Rassen die betrekkelijk recent zijn opgebouwd uit een grote variatie van dieren van verschillende herkomst vertonen een grote mate van genetische heterogeniteit. Als bij dergelijke rassen gedurende een aantal generaties sterk op het type is geselecteerd dan kunnen de dieren die tot dat ras behoren uiterlijk veel uniformiteit vertonen en desalniettemin een grote genetische heterogeniteit bezitten. In de genen voorraad van dergelijke rassen kunnen wel ongewenste genen voorkomen. Als de omvang van het ras voldoende groot is en als daarbij niet te veel in bepaalde lijnen wordt gefokt dan treden de nadelige effecten van die genen slechts sporadisch aan het licht. Andresen (1) heeft bijvoorbeeld aangetoond dat in het ras van de Duitse Herdershonden een gen voor dwerggroei voorkomt, waarbij deze dwerggroei zich alleen manifesteert als dit gen in homozygote vorm aanwezig is. De frequentie van dit gen is blijkbaar nog laag in de populatie van Duitse Herdershonden. Dwerggroei op basis van dit gen komt daardoor bij de Duitse Herders praktisch niet voor. Hetzelfde geldt voor het gen voor albinisme bij de Duitse Herdershonden. Ook albino's worden nog maar sporadisch bij dit ras aangetroffen.

De genetische heterogeniteit houdt niet alleen het uitgevallen zijn van bepaalde genfuncties verborgen. De interactie van een grote verscheidenheid van genen binnen een individu biedt bovendien zeer goede garanties voor een normale ziekteresistentie en vruchtbaarheid van het dier.

Rassen met een lange geschiedenis van gerichte fokkerij, vooral rassen die scherp op een aantal specifieke eigenschappen zijn geselecteerd en waarbij inmenging van andere rassen tot de uitzonderingen behoort, vertonen een grote mate van homogeniteit. Voor de kenners en liefhebbers kunnen dieren van deze rassen een heel grote waarde hebben.

Ook in deze rassen worden niet vaak erfelijke gebreken aangetroffen. Deze rassen zijn in de regel met veel praktische deskundigheid gefokt. De genen voor erfelijke gebreken zijn daardoor in veel gevallen uitgeselecteerd. Doordat de genetische heterogeniteit van deze rassen in de regel sterk is gereduceerd vertonen deze dieren in de regel wel een vergrote kwetsbaarheid voor storende milieu invloeden.

Uit een door Van der Velden (12) opgestelde tabel over erfelijke gebreken bij honden kan worden afgeleid dat de gebreken die berusten op enkelvoudige recessieve genen vooral aan de dag treden bij betrekkelijk jonge en relatief kleine rassen.

Andresen (1) heeft laten zien hoe het gen voor dwerggroei bij de Duitse herders zich — enkele generaties nadat een herder was gebruikt voor bloedverversing van de Karelische Berenhonden — in het laatstgenoemde ras op spectaculaire wijze ging openbaren. Van der Velden (10) heeft aangetoond op welke manier een gen voor epilepsie het voortbestaan van het ras van de Tervuerense herders heeft bedreigd en op welke manier een dergelijke gen met succes kan worden bestreden. Een van de meest aansprekende voorbeelden op dit gebied is momenteel de verspreiding van het gen voor Progressieve Retina Atrofie (P.R.A.) in de kleinere rassen van de staande jachthonden. Dit gen dat momenteel voor een groot deel uit Engeland is verdreven begint zich momenteel in toenemende mate te manifesteren in een aantal continentale rassen van jachthonden. De herkomst van dit gen bij deze rassen kan in de regel niet meer getraceerd worden. Het voorbeeld van het gen voor dwerggroei bij de Karelische Berenhonden geeft wel een duidelijke indicatie van de wijze waarop een dergelijke gen in een ander ras kan binnendringen.

De methoden van fokkerij die worden toegepast staan in veel gevallen in nauw verband met de genetische samenstelling van het ras. Verbetering van een ras gaat als regel gepaard met selectie van dieren die het beste voldoen aan de eisen die aan het ras gesteld worden. De beste dieren

krijgen de grootste kansen om nakomelingen voort te brengen. Deze nakomelingen hebben de grootste kansen om de besten van de volgende generatie te worden. Op deze wijze kunnen zich lijnen van preferente fokdieren vormen, waar binnen nogal eens op een vroeger fokdier wordt teruggepaard. Bij een nauwkeurige en verantwoorde selectie behoeft dit geen bezwaren met zich mee te brengen als de populatie maar voldoende groot is om een aantal van deze lijnen naast elkaar te bewaren, zodat regelmatig kruisingen tussen deze lijnen gemaakt kunnen worden. Bij kleine populaties kan dit systeem niet gevolgd worden en moet regelmatig een keuze gemaakt worden tussen inteelt om de homogeniteit van de gewenste eigenschappen te verhogen en uitteelt om de gewenste heterogeniteit te bewaren. In perioden van geringe vraag naar een ras wordt in de regel wel de hand gehouden aan de hier genoemde methoden. Het zijn dan alleen nog de echte liefhebbers die met het ras doorgaan.

Als de vraag naar een ras groot wordt is het risico ook groot dat de methoden voor verantwoorde fokkerij op de achtergrond geraken. De nadelige gevolgen daarvan openbaren zich helaas in veel gevallen pas na een aantal generaties. Morfologische-, fysiologische-, maar vooral ook gedragsafwijkingen kunnen daarna tot gevolg hebben dat de populariteit van een ras ook weer snel wegebt. Het ras herstelt zich pas weer nadat over een reeks van volgende generaties voldoende kansen aan de selectie zijn geboden. Bij verschillende rassen die in de afgelopen decennia in ons land populair zijn geweest is deze golfbeweging zeer duidelijk waarneembaar.

Door o.a. Hodgman (5) in Engeland en door van Jaarsveld (6) in Nederland is aangetoond dat de eisen die de fokkers aan hun rassen stellen in een aantal gevallen aanleiding geven tot pathologische verschijnselen. Uiterlijk direct waarneembare voorbeelden daarvan zijn o.a. verschijnselen als: entropion, ectropion, uitpuilende ogen, verkort monddak, afwijkende beenstanden, nauwe bekkens, plooivormingen van de huid en overvloedige beharing. Minder in het oog lopend,

maar evenzeer nadelige gevolgen van de doelstellingen van de fokkerij zijn o.a. de blindheid, doofheid en steriliteit die optreden bij het fokken van veel wit in het haarkleed of van de Merle (harlekijn) tekening. Ook het gebruik van genen voor chondrodystrophie, zoals dat bij verschillende brakken wordt toegepast voor de korte en kromme benen en bij de verschillende dogachtigen voor kore kaken kan tot ongewenste bijverschijnselen aanleiding geven. De tekelverlamming is daar een voorbeeld van. De fokkerij van zware honden als o.a. de St. Bernhards of van honden met sterk gestrekte stand als de Duitse herders kan sterk praedisponerend werken op het optreden van heupdysplasie.

Deze reeks van afwijkingen, die naar eigen willekeur kan worden uitgebreid, bezorgt niet alleen veel pijn en ongerief aan de honden, maar de hondenfokkerij als geheel wordt er — vooral bij buitenstaanders — ernstig door in discredit gebracht.

De voor de mens ongewenste bij-effecten van de hondenfokkerij lopen in belangrijke mate parallel met die voor de hond. Pijn, jeuk en moeilijkheden met de voortbeweging en de voortplanting zijn niet alleen voor de hond maar ook voor de hondhouder praktisch altijd onaangenaam.

In de regel is het nadelig effect van deze afwijkingen meer nadelig voor de hond dan voor de mens. Bij afwijkingen van het gedrag van de hond kan evenwel het omgekeerde het geval zijn.

Verschijnselen die wij rangschikken onder het verzamelbegrip 'agressiviteit' kunnen zowel voor de hondhouders als ook voor de niet hondhouders uitermate hinderlijk zijn. Voor de hondhouders kan de agressiviteit op den duur tot onhoudbare situaties gaan leiden, voor de niet hondhouders vormt de agressiviteit een bedreiging die zijn oordeel over het honden houden in belangrijke mate bepaalt.

Niet alleen de agressiviteit, ook verschillende andere elementen uit het gedrag van de hond kunnen door de mens als ongewenst of hinderlijk worden beoordeeld. Met name ook de schuwheid,

zoals we die bij een aantal rassen kennen kan — vooral voor de hondenhouders — tot vervelende en op den duur zelfs tot onhoudbare situaties leiden. Dit laatste is o.a. het geval als deze schuwheid kan omslaan in agressiviteit. Het onderzoek van van der Velden (11) heeft daar trefende voorbeelden van opgeleverd.

Tot dusver vertoont onze kennis van het afwijkende gedrag bij de hond een grote achterstand bij onze kennis van somatische afwijkingen. Deze achterstand is primair een gevolg van het feit dat onze kennis van het normale gedrag van de hond nog zeer beperkt is. Door verschillende onderzoekers o.a. Scott en Fuller (9) en Fox (3) is aangetoond dat verder onderzoek van het gedrag zeer wel een bijdrage kan leveren voor de oplossing van een aantal praktische problemen op dit gebied.

Een belangrijk uitgangspunt bij dit onderzoek is dat het gedrag van dieren niet als op zichzelf staand kan worden beoordeeld. Naast de erfelijke aanleg van de honden speelt het milieu waarin ze geplaatst worden een rol van essentiële betekenis. Ongewenst gedrag — in ernstiger vormen afwijkend gedrag — kan daardoor een gevolg zijn van:

- fouten in de fokkerij - met name fouten in de fokkerij bij bepaalde rassen,
- fouten in het milieu - met name als gevolg van onvoldoende kennis van het gedrag van de hond bij de hondenhouders en
- fouten in de interactie tussen de aanleg van de hond en het milieu waarin deze wordt gebracht.

Onze huidige kennis van zaken op dit gebied is nog te beperkt om hier verder op in te gaan.

METHODEN OM DE POSITIEVE WAARDEN TE VERHOGEN EN DE NEGATIEVE TE BEPERKEN

In het voorgaande is vooral aandacht besteed aan de ongunstige bijeffecten van de hondenfokkerij. Met een dergelijke benadering komt de hondenfokkerij in een betrekkelijk ongunstig daglicht te staan. Het is begrijpelijk dat dit ongunstige beeld vooral ontstaat bij hen die hoofdzakelijk met deze nadelige effecten

te maken krijgen. Uit het reeds aangehaalde onderzoek van de Vakgroep Zoötechniek in de stad Utrecht is gebleken dat deze bijeffecten bij de meeste hondenhouders een rol van ondergeschikte betekenis vervullen. Ondanks alle aan dat onderzoek verbonden tekortkomingen is er voldoende duidelijk uit gebleken dat:

- er onder de hondenhouders een grote zowel kwantitatieve als kwalitatieve variatie bestaat in de waardering van de plaats van de hond in het gezin,
- de aanschaf van veel honden op toevallige en/of gevoelsmatige gronden berust en dat
- in veel gevallen een gedeeltelijk of geheel onjuiste keuze is gemaakt bij de aanschaf van een hond.

De variatie in de kwantiteit van de waardering kan worden gemeten aan de hand van gegevens over: de aard en de prijs van het voedsel, de plaats van huisvesting, de tijd die aan de hond wordt besteed, de plaatsing tijdens vacaties e.d. De variatie in de kwaliteit van de waardering wordt vooral bepaald door de bij de gezinsleden bestaande behoeften - vooral de behoeften aan sociale contacten waaraan niet op andere wijze wordt voldaan.

Bij de aanschaf van een hond wordt slechts bij uitzondering gebruik gemaakt van zakelijke en objectieve gegevens over de voor- en nadelen die aan verschillende hondenrassen verbonden zijn. Daarbij moet worden opgemerkt dat deze zakelijke en objectieve informatie ook slechts in zeer beperkte mate beschikbaar is.

Het vooral op grond van toeval of van gevoelsmatige motieven aanschaffen van een hond heeft enerzijds tot gevolg dat de optimale waarde van de hond in het gezin in veel gevallen niet wordt bereikt. Een meer bewuste en op basis van deskundige adviezen gemaakte keuze kan in veel gevallen deze waarde verder verhogen. Anderzijds heeft deze wijze van kiezen ook tot gevolg dat veel honden terecht komen in gezinnen waar ze in het geheel niet behoren. De gevolgen daarvan zijn niet alleen nadelig voor het gezin en voor de hond, maar vooral ook voor de omge-

ving. Een zeer groot deel van de ergernis en de antipathie bij de niet-hondenhouders vloeit voort uit het aanschaffen van honden op basis van gevoelsmotieven of van toevallige factoren.

De ongewenste bijverschijnselen van de hondenfokkerij en -houderij, zoals deze in het voorgaande zijn geschetst, zijn in overwegende mate het gevolg van:

- onvoldoende kennis van de honden en van de risico's die aan de hondenfokkerij zijn verbonden,
- onvoldoende gevoel van verantwoordelijkheid bij het fokken, verkopen en aanschaffen van honden.

Aan zowel het verhogen van de positieve waarden als wel aan het inperken van de negatieve waarden kan in belangrijke

mate worden tegemoetgekomen door de kennis van de hond en het inzicht in de fokkerij te verbeteren.

De waarde van de hond heeft — vooral in de afgelopen decennia — voor veel gezinnen een zeer aanzienlijke inhoud gekregen. De kennis van deze dieren en met name ook de kennis van de fokkerij vertoont evenwel nog een zeer grote achterstand bij de kennis die de veehouders hebben van hun landbouwhuisdieren. De veehouders worden in hun kennis in belangrijke mate ondersteund door het landbouwkundig onderwijs en onderzoek. De hondenhouders zijn in dit opzicht afhankelijk van die groeperingen uit onze samenleving die op basis van hun opleiding en hun werkzaamheden een bijdrage kunnen leveren aan het inhalen van de bestaande achterstand.

LITERATUUR

1. Andresen, E.: The descent and dissemination of pituitary dwarfism in dogs. Proc. Symp. Blood-groups in Dogs, Amsterdam (1977).
2. Carding, A.: Growth and Control of Pet Populations. B.S.A.V.A. Symposium, Baillière Tindall, London (1974).
3. Fox, M. W.: Understanding your dog. Coward, McCann and Geoghegan, New York (1972).
4. Frijlink, J. H.: In het spoor van de wolf. Strengholt (1976).
5. Hodgman, S. F. J.: Abnormalities and defects in pedigree dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 4, 447, (1963).
6. Jaarsveld, J. M. van: In welke mate belemmeren rasstandaards fysiologische functies. Referaat, Zoötechniek, Utrecht, (1976).
7. Kroon, H. M.: Trekhonden. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 11, 1, (1911).
8. Senglaub, K.: Wildhunde-Haushunde. Urania, Leipzig (1978).
9. Scott, J. P. and Fuller, J. L.: Genetics and Social Behaviour of the Dog. University of Chicago Press (1965).
10. Velden, N. A. van der: Fits in Tervueren Shepherd dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 9, 63, (1968).
11. Velden, N. A. van der: An abnormal behavioural trait in Bernese Mountain Dogs. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 101, 403, (1976).
12. Velden, N. A. van der: Erfelijke gebreken bij honden. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 424, (1979).

Afname van het aantal tetracycline-resistente *Salmonella* stammen in Nederland

Reduction of the Number of Tetracycline-Resistant Strains of Salmonella in the Netherlands

W. J. van Leeuwen¹, J. van Embden¹, P. A. M. Guinée¹,
E. H. Kampelmacher², A. Manten³, M. van Schothorst⁴
en C. E. Voogd³

SAMENVATTING

Het aantal tetracycline-resistente Salmonella stammen afkomstig van patiënten en varkens is in Nederland sinds 1974 belangrijk afgenomen. Deze afname valt globaal samen met het tijdstip waarop het gebruik van tetracycline als voederantibioticum niet meer is toegestaan.

SUMMARY

Since 1974, tetracycline resistance in salmonellae of human and porcine origin has decreased nation-wide in the Netherlands. This decrease had coincided with the ban on incorporation of tetracycline in animal feeds for growth-promotion.

Sinds 1959 worden alle *Salmonella* stammen, die voor serotypering naar het Nationaal Salmonella Centrum worden gestuurd (± 20.000 per jaar), eveneens onderzocht op gevoeligheid voor de antibiotica tetracycline (Tc), chlooramfenicol (Cm) kanamycine/neomycine (Km) en ampicilline (Ap). Ongeveer 90% van de tegen één of meer van deze antibiotica resistent bevonden stammen behoort tot het serotype *S. typhimurium*.

Ongeveer 60% van het totaal aantal bij de mens geïsoleerde stammen en ongeveer 80% van alle uit varkens geïsoleerde stammen behoren tot dit serotype. *S. typhimurium* is daarom te beschouwen als een indicator van antibioticum resis-

tentie bij salmonellae in Nederland. Bij mens en varken gaat het hoofdzakelijk om monoresistentie tegen Tc. In deze mededeling wordt daarom wat betreft mens en varken alleen ingegaan op het voorkomen van Tc-resistente *S. typhimurium* isolaten. Tevens wordt ingegaan op het voorkomen van multiresistente stammen bij kalveren.

De stammen werden onderzocht met behulp van de buisverdunningsmethode en werden als Tc-resistent beschouwd indien de minimum remmende concentratie $\geq 20 \mu\text{g/ml}$ was (2). Het optreden van Tc-resistente *S. typhimurium* stammen bij mens, varkens en kalveren is sche-

¹ Mw. drs. W. J. van Leeuwen, dr. J. D. A. van Embden en dr. P. A. M. Guinée, Laboratorium voor Bacteriologie, Rijks Instituut voor de Volksgezondheid, Bilthoven.

² Prof. dr. E. H. Kampelmacher, Directeur, Rijks Instituut voor de Volksgezondheid, Bilthoven.

³ Dr. A. Manten en drs. C. E. Voogd, Laboratorium voor Chemotherapie, Rijks Instituut voor de Volksgezondheid, Bilthoven.

⁴ Dr. M. van Schothorst, Laboratorium voor Zoönosen en Levensmiddelen, Bilthoven.

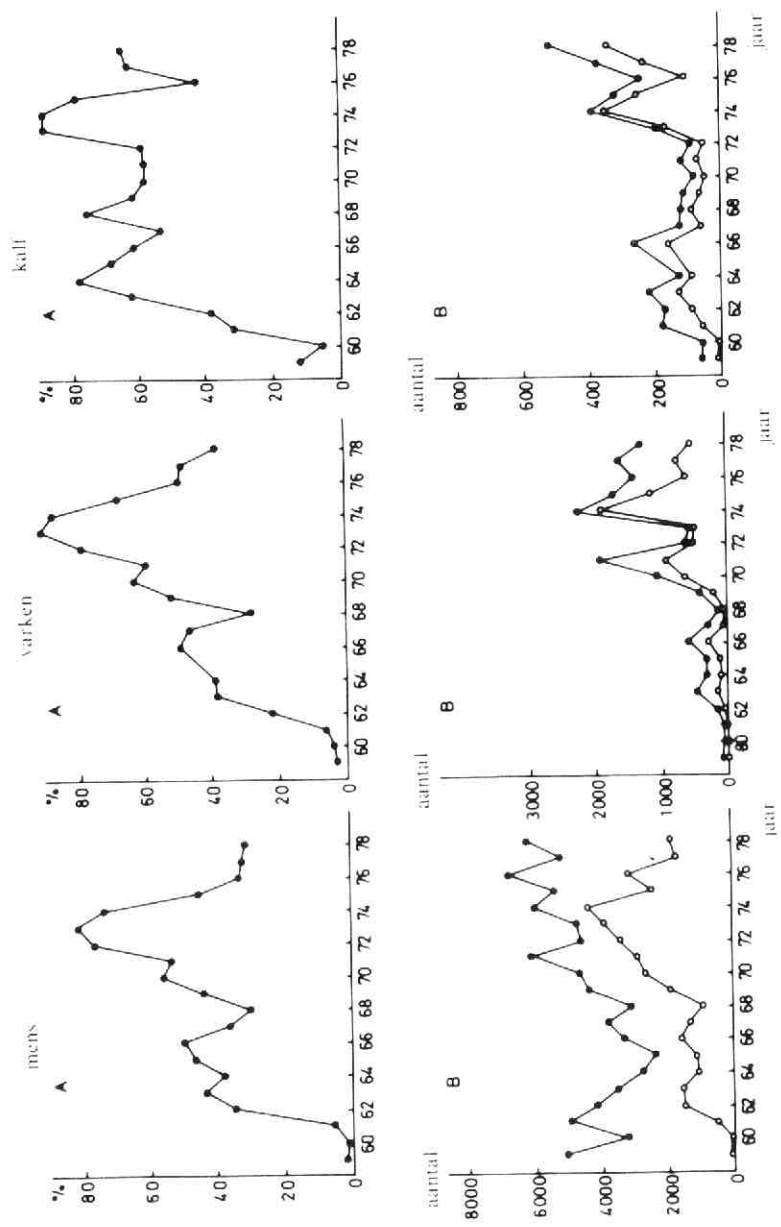


fig 1

fig 2

fig 3

Fig. 1-3. Voorkomen van Te-resistentie bij *S. typhimurium* stammen uit verschillende bronnen. (A) Percentages Te-resistente *S. typhimurium* stammen. (B) Absolute aantallen onderzochte stammen (●) en aantallen Te-resistente stammen (○).

matisch weergegeven in fig. 1-3. Tc-resistente *S. typhimurium* stammen kwamen slechts sporadisch voor in 1959-1960. Hun aantal steeg tot een piek van 40-50% in 1963-1966 en een tweede piek van 80-90% in 1973. Na 1973 nam het procentuele aantal Tc-resistente *S. typhimurium* stammen uit patiënten en varkens weer af. In 1971 werd een gemodificeerd faagtyperingssysteem voor *S. typhimurium* ingevoerd (3) en werd een vergelijking gemaakt tussen het faagtype en het antibiogram van iedere *S. typhimurium* stam (4, 5). De meest relevante resultaten zijn samengevat in Fig. 4-6. Het meest frequent gevonden faagtype in 1971-1977 was type 505. Stammen met dit faagpatroon waren overwegend Tc-resistent als gevolg van de aanwezigheid van een Tc-resistentie plasmid, pR120 (2). Bij patiënten en varkens nam het relatieve aantal van type 505 stammen in deze periode toe. Na 1974 nam dit langzaam af. Het percentage Tc-resistente *S. typhimurium* type 505 stammen nam toe van 76% in 1971 tot 99% in 1973 en nam vervolgens weer af tot 72% in 1978 (Fig. 4 en 5). Een soortgelijke afname van Tc-resistentie werd eveneens waargenomen bij *S. panama* afkomstig van patiënten en varkens. Bij dit serotype viel de resistentie terug van 55% in 1972 tot 2% in 1977. Bij patiënten en varkens werden Tc-resistente *S. typhimurium* stammen geleidelijk vervangen door Tc-gevoelige stammen met andere faagpatronen zoals de faagtypen 650 en 260.

Het voorkomen van Tc-resistente *S. typhimurium* stammen bij kalveren was geheel anders dan dat bij patiënten en varkens. Het absolute aantal der faagtype 505 stammen bleef vrijwel constant van 1971-1978 (Fig. 6). Vanaf 1972 werden in toenemende mate stammen met faagtype 201 geïsoleerd. Deze stammen waren resistent tegen Tc, Cm, Km en Ap. Hun aantal nam na 1974 af, maar nam in 1978 weer toe. In 1977 en 1978 werden ook multiresistente *S. typhimurium* stammen gevonden, met een ander faagtype dan 201. Een aantal hiervan (5-12%) behoorden tot de Engelse faagtypen 204 en 193. Stammen met deze laatste twee faagpatronen werden beschreven als oor-

zaak van salmonellosis bij kalveren in Engeland (7). Vanaf 1975 werd in Nederland ook een toenemend aantal multiresistente *S. dublin* stammen bij kalveren aangetroffen. Multiresistente *S. typhimurium* en *S. dublin* stammen veroorzaken een ernstige salmonellosis bij kalveren. Dergelijke stammen worden frequent blootgesteld aan antibiotica in therapeutische doseringen. Mogelijk zou daarmee het selectief optreden van multiresistente, virulente stammen bij kalveren kunnen worden verklaard.

Multiresistente *S. typhimurium* en *S. dublin* stammen werden slechts sporadisch bij de mens gevonden. Dit laat zich verklaren uit het feit dat deze stammen klinische salmonellosis bij het kalf veroorzaken. De dieren succomberen of worden afgekeurd voor consumptie, in het geval ze voor keuring worden aangeboden in het slachthuis. Het merendeel van de type 505 *S. typhimurium* stammen daarentegen wordt gevonden bij klinisch gezonde kalveren en, vooral, bij gezonde slachtvarkens (1). Deze dieren worden goedgekeurd en komen in consumptie. Varkensvlees wordt in Nederland veel meer gegeten dan kalfsvlees. Deze feiten verklaren de gelijktijdige afname van Tc-resistente salmonellae in varkens en bij de mens.

In januari 1974 werden in Nederland de voorschriften van de EEG inzake het gebruik van antibiotica voor groeibevordering van kracht.

Vanaf die datum was het gebruik van tetracycline voor groeibevordering niet langer toegestaan. Bij steekproefsgewijs onderzoek van monsters mengvoeder kon sinds 1974 geen tetracycline meer worden aangetoond. Het gebruik van tetracycline voor therapeutische doeleinden is sinds 1974 vermoedelijk niet veranderd. Echter, het feit dat het verbod van het gebruik van Tc voor groeibevordering gevolgd wordt door een duidelijke afname van Tc-resistente salmonellae bij varkens, suggereert welke rol het nutritieve Tc gebruik heeft gespeeld bij het optreden van Tc-resistente salmonellae bij varkens en bij de mens.

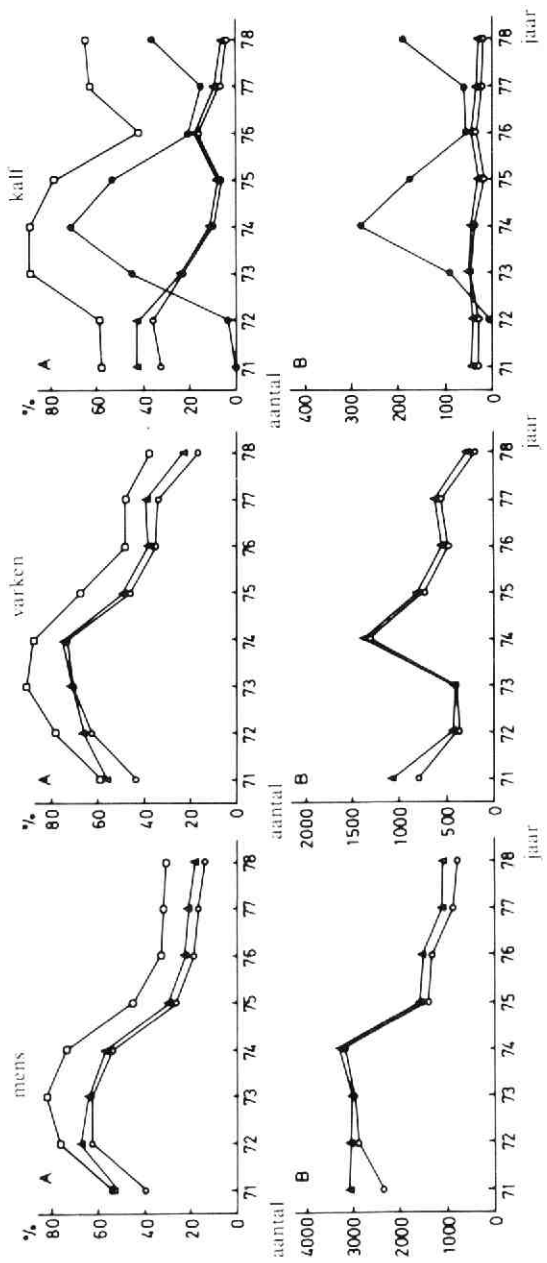


fig 4

fig 5

fig 6

Fig. 4-6. Relatie tussen resistentie en faagtype bij *S. typhimurium* stammen geïsoleerd bij patiënten, varken en kalveren. (A) Percentages Tc-resistente stammen (□); Percentages stammen met faagtype 505 (▲); Percentages stammen met faagtype 505 en resistent tegen Tc (○); Percentages multiresistente stammen met faagtype 201 (●). (B) Absolute aantallen onderzochte stammen. Aantallen type 505 stammen (▲); resistente type 505 stammen (○) en multiresistente stammen met faagtype 201 (●).

LITERATUUR

1. Edel, W., Guinée, P. A. M., Schothorst, M. van and Kampelmacher, E. H.: The role of effluents in the spread of Salmonellae. *Zbl. Bakt. I. Abt. A.*, 547, 221, (1972).
2. Embden, J. D. A. van, Leeuwen, W. J. van and Guinée, P. A. M.: Interference with propagation of typing Bacteriophages by extrachromosomal elements in *Salmonella typhimurium*. *J. Bact.*, 1414, 127, (1976).
3. Guinée, P. A. M., Leeuwen, W. J. van en Pruys, D.: Phage typing of *S. typhimurium* in the Netherlands. I. The phage typing system. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A.*, 194, 226, (1974).
4. Leeuwen, W. J. van, Pruys, D. en Guinée, P. A. M.: Phage typing of *S. typhimurium* phage types in the Netherlands during 1971 and 1972. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A.*, 201, 226, (1974).
5. Leeuwen, W. J. van en Guinée, P. A. M.: Frequency distribution of *S. typhimurium* phage types in various countries. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A.*, 335, 230, (1975).
6. Manten, A., Guinée, P. A. M., Kampelmacher, E. H., and Voogd, C. E.: An eleven year study of drug resistance in the Netherlands. *Bull. Wild. Hlth Org.*, 85, 45, (1971).
7. Threlfall, E. J., Ward, L. R., and Rowe, B.: Spread of multiresistant strains of *Salmonella typhimurium* phage types 204 and 193 in Britain. *British Medical Journal*, ii, 997, (1978).
8. Voogd, C. E., Guinée, P. A. M., Manten, A., and Valkenburg, J. J.: Incidence of resistance to tetracycline, chloramphenicol and ampicillin among *Salmonella* species isolated in the Netherlands in 1967, 1970 and 1971. *Antonie van Leeuwenhoek*, 321, 39, (1973).
9. Voogd, C. E., Leeuwen, W. J. van, Guinée, P. A. M., Manten, A., and Valkenburg, J. J.: Incidence of resistance to ampicillin, chloramphenicol, kanamycin and tetracycline among *Salmonella* species isolated in the Netherlands. *Antonie van Leeuwenhoek*, 269, 43, (1977).

berichten en verslagen

British Council Scholarships, Fellowships and Bursaries

Applications are invited for the following:

Fellowship (two to three years)

Tenable from October 1980, for postgraduate studies leading to a higher degree (preferably at PhD level), or for postgraduate research at a similar level. At the time of application, applicants should have the status of 'Doctorandus' or equivalent, and should be under 35 years of age. The holder of a British Council Fellowship will be entitled to claim a dependants' allowance if accompanied by his family.

Scholarship (one academic year)

Tenable at universities and other educational institutions in Great Britain for the academic year October 1980 to July 1981. At the time of application, applicants should normally have the minimum status of 'Kandidaat', or an equivalent professional qualification, and should be between 21 and 35 years of age.

Bursaries (one to six months)

Applicants should be over the age of 25 and fully trained, with experience in their field. Awards are also available for a period of less than one month.

Particulars and application forms may be obtained from the British Council, 343 Keizersgracht, 1061

EH Amsterdam, as from September and completed applications must be received not later than 15 November 1979.

Note: Medical applicants must have had at least two years postgraduate experience in order to benefit from any form of specialist training. This experience should be varied and not limited to their proposed field of specialisation. Those who are in or propose to enter full-time private practice in their own country need not apply.

Pro Medico

Op 23, 24 en 25 januari 1980 worden in het Floraliapaleis te Gent de Medische Informatiedagen 1980 gehouden.

De Vlaamse Geneeskundige Kring en de Medische Kring zetten zich in om via rechtstreekse contacten en visuele informatie alle betrokken geneeskundige milieus nuttig te informeren.

Tijdens deze medische dagen worden avondcolloquia rond het gezondheidsbeleid en bijscholingsavonden voor omnipraktici ingericht.

Te noteren valt dat ook alle gezondheidscentra mede uitgenodigd worden om aan de begeleidende beurs deel te nemen.

De technische inrichting van deze dagen wordt verzekerd door de Internationale Jaarbeurs Gent die via haar secretariaat in het Internationaal Congrescentrum — Floraliapaleis 5e verdieping — te Gent (tel.: 091 22.40.22 - telex: 12666 IJGICC) alle nuttige informatie verstrekt.

*(Persbericht Internationale Jaarbeurs,
Gent, België).*

Onderzoekingen omtrent de epizoötiologie van zweoegerziekte bij schapen¹

Studies on the Epizootiology of Maedi/Visna in Sheep

C. Terpstra², G. F. de Boer², J. Hendriks³ en D. J. Houwers²

SAMENVATTING

In een ernstig door zweoegerziekte aangetaste koppel werd de overdracht van de besmetting van de ooien op hun nakomelingen onderzocht. Bij de geboorte werden de lammeren willekeurig verdeeld in 4 groepen van ongeveer 40 dieren, welke respectievelijk gedurende 0 uur, 10 uur, 6 weken en 1 jaar bij de moeder werden gelaten. Ofschoon meer dan 80% van de ooien zweoegerlongen had, bleven de lammeren welke onmiddellijk na de geboorte van de moederdieren werden gescheiden gedurende een observatieperiode van 8 jaar vrij van besmetting met zweoegerziektevirus. Bovendien werden in deze groep geen antilichamen tegen het virus aangetoond, zodat geconcludeerd mag worden dat congenitale besmetting, zo deze mocht voorkomen, van weinig betekenis is voor de epizoötiologie van de ziekte. Het aantal serologisch-, virologisch- en histopathologisch-positieve schapen, het begin van de ziekte en de ernst van de lesies in de drie overige koppels namen toe naarmate het contact met de ooien langer had geduurd. In een afzonderlijke proef werden geen aanwijzingen verkregen dat larven van Muellerius capillaris een besmetting met zweoegerziektevirus kunnen overbrengen.

SUMMARY

The transmission of maedi/visna from a severely infected flock to their progeny was studied. At birth, the lambs were divided at random in four groups of approximately forty animals each, which were exposed to the parent flock for zero hours, ten hours, six weeks and one year respectively. Although more than 80 percent of the ewes were affected with maedi, lambs which were separated from the ewes immediately after birth continued to be free from maedi/visna virus infection during an eight years period of observation. In addition, antibodies to the virus were not detected in this group. It is therefore concluded that congenital infection, if any, is of minor importance in the epizootiology of the disease. The number of sheep in which serological, virological and histopathological studies were positive, the onset of the disease and the severity of the lesions in the three other flocks increased with the period for which they had been exposed to the ewes. A separate trial did not supply any evidence to suggest that larvae of Muellerius capillaris are capable of transmitting infection with maedi/visna virus.

¹ Verkorte weergave van een artikel verschenen in *Res. Vet. Science*, 26, 202, (1979).

² Dr. C. Terpstra, dr. G. F. de Beijer en drs. D. J. Houwers, Centraal Diergeneeskundig Instituut, afdeling Virologie, Houtribweg 39, 8221 RA Lelystad.

³ Drs. J. Hendriks, Centraal Diergeneeskundig Instituut, afd. Parasitologie, Edelhertweg 13, 8219 PH Lelystad.

INLEIDING

Zwoegerziekte is een langzaam verlopende progressieve interstitiële pneumonie bij schapen, veroorzaakt door een persisterende virusinfectie (1). Klinisch, histopathologisch en virologisch onderzoek heeft uitgewezen dat deze longaan-doening identiek is aan 'maedi' in IJsland en Montana sheep disease in de V.S. De ziekte is eveneens beschreven in Frankrijk, Duitsland, Denemarken, Noorwegen, Zweden, India, Kenya en Zuid-Afrika. Uit infectieproeven met longisolaten is gebleken dat zwoegerziektevirus ook een meningo-encephalomyelitis kan veroorzaken (3). Deze hersenaandoening, die in IJsland bekend is onder de naam 'visna' wordt in Nederland zelden gezien. Zwoegerziekte daarentegen is in ons land sterk verbreid en veroorzaakt op sommige bedrijven veel schade. Bij een serologisch onderzoek in de kustprovincies werd gevonden dat op circa 80% van de onderzochte grotere bedrijven een besmetting met zwoegerziektevirus aanwezig was (4). Daarbij werden bij bijna 30% van de schapen ouder dan 1 jaar antistoffen aangetoond. Aanwezigheid van antilichamen betekent niet zoals bij de meeste andere virusziekten dat het dier immuun is, maar is een aanwijzing dat het schaap met het virus is besmet. Virus en antilichamen komen daarbij gelijktijdig in de bloedcirculatie voor (1). Slechts een deel van de schapen met antilichamen ontwikkelt het klinisch ziektebeeld.

Over de epizoötiologie van de ziekte is weinig bekend. Uit praktijkwaarnemingen op IJsland kon worden geconcludeerd dat het gezamenlijk ophokken van gezonde en besmette schapen in de winter aanzienlijk bijdroeg tot de verspreiding van maedi (5). Proeven uitgevoerd door Sigurdsson (9) hebben aanwijzingen gegeven dat de ziekte door direct contact en door opname van water waaraan faeces van besmette dieren was toegevoegd kon worden overgebracht. De mogelijke rol van de schapeluisvlieg (*Melophagus ovinus*) als overbrenger van maedi werd niet voldoende uitgezocht vanwege de te korte duur van de proef. In 1967 werd door ons een praktijkproef opgezet ten-einde enkele aspecten van de epizoötiologie te bestuderen. De resultaten hiervan en van een op zich staand onderzoek naar de mogelijke rol van de kleine longworm (*Muellerius capillaris*) als overbrenger van het virus worden in dit artikel beschreven.

MATERIALEN EN METHODEN

In de winter van 1967 werden 146 drachtige oaien aangekocht van 11 bedrijven welke in de voorgaande jaren 10-20% van de volwassen schapen wegens zwoegerziekte hadden moeten opruimen. De leeftijd van de aangekochte dieren varieerde van 2 tot 6 jaar en ongeveer 10% vertoonde symptomen van zwoegerziekte. De schapen werden kort voor het lammerseizoen bijeengebracht op een leegstaande boerderij. In de daarop volgende twee maanden werden uit 135 oaien 220 lammeren geboren die door loting in vier groepen werden verdeeld.

Groep I: De lammeren werden tijdens de geboorte opgevangen in steriele doeken en in steriele kartonnen dozen direct overgebracht naar een klimaatstal op het CDI toeleveringsbedrijf te De Bilt. De dierverzorgers droegen steriele kleding en handschoenen en er werden voorzorgsmaatregelen genomen teneinde ieder direct of indirect contact met de omgeving van de moederdieren te vermijden. Na 2 weken werden de lammeren overgebracht naar een tevoren gereinigde en gedesinfecteerde isolatiest. Als strooisel werd geautoclaveerd stro gebruikt en de temperatuur werd op ongeveer 22° C gehouden. De dieren werden opgefokt met kunstmelk. Vanaf de leeftijd van 2 weken werd wat hooi bijgevoerd en vanaf 6 weken eveneens een kleine hoeveelheid krachtvoer. De kunstmelk werd geleidelijk vervangen door een rantsoen bestaande uit hooi, krachtvoer en water. De lammeren werden 2 tot 3 maanden binnen gehouden en daarna overgebracht naar een afgerasterd weide-perceeltje van ongeveer 2 ha.

Groep II: De lammeren werden na ongeveer 10 uur van de moeder gescheiden en overgebracht naar een tweede klimaatstal op het toeleveringsbedrijf. Behalve dat deze lammeren colostrum hadden kunnen opnemen en een korte periode door de moeder werden verzorgd, verliep de opfok op overeenkomstige wijze als die van groep I.

Groep III: De lammeren bleven bij de oaien tot ze op een leeftijd van zes weken werden gespeend en naar een bedrijf in Vreeland werden overgebracht.

Groep IV: De lammeren werden op een leeftijd van 3 à 4 maanden met de moederschapen overgebracht naar een bedrijf te Breukelen. Ze werden op een leeftijd van 5 à 6 maanden gespeend en vanaf 7 tot 12 maanden opnieuw aan een contactbesmetting met de oaien blootgesteld. Gedurende de winter werden de lammeren met de moederdieren 's nachts opgehokt.

De bedrijven te De Bilt, Vreeland en Breukelen liggen geïsoleerd van andere bedrijven en er werden geen andere schapen gehouden. De kudden waren gesloten en werden zoveel mogelijk onder normale bedrijfsomstandigheden gehouden. Alleen de oudere ooien werden niet opgeruimd en de overtollige rannen werden gecastreerd. Twee jaar na het begin van het experiment bestonden de groepen I, II, III en IV uit respectievelijk 50, 40, 38 en 38 schapen. De vier koppels werden respectievelijk acht, zes, zeven en vier jaar in stand gehouden. Gedurende de gehele proefperiode werd tweemaal per jaar een bloedmonster genomen. De sera werden onderzocht op antilichamen tegen zwoegerziekte met de complementbindingsreactie (CBR) en de agardiffusietest (AGDT) volgens eerder beschreven technieken (2, 10). Bij sectie van de proefdieren werd een virologisch en histopathologisch onderzoek uitgevoerd. Voor een beschrijving van de methoden toegepast bij virusisolatie en van de criteria voor de diagnostiek van zwoegerziekte op basis van histopathologisch onderzoek wordt verwezen naar eerder verschenen publicaties (1, 8). Voor het onderzoek naar een mogelijke transmissie van zwoegerziektevirus door *Muellerius capillaris* werden larven van de kleine longworm verzameld uit faeces van schapen uit groep IV. De larven werden in contact gebracht met slakjes (*Agriolimax agrestis*), die met koolbladeren werden gevoed. In deze tussengastheer bereikten de larven in ongeveer vier weken het infectieuze derde stadium. Aan zes nakomelingen van groep I werden op een leeftijd van zes maanden elk 45 slakken gevoerd, die in totaal ongeveer 600 infectieuze larven bevatten. Deze lammeren en zes controle dieren werden vier jaar in geïsoleerde stallen gehouden op een rantsoen van hooi en krachtvoer. Eenmaal per maand werd een mestmonster onderzocht op aanwezigheid van larven van het eerste stadium en tweemaal per jaar werd een bloedmonster genomen voor serologisch onderzoek.

RESULTATEN

De ooien van de ouderkoppel werden op-

geruimd nadat hun rol als mogelijke besmettingsbron was beëindigd. De moeders van groep III werden dus ongeveer 6 weken na de partus aangehouden en die van groep IV één jaar. Bij sectie van de ouderkoppel bleek dat 93% (113/121) van de longen meer dan 1000 gram woog. In ruim 80% (94/116) werd histologisch het beeld van zwoegerziekte aangetroffen. De moederkoppel was dus extreem zwaar aangetast en daarom bijzonder geschikt voor bestudering van de ziekteoverdracht.

Groep I

Gedurende de acht jaar dat de koppel werd vervolgd hebben zich geen symptomen van zwoegerziekte voorgedaan en werden er geen antilichamen in de serummonsters gevonden.

Tijdens de proef stierf een aantal dieren aan kopervergiftiging (tabel 1). Het virologisch en histologisch onderzoek van de schapen uit deze groep verliep in alle gevallen negatief.

Groep II

In de loop van de zes jaar dat deze koppel werd onderzocht werden met de AGDT vanaf één jaar en met de CBR vanaf een leeftijd van twee jaar bij enkele dieren antilichamen tegen zwoegerziektevirus aangetoond. Het onderzoek naar neutraliserende antistoffen verliep echter steeds negatief.

Tabel 1. Aantal schapen dat op basis van virologisch, en of serologisch, en of histopathologisch onderzoek bij sectie als zwoegerziekte positief kon worden aangemerkt.

Groep	Leeftijd in jaren							Positief totaal	%
	2	3	4	5	6	7	8		
I	0/5*	0/5*	0/2*	0/1*	0/5	0/16	0/16	0/50	0
II	1/4*	1/2*		2/4*	7/30			11/40	28
III	1/1		2/2	9/10	11/13	5/11		28/37	76
IV	3/4	6/7	21/26					30/37	81

* De meeste van deze schapen zijn gestorven aan kopervergiftiging.

† Aantal positief aantal onderzocht.

Slechts één ooi vertoonde op een leeftijd van vijf jaar symptomen van zwoegerziekte.

Tijdens het gehele experiment werd uit vijf dieren van deze koppel virus geïsoleerd en werden bij drie oöien histologische veranderingen van zwoegerziekte aangetroffen.

Groep III en IV

In tegenstelling tot de koppels I en II werden in de sera van de groepen III en IV bij ieder halfjaarlijks onderzoek antilichamen aangetoond met de AGDT, CBR en de neutralisatietest. In koppel IV werden ongeveer driemaal zoveel serologisch positieve dieren gevonden als in koppel III. Groep IV werd op 4-jarige leeftijd geslacht omdat een groot aantal dieren in ernstige mate symptomen van zwoegerziekte vertoonde en sommigen reeds aan de ziekte waren bezwaken. Histopathologische veranderingen van zwoegerziekte werden bij 55% van de dieren gevonden, terwijl het gemiddelde gewicht van de longen in deze groep 1470 gram bedroeg. Voor groep III lagen deze waarden op respectievelijk 31% en 1133 gram, terwijl de klinische verschijnselen van de ziekte zich voornamelijk in het 5e en 6e jaar van de proef manifesteerden.

Summatie van de resultaten verkregen met virologisch en/of serologisch en/of histopathologisch onderzoek leerde dat 76% van de schapen in groep III en 81% van groep IV met zwoegerziektevirus werd besmet (Tabel 1).

In de besmette groepen II, III en IV werden bij 67 van de 114 schapen (59%) antistoffen tegen zwoegerziektevirus aangetoond. Uit 35% van de serologisch positieve dieren werd virus geïsoleerd en 45% vertoonde histologische veranderingen van zwoegerziekte. Bij sectie werd virus geïsoleerd uit zeven schapen die gedurende de gehele proef negatief waren gebleven bij het halfjaarlijkse serologische onderzoek met AGDT, CBR en neutralisatietest. Vijf hiervan vertoonden histopathologisch het beeld van zwoegerziekte. Histologische veranderingen werden eveneens bij 12 van de 47 serologisch negatieve dieren aangetroffen. Van de in

totaal 69 besmette schapen ontwikkelden er 35 histologische veranderingen.

In de faeces van alle zes schapen, die met *M. capillaris* besmette slakken hadden opgenomen, werden larven van het 1e stadium aangetroffen. Bij één schaap was dit regelmatig het geval, bij de anderen incidenteel. In de vier jaar dat de schapen werden vervolgd werden geen antilichamen tegen zwoegerziektevirus aangetoond. Bij sectie werd uit geen van de organen virus geïsoleerd en het histopathologisch onderzoek op zwoegerziekte verliep eveneens negatief.

DISCUSSIE

Doordat de moederdieren afkomstig waren van zwaarbesmette bedrijven en er bovendien een aantal klinisch zieke dieren werd aangekocht, werd een koppel samengesteld die weliswaar zeer geschikt was voor het epizoötiologisch onderzoek, maar niet als representatief kan worden beschouwd voor de mate van besmetting van de Nederlandse schapestapel.

Ondanks de buitengewoon hoge besmettingsgraad van de ouderkoppel heeft het onderzoek geen aanwijzingen gegeven voor een verticale (*in utero*) overdracht van het virus.

Bij de schapen van groep I, die onmiddellijk na de geboorte van de moeder werden gescheiden, kon gedurende een observatie van 8 jaar geen besmetting met zwoegerziektevirus worden aangetoond. Bij een eerder onderzoek was het eveneens niet gelukt het virus te isoleren uit een 30-tal foeten afkomstig van aan zwoegerziekte lijdende slachtschapen (De Boer 1970; Terpstra, niet gepubliceerd). Gudnadóttir (6) slaagde evenmin het virus te isoleren uit foeten van maedi schapen. Uit de resultaten van groep I en het negatieve verloop van de virusisolaties uit foeten mag worden geconcludeerd dat de verticale transmissie geen rol van betekenis speelt in de epizoötiologie van de ziekte.

De resultaten van groep II wijzen erop dat de lammeren al binnen 10 uren na de geboorte kunnen worden besmet. Eerder heeft De Boer (1) beschreven dat het virus

1 tot 5 maanden na het begin van de lactatie uit melk van besmette ooien kon worden geïsoleerd. De infectie is daarom waarschijnlijk tot stand gekomen door de opname van colostrum, ofschoon besmetting door contact met de moeder en door inhalatie niet geheel zijn uit te sluiten.

Het experiment heeft verder aangetoond dat de besmettingsgraad toeneemt naarmate het contact met de besmette ouderkoppel langer heeft geduurd. Op een leeftijd van een jaar werden in 23% van de lammeren uit groep III (6 weken contact) en in 67% van de dieren uit groep IV (een jaar contact) antilichamen tegen zwoegerziektevirus gevonden. Niet alleen het percentage positieve dieren, ook de ernst van de longveranderingen nam toe, zoals blijkt uit een vergelijking van het gemiddelde longgewicht van de twee groepen. In groep II deden de eerste symptomen zich voor na vijf jaar, terwijl in groep IV al na 3 tot 4 jaar een aantal dieren aan zwoegerziekte was bezweken. Een langer contact met de ooien heeft dus een verhoging van de besmettingsdruk tot gevolg, waardoor de aanvang van de problemen naar een jongere leeftijd wordt verschoven. Besmetting met het virus leidt niet steeds tot ziekteverschijnselen. Slechts de helft van de schapen (30/67) die bij het halfjaarlijks onderzoek tenminste éénmaal serologisch positief waren, ontwikkelden het histopathologische beeld van zwoegerziekte. Aan de andere kant bleek een aantal dieren waaruit virus werd geïsoleerd en/of longveranderingen vertoonden geen aantoonbare hoeveelheid antilichamen te hebben gevormd.

Hoewel bij alle zes lammeren de besmetting met larven van de kleine longworm succesvol is verlopen, werden uit het serologisch, virologisch en histologisch onderzoek van de dieren geen aanwijzingen verkregen dat *M. capillaris* een besmetting met het virus kan overbrengen.

Aangezien een verticale transmissie van zwoegerziekte niet voorkomt, of althans van geen betekenis is in de epizoötiologie van de ziekte, lijkt de methode welke voor groep I werd toegepast een snelle methode om een zwaar besmette koppel vrij van zwoegerziekte te maken. De on-

middelijke scheiding van de moeder bij de geboorte en de kunstmatige opfok met behulp van runderbiest en kunstmelk zijn echter onder normale bedrijfsomstandigheden moeilijk uitvoerbaar. Een meer praktische benadering werd vanaf 1973 toegepast met groep III, die op dat moment was samengesteld uit 24 schapen van zes jaar en 41 nakomelingen van twee jaar. Elk half jaar werden de klinisch zieke en serologisch (AGDT en CBR) positieve dieren uit de koppel verwijderd. Vanaf twee jaar na het begin van de sanering zijn geen serologisch positieve schapen in de koppel aangetroffen. Na 1974 zijn 19 schapen, merendeels geboren in 1971 en 1972, geslacht en virologisch en histologisch onderzocht. Uit geen van de dieren werd virus geïsoleerd en histologische veranderingen van zwoegerziekte werden niet waargenomen, zodat mag worden aangenomen dat de koppel thans vrij van de ziekte is. Aangezien sanering op basis van halfjaarlijks serologisch onderzoek veelbelovend lijkt is dit experiment inmiddels uitgebreid tot ruim 1.000 schapen verdeeld over 20 koppels. Uit ons onderzoek is echter gebleken dat niet alle met zwoegerziektevirus besmette schapen antilichamen ontwikkelen. Deze dieren kunnen met de bovengenoemde wijze van bestrijding pas uit de koppel worden verwijderd als het ziektebeeld zich manifesteert, reden om bovenstaande hoopgevendende resultaten met enige reserve te beoordelen. De vooruitzichten voor een succesvolle sanering met behulp van serologisch onderzoek worden echter gunstig beïnvloed door de recent beschikbaar gekomen ELISA techniek (7), welke veel gevoeliger is dan de tot nu toe gebruikte methoden.

DANKBETUIGING

De auteurs willen de heer L. S. Bakker en dr. J. B. van Dijk en hun medewerkers hartelijk dankzeggen voor de kunstmatige opfok van de lammeren. Voor de ondersteuning in het laboratorium zijn zij dank verschuldigd aan de heren J. Schaake, L. H. Wagter en A. D. N. H. J. Huffels. De medewerking van dr. Borgsteede en drs. F. P. Talmon voor het kweken van de longwormlarven en de besmetting van de proefschapen wordt ten zeerste op prijs gesteld.

1. De Boer, G. F.: Zwoegerziekte. Een persistierende virusinfectie bij schapen. Proefschrift, Utrecht, 1970.
2. De Boer, G. F.: Antibody formation in zwoegerziekte, a slow infection in sheep. *J. Immunology*, 104, 414, (1970).
3. De Boer, G. F.: Zwoegerziekte virus, the causative agent for progressive interstitial pneumonia (maedi) and meningo-leucoencephalitis (visna) in sheep. *Res. vet. Sci.*, 18, 15, (1975).
4. De Boer, G. F. en Terpstra, C.: De verbreiding van besmettingen met zwoegerziektevirus bij de Nederlandse schapen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 99, 655, (1974).
5. Gislason, G. pers. med. (1965).
6. Gudnadóttir, M.: Proc. int. Conf. on Lung Tumours in Animals, Perugia, Italy, 381, (1966).
7. Houwers, D. J. en Gielkens, A. L. J.: An ELISA for detection of antibodies to maedi-visna virus. *Vet. Rec.*, 104, 611, (1979).
8. Ressang, A. A., De Boer, G. F. en De Wijn, G. C.: The lung in zwoegerziekte. *Path. Vet.*, 5, 353, (1968).
9. Sigurdsson, B.: Maedi a slow progressive pneumonia of sheep: an epizootological and pathological study. *Brit. Vet. J.*, 110, 255, (1954).
10. Terpstra, C. en De Boer, G. F.: Precipitating antibodies against maedi-visna virus in experimentally infected sheep. *Arch. ges. Virusforsch.*, 43, 53, (1973).

congressen/cursussen

8. Seminar Umwelthygiene

Veranstaltet vom WHO-Collaborating Centre for Veterinary Public Health an der Tierärztlichen Hochschule Hannover am Freitag, dem 15. Februar 1980, unter dem Thema:

'Umwelteinflüsse auf die Milchhygienien'

Die Veranstaltung beginnt um 8.30 Uhr im Hörsaal des Instituts für Tierhygiene, Bünteweg 17, 3000 Hannover 71.

Programm (Änderungen vorbehalten).

Einführung 'Milch als Lebensmittel' (Bitsch, Bonn).

Technologische Gefahrenpunkte bei der Milchgewinnung (Wiesner, Hannover).

Mikrobiologische Kontamination:

Viren (Liess, Hannover)

Rickettsien (Schaal, Arnsberg)

Salmonellen (Streichan, Herford)

B-Streptokokken (Schütz, Hannover)

Staphylokokken-Enterotoxine (N.N.)

Mycotoxine (Schultz, Hannover)

Helminthen (Stoye, Hannover)

Chemisch-biologische Kontamination:

Pestizide und Milchhygiene (Heeschen, Kiel)

Rückstände von Industriechemikalien (N.N.)

Zum Vorkommen von Nitrosaminen in Futtermitteln und Milch (Terplan, München)

Arzneimittelrückstände in der Milch (Hamann, Kiel)

Reinigungs- und Desinfektionsmittel bei der Milchgewinnung (Wiesner, Hannover):

Strategien der Rückstandsuntersuchung und beurteilung am Beispiel des HCH:

Vorkommen, gesundheitliche Bedeutung und lebensmittelhygienische Bewertung (Hapke, Hannover)

Verwaltungsmässiger Ablauf der Rückstandsuntersuchung (Ripke, Hannover)

Abschlussdiskussion:

Wissenschaftliche Aspekte, Leitung: Heeschen, Kiel

Amtliche Lebensmittelüberwachung, Leitung: Schulze, München

Wirtschaftliche Aspekte, Leitung: Bornemann, München.

Teilnahmegebühr (einschl. Informationsmaterial): 60 DM (für ATF-Mitglieder 30 DM).

Anmeldeschluss: 25. Januar 1980. Schriftliche Anmeldungen bitte an das 'WHO-Centrum an der Tierärztlichen Hochschule Hannover', Bischofsholer 15, 3000 Hannover 1.

Die Veranstaltung wird für die Mitglieder der ATF gemäss § 11 (1) der Statuten als Pflichtfortbildungszeit mit 4 Doppelstunden anerkannt.

Jahresversammlung der Schweiz. Vereinigung für Kleintiermedizin 6. - 7. Juni 1980 in Bern

Generalthema: *Perinatologie* (späte Trächtigkeit - Geburt - Neonatologie).

Interessenten wenden sich bitte an Herrn Dr. Mario Ferrari, Via Moncucco 19, CH - 6903 Lugano (Schweiz).

Heuptrauma bij hond en kat

Trauma of the Hip Joint in the Dog and the Cat

J. Boom¹

SUMMARY

Een aantal voorbeelden van heup- en/of bekkentrauma wordt met behulp van röntgenfoto's besproken.

SUMMARY

Some examples of trauma of the hip joint in the dog and the cat are discussed and illustrated.

INLEIDING

Mede gezien de frequentie waarin bekenfracturen voorkomen (ongeveer 1/3 van het totaal aantal fracturen) wordt in dit Journaal een aantal voorbeelden gepresenteerd van kreupelheid ten gevolge van heup- en/of bekkentrauma. Met opzet wordt hierin niet gerefereerd aan kreupelheden van niet-traumatische oorsprong als bij voorbeeld Heupdysplasie of Calve Legg Perthes.

Gezien het feit, dat goede bekenopnamen niet tot de eenvoudigste gerekend kunnen worden en een relatief grote stralenbelasting vormen, zal sedatie praktisch altijd noodzakelijk zijn.

Differentieel diagnostisch kan een röntgenfoto bij heupkreupelheid van doorslaande betekenis zijn omdat het klinisch onderzoek niet zelden ernstig bemoeilijkt wordt; niet alleen door non-coöperatief gedrag van de patiënt doch mede door de ter plaatse aanwezige massa weke delen, al dan niet in combinatie met een haematoom.

Patiënt 1: Bastaard, 2 jaar. Crepitatie rechter heup, luxatie? Bovendien rechts een habituele patellaluxatie naar mediaal.

De VD-opname van het bekken (fig. 1) laat een luxatie van de rechter heup zien met dislocatie van de femur naar craniaal. Spieratrofie van de rechter poot, alsmede onregelmatigheid van begrenzing ter hoogte van het collum en een vage periostale reactie aan de buitenzijde van het os ilium (beginnende nearthrose) duiden op een proces van oudere datum. Dislocatie van de patella is weliswaar niet zichtbaar, doch ter beoordeling van de knieën is deze foto niet acceptabel.

Patiënt 2: Foxterrier, 1/2 jaar. Oude fractuur van femur en/of bekken links. De VD-opname (fig. 2) laat een sterk verkorte achterpoot zien, welke ten opzichte van de nog in het acetabulum aanwezige femurkop naar craniaal

¹ Drs. J. Boom, namens de Vakgroep Radiologie, Faculteit der Diergeneeskunde.

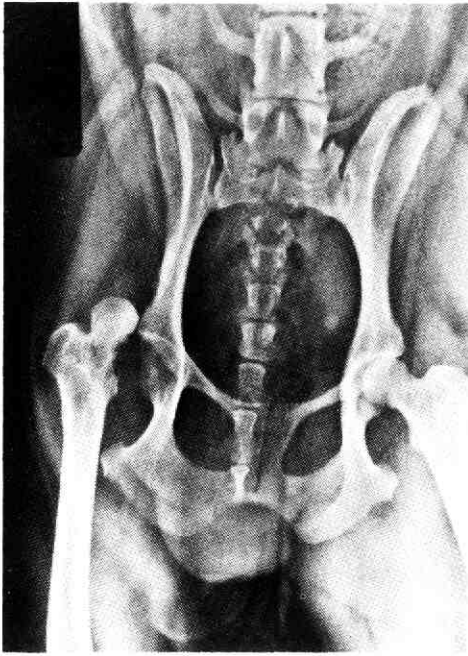


Fig. 1.



Fig. 2.

is verplaatst. Deformatie van het acetabulum is aanwezig.

De sterke ontkalking van caput en collum femoris zijn waarschijnlijk het gevolg van ernstige vaatlaesies, terwijl de structurele verdichting van de schacht ter hoogte van het collum op callusvorming duidt.

Geen aanwijzing voor oude bekkensfracturen. Let op de zichtbare epiphysairlijnen bij deze jonge hond.

Patiënt 3: Bastaard, $\frac{3}{4}$ jaar. Twee dagen geleden aangereden. Bekkensfractuur. De VD-opname (fig. 3) toont een communitieve fractuur van het rechter acetabulum en os pubis. Op de zijdelingse opname (fig. 4) is te zien, dat de acetabulumfractuur zich naar dorsaal doorzet. Gezien de dislocatie van het os ischii moet elders nog een fractuur aanwezig zijn. Een vage aanduiding is op de VD-opname te vinden in de caudale begrenzing van het foramen obturatorium rechts.

Patiënt 4: Kat, leeftijd onbekend. Vondeling, crepitatie lumbosacraalgebied. Spinale reflexen te sterk, correctiereflexen te traag.

De VD-opname (fig. 5) toont fracturering van de beide ossa pubis, het caudale os ischii links en de ramus acetabularis van het os ischii rechts. Bovendien is het linker iliosacraalgewricht geluxeerd.

De indruk bestaat, dat ook het sacrum is gefractureerd, doch superpositie van gas en faeces maakt beoordeling twijfelachtig; de zijdelingse opname steunde deze verdenking niet.

Patiënt 5: $1\frac{1}{2}$ jaar. Links kreupel, pijn boven staartwortel, volle blaas.

Bekkensfractuur?

Beide opnamen (fig. 6 en 7) laten een sterk overvulde blaas zien en veel faeces in colon en rectum. Bekkensfracturen zijn niet aanwezig, doch wel is de staart tussen sacrum en eerste staartwervel losgerukt.

Op de zijdelingse opname is dit duidelijk genoeg zichtbaar, doch op de VD-opname zou dit door de aanwezige faecesmassa makkelijk over het hoofd gezien zijn.

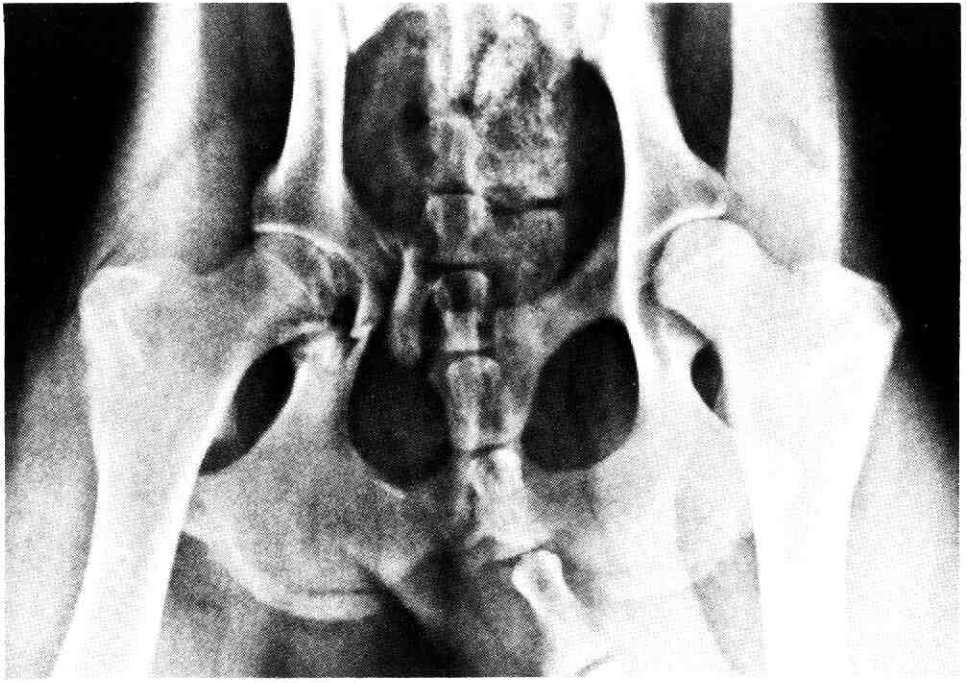


Fig. 3.

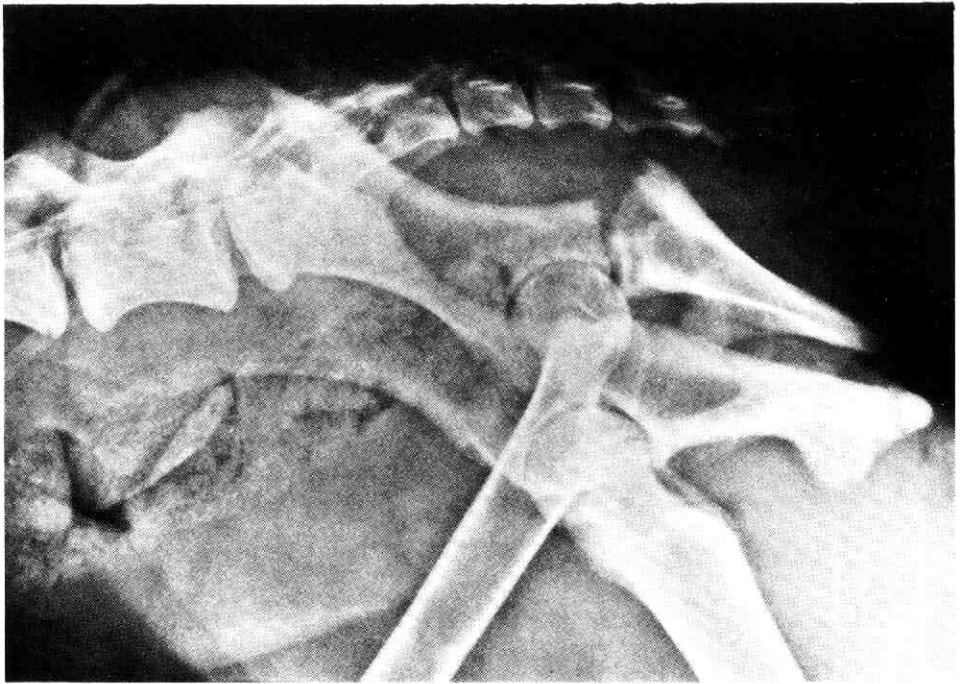


Fig. 4.



Fig. 5.

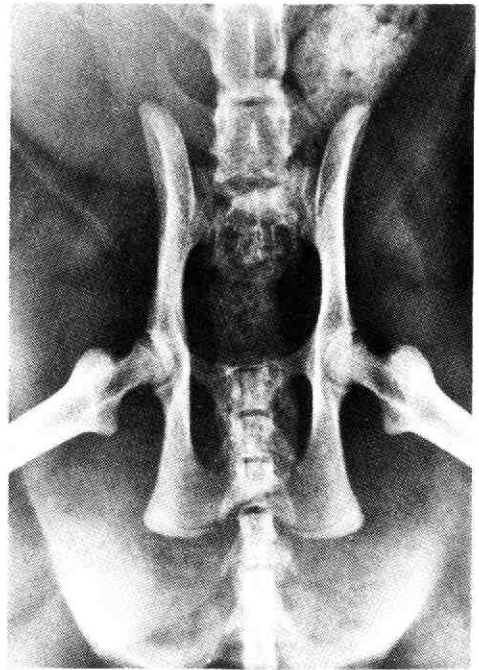


Fig. 6.

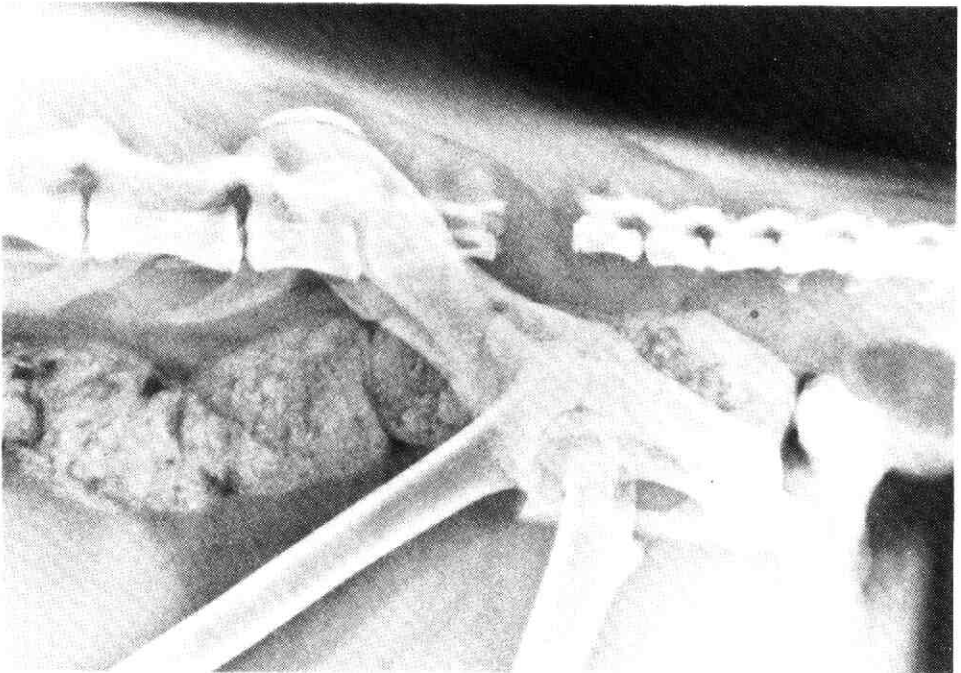


Fig. 7.

DISCUSSIE

Hoewel ook bij deze patiënten opnamen in twee richtingen, loodrecht op elkaar werden gemaakt, zijn deze alleen afgedrukt indien ze wezenlijk meer informatie opleverden. Hoewel de VD-opname in de meeste gevallen de beste informatie geeft, moet toch ten stelligste worden afgeraden, het hier maar bij te laten. Men zal zich ook hier alleen, indien men twee loodrecht op elkaar genomen op-

namen ter beschikking heeft, een ruimtelijk beeld kunnen vormen van de vrij complexe situatie in het bekken. Men bedenke dat, mede door de opbouw van het bekken, in het algemeen op meerdere plaatsen fracturen aanwezig zijn (verg. patiënt 3), zodat een ruime oriëntatie niet gemist kan worden. Daarnaast kan een te sterke darmvulling ten gevolge van de pijnlijke defaecatie de interpretatie van de VD-opname bemoeilijken.

Congressen

BSAVA Congress 1980

Below are given details of the scientific programme for the British Small Animal Association congress at the Cunard International Hotel, London W6, April 11 to 13, 1980.

Further information from BSAVA Registrations office, 5 St. George's Terrace, Cheltenham GL50 3PT.

Friday, April 11

Parvovirus infection in dogs - a new disease; H. Thompson and others.

Hookworm infestation in the UK; D. E. Jacobs.
Reconstructive surgery of the head; D. E. Jones.
The approach to a poisoning case. To be announced.

History of small animal surgery; C. Formston.
Gastric torsion; N. Obel, B. Funkquist.

Restraint and anaesthesia of birds; J. E. Cooper.
What to do with a suspected case of psittacosis; G. A. Cullen.

Treatment of birds - Material and methods; W. T. Turner.

Mini refresher - Orthopaedics.

Mini refresher - Ophthalmology.

Diabetes mellitus in the dog; E. Eigenmann, A. Rijnberk.

Hypothyroidism; B. M. Bush.

Addison's disease; S. J. Ettinger.

Canine Cushing's syndrome; A. M. E. Lubberink and others.

Congenital cardiac anomalies; S. J. Ettinger.

Treatable tumours; D. E. Bostock.

Canine infertility; W. A. Allen.

Soft tissue radiology; C. Gibbs.

Saturday, April 12

The exploratory laparotomy - Its use and misuse; H. Pearson.

Problems to be avoided in anaesthesia; K. W. Clarke.

Large bowel radiology; P. Wolvekamp.

Canine colitis; C. J. Gaskell, D. B. Murdoch.

Dental trauma and associated pathology; M. A. Tholen.

Carbon fibre in the stifle joint; J. S. D. Baxter.
Laryngeal paralysis; J. G. Lane.

Prognosis after tumour surgery; D. E. Bostock.
Non-surgical treatment of disc protrusion; C. W. Betts.

Ophthalmological equipment; P. G. C. Bedford.
Cardiological equipment; P. R. Wotton.

Cryosurgical equipment; J. S. Baxter.

Sterilisation equipment; E. L. Gerring.

Mini refresher - Orthopaedics.

Mini refresher - Ophthalmology.

The choice of:

Antibiotics; A. Knifton.

Diuretics; P. Lees.

Anthelmintics; D. E. Jacobs.

Corticosteroids; A. Knifton.

Cardiovascular agents; P. Lees.

Ear disease; J. G. Lane.

Aquarium fish; D. M. Ford.

Neurology; J. Barker.

Clinical cardiology; S. J. Ettinger.

Saturday, April 13

Cervical spondylopathy; H. R. Denny.

Treatment of heart disease; S. J. Ettinger.

Kennel cough; I. A. P. McCandlish, H. Thompson.

Perthes disease; R. Lee.

Treatment of perineal hernia; A. D. Weaver.

Blood sampling and transfusion in cats; A. S. Nash.

Chronic sinusitis rhinitis in cats; T. J. Gruffydd-Jones.

Feline infectious peritonitis; C. J. Gaskell.

Cats' eyes; T. Grimes.

Feline cardiology; T. J. Gruffydd-Jones.

Mini refresher - Orthopaedics.

Mini refresher - Ophthalmology.

Diagnosis of gastrointestinal tumours; D. B. Murdoch.

Lens luxation in the dog; R. Curtis.

Urogenital surgery; H. Pearson.

External fixation; W. Kaufman.

Canine oncology; D. E. Bostock.

Children's pets; O. F. Jackson.

Behandeling van het othaematoom bij kleine huisdieren

Sandwich-methode

Uitgaande van de ervaring dat bij de klassieke behandeling van het othaematoom bij de hond en de kat nogal eens complicaties of recidieven optraden, zijn wij in tegenstelling tot de gebruikelijke S-vormige snede met veel knoophechtingen gekomen tot de door ons genoemde 'Sandwich-methode'.

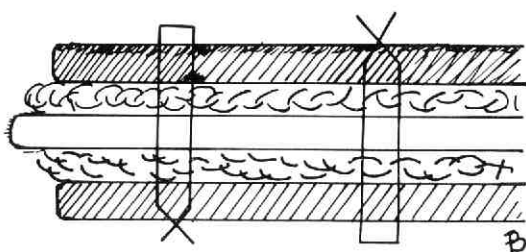
Wij gebruiken hiervoor Hexelite®¹. Dit materiaal is licht, stevig en het heeft een net-structuur.

De grootte van het aangetaste deel van de oorschelp wordt bepaald, waarna twee gelijkvormige stukken Hexelite, iets groter dan het haematoom, op maat worden geknipt. Dit kan met een verbandschaar,

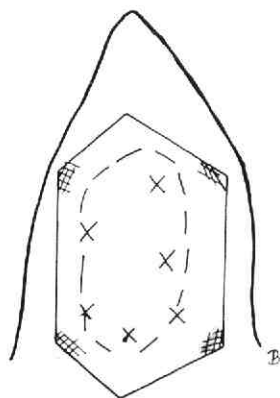
Doorsnede van de 'Sandwich'

Hexelite —————→
 Polster —————→
 Oorschelp —————→

Hechtingen kunnen op of in de oorschelp geknoopt worden



Voorbeeld van plaats van hechtingen



--- Grens othaematoom
 // Hexelite
 X Knoophechting

Door middel van een punctie wordt het haematoom leeggezogen, eventueel wordt door een kleine incisie de aanwezige fibrine verwijderd.

Beide zijden van de oorschelp worden door middel van watten licht gepolsterd waarop de beide op maat geknipte kunststofplaatjes worden aangebracht. Met een aantal doorendoor knoophechtingen wordt het betrokken oorschelp gebied tussen de kunststof-watten polsters gefixeerd.

Bij de hond wordt als hechtmateriaal perlon no. 0, bij de kat linnen no. 90 gebruikt. De plaats en het aantal hechtingen worden zo gekozen dat de druk gelijkmatig over het gehele oppervlak wordt verdeeld. Meestal wordt volstaan met 6-7 hechtingen. Zonder verband blijft deze Sandwich 2 tot 3 weken zitten.

Door eenvoudig met een scalpel de hechtingen op de Hexelite door te snijden kunnen bij de patiënt (zonder anaesthetie) de beide lagen worden verwijderd. Deze methode is door ons bij 15 honden en 2 katten toegepast met het volgende resultaat:

¹ Hexelite® AACofarma B.V.

Eén hond (zonder watten polsters) kreeg een matige druknecrose in netstructuur, wat overigens na verwijderen van de Sandwich na een week volledig genas. Eén hond recideerde 3 maal, waarbij een klein restant haematoom goed organiseerde.

Bij 13 honden werd het beoogde resultaat (gelijke oorschelpen) bereikt.

Ook bij de twee behandelde katten was het resultaat zeer bevredigend.

Géén der 17 patiënten heeft pogingen gedaan de Sandwichpolster te verwijderen of te beschadigen, ondanks het feit dat geen kragen of kopverbanden zijn gebruikt.

De in alle gevallen aanwezige otitis kon op de gebruikelijke wijze worden behandeld.

Bij deze methode lijkt van belang de aangeboden patiënt zo snel mogelijk te behandelen. Het haematoom kan dan door een eenvoudige punctie worden gelegegd. Wij gaan van de veronderstelling uit, dat juist de netstructuur van het gebruikte materiaal met de watten polstering druknecrose voorkomt. Het te verwaarlozen gewicht van de kunststof plaatjes is wellicht de oorzaak van het in alle gevallen ongemoeid laten van deze Sandwich.

B. Broer¹.

¹Drs. B. Broer, praktiserend dierenarts, Boshuizerlaan 26, 2321 SG Leiden.

Algemeen

Het gevaar voor de mens bij gebruik van Immobilon® — een zeer toxisch anaestheticum — in de praktijk

Møller, B. R. en Kerzel Andersen, H. M.: Immobilon® et Højpotent -Toksisk Veterinaert Anaestetikum. *Dansk Vet. Tidsskr.*, 62, (8), 415-419, (1979).

Bij het steeds meer gebruiken van Immobilon® als diergeneeskundig anaestheticum in de praktijk, dierenklinieken en in dierexperimentele onderzoeken (bij katten, konijnen, apen en paarden minder geschikt) dient de gebruiker zich goed te realiseren met een voor mensen uiterst toxische stof te maken te hebben.

Immobilon® is een combinatiepreparaat van acepromazine en etorfin (een morfine-achtige stof die een 1000-80.000 maal sterkere uitwerking heeft dan morfine), dat een goede analgesie veroorzaakt, geschikt voor zware chirurgische ingrepen (osteosynthese, castratie, sectie en hysterectomie). Het bijgeleverde Revivon® (een specifieke morfine antagonist) heft de werking van het etorfine binnen 1 à 2 minuten op.

Bij de mens vertoont Immobilon zo'n krachtig effect dat het binnendringen van minimale hoeveelheden van deze stof (via de huid, oogslimvlies of injectienaald) een levensgevaarlijke vergiftiging veroorzaakt (0,07 µg/kg lichaamsgewicht was voor één van de auteurs voldoende om klinische symptomen te vertonen). Het is dus van het grootste belang deze stof uitsluitend te gebruiken wanneer er geen alternatieven zijn; de vergiftigingssymptomen te kennen en te weten hoe te handelen bij een ongeval met Immobilon®; de stof alleen te gebruiken wanneer er gekwalificeerde assistentie aanwezig is, het antidoot binnen bereik te hebben en het gebruikte injectiemateriaal met de grootste voorzichtigheid te behandelen.

De vergiftigingsverschijnselen bij de mens zijn: duizeligheid, misselijkheid, eventueel braken en pupilcontractie, gevolgd door een depressie van de ademhaling, bloeddrukval, bradycardie en cyanose. Tenslotte bewusteloosheid, respiratieverlamming en hartstilstand.

De behandeling is als volgt:

1. Bij applicatie van Immobilon® op huid, slijmvlies of in de ogen ogenblikkelijk met flink stromend water afspoelen en bij vergiftigings-symptomen het antidoot toedienen.
2. Bij het per ongeluk zelfinjeceren van Immobilon® dient men direct het antidoot te geven.

De beschikbare antidota zijn:

1. Nalone® (0,4 mg naloxon): 1 ml i.v. of i.m. Iedere 2 à 3 minuten de injectie herhalen tot de symptomen zijn verdwenen (max. 5 ml). Dit is 'the first drug of choice'!

2. Als Nalone® niet aanwezig is dan wordt 0,1 ml Revivon® i.m. gegeven. Dit kan met een 10 min. interval worden herhaald indien nodig. Is de hoeveelheid geïnjecteerde Immobilon® bekend dan kan men eenzelfde hoeveelheid Revivon® direct toedienen.
3. Wanneer Nalone® of Revivon® niet aanwezig is wordt 1 ml Anarcon® (= 2 mg nalorfin) i.v. of i.m. toegediend (zododig vier maal met 5 min. interval).

Tenslotte dient men personen met vergiftigingsverschijnselen onder alle omstandigheden naar het ziekenhuis te brengen, eventueel kunstmatige ademhaling en of hartmassage toe te passen.

A. W. van Forest

Mycotoxinen

Tremor-verwekkende mycotoxinen en incoördinatieverschijnselen

Mantle, F. G., Haigh R. G., Penny, R. H. C.: *Vet. Rec.*, 103, 403, (1978).

Incoördinatieverschijnselen van onbekende oorzaak bij schapen en koeien zijn de laatste 40 jaar sporadisch in Engeland waargenomen.

Ze komen vooral in droge zomers voor als het gras kort is. Onderzoek van dergelijke verschijnselen, die zich o.a. op Engels zaaigras voordeden in Nieuw-Zeeland, leidde tot de conclusie dat een groep tremorverwekkende mycotoxinen van moederkoren de oorzaak vormden. Om na te gaan of zulke mycotoxinen ook de oorzaak van dergelijke bewegingsstoornissen in Engeland konden zijn, onderzochten schrijvers de mycoflora van de grondoppervlakte van bepaalde weiden.

Aspergillus fumigatus en *Penicillium nigricans* werden hierbij geïsoleerd. Beide vormden onder laboratorium-condities toxinen die bij de muis tremoren opwekten. Verwacht mag worden dat deze schimmels zich onder warme zomercondities in de bodem kunnen vermeerderen. Tremorverwekkende mycotoxinen moeten daarom beschouwd worden als ernstige kandidaten in het onderzoek naar oorzakelijke agentia van incoördinatieverschijnselen van dieren op de boerderij.

J. I. Terpstra.

Proefdieren

Respiratoire infecties bij proefdieren

Howard, C. J. *et al.*: The effect of pneumonia induced in mice with *Mycoplasma pulmonis* on resistance to subsequent bacterial infection and the effect of a respiratory infection with Sendai virus on the resistance of mice to *Mycoplasma pulmonis*. *J. Gen. Microbiol.*, 109, 79-87. (1978).

Bij respiratoire infecties kunnen meerdere agentia een rol spelen.

Wanneer dieren worden geïnfecteerd met een rein-cultuur van een uit pneumonisch weefsel geïsoleerd organisme, ontwikkelt zich soms niet het oorspronkelijke ziektebeeld. Toediening van combinaties van micro-organismen vormt een benadering, die mogelijk meer duidelijkheid in de pathogenese kan scheppen. Zo is gebleken dat na een voorafgaande Sendai-virusinfectie, *P. pneumotropica* langer in de long van muizen persisteert dan wanneer geen infectie met dit para-influenza virus aanwezig is.

Howard e.a. bestudeerden in het muismodel de relatie van Mycoplasma bacteriën en virussen bij respiratoire infecties, gebruikmakend van *M. pulmonis*, *S. aureus* en Sendai virus.

Uit hun onderzoek bleek, dat intranasale toediening van deze Mycoplasma bij Balb/c en CBA muizen, geen invloed had op de eliminatie van *S. aureus* uit de long.

Sendai virus infectie daarentegen resulteerde in een verminderde weerstand tegen zowel *S. aureus* als *M. pulmonis*, waarbij een duidelijke relatie met de virusdosis werd gevonden. De weerstand tegen beide infecties bleek vrijwel gelijktijdig maximaal verminderd te zijn (6-8 dagen na de virusinfectie) en na 2 weken nog aanwezig te zijn. Op dat moment kon het virus niet meer worden aangetoond. Een relatie werd gevonden met de ernst van de door de virusinfectie geïnduceerde leasies.

Op zich kunnen echter deze longlaesies niet verantwoordelijk worden gesteld voor de verhoogde gevoeligheid voor deze secundaire infecties, aangezien de mycoplasma infectie in ernstiger histopathologische veranderingen resulteerde dan de Sendai infectie. Invloed van Sendai virus op lokale immunologische mechanismen kan een verklaring zijn.

Sendai virus infectie bleek tenslotte in staat een al aanwezige Mycoplasma infectie te versterken. Geconcludeerd werd dan ook dat een voorbijgaande virusinfectie een sluimerende mycoplasmaose kan doen opleven.

R. Boot.

Rund

Kneuzingen bij koeien, die over lange afstanden zijn vervoerd

Yek, E., Anderson, B., Jones, T. N., Csiro, Shaw, F. D., Csiro: Bruising in cattle transported over long distances. *Vet. Rec.*, 103, 117-119. (1978).

De betrekkelijke vatbaarheid van runderen van verschillende geslacht voor kneuzingen werd tijdens 5 transporten onderzocht.

Bij elk transport waren 3 groepen dieren-osses, koeien en een gemengde groep van de vorigen. Het gewicht van gekneusd weefsel van de karkassen van de koeien was duidelijk groter dan dat van de karkassen van de ossen.

De mate van kneuzingen verergerde naarmate de duur van de reis toenam bij koeien maar niet bij ossen. Er was niets, dat er op wees dat verschillen in gewicht of temperament of 'het rijden' van koeien tijdens oestrus belangrijke factoren waren, bij de verschillende mate van kneuzingen.

Tijdens een reis waren de dieren altijd in groepen bij elkaar in wagens of andere kleine ruimten. Het vermoeden lijkt gewettigd, dat de stress bij koeien tijdens lange perioden in besloten ruimten en steeds veranderende omgeving sneller tot vermoeidheid leidt. Een gevolg hiervan zou kunnen zijn, tegenzin om voor andere dieren of voorwerpen uit de weg te gaan, met grotere kans op verwondingen.

J. I. Terpstra.

Rund

Eliminatie van genitale Vibriose bij koeien door systemische immunisatie met gedode cellen of cel-vrije extracten van *Campylobacter fetus*

Schurig, G. G., Duncan, J. R., Winter, A. J.: Elimination of genital Vibriosis in female cattle by systemic immunization with killed cells or cell-free extracts of *Campylobacter fetus*. *Jl. inf. Dis.*, 4, 158, 463-472.

Vaarzen, die in de genitaaltractus met *Campylobacter fetus* (vroeger bekend als *Vibro fetus venerealis*) geïnfecteerd waren, werden 2 x subcutaan geïmmuniseerd met gedode cellen of cel-vrije extracten in Freund's incompleet adjuvans. Onderzocht werd het verschillende effect van de vaccins ten opzichte van het elimineren van de infectie van homologe en heterologe stammen; bovendien werd de mate van antigenetische variatie van *C. fetus* bepaald en het verband nagegaan tussen antilichamen in serum en vaginale mucus bij beëindiging van de infectie. Cel-vrije vaccins, van een waterextract, dat rijk was aan een anti-fagocytair antigeen en een onzuiver ribosomaal extract, waren even effectief als hele cellen. De infectie werd bij de meeste dieren negatief, zowel bij infectie met homologe als heterologe stammen, één tot 6 weken na de eerste immunisatie. De meeste isolaten één tot 2 weken na het begin van de infectie varieerden antigenetisch met de infecterende stammen. Er bestonden geen bijzondere verschillen tussen vaarzen die genezen en die niet genezen waren, in hoeveelheid, agglutininprecipitinen, of opsoninen in serum of vaginaal mucus, of in het verschijnen van antigene varianten.

Uit dit onderzoek blijkt het succes van een systeme immunisatie met subcellulaire fracties van bacteriën

bij het elimineren van een locale genitale infectie. Het optreden van varianten werd bevestigd als een gevolg van een *C. fetus*-infectie.

J. I. Terpstra.

Varken

Het probleem geslachtsgeur van de beer

Claus, R.: De Geschlechtsgeuch des Ebers aus der Sicht des Tierarztes, des Verbrauchers und die Tierproduktion. *Wien Tierärztl. Mschr.*, 65, (12), 381-388, (1978).

De geslachtsgeur van de beer wordt veroorzaakt door het Steroid Androsteron (5 Alpha-Androst-16- en -3 on).

Uit onderzoekingen is het mogelijk geworden fundamentele fysiologische kennis op te doen over de vorming, verdeling en opslag in het lichaam, de uitscheiding en de wisselwerking met het groeibevorderend hormoon.

Gebleken is, dat dit steroid sterk lypofiel is, waaruit volgt, dat het vetweefsel, dat ook door het gehele slachtdier verspreid is, het meest geëigende weefsel is voor het organoleptisch onderzoek.

Andere weefsels hebben weinig waarde voor slachtkwaliteitsbeoordeling inzake het androsteron.

De concentraties van het androsteron in het weefsel correleert met de endocriene testikelfunctie.

Uit deze correlatie is op te maken, dat bij fokberen in produktie een hoge concentratie reukstof aanwezig is.

Ook bij binnenberen ligt deze concentratie vrij hoog.

Bij mestberen is dit zeer verschillend, afhankelijk van de produktie van de groeibevorderende hormonen, welke vorming sterk individueel is. Proeven hebben uitgewezen dat een concentratie lager dan 0,3 microgram Androsteron/gr. vet organoleptisch niet is waar te nemen. Het gehalte 0,3 microgram tot 1 microgram is wel aan te tonen, echter geheel afhankelijk van het reukwaarnemingsvermogen van de proefpersoon (de consument).

De concentratie boven 1 microgram is vrijwel steeds door elke consument te onderkennen.

Wel is uit de proeven gebleken, dat de proefpersonen (consumenten) sterk wisselend reageren bij dit organoleptisch onderzoek. Mede is de waarneming van de reukstof sterk te beïnvloeden door de bereiding van het varkensvlees, daar de vluchtigheid van dit steroid afhankelijk is van deze bereiding.

Conclusie uit dit onderzoek bij de consument is echter, dat nu uniforme uitspraak over de beoordeling van de geslachtsgeur van varkensvlees niet is te vormen.

Bij de mestbeer met een gewicht van 110 kg is gebleken, dat de androsteron-concentratie sterk verschildt en uiteenloopt van 0,2 microgram tot 4 microgram per gram vet. Dit is afhankelijk van de vorming van het groeibevorderend hormoon.

De mester kan beweren, blijkens onderzoekingen,

dat de mestberen niet alleen sneller groeien, maar ook minder vetafzetting hebben in vergelijking met de gecastreerde beren. Dit voordeel berust op de anabolen, eveneens groeibevorderend in de testikels gevormde steroidhormonen.

De groeibevorderende hormonen, welke dit effect bij het uitmesten bewerken zijn typisch mannelijke hormonen o.a. het androgeen uit de testeronen. Het androsteron wordt echter eveneens uit de testikels gevormd en deze vorming loopt parallel met de vorming van het groeibevorderend hormoon. Dit betekent dat een actieve testikel zowel rijkelijk groeibevorderend hormoon, gunstig werkend bij mesten, als het ongewenste steroid androsteron ongunstig werkend, vormt.

Tevens blijkt uit onderzoekingen dat reukstof in testikelhormonen steeds in een voorgeprogrammeerde relatie worden gevormd.

Het mesten van beren zou eerst dan voordeel opleveren, indien het mogelijk zou zijn met behulp van biochemische processen (enerzijds) de opslag van de reukstof in het vet uit te kunnen schakelen, maar anderzijds het testikel groeibevorderende hormoon — als endogeen anabolicum — een langdurige werking te doen hebben.

Door middel van castratie bijv. zowel op jeugdige als latere leeftijd bereikt men echter niet het gewenste effect.

Men is foktechnisch met proeven bezig deze gunstige wending wel te kunnen beïnvloeden.

Hierbij dient men zich echter wel duidelijk af te vragen, of door selectie uiteindelijk de onderdrukking van het reuk-steroid bruikbaar is, of dat men beren zou moeten opfokken met een minder endocriene testikelfunctie; hetgeen dan echter weer niet in de lijn van de berenmesterij ligt.

Theoretisch bestaat de mogelijkheid door middel van een actieve immunisatie. Met vervaardigd dan een antigeen, hetgeen antilichamen opwekt tegen reukstofmoleculen van de beer.

De vorming van deze antilichamen is mogelijk maar de afzetting in het vet hiervan lukt nog niet, bovendien zou deze handeling meerdere malen door herentingen moeten geschieden, hetgeen in de praktijk op moeilijkheden stuit.

A. M. F. de Bok.

Varken

De ziekte van Talfan

Hoorens, J., Pensaert, M., Leunen, J.: Twee uitbraken van de ziekte van Talfan. *Vlaams Dierg. Tijdschr.*, 47, 391-395, (1978).

In de inleiding wordt geschreven dat de meeste enterovirussen subklinische infecties van de darma-tractus veroorzaken, terwijl enkele een pathogeen effect uitoefenen op de baarmoeder (Smedi) en het centrale zenuwstelsel.

Nerveuze stoornissen kunnen zich voordoen onder

verschillende ziektevormen die bekend staan o.a. als de ziekte van Teschen en Talfan.

De ziekte van Teschen is de meest virulente vorm waarbij vooral biggen van 3-7 weken worden aangetast met een morbiditeit tot 50% en een mortaliteit van 50-90%.

Bij de ziekte van Talfan worden vooral biggen van 6-10 weken aangetast met een morbiditeit van 10-70% en een mortaliteit van \pm 20%.

Hierna volgt de beschrijving van de eigen bevindingen op een fok- en een mestbedrijf.

Op het fokbedrijf van 60 zeugen werden 5 varkens (40-50 kg) uit een toom ziek, ze vertoonden een onzekere gang, nystagmus, rolbewegingen en decubitus. Een 10-tal andere varkens vertoonde alleen ataxie.

Vier dieren zijn gestorven; het 5e dier is ter sectie aangeboden waarbij geen specifieke afwijkingen geconstateerd werden. Bij histologisch onderzoek werd een nonpurulente encephalomyelitis vastgesteld.

Viruskweek werd uitgevoerd van hersenen en ruggemerg op primaire biggencellen. Na de 4e en 5e passage ontstond een duidelijke c.p.e.

Door middel van de directe I.F.T. werd het agens als Talfanvirus geïdentificeerd. Op het mestbedrijf van 1000 varkens bedroeg de mortaliteit 4,5%. Bij sectie werd pneumonie en blaasdilatie vastgesteld; bij histologisch onderzoek een nonpurulente myelitis. De virusisolatie werd uitgevoerd op testisculturen en gaf na de 1e passage al een c.p.e. te zien vanuit ruggemermateriaal. Het agens werd door middel van gekruiste seroneutralisatie als Talfanvirus geïdentificeerd.

A. v. Exsel.

Varken

De invloed van een maag-darminfectie op het Zink-metabolisme en de klinische verschijnselen van een Zink-gebrek bij biggen

Whitenaek, D. L., Whitehair, C. K., and Miller E. R.: Influence of Enteric Infection on Zinc Utilization and Clinical Signs and Lesions of Zinc Deficiency. *A.M.J. Vet. Res.*, 39, 9, 1447-1454.

Met dit onderzoek heeft men willen vaststellen:

1. de invloed van een maag-darminfectie op het Zn-metabolisme;
2. de klinische symptomen en patholoog-anatomische afwijkingen ten gevolge van een Zn-gebrek en de invloed van een Zn-gebrek bij een maagdarminfectie;
3. de invloed van aan het voer toegevoegde antibiotica, te weten: oxytetracycline (50 mg/kg voer) en nystatine (400 eenh./kg voer) bij biggen met een Zn-gebrek.

Het zink-arme rantsoen bevatte zink in een concentratie van 12 p.p.m. Het rantsoen met een normaal zinkgehalte bevatte zink in een concentratie van 100

p.p.m. Door middel van een besmetting met het T.G.E.-virus veroorzaakte men een maag-darminfectie.

Voor experimenten gebruikte men biggen van 7 dagen oud, van een bedrijf waar geen T.G.E.-infectie was voorgekomen. Voor een nadere beschrijving van de uitvoering van de experimenten verwijs ik naar het artikel.

De resultaten: het eerste symptoom van Zn-gebrek was een vermindering van de voedselopname, vermagering, vertraagde groei. De biggen, die met een Zn-arm rantsoen werden gevoerd, kregen na twee weken huidafwijkingen, in de vorm van een crusteus eczeem, aan de klauwtjes, op de ventrale buikhuid, rond de ogen en aan de binnenzijde van de dijen.

Alle biggen die gevoerd werden met een Zn-arm rantsoen, kregen para-keratosis van de tong en de slokdarm en de cardia van de maag. Bij deze biggen waren de darmvlokken en de klieren van het ileum getrofieerd, tevens zag men atrofie van de thymus, de pancreas en afwijkingen aan de milt. Bij twee van de drie beertjes die gevoerd werden met een Zn-arm rantsoen en besmet werden met het T.G.E.-virus kwam beiderzijdse necrose en hemorrhagie van de testikels voor.

Bij biggen die een normaal Zn-gehalte voer kregen toegediend, daalde het serum Zn-gehalte 4 dagen na de infectie met het T.G.E.-virus, de Zn-retentie was weinig of niet veranderd bij deze biggen.

Biggen, die met een Zn-arm rantsoen werden gevoerd, vertoonden 4 dagen na de infectie met T.G.E.-virus geen daling van het serum Zn-gehalte, wel verminderde de Zn-retentie, waarschijnlijk veroorzaakt door een atrofie van de darmvlokken en beschadigingen van de darmwand ten gevolge van het T.G.E.-virus. Ook zag men alleen bij deze groep biggen, 4 dagen na de infectie met het T.G.E.-virus, een neutropenie. Men neemt aan dat de Zn-homeostasis wordt gereguleerd door een humorale factor, genaamd "leucocytic endogenous mediator" die door fagocyterende cellen wordt gevormd en een actieve rol vervult bij de eiwit-synthese in de lever.

De medicijnen hadden geen invloed op het Zn-gebruik en op de aard en het voorkomen van de para-keratosis, wel verminderden ze de schimmelen bacteriële infecties op de mucosa van de tong, de slokdarm en de cardia van de maag.

Deze infecties kwamen in uitgebreide mate voor bij biggen, die met een Zn-arm rantsoen werden gevoerd.

G. D. B. Siipkens.

Voedingsmiddelenhygiëne

Groei en produktie van enterotoxine van *Bacillus cereus*

Spira, W. M. and Silverman, G. J.; Effects of Glucose, pH and Dissolved-Oxygen Tension on *Bacillus cereus* Growth and Permeability Factor Production in Batch Culture. *Appl. Environ. Microbiol.*, 37, 109-116, (1979).

In verschillende voorafgaande publikaties is aangegevend, dat een door een *B. cereus* stam geproduceerd enterotoxine vochtophoping in het ileum en verandering van de capillaire permeabiliteit in de huid van konijnen veroorzaakt. Volgens de schrijvers bestaat er een direct verband tussen deze beide verschijnselen. Zij meten de produktie van enterotoxine aan de konijnenhuid en noemen deze werkzaamheid PF ('permeability factor'). In dit artikel wordt de invloed van glucose, pH en zuurstofspanning op de groei van *B. cereus* en de produktie van enterotoxine beschreven.

Glucose bleek noodzakelijk te zijn voor de toxigenese. Voorts was de handhaving van een constante pH gedurende de fermentatie belangrijk voor de stimulatie van de PF produktie.

Bij ongecontroleerde fermentatie trad een toenemende remming van de PF produktie en de groei op, wanneer de pH beneden 6,5 daalde. De optimum pH voor de groei en de toxigenese lag tussen 7,0 en 7,5. Op dit niveau gehandhaafde fermentaties leverden 10-20 maal meer PF op dan vergelijkbare ongecontroleerde fermentaties. PF produktie nam duidelijk af beneden pH 6,0 en boven pH 8,5.

Verschillen in zuurstofspanning beïnvloeden zowel de maximum produktie van PF tijdens een vroeg stadium van de fermentatie als de snelheid waarmee de daling optrad bij voortgaande groei. De optimum zuurstofspanning voor de toxigenese was 0,002 atm, en de snelste groei vond plaats bij 0,10 atm. Groei en produktiviteit namen onder anaerobe condities af, terwijl in een extra zuurstofrijk milieu de produktiviteit sterk verminderde, maar de groei niet.

In voedingsmiddelen zal de produktie van enterotoxine eerder in het centrum dan aan de oppervlakte het grootst zijn.

M. P. Smit.

Voedingsmiddelenhygiëne

Brandpreventie in Koel- en Vrieshuizen

Gebaseerd op onderstaande vier artikelen uit *Koel-techniek*, 72, (1979):

L. Twilt: Beoordelingsgrondslagen voor de brandveiligheid van koelhuizen, 41-47;

W. ten Napel: Branden in Koel- en Vrieshuizen, ervaringen en aanbevelingen, 47-49;

C. A. de Raadt: Brandpreventie in Koel- en Vrieshuizen, 50-52;

A. v. d. Raadt: Instructieve maatregelen ter verhoging van de brandveiligheid in koel- en vrieshuishou, 53-57.

Voor het ontstaan van een brand zijn drie zaken nodig, nl. een brandbare stof, zuurstof en ontstekingsenergie. De eerste twee zijn in een koel- of vrieshuis in voldoende mate aanwezig. Het wachten is dus eigenlijk op de ontstekingsenergie. De voornaamste bronnen hiervan zijn:

1. Reparatiwerkzaamheden waarbij met vuur gewerkt wordt of waarbij vonken ontstaan.
2. Defecten of storingen in elektrische systemen.
3. Afvalverbranding.
4. Brandstichting.

Is een brand ontstaan, dan gaat deze zich uitbreiden. De uitbreiding is afhankelijk van het gebruikte materiaal, de bouwconstructie, de ventilatie, de loop van kabels en kanalen.

Bij brandpreventie zal hieraan aandacht geschonken moeten worden, evenals aan de bestrijdingsmogelijkheden o.a. bereikbaarheid en eventuele brandmuren. Daarnaast kunnen we brandbeveiligingsmaatregelen nemen, waartoe allereerst behoort automatische brandmelding. De apparatuur hiervoor kan gebaseerd zijn op vuur, warmte, rook of verbrandingsgassen. Als tweede belangrijke beveiligingsmaatregel kan worden genoemd de training van het personeel in het nemen van de juiste maatregelen zowel ter voorkoming van brand (o.a. voorkomen dat vonken in aanraking komen met het isolatiemateriaal) als wel om zo snel mogelijk de juiste blusmaatregelen te nemen. Erg voornamelijk is dat men door training niet snel in paniek raakt en handelend weet op te treden.

Is de brand eenmaal ontstaan dan dient men voor de bestrijding ervan te denken aan een goede bereikbaarheid, zodat men goed bij de vuurhaard kan komen. Een Sprinkler-installatie kan uitbreiding voorkomen. Bedacht moet worden dat de lucht minstens 15% zuurstof moet bevatten voor het onderhouden van het vuur. Kan men voor hermetische afsluiting zorgen dan zal een brand vanzelf doven.

Denkt men aan brandveiligheid, dan moet men allereerst aan de wanden en het dak de eis stellen van minimaal 60 minuten brandveilig. Verder is controle na afloop van werkzaamheden waarbij vuur gebruikt is van belang.

Ook dient bij de bouw aandacht besteed te worden aan de plaatsing van leidingen e.d. zodat contact van vuur met het brandbare materiaal wordt voorkomen.

A. F. R. ter Schure.

The Dog Its domestication and behaviour

Michael W. Fox.

(Uitgever: Garland STPM Press, New York & London 1978)

Als er een nieuw boek van deze auteur onder onze ogen komt, worden er bij hen die hem reeds uit eerdere publikaties kennen, zekere verwachtingen gewekt. Die verwachtingen worden in de onderhavige produktie ook wel beloond. Er staat veel in, wel zoveel dat het niet aangaat om in ± 500 woorden ook maar een poging te doen een enigszins volledig verslag van de inhoud te geven. Naast veel reeds bekende feiten, die echter nog weer eens in een nieuw kader worden geplaatst, komt Fox hier met een aantal nieuwe gegevens en werk-hypothesen, die alle min of meer verband houden met het epos van *de domesticatie* van de hond. Dit boek dat geheel handelt over het gedrag en over de ontwikkeling van dat gedrag, van gedomesticeerde honden zowel als dat van hun wilde verwanten, steunt op onderzoekingen verricht bij honden, wolven, coyotes, jakhalzen, vossen en kruisingen van wilde canidae met een aantal honderrassen, tot in de F_3 generatie toe. Fox deelt de canidae zoals ze in de natuur voorkomen in drie typen in. Daarbij bevinden zich ter rechterzijde (ruimtelijke aanduidingen van ref.) de dieren met een sterke neiging tot sociaal gedrag (gregarious). Dat zijn de wolven in een aantal soorten en ondersoorten.

Ter linkerzijde houden zich de vulpine canidae op met als proto type de Rode Vos. Zij leven grotendeels solitair en vertonen een grote zelfstandigheid en vrij veel uniformiteit. In het midden staan dan de canidae van het Coyote-Jakhalz-type. Zij kennen wel de paar-binding door het jaar heen, maar neigen minder naar pack-verbanden. Die van het 'centrum' zijn nog al flexibel in hun mogelijkheden van leefstijl en gedragen zich naar omstandigheden. Die flexibiliteit in leefstijl is overigens ook wolven niet vreemd. De hoedanigheid van de ecologische nis waarin zij zich bevinden, heeft een grote invloed op hun leefwijze en gedrag. Zo komen in Italië en Mexico wel wolven voor, maar daaronder zijn veel solitaire levend van afval en aas. Dat solitaire meestal 'outcasts' zouden zijn, een veel gelezen opvatting, stemt niet overeen met de visie van deze auteur, die ook een onderzoek deed naar het gedrag van *werkelijke outcasts*, de verwilderde (feral) surplus-honden, aan de rafelige randen van verpauperde buitenwijken van St. Louis (Missouri). Boeiend zijn de resultaten van de waarnemingen die hij en zijn studenten daar deden, aan verwilderde agglomeraties van geabandoneerde gezelschapsdieren, die als wegwerphonden (*canis non familiaris!*) rondstruinend in off shore posities voor de kustlijnen van menselijke nederzettingen, getuigenis afleggen van een *onmenselijk tekort* aan verantwoordelijkheid. Er werden zelfs korte 'greeting ceremonies'

waargenomen, hetgeen herinnert aan de *nose to nose conference* van de zo sociaal levende wolven. (Mech; Ref.) *Fox haalt veel overhoop.*

Zelfs het hele probleem van de afstamming van de hond zet hij opnieuw op de helling. En dat terwijl we net zo tevreden waren, dat het rumoer rondom dat probleem aan 't verstillen was en de meeste gezaghebbende auteurs zo langzamerhand overeenstemden en de wolf als stamvader van de hond aanwezen. Zelfs Conrad Lorenz had zich, als bekeerling weliswaar, bij hen gevoegd. Neen, zegt Fox, er is genoeg feitenmateriaal aan te dragen, dat daarmee niet in overeenstemming is. Dat de wolf in zijn gedrag (maar zeker niet in zijn vocalisaties) zo op de hond lijkt, kan inhouden dat beide een gemeenschappelijke voorvader hadden. Daarvoor neemt Fox dan aan een canide van het primitieve Dingo-type. Dat de hond bij zijn domesticatie als eerste taak die van jacht-assistentie kreeg, wordt ook door Fox (en overigens niet door Fox alleen; Ref.) bestreden. Zo komen alle poppetjes weer aan het dansen en onze discussies rond de kampvuren kunnen tegelijk met die vuren herhaald oplaaien. Op enige afstand van die kampvuren en rondom de kampementen van onze prehistorische voorouders, moeten de eerste domesticerende canidae een rol hebben gespeeld als opruimer van afval en aas. Canidae doen dat nog, met vaart en met verve, overal ter wereld, waar hun voedsel-situatie (ecologische nis) het maar meebrengt.

Er is veel en veel meer in dit boek waar ieder van ons, die geïntrigeerd wordt door het mysterie van het gedrag van de diersoort, die op het scorebord van onze kleine huisdieren-sprekuren nog steeds de hoogste cijfers haalt, belang in zou moeten stellen.

De papieren omslag (flap) in geel en rood, die om dit goed uitgevoerde boek gewikkeld werd, is 'aansluitend' lelijk. Maar hij is snel te verwijderen. Daarna hoort het boek op de bovenste plank. Sterk aanbevolen.

M. A. J. Verwer.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin Nr. 20 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak van 16 tot 31 oktober 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 11 gevallen in 10 gemeenten.

Friesland	2 gevallen
Drenthe	2 gevallen in 1 gemeente
Overijssel	1 geval
Gelderland	4 gevallen
Zuid-Holland	1 geval
Noord-Brabant	1 geval

Rotkreupel

Totaal 32 gevallen in 27 gemeenten.

Groningen	3 gevallen
Friesland	8 gevallen in 6 gemeenten
Drenthe	9 gevallen in 7 gemeenten
Overijssel	3 gevallen in 2 gemeenten
Gelderland	1 geval
Noord-Holland	6 gevallen
Zuid-Holland	2 gevallen

Schurft

Totaal 4 gevallen in 2 gemeenten.

Noord-Holland	3 gevallen in 1 gemeente
Zuid-Holland	1 geval

Miltvuur

Totaal 5 gevallen in 5 gemeenten

Gelderland	1 geval
Utrecht	1 geval
Noord-Holland	1 geval
Noord-Brabant	2 gevallen

Vogelcholera

Totaal 1 geval in Gelderland

AFRIKAANSE VARKENSPEST

Spanje

Gedurende de tweede helft van augustus en de eerste helft van september werden in 19 Spaanse provincies 135 bedrijven besmet met Afrikaanse varkenspest. Hier waren 18.659 varkens aanwezig, waarvan er 1999 aan de ziekte stierven en 16.660 zijn afgemaakt.

Portugal

Nadat zich in de maand augustus in Portugal géén gevallen van Afrikaanse varkenspest hadden voorgedaan, manifesteerde de ziekte zich in september toch weer snel. In 3 districten van het land werden 28 bedrijven besmet. Van de 325 op deze bedrijven aanwezige varkens stierven er 210. De rest werd afgemaakt.

Zuid-Afrika

Volgens een telegram van 2 november van de Veterinaire Dienst te Pretoria is er op 30° 45' oostlengte, 23° 57' zuiderbreedte Afrikaanse varkenspest uitgebroken.

Het geval is gesignaleerd in een gebied dat reeds onder controle staat in verband met klassieke varkenspest.

Het op de markt brengen van varkens uit deze streek is normaal al niet toegestaan, zodat er ook géén consequenties voor de exportmarkt zijn. De noodzakelijke zoösanitaire maatregelen zijn genomen.

MOND- EN KLAUWZEER

Turkije

Gedurende de maand september werden in Anatolië 74 uitbraken van mond- en klauwzeer gemeld. Hiervan waren er 12 van het type A₂₂ en de overige van het type O₁.

In de Thracische bufferzone is men begin oktober de herfstentingscampagne tegen de ziekte begonnen. Sedert oktober vorig jaar zijn in dit (het Euro-pese) gedeelte van Turkije géén gevallen van MKZ meer gemeld.

Argentinië

Over oktober 1979 bedroeg het aantal uitbraken van mond- en klauwzeer in Argentinië 107, waarvan 37 in Buenos Aires, 12 in La Pampa, 23 in Santa Fe, 21 in Cordoba, 3 in Entre Rios, 4 in Corrientes, 1 in Chaco, 5 in Salta en 1 in Rio Negro.

BLUETONGUE

Turkije

Op 19 oktober zond de Veterinaire Dienst te Ankara een telegram over de bluetonguesituatie in Turkije op dit moment.

Alle schapen in de provincies Aydin, Izmir, Manisa en Balikesir, waar in de herfst van vorig jaar bluetongue type IV is uitgebroken, zij in de lente van dit jaar gevaccineerd.

Na 11 maanden zijn er voor het eerst opnieuw gevallen gemeld, en wel in augustus en september 1979 in de provincies Izmir en Canakkale aan de Aegeïsche Zee.

De eerste uitbraak had op 15 augustus plaats in een dorp van het district Yenice (provincie Canakkale) en vandaar heeft de ziekte zich sindsdien verspreid naar 8 nabijgelegen dorpen. Dankzij strenge maatregelen en ringentingen zijn hier vanaf 7 september echter geen nieuwe gevallen meer bevestigd.

In de provincie Izmir werd de eerste uitbraak van bluetongue gemeld op 12 september 1979.

Tot de 29e van die maand werden 11 gevallen gemeld. Sindsdien hebben zich er geen nieuwe meer voorgedaan.

Alle schapen in en rondom de uitbraakgebieden die aan besmetting blootgesteld zijn geweest, zijn tegen bluetongue gevaccineerd.

Men beoogt gedurende de profylactische entingscampagne van 1980 alle schapen in Thracië en het westen van Anatolië te vaccineren. Hiertoe heeft men de vaccinproductie op het Veterinaire Toezicht- en Onderzoeksinstituut te Etlik (Ankara) reeds opgevoerd.

doorlopende agenda

December:

- 11 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 13 Afd. Utrecht K.N.M.v.D. Ledenvergadering.
- 13 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **schapen**.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 13 Groep Volksgezondheid K.N.M.v.D. Ledenvergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 13 Contactgroep Veterinaire Homoeopathie Nederland, Vergadering Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, aanvang 20.00 uur.
- 16-21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals, Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N. M.v.D. Afdelingsvergadering, Café-restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 19 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **varkens**.

1980

Januari:

- 8 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **runderen**.
- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 23-25 Medische Informatiedagen 1980, Gent (pag. 927).

- 31 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland, Vergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht, aanvang 10.00 uur.

Februari:

- 5 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **kleine huisdieren**.
- 12 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **varkens**.
- 13 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier K.N.M.v.D. Jaarvergadering, Rest. 'Hoog-Brabant', aanvang 20.00 uur.
- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 15 8. Seminar Umwelthygiene, Hannover (pag. 933).
- 21-23 Tagung über 'Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung', Hannover (pag. 758).
- 26 Tagung der DVG Fachgr.: 'Schafkrankheiten' (A).
- 27-28 CLO-Studiedagen, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 27-29 BGA-Symposium: Problematik von Kanzerogenitätsstudien, Berlin.

Maart:

- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 4 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **mestkalveren**.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.

- 20 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **pluimvee**.
- 26 28-9. Janrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie (A). Giessen.
- 26 'MIC 1980' - Medisch Informatie Congres, Rotterdam.
- 27 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten. Vergadering. Jaarbeurscongrescentrum. Utrecht, aanvang 10.00 uur.

April:

- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 11-13 BSAVA Congress 180 (British Small Animal Association), London (pag. 938).
- 14 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.

Mei:

- 2-4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier: 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
- 5-8 XXVIII Annual Colloquium Protides of the Biological Fluids, Brussels.
- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 16 Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).
- 8 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten. Vergadering. Jaarbeurscongrescentrum. Utrecht, aanvang 10.00 uur.
- 26-27-29. tagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie und 23. Tagung der Fachgruppe Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der DVG (A), Bremen.

Juni:

- 5-7 XIII. Kongress der Europäischen Gesellschaft der Veterinärchirurgie (ESVS), Budapest (pag. 736).
- 6-7 Jahresversammlung der Schweiz. Vereinigung für Kleintiermedizin, Bern (pag. 933).
- 7-8 Jahrestagung der Schweizer Vereinigung für Kleintiermedizin (A).
- 12 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 14-15 Baden-Württembergischer Tierärztetag 1980 mit Fortbildungsveranstaltung (A), Karlsruhe.
- 16-20 9th International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination, Madrid (pag. 952).
- 24-26 2nd International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29-2 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfectionen und intoxicationen' (A).
- 30-3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S., Kopenhagen.

Juli:

- 1-3 International Symposium on Diseases of birds of Prey (Raptor Disease Symposium 1980) (pag. 804).
- 9-12 Symposium über neue Ergebnisse der Endokrinologie beim Vogel, Budapest.

Augustus:

- 1-6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht - EVT (A), München.

September:

- 1-6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht - EVT (A).
- 8-12 VI. Europäischen Kongress der WPSA (A).
- 24-27 W.S.A.V.A. Congress, Barcelona.
- 9-12 21. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 'Lebensmittelhygiene' der DVG (A), Garmisch-Partenkirchen.
- 16-19 5. herbsttagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie (A), Gent (Belgien).

Oktober:

- 2-5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control'.
- 10-11 Jaarcongres K.N.M.v.D. en 127e Algemene Vergadering, Apeldoorn.
- 20-23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buiatrik (A), Tel Aviv, Israël (pag. 846).

November:

- 13 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten. Vergadering. Jaarbeurscongrescentrum. Utrecht, aanvang 10.00 uur.

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde meldden zich de collegae:

- Bernadina, W. E.: 1979; 3434 CL Nieuwegein, Hondsdraf 16.
 Hoekstra, A.: 1979; 9697 NL Blyham, Hoofdweg 56.
 Quartel, P. C. J.: 1979; 3273 LG Westmaas, Munnikenweg 10.
 Sietsma, C.: 1979; 3581 TG Utrecht, Oudwijk 19.
 Vor, Mej. G. de: 1979; 3992 LM Houten, Utrechtseweg 21.
 Vrieselaar, H.: 1979; 3572 CR Utrecht, Frederikastraat 29.
 Westerveld, H.: 1979; 3222 EK Hellevoetsluis, Kleiweg 10.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- Cornelissen, J. M. M.: 1979; 3562 ER Utrecht, Theemsdreef 398.
 Feith, Mej. E. C.: 1978; 3712 AX Huis ter Heide, Fr. van Mierislaan 4.

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- J. H. J. Mensinga, Nieuwe Daalstraat 27, 3511 SE Utrecht.

Adreswijzigingen, enz.:

- 176 *Adamse, Th. T.*: 1959; Haulerwijk; tel. (05161) 1464 (privé), (05160) 2742 (prakt.).
- 177 **Arts, L. F. J.*: 1979; 6603 AZ Wychen, K. Onnesstraat 8; tel. (08894) 6611; wnd. d.
- 178 *Bakker, J. W.*: 1970; Kootwijkerbroek; p., geass. met W. de Boer, C. v. d. Hem, G. Heynen, D. P. Hofstee, P. Huchshorn en H. Nijland.
- 181 **Bergefurt, J. P. F.*: 1979; 3582 ED Utrecht, Gansstraat 105; d.
- 181 **Bernadina, W. E.*: 1979; Nieuwegein; tel. (03402) 36480 (privé), (030) 532459 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Immunologie).
- 183 *Boer, W. de*: 1977; Barneveld; p., geass. met J. W. Bakker, C. v. d. Hem, G. Heynen, D. P. Hofstee, P. Huchshorn en H. Nijland.
- 292/191 **Colenbrander-Dijkman, Mxvr. A. M.*: 1974; 3708 GR Zeist, Graaf Janlaan 96; tel. (03404) 27211; d.
- 292/191 **Colenbrander, Dr. B.*: 1969; U-1978; 3708 GR Zeist, Graaf Janlaan 96; tel. (03404) 27211; wet. hfd. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Functionele Morfologie).
- 191 *Cornelissen, J. M. M.*: 1979; 3562 ER Utrecht, Theemsdreef 398; tel. (030) 622672 (privé), 531796 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D.), vkgr. Geneesk. van het Kl. Huisd.) (toevoegen als lid).
- 192 *Cromwijk, W. A. J.*: 1960; Bithoven; tel. (030) 786149 (privé), (085) 629304 (bur.); d. G.v.D. prov. Gelderland.
- 193 **Derksema, A. F.*: 1978; 2566 SB 's-Gravenhage, Fuutlaan 11; d.
- 193 **Deutekom, F. J. M. van*: 1979; 4706 JV Roosendaal, Flintdijk 80; tel. (01650) 51422; d.
- 194 *Dijk, H. J. van*: 1979; 4451 BN Heinkenszand, Simonswei 2; tel. (01106) 1290; p., ass. bij dr. M. P. C. Karelse.

- 196 *Duijhuizen, M.*: 1978; 3904 NM Veenendaal, Regge 21.
- 202 *Feith, Mej. E. C.*: 1978; 3712 AX Huis ter heide, Fr. van Mierislaan 4; tel. (03404) 31789; p., ass. bij J. G. J. ter Haar en J. L. H. A. Wouters (toevoegen als lid).
- 202 *Feitsma, S. D.*: 1974; 8431 PK Oosterwolde, Rijweg 96; tel. (05160) 3845 (privé), 2742 (prakt.).
- 206 *Goedhart, G. J.*: 1974; 2582 NH 's-Gravenhage, Joh. van Oldebarneveldtlaan 29 J.
- 208 **Groot, Mej. M. A. M. H. de*: 1979; 3981 HD Bunnik, Koningslaan 7; tel. (03405) 1323; wnd. d.
- 209 **Hage, J. J.*: 1979; Utrecht; tel. (030) 514923; wnd. d.
- 211 *Hartman, A. J. A.*: 1977; Bergeyk; p., geass. met F. P. A. Kuiper en A. A. P. van Montfort.
- 212 *Hem, C. van der*: 1968; Harskamp; tel. (08383) 8275; p., geass. met J. W. Bakker, W. de Boer, G. Heynen, D. P. Hofstee, P. Huchshorn en H. Nijland.
- 215 *Heynen, G.*: 1973; Stroe; p., geass. met J. W. Bakker, W. de Boer, C. v. d. Hem, D. P. Hofstee, P. Huchshorn en H. Nijland.
- 215 **Hoekstra, A.*: 1979; 9697 NL Blyham, Hoofdweg 56; tel. (05976) 2399; p., ass. bij P. R. de Vries.
- 216 *Hofstee, D. P.*: 1972; Barneveld; p., H-D., geass. met J. W. Bakker, W. de Boer, C. v. d. Hem, G. Heynen, P. Huchshorn en H. Nijland.
- 216 *Hoogenboezem, D. T.*: 1969; 1412 BH Naarden, J. van Stolberglaan 46; tel. (02159) 45073; p., ass. bij F. J. ter Beek jr.
- 218 *Huchshorn, P.*: 1953; Barneveld; p., geass. met J. W. Baker, W. de Boer, C. v. d. Hem, G. Heynen, D. P. Hofstee en H. Nijland.
- 221 *Jaarsma, R.*: 1932; 9722 EK Groningen, Helderbrink 61, flat 175; tel. (050) 256620; r.d.
- 226 *Kimman, T. G.*: 1978; Stiens; tel. (05109) 3346.
- 226 *Kloosterboer, J. W.*: 1956; Olst; tel. (05708) 1950 (privé), 1220 (prakt.).
- 229 *Koolen, A. Th. E.*: 1977; 6006 TR Altweertterheide, Op den Das 4; tel. (04950) 38373 (privé), (04955) 225 (prakt.); p., geass. met M. I. M. Linthorst, K. G. P. Pouwels, J. W. H. Scheres en E. J. A. Scheijmans.
- 233 *Kuiper, F. P. A.*: 1957; Bergeyk; p., geass. met A. J. A. Hartman en A. A. P. van Montfort.
- 236 *Lensvelt, Mej. M. A. M.*: 1972; 4225 PG Noordeloos, Noordzijde 10; tel. (01838) 2207; p., ass. bij L. A. van Langeraad.
- 294 *Levanon, A.*: 1978; Carmiel (Israël), Iechiam 5; tel. (04) 222352; p.
- 237 *Linthorst, M. I. M.*: 1964; Grathem (L.), p., H-D., geass. met A. Th. E. Koolen, K. G. P. Pouwels, J. W. H. Scheres en E. J. A. Scheijmans.
- 238 **Louw, J. J. van der*: 1979; 3999 NT Tull en 't Waal, Waalseweg 48; d.
- 238 *Liätticken, Dr. D.*: 1964; Giessen-1967; 5831 CE Boxmeer, G. Metsustraat 4.
- 243 *Montfort, A. A. P. van*: 1969; Bergeyk; p., geass. met A. J. A. Hartman en F. P. A. Kuiper.
- 246 **Nap, R. C.*: 1979; 3721 TH Bilthoven, Halleylaan 11; d.
- 248 *Nijland, H.*: 1967; Barneveld; p., H-D., geass. met J. W. Bakker, W. de Boer, C. v. d. Hem, G. Heynen, D. P. Hofstee en P. Huchshorn.
- 248 **Nistelrooij, A. J. M. van*: 1979; Geffen; tel. (04102) 2666; wnd. d.
- 251 *Ouwerkerk, S. H.*: 1971; Nuenen; p., geass. met J. L. M. Regouin (assoc. met P. Wijnker beëindigd).
- 253 **Peeters, S. C. J. M.*: 1979; 3582 XP Utrecht, I.B.B.-laan 117, Kamer 800; d.
- 255 *Pool, L.*: 1975; 3417 SE Montfoort, Maarschalklaan 18; tel. (03484) 2697; p.
- 255 *Pouwels, K. G. P.*: 1969; Tungelroy; p., geass. met A. Th. E. Koolen, M. I. M. Linthorst, J. W. H. Scheres en E. J. A. Scheijmans.
- 256 *Pronk, A.*: 1977; 8474 CL Oldeholtpade, Hoofdweg 154; tel. (05610) 8535 (privé), 2282 (prakt.).
- 257 **Raaijmakers, Mej. M. B. H.*: 1979; 3582 CD Utrecht, Minstraat 46; tel. (030) 521855; wnd. d.
- 257 *Regouin, J. L. M.*: 1971; Helmond; p., H-D., geass. met S. H. Ouwerkerk, (assoc. met P. Wijnker beëindigd).
- 295/260 *Roseboom, M.*: 1978; 6745 XF De Klomp (Ede), Trapjesweg 6; tel. (08387) 1538 (privé), (08383) 6275 (prakt.); p., ass. bij J. W. Bakker, W. de Boer, C. v. d. Hem, G. Heynen, D. P. Hofstee, P. Huchshorn en H. Nijland.
- 262 *Scheijmans, E. J. A.*: 1952; Ell; p., geass. met A. Th. E. Koolen, M. I. M. Linthorst, K. G. P. Pouwels en J. W. H. Scheres.
- 262 *Scheres, J. W. H.*: 1972; Stamproy; p., geass. met A. Th. E. Koolen, M. I. M. Linthorst, K. G. P. Pouwels en E. J. A. Scheijmans.
- 276 **Unen, A. A. van*: 1979; 3581 GG Utrecht, Van Lidt de Jeudestraat 13; wnd. d.
- 278 *Velden-ten Hoonte, Mevr. W. van der*: 1979; Utrecht; tel. (030) 719792; wnd. d.
- 281 **Vor, Mej. G. de*: 1979; Houten; tel. (03403) 2285; d.
- 282 **Vrieselaar, H.*: 1979; Utrecht; tel. (030) 732002.
- 286 *Weyman, J.*: 1970; 8166 JD Emst, Oranjeweg 98; tel. (05787) 917 (privé), (055) 266444 (bur.); k.d.; r.k.; i.b.d.
- 287 *Wijnker, P.*: 1959; 5735 FJ Aarle-Rixtel, Kannelustweg 13; tel. (04928) 1761; adj. i. V.D. (assoc. beëindigd).

Benoemingen:

Benoemd als rijkskeurmeester in bijzondere dienst:

P. J. C. M. van der Kar te Breda per 1 augustus 1979

Jubilea:

J. Hoogerwerf	(aanwezig) 25 jaar op 7 december 1979
W. P. Terlouw te Leiderdorp	(afwezig) 25 jaar op 7 december 1979
Y. Venema te Heerenveen	(afwezig) 25 jaar op 7 december 1979
J. L. Vlasblom te Schoonhoven	(afwezig) 25 jaar op 7 december 1979
G. Alberda te Witmarsum	(afwezig) 25 jaar op 15 december 1979
J. G. Cerone te Uden	(afwezig) 25 jaar op 15 december 1979
M. Snijder te Barneveld	(afwezig) 50 jaar op 18 december 1979
B. van Wijk te Alphen a/d Rijn	50 jaar op 18 december 1979
G. Boneschanser te Kruiningen	(afwezig) 30 jaar op 19 december 1979
T van Roon te Waalwijk	(afwezig) 30 jaar op 19 december 1979
Ch. Karimoen te Uden	(afwezig) 45 jaar op 20 december 1979
Prof. dr. dr. h.c. J. D. Verlinde te Leiden	(afwezig) 45 jaar op 20 december 1979
H. A. C. Heezen te Laag-Keppel	(aanwezig) 25 jaar op 22 december 1979

Voor het Dierenartsexamen slaagden:

d.d. 9 november 1979

Geslaagd 'met genoegen':

R. C. Nap

Geslaagd:

J. P. F. Bergfurt
 J. J. van der Louw
 S. C. J. M. Peeters
 Mej. M. A. M. H. de Groot

d.d. 30 oktober 1979

Mej. M. B. H. Raaijmakers

**9th International Congress on
 Animal Reproduction and
 Artificial Insemination**

Dit congres vindt plaats in Madrid (Spanje) van 16-20 juni 1980.

Aangezien voor deze congressen een behoorlijke belangstelling bestaat vanuit Nederland, bestaat de mogelijkheid daarvoor een gemeenschappelijk reisplan te organiseren.

Belangstellenden kunnen zich daartoe melden bij het Secretariaat van de K.N.M.v.D. De organisatie zal dan plaats vinden met het reisbureau Wagon-Lits Reizen.

Om misverstand te voorkomen: U dient voor deelname aan het congres zèlf zorg te dragen voor registratie.

Nadere inlichtingen hierover eveneens verkrijgbaar bij het Secretariaat van de K.N.M.v.D., tel. 030-510111. Gepka van Hilten-Siepel.

**Van het Bureau
 Contributie 1980**

De contributienota's voor 1980 zullen reeds begin december verstuurd worden, omdat een aantal leden graag hun contributie al in 1979 wil betalen.

Overigens blijft natuurlijk de normale regel van kracht, d.w.z. dat de contributie betaald dient te worden vóór 1 maart 1980.



Prof. Dr. P. Hoekstra **Zoötechnicus / Dierenarts**

Pieter Hoekstra wilde graag boer worden, maar zijn vader stuurde hem naar de H.B.S. Na drie jaar deed hij een nieuwe poging in die richting door te kiezen voor de H.L.S. De daar genoteerde cijfers wezen onvermijdelijk naar een hogere opleiding. Ook daarbij zette hij een stap in de richting van de boerderij. Hij koos voor de Veeartsenijkunde. De nog beschikbare archieven spreken van uitnemende kwaliteiten van zijn examens. Na zijn Universitaire studie bleef de heer Hoekstra nog ongeveer een jaar in Utrecht om zich – met name onder leiding van Prof. de Blicq – nader te oriënteren op het wetenschappelijk onderzoek. Tenslotte kreeg hij in 1936 de kans zich op Soemba aan de fokkerij te gaan wijden. Hij maakte daarbij gebruik van de inmiddels opgedane kennis en voerde een nieuw systeem voor nakomelingenonderzoek bij paarden in. Zijn Utrechtse leermeester Prof. van der Plank vond hem daar doende en wist hem over te halen zijn gegevens te verwerken tot een academisch proefschrift. Na een reeks van onderbrekingen promoveerde hij in 1948 als eerste in Indonesië tot Doctor in de Diergeneeskunde. In hetzelfde jaar werd hij benoemd tot Hoogleraar in de Veeteelt aan de Faculteiten voor Landbouwwetenschap en voor Diergeneeskunde te Bogor.

Met een snel groeiend gezin heeft Prof. Hoekstra de omwentelingen van het Indonesische land en volk in de periode van 1936-1951 doorgemaakt. De menselijke wijsheid die hij daarbij heeft opgedaan is door buitenstaanders moeilijk op waarde te schatten.

In 1951 werd hij bereid gevonden naar Nederland terug te keren om de leiding op zich te nemen van een groep van onderzoekers waarmee een basis is gelegd voor het huidige Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek 'Schoonoord'. Hij kreeg als opdracht een groep van intelligente en onafhankelijke onderzoekers om te vormen tot een Instituut dat in staat was actuele problemen van de Nederlandse veehouderij tot voor de praktijk bruikbare oplossingen te brengen. In die periode is niet alleen van zijn intelligentie maar ook van zijn kwaliteiten als mens en als Veeteeltkundige het uiterste gevergd. Na vijf jaar van grondleggende arbeid aan het Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek werd hij uitgenodigd om samen met Prof. Hirschfeld de taken van de vroegere leermeester Prof. van der Plank over te nemen. Aan de Faculteit voor Diergeneeskunde werden opnieuw hoge eisen gesteld. Veel – niet altijd ten volle gerespecteerde en gehonoreerde – inspanningen heeft hij zich getroost om tot een redelijke en evenwichtige verdeling van de voorzieningen in de Uithof te komen. Het vakgebied van de Zoötechniek beleefde in die tijd een periode van snelle groei. Nieuwe terreinen o.a. dat van de Diervoeding moesten worden ontsloten. In de zichzelf democratiserende Universitaire gemeenschap vergde de afbakening van zowel de oude als de nieuwe terreinen veel tact en stuurmanskunst. Onder omstandigheden van grote spanning vielen zijn beide collegae uit. Eerst Prof. Hirschfeld, daarna de inmiddels tot Hoogleraar in de Diervoeding benoemde Prof. de Groot. Prof. Hoekstra bestuurde verder en ontwierp – in die periode in nauw overleg met de medewerkers – een structuurplan voor de Zoötechniek. Zoals veel plannen die dat waard zijn heeft ook dit structuurplan veel kritiek ontmoet. Rondom dit plan zijn alternatieven ontwikkeld, zijn verwachtingen gekoesterd en teleurstellingen verwerkt. Niet iedereen en alles is op de verwachte plaats gekomen.

Juist voor het aftreden van Prof. Hoekstra als gewoon Hoogleraar is binnen de Vakgroep Zoötechniek evenwel overeenstemming bereikt over de invulling van het oorspronkelijke plan met de mogelijkheden die op dat moment nog beschikbaar waren. Het gebied van de Huisvesting en Verzorging heeft daarmee binnen de Zoötechniek van de Faculteit voor Diergeneeskunde toch een gelijkwaardige plaats gekregen naast de gebieden voor de Fokkerij en de Voeding.

Voor de spanningen en inspanningen die hem in Utrecht ten deel vielen werd in 1962 een compensatie geboden door zijn benoeming tot Buitengewoon Hoogleraar in de tropische Veehouderij aan de Landbouwhogeschool in Wageningen. Het vakgebied van de Tropische Veehouderij was min of meer zijn thuisland geworden. Hij bewoog zich daarin gemakkelijk en bekwaam. Bij zijn afscheid in Wageningen is reeds aandacht aan zijn verdiensten op dat gebied besteed.

Doordat Prof. Hoekstra in Utrecht in de loop van de tijd een groepje medewerkers had weten aan te trekken die in staat waren zijn taken over te nemen heeft hij zich daar langzamerhand kunnen terugtrekken uit het actieve gebeuren in de Vakgroep en heeft hij zijn aandacht vooral kunnen wijden aan de Zoötechniek binnen het raam van de Tropische Diergeneeskunde. Voor dit vakgebied is nog geen definitieve oplossing gevonden. Wij prijzen ons daarom gelukkig met een schrijven van het College van Bestuur van de Utrechtse Universiteit waarin o.m. wordt vermeld dat 'er geen bezwaar tegen bestaat om aan Prof. Dr. P. Hoekstra na zijn ontslag als gewoon Hoogleraar voor een periode van twee jaar een onderwijsopdracht te verlenen in de Tropische Zoötechniek'.

De voorzitter van De Vakgroep Zoötechniek
Prof. Dr. J. Bouw

De vruchtbaarheid van melkvee in Kenya¹

Fertility of Dairy Cattle in Kenya

L. Elving², A. Osinga³, S. N. Githendu⁴ en A. Bootsma³

SAMENVATTING

Op de 33 gouvernementsbedrijven in Kenya, waar gedurende 5 jaar de vruchtbaarheidsresultaten zijn gevolgd, vielen vooral de grote verschillen tussen de bedrijven op in behaalde resultaten.

Op een aantal bedrijven schommelden jaarlijks de resultaten aanzienlijk, terwijl op sommige gedurende alle 5 jaren de resultaten boven het gemiddelde en andere voortdurend slecht, onder het gemiddelde, bleven.

De fertiliteit van de runderen was met gemiddeld 51% drachtig na 1e inseminatie en gemiddeld 2.0 inseminaties per conceptie, goed. De bereikte tussenkalf tijd van gemiddeld 413 dagen echter, werd vooral beïnvloed door te laat na het afkalven, na gemiddeld 93 dagen, in 1975 zelfs pas na 123 dagen, te insemineren. Ook was het percentage normale intervallen (17-25 dagen) tussen 2 inseminaties te gering. De efficiency van de oestrus detectie was te laag.

SUMMARY

The fertility of dairy cattle was studied on thirty-three government farms in Kenya for five years. Most parameters of fertility showed marked differences between the various farms.

Some farms showed considerable annual variations, whereas others continued to have good results during all these years and other farms only obtained results far below average.

Dairy cattle fertility was fairly satisfactory with an average conception rate of 51 per cent after first inseminations and averaging two inseminations for each conception.

However, the disappointing average calving-interval of 413 days was primarily due to the long parturition-to-first-insemination interval of ninety-three days on an average, and on average of 123 days in 1975. The frequency of normal heat- and service intervals (17-25 days) was too low by approximately 50 per cent, which was caused by the inefficiency of oestrus detection.

¹ Dit onderzoek werd mogelijk gemaakt door de NUFFIC (Netherlands Universities Foundation for International Cooperation).

² Naar een voordracht op de Second International Conference of Institutions of Tropical Veterinary Medicine, 4-7 okt., Berlijn 1976.

³ Vakgroep Zoötechniek, Faculteit der Diergeneeskunde, Utrecht.

⁴ Vakgroep Veehouderij, Landbouwhogeschool, Wageningen.

⁴ Dairy Cattle Research Project van de National Animal Husbandry Research Station, Ministry of Agriculture, Naivasha, Kenya.

INLEIDING

In de tropische landen is de landbouw een belangrijke bestaansbron.

De veehouderij maakt daar traditioneel een belangrijk onderdeel van uit. Door herbezinning op de economische ontwikkeling en gezien tegen aspecten als werkgelegenheid en voedselproblematiek wordt in de tropische landen veel aandacht aan de rundveehouderij besteed. In het bijzonder krijgt de melkveehouderij aandacht. Belangrijke voorwaarden voor een rendabele melkveehouderij zijn naast voldoende aanbod van voedsel o.a.:

- de produktiviteit van de veestapel;
- de gezondheidsstatus van de veestapel;
- de voortplantingspotentie van de veestapel.

Aan de eerste voorwaarde kan worden tegemoet gekomen door import van melkrijke rassen waar het de melkproduktie betreft of door verbetering van de genetische potentie van lokale rassen. Veel lokale rassen hebben beperkte mogelijkheden voor selectie op productie-eigenschappen binnen het ras. Door kruising met produktievere rassen kan de genetische produktie-geschiktheid worden verbeterd.

Hierbij kan een goed functionerende organisatie voor kunstmatige inseminatie een belangrijke rol vervullen. Het zal duidelijk zijn dat hiervoor de voortplantingspotentie van de veestapel naast de bereidheid om K.I. toe te passen en kundigheid van de veehouders beperkende omstandigheden kunnen vormen. In veel tropische landen wordt aan de ontwikkeling van de organisatie van de K.I. aandacht geschonken (1, 5, 11, 16, 17, 20, 21 en 22). Om na te gaan hoe de voortplantingsmogelijkheden van de melkrijkere runderassen onder tropische omstandigheden zijn is op initiatief van Hoekstra gedurende een 5-tal jaren in Kenya inventariserend onderzoek gedaan naar de vruchtbaarheidresultaten van de runderen op een aantal gouvernementsbedrijven.

MATERIAAL EN METHODEN

Gedurende de jaren 1971-1976 is een inventariserend onderzoek uitgevoerd op 33 gouvernements-

bedrijven waar men vnl. westerse melk(vlees)rassen houdt. Het aantal runderen (geslachtsrijp) op deze bedrijven varieerde in aantal van 5 tot \pm 250. Het betreft zwartbonte (FH's), Jersey's, Guernsey's, Ayrshire's en op enkele bedrijven kruisingen van Engelse melkrassen met lokale Zeburassen en of Sahiwal. Op alle bedrijven werd kunstmatige inseminatie toegepast.

De inseminatoren rijden elke dag vaste routes. Langs deze routes zijn vaste punten waar de veehouders hun runderen in oestrus voor inseminatie kunnen aanbieden. De bedrijven in dit onderzoek betrokken, werden elke dag door de inseminatoren bezocht. Door slechte begaanbaarheid van wegen in de regentijd, technische problemen met het vervoer of geen beschikbaarheid van sperma, faalden de inseminatoren soms de runderen op tijd te insemineren. Voor de laatste 4 jaar van onderzoek werden respectievelijk 6, 8, 7 en 13 procent van de in oestrus zijnde dieren, om voornamelijk hiervoor genoemde redenen, niet geïnsemineerd.

Door maandelijks rapporten is door de bedrijven centraal opgave gedaan welke dieren op welke datum afkalfden, in oestrus gezien, geïnsemineerd werden, op graviditeit werden onderzocht, werden verkocht, om welke redenen en met welke bestemming. Minimaal twee keer per jaar werden de bedrijven bezocht door de onderzoekers om onduidelijkheden in de maandelijks rapportage op te helderen en de gegevens van de centrale administratie te controleren aan het werkelijke bedrijfsgebeuren.

Jaarlijks werd aan de bedrijven gerapporteerd hoe de reproductieresultaten waren van het eigen bedrijf en ten opzichte van andere bedrijven en aanbevelingen gedaan om verbetering te bereiken.

De volgende parameters werden gebruikt om de reproductieresultaten in uit te drukken:

- leeftijd bij eerste keer afkalven;
- tussenkalftijd:
 - afkalfpercentage (inclusief nulliparae ouder dan 3 jaar);
- interval partus - 1e inseminatie;
- interval 1e inseminatie - conceptie;
- fertiliteitsresultaten: drachtigheidspercentage na 1e inseminatie; aantal inseminaties per conceptie;
- oestrusintervallen;
- inseminatie-intervallen.

RESULTATEN

Leeftijd bij eerste keer afkalven

In tabel 1 (eerste kolom) zijn de gemiddelden per jaar over de 5-jarige onderzoeksperiode in dagen weergegeven. Daaronder is de verdeling gegeven van het 5-jarige gemiddelde van de bedrijven. De grote verschillen tussen de bedrijven vallen op.

Tabel I. Jaargemiddelden van parameters van fertiliteit van alle bedrijven en de verdeling van het 5 jaar gemiddelde per bedrijf per parameter.

1971	1972	1973	1974	1975	998	51 gem.
1003	983	974	1026	1024	998	51
Leeft, bij le keer afkalven (dagen)	88	92	86	81	87	51
tussen- kalftijd (dagen)	415	402	400	429	413	gem.
interv. kalven tot le insemin.	83	84	77	123	93	
interv. le inse- min. tot conceptie	39	45	44	43	43	
aantal insemin. per conceptie	2,0	2,1	2,1	1,9	2,0	
drachtigh. % na le insemin.	52	47	50	55	54	
Bedrijfs- gemiddelden	<60	60-65	65-70	70-75	75-80	80-85
<850	850-900	900-950	950-1000	1000-1050	1050-1100	1100-1150
1	3	3	9	7	6	1
1*	1*	1	2	5	4	10
365-385	385-405	405-425	425-445	445-465	465-485	485-505
2*	7	13	6	1	2	1
2*	2*	13	6	1	2	1
60-80	80-100	100-120	120-140	140-160	160-180	>180
4*	13	10	3	-	1	2
10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
2*	5	5	11	4	3	1
2*	5	11	11	4	3	1
<1,5	1,5-1,7	1,7-1,9	1,9-2,1	2,1-2,3	2,3-2,5	>2,5
1*	3	11	7	8	1	2
65-70	60-65	55-60	50-55	45-50	40-45	35-40
1*	4	6	10	5	3	4

* aantal bedrijven

Afhankelijk van ras en milieumomstandigheden kan er een grote variatie optreden van iets meer dan 2 jaar (13 en 14) tot bijna 4 jaar (15 en 23).

Afkalfpercentage

Naast het behalen van zo goed mogelijke resultaten van die runderen die aan het reproductieproces deelnemen is uiteraard van belang dat zoveel mogelijk van de beschikbare runderen inderdaad worden ingezet. Hiervoor is het afkalfpercentage als parameter genomen. Het afkalfpercentage is het aantal geboren kalveren (inclusief abortussen) als fractie van alle volwassen runderen van 3 jaar en ouder, aanwezig bij de aanvang van het jaar. In de tweede kolom van tabel 1 zijn de resultaten weergegeven. Drie bedrijven met respectievelijk 40 of meer dieren slaagden erin gedurende 5 jaar gemiddeld tussen 95-100% van hun dieren actief aan het reproductieproces te laten deelnemen.

Tussenkalftijd

In feite is de tussenkalftijd een afspiegeling van de fertiliteitsresultaten en het managementniveau van het vorige jaar. De tussenkalftijd valt uiteen in de volgende te onderscheiden periodes:

- interval partus - 1e inseminatie
- interval 1e inseminatie - conceptie
- draagtijd

In de volgende paragrafen komen we terug op de eerste 2 intervallen. De gemiddelde draagtijd in de 5 jaren van het onderzoek was respectievelijk 281.0, 281.0, 280.8, 280.2 en 280.0 dagen voor 1270, 1480, 1370, 1185 en 1245 dieren.

In de 3e kolom van tabel 1 zijn van totaal 5175 waarnemingen de tussenkalftijden weergegeven. Het gemiddelde van alle waarnemingen is 413 dagen. Opvallend is ook hier de grote spreiding van tussen de gemiddelden over 5 jaar per bedrijf. Twee bedrijven met gemiddelden tussen 365 en 385 dagen steken erg gunstig af tegen de 4 bedrijven met een langere gemiddelde tussenkalftijd van 465 dagen. Ook in de literatuur wordt een grote spreiding gerapporteerd: iets minder dan 400 dagen in Israël en India (14 en 23) tot rond de 500 dagen in Iraq, Trinidad en Zambia (12, 23 en 2).

Interval partus - 1e inseminatie

Zoals is weergegeven in de 4e kolom van tabel 1 zijn de verschillen tussen de jaren opvallend. Zowel tussen 1973 en 1974 en 1974 en 1975 is een verschil van 23 dagen te berekenen. In de daarop volgende jaren zal dit verschil ook minimaal in de dan vast te stellen tussenkalftijd tot uiting komen. Vooral het voedingsniveau na het afkalven kan het tijdstip waarop de dieren weer cyclisch worden beïnvloeden. Is het voedingsniveau te lang aanzienlijk onder de norm, dan ontstaan acyclische dieren (8). Daarnaast is ook de kwaliteit van de oestrus-detectie van belang. Over de periode van 5 jaar waren er 4 bedrijven die de runderen gemiddeld tussen de 60 en 80 dagen weer aanboden voor inseminatie. Echter op 2 bedrijven was dit over dezelfde periode pas gemiddeld na 180 dagen.

Interval 1e inseminatie - conceptie

Voor die runderen die drachtig zijn na 1e inseminatie is het interval 1e inseminatie - conceptie 0 dagen. Voor die runderen die terugkomen na 1e of volgende inseminatie wordt dit interval sterk bepaald door het aantal inseminaties nodig om drachtigheid te bereiken (tabel 1, kolom 6) en het tijdstip waarop ze weer voor inseminatie worden aangeboden. Het tijdstip van aanbieden voor inseminatie wordt vooral bepaald door de kwaliteit van de oestrusdetectie. Een indruk hiervan geven de inseminatie-intervallen (tabel 2).

Ook het tijdstip van insemineren in het verloop van de oestrus is van betekenis voor het behalen van een optimale fertiliteit. Bij een kortere oestrusduur zoals die in tropische landen is vastgesteld (24) worden hogere eisen gesteld aan oestrusdetectie.

Bij een gemiddeld aantal van ± 2 inseminaties per conceptie (tabel 1, kolom 6) zou bij een optimale oestrusdetectie, los van cyclusstoornissen en (vroeg-)embryonale sterfte, het interval 1e inseminatie ongeveer 1 cycluslengte (± 21 dagen) mogen bedragen. Het vastgestelde interval is echter gemiddeld 43 dagen. Per geïnsemineerd rund, inclusief die dieren die na 1 inseminatie drachtig zijn wordt dus gemiddeld ± 3 weken ver-

Tabel 2. Frequentie van oestrus- resp. inseminatie intervallen. Gemiddelden van alle bedrijven per jaar en de verdeling van de bedrijven per gemiddelden over de onderzoeksperiode van 5 jaar.

	17-25 dagen		34-50 dagen		meer dan 50 dagen	
	oestrusinterval %	insemin. %	oestrusinterval %	insemin. %	oestrusinterval %	insemin. %
1971	-	46	-	17	-	30
1972	56	50	18	20	12	21
1973	57	50	16	21	11	21
1974	52	45	18	21	16	24
1975	52	42	18	19	19	30
>60	3*	1*	<10	-*	3*	-*
55-60	2	3	10-15	3	2	1
50-55	5	4	15-20	10	8	4
45-50	5	7	20-25	5	4	11
40-45	7	8	25-30	9	10	4
35-40	4	6	30-35	3	3	8
30-35	4	2	35-40	1	-	4
<30	1	2	>40	-	1	1

* aantal bedrijven

loren. Opvallend hierbij zijn ook weer de grote verschillen tussen de bedrijven (tabel 2, kolom 5, onderste deel).

Fertiliteit

Als parameters voor de fertiliteit zijn het drachtigheidspercentage na 1e inseminatie (tabel 1, kolom 7) en het aantal inseminaties per conceptie (tabel 1, kolom 6) gehanteerd van de dieren die drachtig zijn geworden.

Gemiddelden over de periode van 5 jaar van resp. 51% en 2.0 voor deze parameters zijn, gezien de omstandigheden, goed te noemen. Ook zijn de gemiddelde resultaten vrij constant over de jaren. In Uganda is door Phipps (19) op een bedrijf 57% drachtig na 1 inseminatie vastgesteld, terwijl in N.-Australië een 60-90 dagen non-return % van 66 werd gevonden (7), maar meerdere literatuuropgaven uit min of meer vergelijkbare landen geven toch lagere resultaten van 26-48% (4, 9, 10 en 26). De verschillen tussen de bedrijven vallen op. Het is van

belang hierbij te noteren dat jaarlijks van 1972 t/m 1975 37, 22, 29 en 27% van de dieren die werden opgeruimd, als belangrijkste redenen voortplantingsproblemen werd opgegeven.

Oestrus- en inseminatie-intervallen

Tabel 2 geeft een overzicht van de frequentie van oestrus- en inseminatie-intervallen. Oestri, waarbij geen inseminatie werd uitgevoerd zijn pas in voldoende aantallen geregistreerd vanaf 1972 om verwerking mogelijk te maken. Op 2 bedrijven zijn gedurende de gehele onderzoeksperiode geen data van oestri geregistreerd. Tussen de 40 en 60 procent intervallen tussen de 17 en 25 dagen is iets lager dan de 50 tot 70 procent welke in de literatuur vermeld wordt (3, 6 en 25).

Interessanter zijn echter de grote verschillen tussen de bedrijven. Deze zullen grotendeels zijn terug te voeren op de verschillen in efficiency van de oestrusdetectie.

LITERATUUR

1. Abdi, M. E.: Country Report, Somalia. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 okt. 1976. Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit (GIZ) GmbH, Dag Hammarskjöld-Weg 1, D 6236 Eschborn, 1, 1978.
2. Bessel, J. E. en Daphyn, M. G.: Dayring in Zambia. University of Nottingham, geciteerd Perdok ref. 18, 1976.
3. Bozworth, R. W., Ward, G., Call, E. P., and Bonewitz, E. R.: Analysis of factors affecting calving intervals of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 55, 334, (1972).
4. Bureau d'Élevage: Rapports annuel Office des Terres Donamiales, Tunesia, 1975-1977.
5. D'Cruz, S.: Notes on Zambia's Aims and Objectives in relating to Present Problems and Future Requirements of Livestock. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 Oct. 1976 (ref. 1).
6. Esslemont, R. J.: A study of the economic and husbandry aspects of the manifestation and detection of oestrus in large dairy herds. Ph. D. Thesis, Reading University, 1973.
7. Fallon, G. R.: Oestrus detection in cattle: A factor in 'Management infertility'. *Br. Vet. J.*, 118, 327, (1962).
8. Hafor, E. S. E.: Reproduction in farm animals. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.
9. Haiman, M. M.: Möglichkeiten zur Verbesserung des Besamungsergebnisse. *Der Praktische Tierarzt*, 58, 114, (1977).
10. Huat, K. S.: Studies on bovine infertility in institute Haiwan. *Kajian Veterinar*, 7, 8, (1975).
11. Kagoda, J. H.: Livestock Development in Uganda. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 okt. 1976 (ref. 1).
12. Kassir, S. A., Juma, K. H., and Al-Jaff, F. H.: A further study on dairy characters in Friesian crossbred cattle in Iraq. *Tropical Agriculture (Trinidad)*, 46, 359, (1969).
13. Kiwuwa, G. H.: Production characteristics and environmental influences on some dairy traits of Bos Indicus, Bos Taurus and Bos Indicus x Bos Taurus crossbred in East-Africa. Ph. D. Thesis. Diss. Abstr. int. B33: 1334, (1972).
14. Loew, B.: Dairy Farming in Israel. Ministry of Agriculture, Israel, 1977.
15. McIntyre, K. H.: Milk production from Bos Taurus dairy cows in Fiji. *Tropical Agriculture (Trinidad)*, 48, 317, (1971).
16. Mpelumbe, I. S.: Animal Health and Animal Production in Tanzania. Proceedings Veterinary Conference, Berlin, 9-10 okt. 1976 (ref. 1).
17. Muriithi, I. E.: Country report, Kenya. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 Oct. 1976 (ref. 1).

18. Perdok, H. B.: Measuring and improving reproductive efficiency of dairy herds in the lower latitudes. M. Sc. Thesis Reading University, (1978).
19. Phipps, R. H.: The performance of imported English Jerseys in Uganda. *E. Afr. Agric. For. J.*, 38, 329. (1973).
20. Quartey, S. B. K.: Country report: Ghana. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 Oct. 1976 (ref. 1).
21. Siddiqui, E. H.: Country report: Pakistan. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 Oct. 1976 (ref. 1).
22. Thuraisingham, S.: Report on the Livestock Industry in Malaysia. Proceedings Veterinary Conference, Berlin 9-10 okt. 1976 (ref. 1).
23. Vaccaro, L. P. de: Some aspects of the performance of European purebred and crossbred dairy cattle in the tropics. *Animal Breedings Abstracts*, 43, 493 and 645, (1975).
24. Vries, S. de, Osinga, A. en Zeinstra, J.: The oestrus period and the oestrus cycle in Friesian milking cows in Kenya, as related to heat detection problems. Proceedings of the VIIth Int. Congres Animal Reproduction and Artificial Insemination, München, Summaries: 31-32, 1972.
25. Williamson, N. B., Morris, R. S., Blood, D. C., and Cannon, C. M.: A study of oestrus behaviour and oestrus detection methods in a large commercial dairy herd. *Vet. Rec.*, 91, 50. (1972).
26. Zaki El Sheikh, M.: Artificial Insemination Symposium on dairy farming in tropical and subtropical areas, Damascus, aug. 1976.

boekbespreking

Einführung in die Versuchstierkunde

Band II

Angewandte Versuchstierkunde

Köhler, D., Madry, M. und Heinecke, H.

(Uitgave VEB Gustav-Fischer verlag, Jena, 1978, 203 pp. Prijs: DDR 16,00 M)

Dit boekje is het waard om gekocht en gelezen te worden. Het geeft namelijk op beknopte manier een overzicht van de belangrijkste problemen bij dierexperimenteel onderzoek en het geeft tevens een korte informatie over de wijze waarop de proefdierkunde tracht deze problemen op te lossen. Ik zou daarom willen dat ieder die een dierexperiment gaat uitvoeren, dit boek in handen krijgt. Mijn advies is om eerst het laatste hoofdstuk door te nemen; dat gaat namelijk over de diverse knelpunten bij de 'Planung und Durchführung von Tierversuchen'. De voorbeelden van valkuilen op dit terrein geven de onderzoeker (niet alleen de medicus en de bioloog, maar ook de dierenarts-onderzoeker!) aan waar consultatie van een proefdierkundige zinvol kan zijn. De onderzoeker zal door selectief te lezen, in de overige 4 hoofdstukken van het boek een beeld krijgen van de instrumenten die de proefdierkundige hem kan bieden bij het vermijden van ongewenste biologische variaties en invloeden vanuit de omgeving.

In deze hoofdstukken komen achtereenvolgens aan de orde: 1. de fok, 2. conventionele, ziektekiempvrije en gnotobiontische verzorging, 3. gebouw, dierverblijf en kooi, 4. de voeding. Het opzoeken van de juiste omschrijving van in de proefdierkunde (en in de literatuur onder 'materials and methods') gebruikte vakjargon, wordt door een trefwoordenlijst vergemakkelijkt.

Na mijn lovende woorden mogen er ook wel enkele kritische volgen.

De auteurs stellen dat het boek niet alleen voor onderzoekers, maar ook voor de technische medewerkers bij de fok en verzorging van proefdieren bedoeld is. Wellicht is daarom tekst gewijd aan technische zaken die voor onderzoekers niet relevant zijn. De behandeling ervan is echter voor hen die technische problemen moeten oplossen te beknopt om echt aan een oplossing bij te dragen. (Nederlandse diervverzorgers en biotechnici kunnen meer informatie vinden in 'Proefdierkunde', uitgegeven door de Stichting Landelijke Werkgroep Commissie Laboratoriumdieren. *Ref.*)

W. J. I. van der Gulden.

Optreden van uierinfecties bij primipare runderen en melkvolgorde¹

Incidence of Udder Infection in Bovine Primiparae and Milking Order

F. J. Grommers en D. van de Geer²

SAMENVATTING

Op een viertal bedrijven, die deelnamen aan een mastitis preventie programma, is bij vaarzen geen significante daling van het niveau van uierinfectie in de eerste helft van de lactatie verkregen door deze dieren als eerste te melken.

Gezien het verloop van het infectieniveau bij de oudere koeien kan het resultaat desalniettemin positief geacht worden. Op basis van literatuur wordt verondersteld dat het effect duidelijker is bij een hoger uitgangsniveau en op bedrijven zonder tepeldesinfectie na het melken.

SUMMARY

On four farms taking part in a mastitis prevention programme, milking primiparous animals first failed to result in a significant decrease of the level of udder infection during the first half of lactation.

This result may nevertheless be regarded as positive, as there was a rise in infection level among the older animals of the experimental group and a decline in the controls at the same time.

INLEIDING

Het infectieniveau in de loop van de eerste lactatie is afhankelijk van het aantal kwartieren dat geïnfecteerd is of wordt en de duur van deze infecties.

Voor staphylococcon fungeren de oudere geïnfecteerde dieren als infectiebron (1, 4, 5). Het is daarom gunstig vaarzen in een aparte groep of vóór de oudere dieren te melken (1, 2). Het gemiddelde percentage met staphylococcon geïnfecteerde vaarzen kon, op een proefbedrijf, zodoende van 50% naar 10% worden verminderd (1).

In de eerste twee maanden van de lactatie van primiparae treden veel infecties op (1, 2, 3). Daar staat tegenover dat een groot deel van deze vroege infecties zonder behandeling overwonnen worden binnen één maand (3) of in de eerste helft van de lactatie (2). Dit spontane herstel is beter bij streptococcon dan bij staphylococcon infecties (2, 3). De persisterende staphylococcon infecties worden dikwijls voortgezet in de volgende lactatie (2). Het is de laatste jaren in meerdere opzichten duidelijk geworden dat resultaten van mastitis preventie-onderzoek in bijv. En-

¹ Onderzoek uitgevoerd in het samenwerkingsverband van de Contactgroep Mastitis van de Faculteit Diergeneeskunde.

² Vakgroep Zoötechniek, Yalelaan 17, Utrecht.

geland, U.S.A., Australië en Nieuw-Zeeland niet zonder meer op Nederlandse omstandigheden geprojecteerd kunnen worden. Dit omdat de frequentie van uierinfecties en mastitis in die landen vaak hoger is dan hier ten lande. Bovendien kan het effect van het als eerste melken van vaarzen gereduceerd worden door systematische toepassing van tepeldesinfectie na het melken.

Op enkele praktijkbedrijven is nagegaan welke invloed het melken van de vaarzen vóór de oudere dieren heeft op het optreden van uierinfecties bij vaarzen in de eerste helft van de lactatie.

MATERIAAL EN METHODEN

De gegevens zijn deel van een uitgebreider mastitis preventie onderzoek gedurende 3,5 jaar op 7 bedrijven. Op alle bedrijven is de technische werking en de onderhoudstoestand van de melkmachines tweemaal per jaar gecontroleerd, heeft tepeldesinfectie¹ na het melken plaats gevonden en zijn langwerkende antibiotica preparaten² gebruikt bij het droogzetten.

In het laatste éénderde deel van de onderzoeksperiode zijn op vier bedrijven de vaarzen vóór de oudere dieren gemolken. Op alle bedrijven waren de dieren gehuisvest in een grupstal en had de stalperiode een normale duur van ca. zes maanden.

Om de 4-5 weken zijn aseptisch kwartiermonsters genomen. Deze monsters zijn bacteriologisch onderzocht, daarnaast heeft bepaling van het celgetal plaats gevonden met behulp van een Coulter Counter. Bij het optreden van een klinische mastitis is vóór de behandeling een melkmonster genomen voor bacteriologisch onderzoek.

Op basis van literatuur en analyse van eigen gegevens is het bestaan van een uierinfectie gediagnosticeerd bij optreden van.

1. isolatie van hetzelfde micro-organisme in twee of meer opeenvolgende monsters;
2. isolatie van een pathogene bacterie in één monster met tenminste 1000 kolonie vormende eenheden per ml in combinatie met een celgetal van meer dan 100.000 bij vaarzen of meer dan 300.000 bij oudere dieren;
3. klinische mastitis;
4. een nieuwe infectie met dezelfde bacteriesoort als eerder geïsoleerd bij een infectie volgens regel 1. 2 of 3 werd geteld, als er intussen twee opeenvolgende routine monsters bacteriologisch negatief waren geweest.

Aangezien de eerste helft van de lactatie de meest kritische periode is, is de aanvang van uierinfecties nagegaan in de eerste 5 maandelijkse kwartiermonsters.

¹ Ervetspray®, Roter, Hilversum.

² Nafpenzal N300, Gist-Brocades en Orbenin®, Beecham.

Dit komt overeen met de eerste 20-23 weken van de lactatie. Het optreden van uierinfecties bij vaarzen die op de 4 bedrijven van de proefgroep afkalfden tussen 1 maart en 1 februari daaropvolgend, zijn vergeleken met vaarzen die afkalfden in de overeenkomstige periode van het voorgaande jaar. Als dubbele controlegroep is gebruik gemaakt van de vaarzen die afkalfden op de andere 3 bedrijven in dezelfde twee perioden van 11 maanden. Op deze bedrijven werden de vaarzen, evenals in de voorperiode op de bedrijven waar de melkvolgorde is gewijzigd, als laatste of tussen de oudere dieren door gemolken.

RESULTATEN

In Tabel I zijn de resultaten weergegeven. De infecties met *S. aureus* vormen ongeveer de helft van alle vastgestelde infecties in de eerste helft van de vaarzen lactaties. Het gemiddelde infectieniveau, dit is het gemiddelde percentage geïnfecteerde dieren, is het laagst in de proefperiode op de bedrijven van de proefgroep. Dit geldt zowel voor alle infecties tezamen als voor *S. aureus* afzonderlijk. Het uitgangsniveau was in de controlegroep hoger dan in de proefgroep en in beide groepen is een daling opgetreden. Toetsing met de exacte toets van Fisher voor een 2 x 2 tabel toonde, dat de gevonden verschillen niet significant waren.

Echter, in de proefperiode is het infectieniveau bij de oudere koeien gedaald in de controlegroep en gestegen in de proefgroep:

controlegroep

laatste kwartaal voorperiode:
35,2% koeien; 13,2% kwartieren;
laatste kwartaal proefperiode:
27,0% koeien; 9,9% kwartieren.

proefgroep

laatste kwartaal voorperiode:
30,4% koeien; 11,8% kwartieren;
laatste kwartaal proefperiode:
45,5% koeien; 18,1% kwartieren.

Het infectieniveau op een bepaald moment komt tot stand doordat infecties op wisselende momenten beginnen en met of zonder behandeling na een kortere of langere tijd weer opgeheven worden.

Tabel 1. Uierinfecties bij vaarzen in de eerste helft van de lactatie.

	bedrijven van controlegroep		bedrijven van proefgroep	
	voor- periode ¹⁾	proef- periode ¹⁾	voor- periode ¹⁾	proef- periode ²⁾
aantal vaarzen	21	28	25	30
aantal infecties:				
staphylococcus aureus	12	8(1)*	8	4
streptoc.+andere pathog.+ B.O. neg.	<u>4(1)*</u>	<u>12(9)*</u>	<u>7(4)*</u>	<u>8(3)*</u>
	16	20	15	12
aantal geïnfecteerde kwar- tieren	15	18	14	11
aantal geïnfecteerde vaarzen	9	10	9	10
gem. aantal geïnfecteerde vaarzen	5,8	4,8	5,4	4,4
gem. % geïnfecteerde vaar- zen	27,6%	17,1%	21,6%	14,7%
aantal vaarzen geïnfec- teerd met <i>S. aureus</i>	6	6	6	4
gem. aantal vaarzen geïnfec- teerd met <i>S. aureus</i>	4,2	3,4	3,6	2,6
gem. % vaarzen geïnf. met <i>S. aureus</i>	20%	12,1%	14,4%	8,7%

¹⁾ vaarzen en oudere koeien in willekeurige volgorde gemolken, of vaarzen na de koeien.

²⁾ vaarzen gemolken vóór de oudere koeien.

* tussen haakjes het aantal infecties met klinische symptomen en behandeling.

Zo was het moment waarop de infecties in de eerste helft van de lactatie voor de eerste maal werden vastgesteld, voor alle bedrijven in beide jaren samen als volgt:

in periode voor maand monster nr.	1	2	3	4	5
aantal infecties voor 1e maal vastgesteld resp.	21	15	14	10	3

Een beschouwing van de beëindiging van de infecties moet uiteraard beperkt blijven tot de infecties zonder klinische verschijnselen en dus zonder behandeling. Tien infecties die vastgesteld werden binnen één maand na het afkalven handhaafden zich gedurende gemiddeld 34% van de resterende lactatieduur.

De 33 infecties die begonnen in de tweede

tot vijfde lactatiemaand handhaafden zich gedurende gemiddeld 67% van de resterende lactatieduur.

Wat betreft de invloed van de bacteriesoort op de infectieduur kan vermeld worden dat in de eerste lactatiemaand evenveel infecties met streptococci als met *S. aureus* optraden.

De streptococci infecties hadden een gemiddelde duur van 2,7 maandmonsters en de *S. aureus* infecties gemiddeld 4,7 maandmonsters.

Er is in het gehele onderzoek slechts één infectie met *S. agalactiae* vastgesteld.

Het bacteriologisch onderzoek van de 18 gevallen van klinische mastitis gaf de volgende uitslag: *S. dysgalactiae* 4; *S. Uberis* 3; *S. aureus* 1; apathogene staphylococci 3; *E. coli* 1; negatief 5 en onbekend 1.

DISCUSSIE

Voor een onderzoek als het onderhavige zou het in theorie aantrekkelijk zijn dit op één bedrijf te doen plaats vinden en de vaarzen daarbij in de twee behandelingsgroepen te splitsen. Het bedrijf zou evenwel zeer groot moeten zijn en de uitvoering zou gecompliceerd zijn. Bovendien zou het resultaat beïnvloed worden door de bedrijfsvoering en bacterieflora van dat ene bedrijf.

Hoewel de verschillen in Tabel I niet significant zijn, kan het resultaat van de wijziging in melkvolgorde toch positief geacht worden door het verloop van het infectieniveau bij de oudere koeien.

Het is zeker niet uitgesloten dat op bedrij-

ven met een hoger uitgangsniveau en waar geen tepeldesinfectie na het melken plaats vindt het effect groter is, aangezien de laatste tijd het inzicht veld wint dat met *S. aureus* geïnfecteerde uiers en tepelwonden als voornaamste infectiebron fungeren (4). Dit in tegenstelling tot de eerdere betekenis die toegekend werd aan een ubiquitair voorkomen van *S. aureus*. Door tepeldesinfectie na het melken wordt de genezing van wonden en gaafheid van de tepelhuid bevorderd en wordt eventuele contaminatie, ontstaan bij het melken, bestreden.

Duidelijk blijkt de relatief grote bijdrage van *S. aureus* aan het infectieniveau bij vaarzen.

LITERATUUR

1. Jones, M. A. S. and Shannon, A. D.: The control of the level of staphylococcal contamination of the bovine udder by shed management. *N.Z. Vet. J.*, 20, 179. (1972).
2. Munch-Petersen, E.: Mastitis in bovine primiparae. *Vet. Rec.*, 87, 568. (1970).
3. Philpot, W. N. and Pankey, J. W.: Udder infections in heifers at first calving. Dairy Res. report, N. Louisiana Hill Farm Exp. Sta., 1978, 168.
4. Philpot, W. N.: Control of mastitis by hygiene and therapy. *J. Dairy Sci.*, 62, 168. (1979).
5. White, G.: An attempt to control the spread of Staphylococcal mastitis in two herds by segregation and culling. *Vet. Rec.*, 77, 1384. (1965).

Een mogelijke invloed van de voeding op het optreden van zoolzweren bij het rund

Nutrition as a Possible Factor in the Pathogenesis of Ulcers of the Sole in Cattle

D. J. Peterse¹

SUMMARY

Op het proefbedrijf de Uithof is met 16 melkkoeien een oriënterende vergelijking gemaakt tussen melkkoeien die veel krachtvoer (6 kg) en melkkoeien die weinig krachtvoer (1 kg) voor het afkalven verstrekt kregen, ten aanzien van het voorkomen van laesies in de zool van de achterklauwen.

Deze laesies in het zoolhoorn worden beschouwd als een gevolg van subklinische bevangenheid en als een minder ernstige vorm of een voorstadium van een zoolzweer.

Bij de dieren uit beide groepen werden 5 tot 8 weken na het kalven meer en ernstiger bloedingen in het zoolhoorn waargenomen dan 2 tot 3 weken voor het kalven.

Bovendien waren deze laesies na het kalven in de 'hoge krachtvoergroep' significant ernstiger dan in de 'lage krachtvoergroep'.

SUMMARY

Two groups of eight dairy cows, one fed a high (6 kg.) and one fed a low (1 kg.) level of concentrates before calving were compared with regard to the incidence of haemorrhage in the horny sole of the hind claws.

These lesions are considered to be a symptom of subclinical laminitis and a possible preliminary stage of ulcer of the sole.

In both groups, more as well as more severe lesions were observed within five to eight weeks after calving than there were two weeks prior to parturition. After calving, the incidence of these lesions was significantly higher in the 'high concentrate group' than it was in the 'low concentrate group'.

¹ Vakgroep Zoötechniek, Yalelaan 17, Utrecht.

Van oudsher wordt de zoolzweer als één van de belangrijkste kreupelheidsoorzaken bij het rund gezien. Meestal wordt zij aangetroffen in de achterbuitenklauw op de overgang van het zool- naar het balgedeelte aan de axiale zijde (10).

In Nederland wordt de zoolzweer niet zozeer beschouwd als een klauwaandoening op zichzelf maar vooral als een symptoom van klauwziekten. De belangrijkste klauwziekten zijn in dit verband: de stinkpootinfecties (dermatitis interdigitalis contagiosa) en de bevangenheid (pododermatitis aseptica diffusa) (14).

De stinkpootinfectie geeft aanleiding tot een toename van het hoogteverschil tussen de achterbinnen- en buitenklauw, met als gevolg een overbelasting van de buitenklauw, waardoor een zoolzweer op de beschreven plaats kan ontstaan.

Bovendien worden ook vaak zoolzweren aangetroffen in de kloven (in het hoorn van het balgebied), die bij een stinkpootinfectie ontstaan (14).

Een publicatie uit Zweden (9) geeft aan dat bij koeien met acute bevangenheid na enige tijd dikwijls zoolzweren aangetroffen worden. Trombosevorming in de bloedcirculatie in de pododerma (4, 9), wordt als de oorzaak beschouwd voor het ontstaan van een zoolzweer (9). Bij onze melkkoeien worden vaak naast de voor bevangenheid typische klauwvormveranderingen (zoals knik in de toon, geprononceerde groeiingen die naar achter toe divergeren, en hoge verzenen) ook de door Nilsson (8) en Maclean (3) beschreven zoolhoorn defecten in de vorm van roodverkleuringen en zoolzweren aangetroffen. Het duidelijkst zijn zij te vinden op de achterbuitenklauwen. Zij zijn vooral gelocaliseerd op het axiale gedeelte van de overgang van zool naar bal, maar soms vormen de bloedingen in het hoorn als het ware een afdruk van het klauwbeen. In Nederland wordt echter in tegenstelling tot de informatie uit het buitenland (3, 6, 8) zelden gerept over symptomen van acute bevangenheid in de voorgeschiedenis van deze dieren. Dit beeld heeft de naam chronische bevangenheid gekregen (14).

De kennis over de aetiologie van de stinkpootinfectie is vollediger dan het inzicht in de aetiologie van de (chronische) bevangenheid.

In de voorgeschiedenis van bevangenheid wordt een ruime plaats toebedeeld aan de voeding. Factoren, die hierbij genoemd worden zijn plotselinge rantsoenwisselingen, overmaat aan eiwit of veel snel omzetbare koolhydraten in het rantsoen, histaminevorming in de maagdarmltractus, aanwezigheid van stoffen met toxische of allergene werking zoals schimmels (2, 3, 6, 8, 16).

In experimenten met runderen en schapen, waarbij een pensacidose wordt opgewekt kan ook acute bevangenheid gezien worden (11, 12, 15); hiervoor behoeft geen histamine in de pens gevormd te worden (1). Bij schapen bleek de hoeveelheid in de pens geïnjecteerd melkzuur, de ernst van de bevangenheid te bepalen (7).

Een tweede punt waarop in de literatuur de nadruk wordt gelegd, is dat de bevangenheid optreedt kort voor of enige tijd na de partus (3, 6, 8).

De eigen praktijkervaring dat kreupelheidsproblemen van het type bevangenheid meestal optreden bij nieuwmelkse koeien en vaak in combinatie met een hoog voederniveau voor het afkalven, vormde de aanleiding om bij een onderzoek op het gebied van de voeding van melkkoeien rond de partus (5) ook aandacht te besteden aan de klauwen ten aanzien van het optreden van symptomen van bevangenheid.

MATERIAAL EN METHODEN

De waarnemingen aan de klauwen zijn uitgevoerd bij 16 melkkoeien uit de veestapel in de grupstal van het proefbedrijf 'de Uithof'. Deze 16 dieren, waaronder 2 paar éénjarige tweelingen, waren opgesplitst in 2 groepen van ieder 8 dieren; de groepen waren wat betreft leeftijd, gewicht, melkproductie, kalfdata en ras (FH, FHxHF, MRIJ) vergelijkbaar.

Tussen de twee groepen dieren was een verschil aangebracht in het krachtvoerniveau in hun rantsoen rond de partus.

Het ruwvoer rantsoen bestond zowel voor als na het kalven uit 12 kg snijmaaisilage, die 's morgens na het melken gevoerd werd, en ad libitum hooi dat 's avonds na het melken verstrekt werd. Beide producten waren van goede kwaliteit; het hooi had een hoog ruwcelstofgehalte.

Tabel 1. Rantsoen van de hoge en de lage krachtvoergroep.

	lage krachtvoergroep	hoge krachtvoergroep
hooi	ad lib.	ad lib.
snijmaiskuil kg/dag	12	12
krachtvoer kg/dag		
4 weken a.p.	0	0
2 weken a.p.	1	6
dag van kalven	3	7
max. krachtvoergift kg/dag.	8-10	8-10
verstrekt vanaf	14 dagen pp.	7 dagen pp.

Het krachtvoer ('A-brok') werd voor het melken gegeven; de hoeveelheden staan voor beide groepen genoemd in het schema in Tabel 1.

De stijging van de krachtvoergift na het kalven heeft geleidelijk plaats gevonden.

Voor uitgebreidere gegevens over het rantsoen en het effect daarvan op de voederopname en gezondheid wordt verwezen naar de publicatie van Malesstein en Van de Geer (5).

De inspectie van de klauwen is tot de achterklauwen beperkt omdat naar onze ervaring juist die klauwen ongeacht het huisvestingssysteem de duidelijkste symptomen van bevangenheid vertonen. Twee à drie weken voor de kalldata zijn de klauwen aan de beide achterbenen zo besneden dat een duidelijk beeld van zoolverkleuring en hoorndefecten in de zool is verkregen. Dit beeld is fotografisch vastgelegd.

Dezelfde procedure werd nogmaals uitgevoerd vijf tot acht weken na het kalven; latere inspectie onder uniforme omstandigheden was niet mogelijk.

Na beëindiging van de proef zijn alle dia's tegelijkertijd en door elkaar beoordeeld op de aanwezigheid van zoolverkleuringen en hoorndefecten en ingedeeld in 4 klassen, die gebaseerd zijn op de stadia die Zantinga (15) onderscheiden heeft met betrekking tot de 'typische zoollaesie'. De ernstige laesie aan de achter-buitenklauwen heeft de klasse waarin een dier is ingedeeld, bepaald.

Klasse 0 = geen roodverkleuring (zolen zonder verschijnselen en stadium 1 vgl. Zantinga).

Klasse 1 = geringe roodverkleuring (stadium 2 vgl. Zantinga).

Klasse 2 = uitgebreide roodverkleuringen (stadia 3 en 4 vgl. Zantinga).

Klasse 3 = open verbinding tussen pododerma en buitenwereld (stadia 5 en 6 vgl. Zantinga).

Een stinkpootinfectie, afwijkende klauwvormen, of verwaarloosde klauwen hebben bij deze dieren geen rol gespeeld.

RESULTATEN

In Tabel 2 wordt de beoordeling van de klauwen voor en na de partus weergegeven. Er blijken voor het kalven erg weinig van de genoemde verkleuringen en defecten in de zool voor te komen. De hoge en lage krachtvoergroep verschillen niet van elkaar.

Bezien we de situatie na de partus dan blijkt ten eerste dat in beide groepen er meer dieren in hogere klassen worden aangetroffen dan voor de partus en ten tweede dat de dieren uit de hoge kracht-

Tabel 2. Roodverkleuringen en defecten in het zoolhoorn van de achterklauwen.

2 à 3 weken voor de partus		
beoordelingsklasse	lage krachtvoergroep	hoge krachtvoergroep
0	6	5
1	2	3
2	0	0
3	0	0
5 à 8 weken na de partus		
0	4	0
1	3	5
2	1	3
3	0	0
$\chi^2_1 = 4.22 \quad P = 0.04$		

voergroep, ook meer en ernstiger roodverkleuringen vertonen vergeleken met de lage krachtvoergroep ($P = 0.04$).

Ernstige defecten en zoolzweren (klasse 3) hebben zich niet voorgedaan. De verkleuringen in de klasse 1, en in mindere mate klasse 2, zijn beelden die men in de praktijk bij het bekappen van koeien dikwijls waarneemt, ook bij vlot ter been zijnde koeien en veelal als 'normaal' accepteert.

DISCUSSIE

Het frequenter optreden van bloedingen in de zool in de tweede maand na de partus in vergelijking met de maand voor de partus ondersteunt de praktijkervaring dat bij nieuwmelkse koeien vaak ernstige bloedingen in de zool worden gezien, terwijl droogstaande koeien meestal gave klauwen bezitten. In de beschrijvingen van bevangenheid wordt deze ervaring teruggevonden (3, 6, 8).

De hier beschreven proef vormt een aanwijzing dat een hoog krachtvoerniveau voor de partus meer zoollaesies tot gevolg kan hebben. Na de partus is het verschil tussen de beide groepen in ernst van de zoollaesies significant, hoewel de aantallen dieren in de groepen klein zijn. Het verschil tussen de twee groepen heeft zich ook geuit in de eetlust en de voederopname. De hoge krachtvoergroep at gedurende de periode tot tien dagen na het kalven minder hooi dan de lage krachtvoergroep. Daling in de eetlust ging voor wat betreft het ruwvoer nooit ten koste van de maissilage maar altijd van het hooi. Bij de hoge krachtvoer-

groep werd geregeld een deel van het gepresenteerde krachtvoer geweigerd, vooral ca. een week na afkalven.

De tengevolge van deze rantsoenen opgetreden verschillen in uieroedeem en melkproductie in de eerste periode waren niet significant (5).

Het verband tussen het rantsoen en het optreden van zoollaesies is niet eenvoudig te verklaren. In gevallen van bevangenheid na verstoringen in de pensstofwisseling wordt gedacht aan stoffen als histamine, (D-)lactaat, endotoxinen, die — na resorptie — in de vaatwanden van de capillairen die de pododerma van bloed voorzien, laesies tot stand brengen.

Registratie van de pensvocht pH heeft tijdens deze proef niet plaats gevonden en bij deze dieren was ook geen sprake van klinische pensacidose; daarvoor is het rantsoen ook niet extreem genoeg. Maar het is wellicht mogelijk dat ook bij geringe storingen in de pensstofwisselingen in geringe concentratie toxische stoffen gevormd worden die in een minder ernstige — subklinische — vorm eenzelfde zoollaesie als bij de bevangenheid veroorzaken. Voor een juist inzicht hierin is verder onderzoek noodzakelijk, maar voorlopig kan het zinvol zijn er in de praktijk rekening mee te houden dat rantsoenen met, in vergelijking met deze proef hogere krachtvoergiften, snellere toename van het krachtvoer of een ongunstiger verhouding in het structuurgevend en niet-structuurgevend deel van het rantsoen, aanleiding kunnen vormen voor ernstige zoollaesies van het type bevangenheid.

LITERATUUR

1. Ahrens, F. A.: Histamine, lactic acid and hypertonicity as factor in the development of ruminitis in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 28, 1335, (1967).
2. Kok Hin Chew: Subacute/chronic laminitis and sole ulceration in a dairy herd. *Can. Vet. J.*, 13, 90, (1972).
3. Maclean, C. W.: Observations on acute laminitis of Cattle in South-Hampshire. *Vet. Rec.*, 77, 662, (1965).
4. Maclean, C. W.: The histopathology of laminitis in dairy cows. *J. Comp. Path.*, 81, 563, (1971).
5. Malestein, A. en Geer, D. v. d.: Voeding van melkkoeien rond het afkalven. *Landb. Tijdschr.*, 91, 37, (1979).
6. Morrow, D. A.: Laminitis in cattle. *Vet. Med./S.A.C.*, 2, 138, (1966).

7. Morrow, L. L., Tumbleson, M. E., Kintner, L. D., Pfander, W. H., and Preston, R. L.: Laminitis in lambs injected with lactic acid. *Am. J. Vet. Res.*, 34, 1305, (1973).
8. Nilsson, S. A.: Clinical, morphological and experimental studies of laminitis in cattle. *Act. Vet. Scand.*, 4, suppl. 1, (1963).
9. Nilsson, S. A.: Recent opinions about cause of ulceration of the hoof in cattle. *Nord. Vet. Med.*, 18, 241, (1966).
10. Rusterholz, A.: Das spezifisch-traumatische Klauensohlengeschwür des Rindes. *Schweiz. Arch. f. Tierheilk.*, 62, 421, (1920).
11. Suber, R. L., Hentgens, J. F., Gudat, J. C., and Edds, G. T.: Blood and ruminal fluid profiles in carbohydrate-foundered cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 40, 1005, (1979).
12. Trimberger, G. W., Tyrrell, H. F., Morrow, D. A., Reid, J. T., Wright, M. J., Shipe, W. F., Merrill, W. G., Loosli, J. K., Coppock, C. E., Moore, L. A., and Gordon, C. H.: Effects of liberal concentrate feeding on health, reproductive efficiency, economy of milk production and other related responses of the dairy cow. *New York Food and Live Sc. Bull.*, 1, (1972).
13. Toussaint Raven, E.: De kreupelheid bij het rund en de klauwverzorging. *Tijdschr. Diergenesk.*, 96, 1244, (1971).
14. Toussaint Raven, E.: Klauwverzorging bij het rund. R.U. Utrecht (1977).
15. Vestweber, J. G. E., Leipold, H. W., and Smith, J. E.: Experimentally induced ovine ruminal acidosis: Clinical studies. *Am. J. Vet. Res.*, 35, 1587, (1974).
16. Weaver, A. D.: Solar penetration in cattle: its complications and economic loss in one herd. *Vet. Rec.*, 89, 288, (1971).
17. Zantinga, J. W.: Een vergelijkend röntgenologisch-klinisch onderzoek van de typische zoollaesie bij het rund. Diss. Utrecht (1968).

Doelgerichte (warmbloed-)paardenfokkerij

Purposeful (Blood-)Horse Breeding

G. J. W. van der Mey¹

SAMENVATTING

Er wordt een korte beschrijving gegeven van de paarden- en ponyfokkerij in Nederland. Ingegaan wordt op de ontwikkeling van de onderscheiden rassen met betrekking tot het aantal ingeschreven veulens. Inteeltdressie zoals die tot uiting komt in de fokkerij van het Friese Paard wordt aan de orde gesteld. Met betrekking tot selectie krijgt de warmbloedfokkerij de grootste aandacht. Ook wordt ingegaan op de veterinaire selectie-criteria. Hierbij wordt als basis van deze selectie, onderzoek van een drietal vakgroepen van de Faculteit der Diergeneeskunde genoemd.

SUMMARY

Horse-breeding in the Netherlands is briefly reviewed. Particular attention is paid to the number of foals of various breeds. Some effects of inbreeding in Friesian horses are discussed. As regards methods selection, attention is mainly paid to saddle horses. The role of veterinarians (from the point of view of selection for soundness) is described. Selection is based on the results of studies in the Faculty of Veterinary Medicine in Utrecht. A number of these results are reviewed.

INLEIDING

Hoekstra (7) schrijft in 1948 dat publikaties omtrent de paardenfokkerij in de vee- en teeltliteratuur van Indonesië een belangrijke plaats innemen. Het is gerechtvaardigd het omgekeerde te stellen met betrekking tot Nederlandse publikaties sinds ± 1940. De redenen voor dit laatste zijn duidelijk.

Paardenkracht wordt vervangen door de motor, zowel in de landbouw als in het leger.

Tot het midden van de zestiger jaren daalt het aantal paarden geleidelijk.

Hieraan komt een einde door de toenemende vraag naar paarden voor sport en recreatie. Wel zet de daling zich voort

binnen het paardenras dat uitsluitend gehouden wordt voor landbouwdoeleinden, namelijk het Nederlandse Trekpaard en wel tot 325 ingeschreven veulens in 1976 (6).

Pony

In de jaren zestig worden pony's behorende tot de typische rijpony-rassen in grote aantallen geïmporteerd; hun aantal blijft stijgen tot 1975 als de markt blijkbaar verzadigd is. Bijna 12.000 merries worden in 1974 door rijpony-hengsten gedekt. Daarna treedt een daling tot 50% in.

Ook de fokkerij van halfbloed-Arabiërs komt sterk in de belangstelling met bijna

¹ Vakgroep Zoötechniek, Yalelaan 17, Utrecht.

8.000 gedekte merries in 1974; dit aantal daalt de laatste jaren en wel tot 4.250 gedekte merries in 1978 (6). De fokkerij van halfbloed-Arabiëren is in hoofdzaak een ponyfokkerij.

Fries

Tot de zeventiger jaren loopt deze fokkerij terug, de laatste jaren blijft het echter vrij constant. Dit wordt veroorzaakt doordat met name de beoefenaren van de recreatieve mensport de Fries ontdekt hebben. Het aantal merries gedekt door Friese hengsten neemt het laatste jaar iets toe en wel tot 818 in 1978 (6).

Bij dit paardenras is het noodzakelijk om te komen tot een doelbewuste fokkerij. Het ontstaan van inteeltdepressie is hiervan de oorzaak. Ongeveer eenderde van de Friese veulenmerries vertoont de laatste jaren rententio secundinarum (8). Bij alle andere rassen in Nederland is volgens Van Leeuwen (9) dit percentage niet meer dan twee.

Een significante invloed van de vader van het veulen op de frequentie van het optreden is vastgesteld. Na retentio secundinarum neemt de kans op drachtigheid bij de betreffende merrie af.

Er komen binnen dit ras ook volwassen merries voor die sterk onderontwikkelde ovaria hebben, overigens veelal afstammende van één vader die ook steriele zonen levert. Cryptorchidie zowel eenzijdig als beiderzijds is een veel voorkomend probleem bij jonge Friese hengsten. Ook de spermakwaliteit is vaak slecht. In een periode van 5 jaar (1972-1977) zijn 22 hengsten onderzocht; 10 blijken onvoldoende spermakwaliteit te hebben (8).

In 1977 besluit het bestuur van de Koninklijke Vereniging 'Het Friesch Paardenstamboek' een foktechnische adviescommissie in te stellen. Deze commissie bestaat uit Geurts, Van der Holst, Van der Mey en Minkema, allen (oud)-medewerkers en/of leerlingen van Hoekstra. Sinds 1977 spreken de adviezen van deze commissie mee in de selectieprocedure. Of deze adviezen resultaat zullen hebben is vooral afhankelijk van de wijze waarop zij opgevolgd zullen worden, maar ook van de toekomstige

omvang van de fokkerij van het Friese paard.

Het is van belang mee te delen dat deze adviezen stelen op teelttechnische grondprincipes; voor de paardenteelt toegespitst door Hoekstra (7).

Draver

De draverfokkerij kan zich in een nog steeds toenemende populariteit verheugen.

Het aantal merries gedekt door draverhengsten stijgt van 1974 tot 1978 van ± 1000 tot ± 1800 (6). Ook een dergelijke groei heeft zijn bezwaren voor de gerichte fokkerij (3). Voor een eerdere groeiperiode binnen dit ras (Nederlandse dravers geboren van 1929 tot en met 1958) vindt Minkema (12) een selectie-scherpte van 95,4% bij merries. Hij voegt daaraan toe dat 40 à 50% haalbaar zal zijn indien de draversstapel numeriek constant blijft. Minkema berekent de h^2 van de totale werkelijke winsom (0,26) en na transformatie van de winsom blijkt de erfelijkheidsgraad zelfs 0,40. De h^2 van het beste record behaald tijdens de gehele koerscarrière is 0,36. Hij betoogt dat de selectie op bovengenoemde eigenschappen gunstige perspectieven biedt om het prestatieniveau van dravers op te voeren. De door hem in 1973 gesuggereerde databank bestaat intussen. Deze wordt met name als belangrijk selectie-criterium gebruikt bij de keuringen van oudere hengsten die reeds nakomelingen hebben met een koerscarrière.

Warmbloedpaard

Wanneer in dit artikel gesproken wordt over doelgerichte paarden- en ponyfokkerij kan het niet anders of het Nederlands warmbloedpaard moet aan de orde komen. Het aantal ingeschreven veulens is in 1978 ruim 9.000 of 68% van het totaal ingeschreven paardveulens. In 1974 worden ± 20.000 warmbloedmerries gedekt. Dit aantal wordt 14.700 in 1977; in 1978 wordt hetzelfde aantal als in 1977 gedekt (6). Dit betekent mogelijk dat de cyclus een omgekeerde tendens gaat vertonen. Het is dan ook te verwachten dat dit voor sommige paarden- en ponyrassen eveneens zal gelden. Dit betreft met name die paarden- en ponyrassen welke voor het

gebruik onder de man worden gefokt. Met betrekking tot het warmbloedpaard is het fokdoel de laatste jaren zozeer gewijzigd dat extra aandacht voor dit paard gewettigd is.

Direct na de oorlog zijn er twee types te onderscheiden, nl. het Groningse en het Gelderse paard. In de jaren '60 begrijpt de fokleiding dat het warmbloed paard, wil het bestaan, omgevormd moet worden van een landbouwpaard tot een paard veel meer gericht op sportprestaties of als rijpaard dan wel als tuigpaard.

Rijpaard

Na een aarzelend begin met enkele Holsteinse merries constateert men dat de fokkerij van dit type achterblijft, met name West-Duitsland en Frankrijk. Op grote schaal wordt daarna gebruik gemaakt van hengsten van het Engelse Volbloed ras en van buitenlandse warmbloed rijpaardrassen zoals de Trakehner, de Holsteiner, de Westfaler en de Anglo-Normandier.

Sinds 1966 worden de 3 t/m 6-jarige hengsten centraal getoetst op aanleg tot prestatie. Door Van der Mey en Bos (10) is dit beschreven tot en met 1974.

Nadien wordt een aantal bezwaren van deze toets weggelaten door tot een gewijzigd systeem over te gaan. De twee hoofdbezwaren van de oude toets zijn van foktechnische aard. De test vindt plaats op 3½ jarige leeftijd, wat inhoudt dat de te testen hengsten een dekseizoen achter de rug hebben waarbij zij soms meer dan 100 merries dekken. Dit resulteert in hengsten die in totaal verschillende omstandigheden leven in het voorjaar dat zij 3 jaar worden, maar bovendien is een aantal merries drachtig van hengsten die afgekeurd worden op het moment dat hun eerste jaargang veulens nog geboren moet worden.

Met ingang van 1978 wordt de test op 3-jarige leeftijd, dus in het voorjaar afgenomen. Tegelijkertijd wordt de opleidingstijd verlengd van ± 60 dagen tot 100 dagen. De lengte der periode is in overeenstemming met de tijd die in West-Duitsland voor dergelijke tests noodzakelijk wordt geacht. Bij de voorafgaande exterieurselectie blijkt gemiddeld

een selectiescherpte van $\pm 10\%$.

Bij de hierop volgende test is deze $\pm 60\%$. De vaders van deze hengsten zijn óf in Nederland óf in het buitenland getest onder soortgelijke omstandigheden. Helemaal geldt dit niet voor zover het Engels Volbloed hengsten betreft. Deze hengsten dekken in het buitenland veelal $\pm 10\%$ van de warmbloed merriestapel. In Nederland, dat met betrekking tot de rijpaardfokkerij als het ware een inhaalmanoeuvre moet uitvoeren, is dit in 1978 nog 20% (13). Een nog hoger percentage van de driejarige hengsten stamt van Engels Volbloed vaders. Hier is dus duidelijk sprake van een lacune. Een begrijpelijke lacune omdat de volbloed hengsten vaak pas op oudere leeftijd in de warmbloed fokkerij worden ingezet. Niettemin worden er thans opnieuw pogingen in het werk gesteld om van deze hengsten een stalrapport op te maken, gecombineerd met een beschrijving van het karakter zoals dat blijkt ten opzichte van andere paarden en de mens (11).

Ook een uitgebreidere veterinaire controle kan gedurende de 100-dagen test plaats vinden.

In het voorjaar van 1979 worden naast 8 tuigpaarden, 32 rijpaardhengsten gedurende 100 dagen op aanleg getest. Van de tuigpaardhengsten toont er één een zodanige aanleg dat hij niet wordt toegelaten tot de dekdienst. Bij de rijpaardhengsten is dit aantal 5, maar worden er daarnaast 8 afgevoerd om veterinaire redenen. Deze redenen hebben steeds te maken met de benen of de gewrichten. Veelal resulterend in afwijkende bewegingen. De intensieve veterinaire controle is dus van grote betekenis, temeer daar in de eerder genoemde voorselectie het veterinair onderzoek ook een rol speelt.

De diergeneeskundige controle wordt gesteund door onderzoek dat verricht wordt door de vakgroepen Radiologie, Zoötechniek en Algemene Heelkunde en Heelkunde der Grote Huisdieren.

Zo is door Bos (2) op basis van inventarisatie, bij 3- en 4-jarige warmbloed merries een onderzoek ingesteld naar een drietal afwijkingen, namelijk naar:

- a. de stand van de boven- en onderkaaksnijtanden ten opzichte van elkaar;

- b. 'hazehakachtige afwijkingen', waarvan wordt gesproken indien een verdikking wordt waargenomen aan de achterzijde of een knik in de achterlijn van het spronggewricht op ongeveer een handbreedte onder de top van het hielbeen;
- c. de 'losse knie', waarvan wordt gesproken als het gewricht afwijkend is van bouw en/of de ontwikkeling van de voorste dijbeenspier onvoldoende is en dit tevens gepaard gaat met een onregelmatige beweging en te weinig stuwning in de achterhand (5).

Door het onderzoek uit te voeren in 1976 en 1977 tijdens stamboekkeuringen konden zowel dieren met Nederlandse ouders ($n = 195$) als dieren met één of meer buitenlandse (voor-)ouders ($n = 1275$) beoordeeld worden. Bos stelt vast dat naarmate het percentage buitenlandse (voor-)ouders stijgt de frequentie van de drie afwijkingen toeneemt. Belangrijk is dat hij op basis van deze inventarisatie significante ($P < .05$) verschillen kon vaststellen tussen halfzuster groepen. Dit betekent dat selectie op deze punten met succes kan worden doorgevoerd.

Met betrekking tot de frequent voorkomende podotrochleose/podotrochleitis kan dit nog niet zo duidelijk gezegd worden. Momenteel wordt hiernaar een onderzoek ingesteld, waarbij het van betekenis is dat inmiddels bewezen is (4) dat radiologische bevindingen bij jeugdige dieren een indicatie geven, omtrent het te verwachten klinisch eindstadium van het betreffende dier.

Hierboven is reeds aangegeven dat de diergeneeskundige controle een grote rol speelt bij selectie van jonge hengsten. Welke prioriteit de veterinaire controle heeft bij de selectie binnen het Warmbloed Paarden Stamboek moge blijken door onderstaande weergave van de laatste jaarrede van de voorzitter van dit stamboek (11). Zowel in Nederland als in West-Duitsland is vastgesteld dat de meerderheid der paardenbezitters die tevens gebruiker van het paard zijn, dit slechts doen uit puur recreatieve overwegingen. Dit leidt aanvankelijk tot een oneigenlijke tegenstelling tussen voorstanders van een fokkerij gericht op het

zogenaamde recreatiepaard en anderzijds voorstanders van een fokkerij met een sportpaard als doel. Deze tegenstelling blijkt oneigenlijk omdat bij nadere beschouwing veel criteria voor beide groepen gebruikers dezelfde zijn. De eerste eis die aan het warmbloed rijpaard gesteld moet worden is dat hij vier gezonde benen heeft, die waarborgen dat het paard lang mee kan gaan en die evenzeer het paard in staat moeten stellen tot het leveren van prestaties die de berijder hem vraagt. Wanneer het de fokker lukt een dergelijk paard te fokken is dit de beste manier om het gebruik van oneigenlijke middelen in de paardensport tegen te gaan.

Deze laatste opmerking geldt trouwens ook voor het volgende selectie-criterium: de beweging. Er moet gestreefd worden naar een ruime bewegingsvorm die voldoende rijtypisch is, die gemakkelijk is, natuurlijk gegeven wordt en die door elke berijder als plezierig wordt ervaren.

Momenteel is het zwakke punt in vrijwel iedere rijpaardfokkerij de stuwning vanuit de achterhand; hetgeen inhoudt dat vooral dit laatste aspect een hooggenoteerd selectie-criterium zal moeten zijn. Dit zal trouwens zo moeten blijven; mogelijk kan dit ook beter vroegtijdig in de selectie betrokken worden wanneer men tijdens de eerste selectie de mogelijkheid zal vinden om de vrije galop te beoordelen.

Het karakter van de paarden is in verband met de intensieve omgang met de mens, van grote betekenis. Voor een juiste beoordeling zal veel onderzoek nodig zijn. Immers de ene ruiter heeft liever een flegmatick paard, de ander één met een prettige brutaliteit, daarnaast zijn er ruiters die ten koste van alles een paard willen bezitten dat van nature de eigenschap bezit om zich zo goed mogelijk in te spannen om datgene te doen wat van hem gevraagd wordt. Het mag tot dankbaarheid stemmen dat men aan de Landbouw Hogeschool te Wageningen mogelijkheden ziet om gedragsstudies van paarden te entameren (1). Momenteel tracht men het karakter van de jonge warmbloed hengsten te beschrijven gedurende de 100 dagen-test.

Bij de merries krijgt men een indruk met betrekking tot de aanleg en het karakter bij het afleggen van de proeven georganiseerd door de Instelling Bruikbaarheids-onderzoek Paarden van het Landbouwschap. Proeven die steeds meer belangstelling krijgen.

Vaststelling van zoveel mogelijk sportgegevens van familieleden gebeurt nu al op bescheiden schaal, maar zal naar het zich laat aanzien, binnenkort aanzienlijk uitgebreid kunnen worden door gebruik te maken van een centrale computermatige opslag en verwerking van zowel sport- als fokkerijgegevens.

Een belangrijke voorwaarde hiervoor is dat de paardenfokkerij- en houderij gezamenlijk op één levensnummer van het betreffende paard overgaat. Momenteel is het nog veelal zo dat de 'fokkerij'-naam een andere is dan de 'sport'-naam.

Voor wat het nakomelingenonderzoek van hengsten ingezet in de warmbloed fokkerij betreft, wordt éénderde van de eerste jaargang veulens bekeken op ontwikkeling, beengebreeken en beweging. De helft hiervan wordt door de hengstenaar aangewezen en de andere helft door middel van loting.

Voorts wordt een uitvoeriger onderzoek ingesteld als de oudste nakomelingen 3 jaar oud zijn. Zoals gemeld is het onderzoek der hengsten op 3-jarige leeftijd vooral een onderzoek naar de aanleg; als de oudste nakomelingen 3 jaar zijn, is de hengst minstens 8 jaar oud, op die leeftijd kunnen er van hem ook prestaties worden verwacht, in welke tak van rijpaardensport dan ook. Het is thans gebruikelijk dat bij het nakomelingenonderzoek een selectie-scherpte gehanteerd wordt van minstens 50%. Voor het daarna plaats vindende gebruik van de nakomelingen in de sport wordt nu een centraal computer-programma opgezet om op basis hiervan de oudere hengsten te kunnen kwalificeren. De laatste jaren worden overigens van de hengsten die voor het eerst ter keuring worden aangeboden ook de prestaties van de moeders en relevante collateralen vermeld.

In de laatste plaats dient het warmbloedrijpaard te voldoen aan bepaalde — functionele — type-eisen. Daarvan zijn als

belangrijkste voldoende maat en massa te noemen. Een maat van 1.63-1.68 voor volwassen merries acht men ideaal en het lijkt er op dat dit vrij snel bereikt zal kunnen worden.

Overigens lijkt het juist om bepaalde fokkers de ruimte te laten meer aandacht te kunnen geven aan hun gevoel voor esthetische waarden; evenzeer als de fokker die prestatie laat gelden boven bepaalde exterieur-eisen.

Het streven naar een ideaal model is een achterhaalde zaak. Het is zelfs de vraag of er voor Nederland een speciaal type warmbloed rijpaard moet komen, daar andere Europese landen hetzelfde fokdoel hebben.

Tuigpaard

Is tot nog toe vrijwel uitsluitend gesproken over de rijpaardfokkerij; in Nederland is er ook een bloeiende tuigpaardfokkerij. Het aantal gedekte merries is in 1978 2525 of $\pm 17\%$ van de warmbloedpaardenfokkerij (13).

De tuigpaardfokkerij stoelt voornamelijk op de hengst Oregon 1098 pref. S. gld.t.

Qua selectie-criteria is de opzet gelijk aan die van de rijpaardfokkerij. De bewegingsvorm is alleen anders dan van het rijpaard. Hierbij komt veel meer de verhoogde knie-actie van de voorbenen en de bijna extreme buiging in het spronggewricht aan de orde.

Om teveel inteelt op Oregon tegen te gaan wordt op bescheiden schaal gebruik gemaakt van Hackney hengsten, zodat gesteld kan worden dat het tuigpaardtype voor een hoog percentage voortkomt uit de Nederlandse fokkerij van de veertiger jaren.

Dat de Hackney een zekere verfijning en veredeling met zich brengt wordt positief ervaren, zeker als men bedenkt dat de tuigpaarden nog al eens een grof (rams-) hoofd en voos beenwerk vertonen. Het is een specifiek Nederlands paardentype; vergelijkbare fokkerijen zijn in het buitenland niet te vinden. In verband met de afzet is dit een minder gunstige situatie dan bij het rijpaard waar geleidelijk aan sprake is van een internationale markt.

De paarden- en ponywereld is in Nederland nauw verweven met die der (toekomstige) dierenartsen. Zo werd onlangs de 22e Peerdenpietendag georganiseerd en is er vrijwel geen paarden- of pony-evenement denkbaar zonder dierenartsen als jurylid, adviseur dan wel in een bestuursfunctie.

Qua onderzoek met betrekking tot de paarden- en pony-fokkerij en -houderij heeft de Nationale Raad van Landbouwkundig Onderzoek zeer onlangs vastgesteld dat de inspanning voor het paardenonderzoek de laatste jaren buiten de Faculteit der Diergeneeskunde onvoldoende is geweest. In deze tijd van schaarser wordende middelen hebben met name de landbouwpartners afgesproken de onderzoekinspanning te vergroten (1). Dat het onderzoek met be-

trekking tot paarden en pony's binnen de vakgroepen van de Faculteit der Diergeneeskunde geschat kan worden op anderhalf miljoen gulden per jaar wordt vooral ook veroorzaakt omdat het aantal paardenpatiënten een zo groot percentage is van het totale patiëntenaanbod bij de drie klinieken voor grote huisdieren (1).

Ook kan met betrekking tot de huidige veterinaire en landbouwkundige studentengeneratie een verhoogde belangstelling geconstateerd worden voor onderwijs en onderzoek betreffende paarden. Al kan niet gezegd worden dat in de Nederlandse veeteeltliteratuur de paarden een belangrijke plaats innemen, toch gebeurt er de laatste jaren steeds meer onderzoek en gezien de plannen (1) die gemaakt worden, kan de verwachting uitgesproken worden dat in dit opzicht de tijden ten goede zullen keren.

LITERATUUR

1. Anonymus: 'Notitie Paardenonderzoek'. Nationale Raad voor Landbouwkundig Onderzoek TNO, postbus 297, Den Haag (1979).
2. Bos, H.: Inventarisatie, tijdens stamboekkeuringen van een drietal afwijkingen bij W.P.N.-paarden. Rapport Vakgroep Zoötechniek (1978).
3. Bouw, J.: Hondenfokkerij in Nederland. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 913. (1979).
4. Dik, K. J. en Bos, H.: 'Podo' rapport t.b.v. het W.P.N.; een oriënterend onderzoek naar de 'voorspelbaarheid' van podotrochleose/podotrochleitis. Vakgroepen Heelkunde en Heelkunde der Grote Huisdieren, Radiologie en Zoötechniek Utrecht (1977).
5. Hermans, W., Barneveld, A.: De problematiek rond het kniegewricht. Paardengezondheidskalenders juli-aug./sept. 1976. Commissie Gezondheidszorg Paarden van het Landbouwschap, Den Haag (1976).
6. Hoogschagen, P.: Cijfers betreffende Paarden- en Ponyfokkerij. Ministerie van Landbouw en Visserij, 's-Gravenhage (1979).
7. Hoekstra, P.: Paardenteelt op het eiland Soemba. Diss. Batavia (1948).
8. Holst, W. van der: Inbreeding and reduced fertility in the Friesian horse, with remark on the Przewalski horse. Proc. of the Arnhem Study-Conference 'Genetic and Hereditary Diseases of the Przewalski Horse', Rotterdam (1979).
9. Leeuwen, W. van: Mondelinge mededeling, 1978.
10. Mey, G. J. W. van der en Bos, H.: Voorlopige eigen prestatietoets van rijpaard-hengsten. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100, 1259. (1975).
11. Mey, G. J. W. van der: 'Voorwaarts gericht'. *In de Strengen*, 46, 8, 15. (1979).
12. Minkema, D.: Erfelijkheid van snelheid bij Nederlandse Dravers. Rapport C-225 Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek 'Schoonoord', Zeist (1973).
13. Vermond, A. J.: Jaarverslag 1978. *In de Strengen*, 46, 7, 33. (1979).

Economische aspecten van dierziekten, in het bijzonder bij melkvee

Economic Aspects of Disease in Animals, with Special Reference to Dairy Cattle

J. A. Renkema en A. A. Dijkhuizen¹

SAMENVATTING

Aangegeven wordt welke factoren de schade van dierziekten voornamelijk bepalen en hoe de economische gevolgen zich per ziekte type laten gevoelen voor verschillende categorieën van betrokkenen. Vervolgens wordt nader ingegaan op de bedrijfseconomische schade van die gezondheidsstoornissen bij melkvee die als regel in een bepaald gebied voorkomen doch per bedrijf in variabele mate. De schade wordt voor een deel gekwantificeerd na uiteenlegging in drie gedeelten, namelijk vóór afvoer (minder efficiënte produktie en ziektekosten), bij afvoer (lage opbrengstprijzen en leegloop produktiefactoren) en het gemiste toekomstige inkomen door voortijdige afvoer. Tevens wordt ingegaan op de vervangingsbeslissing, ook ten aanzien van dieren met gezondheidsstoornissen. Tenslotte wordt besproken welke uitbreiding van veterinaire kennis gewenst is voor verder economisch onderzoek.

SUMMARY

The factors mainly determining the losses caused by animal diseases, and the manner in which the economic effects are felt by the various groups of those concerned, are considered with reference to each form of disease. The losses on farm level due to those diseases among dairy cattle, which are common in most areas but vary in degree on each farm, are discussed in greater detail. The losses are quantitated in part after differentiation of three components, namely prior to disposal (less efficient production and cost of veterinary treatment), on disposal (reduced slaughter value and idle production factors), and missed future income due to forced replacement. Moreover, the decision to replace animals is considered, also with reference to cows with disease. Finally, the question of which extension of veterinary knowledge is desirable to promote economic research, is discussed.

¹ Afdeling Agrarische Economie, Vakgroep Zoötechniek, Faculteit der Diergeneeskunde, Rijksuniversiteit Utrecht, Yalelaan 17, Utrecht.

I. INLEIDING

Behalve gevolgen voor de volksgezondheid en het welzijn der dieren hebben dierziekten ook economische implicaties. Dit is vooral — doch zeker niet uitsluitend — het geval bij de om het economisch nut gehouden landbouwhuisdieren, waartoe het volgende zich beperkt. Een kwantitatief inzicht in de economische betekenis van ziekten en ziektebestrijding bij landbouwhuisdieren kan onder meer worden gebruikt om:

- mede richting te geven aan het veterinaire onderzoek door het leveren van economische criteria;
- de beslissingsbasis te verbreden bij de keuze uit alternatieve preventie- en bestrijdingsmaatregelen;
- het bedrijfsbeleid van de veehouder ten aanzien van de produktie en gezondheid van de dieren te ondersteunen.

In het volgende wordt eerst aangegeven welke factoren de schade van dierziekten voornamelijk bepalen en hoe de economische gevolgen zich laten gevoelen voor verschillende categorieën van betrokkenen. Nadat zo het algemene kader in economische zin is geschetst, worden vervolgens voor een bepaalde groep van gezondheidsstoornissen bij melkvee de bedrijfseconomische aspecten nader besproken.

2. HET KADER

De financiële schade van dierziekten wordt in sterke mate bepaald door een combinatie van drie factoren, namelijk de ziekte, de diersoort en de betrokken belanghebbende(n).

a. de ziekte

Uit het oogpunt van risico, alsmede uit dat van de economische gevolgen bij optreden, dient onderscheid gemaakt te worden in:

- ziekten en aandoeningen die als regel in een bepaald gebied aanwezig zijn, doch per bedrijf in variabele mate, en waarop de individuele veehouder grote invloed kan uitoefenen (de zogenaamde enzoötiën);
- slechts zelden, maar dan meestal op

grote schaal, voorkomende besmettelijke dierziekten, waartegen regionale en/of nationale maatregelen nodig zijn (de zogenaamde epizoötiën).

Bij de laatste groep is het van belang of de ziekte-uitbraak al dan niet leidt tot exportbelemmeringen.

Per ziekte wordt de schade, naar hoeveelheden- en prijsaspect, mede bepaald door de mate van verspreiding alsmede door de ernst en de tijdsduur van optreden.

b. de diersoort

De mate waarin de schade van ziekten zich laat gevoelen bij een bepaalde diersoort, wordt allereerst beïnvloed door de procentuele marge die het arbeidsinkomen normaliter uitmaakt van de bruto-opbrengsten. Een door ziekte bepaalde verhoging van de kostprijs met bijv. 3% heeft in een bedrijfstak als de varkensmesterij een veel groter effect op het arbeidsinkomen dan in de melkveehouderij. In het eerste geval neemt het arbeidsinkomen bij gelijkblijvende opbrengstprijzen met bijna 50% af en in het tweede geval met ca. 10%.

Daarnaast is vanzelfsprekend de omvang van de betreffende produktierichting, binnen het bedrijf of binnen de nationale economie, van belang. Ook speelt de mate waarin het betreffende produkt wordt geëxporteerd een rol. Dit in samenhang met de punten a en c.

c. de betrokken belanghebbende(n)

De economische gevolgen van dierziekten kunnen worden gezien voor verschillende economische niveaus, bijv. voor het individuele veehouderijbedrijf, voor de gezamenlijke veehouders, voor de overige belanghebbenden uit de produktiekolom, voor de consumenten en voor de nationale economie. De economische gevolgen lopen voor de verschillende niveaus sterk uiteen, zoals moge blijken uit schema 1.

Enige toelichting bij dit schema is wellicht gewenst, vooral met betrekking tot de rol van de prijsvorming hierbij.

Kolom A: ziekten en functiestoornissen die al regel in een bepaald gebied aanwezig zijn, doch per bedrijf in variabele mate.

	A	B
<p>Ziektetype</p> <p>Betrokkenen binnen Nederland</p> <p>1. Bedrijf (individuele veehouder)</p> <p>2. Sector (gezamenlijke veehouders)</p> <p>3. Toeleverende en verwerkende bedrijven; dienstverlening en handel¹⁾.</p> <p>4. Consument</p> <p>5. Nationale economie</p>	<p>Ziekten en functiestoornissen die als regel aanwezig zijn, doch per bedrijf in variabele mate.</p> <p>directe samenhang tussen schade en mate van optreden van de ziekte per bedrijf. Vooral in de varkens- en pluimveehouderij groot effect op inkomen.</p> <p>schade, voorzover de prijs zich niet aanpast. In EEG als geheel nauwelijks samenhang tussen ziekteniveau en inkomen veehouders vanwege prijsaanpassing.</p> <p>schade door prijsverhoging</p> <p>schade door inefficiënt gebruik produktiemiddelen.</p>	<p>Incidentele uitbraken van besmettelijke dierziekten op regionale of landelijke schaal.</p> <p>grenssluiting onbelemmerde export</p> <p>grote incidentele schade grote schade op de ge- ook als het bedrijf zelf troffen bedrijven (e- niet door de ziekte wordt ventueel vergoeding ver- getroffen. Eventueel ver- nietigde dieren);voor- goeding vernietigde die- deel voor niet-getrof- ren. fen bedrijven.</p> <p>spectaculaire schade, matig grote schade (afh. vooral bij sterk export- van evt. vergoedingen, afankelijke produkten, en van mate van prijs- als gevolg van prijsda- aanpassing) ling na het wegvallen van de buitenlandse vraag.</p> <p>incidenteel voordeel gering nadeel</p> <p>nadeel aanmerkelijk min- nadeel kan groter zijn</p> <p>der groot dan schade ge- dan schade gezamenlijke</p> <p>zamenlijke veehouders veehouders (2.B2). Doch (2.B1). schade 5.B1 waarsch. groter dan 5.B2.</p>

¹⁾ Deze categorie is alleen pro memoria opgevoerd. Bovendien is er gemakshalve van uitgegaan dat prijswijzigingen snel en volledig worden doorgegeven aan de consument.

Globaal kan men stellen dat de gezamenlijke veehouders in een voldoende grote markt, zoals de EEG, met betrekking tot hun inkomen geen schade ondervinden van de mate waarin deze ziekten optreden. Via het marktmechanisme passen de prijzen zich namelijk aan bij het gemiddelde ziekteniveau.

Voor de individuele veehouder liggen de zaken evenwel anders, doordat de opbrengstprijzen niet beïnvloed worden door de produktie van het individuele bedrijf. Het prijsniveau is wel aangepast bij het gemiddelde niveau van optreden van dierziekten, maar het bedrijf in kwestie kan zelf te maken hebben met meer of minder ziekten. In het eerste geval is wat men zou kunnen noemen de 'ziektecompensatie' in de prijs dus onvoldoende voor de betreffende boer, in het tweede geval houdt hij er aan over. Voor het individuele bedrijf bestaat er dus wel een directe samenhang tussen de omvang en ernst van de hier bedoelde ziekteproblemen en de daaruit voortvloeiende schade. Hetzelfde geldt tot op grote hoogte voor een groep bedrijven, namelijk in zoverre de opbrengstprijzen zich nog niet aanpassen. Zo kunnen de Nederlandse veehouders dus hun concurrentiepositie handhaven of verbeteren door een goede diergezondheid. De produktieverhoging die hieruit voort kan vloeien, zal immers op de grotere EEG-markt minder gewicht in de schaal leggen.

De aanpassing van de prijs bij het gemiddelde ziekteniveau betekent, dat de in de EEG gemiddeld optredende schade van de hier bedoelde dierziekten gedragen wordt door de consumenten (en eventueel gedeeltelijk door de overheid).

De nationale economie lijdt schade door dierziekten in zoverre hierdoor een inefficiënt gebruik van produktiefactoren wordt gemaakt. Door de ziekte wordt namelijk een extra beslag gelegd op produktiefactoren (o.a. arbeid en geïmporteerd voer) die hadden kunnen worden ingezet in alternatieve toepassingen. De inkomensoverdrachten die plaats vinden tussen consumenten en producenten via de prijsaanpassing, zijn niet relevant

voor de vaststelling van de nationaal-economische schade (5).

De belangen van toeleverende en verwerkende bedrijven t.a.v. dierziekten, alsmede die van handel en dienstverlening (o.a. dierenartsen), zijn in het schema alleen pro memorie opgevoerd.

Kolom B: slechts zelden, maar dan meestal op grote schaal, voorkomende besmettelijke dierziekten.

Na de uitvoeriger bespreking van kolom A kan hier worden volstaan met een summier toelichting. Belangrijk is het te bedenken hoe de prijs in dit geval reageert. Anders dan in kolom A gaat het hier om incidentele, zij het soms grote, ziekte-uitbraken met voornamelijk korte-termijneffecten op de prijzen. Ingeval zich in Nederland een epizoötische ziekte-uitbraak voordoet die niet leidt tot exportbelemmeringen (schema I, kolom B2), zullen de opbrengstprijzen nauwelijks worden beïnvloed. Eventueel kan een geringe prijsverhoging optreden, indien de mate van verspreiding in ons land en/of in de partnerlanden zodanig is dat een merkbare verkleining van het aanbod optreedt.

Indien de epizoötische ziekte-uitbraak leidt tot een belemmering van de export uit ons land, zullen de opbrengstprijzen sterk kunnen dalen als gevolg van het overvoerd geraken van de Nederlandse markt. Het is duidelijk dat de prijsdaling des te sterker zal optreden naarmate men voor het produkt in kwestie meer op export is aangewezen. Deze prijsdaling kan de directe schade (door sterfte enz.) vele malen overtreffen. Ook de niet-aangetaste bedrijven lijden hieronder. Door invriesregelingen probeert men het grote aanbod op de eigen markt wel enigszins af te vlakken.

Hoewel de in kolom B bedoelde dierziekten de Nederlandse veehouder incidenteel zeer veel schade kunnen berokkenen (5), is het economisch belang van de gezondheidsstoornissen die als regel in elk gebied aanwezig zijn voor een individueel veehouderijbedrijf over een reeks van jaren waarschijnlijk toch groter. Voor melkvee worden de bedrijfseconomische aspecten van deze ziekten (schema I, 1A) in het volgende wat nader uitgewerkt.

3. BEDRIJFSECONOMISCHE SCHADE VAN GEZONDHEIDSSTOORNISSEN BIJ MELKVEE

3.1. Algemeen

Ondanks alle inspanning van dierenartsen en veehouders met betrekking tot de gezondheid van de dieren, spelen ziekten nog een zeer grote rol in de melkveehouderij. Sinds 1950, toen de gemiddelde levensduur van het melkvee in ons land blijkens het onderzoek van Hoekstra (4) op 6 jaar en 10 maanden lag en de gemiddelde gebruiksduur na de eerste keer kalven op 4 jaar en 7 maanden, is de gebruiksduur niet verbeterd. Dit ondanks het overwinnen van ziekten als tuberculose en brucellose. Momenteel ligt de gemiddelde gebruiksduur rond de vier jaren (13), hetgeen inhoudt dat elk jaar ongeveer 25% van de melkveestapel wordt vervangen. In ongeveer 70% van de gevallen houdt de afvoer verband met gezondheidsstoornissen (2). Slechts een gering deel hiervan is in biologische zin strikt gedwongen te noemen. In het merendeel van de gevallen is sprake van een economische beslissing: de betreffende koe wordt niet opgeruimd omdat ze niet meer zou kunnen produceren, maar omdat van een vervangend dier meer wordt verwacht dan van het te vervangen dier. Dit laatste geldt vanzelfsprekend evenzeer voor de koeien die om andere redenen dan de gezondheid worden vervangen, voornamelijk wegens onvoldoende produktie-aanleg en wegens onvoldoende overige gebruikseigenschappen.

De bedrijfseconomische schade door gezondheidsstoornissen, welke al dan niet tot voortijdige afvoer leiden, kan men zich per dier opgebouwd denken uit één of meer van de volgende drie onderdelen, namelijk:

- a. vóór afvoer
 - minder efficiënte produktie
 - ziektekosten
- b. bij afvoer
 - lage opbrengstprijis
 - leegloop produktiefactoren (zie voetnoot 2, tabel 2).
- c. gemist toekomstig inkomen door voortijdige afvoer.

Een nadere toelichting ten aanzien van punt c is gewenst. Het gaat hier om het feit, dat, bij melkkoeien met een goede gezondheid en een normale produktie-aanleg, het gemiddelde arbeidsinkomen per jaar over de gehele gebruiksduur gerekend toeneemt indien het aantal gebruiksjaren toeneemt, althans tot een zekere — hoge — leeftijdsgrens (11). De op dit punt met voortijdige afvoer verbonden schade kan voor een, vanwege een bepaalde ziekte afgevoerde of potentieel af te voeren koe, worden vastgesteld door het verschil te berekenen tussen het inkomen dat de betreffende koe zou kunnen opleveren gedurende haar resterende levensverwachting, indien de betreffende afvoerrede[n] zich niet zou voordoen (doch met normale afvoerkansen wegens de andere gezondheidsstoornissen) en het over dezelfde periode te verwachten inkomen van een vervangende vaars met normale produktie-eigenschappen en normale afvoerkansen. Dit schade-element is dus, behalve van de leeftijd, sterk afhankelijk van het produktievermogen van de betreffende afgevoerde of potentieel af te voeren koe (6, 12).

Bij een schadeberekening (par. 3.2) kunnen de elementen a t/m c worden gesommeerd.

Bij de vervangingsbeslissing (par. 3.3) liggen de zaken anders. De beslissing tot afvoer zal worden genomen indien het onder b en c genoemde verlies kleiner geacht wordt dan de schade bij verder aanhouden. De reeds opgetreden schade als bedoeld onder a is hierbij niet relevant, wel de verwachting die bij verder aanhouden bestaat ten aanzien van de punten a t/m c.

3.2. Schadeberekening

Bij de afdeling Agrarische Economie van de Vakgroep Zoötechniek is onderzoek in gang met als doel te komen tot een kwantificering van de schade door ziekten bij melkvee en tot een bepaling van de baten en kosten van maatregelen ter bestrijding en preventie van deze ziekten. Hierbij wordt voortgebouwd op een eerder uitgevoerd deelproject betreffende mastitis (1) en op het onderzoek aangaande de economische betekenis van ver-

schillen in gebruiksduur van melkvee. Wat het laatste betreft hebben Renkema en Stelwagen (11) met behulp van modelberekeningen aangetoond dat de schade tengevolge van het verschil tussen werkelijke en optimale gebruiksduur groot is en dat reeds een aanzienlijke verbetering van het arbeidsinkomen per koe zou kunnen worden bereikt indien de gezondheidstoestand van het vee een verlenging van de gemiddelde gebruiksduur met één of twee jaar zou toelaten.

In het nu lopende onderzoek is tot dusver voor de belangrijkste groepen ziekten bij melkvee een deel van de schade gekwantificeerd, namelijk de onder b en c (par. 3.1) bedoelde elementen alsmede van a de extra produktiedaling die tijdens de laatste lactatie is opgetreden. De produktiederving die daarvoor reeds is opgetreden, en evenzo de ziektekosten vóór en tijdens de laatste lactatie moeten nog afzonderlijk worden gezien.

In het materiaal van de door de Provinciale Gezondheidsdienst voor Dieren en de Consulentschappen voor de Rundveehouderij opgezette begeleidingsproef van 37 melkveebedrijven in Overijssel, waarvan eerder de afvoergegevens zijn onderzocht (13), heeft Dijkhuizen (2) nagegaan welke extra produktiederving bij de afgevoerde koeien is opgetreden tijdens de laatste lactatie in vergelijking met de

voorafgaande. Dit na correctie voor leeftijd, lengte van de lactatie, seizoen van afkalven, bedrijfs- en jaarniveau.

Enkele uitkomsten van dit onderzoek zijn weergegeven in tabel 1. De hierin vermelde produktiedaling is steeds gebaseerd op kg vet plus eiwit, aangezien de daling in melkhoeveelheid in vele gevallen in meer of mindere mate gecompenseerd werd door verhoogde vet- en/of eiwitgehalten. De aan deze produktieverlaging verbonden financiële schade is afhankelijk van de procentuele daling in produktie (kolom 5), het produktieniveau en de termijn waarover de verlaagde melkproduktie is gemeten (kolom 4). Deze extra produktiedaling in de lactatie waarin de afvoer plaats vindt heeft met name veel geld gekost voor de koeien die werden afgevoerd wegens problemen rond het afkalven of wegens been- en klauwproblemen, ook al is daarbij rekening gehouden met een verminderd voederverbruik. De wegens vruchtbaarheidsproblemen afgevoerde dieren daarentegen hebben uit het oogpunt van produktie in de laatste lactatie weinig gekost.

Op grond van hetzelfde materiaal dat ten grondslag ligt aan tabel 1 is tevens per reden van afvoer onderzocht (2), in hoeverre de slachtwarde van de afgevoerde koeien is verlaagd ten opzichte van even

Tabel 1. Produktiedaling in de lactatie waarin afvoer plaats vindt in vergelijking met de voorgaande lactatie, bij koeien die om een bepaalde gezondheidsstoornis werden afgevoerd. (Bron: Dijkhuizen (2))

Reden van afvoer	Aandeel ¹⁾ in de totale afvoer (%)	Gem. leeftijd bij afvoer (jr.)	Lengte van de laatste lactatie (dgn.)	Extra produktiederving in de laatste lact. op basis van kg vet en eiwit		
				(%)	werkelijke schade ²⁾ hoev.h. (kg)	(gld.)
1	2	3	4	5	6	7
1 a vruchtbaarh. probl.	23,5	6,0	301	1,6	6,2	27
b probl. rond afkalv.	6,4	4,6	119	19,1	39,0	170
2 uier- en tepelprobl.	15,8	5,7	186	9,5	26,0	114
3 been- en klauwprobl.	6,2	7,1	208	11,9	38,7	168
4 stofw. stoornissen	0,8	6,8	119	9,8	20,4	89
5 overige gezondh.st.	6,7	5,8	159	6,7	17,0	74

¹⁾ De hier vermelde percentages houden een zekere onderschatting in van de afvoer wegens ziekten, aangezien van de niet in deze tabel vermelde redenen, zoals onvoldoende produktie en ouderdom, ook nog een deel verband houdt met ziekten.

²⁾ De schade is berekend als de opbrengstswaarde van de gemiste produktie, verminderd met de volgens voedernormen berekende besparing aan produktievoeder.

Tabel 2. Schade bij afvoer wegens gezondheidsstoornissen en gemist toekomstig inkomen door voortijdige afvoer bij melkvee (Bron: Dijkhuizen (2))

Reden van afvoer ¹⁾	Verlies aan slachtwaarde			Leegloop produktie factoren ²⁾	Gemist toekomstig inkomen ³⁾	Subtot. 1 (Σ kol. 4 t/m 6)	Subtot. 2 (kol. 7 + eindbedr. v. Tab. 1)
	bruto	voederbesparing	netto				
1	2	3	4	5	6	7	8
1 a	- 12	- 5	- 7	65	402	460	487
1 b	234	78	156	65	649	870	1040
2	12	3	9	65	476	550	664
3	216	74	142	65	293	500	668
4	614	107	507	65	548	1120	1209
5	813	135	678	65	527	1270	1344

¹⁾ Voor nadere omschrijving zie tabel 1.

²⁾ Gebaseerd op twee weken leegstand. De kosten hiervan worden gevormd door de gedurende deze tijd ontgane beloning voor arbeid, gebouwen en werktuigen.

³⁾ Deze bedragen liggen lager dan die welke eerder door Renkema en Stelwagen (11) zijn berekend. Dit komt enerzijds doordat sommige elementen in deze tabel afzonderlijk zijn opgenomen (kol. 4 en kol. 5) in tegenstelling tot het eerdere onderzoek (11). Anderzijds is in het huidige onderzoek, meer in overeenstemming met de werkelijkheid, aangenomen dat afvoer, afhankelijk van de reden, tijdens de lactatie plaats vindt (zie tabel 1, kol. 4). Hierdoor wordt het laatste minder rendabele stuk van de lactatie gemist en dus de schade van afvoer beperkt. Wel kan dit, vooral indien men afziet van vee-aankopen, inhouden dat de periode van leegstand soms wat langer is dan de in tabel 2 aangenomen twee weken.

oude gezonde dieren op hetzelfde moment van de lactatie. De uitkomsten hiervan zijn samengevat in tabel 2. Ook hier loopt de schade sterk uiteen met de reden van afvoer. In dezelfde tabel is de schade weergegeven die ontstaat door een periode van leegloop na afvoer van een koe. Deze periode is op twee weken gesteld. Tevens is aangegeven welke schade wordt veroorzaakt door gemist toekomstig inkomen als gevolg van voortijdige afvoer. Tenslotte zijn de eerder genoemde schadebedragen van tabel 2, alsmede het schadebedrag uit tabel 1, gesommeerd per reden.

Rekening houdend met het relatieve aandeel van elke reden in de afvoer, kan berekend worden dat de in kolom 8 gesommeerde schade gemiddeld neerkomt op ruim f 800,— per wegens gezondheidsstoornissen afgevoerde koe. De schade vóór afvoer is in tabel 1 evenwel slechts gekwantificeerd voorzover het de extra produktiederving in de laatste lactatie betreft. Verkennende berekeningen wijzen er op dat met name door mastitis en door sub-optimale tussenkalftijden aanmerke-

lijk meer schade wordt veroorzaakt alvorens tot afvoer wordt overgegaan. De totale bedrijfseconomische schade wegens ziekten bij melkvee zal, indien ze wordt uitgedrukt in verminderd arbeidsinkomen per gemiddeld aanwezige koe, naar verwachting uitkomen op f 300,— tot f 400,— per jaar, oftewel een verhoging van de kostprijs van de melk met 6-8 cent per kg.

3.3. De vervangingsbeslissing

In het voorgaande is reeds gebleken dat voor veel koeien, ook ingeval van ziekten en/of de gevolgen daarvan, een economische beslissing moet worden genomen omtrent al dan niet aanhouden. Tevens is gebleken dat een zekere schade wordt geleden alvorens de beslissing tot afvoer valt. Dit komt enerzijds doordat er zich acute aandoeningen kunnen voordoen die geen invloed behoeven te hebben op de verdere toekomstverwachtingen, en anderzijds doordat ook bij een blijvende invloed op de prestaties een zekere drempelwaarde ten aanzien van de schade bij verder aanhouden moet worden overschreden alvorens tot afvoer wordt beslo-

ten, omdat afvoer ook schade oplevert. Deze drempelwaarde ligt hoger naarmate het produktievermogen van de betreffende koe beter is. Omgekeerd kan het bij een lage produktie zelfs voordelig zijn een volkomen gezonde koe op te ruimen. Bij welke produktiegrens gezonde vaarzen economisch gezien het beste kunnen worden opgeruimd is door Korver en Renkema (6) voor verschillende momenten tijdens de eerste lactatie onderzocht met behulp van een vervangingsmodel waarin afvoer aan het eind van elke maandelijksperiode mogelijk is. Ondanks de grotere onzekerheid die aan het begin van de eerste lactatie bestaat ten aanzien van de toekomstige melkproduktie, bleek 2 à 3 maanden na het afkalven scherper geselecteerd te kunnen worden dan aan het eind van de eerste lactatie. Bij de aangenomen uitgangspunten lag de selectiegrens ten aanzien van de melkproduktie ongeveer 12% beneden het naar de leeftijd van twee jaar gecorrigeerde bedrijfs-gemiddelde.

In het nu lopende onderzoek wordt de vervangingsbeslissing ook bestudeerd voor koeien die te kampen hebben met gezondheidsstoornissen en/of de gevolgen daarvan. Allereerst wordt met behulp van het ontwikkelde vervangingsmodel de vraag onderzocht hoe lang met voordeel kan worden doorgegaan met het insemineren van melkkoeien die moeilijk drachtig zijn te krijgen, alvorens tot afvoer moet worden besloten. Dit wordt gedaan voor koeien die uiteenlopen naar leeftijd en produktievermogen. Tegelijkertijd zal aan de hand van praktijkgegevens worden nagegaan hoe deze beslissing in de praktijk uitvalt. Vervolgens zal getracht worden in de vervangingsbeslissing ook andere gezondheidsstoornissen te betrekken. De eerstvolgende vraag zou bijv. kunnen zijn welke koeien met recidiverende mastitis (ook weer bij uiteenlopende leeftijd en produktie-aanleg) economisch gezien het beste kunnen worden uitgestoten uit de melkveestapel. Het gaat hier evenwel om economisch gezien complexe vragen, waarvoor ook de benodigde ziektekundige gegevens nog niet alle voorhanden zijn.

4. DISCUSSIE

In het voorgaande is aandacht besteed aan de bedrijfseconomische schade die bij melkvee wordt veroorzaakt door ziekten die als regel in een bepaald gebied voorkomen doch per bedrijf in variabele mate. Bij de schadeberekeningen in par. 3.2 kon, gezien het bestek van dit artikel, alleen worden ingegaan op een gemiddelde situatie. Maar ook de verschillen die in dit opzicht tussen de bedrijven bestaan — alsmede de daaraan ten grondslag liggende oorzaken — zijn interessant; evenals de vraag in hoeverre de positie van een bedrijf is te verbeteren door een veterinaire bedrijfsbegeleiding. Onderzoek in het buitenland (3, 8, 9) heeft aangetoond dat hier goede mogelijkheden liggen ter verbetering van het economische bedrijfsresultaat. Ook in Nederland is dergelijk onderzoek op gang gekomen (7). In de eerdervermelde begeleidingsproef in Overijssel (10) ging het jaarlijkse saldo van opbrengsten min voederkosten per melkkoe gedurende twee jaren van begeleiding op de begeleide bedrijven f 170,— meer vooruit dan op de controlebedrijven. Gezien het brede karakter van deze begeleiding is het evenwel moeilijk om nauwkeurig aan te geven op welke punten deze verbetering is terug te voeren.

Ook heeft het voorgaande zich beperkt tot de schade van één groep van ziekten bij slechts één diersoort en voor slechts één categorie van betrokkenen. Er wacht hier nog een hele reeks van vragen op economisch onderzoek.

Tot slot dient nog afzonderlijk aandacht te worden besteed aan de benodigde veterinaire en zoötechnische kennis voor verder economisch onderzoek. Voorop staat dat de uitkomsten van de economische becijferingen niet nauwkeuriger kunnen zijn dan de gegevens die daaraan ten grondslag liggen.

Momenteel is vrij goed bekend voor welk deel van de totale afvoer de verschillende gezondheidsstoornissen verantwoordelijk zijn, en op welke leeftijden en momenten van de lactatie deze stoornissen tot afvoer leiden, dank zij het onderzoek van met name Hoekstra (4) en Stellingwerf (13). Over de ziektegeschiedenis van

de afgevoerde koeien is evenwel weinig bekend. Hetzelfde geldt voor de ziekten die niet, of nog niet, tot afvoer leiden. De vragen die hierbij per dier aan de orde zijn betreffen o.a. de frequentie van optreden, de ernst van de aandoening, de behandeling, de tijdsduur tot 'genezing' en de mate van herstel. In verband met de vervangingsbeslissing komen hier nog vragen bij zoals: de kans op herhaling van het optreden van dezelfde gezondheidsstoornis (met inbegrip van erfelijke factoren), de invloed op de vatbaarheid voor andere gezondheidsstoornissen enz., en dit alles in samenhang met de leeftijd van het dier, het tijdstip van optreden in de lactatie (of eventueel in de droogstand), het seizoen en bepaalde bedrijfsfactoren. Een basisvraag die zich hierbij voordoet is of en zo ja welke maatstaven beschikbaar zijn om de frequentie en de ernst van de verschillende aandoeningen te kunnen bepalen onder praktijkomstandigheden.

Behalve in de ziektegeschiedenis per dier is ook meer inzicht gewenst in de wijze van verspreiding van ziekten binnen een bedrijf en binnen een gebied. Het geheel van deze kennis wordt in het buitenland wel aangeduid met de term veterinaire epidemiologie. Deze term kan overigens enigszins misleidend zijn, niet alleen omdat het hier gaat om dierziekten (epizoötiologie zou dus beter zijn), maar ook omdat het hier gaat om dierziekten (epi- van zeer besmettelijke dierziekten op het oog heeft doch tevens de verspreiding van bijv. mastitis. Hoe dit ook zij, het is gewenst om hieraan ook in ons land — dit in navolging van met name Engeland en Australië met hun eenheden voor 'Veterinary Epidemiology and Economics' — meer aandacht te besteden. Dit teneinde de beslissingsbasis te verbeteren bij de keuze uit en de introductie van alternatieve dierziekte preventie- en bestrijdingsmaatregelen.

LITERATUUR

1. Dijkhuizen, A. A.: Economische aspecten van ziekten en ziektebestrijding, in het bijzonder mastitis, in de Nederlandse melkveehouderij. Publikatie no. 2, afdeling Agrarische Economie, Vakgroep Zoötechniek, Fac. der Diergeneeskunde, Utrecht, 1977. Tevens samengevat in: *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 1239, (1977).
2. Dijkhuizen, A. A.: De economische betekenis van gezondheidsstoornissen bij melkvee. I. Voortijdige afvoer. Publikatie no. 4, afdeling Agrarische Economie, Vakgroep Zoötechniek, Fac. der Diergeneesk., Utrecht, 1979 (in druk).
3. Esslemont, R. J. and Ellis, P. R.: The Melbread Dairy Herd Recording Scheme: report on the economic, reproductive and husbandry changes in 22 herds over three seasons. Study no. 21, Department of Agriculture, University of Reading, 1975.
4. Hoekstra, P.: De bruikbaarheidsduur van de Nederlandse vrouwelijke rundveestapel. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 84, (3), 134; 84, (5), 259; 84, (7), 383 en 84, (9), 485, (1959).
5. Hoogh, J. de: Mond- en klauwzeer varkens 1965/1966. Pseudo-vogelpest en grenssluiting. Interne nota's, Landbouw-Economisch Instituut, Den Haag, 1971.
6. Korver, S. and Renkema, J. A.: Economic evaluation of replacement rates in dairy herds. II. Selection of cows during the first lactation. *Livestock Production Science*, 6, 29, (1979).
7. Kruijff, A. de: Fertiliteit en subfertiliteit bij het vrouwelijk rund. Dissertatie, Utrecht, (1975).
8. Moller, K.: PAHAPS, Planned Animal Health and Production Service on New Zealand Dairy Farms. Publ. by the Veterinary Services Council, Wellington, 1978.
9. Morrow, D. A.: Analysis of herd performance and economic results of preventative dairy herd health programs. I. *Vet. Med.*, 61, 474, (1966); II. *Vet. Med.*, 61, 577, (1966).
10. Prov. Directie voor de Bedrijfsontwikkeling in Overijssel en de IJsselmeerpolders: Gezondheidsdienst voor Dieren in Overijssel: Bedrijfsbegeleiding. Verslag van een proef in Overijssel en de IJsselmeerpolders 1974-1977. Zwolle, 1978.
11. Renkema, J. A. en Stelwagen, J.: De gebruiksduur van melkvee en zijn economische betekenis.
 - I. De huidige situatie met betrekking tot de vervanging. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, (10), 630, (1977).
 - II. Een economisch model voor de vervanging. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, (11), 670, (1977).
 - III. Een economische evaluatie: uitkomsten van modelberekeningen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, (12), 739, (1977).
12. Renkema, J. A. and Stelwagen, J.: Economic evaluation of replacement rates in dairy herds. I. Reduction of replacement through improved health. *Livestock Production Science*, 6, 15, (1979).
13. Stellingwerf, D.: De afvoerrekenen en gebruiksduur van melkvee. Een inventarisatie op 76 melkveebedrijven in Overijssel, met 40-170 melkkoeien, gedurende 1974-1976. Referaat Vakgroep Zoötechniek, Utrecht, 1977.

Praktijkervaringen met enting tegen infectieuze bronchitis bij slachtkuikens

Field Experience of Infectious Bronchitis Vaccination in Broiler Chickens

L. Bollen¹

SAMENVATTING

Op bedrijven met regelmatige I. B. doorbraken bij slachtkuikens wordt een dubbele enting aanbevolen met de H120 stam op de eerste dag en op de 18e-20e dag, teneinde een hoge besmettingsdruk te weerstaan en betere mestresultaten te verkrijgen.

SUMMARY

In flocks of broiler chickens showing a high incidence of I.B. infection, double vaccination against I.B. with the H120 strain on the first and 18th-20th day of life, will prevent the disease, and the results of fattening will be improved.

INLEIDING

De Infectieuze Bronchitis (I.B.) in de slachtkuikenindustrie is een ernstige, veel voorkomende infectie, die mede door secundair optredende infecties, grote economische verliezen kan veroorzaken.

Vooraf in die gebieden waar grote aantallen dieren van verschillende leeftijd worden gehouden blijft het volvirulente virus rouleren (1).

Enting tegen I.B. is reeds op verschillende manieren toegepast maar een voldoende resultaat, t.w. een goede immuniteit tot en met het einde van de mestperiode en een zo gering mogelijke entereactie, is vooral op zwaar besmette bedrijven uitgebleven.

Zowel bij de enting door het drinkwater als bij de op de eerste dag uitgevoerde spray enting, bleken op bedrijven met een grote besmettingsdruk doorbraken van

I.B. voor te komen op een leeftijd van vier tot zes weken.

Ook het gebruik van de zwaardere I.B. stammen bleek de infectiedruk niet te kunnen weerstaan en gaf bovendien vervelende entereacties.

TOEGEPAST ENTSCHEMA

Op grond van eerder opgedane ervaringen, zijn we medio 1977 op bedrijven met I.B. problemen begonnen de spray enting op de eerste dag te doen volgen door een tweede spray enting op de 18e-20e dag. Bij deze koppels werd het volgende ent-schema gehanteerd:

1e dag:

Spray enting met halve dosering H120 volgens de methode van de Gezondheidsdienst voor Pluimvee te Doorn, uitgevoerd op de broederij of direct na aankomst op het bedrijf.

¹Drs. L. N. M. Bollen, prakticus, geassocieerd met drs. A. J. P. M. v. Sundert en drs. C. J. Pel.

7e dag:
NCD enting met een kwart dosering Hit-chener.

12e dag:

Gumboro enting door het drinkwater.

18e-20e dag:

Spray enting eveneens met een halve dosering H120 uitgevoerd met het Gloria spray-apparaat, waarbij 300-350 cc water per 1000 kuikens werd gebruikt.

RESULTATEN

Van zoveel mogelijk koppels zijn sinds medio 1977 de produktiegetallen verzameld. In totaal zijn 45 koppels op 13 bedrijven volgens dit schema geënt. Hier van zijn vijf koppels buiten beschouwing gelaten, omdat het resultaat te sterk werd beïnvloed door andere factoren (t.w. 3 x ernstige *E. tenella* infectie, 1 x weke botjes en 1 x te hoge hokbezetting).

Van de resterende 40 koppels waren de produktiegetallen als volgt:

- 17 koppels, tevens geënt tegen de ziekte van Gumboro, hadden een gemiddeld produktiegetal van 145,5 (variatie 136-160).
- 23 koppels, niet geënt tegen de ziekte van Gumboro, hadden een gemiddeld

produktiegetal van 153 (variatie 145-170).

Vast staat dat bij al deze koppels geen verschijnselen van I.B. werden waargenomen, in tegenstelling tot eerdere koppels die op deze bedrijven werden gemest. In hoeverre de Gumboro enting de produktiegetallen van deze koppels heeft beïnvloed is onbekend, maar de indruk bestaat dat deze enting zeker geen betere mestresultaten geeft.

Van 32 koppels, op bedrijven waar I.B. geen uitgesproken probleem was en die niet of volgens een ander schema werden geënt was het gemiddeld produktiegetal 146.

CONCLUSIE

Hoewel het aantal beschikbare gegevens te gering is om vaststaande conclusies te trekken, is het naar onze mening aanbevelenswaardig om op bedrijven met ernstige I.B. problemen, naast een spray enting op de eerste dag een tweede enting uit te voeren op de 18e-20e dag, waardoor doorbraken worden voorkomen en op bovengenoemde bedrijven betere mestresultaten werden verkregen.

LITERATUUR

1. Goren, E.: Een praktijkonderzoek betreffende het effect van *Mycoplasma synoviae*-infectie ten opzichte van de invloed van diverse virus-infecties op de gezondheidstoestand en de mestresultaten van slachtkuikens. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 369, (1979).
2. Lensing, H. H., van Leeuwen, J. M. en Oei, H. L.: Registratie, keuring en onderzoek van entstoffen in het kader van de dierziektebestrijding. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, 516, (1979).

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie)

Parvovirusinfecties bij honden in Nederland

Zoals in het schrijven van de K.N.M.v.D. d.d. 28 november 1979 aan de praktizerende dierenartsen in Nederland is aangekondigd volgt hieronder de ingezonden publikatie over het probleem Canine Parvovirusinfectie bij de hond.

Geachte Redactie,

Naar aanleiding van de publiciteit die door de dagbladders en het rondschrĳven van de K.N.M.v.D. van 28 november j.l. aan parvovirus-diarrhee bij de hond is gegeven, willen wij gaarne het volgende onder de aandacht van uw lezers brengen.

Aan het einde van 1977 en het begin van 1978 werd op verschillende plaatsen in de wereld een virus geïsoleerd uit faeces van vooral jonge honden met verschĳnselen van haemorrhagische diarrhee, die vaak gepaard ging met braken. De darmlaesies deden zeer sterk denken aan het beeld van panleukopenie van de kat. Ook werd pupsterfte, die in sommige gevallen op myocarditis was terug te voeren, aan dit virus toegeschreven. Het virus bleek nauw verwant met het virus, dat panleukopenie bij de kat veroorzaakt.

In ons land hebben zich de afgelopen twee jaar een aantal gevallen van deze ziekte voorgedaan. Het virus kon uit faeces van zieke honden worden geïsoleerd. Ook serologisch kon worden aangetoond, dat parvovirusinfecties in ons land bij de hond voorkomen. Van massale sterfte onder honden ten gevolge van deze

infectie, zoals die volgens berichten in de dagbladders elders in Europa zou zijn waargenomen, is thans echter zeker geen sprake. Succesvolle vaccinatie tegen dit virus is door de groep van prof. Appel in de USA aangetoond met zowel 'levend' als geïnactiveerd katteziektevaccin. Aangezien echter 'levend' katteziektevaccins in principe niet op pathogeniteit voor de hond zijn onderzocht, dient gebruik ervan bij de hond pas na uitvoering van de nodige controles te worden aanbevolen. Ofschoon van geïnactiveerd vaccin toegepast in twee gescheiden doses met een tussentijd van tenminste één week kan worden verwacht, dat het honden tegen parvovirusinfectie beschermt, dient erop te worden gewezen dat ook deze vaccins in principe voor gebruik bij katten zijn bedoeld.

Wij zijn het met dr. Osterhaus eens als hij stelt, dat een algemeen advies tot vaccinatie van honden in Nederland, zoals aanbevelen in de brief van de K.N.M.v.D. aan praktizerende dierenartsen in Nederland, wellicht wat voorbarig is. De redenen zijn enerzijds het gebrek aan kennis over verspreiding en epizootiologie en anderzijds de onvoldoende gegevens over morbiditeit en letaliteit van het virus.

Wij bevelen dan ook aan, zoals ook al door dr. Osterhaus is gesuggereerd, daar te vaccineren waar sprake is van een veterinaire indicatie. Vooral valt daarbij te denken aan dieren, die in grote groepen samenkomen (op tentoonstellingen, in kennels en asyls) en aan kennels met een anamnese van haemorrhagische diarrhee en pupsterfte. Het lijkt raadzaam hiervoor op dit moment één van de geïnactiveerde katteziektevaccins te gebruiken op bovenbeschreven wijze. Het gebruik van 'levende' vaccins bij zeer jonge honden kan niet worden aangeraden.

M. C. Horzinek¹
A. Rijnberk²

Utrecht, 29 november 1979

¹ Prof. dr. M. C. Horzinek, Vakgroep Virologie, Yalelaan 1, 'De Uithof', Utrecht.

² Prof. dr. A. Rijnberk, Vakgroep Geneeskunde van het Kleine Huisdier, Yalelaan 8, 'De Uithof', Utrecht.

Injecties

Geachte Redactie.

Onder deze titel wordt door Prof. Wagenaar in de rubriek 'vraag en antwoord' (*Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, (19), 763, (1979)) antwoord gegeven op enkele vragen o.a. over de injectieplaats. Bij dit antwoord worden echter zoveel aspecten betrokken dat de uiteindelijke titel wel haast te eenvoudig is geworden. Hoewel meer aspecten commentaar uitlokken wil ik mij beperken tot enige aanvullingen over hetgeen wordt gezegd ten aanzien van diergeneesmiddelen en de fabrikant daarvan.

Het is waar dat de situatie in Nederland chaotisch is door gebrek aan beperkingen — vooral in de vorm van een diergeneesmiddelenwet — en door gebrek aan objectieve voorlichting. Het voorgestelde 'posologie papier' kan hierin verbetering brengen, maar wat kan hiervan worden verwacht?

In landen met een wetgeving omtrent alle diergeneesmiddelen worden in het algemeen strenge eisen gesteld aan de bij het produkt te leveren teksten, zoals de bijsluiters.

Hierin mogen bijvoorbeeld alleen die indicaties en diersoorten worden opgenomen waarvoor de effectiviteit en veiligheid van het betreffende produkt afdoende zijn aangetoond.

Tevens moet worden aangegeven welke nevenreacties verwacht kunnen worden, terwijl voor produkten te gebruiken bij dieren bestemd voor humane consumptie ook uitscheidingsstijden moeten worden opgegeven. Dit alles is dus in overeenstemming met de in het artikel genoemde eisen. Mag men echter van de fabrikant verwachten dat hij daarnaast nog per diersoort een eventueel gewijzigde farmacokinetiek van het geneesmiddel bij zieke dieren onderzoekt? Natuurlijk kan dit in uitzonderingsgevallen wel eens gewenst zijn. In het algemeen is dit echter een veel te complex probleem voor een verplicht onderzoek ten behoeve van een registratieprocedure. Immers hoe nuttig dergelijke informatie ook is, het ontbreekt de farmaceutische industrie meestal aan het voor een dergelijk onderzoek benodigde patiëntenmateriaal. In geen enkele wetgeving wordt dit soort informatie dan ook als eis gesteld om tot introductie van een preparaat te mogen overgaan. De fabrikant zal zeker bereid zijn tot aanvullend onderzoek, indien hieraan na introductie reële behoefte zal blijken te bestaan. Maar ook door onderzoekers verbonden aan universiteiten, instituten of vleeskeuringsdiensten, kan zulk onderzoek, al of niet in samenwerking met de

betreffende industrie, plaatsvinden, hetgeen zowel nationaal als internationaal dan ook in toenemende mate gebeurt. Een bijkomend voordeel is dat zodoende onnodige duplicatie wordt voorkomen, omdat in dergelijk onderzoek vaak meerdere geneesmiddelen tegelijk kunnen worden betrokken. Terecht wordt trouwens gesteld dat ook het onderwijs in de farmacologie hierbij een belangrijke rol speelt.

Tenlotte nog een opmerking over de objectieve voorlichting.

Zeker moet de afstuderende geleerd hebben wat hij wel en niet van een nieuw geneesmiddel mag verwachten. Helaas vrees ik dat het hierbij gekozen woord 'argwaan' te veel is ingegeven door de Nederlandse situatie waar nog geen sanering van het grote aanbod van diergeneesmiddelen heeft plaatsgevonden door een diergeneesmiddelenwet. Voor de op grond van uitgebreide informatiedossiers goedgekeurde diergeneesmiddelenwet mag argwaan geen uitgangspunt zijn. Ook in dit opzicht kan de Faculteit bijdragen tot een objectieve voorlichting, door de met voldoende gegevens ondersteunde pluspunten te benadrukken en waar nodig te verifiëren, zoals ook reeds door goede voorbeelden is aangetoond. Samenvattend zou ik willen stellen dat een zo volledig mogelijke informatie en een objectieve voorlichting het beste tot hun recht komen bij een goede samenwerking tussen Faculteit, daartoe geëigende instituten en farmaceutische industrie.

J. L. van Os¹.

Delft, november 1979

Naschrift

Ik dank collega Van Os hartelijk voor zijn commentaar. Het is duidelijk dat hij als eerste de moeilijkheden van de industrie onderkent. In feite ontkent Van Os niet dat het van belang is om wat te weten te komen over een gewijzigde farmacokinetiek bij patiënten. Hij meent echter dat ook andere instituten daarmee bemoeienis moeten hebben. Het feit echter dat de industrie niet over het benodigde patiëntenmateriaal beschikt is natuurlijk geen excuus. Als het je vak is geneesmiddelen te maken dan moet men deze ook kunnen testen op patiënten.

¹ Drs. J. L. van Os, Gist-Brocades N.V. - Delft.

Een kliniek heeft wel patiënten, maar deze zijn niet zo maar ter beschikking voor farmacologisch onderzoek. Integendeel, de eigenaar van de patiënt heeft het recht op een zorgvuldige en zo veilig mogelijke behandeling.

Wanneer er in een kliniek desondanks farmacologisch onderzoek gebeurt, dan dient de verantwoordelijkheid voor het experiment te worden vastgesteld, terwijl de eigenaar moet zijn ingelicht.

Wanneer men van mening is, dat dergelijk werk ook tot de taak van een Universiteit behoort, moet tevens worden uitgemaakt wie dit onderzoek betaald.

Van het overige kan ik de wens tot goede samenwerking zeker onderschrijven.

G. Wagenaar¹

Utrecht, november 1979

Bewaring van Campylobacter cultures

Geachte Redactie,

De resultaten bij het vriesdrogen van *Campylobacter*-species zijn zeer wisselend. Dit is ook uit de literatuur bekend.

Om de culturen in leven te houden, worden deze iedere 5 dagen overgeënt, hetgeen voor vele onderzoekers tijdrovend is.

Aangezien het bewaren gedurende langere tijd voor velen een probleem is, lijkt het zinvol te melden dat culturen, gesuspenderd in gedefibrineerd runderbloed en bij -20°C . bewaard, na 2 maanden door mij nog levensvatbaar werden bevonden.

J. Weijman².

Apeldoorn, november 1979

boekbespreking

Einführung in die Versuchstierkunde

Band III

Versuchstierkrankheiten

J. Güttner

(Uitgave: VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1979, 413 pp. Prijs: DDR 32,00 M)

Dit boek over ziekten bij proefdieren is om verschillende redenen opvallend:

1. De behandeling van veel aandoeningen eindigt met een opsomming van methoden om de afwijkingen experimenteel op te wekken. Van afwijkingen die erfelijk bepaald zijn, wordt kort aangegeven in welke stammen deze voorkomen. Bij deze verwijzingen naar opgewekte en genetische modellen vindt geen literatuuropgave plaats.

Desalniettemin kan deze vermelding van 'diermodellen' een nuttige hulp zijn tijdens het opzetten van een experiment.

2. De beschrijving van de ziekten gebeurt orgaansgewijs en niet op basis van de etiologie. De onderzoeker kan op deze wijze snel nagaan op

welke storende spontane afwijkingen hij in het door hem onderzochte orgaansysteem bedacht moet zijn. Bovendien is het bij knaagdieren en konijnen voor het stellen van een (waarschijnlijkheids-)diagnose vaak noodzakelijk bij sectie van een of meer aangetaste dieren na te gaan welke orgaanveranderingen zichtbaar zijn.

Het boek van Güttner kan behulpzaam zijn bij de interpretatie van de bevindingen.

3. Er zijn vrijwel geen beschrijvingen van histologische bevindingen en microbiologische details. Hierover dient men volgens de auteur de originele literatuur te raadplegen. De literatuurverwijzingen zijn echter spaarzaam.

De genoemde eigenschappen maken het boekwerk geschikt voor situaties waarbij een snelle oriëntatie nodig is. De bondige en duidelijke beschrijvingen en de overzichtelijke indeling maken het gemakkelijk de gewenste informatie te vinden. Een boek dus om, zowel bij de voorbereiding van experimenten als in het laboratorium, dicht bij de hand te hebben.

W. J. I. van der Gulden.

¹ Prof. dr. G. Wagenaar, Kliniek van Inwendige Ziekten en Gerechtelijke Diergeneeskunde, Yalelaan 16, 'De Uithof', Utrecht.

² Drs. J. Weijman, Vleeskeuringsdienst Apeldoorn, Kanaalpad 27, Apeldoorn.

Bacteriologie

Toename van zoonose-verwekkers bij papegaai-achtigen

Panigraky, B., Grimes, J. E., Rideout, M. I., Simpson, R. B., and Grumbles, L. C.: Zoönotic Diseases in psittacine birds: apparent increased occurrence of Chlamydiosis (Psittacosis), Salmonellosis, and Giardiasis. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 175, 359-361, (1979).

De auteurs, werkzaam aan de microbiologische afdeling van de diergeneeskundige faculteit van de Texas A & M universiteit wijzen in dit artikel op het toenemend aantal isolaties van zoonose-verwekkers (*Chlamydia psittaci*, *Salmonella* spp. en *Giardia*) uit papegaai-achtigen (papegaaien, kakatoe's, parkieten, etc.).

Symptomen en diagnostiek (directe preparaten en muis-inoculatie) van *Chlamydia* infecties bij de vogels worden uitvoerig beschreven. Ook wordt aangetoond, dat enige *Chlamydia psittaci* infecties bij de mens — atypische pneumonie, influenza-achtige symptomen — rechtstreeks verband hielden met zieke vogels. Juist deze, ten gevolge van een klinische *Chlamydia* infectie, zieke vogels scheiden grote aantallen van het agens in de faeces uit.

De mens besmet zich door *Chlamydia* bevattende stofdeeltjes uit de droge 'faeces'.

In 1975/1976 onderzochten de auteurs een groot aantal papegaai-achtigen en in geen enkel geval (toch wel merkwaardig; minder accurate onderzoeksmethoden?; *Ref.*) werd *Chlamydia* aangetoond. In 1977/1978 bleken 71 van de 270 dieren besmet te zijn. Auteurs nemen aan, dat de illegale import — en dus het achterwege blijven van de behandeling met tetracycline — de belangrijkste oorzaak is van deze sterke toename.

Wat de door hen geïsoleerde *Salmonella* spp betreft, zij hierbij nog opgemerkt, dat bij de profylactisch met chloortetracycline behandelde dieren nogal eens *Salmonella*'s geïsoleerd werden, die resistent bleken voor tetracycline, sulfonamiden en streptomycine.

J. Goudswaard.

Immunologie

Kruisreactiviteit van anti-nucleaire- en anti-lymphocyttaire antilichamen bij SLE

Searles, R. P., Messner, R. P., and Bonkhurst, A. D.: Cross-reactivity of antilymphocyte and antinuclear antibodies in systemic lupus erythematosus. *Clin. Immun. Immunopath.*, 14, 292-299, (1979)

De auteurs beschrijven een onderzoek over de kruisreactiviteit van anti-lymphocyttaire- en anti-nucleaire antilichamen bij 8 patiënten met bewezen systemische lupus erythematosus (SLE). (SLE is de laatste jaren een topic onder de auto-immuunziekten en niet alleen bij de mens, doch ook bij de hond. In Amerika houdt de bekende onderzoeker Lewis er zelfs een hele kolonie, kennel op na met honden met SLE. De oorzaak van deze systemische auto-immuunziekte is nog niet bekend; *Ref.*) De anti-nucleaire antilichamen (ANA) werden bepaald door middel van fluorescentie op muizelever coupes; de anti-lymphocyttaire antilichamen (ALA) door middel van zowel een fluorescentietechniek als een microlymphocytotoxiciteitstest.

Alle, vrij ingewikkelde, technieken en absorptieproeven doen in het kader van dit referaat niet zoveel terzake. Vermeldenswaardig zijn echter wél de resultaten. Allereerst bleken de ALA voornamelijk in de IgM fractie te zijn gelegen. Met kernmateriaal van kippeerythrocyten kon ALA-activiteit voor een belangrijk deel worden weggenomen, hetgeen één der bewijzen was voor de in de titel genoemde kruisreactiviteit. Eén van de conclusies uit dit interessante onderzoek zou kunnen zijn, dat — gezien de aangetoonde kruisreactiviteit — er een sterke antigenetische overeenkomst zou moeten zijn tussen kernmateriaal enerzijds en de lymphocyten celwand anderzijds. Onderzoekers halen een ander onderzoek aan, waarbij werd aangetoond, dat zich niet alleen DNA, maar ook receptoren voor DNA aan de oppervlakte van lymphocyten bevinden.

De auteurs hopen met het bewijs van de kruisreactiviteit weer een stapje gezet te hebben in de richting van de oplossing van het vraagstuk betreffende de rol van auto-antilichamen bij de pathogenese van SLE. (Bij honden met 'SLE-achtige' verschijnselen leek een virus een belangrijke aetiologische rol te spelen. Daarnaast spelen genotype en sexe — de ziekte komt immers voornamelijk bij teven voor — eveneens een essentiële rol; *Ref.*)

J. Goudswaard.

Konijn

Diarree en *E. coli* bij het konijn

Prescott, J. F.: *Escherichia coli* and diarrhoea in rabbit. *Vet. Pathol.*, 15, 237-248, (1978).

De auteur onderzoekt een met ernstige diarree en sterfte gepaard gaande ziekte bij pas gespeende konijnen. Een uit Coeca geïsoleerde *E. coli* stam O 153 produceerde geen aantoonbare hoeveelheden enterotoxinen.

De ernstige klinische, pathologische en bacteriologische afwijkingen, te weten acute diarree gepaard gaande met een typhlitis en grote aantallen *E. coli* in het coecum konden kunstmatig worden opgewekt door de intra-intestinale injectie zowel van de anaëroob als de aerob gekweekte coecumflora. Ook in lever en nieren werden histopathologische afwijkingen waargenomen. De verschijnselen en afwijkingen werden ook gezien na de injectie in de darm van grote aantallen ($10^{2.5}$) *E. coli*, zowel van de uit patiënten-coeca geïsoleerde O 153 als van een apathogene humane stam O 111. Soortgelijke veranderingen werden waargenomen na de intraveneuze injectie van endotoxinenpreparaten van elk der beide genoemde stammen.

De auteur veronderstelt dat een onbekende factor de snelle vermeerdering van *E. coli* in het coecum van het konijn opwekt, met in aansluiting daarop de productie van endotoxinen, die aan de bloedsomloop worden afgegeven.

Deze endotoxinen zouden verantwoordelijk zijn voor de beschadiging van lever, nieren en coecum. (Hoewel de auteur meent dat de ziekte alleen bij het konijn voorkomt zou vergelijking met soortgelijk onderzoek van Johannsen over slingerziekte bij het varken interessant zijn; *Ref.*)

H. Rozemond.

Behandeld werd met penicilline-streptomycine (4500 E.p.K.G.L. gew. i. muse.) en penicilline novobiocine (i. mammair) op drie achtereenvolgende dagen. De uier werd tevens veelvuldig 'gestripped'. Na drie dagen behandeling was het dier hersteld. Mastitis bij het paard komt betrekkelijk weinig voor en meestal kort na het spenen.

Meestal wordt *Str. pyogenes* uit de melk geïsoleerd.

J. I. Terpstra.

Rund

Uitscheiding sulfa-verbindingen in melk

Soback, S. and Lamminsivu, U.: The effect of protein-binding on the excretion of three sulphonamide preparations in the milk of dairy cows, examined by chemical and microbiological methods. *Nord. Vet. Med.*, 31, 309, (1979).

Het verband tussen de mate van binding aan eiwitten en de uitscheiding in de melk van koeien werd voor drie in Finland in de handel verkrijgbare sulfa-verbindingen bestudeerd. Het bleek dat van een combinatie-preparaat sulfadiazine en sulfadimidine na intraveneuze applicatie in een grotere concentratie in de melk werden uitgescheiden dan het geval was bij sulfamethoxypyridazine en vooral sulfaphenazole. De uitscheiding in de melk bleek omgekeerd evenredig met de mate waarin de sulfa-verbindingen aan serum-eiwitten werden gebonden. De actieve antimicrobiele concentratie van sulfa-verbindingen in serum en melk bleef gedurende hoogstens 24 uur aanwezig als de door de fabrikant aanbevolen doseringen werden toegevend. Vanuit farmacologisch standpunt gezien verdient een combinatie van sulfadiazinesulfadimidine de voorkeur. Hoewel 48 uur na de toediening geen sporen van deze sulfaverbindingen werden aangetoond, kan de kwestie van de residuen in melk niet worden beantwoord. De minimale hoeveelheid, die door de methodieken in dit onderzoek toegepast, kon worden aangetoond was 1 microgram per ml. De standaardmethode van de IDF voor de opsporing van penicilline in de melk is niet geschikt voor het aantonen van residuen van sulfapreparaten.

C. König.

Paard

Streptococenmastitis bij een merrie

Reese, G. L., Hock, T. F.: Streptococcal mastitis in a mare. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173, 83-84, (1978).

Een merrie vertoonde een acute zwelling van de uier, een deel van de buik en het rechter achterbeen. Het veulen was één maand geleden gestorven.

Tijdens het onderzoek vertoonde de merrie pijn, zweette en bewoog zich met tegenzin. De uier was pijnlijk. Het uier-secretum was dik-purulent en bevatte gestold bloed. De temperatuur was verhoogd. Uit het uier-secretum werd een beta-haemolytische streptococ gekweekt, die gevoelig was voor penicilline.

Varken

Invloed van NH₃ en H₂S op de resultaten van mestvarkens

Kalich, J. und Schuh, W.: Einfluss der Schadgase Amoniak (NH₃) und Schwefel-wasserstoff (H₂S) in der Stallluft auf die Mastleistung der Schweine. *Tierärztl. Umschau*, 1, 34-36, (1979).

Na een uitgebreide inleiding waarin nader wordt ingegaan op de literatuurgegevens, betreffende de invloed van de schadelijke gassen in de stallucht (NH₃, H₂S, Mercaptaan, Indolen etc.) komen onderzoekers tot de conclusie dat over de aanvaardbare normen voor varkensstallen nog weinig bekend is.

In hun eigen onderzoek vergeleken zij de resultaten van twee groepen van 60 mestvarkens.

De controlegroep werd in volledig roostervloer-stal, met onder de rooster afzuigen, gehouden. De proefgroep werd in een identieke stal gehuisvest. Hier werd echter de drijfmest constant belucht en gemengd en de lucht werd 1 meter boven de rooster afgezogen. In beide stallen was de hoeveelheid ventilatie gelijk. Twee keer per dag werd het stalklimaat gemeten. De resultaten van de vergelijkingen staan vermeld in de tabel.

	Controle	Proef
Aantal dieren	60	60
Staltemperatuur	21°C	20°C
Relatieve luchtvochtigheid	75%	62%
Luchtsnelheid	0,10 m/sec	0,15 m/sec
CO ₂ -gehalte	0,10 vol%	0,35 vol%
NH ₃ -gehalte	0 ppm	30 ppm
H ₂ S-gehalte	0 ppm	5 ppm
Uitvalspercentage groei dier dag	0%	13,3%
voederverbruik	3,87	4,32

De uitval in de proefgroep werd veroorzaakt door longontsteking en kannibalisme. Onderzoekers komen op grond van de resultaten tot de conclusie, dat NH₃-gehalte niet hoger dan 10 ppm en H₂S-gehalte niet hoger dan 5 ppm mag zijn.

(Het is de vraag of de gevonden verschillen volledig mogen worden toegeschreven aan het hoger NH₃- en/of H₂S-gehalte. Het beluchten en mengen van de drijfmest in de proefstal kan ook andere schadelijke neveneffecten veroorzaken zoals verhoging van het kiemgetal van de lucht, toename van de stankbelasting e.d.; Ref.)

M. J. M. Tielen

Varken

Vaccinatie met een geïnactiveerd vaccin tegen een infectie met porcine parvovirus (P.P.V.)

Mengeling, W. L., Brown, T. T., Paul, P. S., Gutekunst, D. E.: Efficacy of an Inactivated Virus Vaccine for Prevention of Porcine Parvovirus-Induced Reproductive Failure. *Am. J. Vet. Res.*, 40, 204-207, (1979).

Een parvo-virus infectie bij varkens kan reproductiestoornissen veroorzaken, die worden gekenmerkt door foetale sterfte, veelal zonder het optreden van klinische symptomen.

Om na te gaan in hoeverre een enting met een geïnactiveerd vaccin bescherming biedt tegen een parvo-virus infectie heeft men het volgende experiment gedaan.

Gelten, geboren door middel van hysterectomie en kunstmatig en geïsoleerd opgefokt, heeft men voor het dekken geënt, 4 gelten 1 maal, 2 gelten 2 maal, met twee weken tussentijd. Het dekken gebeurde door twee beren, eveneens geboren door middel van hysterectomie en kunstmatig opgefokt. Gemiddeld 40 dagen na het dekken werden de gelten intranasaal en oraal besmet met een virulent parvo-virus. Twee weken na de vaccinatie hadden alle gelten hemagglutinatie-inhibitie (HI)-titers, die tegen de tijd van de orale en intranasale besmetting was afgenomen, maar daarna sterk steeg. De titers van de 1 en 2 maal geënte gelten vertoonden geen verschil.

Na gemiddeld 84 dagen draagtijd werden de gelten geslacht.

Bij onderzoek van de 68 levende foeti en 1 dode foetus konden geen virus-antigeen en H.I.-antilichamen worden aangetoond.

Ter controle heeft men 4 gedekte, niet geënte gelten in contact gebracht met de geënte dieren. Deze gelten bleven vrij van H.I. anti-lichamen, totdat ze werden blootgesteld aan het parvo-virus. Ook deze gelten werden geslacht. Bij onderzoek van de 11 levende en 26 dode foeti kon virus worden geïsoleerd uit foeti van alle tomen. Viraal antigeen werd aangetoond bij 24 van de dode en 10 van de levende foeti.

Alle geïnfecteerde levende foeti hadden H.I. anti-lichamen tegen parvo-virus.

De twee beren, die voor het dekken van de geënte en niet geënte gelten werden gebruikt en niet blootgesteld werden aan virulent virus, bleven vrij van H.I. anti-lichamen tegen parvo-virus.

Uit deze proef blijkt dat vaccinatie een goede bescherming biedt tegen transplacentale besmetting en foetale sterfte, ten gevolge van een besmetting met P.P.V.

C. D. B. Sijpkens

Voedingsmiddelenhygiëne

Enterobacteriaceae in vleesdeeg

Lai-King, Ng. and Stiles, M. E.: Enterobacteriaceae in ground meats. *Can. J. Microbiol.*, 24, 1574-1582, (1978).

Sinds 1975 wordt in Canada een ontwerp betreffende bacteriologische normen voor vleesdeeg gehanteerd. Hierin is voor *E. coli* bepaald dat het kiemgetal in 3 van de 5 submonsters kleiner moet zijn dan 100, daarnaast mag in geen van de 5 submonsters een kiemgetal van meer dan 1000 (aanvankelijk 500) aangetoond worden. De methode van onderzoek — 5 buizen, MPN techniek — voor de bepaling van het *E. coli*-getal neemt 3 à 5 dagen in beslag. Dit tijdsbestek wordt te lang geacht voor een routine-kwaliteitsonderzoek. Vandaar dat de schrijvers getracht hebben, naast het bepalen van *E. coli*-kiemgetallen in vers vleesdeeg en bevroren varkensworst, een snellere methodiek te vinden.

Van de 312 onderzochte partijen vleesdeeg was 33,9% van dubieuze kwaliteit (100-1000 *E. coli* per gram) en 9,6% afkeuringswaardig (meer dan 1000 *E. coli* per gram). Dezelfde bevindingen werden verkregen bij het onderzoek van 65 bevroren varkensworsten. Gelet op het hoge percentage dubieuze en afkeuringswaardige monsters moet gesteld worden dat de normen te streng zijn.

Tot het kunnen aangeven van een alternatief, een snellere methodiek, heeft dit onderzoek niet geleid. De correlatie met de onderzochte vaste voedingsbodems, VRBA en VRBG, en de directe bepaling van EC bouillon was te gering. Meer onderzoek wordt door de schrijvers nodig geacht o.a. naar de toepassing van andere indicatoren.

B. Bruins Jzn.

De kiemgetallen (op KF agar) werden vergeleken met die van coli-achtigen, *E. coli* (MNP-techniek) en Enterobacteriaceae van dezelfde monsters, maar er kon geen duidelijk verband worden vastgesteld. In gemalen vers vlees en op stukken vers vlees werden slechts lage aantallen groep D streptococci aangetoond. Daarentegen werden duidelijke verschillen vastgesteld tussen de aantallen groep D streptococci in vleeswaren van verschillende fabrikanten.

Van de groep D streptococci species overheerste op zowel vers rundvlees als varkensvlees *Str. faecalis*, terwijl in vleeswaren *Str. faecium* en *Str. faecium* var. *durans* de overhand hadden. *Str. bovis* en *Str. Equinus* werden in het onderzochte materiaal niet aangetoond.

De onderzoekresultaten wijzen erop, dat groep D streptococci en *E. coli* type 1 voornamelijk contaminanten zijn van de verpakkinginrichtingen en veel minder van het niveau van de detailhandel.

Voor het vaststellen van een faecale contaminatie bieden groep D streptococci geen alternatief voor Enterobacteriaceae. Daar groep D streptococci in verband worden gebracht met contaminatie in verpakkinginrichtingen, kunnen deze bacteriën bij de beoordeling van de microbiologische houdbaarheid van vlees en vleeswaren volgens de schrijvers echter waardevol zijn. (Ook Buttiaux en Mossel (*J. Appl. Bacteriol.*, 24, 353-364, (1961)) hebben het gebruik van zowel groep D streptococci als Enterobacteriaceae aanbevolen bij het onderzoek van rauwe voedingsmiddelen op faecale contaminatie; *Ref.*).

M. P. Smit.

Voedingsmiddelenhygiëne

D-streptococci in vlees en vleeswaren

Stiles, M. E., Ramji, N. W., Ng, L.-K., and Paradis, D. C.: Incidence and relationship of group D streptococci with other indicator organisms in meats. *Can. J. Microbiol.*, 24, 1502-1508, (1978).

Bij het onderzoek van vlees en vleeswaren op besmetting met micro-organismen van faecale origine wordt van de groep D streptococci weinig gebruik gemaakt.

Aangezien de betekenis van deze bacteriën uit de beschikbare literatuurgegevens niet goed kon worden vastgesteld, werden verscheidene soorten vlees en vleeswaren (uit de groothandel en de detailhandel) onderzocht op de aanwezigheid van groep D streptococci.

Verslag 'Tagung Krankheiten der Pelztiere, Kaninchen und Heimtiere', gehouden 25 en 26 mei 1979 te Celle

Bovengenoemd congres werd georganiseerd door de Vakgroep Kleintierkrankheiten van de D.V.G. in samenwerking met het Instituut voor Kleintierzucht te Celle.

Evenals voorgaande jaren beruiste ook dit jaar weer de leiding van het symposium in handen van prof. dr. H. Ch. Löfiker uit Celle. Dit derde symposium mocht zich verheugen in een toenemende belangstelling niet alleen uit Duitsland, maar ook vanuit andere landen, met name uit Nederland vanwaar vertegenwoordigers aanwezig waren uit de proefdiensector en de W.R.S.A., afd. Nederland. De voordrachten waren in een aantal secties verdeeld.

De eerste serie lezingen waren vooral van *zoötechnische aard*.

Allereerst werden een aantal aspecten belicht van de problematiek rond het konijn als produktiedier.

Schlouat (Homburg) ging uitvoerig in op de mogelijkheden en problemen van een opsplitsing van de verschillende produktiefasen in de mestkonijnensector.

De mogelijkheden voor gescheiden produktie- en mestheden worden bereikbaar door een verkorting van de zoogperiode tot drie weken en kunstmatige inseminatie p.p. met een drachtigheidspercentage van 70-80%. Het tussenworp-interval kan op deze wijze tot gemiddeld 45 dagen teruggebracht worden. Door de K.I. wordt het aantal benodigde rammes sterk teruggedrongen en kan een betere selectie worden toegepast. Door het gebruik van diepvriessperma kan hierin nog een sterkere verbetering gebracht worden. Door het gebruik van oxytocine kan de worpperiode gesynchroniseerd en tot 2 à 3 dagen beperkt worden. Door het omleggen van de jongen wordt het verlies in de eerste dagen, door een tekort aan moedermelk, verminderd.

Hierdoor worden tevens mogelijkheden geopend voor een 'all-in all-out' systeem bij de mestbedrijven.

Andere voordelen voor een scheiding in de fok- en mestperiode zijn:

- uitbreiding van de fokkenneden en onafhankelijk daarvan mestbedrijven van elke gewenste grootte.
- betere mogelijkheden voor de aanpassing van de huisvesting aan de verschillende klimatologische eisen,
- de uitwerking van een goed profylaxeschema.

De toepassing van de mogelijkheden bij de verschillende typen bedrijfsvoering werd besproken, waarbij parallellen met de kuikenmesterijen getrokken werden.

Als voornaamste te overwinnen problemen werden aan de orde gesteld:

- het ontbreken van een effectief profylaxeprogramma;
- het in stand houden van een voldoende grote fokgroep in combinatie met het 'all in - all out' systeem; de arbeidstijdverdeling; aangezien het werpen en insemineren ook op zon- en feestdagen moeten doorgaan;
- geslachtsverschillen ten aanzien van eindgewicht en slachtkwaliteit van de mestdieren.

Stephan (Hannover) berichtte over een onderzoek naar de wolproduktie van angora konijnen bij verschillende stalklimaat (met name temperatuur en R.V.). Hierbij werd ook gelet op de water- en voeropname. Op grond van de bevindingen werd een kosten baten balans opgesteld.

Vervolgens werd in een viertal voordrachten ingegaan op de fysiologie van het maagdarkanaal bij konijn en cavia en het optreden van enteritiden bij het konijn.

Het belang van het verschijnsel caecotrofie en de ritmische uitscheiding van de caecotrofen werd toegelicht door Hörnicke (Stuttgart). Het optreden van dit verschijnsel heeft consequenties voor het tijdstip waarop de voeding moet plaatsvinden. Tevens werd ingegaan op de invloed van de partikelgrootte in het voer op de darm passagesnelheid.

Door een wat afwijkende fysiologie van het maagdarkanaal bij de cavia zien we veel maagdarmaandoeningen als hier geen rekening mee gehouden wordt (Thunert, Hannover). Het belang van een goede darmflora blijkt uit het feit dat kiemvrije dieren allen dood gaan met een caecomegalie. De cavia is erg gevoelig voor dieetwisselingen. Naast de bekende vit. C behoefte moet het voer minimaal 15% ruwe celstof bevatten. Bij liefst

kleine pellets dient dan ook altijd langstengelig hooi gegeven te worden. De vit. C behoefte kan volledig gedekt worden met 20 mg ascorbinezuur per 100 ml drinkwater. Evenals konijnen vertonen cavia's coprofagie, maar er worden geen caecotrofiën geproduceerd.

Door Schlolaut en Lange (Homborg Ohm) is aangetoond dat bij konijnen gespeend op een leeftijd van 3-4 weken, het verteringsproces nog niet voldoende ontwikkeld is om bij ad libitum voeding met een hoog gehalte aan voedingsstoffen dit evengoed te verteren als oudere dieren. Het optreden van specifieke enteritis kan hiervan het gevolg zijn. Door toepassing van Altabactine® (chlororamfenicol en furfuriliden) voor de stabilisering van de darmflora samen met een gelimiteerde voeding (rantsoenering of energie-arm voer) konden de verliezen tot een minimum beperkt worden.

Uit Hongarije (Csikváry) kwam een bericht over nieuwe onderzoeken naar de oorzaken en de behandeling van mucuïde enteritis.

De eerste aanzet zou veroorzaakt worden door kolonisatie van niet-hemolytische coliforme bacteriën die door de productie van endotoxinen de peristaltiek beïnvloeden met als gevolg een hypersecretie van slijm, water en elektrolyten. Door de diarree treed een water en zoutverlies op met als gevolg dehydratie en een metabole acidose. Ook andere gevolgen van de endotoxinen dragen tot de etiologie bij.

Het optreden van een mucuïde inhoud in het caecum kan door het veroorzaken van een obstipatie (afbinden van de einddarm) sterk gestimuleerd worden.

Een behandeling zou dan ook meer gericht moeten zijn op het voorkomen en de behandeling van de obstipatie. In dit verband werd gewezen op het belang van voldoende ruwe celstof, groenvoer en voldoende bewegingsmogelijkheden. (Goede resultaten kunnen verkregen worden bij individuele dieren met een obstipatie door laxeren met Microlax® 5 ml rectaal en het verstrekken van groenvoer; Ref.)

Prachtig geïllustreerd met dia's van rasterelectronmicroscopische opnamen, gaven Padzak en Paufler (Göttingen) een verslag van de invloed van coïtus, E17B, oxytocyne en LH-RH op het transport en de verdeling van zaadcellen in de genitaaltractus van de voedster. Opslagplaatsen voor spermien en veranderingen van het acrosoom waren duidelijk zichtbaar. De interactie tussen de zaadcellen en de mucosa werden besproken.

Uit een onderzoek van Heil en Löfger (Celle) bleek dat een verkorting van de tussenworp-

tijd geen nadelige invloed heeft op de worpgrootheid en de vitaliteit van de voedster.

Uit een ander onderzoek met betrekking tot de verkorting van de tussenworp-tijd (tot 33 dagen) konden de volgende conclusies worden getrokken (Lange, Brunn en Schlolaut, Homborg Ohm):

- De worpgrootheid loopt vanaf de negende inseminatie terug, maar door een verminderd verlies tijdens de zoogperiode (door het overleggen van de jongen) gaat het totaal aantal gespeende jongen niet achteruit.
- Er is geen nadelige invloed op het geboortegewicht, de verliezen tijdens de zoogperiode en de gewichtstoename tot de 25e dag. Deze parameters worden door een langer worpinterval juist negatief beïnvloed.
- Het aantal doodgeboren jongen neemt bij het verkorten van de tussenworp-tijd toe.
- Het bevruchtingspercentage van de voedsters, die in de voorafgaande periode niet gezoogd hebben, ligt hoger.
- Bij nesten met negen of meer jongen kan door omleggen het verlies tijdens de zoogperiode voor deze nesten tot de helft teruggebracht worden.

De tweede serie lezingen hadden meer *een ziektekundig karakter*.

Uit België werd door Okerman en Spanoghe (Gent) een tweetal bijdragen geleverd betreffende de epizoölogie van en de vaccinatie tegen pasteurellose bij konijnen.

De virulentie tussen de serotypen en de kapseltypen blijkt sterk te verschillen. Serotypen 11, 3 en 6 met kapseltype D waren het meest virulent. Op de industriële konijnenbedrijven kan gedurende jaren eenzelfde serotype problemen geven in de vorm van snuffelziekte of enzoötische pneumonie. Het was opvallend dat er een opmerkelijk verschil was in virulentie van *P. multocida*-stammen voor konijnen en andere diersoorten.

Bij uitbraken van een acute septicemische pasteurellose kan een autovaccinatie een goede bescherming geven tegen infecties via de luchtwegen. Vanwege de entreactie wordt de voorkeur gegeven aan een vaccin met een olie-adjuvans.

Door Arndt (Laupheim) werd een overzicht gegeven van de stand van zaken bij de myxomatose-entstoffen.

De heterologe myxomatose entstof (Shope's fibroma virus) geeft bij intradermale toediening een immuniteit gedurende 3 maanden. Het in Frankrijk geproduceerde levende myxomatose vaccin geeft een aantoonbare immuniteit gedurende 6 maanden.

Aansluitend werd een demonstratie gegeven met het Dermojet®-apparaat, waarmee zonder naald, transcutaan, 0,1 ml vaccin ingespoten kan worden. De vaccinatie geschiedt aan de binnenzijde van de oorschelp.

Blaasstenen bij konijnen en cavia's zijn geen zeldzaamheid (Wasel, Ratingen).

De voornaamste klinische symptomen: algemeen ziek-zijn; koliekachtige verschijnselen; hematurie gepaard gaande met dysurie.

De diagnose kan bevestigd worden met een röntgenopname. De therapie bestaat uit een chirurgische verwijdering van de steen.

De door de auteur toegepaste narcose bestond uit 100 mg ketamine HCl en 2 mg xylazine per kg. lg. De laparotomie geschiedde in de mediaanlijn, vlak voor de bekkenrand. Een cavia, evenals 4 konijnen, heeft de operatie goed doorstaan.

Door Köhler (Wenen) werd een bijdrage geleverd over de pathologie van de cavia aan de hand van 434 secties gedurende de laatste 10 jaar.

In 50% van de gevallen werd een bacteriële infectie gevonden. Behalve pseudotuberculose (4), salmonellose (4), pasteurellose (2) en duplococceen-infecties (4) waren het allen menginfecties. Gedacht werd vooral aan huisvestings- en verzorgingsfouten. Het regelmatig optreden van leververvetting, anemie, extraostosen (hyper vit. D₃) en hyalinschollige spierdegeneraties wijzen op voedingsfouten. In 2,7% van de gevallen werden tumoren gevonden.

Een van de belangrijkste bacteriële infecties bij cavia's vormt de Streptococceen-infectie. Deze kunnen met name bij de cavia als proefdier problemen geven. Over het verloop van een Streptococceen-infectie en de bestrijding bij cavia's, die gebruikt werden voor de tbdagnostiek, berichtten Moess, Kunstÿr en Hörning uit Hannover.

Omdat een behandeling met chlooramfenicol (20 mg/kg) geen effect had, werd overgegaan op zeer stringente hygiënische maatregelen.

Dit waren: nauwlettend toezien op de aankoop van alleen gezonde dieren, een goed gepland 'all in - all out' systeem per 12-15 weken gevolgd door een grondige desinfectie met formalinedamp. Het uitvalspercentage werd hierdoor van 13,2% in 1977 teruggebracht tot 0,9% in 1978.

Het verloop van de Streptococceen-infectie bij de cavia kan verschillend zijn: acute pneumonie, chronische abcesvorming of een chronische otitis. Over een zeldzame complicatie bij deze laatste vorm nl. een voorhoofdsfistel ging een lezing van Kunstÿr (Hannover).

Aan problemen bij nertsen werd een viertal lezingen besteed.

Op grond van sectiemateriaal bleek dat de voornaamste oorzaken voor post-natale sterfte bij nertsen gezocht moesten worden in stofwisselingsziekten, een complex waartoe behoren: niet toereikende preventief-veterinaire maatregelen, fouten van de fokker met betrekking tot de keuze van het fokmateriaal, de verzorging, de kundigheid, diepfouten, etc. Infecties spelen als oorzaak geen rol (Konrád en Mouka, Brno).

Schmidt (Münster) gaf een overzicht van het verloop van een systematische spierdystrofie bij nertsen die veroorzaakt werd door een vit. E gebrek samen met een verhoogd gehalte aan peroxiden in het voer. Het menu bestond uitsluitend uit kippe-slachtafval en vis.

Afval uit pluimveeslachterijen kunnen ook de bron zijn voor salmonellose bij nertsen (Matthes en Löfger, Celle).

Een sanering werd bereikt door een behandeling met Trimethoprim en nitrofurazon aangevuld met hygiënische maatregelen.

Door Müller-Peddinghaus en Trautwein (Hannover) werd een beschrijving gegeven van de glomulaire veranderingen in het kader van de immuunpathologie van Aleutian disease.

De laatste serie lezingen waren vooral afgestemd op de *knaagdieren en konijnen als patiënt* op het kleine huisdier spreekuur.

Door ondergetekende werd een overzicht gegeven van de belangrijkste oorzaken voor huidafwijkingen bij de cavia met het accent op de ectoparasieten, met name *Trixacarus caviae*.

In een zeer schematisch betoog werd door Böhm (Hannover) overzicht gegeven van de antimycotica zowel tegen dermatomycose als systematische mycotische aandoeningen.

Nystatine en pimarisine zijn vooral werkzaam tegen *Candida*-infecties, griseofulvine is uitsluitend bruikbaar tegen dermatofyten. Voor de behandeling van zowel dermatomycose, als gisten- en schimmelinfecties lijken clotrimazol en micanozol veelbelovend.

Tibia-fracturen bij konijnen kunnen erg goed behandeld worden door een externe fixatie met Technovit® en Becker-schroeven of Kirschner-draad (Schmidtke, Karlsruhe).

Uit Wenen (Kopfe en Niebauer) kwamen een aantal praktische voorbeelden voor aanpassing van de narcose-apparatuur aan de kleine gezelschapsdieren.

Uiteraard vormde de narcose ook dit jaar weer een belangrijk punt op de agenda. Opvallend is dat de verschillende sprekers het over de narcosemiddelen duidelijk met elkaar eens waren.

Schmidtke (Karlsruhe) gebruikte bij konijnen en cavia's een combinatie van ketamine HCl en xylazine:

konijnen: 25-40 mg ketamine HCl met 5 mg xylazine per kg 1g im, cavia's respectievelijk 15-25 mg en 5-8 mg.

Aangezien beide diersoorten nogal shockgevoelig zijn, werd tevens 1-2 mg cortison ingespoten. De cavia's kregen aan het einde van de ingreep tevens 50 mg vit. C toegediend per injectionem.

Tot slot werd ook door Jehle (Görwihl) een overzicht gegeven van de mogelijkheden tot narcose bij de nerts, chinchilla en het konijn. Ook hier kwam de bovengenoemde combinatie als favoriet uit de bus.

Ter afsluiting kan gesteld worden dat dit symposium de moeite van een bezoek zeker waard was. Dit op de eerste plaats vanwege de inhoud, maar daarnaast zeker ook door de contacten en uitwisselingen van ervaringen die tussen de lezingen door plaats vonden.

G. M. Dorrestein¹.

¹ Drs. G. M. Dorrestein, Vakgroep Pathologie, afdeling Bijzondere Dieren, Biltstraat 172, 3572 BP, Utrecht.

Van de Veterinaire Hoofdinspectie van de Volksgezondheid tevens Directie van de Veterinaire Dienst

Rapporten over situatie Afrikaanse varkenspest in Zuid-Amerika en Afrika

Van 15 tot 17 oktober j.l. organiseerde de F.A.O. in samenwerking met het Panamense Ministerie van Landbouwoontwikkeling in Panama City een conferentie over Afrikaanse varkenspest. Hier werden o.m. rapporten overgelegd over de ontwikkeling van de ziekte in Brazilië, Haïti en de Dominicaanse Republiek alsmede over de uitbraak daarvan in de Afrikaanse eilandrepubliek Sao Tomé.

Brazilië

Brazilië kent momenteel 2 haarden van Afrikaanse varkenspest, in twee ecologisch volkomen verschillende gebieden. Het noorden van het land is er één van, met name het eiland Marajo, een moerasachtig junglegebied met halfwilde varkens, die door de bewoners van tijd tot tijd voor eigen consumptie gevangen worden. Het gehele eiland dient als één groot besmet gebied beschouwd te worden.

Als tweede kan men een streek in het centrale zuiden van het land beschouwen, waar op industriële basis varkens gefokt worden en waar het virus slechts nu en dan opduikt. Onderzoek naar het voorkomen van de ziekte gebeurt daar via IEOP-analyse. Dit jaar zijn hier tot 30 september 13 gevallen van Afrikaanse varkenspest geïdentificeerd. In 3 daarvan slaagde men erin virus te isoleren en in de

overige 10 maakten IEOP-tests weliswaar de aanwezigheid van antistoffen duidelijk, doch virus kon niet worden geïsoleerd.

Door het sterk afnemen van het aantal virusisolaties in de streek is het Braziliaanse Ministerie van Landbouw ertoe overgegaan de uitroeiingscampagne te intensiveren. Daartoe heeft men 5 regionale laboratoria ingericht.

In het centrale zuiden zullen de staten Rio Grande do Sul, Sao Paulo en Santa Catarina elk één laboratorium krijgen, terwijl er 2 gelegen zullen zijn in de staat Panama. Al deze laboratoria zullen serologisch onderzoek op geselecteerde dieren verrichten, waardoor het centrale laboratorium in Rio de Janeiro enigszins ontlast kan worden.

Het onderzoek, dat verricht zal worden via systematische IEOP-tests met een tussentijd van telkens 6 maanden, zal beginnen op boerderijen waar fokvarkens gehouden worden, keurselectieboerderijen en centra voor kunstmatige inseminatie. Zodra men deze sleutelplaatsen onder controle heeft, zal men het onderzoeksprogramma uitbreiden totdat uiteindelijk zones gevormd kunnen worden die vrij zijn van Afrikaanse varkenspest.

De aanwezigheid van AVP-virus of seropositieve dieren zal de plaatsen aanwijzen waar de ziekte is uitgebroken, waarna de gehele procedure van afmaken, destructie, desinfectie en schadeloosstelling op gang gebracht kan worden.

Dominicaanse Republiek

Medio vorig jaar werd bekend, dat de Afrikaanse varkenspest ook tot de Dominicaanse Republiek was doorgedrongen, hetgeen te wijten was aan het voeren van varkens met voedselrestanten van internationale vliegtuigen.

De verkoop van de besmette dieren leidde tot verspreiding van de ziekte. In het oosten van het land en op het schiereiland Samana heeft men het uitroeien van de ziekte ter hand genomen via maatregelen als aflachting en destructie. Aan de grens met Haïti is men bezig een strook land van ongeveer 15 km breed te ontvolken, waar zonder toestemming opnieuw varkens werden gehouden. Aan de noordkust in Puerto Plata en Nagüa worden sanitaire maatregelen uitgevoerd en meer dan 9000 varkens zijn afgemaakt. Twaalf boerderijen in de centrale zone en één in de noordelijke, met in totaal meer dan 14.000 varkens die — voor zover bekend — niet aan besmetting blootgesteld zijn geweest, zijn uitgekozen om later de basis te vormen van de herpopulatie.

Men is met een serie periodieke serologische onderzoeken begonnen om aan te tonen, dat zij vrij zijn van Afrikaanse varkenspest. Mochten de tests alsnog op de aanwezigheid van AVP-virus wijzen, dan zullen alle dieren afgemaakt worden.

Haïti

Reeds eerder werd melding gemaakt van het feit, dat de Afrikaanse varkenspest — na het buurland de Dominicaanse Republiek bereikt te hebben — in december 1978 ook Haïti had getroffen. In Haïti vormen varkens de voornaamste bron van inkomsten voor de plattelandsbevolking en tevens zijn zij van doorslaggevend belang voor de eiwitvoorziening van deze groep.

Ondanks een preventieve ontvolking (van varkens) langs de grens met het buurland in juli-september vorig jaar, werd in december 1978 AVP toch in de Artibonite-vallei ontdekt. Na deze eerste uitbraak verspreidde de ziekte zich door het land. In maart 1979 werd het noordwesten bereikt, in april-mei het zuid-

oosten en het zuiden in juli en augustus. Van het oorspronkelijke varkensareaal van 1.500.000 dieren zijn er nu ongeveer 300.000 verloren gegaan en nog eens een half miljoen tegen lage prijzen door de boeren verkocht aan slagers. Thans is de ziekte in het gehele land aanwezig en gebrek aan financiën om de fokkers schade-loos te stellen, beperkt de pogingen om de ziekte onder controle te krijgen. Van het totaal van 918 bloedmonsters die men op het nationale diagnostische laboratorium via IEOP-tests heeft onderzocht, zijn er slechts 31 positief bevonden.

Dit heeft bij de Veterinaire Dienst in Haïti het vermoeden doen ontstaan, dat de daar vóórkommende virusstam met het beschikbare antigeen niet altijd ontdekt kan worden.

Sao Tomé en Príncipe

In maart van dit jaar zijn voor de eerste maal gevallen bevestigd van Afrikaanse varkenspest bij de varkensstapel van Sao Tomé en Príncipe.

De regering van de eilandrepubliek in de Golf van Guinee heeft maatregelen genomen om de ziekte totaal uit te roeien.

Afrikaanse varkenspest nauwlettend in de gaten gehouden

De ontwikkeling van de zo besmettelijke Afrikaanse varkenspest wordt internationaal met argusogen gadeslagen. Het Office International des Epizooties speelt hierbij een belangrijke rol. De organisatie verzamelt informatie over uitbraken in de aangesloten landen en geeft die weer door aan alle andere lidstaten. Aldus blijft men mondiaal op de hoogte van de verspreiding van de ziekte. Tevens heeft het O.I.E. een serie preventieve- en een reeks bestrijdingsmaatregelen aanbevolen en brengt het regelmatig rapporten terzake uit.

In Europa heeft de bestrijding ook de aandacht van de E.G.; zo is bijv. de varkensstapel op Malta met gemeenschaps-gelden geruimd en is men daar onlangs eveneens met hulp van de E.G., begonnen met de herpopulatie. Het meest recente geval van de ziekte binnen de gemeenschapsgrenzen werd in de tweede helft

van oktober gesignaleerd in de Italiaanse provincie Nuoro (Sardinië).

In Zuid-Amerika is het vooral de Pan-amerikaanse Gezondheidsorganisatie die zich, in samenwerking met de F.A.O., met de bestrijding en begeleiding bezighoudt.

Gezien het totale invoerverbod van varkens en varkensvlees vanuit Zuid-Amerika, loopt Nederland langs deze weg géén gevaar. Daar insleep van de ziekte echter zowel op Sicilië en Malta als in Zuid-Amerika geschied is via vervoering van voedselrestanten van internationale schepen en, of vliegtuigen, is het gewenst alert te blijven.

BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Dierziektenbulletin Nr. 21 van de Veterinaire Dienst over het tijdvak van 1 tot 15 november 1979 vermeldt de volgende aantallen gevallen van aangifteplichtige besmettelijke dierziekten in Nederland.

Atrofische rhinitis

Totaal 8 gevallen in 7 gemeenten.

Gelderland	1 geval
Utrecht	2 gevallen
Zuid-Holland	1 geval
Noord-Brabant	4 gevallen in 3 gemeenten

Rotkreupel

Totaal 31 gevallen in 27 gemeenten.

Groningen	1 geval
Friesland	10 gevallen in 8 gemeenten
Drenthe	11 gevallen in 9 gemeenten
Gelderland	2 gevallen
Utrecht	2 gevallen
Zuid-Holland	4 gevallen
Zeeland	1 geval

Schurft

Totaal 1 geval in Noord-Holland

Miltvuur

Totaal 2 gevallen in 2 gemeenten

Utrecht	2 gevallen
---------	------------

Vogelcholera

Totaal 2 gevallen in 2 gemeenten

Zuid-Holland	1 geval
Limburg	1 geval

doorlopende agenda

December:

- 21 AO-VET course: theoretical basis and practical principles of stable internal fixation in animals. Davos (pag. 571).
- 19 Afd. Noord-Holland K.N.M.v.D. Afdelingsvergadering. Café-Restaurant Kaan, Provincialeweg 1, Oosthuizen.
- 19 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **varkens**.

1980

Januari:

- 8 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **runderen**.
- 9 Micronomics, Symposium 'current concepts in internal medicine'. San Diego, California, U.S.A. (finl. bij redaktie-secretariaat).
- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 17 Groep Veterinaire Homocopathie K.N.M.v.D. Vergadering. Beatrix-gebouw,

Jaarbeursplein, Utrecht. Aanvang 20.00 uur.

- 21 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei. Vergadering.
- 23 25 Medische Informatiedagen 1980, Gent (pag. 927)
- 31 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten in Nederland. Vergadering. Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht, aanvang 10.00 uur.

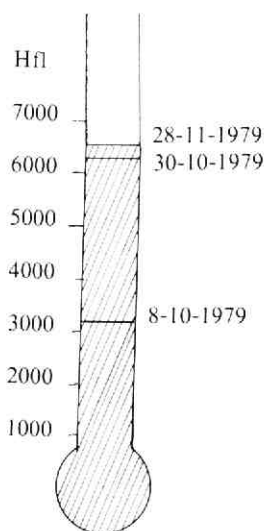
Februari:

- 5 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **kleine huisdieren**.
- 12 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **varkens**.
- 13 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier K.N.M.v.D. Jaarvergadering. Rest. 'Hoog-Brabant', aanvang 20.00 uur.
- 14 Kring Noord-Holland boven 't IJ. Vergadering. Hotel de Prins, Westzaan.
- 15 8. Seminar Umwelthygiene. Hannover (pag. 933).

- 21—23 Tagung über 'Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung', Hannover (pag. 758).
- 26 Tagung der DVG Fachgr.: 'Schafkrankheiten' (A).
- 27—28 CLO-Studiedagen, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht.
- 27—29 BGA-Symposium: Problematik von Kanzerogenitätsstudien, Berlin.
- Maart:**
- 4 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- 4 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **mestkalveren**.
- 6 Groep Veterinaire Homoeopathie K.N.M.v.D. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, Aanvang 20.00 uur.
- 13 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 20 Afd. Noord-Brabant K.N.M.v.D. Werkvergadering **pluimvee**.
- 26—28 9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie (A), Giesen.
- 26 'MIC 1980' - Medisch Informatie Congres, Rotterdam.
- 27 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten, Vergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht, aanvang 10.00 uur.
- April:**
- 10 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 11—13 BSAVA Congres 180 (British Small Animal Association), London (pag. 938).
- 14 Kring Dierenartsen Gelderse Vallei, Vergadering.
- Mei:**
- 2—4 Groep Geneeskunde van het Kleine Huisdier; 'Voorjaarsdagen 1980', Amsterdam.
- 5—8 XXVIII Animal Colloquium Protides of the Biological Fluids, Brussels.
- 8 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 16 Internationales Symposium über Geschichte der Veterinärmedizin (pag. 572).
- 8 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten, Vergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht, aanvang 10.00 uur.
- 22 Groep Veterinaire Homoeopathie K.N.M.v.D. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, Aanvang 20.00 uur.
- 26 27—29. tagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie und 23. Tagung der Fachgruppe Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der DVG (A), Bremen.
- Juni:**
- 5—7 XIII. Kongres der Europäischen Gesellschaft der Veterinärchirurgie (ESVS), Budapest (pag. 736).
- 6—7 Jahresversammlung der Schweiz. Vereinigung für Kleintiermedizin, Bern (pag. 933).
- 7—8 Jahrestagung der Schweizer Vereinigung für Kleintiermedizin (A).
- 12 Kring Noord-Holland boven 't IJ, Vergadering, Hotel de Prins, Westzaan.
- 14—15 Baden-Württembergischer Tierarzttag 1980 mit Fortbildungsveranstaltung (A), Karlsruhe.
- 16—20 9th International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination, Madrid (pag. 952).
- 24—26 2nd International Symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Luzern, Switzerland (pag. 397).
- 29—2 juli Weltkongress 'Lebensmittelinfektionen und intoxicationen' (A).
- 30—3 juli VI Internat. Kongress der I.P.V.S., Kopenhagen.
- Juli:**
- 1—3 International Symposium on Diseases of Birds of Prey (Raptor Disease Symposium 1980) (pag. 804).
- 9—12 Symposium über neue Ergebnisse der Endokrinologie beim Vogel, Budapest.
- Augustus:**
- 1—6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht - EVT (A), München.
- September:**
- 1—6 31. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierzucht - EVT (A).
- 4 Groep Veterinaire Homoeopathie K.N.M.v.D. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, Aanvang 20.00 uur.
- 8—12 VI. Europäischen Kongress der WPSA (A).
- 24 27 W.S.A.V.A. Congres, Barcelona.
- 9—12 21. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes 'Lebensmittelhygiene' der DVG (A), Garmisch-Partenkirchen.
- 16—19 5. herbsttagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie (A), Gent (Belgien).
- Oktober:**
- 2—5 4-Daagse Conferentie te Warschau over: 'Resistance Factors and Genetic Aspects of Mastitis Control'.
- 10 11. Jaarcongres K.N.M.v.D. en 127e Algemene Vergadering, Apeldoorn.
- 20—23 XI. Kongress der Weltgesellschaft für Buiatrik (A), Tel Aviv, Israël (pag. 846).
- 30 Groep Veterinaire Homoeopathie K.N.M.v.D. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, Aanvang 20.00 uur.
- November:**
- 13 Vereniging van Directeuren van Gemeentelijke Slachthuizen en Vleeskeuringsdiensten, Vergadering, Jaarbeurscongrescentrum, Utrecht, aanvang 10.00 uur.
- December:**
- 11 Groep Veterinaire Homoeopathie K.N.M.v.D. Vergadering, Beatrix-gebouw, Jaarbeursplein, Utrecht, Aanvang 20.00 uur.

Bijdrage aan de Commissie ter bevordering van Diergeneeskundig en Vergelijkend Ziektekundig Onderzoek

In het vorige nummer was de stand:	
t/m 30 oktober 1979	f 6002,50
ontvangen 31 okt. t/m 28 november 1979	f 500,—
Totaal ontvangen	f 6502,50



Welke vergaderingen en besprekingen waren er?

November:

- Hoorzitting Tweede Kamer Commissie inzake de Vleeskeuring
Jaarcongrescommissie 1980
- Hoofdbestuur
Algemene Ledenvergadering van de Groep Praktici Grote Huisdieren
- Bespreking inzake studentenassistentie bij de mond- en klauwzeerrentingen
Commissie Varkensgezondheidszorg
Financiële Commissie
- Bespreking inzake het ontwerpen van een hondepaspoort
Ledenvergadering Contactcentrum Vrije Beroepen

- Veterinaire Studenten Almanakcommissie
Commissie Apotheekbegeleiding en Diergeneesmiddelencontrole
Commissie Georganiseerde Dierziektenbestrijding
- Commissie Diergeneeskundig Jaarboek
- Themacommissie Jaarcongres
- Dierenbescherming C.A.R. inzake tarieven
Algemeen Bestuur Groep Praktici Grote Huisdieren
- Bespreking inzake micro-electronica in de rundveehouderij
- Hoofdbestuur
Algemeen Bestuur
- College van Directeuren
Hoofredactie Tijdschrift voor Diergeneeskunde
Hoofredactie en Wetenschappelijke Redactie Tijdschrift voor Diergeneeskunde
- Bespreking inzake de opleiding vergunninghouders met Dibevo, C.R.M. en de Nederlandse Vereniging tot bescherming van Dieren

Van het bureau

Contributie 1980

De contributienota's 1980 zijn reeds begin december verstuurd, omdat een aantal leden graag hun contributie 1980 al in 1979 wil betalen.

Overigens blijft natuurlijk de normale regel van kracht, d.w.z. dat de contributie betaald dient te worden vóór 1 maart 1980.

Op de **maandagen 24 december 1979** en **31 december 1979** is het kantoor van de Maatschappij **gesloten**.

Bij eventuele problemen kunt u contact opnemen met:

Drs. M. A. Moons, secretaris, tel. 030-786057;

Drs. M. Bosman, adjunct-secretaris,

tel. 02159-34233;

T. W. te Giffel, adjunct-secretaris, tel. 03432-2689.

In memoriam HESTHER LUBBERTS



Op 23 september 1979 overleed plotseling, tijdens zijn laatste autorit, achter het stuur getroffen door een hartaanval, collega Hesther Lubberts op bijna 88-jarige leeftijd.

Zijn heengaan betekende voor mij het verlies van een zeer goede vriend, wiens rol in de samenleving ik het beste kan schetsen met de stelling: 'Hadden wij dierenartsen de zelfde opvattingen over betrouwbaarheid, eerlijkheid en correctheid in optreden, dan ware de code voor de dierenarts ongeschreven gebleven en zou de ereraad tot werkeloosheid zijn gedoemd.'

Collega P. van Schaik, ook reeds vele jaren met Lubberts bevriend, schreef mij dezer dagen:

'Twee jaar diende ik in Ede onder de toenmalige kapitein-paardenarts Lubberts, die met hart en ziel militair paardenarts was en wel een zeer goed paardenarts van wie men veel kon leren, ook op exterieurgebied. Zijn kreupelheidsdiagnostiek was onfeilbaar en ook het mes schuwde hij niet, zo heeft hij ook heel wat windzuigers geopereerd. Hij was iemand die altijd rustig was, met een reële kijk op zaken, oprecht en betrouwbaar; een vaderlijke vriend, van wie men wist wat men aan hem had.'

Deze woorden, vooral ook met betrekking tot de exterieurkennis deden mij goed te horen van iemand die bij uitstek deskundig genoemd mag worden op dit gebied.

Hesther Lubberts werd geboren 18 oktober 1891 te Franekerdeed, bezocht de H.B.S. te Harlingen en ging daarna studeren in Utrecht, waar hij in 1917 het veeartsdiploma behaalde.

Nog tijdens de mobilisatie 1914-18 werd hij reserve paardenarts in Noord-Brabant. In 1918 werd hij benoemd tot Paardenarts 2e klasse en was daarbij als beroepsofficier toegetreden tot de Militaire Veterinaire Dienst. Vele jaren was hij daarna als paardenarts verbonden aan het Remonte Dépôt te Millingen. In deze periode trad hij in 1922 in het huwelijk met de hem reeds in zijn studententijd bekende Cornelia van de Wijngaard. Uit dit huwelijk werd de naar haar grootmoeder genoemde dochter Hesther geboren.

In 1935 volgde zijn overplaatsing naar het 4e Regiment Veldartillerie te Ede en in 1938 zijn benoeming tot paardenarts bij het Korps Rijdende Artillerie te Arnhem. Het is niet alleen als hommage aan de kapitein-paardenarts Lubberts, maar ook als herinnering aan een van de laatste beelden van de activiteiten

van de Militaire Veterinaire Dienst, dat hierbij een foto is geplaatst van de kapitein Lubberts, rijdende aan het hoofd van een batterij van het K. R. A., destijds populair onder de namen: 'Gele Ridders' ofwel lichte brigade.

In tegenstelling met de veldartillerie, waarbij het bedieningspersoneel van de vuurmonden op de voertuigen zat, waren de manschappen van de lichte brigade allen bereden. De lichte vuurmonden, de z.g. 6 veld stukken konden dan ook de cavallerie door ruig terrein in galop volgen.

In de mobilisatie 1939 werd de kapitein Lubberts ingedeeld bij het 3e Regiment Huzaren in Den Haag en van hier uit gedétacheerd bij het Centraal Vet. Hospitaal in Boskoop.

Na de capitulatie werd collega Lubberts nog paardenarts bij de Koninklijke Marechaussee, maar in 1942 alsnog als krijgsgevangene weggevoerd naar Stanislaw in Polen. Via het Rode Kruis was eens per maand briefwisseling met zijn vrouw mogelijk. In 1945 mocht Lubberts, die het krijgsgevangenkamp had overleefd, weer huiswaarts keren.

Zijn militaire loopbaan was toen door de volledige motorisatie van ons leger voorgoed geëindigd.

In 1946 volgde zijn benoeming aan de Faculteit der Diergeneeskunde, waar hij aan de Kliniek voor Inwendige Ziekten o.m. werd belast met de georganiseerde tuberculose bestrijding. Deze functie vervulde hij tot aan zijn pensioengerechtigde leeftijd.

Lubberts was, voor zijn hoge leeftijd, tot het uur van zijn dood nog zeer vitaal; bezocht met grote trouw nog iedere maand in Zeist de bijeenkomsten van een aantal oudere rustende collega's en kwam mij na afloop van deze bezoeken de 'veterinaire nieuwijes' vertellen. Veertien dagen voor zijn heengaan mocht ik nog op zijn verzoek op een mooie nazomerse dag een rondrit met hem maken langs enkele van zijn

Tijdschr. Diergeneesk., deel 104, afl. 24, 1979



voormalige garnizoensplaatsen. Intens genoot hij van de bezoeken aan Ede. Millingen en het Remonte Depôt.

Op 27 september werd hij in Sexbierum in zijn geliefde Friesland naast zijn vrouw, die hem al jaren was voorgedaan, ter ruste gelegd, in aanwezigheid van een kleine schare familie en vrienden.

Een afscheidwoord werd gesproken door collega Van Schaik en door mij, waarbij ik tevens mocht spreken namens de medewerkers van het Instituut Buitenpraktijk van onze Faculteit en

namens de K.N.M.v.D. van welke dierenarts Lubberts zo vele jaren lid was.

Zijn dochter Hesther sprak een dankwoord tot de aanwezigen.

Hesther Lubberts, je laat een lege plaats bij ons achter, maar jouw trouwe vriendschap en jouw vele niet van humor ontblote gevleugelde uitspraken zullen nog lang in onze herinnering blijven.

G. P. A. FRIJLINK

De tweede almanak der Diergeneeskundige Studenten Kring is op komst!

Zoals u wellicht bekend is verscheen in het afgelopen voorjaar de eerste almanak der Diergeneeskundige Studenten Kring. Deze bleek zo'n groot succes te zijn dat er besloten is om het komend jaar weer een almanak te doen verschijnen. Daartoe is een nieuwe commissie gekozen, bestaande uit de volgende leden:

Ynte-Hein Schukken	: praeses
Dori van Gisteren	: ab actis
René de Thije	: fiscus
Hanneke Knops	: accessor
Jan Jansen	: accessor
Elma Hubert	: accessor

Reeds enkele maanden zijn deze zes mensen vol enthousiasme bezig om er een leuk en mooi boekwerk van te maken. Niet alleen bruikbaar en interessant voor studenten, maar ook voor medewerkers, docenten en dierenartsen, al of niet binnen de Faculteit. Naast anecdotes, gedichten, tekeningen, varia, foto's van studenten en docenten, bevat zo'n almanak ook handige adressen, een jaarkalender met de belangrijkste veterinaire gebeurtenissen, hoogtepunten uit het afgelopen jaar (evenals dieptepunten), en niet te vergeten: een aantal ingezonden

stukken rond een (vooralsnog geheim) thema! Te zijner tijd zullen er bestelbonnen in het Tijdschrift verschijnen voor diegenen die belangstelling hebben voor deze almanak. U wordt op de hoogte gehouden! Namens de tweede almanakcommissie der Diergeneeskundige StudentenKring teken ik,

Dori van Gisteren
h.t. ab actis

Ab actiaat: Biltstraat 172, 3572 BP Utrecht,
tel. 030-715544 (254)

RECTIFICATIE

Diergeneesmiddelen en extravasculaire injecties

In bovengenoemde 'Brief aan de redactie' (*Tijdschr. Diergeneesk.*, 104, (22), 886-887, (1979)) en in de inhoudsopgave is de naam van een van de ondertekenaars van de brief onjuist vermeld.

De ondertekening op pag. 887 dient correct te luiden:

D. G. Groothuis en Dr. A. S. J. P. A. van Miert.

DOE HET ZELF BANDEN 1979

Bedrag f 20, —.

Bestellen op postrekening nr. 511606
onder vermelding 'Banden T.v.D.
1979'.

Personalia

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde melden zich de collegae:

- Bouwer-Hertzberger, Mevr. S. A.; 1977; 2011 ZB Haarlem, Lange Lakenstraat 15.
 Derksema, A. F.; 1978; 2566 SB 's-Gravenhage, Fuutlaan 11.
 Deutekom, F. J. M. van; 1979; 4706 JV Roosendaal, Flintdijk 80.
 Gelders, G. M. L. M.; 1979; 6216 SH Maastricht, p/a Bontwerkersdreef 16 E.
 Lumey, J. T.; 1979; 3992 LS Houten, Heemsteedseweg 22.
 Nap, R. C.; 1979; 3721 TH Bilthoven, Halleylaan 11.
 Schröder, Mej. N.; 1979; 3512 NB Utrecht, Zuilenstraat 15.
 Unen, A. A. van; 1979; 3581 GG Utrecht, Van Lidt de Jeudestraat 13.

Als lid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- Eicher, E.; 1979; 3721 AP Bilthoven, Prins Hendriklaan 65.
 Fortuin, P. V. E.; 1979; 3521 AH Utrecht, Van Sijpesteinkade 25.
 Hartgers, J. D. F. J.; 1979; 7691 AL Bergentheim, Kerkweg 4.
 Meijns, A.; 1979; 1521 EJ Wormerveer, P. Krugerstraat 13.
 Staal, J.; 1979; Ruinen, Mr. H. Smeengestraat 23.
 Uytdehaag, A. G. C. M.; 1977; 3451 EA Vlueten, A. Schweitzerlaan 1.

Als Kandidaatlid van de Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde heeft het Hoofdbestuur aangenomen:

- Mej. M. J. P. Castricum, Bollenhofsestraat 81 B, 3572 VK Utrecht.
 Mej. A. E. van Hoeve, Catharijnesteeg 8, 3512 NZ Utrecht.
 K. Plein, Am Trieb 2, Langgöns (West-Duitsland).

Adreswijzigingen, enz.:

- 187 *Broekhuis, J.*; 1951; Nijkerk; p., geass. met H. Th. Hafkamp, M. A. C. Lugt en E. van Veldhuizen; (assoc. met J. van Dasler beëindigd).
 193 *Dasler, J. van*; 1960; Nijkerk; tel. (03494) 2087; r.d. (assoc. beëindigd).
 193 **Derksema, A. F.*; 1978; 's-Gravenhage; tel. (070) 685226; d.
 193 **Deutekom, F. J. M. van*; 1979; Roosendaal; tel. (01650) 51422 (privé), 42750 (prakt.); p., ass. bij A. P. C. Bartels, B. J. A. M. Boschker, J. P. M. Meesters en J. M. Verbocht.
 198 *Eicher, E.*; 1979; 3721 AP Bilthoven, Prins Hendriklaan 65; tel. (030) 785604; wnd. d. (toevoegen als lid).
 203 *Fortuin, P. V. E.*; 1979; 3521 AH Utrecht, Van Sijpesteinkade 25; tel. (030) 931063; wnd. d. (toevoegen als lid).
 204 **Gelders, G. M. L. M.*; 1979; 6216 SH Maastricht, p/a Bontwerkersdreef 16 E; tel. (043) 72854; d.
 209 *Hafkamp, H. Th.*; 1970; Nijkerk; p., geass. met J. Broekhuis, M. A. C. Lugt en E. van Veldhuizen (assoc. met J. van Dasler beëindigd).
 210 *Hartgers, J. D. F. J.*; 1979; 7691 AL Bergentheim, Kerkweg 4; tel. (05233) 1950 (privé), (05232) 1577 (prakt.); p., ass. bij I. H. Harms en Tj. Sinnema (toevoegen als lid).
 231 *Kriele, C. P. M. A.*; 1970; 6226 WD Maastricht, Meidoorn 126; tel. (043) 621970; p., H.-D., geass. met H. J. Wetzels (assoc. met H. A. M. Verhey beëindigd).
 234 *Lumbers, Th.*; 1952; Marum; tel. (05944) 2218 (privé), 1260 (prakt.).
 238 **Lugt, M. A. C.*; 1974; Putten; p., geass. met J. Broekhuis, H. Th. Hafkamp en E. van Veldhuizen (assoc. met J. van Dasler beëindigd).
 238 **Lumey, J. T.*; 1979; Houten; tel. (03403) 2520 (privé), (030) 534580 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D., vkgr. Geneesk. van het Kl. Huisd.).
 242 *Meijns, A.*; 1979; 1521 EJ Wormerveer, P. Krugerstraat 13; tel. (075) 282898; wnd. d. (toevoegen als lid).
 246 **Nap, R. C.*; 1979; Bilthoven; tel. (030) 763246; wnd. d.
 248 *Nijhuis, A. H.*; 1977; 9401 NL Assen, Wilhelmijnestraat 3; tel. (05920) 14245 (privé), 53160 (prakt.); p., ass. bij A. v. d. Kamp en J. H. J. Meursing.
 269 *Smaal, J.*; 1979; 7963 BM Ruinen, Mr. H. Smeengestraat 23; tel. (05221) 2289 (privé), 1221 (prakt.); p., ass. bij J. Drogts (toevoegen als lid).
 276 **Unen, A. A. van*; 1979; Utrecht; tel. (030) 311298 (privé), 531324 (bur.); wet. medew. R.U. (F.d.D., vkgr. Alg. Heelkunde).

- 276 en 297 *Uytdehaag, A. G. C. M.*; 1977; 3451 EA Vleuten, A. Schweitzerlaan 1; tel. (03407) 3033 (privé), (030) 335133t. 218 (bur.); wet. medew. A.C. Ziekenhuis (werkgroep Immunologie); adv. St. Centraal Dierenartsenlab. (toevoegen als lid).
- 278 *Veldhuizen, E. van*; 1968; Nijkerk; p., geass. met J. Broekhuis, H. Th. Hafkamp en M. A. C. Lugt (assoc. met J. van Dasler beëindigd).
- 279 *Verhey, H. A. M.*; 1959; Maastricht; p., H-D. (assoc. beëindigd).
- 279 *Verlinde, prof. dr. dr. h.c. J. D.*; 1934; U-1939; i/d geneesk. Bazel-1960; 3816 TD Amersfoort, 'De Schuilenburght', Flat B-42, Schuilenburgerplein 1; tel. (033) 753957.
- 286 **Wetzels, H. J.*; 1974; Maastricht; p., geass. met C. P. M. A. Kriele (assoc. met H. A. M. Verhey beëindigd).

Overleden:

- J. B. M. Buiteman te Etten-Leur op 19 november 1979
 J. J. Feddema te Schiermonnikoog op 13 november 1979
 J. Smit te Delden op 2 november 1979

Jubilea:

- | | |
|---|--|
| G. Alberda te Witmarsum | (afwezig) 25 jaar op 15 december 1979 |
| J. G. Crone te Uden | (afwezig) 25 jaar op 15 december 1979 |
| M. Snijder te Barneveld | (afwezig) 50 jaar op 18 december 1979 |
| B. van Wijk te Alphen a/d Rijn | 50 jaar op 18 december 1979 |
| G. Boneschanser te Kruiningen | (afwezig) 30 jaar op 19 december 1979 |
| T. van Roon te Waalwijk | (afwezig) 30 jaar op 19 december 1979 |
| Ch. Karimoen te Uden | (afwezig) 45 jaar op 20 december 1979 |
| Prof. dr. dr. h.c. J. D. Verlinde te Amersfoort | (afwezig) 45 jaar op 20 december 1979 |
| H. A. C. Heezen te Laag-Keppel | (aanwezig) 25 jaar op 22 december 1979 |

Het bestuur van de Diergeneeskundige Studenten Kring is als volgt samengesteld:

- | | |
|----------------|---------------|
| Geert Gelling | Praeses |
| Maria de Nijs | Ab-actis |
| Maarten Kappen | Fiscus |
| Toon Meesters | Vice Praeses |
| Henriëtte Hut | Vice Ab-actis |
| Wim Kremer | Assessor |

Het bestuur van 'Cerberus', Veterinair Gezelschap van het Utrechts Studenten Corps is als volgt samengesteld:

- | | |
|---------------------|-----------------|
| D. Imkamp | Praesident |
| R. H. J. M. Sanders | Ab-actis |
| G. J. C. Wennink | Fiscus |
| P. L. F. Bours | Vice-Praesident |
| F. L. P. C. Donders | Commissaris |

Het bestuur van het Veterinair Dispuut van het Collegium Studiosorum Veritas is als volgt samengesteld:

- | | |
|----------------------|-----------------|
| Paul van der Heijden | - Praeses |
| René de Theije | - Ab-actis |
| Marie Cecile Lavoit | - Fiscus |
| Toine Cruysen | - Vice-Praeses |
| André Roelofs | - Vice-Ab-actis |

Introducing The Veterinary Quarterly

On behalf of the Royal Netherlands Veterinary Association I wish to introduce the new journal 'The Veterinary Quarterly' to the veterinary profession and to research workers in their respective fields.

'The Veterinary Quarterly' constitutes a useful medium which will serve the best interests of both the Netherlands and other countries as it will have something of value to offer, considering the present state of veterinary science in the Netherlands. The new journal also does justice to the pledge to 'promote and advance veterinary science and knowledge' implicit in the Articles of Association of the Royal Netherlands Veterinary Association.

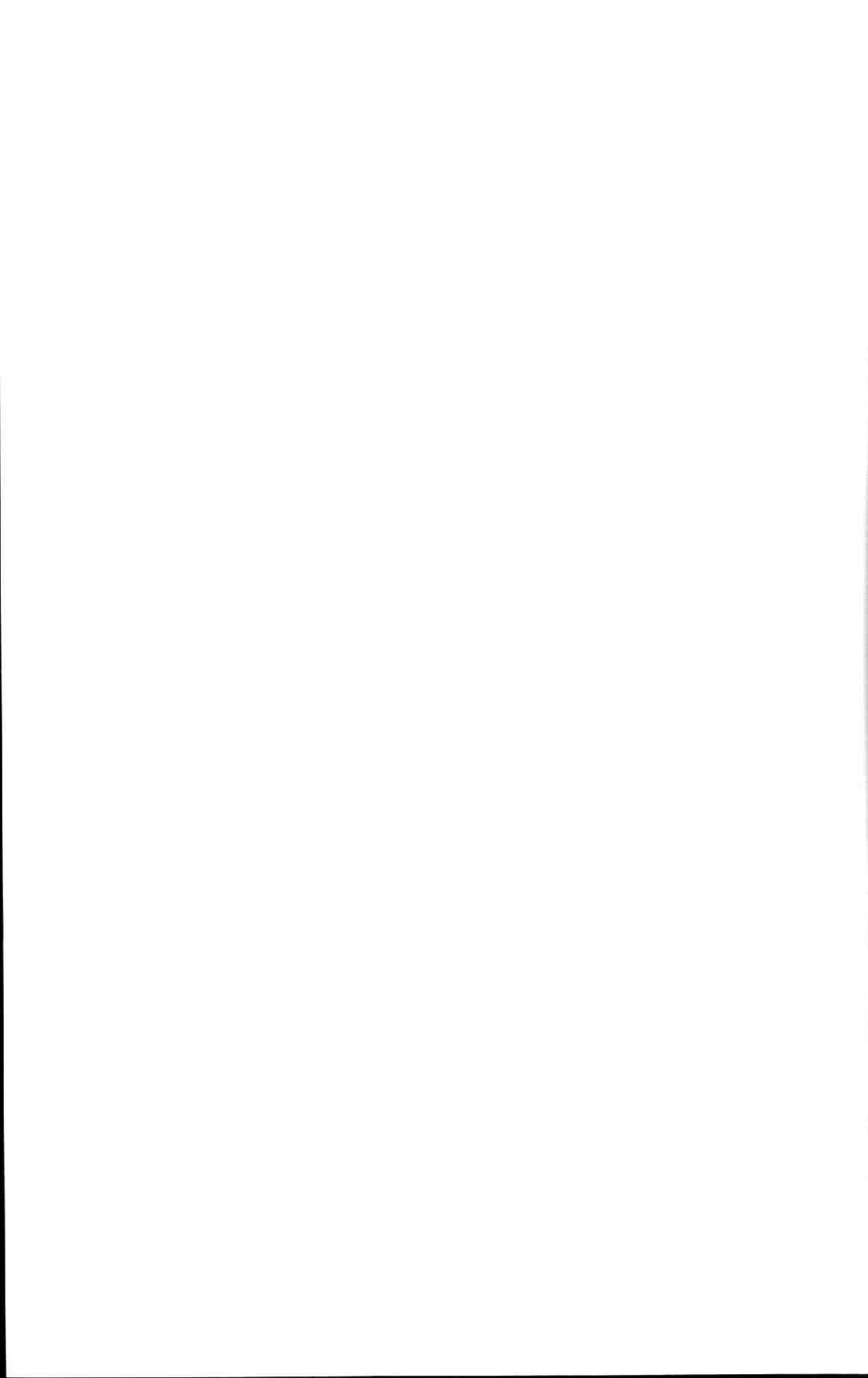
An extensive independent editorial board will safeguard the high scientific standards the new journal aims to achieve and maintain.

I am very grateful to all those who did their utmost to make this issue possible and for the co-operation with Martinus Nijhoff Publishers, who were a great help to us.

I trust that this new journal will receive a full measure of support from contributors and subscribers at home and abroad, and hope 'The Veterinary Quarterly' will contribute to a more effective international transfer of knowledge, and to a better communication and understanding between research workers in veterinary science throughout the world.

S. VAN HARTEN

PRESIDENT OF THE ROYAL NETHERLANDS VETERINARY ASSOCIATION



Aims and Scope

For some time, the Editors have been seeking ways and means by which to develop the existing quarterly English issue of *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* into a journal containing papers written in English only, and to ensure a wider international distribution. Agreement was sought and reached with the well-known publishing house Martinus Nijhoff Publishers (The Hague) which has experience in the international distribution of scientific journals and which can achieve a wide circulation through its distributive channels in the U.S.A., Europe and other countries.

The Editors are happy to announce that their efforts have resulted in the establishment of a new entirely English journal viz. *The Veterinary Quarterly*, starting with the first number of volume 1, appearing four times a year. This means that the quarterly English issues which used to appear as consecutive numbers of *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* will cease to exist. This will no doubt put an end to the present confusion arising from the fact that there actually were two journals rolled into one and the same volume.

The scope of *The Veterinary Quarterly* is wide, publishing papers on all aspects of veterinary science. It intends to bridge the ever widening gap between veterinary practice and specialisms by publishing the results of applied veterinary research.

It does not attempt to compete with other journals of a specialist nature, but rather strives to be complementary to these journals. Attention will be given to the many disciplines involved in veterinary research, but occasionally a special issue will be devoted to a central theme. To ensure the high standard of papers published, the Editors-in-Chief will be assisted by a Consultant Editorial Board, consisting of well-known authorities in their respective fields, from the Netherlands as well as from Belgium, Germany, France, Great Britain and the U.S.A. Lay-out and design, the quality of printing paper have been up-graded and brought into line with modern printing standards.

It is expected that the majority of papers published in *The Veterinary Quarterly* will be contributed by research workers from the research institutes, investigation centres, animal health services, laboratories and the faculty of veterinary medicine in the Netherlands. But veterinary science being a universal science, the Editors would also like to invite those interested and colleagues from other countries to contribute to this journal and subscribe to it.

The Editors are confident that *The Veterinary Quarterly* will be well received and hope that the new journal will attract many contributions.

THE EDITORS.



Food-borne parasitic infections - old stories and new facts¹

E. J. Ruitenbergh, F. van Knapen, and J. W. Weiss²

SUMMARY

A review is presented of food-borne parasitic infections. Parasitic infections with public health hazards both from conventional slaughter animals and from seafood (fish and shellfish) are discussed.

The former category includes cysticercosis, echinococcosis, and trichinosis, the latter category covers various trematode, cestode, nematode, and possibly also protozoan infections. Examples of trematode infections are heterophyidiasis, transmitted to man by marine fish, and Paragonimus spp parasites, transmitted by crustaceans. Cestode infections include diphyllobothriasis transmitted by both fresh water fish and fish from brackish waters. Special attention is drawn to the condition known as sparganosis. Of the nematode infections, the eosinophilic granulomatous enteritis due to the genera Anisakis, Phocanema, and Contraecaecum, transmitted to man by either marine fish or crustaceans, is mentioned. Two other nematode infections, Angiostrongylus cantonensis and Capillaria philippinensis, can also be transmitted to man by marine fish.

Free living amoebae (a.o. Naegleria) may be transmitted to man via shellfish as vehicles.

Apart from a possible direct effect of these parasites, chemical alterations in seafood resulting from the presence of parasites may also be deleterious to the consumer.

Special attention is drawn to a newly developed serological detection method, the enzyme-linked immunosorbent assay, which makes detection of infection possible not only at the slaughterhouse but also at the farm or in large herds.

Strategies to control parasitic infections both in conventional slaughter animals and in seafood are discussed.

1. INTRODUCTION

Parasitic infections in conventional slaughter animals may constitute a well recognized public health hazard. Apart from this potential source of infection to man, which can be prevented by adequate

meat inspection, hazards from parasites transmissible by seafood are of increasing importance. The use of marine fish as a source of protein for human consumption was for a long time limited, with some interesting exceptions. In Japan,

¹ Based on a lecture held on the occasion of the 7th Symposium of Veterinary Food Hygienists (W.A.V.F.H.) in Garmisch Partenkirchen, Western Germany.

² The National Institute of Public Health, Bilthoven, the Netherlands.

50% of the quantity of animal protein consumed per head is in the form of fish and fish products, in the United States of America they account for only 5% (20). The average annual consumption of fish per head of the world population is approximately 12 kg (for comparison, the yearly consumption of meat is roughly 25 kg). Recent market analysis suggests that the demand for fish and fish products will increase to a level of approximately 16 kg per head in the year 2000 (8, 9).

For the public health authorities this means an expansion of existing activities with regard to fish control. It is essential that parasites of food fish be identified and tested with respect to their potential infectivity and pathogenicity to man (40). Apart from a possible direct pathogenic effect of these parasites, chemical alterations in seafood resulting from the presence of parasites may also be deleterious to the consumer (13).

In the present review both categories of food products (meat and fish) will be discussed together, with possible ways to improve the detection of the parasites and to prevent public health hazards. Attention will be drawn specially to a new serological detection method, the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), which permits not only direct slaughterhouse control but also a constant surveillance regarding the degree of infection in a certain area (39).

2. SLAUGHTER ANIMALS WITH PARASITIC INFECTIONS CONSTITUTING PUBLIC HEALTH HAZARD

Important parasitic infections in slaughter animals include cysticercosis in cattle, and pigs; hydatidosis in sheep, horse, cattle, and camel; and trichinellosis in pigs.

2.1 Cysticercosis

The problem of cysticercosis was reviewed in 1972 by Pawlowski and Schultz (28). For our present discussion it is worth while to consider some of their

statements. There is, firstly the confusion about the nomenclature and the taxonomy of the parasites causing cysticercosis. Pawlowski and Schultz (28) urged that the use of the term *Cysticercus bovis* be abandoned, since it is illogical to give separate generic and specific names to the larval stage of a parasite that already has a distinctive name (*Taenia saginata*). For the term "*Cysticercus bovis*" they substitute "*Taenia saginata*" cysticercus, and for infection with "*Cysticercus bovis*" they use "*Taenia saginata* cysticercosis". We would like to add that the same is applicable to "*Cysticercus cellulosae*" infections in pigs. In keeping with the nomenclature suggested above, for "*Cysticercus cellulosae*" the term *Taenia solium* cysticercus will be used in the presentation, and infections with "*Cysticercus cellulosae*" will be called *Taenia solium* cysticercosis. Then there are the financial aspects. *T. saginata* infection causes two types of losses:

- losses due to the medical complications caused by the adult tape worm, which are difficult to assess, and
- the evident economic losses to agricultural societies due to cysticercosis.

Pawlowski and Schultz (loc. cit.) estimate the losses due to cysticercosis at \$ 25 per animal in developing countries and at \$ 75 per animal in industrialized countries. Apart from these direct losses, the high incidence of cysticercosis in certain regions in East-Africa even inhibits the development of a profitable beef industry. It is therefore highly relevant that a joint FAO/WHO/UNEP effort should have been made to combat more effectively cysticercosis and taeniasis caused by *Taenia solium* and *T. saginata*. Promising results were reported by Rickard and Adolph (29). They found high resistance in calves against challenge infections after vaccinations with antigens collected during *in vitro* cultivation of the larval stages of *T. saginata*. Much will depend, however, on the promoting of adequate research into detection of *T. saginata* and *T. solium* cysticercosis in slaughter animals. New serological methods are highly desirable. Recent studies by various groups,

including our own, suggest a potential field for the ELISA technique.

2.2 Echinococcosis

The problem of echinococcosis was reviewed by Euzeby (16).

Control of this infection might be envisaged by a. prevention of infection of definitive hosts, b. prevention of infection of intermediate hosts. Prevention of infection of the definitive hosts (dogs) is the most important measure, since it eliminates the natural reservoir. Novel approaches to control include vaccination against *Echinococcus granulosus*. Gemmel (17) found that extracts of adult worms injected subcutaneously would produce enhanced resistance. Similar results were obtained by Movsesijan et al. (25) with X-irradiated protoscolices given orally. But since a commercial vaccine is, not available as yet, the most satisfactory control of rural and urban epidemiological cycles consists of treating dogs with taeniocidal drugs. The control of infection in wild carnivores, however, is not solved in this way, and therefore the prevention of the infection of the intermediate host might not be achieved. An approach to the prevention of infection in the intermediate hosts (the slaughter animals) could be the immunization of cattle, sheep, and pigs against larval taeniids. Promising results were obtained by Gemmel and Soulsby (18) with intramuscular inoculation of hatched activated embryos in sheep. Since this approach has not in fact been used in practice, adequate slaughterhouse control by both macroscopic and possibly serological methods is probably a more realistic strategy.

2.3 Trichinellosis

The problem of trichinellosis is well recognized. The parasite is a true cosmopolitan and has been found in every possible part of the world, infections in wild animals being reported in the arctic and tropical as well as moderate regions. The most important source of human infection remains the pig. Control of porcine trichinellosis is therefore of prime importance. Tests for the detection of *Tri-*

chinella spiralis infections make use of direct methods (trichinoscopy, digestion method, by means of which the parasite itself can be demonstrated) (32) and of indirect methods (serology, by means of which serum antibodies against the parasite are demonstrated). Examples of the latter are the immunofluorescence test (21) and the newly developed enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) (33, 34, 35). ELISA is an immuno-enzyme method, quantitation of specific antibodies being obtained by enzyme-labelled anti-immunoglobulin in antigen-coated tubes.

The enzyme remaining in the tubes after washing provides a measure of the amount of specific antibodies in the serum. ELISA fulfills the criteria required for routine use in a slaughterhouse laboratory:

1. simplicity of technique
2. rapidity of operation
3. ease of evaluation
4. reliability
5. possibility of its mechanization.

Results in artificially and naturally infected pigs indicated the sensitivity of the assay (35, 36, 37).

As stated above the assay can be readily mechanized. An on-line routing system (including dispensers, washing device, spectrophotometer, elevators, and an identification device) was developed, which enabled 4000 sera to be processed daily by 2 persons (31).

The use of serological techniques in the control of infections in slaughter animals will be discussed in Section 4.

3. PARASITIC INFECTIONS IN FISH: POTENTIAL PUBLIC HEALTH HAZARDS

Helminths (trematodes, cestodes, and nematodes) and possibly also protozoa can be transmitted to man in or with seafoods, causing symptoms directly related to the parasite. Apart from this direct effect, chemical alterations in seafoods resulting from the presence of parasites might also induce a pathological condition in man.

Table 1. Fish-borne parasitic infections: Trematodes

Fish			Man		
Parasite	Stage	Vector	Stage	Site	Effect
Heterophyids	metacercariae	fish	adult	intestine	malabsorption
			egg	heart, brain	inflammation
<i>Paragonimus</i> (oriental lung fluke)	metacercariae	crustacean	adult	lung (brain, heart)	inflammation

3.1 Trematode infections

Marine fish can act as hosts for digenetic trematodes, both metacercariae and adults (13). In Table 1 some examples are given of trematodes which cause clinical disease in man.

A number of species of heterophyid trematodes may be present in a marine fish under culture, the mullet, *Mugil cephalus*. In the fish infective metacercariae of these trematodes are encysted in the musculature (22) and may be transmitted to man on eating of raw or inadequately cooked mullet. After ingestion, the metacercariae develop in the intestine into adult worms.

Human heterophyidiasis is characterized by malabsorption due to active destruction of the gut mucosa by the adult parasites. Furthermore, eggs deposited by adult worms can be transported by the circulation to the heart, brain, and spinal cord, among other organs, where inflammatory reactions may set in which can even result in death (1, 2, 3, 4).

Heterophyid trematodes are most abundant in the Far-East and Near-East, but several species are also known to occur in Hawaii, and human infections have been reported (19). Also shellfish might act as a vector of certain trematodes. A human infection with metacercariae of *Himasthla muelhensi* present in clams

which had been eaten raw and gave rise to gastrointestinal disturbances was described (38). Members of the genus *Himasthla* were found along the Atlantic coast of North America.

In Japan, infections with the oriental lung fluke belonging to the genus *Paragonimus* have been reported. The species *P. ohirai* and *P. iloktsuenensis* are transmitted by estuarine crabs.

Man is infected by eating raw or poorly cooked crabs harboring metacercariae. So far, human paragonimiasis has been limited to the Orient. Export of pickled crabs from endemic areas to other countries might well represent a public health hazard elsewhere (13).

3.2 Cestode infections

Cestodes have two types of intermediate hosts which may infect man: fish and copepods (Table 2). A well-known human infection is due to the so-called broad fish tapeworm *Diphyllobothrium latum*. Man becomes infected after eating infective plerocercoids in fresh water fishes. However, infective larvae were found also in fish (including salmon) in brackish waters of the Baltic Sea and in Washington State (10, 42). Symptoms in man include megaloblastic anemia due to vitamin B12 consumption by the parasite. Plerocercoids of species other than *Diphyllobothrium* cannot mature into an

Table 2. Fish-borne parasitic infections: Cestodes

Fish			Man		
Parasite	Stage	vector	Stage	Site	Effect
<i>Diphyllobothrium latum</i>	plerocercoid	fish	adult	intestine	anaemia
<i>Spirometra</i> sp. (sparganosis)	procercoid	crustacean (copepod)	plerocercoid	skin and other organs	minor pathology

Table 3. Fish-borne parasitic infections: Nematodes

Parasite	Fish		Man		
	Stage	Vector	Stage	Site	Effect
<i>Anisakis</i> <i>Phocanema</i> <i>Contracaecum</i>	larva	crustacean fish (a.o. herring)	larva	intestine	granuloma
<i>Angiostrongylus</i> <i>cantonensis</i>	larva	crustacean	larva	brain	meningitis
<i>Capillaria</i> <i>philippinensis</i>	egg	fish	all stages (auto- infection?)	intestine	malabsorption

adult tapeworm in man but remain in the plerocercoid stage. Thus larvae of *Spirometra* sp. may infect man, migrate into the skin or subcutaneous tissues, and then as a rule cause a mild pathological condition known as sparganosis. The adult worm lives in the intestine of a dog or a cat. Eggs are produced which hatch upon contact with water, releasing ciliated swimming larvae called coricidia. A coricidium is eaten by an invertebrate crustacean, a copepod (*Cyclops* spp), in which it grows into a proceroid. Copepods are swallowed by the drinking activity of the vertebrate intermediate host (snake, frog, small rodent), in which a plerocercoid is formed. The cycle is completed when the tissue of this host is consumed by the final host and the plerocercoid develops into the adult tapeworm. Man can become infected by ingestion of plerocercoids when eating poorly cooked flesh of the intermediate host or on swallowing the proceroid-infected copepod by drinking contaminated water (26).

Distribution of human sparganosis is worldwide, with cases reported from all continents and including East-Africa (41), Taiwan (11), and the United States (15). Normally man is a dead-end, accidental host. However, Nelson *et al.* (27) proposed a possible connection between the adult *Spirometra* infections in hyenas and sparganosis in the African Masai. Transmission to man may well occur by ingestion of water harboring *Cyclops* infected with proceroid larvae. Since the Masai still practice the custom of carry-

ing their dead into the bush, hyenas may become infected by ingestion of encysted spargana in the human flesh. In this case man thus serves as an obligatory intermediate host for sparganosis.

3.3 Nematode infections

Migrant larvae of several nematode genera may reach man by ingestion of infected fish, molluscs, or crustaceans when these are consumed raw or not adequately salted, pickled, smoked, or cooked (Table 3). Of widespread importance are the infections caused by the related parasites *Anisakis*, *Phocanema*, and *Contracaecum* (for reviews see Ruitenberg (30) and Margolis (24).

Larvae of nematodes occurring in crustaceans or fish (herring, cod) may accidentally infect man (the natural definitive hosts are sea mammals).

In most cases the larvae will die already in the lumen of the gastrointestinal tract. Sometimes, however, they penetrate into the mucosa and elicit a mild inflammatory reaction, which in a few cases might be a severe eosinophilic granuloma, thus causing clinical symptoms including violent abdominal colics. The disease was first diagnosed in the Netherlands in 1955 in association with an anamnesis of consuming green (i.e. lightly salted) herring. The question of whether or not an acquired or natural allergic predisposition of the patient is required is still unanswered.

Recent clinical evidence from Japan is,

however, in keeping with an allergic nature of the illness (Oshima, personal communication).

Angiostrongylus cantonensis is a common parasite of the lungs of rats in the Pacific Islands and South-East Asia.

Its usual intermediate hosts include a land snail (23). Yet *A. cantonensis* can be passed through a series of paratenic hosts (i.e. hosts in which the larval form of a parasite is at rest, prolonging the life cycle without undergoing further development), including the fresh water prawn *Macrobrachium lar* (6) and the land crab *Cardisoma hirtipes* (5) after preying on infected molluscan intermediate hosts. Man may acquire the infection by eating infected prawns or land crabs ingested raw or inadequately marinated or cooked. The parasite gives rise to an eosinophilic meningoencephalitis in man (7). Intestinal capillariasis is a relatively new nematode-caused disease in man, recognized from the early nineteen sixties and due to infection with *Capillaria philippinensis* (14). The syndrome in man is characterized by diarrhea with malabsorption due to atrophic changes in the intestinal mucosa. The parasite is found in marine fishes along the west coast of the Philippines. Infection is believed to be caused by eating raw fresh water fish harboring eggs of the parasite (40). An unusual feature is that all stages of the parasite are found in the infected person, thus suggesting autoinfection.

3.4. Protozoan infections

Although there is no conclusive evidence that the known protozoan parasites of marine fish or shellfish are infective to man, it has been suggested that shellfish may serve as a potential vehicle for the transmission of certain free-living soil and fresh water amoebae, including *Naegleria*, *Hartmannella*, and *Acanthamoeba*, which can cause meningitis in man (13).

3.5 Chemical changes in seafoods from parasite infections

Lee and Cheng (22) reported on the changes in the chemical composition of the musculature of the mullet, *Mugil cephalus*, surrounding the encysted metacercariae of the heterophyid trematode *Stellantchasmus falcatus*. Furthermore, Cheng (12) found an accumulation of toxic fatty acids in the tissues of the clam which surround metacercariae of *Himasthla* sp.

The short-chain fatty acids consisted mainly of butyric acid. It was suggested that short-term gastroenteritis (24-36 hours), characterized by vomiting and diarrhea, might be the result of ingesting sufficiently large quantities of these toxic fatty acids. Further epidemiological studies are necessary to evaluate the real public health hazards of these findings.

Table 4. Approach to control of parasitic infections with recognized public health hazards in slaughter animals (cattle, horse, sheep, pig, camel)

Method	Result	Site	
		Slaughterhouse	Farm/herd
Direct (visualization, isolation)	+	sterilization	not applicable
	—	release	
Indirect (serology, skin test)	+	reexamination by direct method	reexamination at slaughter with direct method
	—	release	certificate for slaughter

Table 5. Approach to control of parasitic infections in fish (including shellfish)

Public health hazard	Epidemiological survey	Mass treatment	Product control (presence, viability)
recognized	+	+	+
unknown	+	—	+ ¹

¹ accidental finding as spin-off of product control with respect to recognized public health hazard.

4. APPROACH TO CONTROL OF FOOD-BORNE PARASITIC INFECTIONS

In the control of food-borne parasitic infections a distinction should be made between control of parasitic infections with a recognized public health hazard in conventional slaughter animals (Table 4) and that of fish-borne parasitic infections (Table 5).

In slaughter animals the conventional methods of detection all rely on the direct visualization of the parasite (e.g. trichinostomy, gross inspection for *T. saginata* and *T. solium* cysticercosis). With the availability of reliable indirect techniques (e.g. serology, and theoretically skin tests) and especially with the development of the highly sensitive ELISA an alternative approach might suggest itself. Particularly the recent results with ELISA for the detection of *T. spiralis* infections in pigs make this discussion relevant. With a negative serological result the animal is directly released. A positive serological finding means that the animal has been exposed to the parasite. No conclusions, however, can be drawn with respect to the stage of the infection, i.e. past exposure or present experience. Therefore reexamination with a direct method should be carried out. A negative result with the latter method would then indicate that no parasites are present in the carcass at slaughter and that the meat is safe for the consumer. This procedure might be adopted at the slaughterhouse within the framework of preventive control. Just as interesting is the potential of ELISA in the screening of animals at the farm or in herds for the presence of specific disease agents. Seroepidemiological surveys can be carried out, permitting of a

constant surveillance of the degree of infection in a certain area. Furthermore, serological results of individual animals can be used directly for preventive control purposes. A positive result in an animal on the farm or in a herd would mean re-examination with a direct method at the slaughterhouse.

With a negative result, however, the farmer could receive a certificate for slaughter without further examination of the animal at the slaughterhouse.

In contrast to the detection procedures used in slaughter animals, individual examination of fish or shellfish is impractical. Therefore, if a public health hazard is suspected, mass treatment (e.g. freezing) is a more feasible approach (Table 5). This procedure was adopted in the Netherlands after it had been established that virtually all herring from the North-Sea was infected with *Anisakis* sp. (30). Since the introduction of the various legislative regulations in 1968 and 1969, no cases of human anisakiasis have been reported from 1971 onwards. The actual control is carried out by examining of the product on a random sampling basis. Herring and herring products are checked for the presence and viability of *Anisakis* larvae.

Control of these and other fish products, together with epidemiological surveys regarding the presence of other parasites with known or as yet unknown public health hazards, is essential for health protection.

5. DISCUSSION AND CONCLUSIONS

Food-borne parasitic infections remain an important public health hazard.

Apart from the food which we obtain from conventional slaughter animals, the increasing interest in seafood, including

both fish and shellfish, should alert the veterinary food hygienist to problems relating to the inspection of the latter category of food products. In this respect, however, mention should be made of a special problem. Since fish are not confined to certain areas but are free living individuals, roaming the oceans at will and in their search for available food, they are capable of carrying parasites to other parts of the world. Therefore it is urged that a global strategy should be developed for the control of parasites from seafood.

The availability of a new serological tech-

nique, the ELISA method, suggests a re-orientation of the conventional approach to slaughterhouse control. Effective control of infections already at the farm or in large herds is a challenge to any worker in this field.

The possibility to apply such techniques also in developing countries, thus improving current methods of control effectively, is not only relevant for combatting infections in cattle (e.g. *T. saginata* cysticercosis in the Sudan or Kenya), but may also help to stimulate the beef industry and thus the infrastructure and economy of these countries.

REFERENCES

1. Africa, C. M., Leon, W. de, and Garcia, E. Y.: Heterophyidiasis. II Presence of ova in sclerosed mitral valves including other chronic lesions in the myocardium. *Philippine J. Med. Ass.*, 15, 583-592, (1935a).
2. Africa, C. M., Leon, W. de, and Garcia, E. Y.: Intestinal heterophyidiasis with cardiac involvement. A contribution to the etiology of heart failures. *Philippine J. Pub. Health*, 2, 1-22, (1935b).
3. Africa, C. M., Leon, W. de, and Garcia, E. Y.: Heterophyidiasis. III Ova associated with a fatal hemorrhage in the right basal ganglia of the brain. *Philippine J. Med. Ass.*, 16, 22-26, (1936).
4. Africa, C. M., Leon, W. de, and Garcia, E. Y.: Heterophyidiasis. V Ova in the spinal cord of man. *Philippine J. Sci.*, 62, 393-397, (1937).
5. Alicata, J. E.: Notes and observations on murine angiostrongylosis and eosinophilic meningoencephalitis. *Can. J. Zool.*, 43, 667-672, (1965).
6. Alicata, J. E. and Brown, R. W.: Observations of the method of human infection with *Angiostrongylus cantonensis* in Tahiti. *Can. J. Zool.*, 40, 755-760, (1962).
7. Alicata, J. E. and Jindrak, K.: Angiostrongylosis in the Pacific and Southeast Asia. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., (1970).
8. Anonymus: From hunting to farming. *Fish Farming Int.*, 1, 4-5, (1973a).
9. Anonymus: Farming will grow to meet world demand for fish. *Fish Farming Int.*, 1, 6-15, (1973b).
10. Becker, C. D. and Brunson, W. D.: *Diphyllobothrium* (Cestoda) infections in salmonids from three Washington lakes. *J. Wildlife Management*, 31, 813-824, (1967).
11. Chen, T. Y. and Cross, J. H.: Subcutaneous sparganosis. *J. Formosan Med. Assoc.*, 74, 515-516, (1975).
12. Cheng, T. C.: Parasitological problems associated with food protection. *J. Environ Health*, 28, 208-214, (1965).
13. Cheng, T. C.: Human parasites transmissible by seafood - and related problems. In: Microbiological safety of fishery products. Academic Press, Inc., New York and London, (1973).
14. Chitwood, M. B., Valesquez, C., and Balazar, N. G.: *Capillaria philippinensis* sp. n. (Nematoda: Trichinella). from the intestine of man in the Philippines. *J. Parasitol.*, 54, 368-371, (1968).
15. Daly, J. J., Baker, G. F., and Johnson, B. R.: Human sparganosis in Arkansas. *J. Arkansas Med. Soc.*, 71, 397-402, (1975).
16. Euzebey, J. A.: Zoonotic cestodes. In: Parasitic Zoonoses. Clinical and Experimental studies. Ed. by E. J. L. Soulsby. Academic Press Inc., New York, San Francisco, London, pp. 151-178, (1974).
17. Gemmel, M. A.: Natural and acquired immunity factors interfering with development during the rapid growth phase of *Echinococcus granulosis* in dogs. *Immunology*, 5, 496-503, (1962).
18. Gemmel, M. A. and Soulsby, E. J. L.: The development of acquired immunity in tapeworms and progress towards active immunization with special reference to *Echinococcus* spp. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 39, 45-55, (1968).
19. Glover, M. A. and Alicata, J. E.: Intestinal heterophyidiasis. *Hawaii Med. J.*, 16, 636-638, (1957).
20. Huisman, E. A.: Vis à vis de vis. Inaugural address. Agricultural High School, Wageningen, the Netherlands, (1977).
21. Köhler, G. and Ruitenber, E. J.: Comparison of three methods for the detection of *Trichinella spiralis* infections in pigs by five European laboratories. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 50, 413-419, (1974).
22. Lee, F. O. and Cheng, T. C.: The histochemistry of *Stellantchasmus falcatus* Onji and Nishio (Trematoda: Heterophyidae) metacercarial cyst in the mullet, *Mugil cephalus* Linn., and histopathological alterations in the host. *J. Fish Biol.*, 2, 235-243, (1970).

23. Mackerras, M. J. and Sandars, D. F.: The life history of the rat lungworm, *Angiostrongylus cantonensis* (Chen) (Nematode: Metastrongylidae). *Australian J. Zool.*, 3, 1-25, (1955).
24. Margolis, L.: Public Health aspects of "Codworm" infection: A review. *J. Fish. Res. Board Canada*, 34, 887-898, (1977).
25. Movsesijan, M., Sokolic, A., and Mladenovic, Z.: Preservation and irradiation of *Echinococcus granulosus* forms for immunological studies. *Vet. Arh.*, 37, 384-391, (1967).
26. Mueller, J. F.: The biology of Spirometra. *J. Parasitol.*, 60, 3-14, (1974).
27. Nelson, G. S., Pester, F. R. N., and Rickman, R.: Significance of wild animals in the transmission of cestodes of medical importance in Kenya. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 59, 507-527, (1965).
28. Pawlowski, Z. and Schultz, M. G.: Taeniasis and cysticercosis. In: Advances in parasitology. Ed. by B. Dawes. Academic Press, London and New York, pp. 269-243, (1972).
29. Rickard, M. D. and Adolph, A. J.: Vaccination of calves against *Taenia saginata* infection using a 'parasite-free' vaccine. *Vet. Parasitol.*, 1, 389-392, (1976).
30. Ruitenbergh, E. J.: Anisakiasis Pathogenesis, serodiagnosis and prevention. Thesis, State University, Utrecht, the Netherlands. Elinkwijk Press, 138 p., (1970).
31. Ruitenbergh, E. J., van Amstel, J. A., Brosi, B. J. M., and Steerenberg, P. A.: Mechanization of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for large scale screening of sera. *J. Immunol. Meth.*, 16, 351-359, (1977).
32. Ruitenbergh, E. J. and Kampelmacher, E. H.: Diagnostische Methoden zur Feststellung der Invasion mit *Trichinella spiralis*. *Fleischwirtsch.*, 50, 42-44 and 47, (1970).
33. Ruitenbergh, E. J., Steerenberg, P. A., Brosi, B. J. M., and Buys, J.: Serodiagnosis of *Trichinella spiralis* infections in pigs by enzyme-linked immunosorbent assays. *Bull. Wild. Hlth. Org.*, 51, 108-109, (1974).
34. Ruitenbergh, E. J., Steerenberg, P. A., Brosi, B. J. M., and Buys, J.: Reliability of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the diagnosis of *Trichinella spiralis* infections in conventionally raised pigs. *J. Immunol. Meth.*, 10, 67-83, (1974).
35. Ruitenbergh, E. J. and van Knapen, F.: Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) as a diagnostic method for *Trichinella spiralis* infections in pigs. *Vet. Parasitol.*, 3, 317-326, (1977).
36. Saunders, G. C. and Clinard, E. H.: Rapid micromethod of screening for antibodies to disease agents using the indirect enzyme-labeled antibody test. *J. Clin. Microbiol.*, 3, 604-608, (1976).
37. Van Knapen, F., Framstad, K., and Ruitenbergh, E. J.: Reliability of ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) as control method for the detection of *Trichinella spiralis* infections in naturally infected slaughter pigs. *J. Parasitol.*, 62, 232-233, (1976).
38. Vogel, H.: *Himasthla muehlensi* n. sp. ein neuer menschlichen Trematode der Familie Echinostomidae. *Zentr. B. Bakteriell. Parasitenk., Abt. I Orig.*, 127, 385-391, (1933).
39. WHO memorandum: The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Bull. Wild. Hlth. Org.*, 54, 129-139, (1976).
40. WHO report: Fish and shellfish hygiene. *WHO Chronicle*, 29, 55-60, (1975).
41. Widmer, E. A.: Cultural factors in the transmission of echinococcosis and sparganosis in the Masai of East Africa. *Medical Arts and Sciences*, 28, 29-34, (1974).
42. Wikgren, B. and Maroma, E.: Studies on the genus *Diphyllobothrium*. A revision of the Finnish finds of diphyllobothrial plerocercoids. *Acta Zool. Fenn., Soc. F. Fl. Fenn.*, 93, 1-22, (1956).

Blood parasites of sheep in the Netherlands. I. *Anaplasma mesaeterum* sp.n. (Rickettsiales, Anaplasmataceae)

G. Uilenberg¹, C. J. A. H. V. van Vorstenbosch²
and N. M. Perić¹

SUMMARY

On two occasions an anaplasma was isolated from sheep on the Dutch island of Ameland. The organism proved to be highly pathogenic for splenectomised sheep; a non-splenectomised animal recovered spontaneously after the packed cell volume had decreased by 40%.

Treatment with oxytetracycline was effective. Its pathogenicity for goats appeared to be low, and the organism was apparently not infective to splenectomised cattle. This anaplasma differs from *Anaplasma ovis* in that less than 30% of the organisms are marginally situated in the red cell, as against over 70% in *A. ovis*; cross-immunity with *A. ovis* was incomplete and the latter appeared to be far more pathogenic to goats than the Dutch anaplasma, for which the name *Anaplasma mesaeterum* sp.n. is proposed. Its ultrastructure is similar to that of *A. marginale* and *A. ovis*. The vector is either *Ixodes ricinus* or *Haemaphysalis punctata*. Its practical importance remains to be ascertained.

INTRODUCTION

No tick-borne parasites have so far been reported in sheep in the Netherlands, although *Cytoecetes phagocytophila* (Foggie, 1951) and *Borrelia theileri* (Laveran, 1903) are known to occur in cattle (1, 11); both are potentially infectious for sheep. In this paper we report on a new species of *Anaplasma* isolated from sheep on the North Sea island of Ameland.

MATERIAL AND METHODS

Donor sheep

Blood was collected with an anticoagulant from sheep that had been grazing in an area of the island

where ticks are common.

Blanket dragging in this site in May 1977, yielded in a few hours over 100 adults of *Haemaphysalis punctata* Canestrini and Fanzago, 1877, as well as numerous adults and nymphs of *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1758). No other ticks are known to occur on domestic animals on the island. The tick situation on Ameland has been described in some detail by Mohammed (5, 6).

Blood was collected on two occasions from eight sheep in May 1977 and from twenty-three sheep in October 1977.

Experimental animals

Sheep, goats, and cattle were used. Some of the goats were born at the Faculty of Veterinary Medicine in Utrecht. All other animals originated in the area around Utrecht, where some may have been ex-

¹ Instituut voor Tropische en Protozoaire Ziekten, Faculteit der Diergeneeskunde, Biltstraat 172, 3572 BP Utrecht, the Netherlands.

² Instituut voor Anatomie, Faculteit der Diergeneeskunde, Bekkerstraat 141, Utrecht, the Netherlands.

posed to *I. ricinus*, while *H. punctata* is absent or exceedingly rare in this central region of the country. Those that were splenectomised showed no blood parasites after the operation, except for some of the calves which carried *Eperythrozoon* spp. and had been experimentally infected with *Theileria* spp.

In May 150 ml of pooled blood from 8 sheep were injected subcutaneously into a splenectomised sheep (no. 7706), while in October 150 ml of pooled blood from 23 sheep were inoculated intravenously into another splenectomised sheep (no. 7722). Both injections were carried out between 24 and 48 hours after collection of the blood, which was kept on ice in the meantime.

The rectal temperature of the experimental animals was taken daily, and daily blood smears were examined after fixation with methanol and staining with Giemsa's stain.

Anaplasma ovis

A strain of *Anaplasma ovis* Lestoquard, 1924, originating in Turkey, was obtained from Dr. E. Schein, Berlin, and compared with the anaplasma isolated from Ameland in cross-immunity experiments and studies on the morphology and pathogenicity.

Cryopreservation

Both *A. ovis* and the anaplasma from Ameland were cryopreserved in liquid nitrogen. Heavily parasitised blood was collected with heparin and frozen with 9% dimethylsulphoxide as a cryoprotectant; freezing was carried out slowly (approximately 1.3° C per minute in a Cryoson biological freezer to -30° C, then approximately 6° C per minute to -80° C), after which the blood was transferred to liquid nitrogen. Injections with cryopreserved blood were carried out, after rapid thawing in water of 37° C, by the subcutaneous route.

Electron microscopy

Blood was fixed for one hour according to the method published by Hirsch and Fedorko (3) and further processed as described previously (14) for examination with the transmission electron microscope.

EXPERIMENTS AND RESULTS

Sheep 7706 (blood pooled in May)

Anaplasms appeared after a *prepatent* period of 28 days, and increased in numbers until nearly 20% of the red cells were infected on day 38 *post infectionem* (p.i.). The temperature remained normal, except for a short period, day 39 to 42, when it attained over 40° C. The animal died with severe anaemic changes in the blood picture on day 45 p.i. A severe anaemia

was the only significant finding at autopsy; no icterus was noted. Blood with a parasitaemia of over 5% on day 35 p.i. was cryopreserved and used for further experiments (Table 1).

Sheep 7722 (blood pooled in October)

Cytoecetes phagocytophila was found from 3 to 11 days p.i., a *Babesia* sp. from 15 to 23 days p.i. Further details on these parasites will be given in a subsequent paper.

Anaplasms appeared on day 39 p.i. and increased in numbers until approximately 7% of the erythrocytes were infected on day 52 p.i., when oxytetracycline was administered at a dosage of 10 mg/kg. The parasitaemia then diminished slowly, but relapses occurred and the organism could constantly be found until observations were stopped 133 days p.i.

No hyperthermia was associated with this *Anaplasma* infection.

Anaplasma sp. from Ameland

Both under the light microscope (plates 1 and 2) and under the electron microscope (plates 3-7) the organisms appear as typical anaplasms, apparently multiplying by binary fission of the initial bodies. The ultrastructure is similar to that of *A. marginale* as described by Ristic and Watrach (10), Scott *et al.* (12), Ristic (9), and others, and to that of *A. ovis* as depicted by Ristic (9).

On being viewed with the light microscope, a striking difference from *A. ovis* is that fewer than 30% of the organisms are situated on the margin of the red cell, while over 70% are not marginal (Table 1). The corresponding figures for the *A. ovis* strain from Turkey are the opposite, over 70% being marginal (Table 2).

Lestoquard (4) stated that approximately 5 out of 6 anaplasms were marginal in *A. ovis*, and Neitz (7) indicated 65% as marginally situated in South Africa.

Pathogenicity and infectivity for ruminants

Anaplasma sp. from Ameland is pathog-

Table 1. *Anaplasma mesaeterum* in clean sheep and goats.

Animal no.	Inoculum ¹	P.P.	Max. per. ² (days p.i.)	C/M ³	Treatment ⁴	Decrease PCV ⁴
Sheep						
7706 (splen.)	150 ml latent s.c.	28	18% (38)	a)92/ 8 b)81/ 19	— (died)	n.d.
7709 (splen.)	1.2 ml 10% s.c.	35	6% (54)	91/ 9	Day 54 p.i.	n.d.
7722 (splen.)	150 ml latent i.v.	39	7% (52)	70/ 30	Day 52 p.i.	n.d.
7719	10 ml 1% i.v.	16	0.3% (22)	85/ 15	—	40%
Goats						
7710 (splen.)	1.2 ml 10% s.c.	49	0.8% (59)	76/ 24	—	n.d.
7702	10 ml 1% i.v.	—	0% —	—	—	0%

Legend:

Inoculum = amount in ml; parasitaemia; route of administration.

P.P. = prepatent period.

Max. per. (days p.i.) = maximum percentage of infected red cells (number of days p.i. when maximum was reached).

C/M = percentages of non-marginal/marginal parasites (counted on two different days in sheep 7706). *Treatment* = day p.i. when oxytetracycline was administered (8-10 mg/kg intramuscularly).

(Splen.) = splenectomised animal.

N.d. = not determined.

¹ Fresh blood in all cases except for 7709 and 7710, where cryopreserved blood was used.

² Only clearly recognizable *Anaplasma* antibodies were counted; those at the limit of visibility were disregarded, so that the real parasitaemias were undoubtedly higher than those indicated.

³ Treatment was carried out only in animals where a high and rapidly rising parasitaemia appeared to make it advisable. Sheep 7706 was not treated on purpose to see whether the animal would survive or not.

⁴ The decrease of the packed cell volume following the infection was determined in only a few cases.

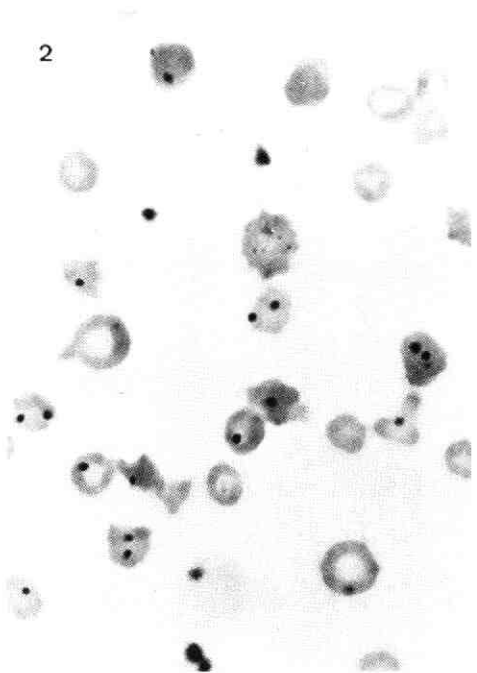
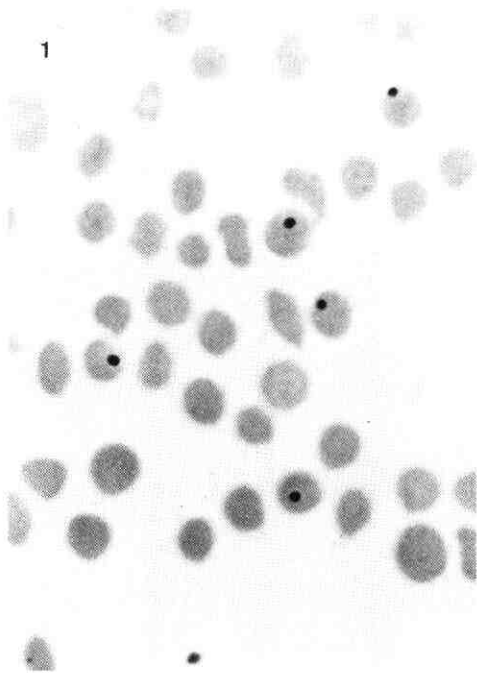
Table 2. *Anaplasma ovis* in clean sheep and goats.

Animal no.	Inoculum ¹	P.P.	Max. per. (days p.i.)	C/M	Treatment	Decrease PCV
Sheep						
7725 (splen.)	10 ml 5% i.v.	11	< 0.1% (15) ²	27/ 73	—	n.d.
Goats						
7504 (splen.)	20 ml latent i.v. + s.c.	32	8% (43)	29/ 71	Day 39 p.i.	35%
7615 (splen.)	20 ml latent i.v. + s.c.	20	9% (27)	29/ 71	Day 27 p.i.	50%
7707 (splen.)	2 ml 5% s.c.	38	6% (47)	23/ 77	Day 47 p.i.	n.d.
7703	2 ml 0.5% i.v.	10	0.3% (14)	n.d.	—	30%

¹ Cryopreserved blood was used in goat 7707, all other infections were done with fresh blood.

² Parasitaemia in sheep 7725 was less than 0.1% during the initial parasitaemia. It relapsed to over 2% on day 42 p.i., associated with a high parasitaemia of *Babesia* sp. (see text).

Legend: see Table 1.



LEGEND TO PICTURE (pages 17, 18, 19)

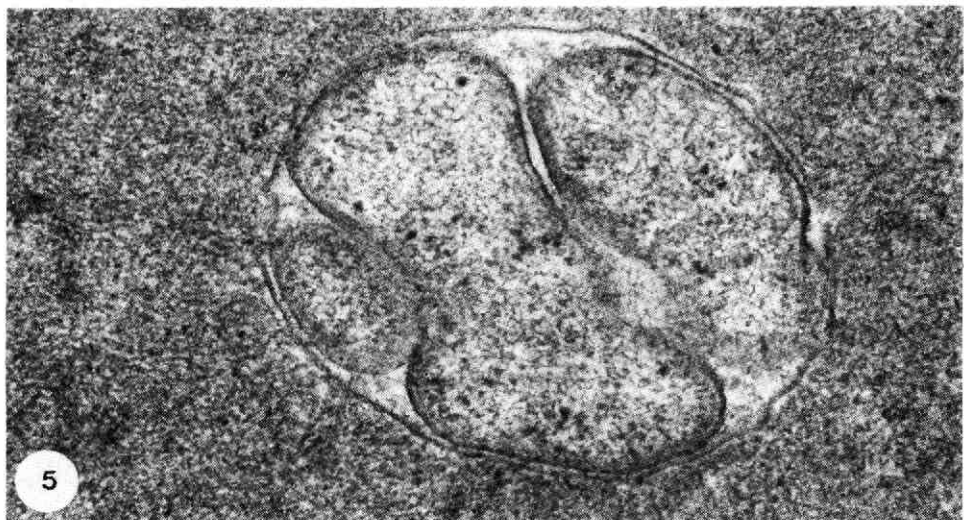
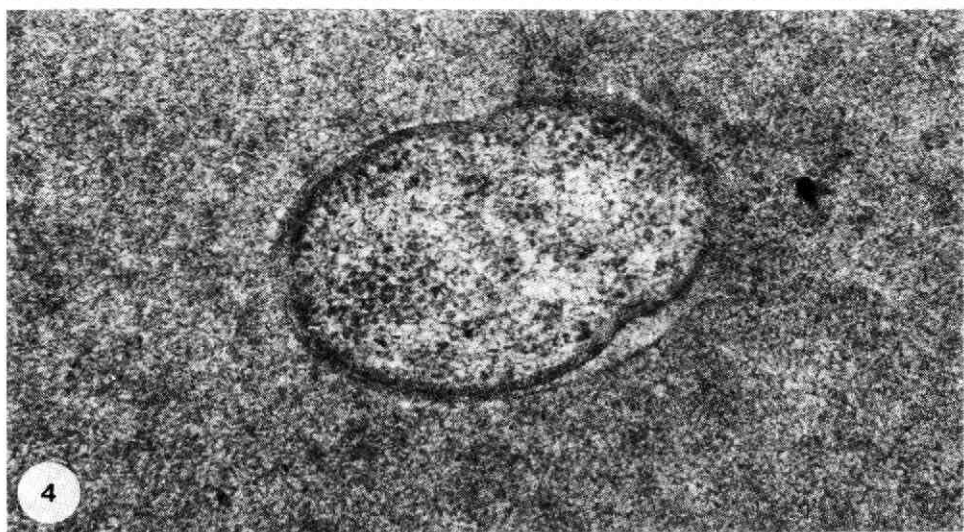
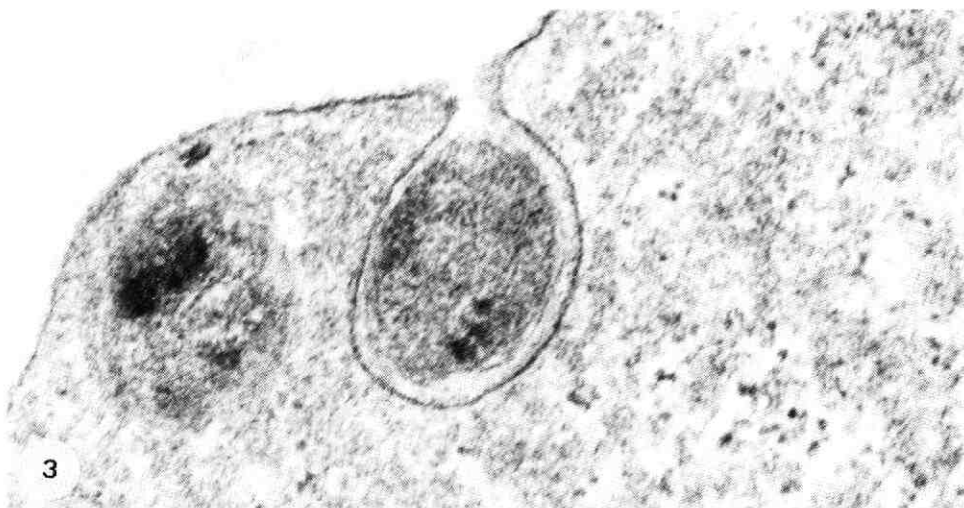
- Picture 1. *A. mesoeterum* in blood smear of sheep 7722, 52 days after infection. 1500 x. Giemsa staining.
 Picture 2. *A. mesoeterum* in blood smear of sheep 7706, shortly before death. Note anaemic changes. 1500 x. Giemsa staining.
 Picture 3. *A. mesoeterum*. Initial body has apparently just entered red cell. Electron microscopy. 75,000 x.
 Pictures 4-6. *A. mesoeterum*. Stages of multiplication by binary fission. Electron microscopy. 75,000 x.
 Pictures 7-8. *A. mesoeterum*. 'Mature' forms, consisting of initial bodies. Electron microscopy. 80,000 x.

enic for sheep. Of 3 splenectomised sheep, one (7706) died of the infection with a severe anaemia, after the parasitaemia had reached almost 20%, while the other animals (7709 and 7722) were treated with oxytetracycline when 6 to 7% of the red cells were infected and the parasitaemia was still rising fast (Table 1). The only nonsplenectomised sheep (7719) did not require treatment, but the packed cell volume (PCV) decreased by 40% although the parasitaemia did not reach a high level. Anaemia following low parasitaemias was also noted in some other animals, both in *A. Ovis* infections and in infections with the Ameland parasite (Table 1, 2, 3). (The phenomenon that the degree of anaemia is not always related to the per-

centage of infected red cells is also known in bovine *Anaplasma* infections and may be due to an autoimmune process, (cf. the review by Ristic, (9)).

Goats appear to be less susceptible to the anaplasmosis from Ameland. The one splenectomised goat (7710) did not require treatment and the parasitaemia remained below 1% (Table 1); the organism could not be detected with certainty in the one nonsplenectomised animal (7702) during an observation period of over 2 months, and there was no drop of the PCV at all in this animal. Turkish *A. ovis* appears to be more pathogenic for goats than for sheep, as far as one may draw conclusions from the few animals used (Table 2).

We may add that, as in other *Anaplasma*



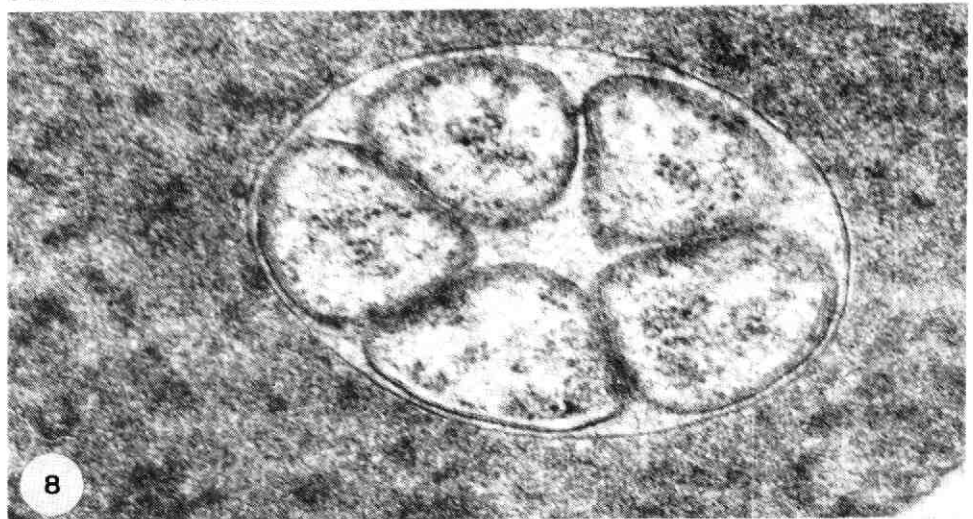
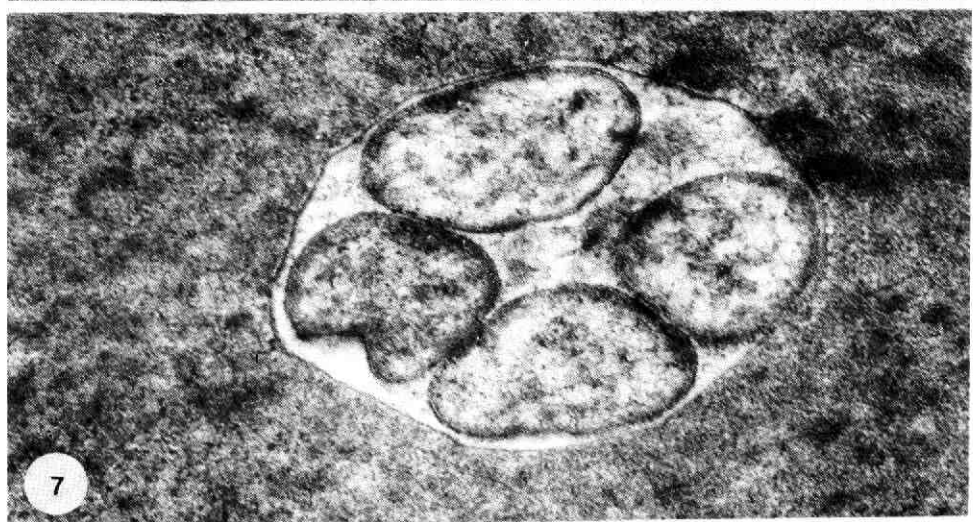
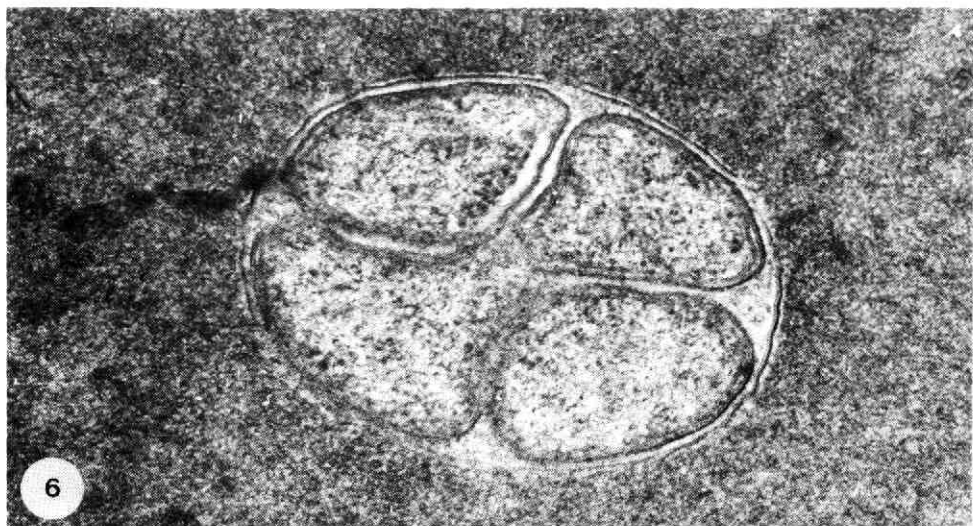


Table 3. *Anaplasma ovis* in sheep and goats which had previously recovered from *A. mesaeeterum* infection.

Animal no. ¹	P.P.	Max. per. (days p.i.)	Treatment	Decrease PCV
Sheep				
7709 (splen.)	27	2% (36)	—	n.d.
7719	26	< 0.1% (27)	—	20%
Goats				
7710 (splen.)	11	1.5% (26)	—	50%
7702	10	< 0.1% (19)	—	30%

Legend: see Table 1.

¹ All animals were injected the same day intravenously with 5 ml of fresh blood with a parasitaemia of approximately 5%.

infections, a single treatment with oxytetracycline at 10 mg/kg was followed by a decrease of the parasitaemia of either *A. ovis* or the Ameland organism and by recovery, but all treated animals remained carriers. Generally no significant hyperthermia was associated with needle-passaged infections.

Two splenectomised calves were also inoculated intravenously with fresh blood of a sheep with a rising parasitaemia of approximately 1% in one case, approximately 6% in the other. No anaplasms were found in blood smears of these calves during an observation period of nearly 3 months. 15 ml of blood from one of these calves, collected 33 days p.i., were injected, in part subcutaneously, in part intravenously, into a clean splenectomised goat, in which no anaplasms were found during an observation period of over 4 months.

Cross-immunity tests

Animals which had recovered from the Ameland anaplasms were challenged with *A. ovis*; the results are summarized in Table 3. Although the results in the 2 goats 7710 and 7702, if they are compared with the results of *A. ovis* infection of the 4 clean goats (Table 2), show that a partial cross-immunity appears to exist, no such cross-immunity is evident from a comparison of the results in the 2 sheep (7709 and 7719, Table 3) with those in the clean sheep (7725, Table 2).

Only one test was performed the other way around. Splenectomised sheep 7725, after recovery from *A. ovis*, was injected

intravenously with 10 ml of blood from a carrier of the Ameland parasite (sheep 7722) exhibiting a parasitaemia of approximately 0.5%. *Babesia* sp. first appeared and became so numerous that treatment with diminazene aceturate (Berenil®) was necessary on day 9 p.i.; *A. ovis* relapsed to a parasitaemia of 2% during the *Babesia* infection; severe anaemic changes in the blood picture followed. Predominantly centrally situated anaplasms were first found on day 22 p.i., but the maximum of the initial parasitaemia caused by the Ameland parasite remained below 0.5% and the animal did not require treatment. During a relapse the level of parasitaemia passed 1%. Compared with the results in the 3 clean splenectomised sheep injected with the Ameland anaplasma (Table 1), previous recovery from Turkish *A. ovis* appears to have conferred a considerable degree of immunity to the Dutch anaplasma in sheep 7725.

DISCUSSION AND CONCLUSIONS

The anaplasma from Ameland cannot be distinguished morphologically, either with the light microscope or the electron microscope, from other species of *Anaplasma*. It differs, however, from *A. marginale* Theiler, 1910 and *A. centrale* Theiler, 1911 in apparently not being infective to cattle, and it differs from both *A. ovis* and *A. marginale* in its position in the red cell. Preliminary results also indicate differences from *A. ovis* in its pathogenicity for sheep and goats and an incomplete cross-immunity with *A. ovis*, although more experiments are necessary

to further evaluate these differences. Our finding that *A. ovis* is more pathogenic for goats than for sheep confirms the results obtained by Splitter *et al.* (13) with an American strain of this parasite and by Zwart and Buys (15) with a Nigerian strain.

Whether the organism from Ameland should be considered as a subspecies of *A. ovis* or as a separate species from *A. ovis* is open to debate; for the time being we prefer to regard it as a separate species, as is the case with *A. centrale* and *A. marginale* of cattle. The most important difference is the fact that in *A. ovis* over 70% of the organism are marginal, as against less than 30% in the Ameland anaplasma; this difference is constant and variations in these percentages (Tables 1 and 2) are probably due more to counting errors than to anything else.

Differences in pathogenicity and cross-immunity constitute only additional evidence, but are not conclusive by themselves, as they may occur at the level of strains in certain parasite species. We propose for the species from Ameland the name *Anaplasma mesaeterum* sp. n., from the Greek mesaiteros (= more in the centre).

This is the first time that an *Anaplasma* has been reported from the Netherlands, and as far as we know from northwestern Europe as a whole.

Further to the east, *A. ovis* has been reported in goats from as far north as the Leningrad region (8). It is likely that Enigk *et al.* (2) have seen *A. Mesaeterum* in northern Germany, which they considered to be anaplasmoid forms of a *Theile-*

ria of sheep; they may have been dealing with mixed infections of *Theileria* sp. and *A. mesaeterum*, as in some of their experimental animals mainly or exclusively anaplasmoid forms were observed. If these anaplasmoid forms were indeed *A. mesaeterum*, then the latter is also infective to red deer, roe deer, fallow deer, and perhaps the moufflon, in addition to domestic sheep and goats, as appears from the transmission experiments reported by Enigk *et al.* (2).

The natural vector of *A. mesaeterum* is unknown. On Ameland only *I. ricinus* and *H. punctata* occur on domestic animals, while in the area where *A. mesaeterum* may have been seen in Germany, only *I. ricinus* is thought to be present (K. T. Friedhoff, personal communication). *I. ricinus* and *I. persulcatus* (Schulze, 1930) were said to be the only tick species on domestic animals in the Leningrad region, where anaplasmosis in goats was reported by Rastegaieff *et al.* (8).

Further study is necessary to ascertain whether *A. mesaeterum* constitutes a significant disease problem for sheep in the Netherlands.

ACKNOWLEDGEMENTS

We wish to thank Mr. T. Feenstra, practising veterinarian on Ameland, for his help in contacting the sheep owners, and Mr. P. S. de Jong, farmer, for letting us sample 23 of his sheep in October 1977. We are grateful to Mr. B. Scheiberlich for preparing the ultra-thin sections and to Mr. H. H. Otter for the photographic work. The autopsy report on sheep 7706 by Mr. J. E. van Dijk of the Pathology Institute of this Faculty is gratefully acknowledged.

REFERENCES

1. Bool, P. H. and Reinders, J. S.: Tick-borne fever bij het rund in Nederland. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 89, 1519, (1964).
2. Enigk, K., Friedhoff, K. and Wirahadiredja, S.: Zur Empfänglichkeit von Haus- und Wildwiederkäuern für *Theileria ovis* (Piroplasmidea). *Z. Parasitenk.*, 24, 276, (1964).
3. Hirsch, J. G. and Fedorko, M. A.: Ultrastructure of human leukocytes after simultaneous fixation with glutaraldehyde and osmium tetroxide and (postfixation) in uranylacetate. *J. Cell Biol.*, 38, 615, (1968).
4. Lestoquard, F.: Deuxième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie. L'anaplasmose: *Anaplasma ovis*, nov. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, 17, 784, (1924).
5. Mohammed, A. N.: The seasonal incidence of ixodid ticks of cattle in northern Nigeria and in the Netherlands, with particular reference to their role in the transmission of bovine piroplasms. Ph. D. thesis, Zaria, Nigeria, 1974.
6. Mohammed, A. N.: The seasonal incidence of ixodid ticks in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 101, 408, (1976).

7. Neitz, W. O.: *Anaplasma ovis* infection. *Bull. Off. int. Epiz.*, 70, 359, (1968).
8. Rastegaieff, E. F., Matschulsky, S. N. and Timofeef, P. S.: Zur Frage der endoglobulären Parasiten der Schafe und Ziegen und ihrer Überträger. Vorläufige Mitteilung. 2. Die Anaplasmosose der Ziegen im Gebiete Leningrad. *Berl. Tierärztl. Wschr.*, 52, 584, (1936).
9. Ristic, M.: Anaplasmosis. In: Weinman, D. and Ristic, M.: Infectious blood diseases of man and animals. Vol. II. The pathogens, the infections, and the consequences. Academic Press. New York and London, 473, (1968).
10. Ristic, M. and Watrach, A. M.: Studies in anaplasmosis. II. Electron microscopy of *Anaplasma marginale* in deer. *Am. J. vet. Res.*, 22, 109, (1961).
11. Schillhorn van Veen, T. W. and Leyendekkers, G. J.: *Borrelia theileri* (Laveran, 1903) in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 96, 1028, (1971).
12. Scott, W. L., Geer, J. G. and Foote, L. E.: Electron microscopy of *Anaplasma marginale* in the bovine erythrocyte. *Am. J. vet. Res.*, 22, 877, (1961).
13. Splitter, E. J., Anthony, H. D. and Twiehaus, M. J.: *Anaplasma ovis* in the United States. Experimental studies with sheep and goats. *Am. J. vet. Res.*, 17, 487, (1956).
14. Vorstenbosch, C. J. A. H. V. van, Uilenberg, G., and Dijk, J. E. van: Studies on the erythrocytic forms of *Theileria velifera*. *Res. vet. Sci.*, 24, 214, (1978).
15. Zwart, D. and Buys, J.: Studies on *Anaplasma ovis* infection. II. Pathogenicity of a Nigerian goat strain for Dutch sheep and goats. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 16, 73, (1968).

The control of lymphoid leukosis in a flock White Plymouth Rock chickens

G. F. de Boer¹, J. van Vloten¹, J. E. Groenendal¹, H. J. L. Maas¹,
F. Borm², A. Hoogerbrugge³ and M. Krasselt⁴

SUMMARY

Lymphoid leukosis (LL) was successfully controlled in a commercial basic breeding line of White Plymouth Rock chickens. The control method has been developed for breeder flocks and consists of three elements:

- *In the flock under study, homogenates of embryos from all eggs collected during a number of 14-day periods are tested for the presence of LL viruses.*
- *Only eggs from hens that have been shown not to shed virus in their eggs are used for the production of progeny. The offspring are reared in isolation during the first two months of life, at which time the age-related resistance against tumour formation by LL viruses appears to be sufficiently developed.*
- *The chickens are subsequently inoculated intramuscularly with LL viruses of subgroups A and B transferred to a conventional chicken house.*

The vaccination raises a solid immunity to horizontal LL virus exposure and, due to the age-related resistance, tumour formation does not follow.

No excretion of LL viruses could be detected in three generations of White Plymouth Rock chickens to which the three elements of the control procedure were applied. Clinical disease was not observed in any of the chickens under notice.

INTRODUCTION

Though theoretically feasible, breeding for genetic resistance is not considered a practical approach for the control of lymphoid leukosis (LL) in commercial poultry production (19). The eradication of LL may be pursued by the elimination of all viremic and serologically positive birds from a given population (18, 21) or by the selection of hens that do not excrete virus in their eggs and the use of only

LL virus-free eggs to hatch the succeeding generation. The latter procedure, which has successfully been applied by Hughes *et al.*, (7), has good prospects because the natural flow of infection is then interrupted at the stage which results in the highest incidence of clinical disease and the most extensive shedding of LL viruses into the environment (5, 20).

Our investigations were primarily aimed

¹ Central Veterinary Institute, Virology Department, 39 Houtribweg, Lelystad, the Netherlands.

² Euribrid B.V., Boxmeer, the Netherlands.

³ Institute of Zootechnic, University of Utrecht, the Netherlands.

⁴ Laboratoria Dr. De Zeeuw B.V., De Bilt, the Netherlands.

at excluding from reproduction those hens that have been shown to shed LL virus congenitally to their embryos. In order to make the control method applicable under field conditions, the chickens hatched from virus-free eggs were reared in isolation until the age-related resistance against tumour formation by LL virus had developed, whereupon they were inoculated with LL viruses of subgroups A and B before being transferred to the conventional environment.

In earlier papers the successful control of LL in three inbred strains of White Leghorn chickens had been reported (2, 10). We now wish to describe the control of egg transmission of LL viruses and clinical disease in a commercial basic breeding line of White Plymouth Rock chickens.

MATERIAL AND METHODS

General method

The procedures for this attempt to control lymphoid leukaemia in a commercial pedigree flock were a simplification of those applied to three inbred strains of White Leghorn chickens (2, 10). In order to detect hens excreting virus via their eggs, pooled extracts of embryos from individual hens were tested for the presence of LL viruses. Embryos from eggs collected during a two-week period were pooled and examined as one sample. Between the sampling periods there were intervals of at least three weeks. Hens producing less than seven living embryos per 14-day observation period were not included in the test and thus not used for the production of progeny.

Eggs from hens which could not be proved to be shedding virus to their embryos were hatched in cleaned and formaldehyde-disinfected incubators. The selection of virus-negative hens of the first generation was extended by virologic testing of serum samples from cockerels of the succeeding generation. All sisters of viremic cockerels were eliminated from the flock as well. When the third generation was two months old, only 60 cockerels were available. Additional serum samples were therefore collected from 197 pullets, care being taken that at least one descendant of the 208 second-generation hens was included in the test.

All progeny from the virus-negative hens was kept in isolation for the first two months of life. Thereafter the chickens were transferred back to the basic breeding farm of the breeder company. Before transport they were inoculated intramuscularly with LL viruses of subgroups A and B. The normal selection procedures used for commercial pedigree chickens were applied in addition to those aimed at the elimination of LL.

Birds and holding conditions

All progeny from virus-negative hens was kept in filtered air positive pressure (FAPP) isolation facilities for the first two months. Positive pressure was maintained at 5 mm water column and the incoming air was passed through high efficiency particulate air (HEPA) filters (Camfil AB, type IJ-1000, class 100, Trosa, Sweden).

After transfer to the basic breeding farm of the breeder company the chickens were held on litter during rearing and in individual cages during the laying period.

Before entry of a new flock the litter was removed and the chicken house cleaned and disinfected with formaldehyde. Until 20 weeks of age the chickens were kept together with birds of other breeding lines, in the same chicken house, and during the laying period there was contact with various age groups of White Plymouth Rocks.

The chickens were fed *ad libitum* with pelleted feeds while in isolation and thereafter on the basic breeding farm with a restricted ration of all-mash meal feeds.

The birds were subjected to an eight-hour day. Artificial insemination was applied.

Records were kept of feed intake, mortality, and any other deviation from the normal.

All chickens were vaccinated against Marek's disease with cell-associated MDV CV1988 vaccine (13, 14) when one day old. During the rearing period two vaccinations against infectious bronchitis (with IB-H120 and IB-H52 vaccines, respectively) and four vaccinations against Newcastle Disease (with ND-Hitchner and ND-LaSota vaccines) were performed. During the laying period ND-LaSota vaccinations were repeated 2 or 3 times, depending on antibody titres. Vaccinations against avian encephalomyelitis and fowlpox were given before the laying period. Check tests for *Salmonella pullorum*, *S. gallinarum*, *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* were always negative.

Collection and processing of specimens

Eggs for testing were collected individually and stored at +15° C until the entire production of each flock obtained during a 14-day period was available for incubation as one batch at 37.5° C. Embryos were harvested after 11 days and pooled extracts were prepared of all embryos from each hen. The embryos were collected aseptically, washed with Hanks' BSS and antibiotics and squeezed through a 20 ml syringe. An equal amount of Hanks' BSS supplemented with 10% calf serum and antibiotics was added and the samples were stored at -70° C. They were ready for virus assay after two cycles of freezing and thawing and centrifugation for 10 min at 1000g.

Homogenates of embryos from 10 chickens of the third and fourth generations were again pooled and tested as one sample.

Blood samples were collected by venipuncture from chickens of the second and third generation. The sera were harvested after 10 min centrifugation at

1000g and were stored at -70° C before virologic testing.

During the first two generations under study (second and third generations of Table No. 1) only a limited number of birds that died were necropsied at the company laboratories to determine the cause of death. The company's policy was to check more frequently when monthly losses exceeded the 1% level, which did not occur in the chickens under study. In the fourth generation autopsy was performed on all chickens which died during the laying period.

Viruses used for immunisation

Chickens of the second generation were inoculated intramuscularly with a mixture of 10^5 TCID₅₀ of Rous associated virus (RAV)-CVI-1 and 10^3 TCID₅₀ of RAV-2. RAV-CVI-1 was isolated in our laboratory by the technique of Rubin and Vogt (17) from a stock of Bryan standard strain RSV kindly supplied by Dr. P. M. Biggs, Houghton Poultry Research Station, Houghton, England. This virus strain belongs to the avian leukosis subgroup A of the oncovirinae. RAV-2 belongs to subgroup B and was separated from a stock of BH RSV (RAV-2) obtained from Dr. B. R. Burmester, Regional Poultry Research Laboratory, East Lansing, Michigan. The third and fourth generations were inoculated with 10^5 TCID₅₀ of both RAV-CVI-1 and RAV-2. All virus stocks were grown in chick embryo fibroblast (CEF) cultures.

Virus dilutions were made in the maintenance medium described previously (13, 14).

Cell cultures and media

Chick embryo fibroblasts (CEF) derived from embryos of White Leghorn strain A SPF chickens which have been shown to provide cell cultures of the C/E phenotype, duck embryo fibroblast (DEF) cul-

tures, and Rous sarcoma virus-induced nonproducer (NP) cells were used throughout. The preparation and maintenance of the cell cultures and the various media have been described in earlier reports (13, 14).

Virus assay

The NP activation test (11, 12) was used throughout. This test is based on the specific activation of nonproducing (NP) Rous sarcoma cells and detects without differentiation all subgroups of lymphoid leukosis viruses (subgroups A, B, C, and D, since CEF cells of the C/E phenotype were used). Subgroup determination was performed by interference assays as described by Rubin (15).

RESULTS

The study was initiated with the examination of eggs collected from the generation of the White Plymouth Rock flock born in 1972. In the beginning of the laying period embryo extracts were prepared from 11-day incubated eggs obtained from 500 hens at 7 months of age. Virus was recovered from pooled embryo homogenates from nine hens. Four weeks later a second series of eggs was collected for another 14-day period. Again nine pools were positive. Virus was recovered from homogenates of thirteen of a total of 437 hens which had been examined twice (Table No. 1).

Cockerel testing showed three virological

Table 1. Control of egg transmission of LL virus in a flock of White Plymouth Rock chickens.

generation No.	1 ¹		2 ¹		3 ¹		4 ¹	
	age in months	virus recovery	age in months	virus recovery	age in months	virus recovery	age in months	virus recovery
serum samples			1 ²	3/560 ³	2	0/257		
pooled embryo extracts of 14-day periods	7	9/500	7	0/368	8	0/552	11	0/118
totals		13/437 ⁴		0/359		0/175		0/106
No. of hens to produce eggs for succeeding generation		221		208		175		

¹ reared in isolation and vaccinated at two months of age.

² of cockerels that were culled from the flock at one month of age.

³ no. of samples from which virus was recovered/no. of samples examined.

⁴ no. of positive hens/no. of hens that were tested twice.

positives in the second generation. These cockerels came from two hens of the first generation. Thus the actual percentage of virus shedders of 3.4% (15/437) was recorded in chickens of which two embryo pools and serum samples of offspring were tested. Interference assays were performed with all positive samples. Only LL viruses of subgroup A were recovered. The progeny of negative hens was reared in the FAPP house for a period of two months and transferred to the breeding farm after having been inoculated intramuscularly with lymphoid leukosis (LL) viruses of subgroups A and B.

In the first generation to which the three elements of the control method were applied (second generation of Table No. 1) no excretion of LL viruses via eggs was revealed. Embryo extracts prepared from embryonated eggs of 368 and 359 hens, collected at 7 and 8 months of age, respectively, were all negative. However, during the rearing of this second-generation flock, virus was recovered from serum samples of three of the 560 cockerels which were culled at one month of age. These cockerels were hatched from eggs of two dams. Three female chickens derived from the same dams were eliminated from the flock at two months of age. Virus assays on serum samples of these three chickens, however, were negative. The third generation again was hatched from eggs of virus-negative dams. These chickens were also vaccinated before transfer to the breeding farm when two months old. At the time serum specimens were collected from this flock, care being taken that at least one descendant of each dam was included in the test. At ages of 8 and 12 months, pooled embryo extracts were prepared from eggs of respectively 552 and 175 hens.

From the fourth generation, embryos of respectively 118 and 106 hens were tested at ages of 11 and 12 months. No LL virus was recovered from any of these samples. The incidence of clinical disease during the laying period of the first generation and that prior to 1972 were roughly estimated to be between 0.5 and 2%. Thereafter lymphoma formation was not observed in any of the chickens under study.

DISCUSSION

The reported method for the control of lymphoid leukosis (LL) is primarily aimed at excluding from reproduction of those hens which excrete LL virus in their eggs.

Congenitally infected chickens are known to develop LL with high frequency and to shed large quantities of virus into the environment (5, 16). A high proportion of these birds is immunologically tolerant for LL viruses and is persistently viremic.

The epidemiologically most important flow of infection is interrupted when only virus-free eggs are used for hatching. No attention was given to the virus status of the sires, since Rubin had demonstrated that the male played no part in the congenital transmission of LL virus (14).

Egg transmission of LL virus was successfully controlled in the first generation of White Plymouth Rocks (second generation of Table no. 1) to which the three elements of the control method were applied.

Intermittent virus excretion via eggs is a common feature in LL epizootiology (1, 2, 10). Such intermittent virus-shedders are easily missed when only two 14-day periods of egg production are examined. Yet more frequent testing of large numbers of chickens is not feasible when the control is to be widely applied in the field. This represents the Achilles' heel of our control method. The three viremic cockerels of the second generation were probably hatched from such intermittent virus-excretors. Three female chickens from the same mothers were also culled but virus was not recovered from serum samples of these chickens. Horizontal spread of LL virus was apparently minimal in this hatch.

Virus titres detected in a number of congenitally infected embryos ranged from 10^5 to 10^6 TCID₅₀ per embryo. Therefore in flocks with a few virus shedding hens, pools of embryos from several hens may be prepared without decreasing the sensitivity of the test. Spencer *et al.* (17) have

recently reported the possibility of virus detection in albumin collected from unincubated eggs. If the sensitivity of the test is not decreased, testing of albumin could simplify the control of LL in large flocks.

In order to make the present control method applicable under field conditions the chickens were immunized against the common subgroups of LL viruses before transfer to the conventional environment. The controlled exposure to LL viruses of subgroups A and B confers a solid immunity to horizontal virus infection (10). Clinical symptoms of LL were not observed in three White Leghorn strains to which under field conditions the control procedure was applied (10). In the fourth generation of the White Plymouth Rock flock lymphoma formation was not observed either. Clinical disease was presumably also absent in vaccinated WPR chickens of the second and third generations, but this was not properly evaluated because only a limited number of dead birds underwent necropsy.

The vaccine viruses will cause a lymphoma in chickens when these are exposed shortly after hatching, but the age-related resistance prevents tumour formation at older age.

Hitherto clinical disease was observed in only a single chicken out of over 2000 vaccinated at 8 weeks of age (3). In our chickens and with the virus strains we used the age-related resistance was definitely stronger than described by Burmester *et al.* (4) for RPL12 virus in line 151 chickens. Although these authors observed greater resistance against LL virus exposure via oral and nasal avenues of infection, in our study the intramuscular route was chosen for practical reasons.

LL viruses of subgroup A are most common all over the world. In the period from 1972 to 1976 we tested thirteen commercial stocks of layer chickens available in the Netherlands. RIF tests were performed with 157 virus isolates. Over 97% of these samples yielded subgroup A virus and only a few belonged to subgroup B. Viruses of subgroup C and D were not detected (1, 2). Therefore immunisation with LL virus strains which belong to

subgroups A and B seems to be appropriate.

Two experiments were designed to determine more precisely the age at which resistance to tumour formation had fully developed and to define the shortest period of isolation of the birds. In each trial six groups of chickens varying in age from one day to 10 weeks were inoculated with 10^5 ICID₅₀ of subgroup A and B viruses. During the laying periods eggs were collected from hens of these groups for testing of virus shedding. In the first trial virus-positive homogenates of embryos were obtained from hens vaccinated at 6 weeks of age and younger. In the second experiment congenital virus shedding was only observed in hens exposed to LL virus at day-old or at 2 weeks of age (3). Based on the above observations the experimental control program was continued with the controlled exposure at 8 weeks of age. In the same experiments vaccine virus was recovered from the serum of vaccinated chickens for 2 to 3 weeks after inoculation, but the virus infection persisted in the tissues.

Organ suspensions obtained from a limited number of vaccinated chickens were all negative at the end of the laying period. Virus was, however, recovered from washed white blood cells and from a number of explant cultures prepared from organs, mainly spleens, of chickens vaccinated 1½ year before (3). Of paramount importance is the observation that the inoculated viruses are apparently not excreted in the eggs. Relatively high levels of neutralizing antibodies are present after about two weeks p.i. and persist for the entire life of the bird.

In a previous paper we emphasized the necessity of isolation for our method of LL control (10). An approach depending on maternal immunity obtained via immunization of the dams, as proposed by Löliger and Von dem Hagen (8), will not be effective under conventional conditions because inadequate immunity against horizontal exposure is provided. In addition, the FAPP house rearing may have another positive effect on the economics of poultry breeding. During the rearing in isolation the chickens will de-

velop an age-related resistance against other infectious agents as well; for instance increased resistance to coccidia by delaying of the time of exposure has been described (9).

It is further to be expected that with the FAPP house rearing the number of vaccinations with the various poultry vaccines can be reduced, because the older bird

mounts a stronger immune response than younger chickens.

ACKNOWLEDGEMENTS

We thank Mrs. A. P. C. H. van Beek, H. M. Boer-rigter, G. van Engelen, L. Hartog, H. Kappert, P. H. van Laar, A. W. Manders, G. Petersen, and J. IJzerman for their skillful technical assistance.

REFERENCES

1. De Boer, G. F., Maas, H. J. L., Van Vloten, J. and Devos, O. J. H.: On epizootiology of lymphoid leukaemia in chickens. *Adv. in Comp. Leukemia Res.*, 1977 Eds. Bentvelzen *et al.*, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 19, (1978).
2. De Boer, G. F., Van Vloten, J., Groenendal, J. E., Maas, H. J. L. and Hoogerbrugge, A.: On epizootiology and control of lymphoid leukaemia in chickens. *Comp. Imm. Microbiol. and Inf. Dis.*, 1, 93, (1978).
3. De Boer, G. F., Van Vloten, J., Maas, H. J. L. and Hoogerbrugge, A.: A method for the control of lymphoid leukaemia in chickens. *Adv. in Comp. Leukemia Res.*, 1977 Eds. Bentvelzen *et al.* Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 458, (1978).
4. Burmester, B. R., Fontes, A. K. and Walter, W. G.: Pathogenicity of a viral strain (RPL 12) causing avian visceral lymphomatosis and related neoplasms. III. Influence of host, age, and route of inoculation. *J. Nat. Cancer Inst.*, 24, 1423, (1960).
5. Calnek, B. W.: Lesions in young chickens induced by lymphoid leukaemia virus. *Avian Dis.*, 12, 111, (1968).
6. Crittenden, L. B. and Burmester, B. R.: Lymphoid leukaemia: implications of endogenous virus and eradication (in press).
7. Hughes, W. F., Watanabe, D. H. and Rubin, H.: The development of a chicken flock apparently free of leukaemia virus. *Avian Dis.*, 7, 154, (1963).
8. Löliger, H. Ch. and Von dem Hagen, D.: Versuche zur Immunisierung von Legehennen zum Schutz vor Leukoseerkrankungen unter den Nachkommen. *Arch. Geflügelk.*, 5, 190, (1974).
9. Rice, T. J. and Reid, W. M.: Coccidiosis immunity following early and late exposure to Marek's disease. *Avian Dis.*, 17, 66, (1972).
10. Rispens, B. H., De Boer, G. F., Hoogerbrugge, A. and Van Vloten, J.: A method for the control of lymphoid leukaemia in chickens. *J. Nat. Cancer Inst.*, 57, 1151, (1976).
11. Rispens, B. H. and Long, Ph. A.: The non-producer cell activation test in avian leukaemia virus assay. *Comparative Leukemia Research*, 1969 Biblioteca haematologica, no. 36, ed. R. M. Dutcher (Karger, Basel, 192, (1970).
12. Rispens, B. H., Long, Ph. A., Okazaki, W. and Burmester, B. R.: The NP activation test for assay of avian leukaemia/sarcoma viruses. *Avian Dis.*, 14, 738, (1970).
13. Rispens, B. H., Van Vloten, J. and Maas, H. J. L.: Some virological and serological observations in Marek's disease. *British Vet. J.*, 125, 445, (1969).
14. Rispens, B. H., Van Vloten, J., Mastenbroek, N., Maas, H. J. L. and Schat, K. A.: Control of Marek's disease in the Netherlands. II. Field trials on vaccination with an avirulent strain (CVI 988) of Marek's disease virus. *Avian Dis.*, 16, 126, (1972).
15. Rubin, H.: A virus in chick embryos which induces resistance *in vitro* to infection with Rous sarcoma virus. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 46, 1105, (1960).
16. Rubin, H., Cornelius, A. and Fanshier, L.: The pattern of congenital transmission of an avian leukaemia virus. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 47, 1058, (1961).
17. Rubin, H. and Vogt, P. K.: An avian leukaemia virus associated with stocks of Rous sarcoma virus. *Virology*, 17, 184, (1962).
18. Selenski, W. P.: Lösungswege zu Fragen der Diagnostik und Bekämpfung der Geflügelleukose. *Monatsh. Vet. Med.*, 27, 647, (1972).
19. Spencer, J. L., Crittenden, L. B., Burmester, B. R., Romero, C. and Witter, R. L.: Lymphoid leukaemia viruses and gs antigen in unincubated chicken eggs. *Avian Path.*, 5, 221, (1976).
20. Di Stefano, H. S. and Dougherty, R. M.: Mechanisms for congenital transmission of avian leukaemia virus. *J. Nat. Cancer Inst.*, 37, 869, (1966).
21. Zander, D. V., Raymond, R. G., McClary, C. F., and Goodwin, K.: Eradication of subgroup A and B lymphoid leukaemia virus from commercial poultry breeding flocks. *Avian Dis.*, 19, 408, (1975).

Influence of ante- and peri-mortem factors on biochemical and physical characteristics of turkey breast muscle

J. van Hoof¹

SUMMARY

The course of post-mortem breakdown of glycogen and ATP in turkey pectoralis major muscle was markedly influenced by several ante- and peri-mortem variables. Application of a proper stunning procedure was highly effective in preventing peri- and post-mortem muscle stress reactions.

The physiological level of glycogen and ATP was not significantly affected by road transportation covering 260 km. Birds which rested for 24 hrs following transportation had lower glycogen and ATP levels at the moment of slaughter than non-rested birds.

According to the changes in the rate and extent of post-mortem biochemical reactions, several meat characteristics such as water-holding capacity, colour, and tenderness were significantly changed.

Furthermore, the results also indicate that turkey breast muscle is susceptible to a PSE-like condition as described in pork.

INTRODUCTION

The use of poultry meat for further processing has increased during recent years. For that reason, attention has increasingly been paid to the technological properties of this meat.

Some of the technological properties are known to be influenced by the course both of ATP breakdown and of glycolysis, which set in immediately after slaughter. Although colour development and colour stability of meat products are closely related to the amount and nature of the nitric oxide haem-pigments produced during processing, other factors such as denaturation of the sarcoplasmic protein fraction and changes in the struc-

ture of myofibrillar proteins, caused by aberrant rate and/or extent of post-mortem pH-decline, are also of prime importance (16, 33).

Previously published data (8) indicated that, compared to other species, poultry meat has an excellent water-holding capacity (WHC). This capacity is generally higher in muscles containing relatively high amounts of white fibers than in muscles with a high red fiber content (3). Consequently the WHC of breast muscle is generally higher than that of thigh muscles, in spite of its lower ultimate pH (23). Nevertheless, watery structure associated with low WHC and pale colour has been reported in chicken breast muscles (29).

¹ Laboratorium voor Hygiëne en Technologie van Eetwaren van Dierlijke Oorsprong, Faculteit der Diergeneeskunde Rijksuniversiteit Gent, Wolterslaan 12, B-9000 Ghent, I.W.O.N.L. Brussels.

Furthermore the extent of sarcomere shortening which occurs during rigor mortis as well as the ultimate pH-value are of major importance for the tenderness of the meat (5, 6, 15, 17, 19, 28).

In previously published reports the role of several external factors on the course of some post-mortem biochemical parameters in poultry meat has been discussed (7, 20, 22, 23). The purpose of the present experiment was to investigate the course of post-mortem glycolysis and ATP breakdown in breast muscle from turkeys which had been submitted to different ante- and peri-mortem treatments. The effect on some meat characteristics, such as WHC, colour, and tenderness, was also determined.

MATERIAL AND METHODS

Selection and treatment of the birds

Twenty 16-week-old turkeys (Indico-medium; live weight 5.0-5.5 kg) were selected from the same flock and divided into 4 groups of 5 birds each. Treatment of the different groups was as follows:

- group A: no transportation — not stunned — manually slaughtered at the farm
- group B: manually slaughtered immediately after transportation - not stunned
- group C: industrially slaughtered immediately after transportation - electrically stunned (water bath 24 V)
- group D: industrially slaughtered, 24 hours after transportation (including starvation) - electrically stunned (water bath 24 V)

The distance and the duration of transportation by road were 260 kms and 4 hrs, respectively, and occurred during early morning at an environmental temperature of + 5° C. The birds were transported in plastic crates (70 x 70 x 35 cm) containing 3 birds each.

Animals from groups C and D were slaughtered on a commercial processing line (capacity 700 birds/hour) including scalding (2 min. at 60° C), mechanical defeathering, and evisceration, followed by chilling in a two-unit water chilling system. The average residence time of the carcasses was 10 minutes at a water temperature of 23° C (exit) for the first unit and 20 minutes at 15° C (exit) for the second unit. Subsequently, all carcasses were transferred to an air-chiller at + 2° C. Transfer to the air-chiller occurred not earlier than 3 hrs post-mortem. The manually slaughtered animals were neither defeathered nor immersed in water after evisceration but were directly (3 hrs post-mortem) stored in a chilling room at + 2° C.

Sampling procedure and experimental techniques

Biochemical analysis

Carcasses remained intact after slaughter and all muscles, including the m. pectoralis major, remained attached to the bones. Parallel to the direction of the fibers, small muscle strips (approx. 15 g) were cut of the left m. pectoralis major at 0, 1/2, 1, 3, 6, 9, 24, 28, and 72 hrs post-mortem. Muscle samples were packed in PVC-bags and immediately frozen in a methanol/dry ice bath at - 78° C. Storage until final examination was carried out in a regular freezer at - 25° C.

In all samples the amounts of the following biological compounds were determined:

- high energy phosphates and their metabolites: ATP, ADP, IMP, inosine, and hypoxanthine, measured by thin-layer chromatography (21)
- glycogen, measured by the anthrone-method (2)
- glucose, glucose-6-phosphate (G-6-P) and lactate, measured by enzymatic procedures (12, 13, 25).

In order to obtain properly cut samples during the first hour after slaughter, carcasses from groups C and D were temporarily removed from the slaughter line. For practical reasons, the so-called 0-hour samples from groups C and D were taken after bleeding, whereas the 1/2-hour and the 1-hour samples were collected after respectively evisceration and at the exit of the immersionchilling system.

Physical and chemical analysis

Parallel to the samplings for biochemical analysis, the pH and the temperature of the pectoralis major muscles were measured by direct insertion of respectively a combined electrode and a thermocouple. Twenty-four hours after slaughter, the right m. pectoralis major was removed for examination of the following parameters:

- total water content of the uncooked meat (34)
- water-holding capacity by the pressure method (9)
- colour of the uncooked meat, evaluated by the Göfo-method (27)
- shear value, measured with the Warner-Bratzler shear, model 2000 (1/2-inch core)

The results of the physical measurements were statistically evaluated by the multiple range test (26).

RESULTS AND DISCUSSION

The results presented in Table 1 are the average values, with the standard deviation (s_1), of the 5 birds of each group. The graphs presented in Figures 1 and 2 have also been obtained by plotting of the average values of each of the 4 groups.

Table 1. Average values $\pm s_1$ (n = 5) for physical and measurements carried out on pectoralis major muscles from turkeys submitted to different ante- and peri-mortem treatments.

Group	A	B	C	D
Shear force (lb.)	9.4 \pm 2.2	6.8 \pm 1.0	5.0 \pm 0.8	4.8 \pm 1.3
Göfo value	64.0 \pm 6.8	74.4 \pm 3.9	67.9 \pm 3.9	76.8 \pm 3.3
Moisture content (%)	74.6 \pm 0.4	74.9 \pm 0.3	74.6 \pm 0.9	74.5 \pm 0.6
Water-holding cap. (%)	31.2 \pm 8.1	49.9 \pm 6.6	41.5 \pm 4.3	55.7 \pm 6.4

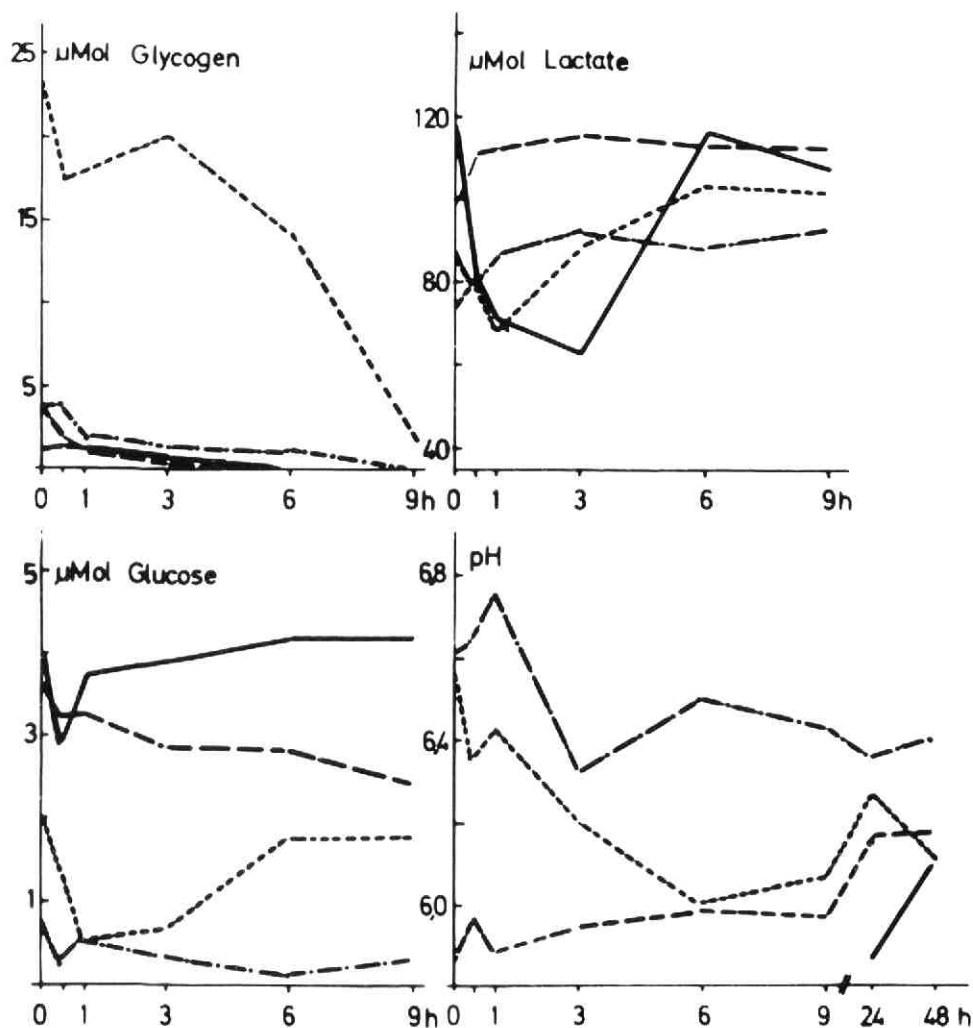


Fig. 1. Post-mortem changes with time in the levels of glycogen (as glucose-units), lactic acid, glucose, and pH in turkey pectoralis major muscle.

Legend:

- Group A: no transportation - not stunned - manually slaughtered
- Group B: transported - electrically stunned - manually slaughtered
- Group C: transported - electrically stunned - industrially slaughtered
- Group D: transported - rested (24 hrs) - electrically stunned - industrially slaughtered

1. Post-mortem breakdown of glycogen and high energy phosphates (nucleotide metabolism)

Glycolysis (Fig. 1)

The decrease in pH with time post mortem varied markedly among the different groups. For technical reasons pH-values of the non-transported birds (group A) could be measured not earlier than 9 hrs post mortem. However, measurements at 9 and 24 hrs p.m. indicate that the lowest ultimate pH-values (av. 5.86) were obtained in this group. Considerable variations were measured in the rate of decrease in pH of groups B and C. Whereas for the transported birds the ultimate pH after electrical stunning (group C) was reached after 6 hrs, ultimate pH-values for the non-stunned birds (group B) were obtained within a few minutes after exsanguination. The highest pH-value (av. 6.42) was measured in the birds which had been slaughtered 24 hrs after arrival at the slaughter-plant (group D).

The changes in pH during the first hours after slaughter were closely related to the breakdown of glycogen and to the production of lactic acid. The highest initial lactate-concentrations were found in groups A and B, which showed also the lowest initial pH-values. With group A, however, the high initial lactate content (av. 116.6 $\mu\text{moles/g}$) significantly decreased during the following 3 hours. Because pH-values for this period were not available, it was not possible to find out whether these changes in lactate content were accompanied by a consistent change in pH.

Nevertheless, with respect to muscle-pH post mortem it should be noticed that the decline in pH is related not only to the amount of lactic acid produced but also to the hydrogen ions produced during breakdown of ATP and at intermediate stages of glycolysis (24, 28). Yet a combination of the results from both the residual glycogen (av. 1.1 $\mu\text{mole/g}$ at 0 hrs p.m.) and the maximum lactate content

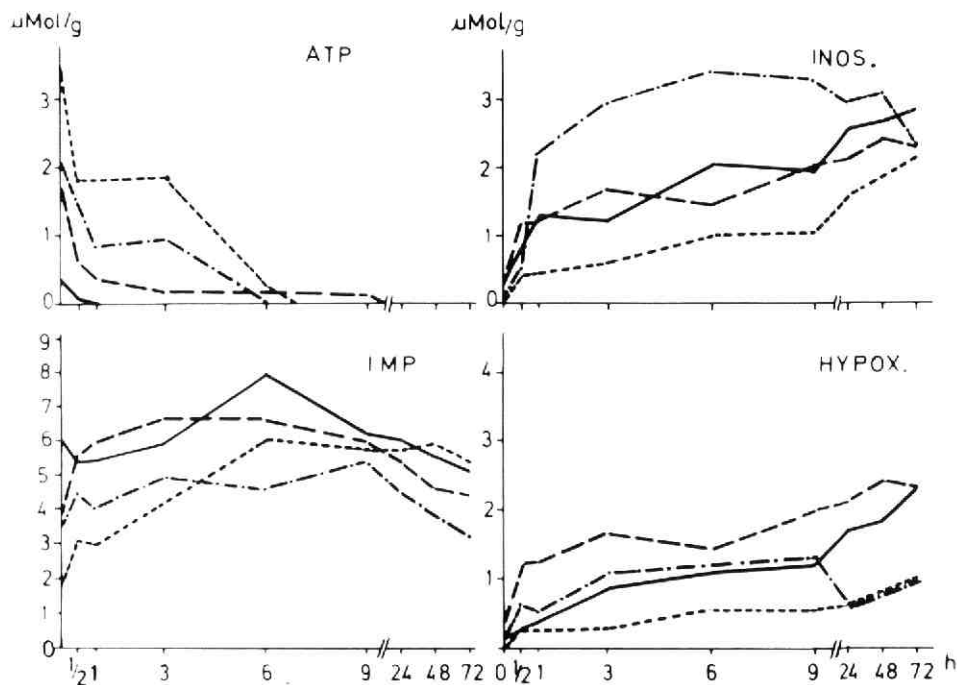


Fig. 2. Post-mortem changes with time in the contents of adenosine triphosphate (ATP), inosine monophosphate (IMP), inosine, and hypoxanthine in turkey pectoralis major muscle.

Legend: cf. Fig. 1

(av. 116.6 μ moles/g at 0 hrs p.m.) gives evidence that ultimate pH-value in the muscle samples from group A was attained immediately after stunning. Furthermore, lactate concentrations in the 0-hour samples indicate that glycogen stores in groups A and B ran at levels of up to about 55 and 50 μ moles/g immediately before slaughter. This estimation of the glycogen stores in the live birds is also confirmed by the residual glucose content (av. 4.2 μ moles/g) at the final stage of the anaerobic glycolysis (30).

The considerable variation observed in the rate of glycolysis of groups B and C confirms earlier findings which demonstrated the important role of proper stunning procedures for the control of peri- and post-mortem muscle stress reactions (7). In previous experiments it has been demonstrated that peri- and post-mortem struggling activates anaerobic glycolysis in such a way that ultimate pH-values can be achieved within 5 minutes post mortem (19).

The parallelism in the amount of lactic acid produced and the ultimate pH of groups A, B and C demonstrates that, considering the level of glycogen stores in the live birds, transportation of the birds does not significantly affect their physiological condition. On the contrary, the low initial glycogen content (av. 3.6 μ moles/g at 0 hrs p.m.) of group D, together with the low or moderate levels of residual glucose (av. 0.3 μ moles/g and lactate (av. 93.5 μ moles/g) at the final stage of glycolysis, point to the fact that, at time of slaughter, glycogen stores had been partially used up in the transported and subsequently rested birds.

These results lead to the conclusion that, from the physiological point of view, the rested birds were more exhausted than those slaughtered immediately after arrival at the slaughter plant.

Nucleotide metabolism (Fig. 2)

Besides the variation in the course of glycolysis p.m., breakdown of ATP also varied as ante- and peri-mortem conditions changed. Residual amounts of ATP, immediately after slaughter, were not higher

than 0.3 μ moles/g for the pectoralis muscles from group A (average value). At that moment, average ATP concentrations of up to 2.0 μ moles/g measured in muscle samples from group B and up to 3.4 μ moles/g for group C. These data show that transportation by itself has hardly affected the ATP content of muscle at the moment of slaughter.

Consequently, the variation in ATP content measured in the 0-hour samples must have been mainly caused by the different rates of post-mortem breakdown in the different groups. This indicates that the elimination of post-mortem struggling by application of an adequate stunning procedure has clearly delayed breakdown of ATP (group C). Compared to the previous groups, the rested birds showed an intermediate course of ATP breakdown.

Since neither ADP nor AMP accumulate during breakdown of ATP, changes in the amounts of these metabolites are of minor importance.

During hydrolysis of ATP, the IMP concentration increased inversely with the residual ATP content. Parallel with the hydrolysis of IMP the concentration of both inosine and hypoxanthine increased in all groups. The production of these compounds, which occurs during cold storage of meat, was delayed most when the birds were commercially stunned and processed further immediately after slaughter (group C). In accordance with data published for other animal species (10, 31) concentrations of IMP at 72 hrs p.m. were inversely related to the ultimate pH-value of the meat. This is due to the fact that IMP phosphatase activity is enhanced with increasing ultimate pH (10). It also explains why inosine production increased with increasing ultimate pH (group D).

2. Physical and chemical analysis of the meat (Table 1, Fig. 3)

The average muscle temperature at 0 hours p.m. was significantly lower in group A than in all other groups (av. 38.0° C, as compared with 41.4° C to 42.9° C). Due to the immersion in water, the muscle temperature at 1 hr p.m. was

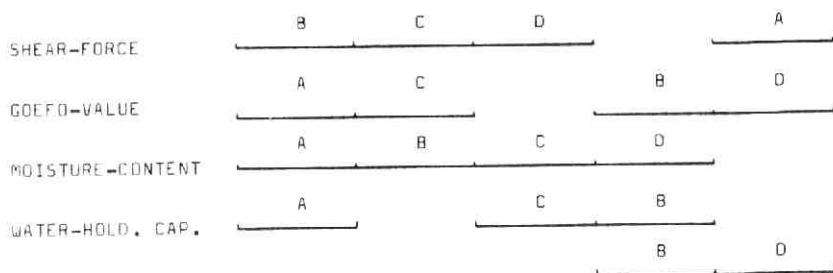


Fig. 3. Statistical evaluation of physical and chemical measurements carried out on pectoralis major muscles from turkeys submitted to different ante- and peri-mortem treatments. Legend: cf. Fig. 1

lower in the commercially processed carcasses (av. 24.4° C) than in the manually slaughtered ones (av. 28.7° C and 30.0° C for the birds of group A and B, respectively). Only 6 hrs after slaughter did the muscle temperature drop below 10° C. Since ATP was already completely hydrolysed at that time, occurrence of cold-shortening can in the present experimental conditions be excluded (1).

The average moisture content was almost identical in all groups and ranged from 74.5% to 74.9%.

The water-holding capacity, on the contrary, varied significantly between some of the groups. The WHC of the non-transported birds (group A) was significantly lower than of all other groups. The differences between the two transported and non-rested groups (B and C) were not significant, whereas the WHC of the transported and subsequently rested birds (group D) was significantly higher than that of the non-rested groups B and C.

Although these variations in the WHC were obviously related to the level of ultimate pH, the very low WHC in group A may partially be explained by the extremely high rate of post-mortem glycolysis which, at least in pork, is known to induce the so-called pale, soft, and exudative muscle condition (PSE) (33).

This hypothesis is further supported by the visual appearance of the meat surface, since the lowest Göfo-values (highest luminous reflectance) were also measured in the breast muscles from group A. The Göfo-values of groups B and D were significantly higher (lower luminous reflectance) than those of groups A and C.

The shear values of the meat generally increased with decreasing ultimate pH. Yet only in group A did a significant increase occur. The results of these measurements support the findings of other investigators that, apart from the effect of sarcomere-shortening (4, 18), tenderness of the meat is also closely related to the extent and rate of post-mortem glycolysis and decline in pH (6, 19).

CONCLUSION

In spite of the limited number of birds used in the experiment, presumptive evidence has been given that turkey breast muscle may exhibit some aberrant post-mortem biochemical and physical changes. Muscle stress reaction characterized by acceleration of post-mortem high-energy phosphate and glycogen breakdown accompanied by a pale and watery condition of the meat are likely to

occur in turkey at the time of slaughter. Although application of an adequate stunning procedure is highly effective in preventing the occurrence of these anomalies, all possible measures should be taken in order to avoid peri-mortem stress in turkey.

Transportation over long distances had no detrimental effect on the physiological condition of breast muscle, and the course of post-mortem breakdown of gly-

cogen and adenosine triphosphate was quite normal, provided that the birds were properly handled and stunned without any delay after they had arrived at the abattoir.

Resting of the birds for a longer period (up to 24 hours) after transportation may lead to further ante-mortem depletion of muscle glycogen and thus to an increase of the ultimate pH, and should therefore be avoided.

REFERENCES

1. Bendall, J.: The Biochemistry of Rigor Mortis and Cold Contracture. *Proc. 19th Europ. Meeting of Meat Res. Workers*, Paris, I, (1973).
2. Carrol, N., Longley, R., and Roe, J.: Determination of Glycogen in Liver and Muscle by Use of Anthrone Reagent. *J. Biol. Chem.*, 220, 583, (1956).
3. Cassens, R. and Cooper, C.: Red and White Muscle. *Adv. Food Res.*, 19, 1, (1971).
4. De Fremery, D. and Pool, M.: Biochemistry of Chicken Muscle as Related to Rigor Mortis and Tenderization. *Food Res.*, 25, 73, (1969).
5. De Fremery, D. and Pool, M.: The Influence of Post-mortem Glycolysis on Poultry Tenderness. *J. Food Sci.*, 28, 173, (1963).
6. De Fremery, D.: Relationship Between Chemical Properties and Tenderness of Poultry Muscle. *J. Agr. Food Chem.*, 14, 214, (1966).
7. De Fremery, D.: in „The Physiology and Biochemistry of Muscle as a Food”, eds. E. Briskey, R. Cassens, and J. Trautman, Madison, Univ. of Wisconsin Press, 205, (1966).
8. Froning, G. and Norman, G.: Binding and Water Retention Properties in Light and Dark Chicken Meat. *Poult. Sci.*, 45, 797, (1966).
9. Grau, R. and Hamm, R.: Die Bestimmung der Wasserbindung des Fleisches mittels der Pressmethode. *Die Fleischwirtsch.*, 8, 733, (1956).
10. Hamm, R. und Potthast, K.: Qualitätsabweichungen bei Schweinefleisch - Biochemische Ergebnisse. *Die Fleischwirtsch.*, 52, 206, (1972).
11. Hay, J., Currie, R., and Wolfe, F.: Effect of Postmortem Aging on Chicken Muscle Fibrils. *J. Food Sci.*, 38, 981, (1973).
12. Hohorst, H.: in „Methoden der Enzymatischen Analyse”, H. Bergmeyer, Weinheim, Verlag Chemie, 2nd. edition, 134, (1962).
13. Hohorst, H.: in „Methoden der Enzymatischen Analyse”, H. Bergmeyer, Weinheim, Verlag Chemie, 2nd edition, 266, (1962).
14. Honikel, R. and Hamm, R.: Über die Ursachen der Abnahme des pH-Wertes im Fleisch nach dem Schlachten. *Die Fleischwirtsch.*, 54, 557, (1974).
15. Khan, A.: Effect of Temperature during Postmortem Glycolysis and Dephosphorylation of High-energy Phosphates. *J. Food Sci.*, 36, 120, (1971).
16. Khan, A. and Nakamura, R.: Quality and Biochemical Changes during Frozen Storage of Meat from Epinephrine-treated and Untreated Chickens. *J. Food Sci.*, 36, 145, (1971).
17. Khan, A.: Relation Between Isometric Tension, Postmortem pH Decline and Tenderness of Poultry Breast Meat. *J. Food Sci.*, 39, 393, (1974).
18. Klose, A., Luyet, B., and Menz, L.: Effect of Contraction on Tenderness of Poultry Muscle Cooked in the pre-Rigor State. *J. Food Sci.*, 35, 577, (1970).
19. Ma, R., and Addis, P.: The Association of Struggle During Exsanguination to Glycolysis, Protein Solubility and Shear in Turkey Pectoralis Muscle. *J. Food Sci.*, 38, 995, (1973).
20. Partmann, W.: Biochemical Changes in the Breast Muscle of Broilers as Influenced by Transportation Before Slaughter and by the Time of Sampling after Death. *Proc. 5th Europ. Poult. Conf.*, Malta, 749, (1976).
21. Potthast, K. and Hamm, R.: Eine Routinemethode zur Qualitativen Bestimmung von ATP und seinen Abbauprodukten im Muskel post mortem. *J. Chromatog.*, 42, 558, (1969).
22. Ristic, M. and Schön, L.: Einfluss von Transportentfernung und -dauer auf die Fleischbeschaffenheit von Schlachtgeflügel. *Proc. 5th Europ. Poult. Conf.*, Malta, 716, (1976).

23. Schön, L. and Ristic, L.: Zur Abhängigkeit der pH-Werte von Schlachtgeflügel bei unterschiedlich verlaufender postmortaler Glykolyse. *Proc. 5th Europ. Poult. Conf.*, Malta, 759. (1976).
24. Scopes, R.: Mechanisms Controlling Glycolysis in Muscle. The Biochemistry of Post-Mortem Glycolysis. *Proc. 17th Europ. Meeting Res. Workers*, Bristol, 14. (1971).
25. Slein, M.: in „Methoden der Enzymatischen Analyse“, H. Bergmeyer, Weinheim, Verlag Chemie, 2nd edition, 117. (1962).
26. Snedecor, G., and Cochran, W.: Statistical Methods, Iowa, State Univ. Press, 1967.
27. Steinhauf, D., Weiss, F., and Weniger, J.: Ein weiterer Beitrag zur Methodik der Helligkeitsmessung beim Schweinefleisch. *Die Fleischwirtsch.*, 46, 39. (1966).
28. Treat, D., and Goodwin, T.: Effects of Sex, Size, and Time of Cutting on Processing Yields and Tenderness of Broilers. *Poult. Sci.*, 52, 1348. (1973).
29. Trojan, M. and Niwiarowic, A.: ref. by J. Ziolecki. *Proc. 5th Europ. Poult. Conf.*, Malta, 677. (1976).
30. Vanden Bergh, S.: Muscle Metabolism. *Proc. 2nd Int. Symp. Condition Meat Quality of Pigs*, Zeist, 13. (1971).
31. Van Hoof, J.: Enkele Biologische en Technologische Aspecten van de Verwerking van Rund- en Varkensvlees. Communication Faculty Vet. Med., State Univ. Ghent, 18, no. 1-2. (1974).
32. Wiskus, K., Addis, P., and Ma, R.: Postmortem Changes in Dark Turkey Muscle. *J. Food Sci.*, 38, 313. (1973).
33. Wismer-Pedersen, J.: Wässriges Fleisch in Theorie und Praxis. *Die Fleischwirtsch.*, 46, 787. (1966).
34. ISO-method 1442.

Differences in mastitis susceptibility between Holstein Friesian, Dutch Friesian and Dutch Red and White cows

Correlation between parameters for mastitis and for production.

G. Grootenhuys¹, J. K. Oldenbroek² and J. van den Berg³

SUMMARY

On an experimental farm 3 dairy breeds were compared with regard to mastitis by various parameters.

Higher cell counts and more udder infections were present in the Dutch Red and White (DRW) in comparison with the Holstein Friesian (HF) and the Dutch Friesian (DF). Within the HF breed a negative correlation between cell count and production was established and also in this breed, a negative correlation between maximum rate of milk flow and cell count.

There is no evidence that higher production and easier milking are connected with more mastitis. On the contrary, within the breeds an opposite trend appeared. Selection against mastitis does not conflict with selection for production and ease of milking.

An addition trial revealed that sampling after too quick preparation of the cows before milking resulted in much higher cell counts in quarter samples.

Cows which were selected for drying off with antibiotics recovered from their infection but these more susceptible animals maintained a higher cell count to a certain extent.

INTRODUCTION

In 1971 the Research Institute for Animal Husbandry 'Schoonoord' started a comparative investigation with 3 dairy cattle breeds: the (North American) Holstein Friesian (HF), the Dutch Friesian (DF) and the Dutch Red and White (DRW). In the last 80 years no exchange of genes between these populations occurred. The cows were bred more or less for milk and beef production.

The production characteristics which are of direct economic importance have been measured in this experiment. These pro-

duction characteristics were used in order to calculate which breed was the most profitable under Dutch conditions. With the aim of studying differences susceptibility to mastitis between the breeds and the relationship between mastitis parameters and the production and milkability, the Central Veterinary Institute (CVI) began to collect relevant data in 1974. Milk samples of cows (buckets) and quarters were examined in the laboratory.

MATERIAL AND METHODS

The foundation stock for this breed comparison

¹ Central Veterinary Institute, P.O. Box 6007, 3002 AA Rotterdam, the Netherlands.

² Research Institute for Animal Husbandry, Driebergseweg 10d, Zeist, the Netherlands.

³ Central Veterinary Institute, P.O. Box 6007, 3002 AA Rotterdam, the Netherlands.

consisted of 62 animals per breed which were born in the spring and bought in the autumn of 1971. Within their breeds they were pedigree selected for above-average milk production. Each year they were bred to the 10 best breeding bulls of their own breed.

Infertility or a vicious disease were the only reasons for culling animals in the first three lactations. The study concerning differences in mastitis susceptibility covered 50 HF, 55 DF, and 55 DRW cows in their 2nd lactation.

The above mentioned reasons for culling or an extended calving interval meant that 12 HF, 7 DF, and 7 DRW animals were excluded from this study. One HF and one DRW cow were culled at the start of the 2nd lactation after respectively a chronic and a severe mastitis.

The cows were milked twice a day in a rotary milking parlour with 13 places. When the milk flow fell to less than 0.2 kg per minute, the vacuum was automatically cut off and also the teat cups were removed automatically. After milking, no teat disinfection took place.

In the present study the breeds were compared by parameters for mastitis and production in the 2nd lactation.

The cows under notice differ greatly in their date of 2nd calving, hence the data covered a period of 20 months, much longer than the average length of one lactation.

Bucket milk samples were taken during the 2nd lactation once a month from each cow at the morning and the evening milking on the same day for somatic cell counting by Coulter Counter. The weighted mean cell count was calculated on the basis of the production and cell count in the morning and evening. The survey includes these cell counts up to 10 months or at least to 8 months of lactation of each cow. The weighted mean cell count of each cow was calculated also with regard to the entire period of lactation, based upon the cell count and the production of each month.

Quarter foremilk samples were collected at evening milking at intervals of 4 months in order to investigate the presence of mastitis agents and to determine the milk cell count. Immediately after the sampling, sub-samples were fixed with formalin for cell counts.

The samples were inoculated on ox-blood agar and Hauge-Edwards-Tryptose (HET) medium, the latter being a selective medium for streptococci.

After incubation of the samples for 20 hrs at 37° C a second inoculation on HET medium was performed. This 2nd plating mainly reveals an extra number of quarters positive for streptococci. The inoculated plates were read after \pm 24 hrs. incubation. Staphylococci were regarded to be pathogenic if the colonies showed a haemolytic zone. In case of doubt a slide clumping test with bovine plasma decided the issue.

B-streptococci (agalactiae) were read directly from the HET medium. Other streptococci and other species were identified by appropriate methods.

The quarters were classified according to the IDF definitions into 4 groups (9):

N = normal quarters: cell count $<$ 500 (= 500.000/ml) and negative in bacteriological examination (BE);

M = mastitis: cell count $>$ 500 and BE positive;

S = disturbed secretion: cell count $>$ 500 and BE negative;

L = latent infection: cell count $<$ 500 and BE positive.

The results of the 1st and the 2nd quarter examinations in the 2nd lactation of each cow are included in the survey.

Data with regard to disease, e.g. mastitis, lameness, and interval between 1st and 2nd calving were taken from the daily registration on the cow cards.

The maximum rate of milk flow of each cow, estimated in the 1st lactation, has been included in the survey. The milk production and the percentage of milk fat and protein of the entire 2nd lactation have been included.

The data were computerised by the Institute for Mathematics, Data Processing and Statistics of TNO, The Hague.

Milk cell counts do not follow a normal distribution. Therefore parameterfree methods have been used in the mathematical analysis of the data.

The methods used were based on rank order of the respective data, from low to high. Differences between groups were tested by the method of Kruskal and Wallis. From any two groups to be compared, one ranking was determined with regard to a certain parameter. The difference in average rank number between the groups was tested statistically.

Rank correlations were calculated by the method of Spearman. Two separate rankings were made with respect to the animals within a population according to each of two parameters concerned. Correlation between both rankings was tested mathematically.

RESULTS

A. Bucket Samples

Breed differences in milk cell count

Cell count in the 2nd lactation

Of each breed the median value of all monthly cell counts together is given in Table I.

De difference in average rank number between the HF and the DRW and between the DF and the DRW is statistically very significant ($P < 0.01$).

Cell count in each month of lactation

The median cell count was assessed for each of 10 lactation months in each breed. The data are presented in Fig. 1.

In the comparison between the groups of

Table 1. Comparison of median cell counts (x 1000) of the complete group and of a selected "normal" group of each of the three breeds.

Breed	Entire group		Selected group	
	No. of cows	Median count	No. of cows	Median count
HF	50	248	32	251
DF	55	247	35	239
DRW	55	292	32	265

each breed the DRW counts were the highest in each month of lactation. From the 1st to the 4th month the DFs showed slightly higher counts than the HFs, but in the subsequent months the position was reversed. The breeds all had a similar pattern: higher counts in the 1st month, lower in the 2nd and 3rd, followed by an increase towards the end of lactation. This increase was most pronounced in the HF breed.

Cell count in selected 'normal' cows

With the idea of assessing a 'standard cell count' for 'normal' cows of each breed, groups of 'disease-free' animals were selected. Cows were omitted which showed clinical mastitis during the 1st or 2nd lactation and so were cows with an infection in one or more quarters during 2nd lactation, i.e. quarters with mastitis or latent infection (IDF). Cows with any disease during the 2nd lactation were omitted as well.

The median cell counts of these groups are displayed by the side of those of the entire groups in Table 1.

Only the selected DRW group, cleared for mastitis and disease, showed a noticeably lower median cell count than the full DRW group. These lower cell counts occurred in each month of the 2nd lactation.

Other breed characteristics

Comparison between breeds by other parameters

To investigate a possible correlation between mastitis and other parameters it is important to know whether differences between the breeds occur with regard to those parameters. Production figures for each breed are displayed in Table 2.

Analysis of the variance with regard to each criterion revealed very significant differences between the breeds ($P < 0.01$). Most noticeable was the high yield of HFs, whereas their fat and protein contents were the lowest. The difference in yield between DF and DRW was small but still significant.

Table 3 presents the P-values for the breed differences in maximum rate of milk flow and in interval between the 1st and the 2nd calving.

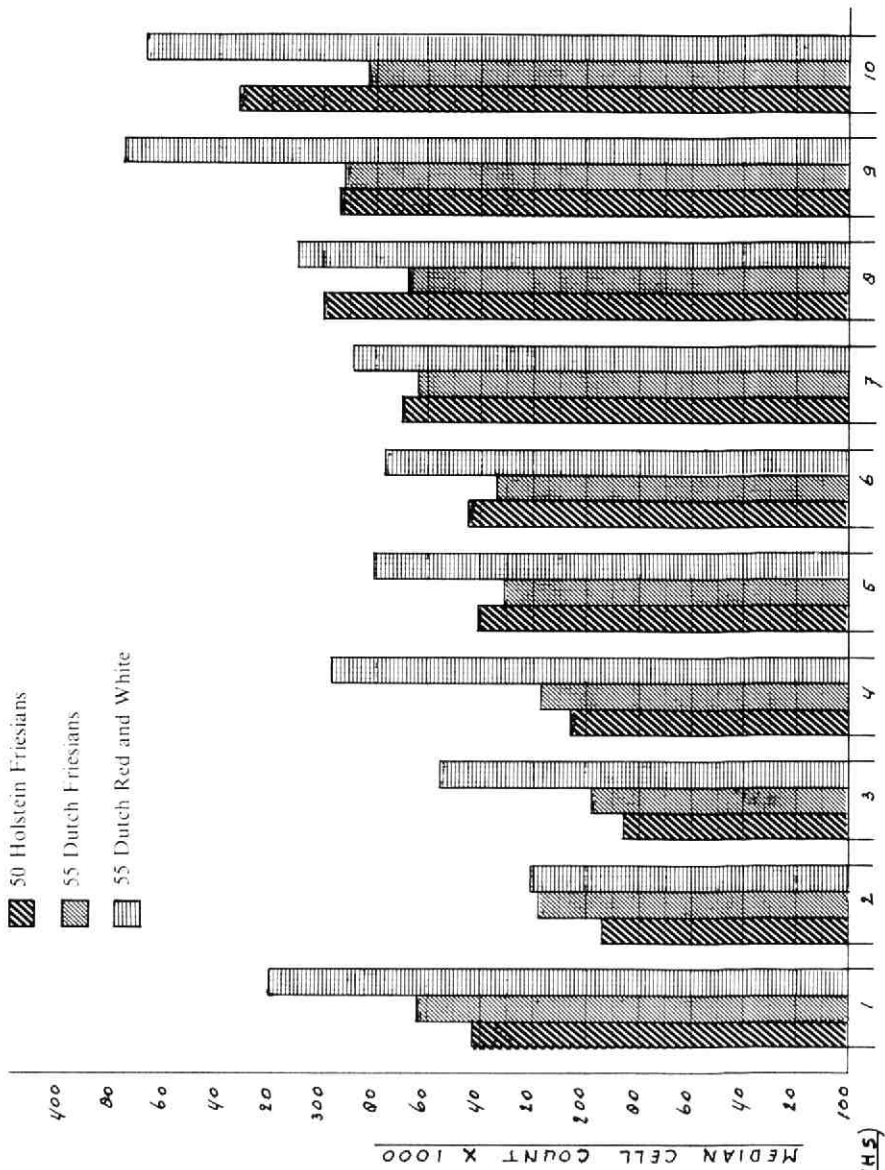
The maximum rate of milk flow in HF was significantly higher than in DRW and DF. No significant difference in milking rate between DRW and DF could be discerned.

The calving interval in the HF was significantly longer than in either Dutch breed. The udder conformation was graded by herdbook officials (Table 5) and by the farm manager. Both revealed a more favourable conformation of the udders in the HF.

Table 2. Average values of production in 2nd lactation

Breed	HF	DF	DRW
Number of cows	50	55	55
Yield in kg/day	21.41	16.91	15.52
Percentage fat	3.74	4.17	4.21
Percentage protein	3.28	3.48	3.56

Fig. 1. Median cell count in each month of 2nd lactation in 3 breeds.



Correlation Between Cell Count in Cow Samples and other Parameters

Due to significant differences between breeds with regard to the various parameters mentioned above, it is necessary to consider correlations with mastitis parameters within the breeds.

Table 4 presents the correlation between the rank order of the cell count per cow and the respective rank orders for yield, milk fat and protein content, maximum rate of milk flow, and calving interval.

Within the HF the correlation between cell count and yield is very significant ($P < 0.01$) and negative (-0.39). In the DF and DRW this correlation is also negative, but not significant. There is some indication of a negative correlation between cell count and protein in HF (-0.22), and this comes close to significance ($P = 0.06$).

The DRW shows a tendency to lower cell counts correlated (-0.21) with higher fat

content; this is almost significant ($P = 0.06$). Similarly the negative correlation (-0.22) between cell count and milk flow in the HF breed is close to being significant ($P = 0.06$). In the DRW only the (negative) correlation between cell count and calving interval is significant ($P = 0.05$).

The relationship of udder conformation to cell count is presented in Table 5. Udder points from 1 to 6 were awarded by herdbook officials to each cow. Each breed was divided into 6 classes. The average cell count (C) of the cows in each class is shown in the table.

Only the DFs show lower counts in the cows with a better udder shape (more points), whilst in the HFs there is an opposite trend. A similar pattern resulted from an udder qualification by the manager.

B. Quarter milk samples

The laboratory results of 2 samplings

Table 3. P-values for the differences between pairs of breeds in maximum milking rate and calving interval

Pairs of breeds	P-value milking rate	P-value calving interval
HF x DRW	$P = 0.03$	$P = 0.03$
DRW x DF	$P = 0.73$	$P = 0.27$
HF x DF	$P = 0.04$	$P = 0.00$

Table 4. Coefficients of rank correlation (Spearman) between milk cell number and other parameters

Breed	Yield	Fat	Protein	Milk flow	Calving interval
HF	-0.39	$+0.09$	-0.22	-0.22	$+0.08$
DF	-0.19	$+0.13$	$+0.11$	-0.04	$+0.22$
DRW	0.05	-0.21	$+0.01$	$+0.05$	0.22

Table 5. Breeds divided into 6 classes according to herdbook points for udder conformation - with their average cell number (C)

Breed	HF		DF		DRW	
	C	cows	C	cows	C	cows
6	195	1	—	—	—	—
5	290	24	264	7	275	4
4	272	19	300	27	406	23
3	261	4	322	13	317	18
2	185	1	332	6	552	10
1	175	1	792	2	—	—

Table 6. IDF classification of the results of quarter samples with regard to each breed and to the RMI.

Breed	No. of quarters	N Normal %	M Mastitis %	S Secretion dist. %	L Latent inf. %	Dry %
HF	400	68.5	3.3	25.5	2.0	0.8
DF	440	73.1	1.6	21.3	2.6	1.4
DRW	440	64.9	2.1	29.1	3.9	—
Total	1280	68.8	2.3	25.3	2.8	0.7
RMI (2nd lact.)	9316	72.2	7.7	16.1	4.0	(1.0)

were classified according to the IDF definitions. Such results are not suitable for statistical analysis by reason of the interdependence of the quarters in one cow (7).

Mastitis in the different breeds

The results of 2 quarter samplings are displayed in Table 6.

The percentage of quarters with disturbed secretion was noticeably higher than in the national random mastitis investigation (RMI 1975) with regard to cows in their 2nd lactation. The percentage of infected quarters (M + L) was much lower. This trend is observed in each breed under the prevailing conditions.

The rate of infected quarters (M + L) was lowest in DFs ($1.6 + 2.6 = 4.2\%$) and

highest in DRWs ($2.1 + 3.9 = 6.0\%$). Quarters with disturbed secretion were also encountered most frequently in DRW, whilst normal quarters were most frequent in DFs. HFs occupied an intermediate position.

Mastitis and other breed characteristics

Mastitis and yield

The cows of each breed were divided into 4 classes with regard to production (in kg/day). The laboratory results of the respective quarter samples are given in Table 7.

The rate of normal quarters in the 2 classes with the lower yield is, in each breed, lower than the rate of normal quarters in the 2 classes with higher yield.

Table 7. Breeds divided into classes according to yield, in kg/day; IDF classification of the laboratory results of 2 quarter samplings.

Yield	0—13 kg		14—16 kg		17—19 kg		20 and more kg		
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
HF in IDF classes	N	—	6	25.0	69	66.3	199	73.2	
	M	—	5	20.8	4	3.8	7	2.6	
	S	—	13	54.2	29	27.9	60	22.1	
	L	—	—	—	—	2	1.9	6	1.2
DF in IDF classes	N	18	56.3	106	75.7	118	79.7	73	65.2
	M	4	12.5	4	2.9	5	3.4	1	0.9
	S	8	25.0	25	17.9	24	16.2	35	31.3
	L	2	6.3	5	3.6	1	0.7	3	2.7
DRW in IDF classes	N	38	67.9	137	59.1	78	78.0	30	62.5
	M	3	5.4	4	1.7	2	2.0	—	—
	S	12	21.4	83	35.8	15	15.0	17	35.4
	L	3	5.4	8	3.4	5	5.0	1	2.1

Table 8. IDF classification of the quarter results (2 samplings) in relation to different milk fat content.

% fat	Quarters	Normal	Mastitis	Secretion dist.	Latent inf.
50 HF cows	No.	%	%	%	%
< 3.50%	72	79.2	1.4	12.5	6.9
3.50-3.75	144	77.1	4.9	15.3	2.7
3.75-4.00	120	60.8	2.5	35.0	1.7
> 4.00	64	51.6	3.1	45.3	—
55 DF cows					
< 4.00%	96	74.0	5.2	15.6	5.2
4.00-4.25	176	74.3	2.0	21.0	2.7
> 4.25	168	71.4	—	25.0	3.6
55 DRW cows					
< 4.00%	96	69.6	2.2	25.0	3.2
4.00-4.25	176	61.4	3.4	30.1	5.1
> 4.25	168	66.1	0.6	30.4	2.9

The rate of infected quarters (M + L) is lower in the groups with higher yield.

Mastitis and fat content

The groups of each breed were divided into classes according to the fat content in the milk produced (Table 8). No clear correlation was observed between fat content and mastitis. Within the HFs, on going from low to high fat content the % of normal quarters decreased from 79.2 to 51.6%. Within the DF and DRW breeds the figure was 3% lower for healthy quarters in the group with highest fat. In these breeds, however, a decrease in mastitis occurred simultaneously.

The breeds each demonstrated decreasing latent infections with increasing fat content.

An increase of the % of quarters with disturbed secretion could be seen in each of the breeds on passing from lower to higher fat contents. The number of quarters (cows) in each class, according to fat, was identical in respect of DRW and DF. In each class the DRW showed more quarters with high cell count (dist. secretion) than the DF. The rate of infections (M + L) tended to be lower in the classes with higher fat.

Mastitis and protein content

Each breed was divided into groups of cows in accordance with lower and higher

protein contents in the milk produced. The principal figures only will be given. The increase in secretion disturbances on passing from the lower to the higher protein ratings was common to all groups, this trend being observed also with higher fat contents. Mastitis (IDF) in the 3 breeds in the same classes tended to lower figures. The class with the lowest protein content (< 3.20%), which referred only to the HF breed showed the highest mastitis rate in the quarters: 5.6%.

The class with more than 3.60% protein, applicable to both Dutch breeds only, exhibited mastitis in 1.8% (160 quarter samples) in the case of DRW and 0% (136 quarter samples) in the DF.

Mastitis and maximum rate of milk flow

The maximum milk flow per minute (not corrected for yield) was used as a parameter. Each breed was classified into 3 groups with respectively a low, a moderate and a high rate of milk flow.

The results in respect of quarters in these groups are given in Table 9.

Except in DRWs there was no indication of more mastitis in the groups with the highest rate of milk flow. The infection rate (M + L) in HF was much lower in the class with higher milk flow. Referring to Tables 3 and 6, the HFs with significantly higher rates of milk flow did

Table 9. IDF classification of the quarters (2 samplings) in relation to maximum milk flow.

Milk flow	No. of quarters	Normal	Mastitis	Secretion dist.	Latent inf.
HF: 50 cows and 400 quarter samples					
low < 300*	96	52.1%	11.5%	34.4%	2.1%
mod. 300-350	72	66.7	—	31.9	1.4
high > 350	232	75.9	2.2	19.8	2.2
DF: 53 cows and 424 quarters samples					
< 300	128	71.1	3.9	24.2	0.8
300-350	152	75.0	2.0	19.6	3.4
> 350	144	72.9	3.6	20.0	3.6
DRW: 54 cows and 432 quarter samples					
< 300	176	64.8	1.7	30.1	3.4
300-350	112	68.5	—	26.9	4.5
> 350	144	61.1	4.2	30.6	4.2

* 300 = 3 litres per minute.

not show a higher infection rate (3.3 + 2.0 = 5.3%) than the DRW (2.1 + 3.9 = 6.0%).

Mastitis and dry cow treatment

At the experimental farm concerned, only animals with any positive mastitis result in the preceding lactation were dried off with antibiotics, i.e. in cases of clinical or subclinical (IDF) mastitis.

The quarter results of those cows which were — and which were not — dried off with antibiotics are displayed in Table 10. At the end of 1st lactation 15 HFs, 6 DFs, and 8 DRWs had been treated.

In the larger intreated group, 62.2% of the total quarters were normal; in the treated group this figure was only 42.2%. The infection rate (M + L) in the treated group was much lower, whilst the secretion disturbances were more frequent.

The differences show a similar trend in the third breeds.

DISCUSSION AND CONCLUSIONS

The cows of the breeds concerned were reared, kept and milked together in one herd. Thus differences relying upon environmental conditions were avoided as far as possible. Hence genetic differences in particular must be due to observed differences between and within breeds.

The low mastitis rate on the farm (Table 6) is probably related with the following factors: new farm, start with virgin heifers, good standard of equipment and management.

The number of quarters with a disturbed secretion was much higher than the random 2nd lactation figures (Table 6, RMI).

The cell counts in bulk milk during the year of the investigation were on average

Table 10. IDF classification of the quarters (2 samplings) in relation to drying off with antibiotics.

Breed	Dried off without antibiotics				Dried off with antibiotics			
	N	M	S	L	N	M	S	L
HF	59.3%	7.1%	31.4%	2.1%	45.0%	5.0%	48.3%	1.7%
DF	68.8	3.6	27.6	—	50.0	—	50.0	—
DRW	57.6	2.7	36.4	3.3	31.3	—	68.8	—
Total	62.2	4.3	31.8	1.7	42.2	2.5	54.3	0.9

not higher than 280.000 per ml. The high cell counts in the quarter foremilk samples must be due to special conditions at the sampling.

The efficient rotalactor system (some 75 cows per hour) restricts the time available for the sampling. A small trial was carried out on 40 cows. Before milking the cows were prepared quickly and sampled, and they were sampled again after a continued proper preparation. The 1st squirts were omitted in either sampling. Bucket samples were collected in addition.

The 1st samples revealed a 44% higher cell count on average than the second. The average count of the 2nd quarter samples was 63% higher than in the bucket samples. In the 1st sampling, 8.4% more quarters were over 500.000 cells than in the 2nd sampling.

In conclusion can be stated that the unexpected high cell counts in the quarters under notice are caused, at least to a certain extent, by the quick preparation and sampling.

The lower the mastitis rate, the more difficult it is to discern differences between the breeds. Daughter groups differ more as they grow older (1, 8).

Nevertheless the cell counts considered in this survey are significantly higher in the DRWs than in the DFs and HFfs (Table 1). Daughter groups with higher cell counts appeared to be more susceptible to mastitis (1, 6).

Table 6 demonstrates a lower rate of normal and a higher rate of infected quarters (M + L) in the DRW than in either other breed. In the national RMI (8) the DRWs show the differences more clearly, older cows are involved. The *difference* in mastitis rate between DFs and DRWs increases with age from 2.5% to 15%, achieving in the 2nd lactation 4.0% (mastitis + secretion disturbance) (8).

The median cell count in the bucket samples was significantly higher in the DRWs than in the DFs and HFfs. Apart from this, the frequency of cell counts lower than 300.000 is less in the DRWs (51.9%) than in DFs (66.6%) and HFfs (67.0%). Differences in mastitis susceptibility between breeds was revealed also by other studies (3, 4).

In conclusion it can be stated that in the DRW breed the milk cell counts are higher and the DRW is more susceptible to mastitis than the HF and DF breeds.

A negative correlation within the breeds occurs between yield and milk cell count (Table 4). This correlation is very significant within the HF. We meet this phenomenon during lactation as well as in other conditions of stress, e.g. heat and disease. Noticeable negative correlations with cell count occur in HF also with regard to protein, in DRW with regard to fat content, and in HF with respect to milk flow. But these correlations were not quite significant (Table 4; $P = 0.06$ for each).

Discussing mastitis, many people claim that higher productions make the animals more susceptible to mastitis and that the easy milkers with larger teat canals are more prone to infections. Results of investigations by Baumgartner c.s. (2) and Wilton c.s. (12) do not confirm such statements. The present study, also provides evidence of an opposite tendency: more favourable figures with higher production and easier milking (Table 4).

The results do not indicate that the conformation of the udders is a major factor in the prevalence of mastitis. It may well be that continuing studies of the same animals, while they are growing older, can yield more conclusive results.

With regard to mastitis in connection with production and milkability it can be concluded that selection against mastitis does not conflict with selection for production and ease of milking.

Cows in the experimental herd which were selected to be dried off with antibiotics show fewer infected quarters but more quarters with secretion disturbances (Table 9). The more susceptible cows on being treated recover from their infection but maintain their higher cell count to some extent.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors wish to acknowledge the interest of and the continuous support by the staff at the experimental farm „t Gen“.

REFERENCES

1. Afifi, Y. A.: 'Genetical and some environmental influences affecting the level of leucocyte counts in the milk of cows'. 1967 Diss. Wageningen.
2. Baumgartner, H., Hutzli, H., Cretenand, J.: 1976 Mitt., Schweiz. Fleckviehzuchtverb., Zollekofen. 2, pp. 30-37; B 14: ZA 4339. 'Kreuzung der roten Holsteinrasse mit Simmentaler Fleckvieh, Der Einfluss auf die Eutergesundheit'.
3. Eieland, E., 1963: 'Experiences with regard to predisposition of some cattle breeds to mastitis'. Beretn. 9: Nord Vet. Møde (Kbh) 1962, (2) 700-705.
4. Fodstad, F. H., 1962: 'The frequency of mastitis in different breeds'. Buskap og Avdrått.
5. Grootenhuis, G.: 'mastitisonderzoek bij 10 dochtergroepen'. *Tijdschr. Diergeneesk.*, vol. 101, (1976).
6. Grootenhuis, G.: 'The difference in hereditary susceptibility to three mastitis agents between two daughter groups'. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 101, (1976).
7. Grootenhuis, G.: 'Mastitis a survey on the interdependence of the quarters of a cow'. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100, (14), (1975).
8. Grootenhuis, G.: Rapport 'Landelijke Steekproef 1975'. (National random Mastitis Investigation).
9. International Dairy Federation. 'A Monograph on Mastitis' part. I, 1971 (Tolle, A. Prof. Dr.).
10. Maric, I. and Hančić, D.: 'Breed differences and seasonal changes in the frequency of mastitis in cows'. *Stocartsvo*, 22, 109-116, (1968).
11. Probst, A., Behringer, J., and Kiermeier, F.: 'Predisposing Factors in mastitis. Genetic Factors in Udder health'. *Züchtungskunde*, 40, 248-253, (1968).
12. Wilton, J. W., Van Vleck, Everett, Guthrie, and Roberts: *J. Dairy Science*, 55, (2), 183-193, (1972).

Serum chloramphenicol levels and the intramuscular bioavailability of several parenteral formulations of chloramphenicol in ruminants

J. F. M. Nouws¹ and G. Ziv²

SUMMARY

Serum chloramphenicol concentrations were determined by microbiological and chemical assay methods in cows, ewes, and goats treated parenterally with seven different veterinary parenteral chloramphenicol products, including the water soluble sodium succinate ester of chloramphenicol and solutions of 20%, 25% and 50% of chloramphenicol base in various organic solvents. Serum drug concentrations were analyzed for the effect of product formulation differences, dosage, whether the drug was administered i.m. at a single body site or to two sites, and the method of assay, on the absorption from the injection site, peak drug levels, and the persistence in serum of effective concentrations of the drug i.e. 5 to 10 µg/ml. Although differences were observed among the 6 products containing chloramphenicol base in respect to absorption rate and peak serum drug levels, and although these differences significantly influenced the persistence of microbiologically-active serum drug concentrations at the level of ≥ 10 µg/ml, they did not at the level of ≥ 5 µg/ml.

In the animal species examined, injections given at 2 sites appeared to influence the duration of predetermined serum drug levels more than the differences among the products in respect of the absorption and elimination rates from serum, the peak serum concentrations, and the dose. The shapes of the concentration-to-time curves in cows and ewes injected with the same dose of a given product were essentially the same, but they were different in goats. Serum chloramphenicol concentrations measured chemically after treatment with chloramphenicol base were 20% to 46% higher than those measured microbiologically.

For 60 minutes after the sodium succinate ester had been administered i.v. and i.m. to ewes, the chemically determined chloramphenicol levels were more than twice as high as the respective concentrations determined by microbiological assay, but thereafter, the magnitude of those differences was not greater than observed after treatment with chloramphenicol base.

Intramuscular bioavailability of the products containing chloramphenicol base injected at 2 sites was rather poor (51% to 80.5% of the dose) and even lower values were calculated after injection at a single site.

Results are briefly discussed of the effect of dosage form on the persistence of microbiologically effective serum drug levels. A dose of at least 50 mg/kg to be administered i.m. at two sites are essential prerequisites for chloramphenicol therapy in ruminants.

¹ Meat Inspection Service (Vleeskeuringsdienst), Havenweg 2, Nijmegen, the Netherlands.

² Ministry of Agriculture, Kimron Veterinary Institute, Bet Dagan, Israël.

INTRODUCTION

Results of experiments concerning the concentration of antibiotic residues at the intramuscular (i.m.) injection sites in pigs and cattle showed that after treatment with different antibiotics, or several formulations of a given antibiotic, the drug persisted at the injection site for varying periods of time (3, 5). Thus, after the i.m. injection of different penicillin and dihydrostreptomycin products, residues were detected at the injection site during a short period only, whereas after rather similar doses of oxytetracycline, tylosin, or chloramphenicol had been given, residues were detectable for considerably longer periods (5). Slow and erratic absorption of the administered dose was considered to be responsible for the latter findings (5).

The present report deals with serum chloramphenicol concentrations and the i.m. bioavailability of chloramphenicol in several ruminant species. Chloramphenicol has been selected for these studies because it is presented to the practitioner in several forms, i.e. as an ester, which is readily soluble in water, and as the base, soluble in variety of organic solvents. Furthermore, since the drug can be assayed chemically and microbiologically, it was interesting, by means of these two

methods, to examine and to compare the rate and extent of absorption and bioavailability after i.m. treatments.

MATERIAL AND METHODS

Seven parenteral chloramphenicol products, including the water soluble sodium succinate ester of chloramphenicol, and solutions of 20%, 25%, and 50% of chloramphenicol base in different organic solvents were available (Table 1). Studies were conducted of 14 dairy cows (450 to 595 kg each), 13 ewes (50 to 65 kg each), and 4 goats (20 to 25 kg each). Several of the animals were treated with more than one product (cross-over experiment). Intramuscular injections were given into the upper $\frac{1}{3}$ of the neck; the dose was either administered to one side (single injection site) or it was divided equally into 2 parts and administered to the left and right sides (two injection sites). Products 1 to 7 were administered i.m.; Products 1 and 5 were also given intravenously (i.v.) Further details concerning the number of animals treated with each product, number of injection sites, and the dose applied are given in Tables 2 to 5.

After i.m. injection, blood samples were collected from the jugular vein at the following periods (minutes): 15, 30, 60, 120, 180, 240, 300, 360, 420, 480, 600, 720, and in several of the trials also 840. Blood samples were taken in the first hour at 10-minute intervals after i.v. treatment; thereafter the sampling periods were as for the i.m. treatment. Blood was allowed to clot at room temperature and within 24 hours of sampling the serum was separated by centrifugation. Serum samples were kept at -20°C . The concentrations of chloramphenicol in samples collected in several experiments were determined chemically (6) and microbiologically (6). Other samples were assayed either chemically or microbiologically, as detailed in Tables 2 to 5.

Table 1. Type of parenteral veterinary chloramphenicol formulations tested.

Product	Manufacturer	Composition	Solvent
1	Mycofarm, Delft.	Chloramphenicol succinate sodium	Distilled water
2	Vitamed, Tel Aviv.	Chloramphenicol base, 20%. Lot 117427	Organic solvent
3	Abic Ltd.	Chloramphenicol base, 20%. Lot 596346	Organic solvent
4	Mycofarm, Delft.	Chloramphenicol base, 25%. Lot 75E18	Methylpyrrolidine
5	Intervet, Boxmeer.	Chloramphenicol base, 25%. Lot 341021	Dimethylacetamide
6	Abic Ltd.	Chloramphenicol base, 50%. Lot 121576A	Organic solvent
7	Abic Ltd.	Chloramphenicol base, 50% (Experimental)	Organic solvent

Calculations of several kinetic variables, i.e. the absorption half-life ($T_{1/2\text{abs}}$), the elimination half-life ($T_{1/2\beta}$), peak drug concentration (C_{max}), time of C_{max} (T_{max}), and the area under the concentration-to-time curve (AUC) from the first post-treatment sampling to 720 minutes after treatment, were made from serum drug level data derived from microbiological assay, or chemical assay or from both assay procedures as described earlier (14). For calculating these variables, first-order processes for absorption and elimination were assumed.

RESULTS AND DISCUSSION

Serum chloramphenicol concentrations in cows treated with products 2, 3, 5, and 6 are detailed in Table 2 and the mean values are presented graphically in Fig. 1. Products 2, 3, and 6 were administered at a dose level of 30 mg/kg in a cross-over trial involving 5 cows, and the C_{max} values calculated were 9.8, 8.2, and 9.2 $\mu\text{g/ml}$, respectively (Table 5). These values were not significantly different at the 95% level. However, T_{max} values were significantly different, being 192, 131, and 249 minutes for products 2, 3, and 6, respectively. The calculated AUC for each of these products were very similar: 4203, 3505, and 4330 (mg/liter)/minutes (Table 5). Therefore, apart from a small difference in the T_{max} values, and hence in the absorption rates, these 3 products behaved similar in cows, and their relative bioavailabilities as measured by comparing of the AUC values, were similar also. Product 5 was injected (two sites) to two other cows at a slightly higher dose (35.6 ± 2.5 mg/kg) (Table 2) and the C_{max} and AUC values did not differ from the respective values calculated for products 2, 3, and 6. However, after treatments with product 5, peak serum drug levels were reached 6 hours later and the absorption rate was considerably slower, compared to the other 3 products (Fig. 1). Product 5 was administered to two other cows (two sites) at 18 mg/kg, i.e. approximately half the former dose, and the C_{max} was lower (6.2 $\mu\text{g/ml}$), and after the same dose had been injected at a single site, the C_{max} was lower still (4.6 $\mu\text{g/ml}$).

On the basis of Fig. 1, estimates were made of the duration of serum chloramphenicol levels, as determined by chemi-

cal assay, persisting at concentrations ≥ 10 $\mu\text{g/ml}$. Such levels were maintained for 3 hours after product 5 was injected i.v. at 9 mg/kg, but was not achieved with product 5 after i.m. injection. At a dose level of 30 to 35 mg/kg administered i.m. at two sites, serum blood concentrations ≥ 5 $\mu\text{g/ml}$ were maintained for $7\frac{1}{2}$ hours following treatment with product 2; during 6 hours after treatment with product 3; approximately 10 hours after injection of product 6, and least 18 hours following treatment with product 5.

After product 5 was injected i.m. at approximately 18 mg/kg as a single site administration, serum chloramphenicol concentrations were below 5 $\mu\text{g/ml}$, but when the same dose was administered to two sites, these levels (≥ 5 $\mu\text{g/ml}$) were maintained for approximately 6 hours (Table 2). It appears from the data obtained in cows that the route of administration, i.e. wether i.v. or i.m., and the number of sites of i.m. drug application are major determinants for maintaining serum drug levels in the desired range of 5 to 10 $\mu\text{g/ml}$, whereas a 2-fold increase in the i.m. dose results in a very small increase in the persistence of the serum drug levels. Furthermore, although the products differed in the rates of absorption, these differences exerted only a minor effect on the length of time during which the serum chloramphenicol concentrations were maintained at 5 $\mu\text{g/ml}$.

Table 3 presents data gathered from ewes given a standard dose of 50 mg/kg.

Five different formulations were administered i.m., allowing some comparisons to be made of effect of dosage form and number of injection sites on serum drug levels, irrespective of the dose. Injection of chloramphenicol sodium succinate (product 1) resulted (chemical assay) in a very rapid absorption rate ($T_{1/2\text{abs}} = 5.3$ minutes); C_{max} was approximately 30 $\mu\text{g/ml}$ at 21 minutes, but the drug was eliminated very rapidly from the serum ($T_{1/2\beta} = 111$ minutes). These values are very close to those reported previously in sheep (10, 11). It is very doubtful whether the $T_{1/2\text{abs}}$ of the drug would have been shorter and the C_{max} higher if product 1 had been injected at two sites. Chemical

Fig. 1 Mean serum chloramphenicol concentrations after intramuscular and intravenous injection of several chloramphenicol preparations.

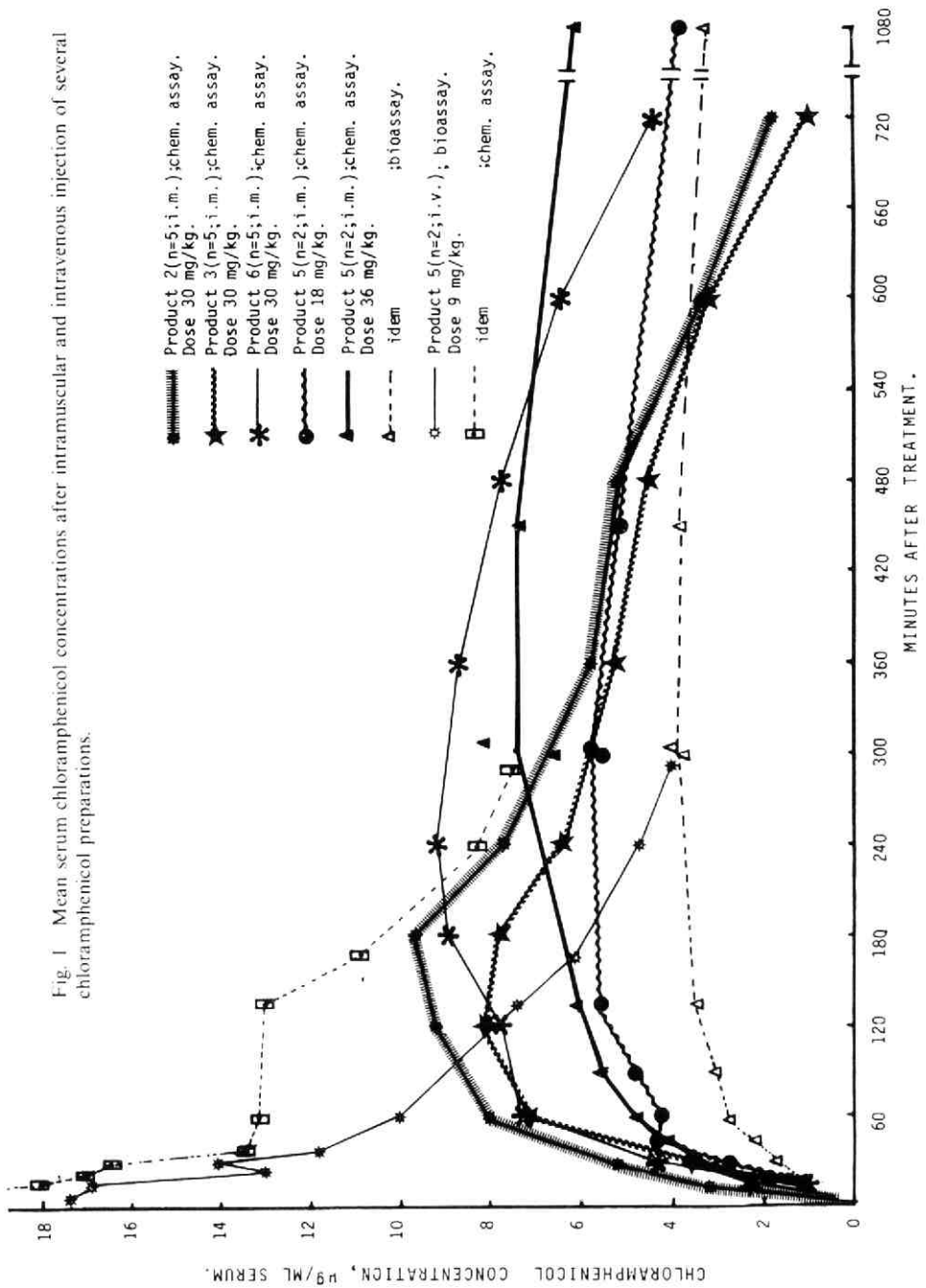


Table 2. Serum chloramphenicol concentrations after intramuscular and intravenous injections of several chloramphenicol preparations in dairy cows.

PRODUCT	2		3		6		5		5		5	
	Two sites i.m.; n=5	Two sites i.m.; n=5	Two sites i.m.; n=5	Two sites i.m.; n=5	Two sites i.m.; n=5	Two sites i.m.; n=5	One site i.m.; n=2	Two sites i.m.; n=2	Two sites i.m.; n=2	Two sites i.m.; n=2	Intravenous n=2	Intravenous n=2
DOSE MG/KG	30	30	30	30	30	30	17.9	18.1	35.5 ± 2.5	35.5 ± 2.5	9.0 ± 0.6	9.0 ± 0.6
TIME IN MINUTES	(b)	(b)	(b)	(b)	(b)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)
	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.	Time in min.
15	3.18 (0.99)	2.25 (0.53)	1.43 (0.45)	1.43 (0.45)	1.18 (0.02)	0.78 (0.02)	1.28 (0.28)	1.29 (0.10)	1.17 (0.08)	1.83 (0.35)	1.74 (1.68)	21.0 (5.2)
30	5.44 (0.69)	3.59 (0.49)	4.41 (0.42)	4.41 (0.42)	2.22 (1.34)	1.47 (0.29)	2.26 (0.29)	2.75 (0.17)	1.78 (0.46)	3.04 (1.00)	16.9 (5.6)	18.0 (3.6)
60	8.10 (1.36)	7.10 (1.07)	7.16 (0.97)	7.16 (0.97)	2.56 (1.1)	1.98 (1.1)	3.61 (0.38)	4.43 (0.30)	2.19 (0.30)	4.24 (0.69)	13.0 (3.7)	17.0 (5.1)
120	9.31 (0.94)	8.12 (0.54)	7.99 (0.44)	7.99 (0.44)	3.46 (2.16)	3.11 (2.16)	3.90 (0.40)	4.29 (0.14)	2.84 (0.71)	4.70 (1.16)	14.1 (3.68)	16.5 (2.6)
180	9.61 (1.25)	7.72 (1.14)	8.81 (0.46)	8.81 (0.46)	2.84 (1.13)	2.51 (1.13)	3.95 (0.39)	4.81 (0.12)	3.12 (0.35)	5.59 (0.54)	13.0 (4.3)	13.4 (0.2)
240	7.63 (0.50)	6.43 (0.52)	9.16 (0.41)	9.16 (0.41)	2.89 (1.29)	3.06 (1.29)	4.42 (0.05)	5.61 (0.69)	3.44 (0.34)	6.03 (0.91)	11.7 (4.1)	13.2 (3.3)
360	5.96 (0.58)	5.34 (0.83)	8.68 (0.46)	8.68 (0.46)	2.18 (0.66)	3.95 (2.16)	4.56 (0.31)	5.53 (0.01)	3.85 (0.32)	6.63 (0.57)	10.0 (2.7)	13.1 (2.8)
480	5.19 (0.38)	4.42 (0.76)	7.72 (0.55)	7.72 (0.55)	2.18 (0.67)	2.40 (1.75)	4.57 (0.35)	5.73 (0.14)	3.98 (0.40)	8.09 (1.75)	7.4 (2.8)	10.8 (3.1)
600	3.39 (0.49)	2.36 (0.65)	6.49 (1.00)	6.49 (1.00)	450	2.45 (1.72)	4.45 (0.07)	5.32 (0.85)	3.95 (0.62)	7.41 (0.60)	6.2 (3.7)	8.3 (1.7)
720	1.90 (0.40)	1.46 (0.47)	4.31 (0.78)	4.31 (0.78)	1080	2.15 (0.75)	1.62 (0.81)	3.86 (2.29)	3.45 (0.15)	6.04 (0.09)	4.8 (3.5)	7.4 (3.3)

(a) Bioassay. (b) Chemical assay. (c) Mean and standard deviation in brackets. n = Number of cows involved.

Table 3. Mean chloramphenicol concentrations in serum of ewes after intramuscular or intravenous administration of several products at a dose of ± 50 mg/kg live weight. (Mean and standard deviation).

CHLORAMPHENICOL PRODUCT	1		5		4		7		6		3		2		1			
	n = 6	n = 6	n = 6	n = 6	n = 9	n = 9	n = 9	n = 4	n = 4	n = 4	n = 4	n = 4	n = 4	n = 4	n = 4	n = 4		
NUMBER OF EWES	One site (i.m.)		Two sites (i.m.)		One site (i.m.)		One site (i.m.)		Two sites (i.m.)		Two sites (i.m.)		Two sites (i.m.)		Intravenous			
NUMBER OF INJECTION SITES	One site (i.m.)		Two sites (i.m.)		One site (i.m.)		One site (i.m.)		Two sites (i.m.)		Two sites (i.m.)		Two sites (i.m.)		Intravenous			
TIME IN MINUTES AFTER INJECTION	(a)	(b)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)	
Chloramphenicol concentration in μ g per ml serum, (c)																		
15	13.0(3.0)	27.1(6.8)	6.1(3.9)	5.1(3.4)	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	10	24.3(2.2)	66.6(3.7)
30	14.1(4.1)	27.0(7.9)	11.8(3.8)	4.7(2.6)	5.1(2.7)	5.3(3.2)	2.1(0.36)	2.5(0.48)	2.5(0.45)	4.0(0.46)	3.6(0.77)	5.2(0.62)	20	21.5(1.5)	50.9(9.8)	20	21.5(1.5)	50.9(9.8)
60	14.3(4.4)	19.7(5.5)	12.6(5.0)	6.3(2.0)	9.6(7.1)	7.7(5.8)	2.7(0.51)	4.1(0.67)	3.2(0.60)	4.9(0.94)	4.5(0.54)	6.0(0.60)	30	21.0(2.0)	34.6(1.6)	30	21.0(2.0)	34.6(1.6)
120	9.3(1.6)	13.9(2.9)	14.6(6.6)	8.5(3.3)	10.9(5.7)	8.0(6.5)	3.6(0.75)	5.3(0.77)	4.4(0.83)	6.3(1.02)	5.4(0.75)	6.9(0.70)	40	16.0(2.8)	24.0(0.9)	40	16.0(2.8)	24.0(0.9)
180	7.2(1.8)	9.6(2.7)	18.0(10.6)	9.3(4.7)	11.4(4.9)	7.8(8.0)	4.9(0.73)	7.6(1.04)	5.7(0.38)	8.5(0.98)	6.2(0.43)	8.9(0.74)	50	17.2(2.7)	22.4(8.1)	50	17.2(2.7)	22.4(8.1)
240	6.0(1.3)	7.8(1.6)	14.6(8.3)	7.5(3.3)	9.3(6.4)	6.8(6.6)	6.1(0.22)	8.9(0.30)	6.5(0.38)	10.2(0.7)	7.1(0.49)	10.1(0.68)	60	15.3(4.6)	21.6(3.0)	60	15.3(4.6)	21.6(3.0)
300	3.7(1.2)	4.7(1.7)	12.5(2.7)	7.0(3.6)	5.6(3.0)	7.9(9.2)	x	x	x	x	x	x	90	8.7(2.7)	12.2(1.9)	90	8.7(2.7)	12.2(1.9)
360	2.2(0.2)	3.0(0.7)	10.0(3.9)	8.4(5.9)	5.8(4.9)	4.7(4.6)	6.5(0.19)	9.0(0.39)	6.3(0.36)	8.9(0.51)	6.9(0.44)	10.0(0.88)	120	6.0(1.6)	14.4(5.4)	120	6.0(1.6)	14.4(5.4)
420	1.1(0.1)	2.0(1.2)	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	180	4.4(1.2)	6.0(0.3)	180	4.4(1.2)	6.0(0.3)
480	<1.0	1.7(1.1)	7.9(4.4)	7.4(4.5)	3.0(2.5)	4.7(4.5)	5.9(0.30)	8.5(0.77)	4.7(0.75)	6.7(1.08)	5.5(0.70)	8.3(0.91)	240	2.5(0.8)	2.6(0.6)	240	2.5(0.8)	2.6(0.6)
600	x	x	5.0(2.8)	5.3(2.5)	1.9(0.7)	2.8(2.7)	5.2(0.62)	x	3.8(0.70)	x	4.6(0.57)	x	300	1.5(0.6)	4.2(3.0)	300	1.5(0.6)	4.2(3.0)
720	x	x	x	x	x	x	4.3(0.66)	5.6(0.45)	2.5(0.35)	3.9(0.68)	3.5(0.97)	5.0(1.26)	360	<1.0	4.5(2.4)	360	<1.0	4.5(2.4)
840	x	x	x	x	x	x	2.9(0.64)	3.8(1.18)	1.6(0.28)	2.6(0.33)	2.2(0.75)	3.2(0.79)	420	<1.0	2.8(1.2)	420	<1.0	2.8(1.2)
													480	<1.0	1.6(0.28)	480	<1.0	1.6(0.28)

(a) Bioassay. (b) Chemical assay. (x) Not determined. (c) Mean and standard deviation in brackets. i.m. = intramuscular; i.v. = intravenous.

analysis was carried out on serum samples taken after the injection of products 2, 3, and 6, and although the ewes were given a larger dose than the cows (50 mg/kg as compared to 30 mg/kg), mean $T_{1/2\text{abs.}}$, C_{max} , T_{max} , and $T_{1/2\beta}$ values in cows and ewes were not significantly different (Table 5).

A comparison of chloramphenicol concentrations as determined chemically and microbiologically in serum samples of ewes after the i.m. injection of products 2, 3, and 6, and in cows after treatment with product 5, all of which contain chloramphenicol base, shows that the values obtained by chemical assay were consistently higher (20% to 40%) than those measured microbiologically. Differences among these 4 products in this respect were not observed. Examination of the data from the ewes treated i.m. with product 1 (Table 3) shows that during the first 30 minutes post treatment serum chloramphenicol concentrations (chemical assay) were 2-fold higher than those obtained microbiologically, and that after the i.v. injection of product 1, these differences were even greater. Approximately 2 hours after the i.v. and i.m. injection of product 1 and thereafter, the magnitude of the differences of serum chloramphenicol concentrations resulting from the 2 assay procedures progressively became smaller and were similar to the extent of the differences observed after treatment with chloramphenicol base. In goats treated with the succinate ester of chloramphenicol i.m. and i.v. (Table 4), chloramphenicol serum concentrations determined chemically were consistently more than twice as great as those determined microbiologically. It is well recognized that the succinate ester of chloramphenicol is microbiologically inactive (10) and that *in vivo* hydrolysis occurs rapidly. Our data suggest that maximum hydrolysis of the ester *in vivo* occurs after 60 to 120 minutes in ewes and after a considerably longer time in goats.

A comparison of serum chloramphenicol concentrations after treatment with different formulations of the drug in relation to potential therapeutic values can only be made from data obtained by means of

microbiological assay procedures, because chemical methods measure different proportions of the microbiologically inactive metabolites as well. Microbiologically determined concentrations of chloramphenicol can, therefore, best be used for making comparisons of persistence of 'effective' serum drug levels.

Serum chloramphenicol concentrations obtained by chemical assay can be used for the same purpose if they are considered to correspond to approximately 50% to 80% of the microbiologically active drug. Such comparisons indicate that in cows, products 2, 3, 5, and 6 injected i.m. produced almost equivalent microbiologically active serum chloramphenicol concentrations, but in ewes treatment with products 4 and 5 results in higher values (Table 3).

Products 4 and 5 administered to goats resulted in higher C_{max} values than did product 7 (Table 4). The slow rate of absorption of product 7 from the i.m. injection site was the determinant factor for the shape of the concentration-to-time curve and this was not altered by a 2-fold increase in dosage. Microbiologically active serum chloramphenicol concentrations $\geq 10 \mu\text{g/ml}$ were maintained in ewes for 5.5 hours after injection of product 5 at 2 sites, and these levels were not reached after the drug was administered at one site. Similar levels were maintained in the serum of ewes for $1\frac{1}{2}$ hours, but only after treatment with product 1, and for 1 hour after products 1 and 4 had been administered i.m. to goats (Table 4). On the basis of persistence of concentrations of $\geq 5.0 \mu\text{g/ml}$ of microbiological active serum chloramphenicol, products 2 to 7 administered i.m. either to two or to a single site in ewes at 30 to 50 mg/kg appear to be very similar.

In general, the i.m. bioavailability of all chloramphenicol-base products was low. Thus, on the basis of the AUC measured microbiologically in ewes injected with product 1 i.v., the absolute bioavailability of the i.m. doses were calculated to range from 51.0% for product 3 to 80.5% for product 5 (2-site injection). A lower percentage of the doses was available for distribution and elimination from the body

Table 4. Mean serum chloramphenicol concentration after a single intramuscular¹ or intravenous injection of several products in a cross-over study involving 4 goats.

PRODUCT	1		4		7		7		1	
	I.M.:50 mg/kg	(c)	I.M.: 50 mg/kg	(c)	I.M.: 50 mg/kg	(c)	I.M.: 100 mg/kg	(c)	Intravenous: 50 mg/kg	(c)
TIME IN MINUTES AFTER INJECTION.	(a)	(b)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(a)	(b)
	CHLORAMPHENICOL CONCENTRATION IN MCG PER ML									
	SERUM (d)									
	Time in minutes									
15	9.9(1.0)	31.5(1.4)	3.7(0.72)	1.1(0.67)	x	26.0(4.3)	74.3(6.4)n=2			
30	15.8(3.2)	33.2(2.2)	11.5(2.9)	2.2(1.3)	5.0(2.7)	20	20.5(1.0)	38.7(5.9)		
60	12.9(2.9)	29.2(3.2)	15.3(1.2)	3.2(1.1)	5.9(2.5)	30	17.4(4.4)	43.1(1.6)n=2		
120	9.6(1.9)	18.4(1.5)	8.5(6.7)	2.5(1.5)	6.1(2.3)	40	17.5(2.1)	31.5(6.5)		
180	7.6(1.5)	13.6(3.5)	6.5(9.2)	2.6(1.1)	5.9(2.6)	50	17.9(1.5)	26.7(5.0)		
240	5.5(0.60)	11.1(3.2)	2.6(3.6)	1.7(1.7)	4.7(1.8)	60	14.4(2.1)	21.5(3.3)		
300	3.6(1.3)	10.0(6.6)	<1.0	1.24(1.1)	4.5(2.8)	90	8.4(0.9)	20.6(6.0)		
360	2.4(0.3)	4.3(0.9)	<1.0	T	3.7(1.8)	120	6.9(0.3)	16.7(6.9)		
420	1.4(0.4)	2.6(1.3)	x	T	3.3(1.5)	180	3.6(0.6)	10.6(2.0)		
480	<1.0	3.2(1.5)	x	T	1.3(0.4)	240	2.6(0.9)	8.2(0.7)		
600	x	x	x	T	T	300	2.2(0.7)	6.5(1.5)		
720	x	x	x	T	x	360	2.1(0.5)	4.4(0.7)		
						420	<1.0	4.2(0.4)		
						480	<1.0	2.8(1.4)		
						600	<1.0	1.4(1.1)		

(a) bioassay. (b) chemical assay. (c) i.m.=intramuscular.(d) standard deviation in brackets.
 x = Not determined. T = trace.

Table 5. Disposition kinetics of chloramphenicol in ruminants following intramuscular administration of several formulations. (Mean values)

PRODUCT NO	SPECIES	No of animals	Dose mg/kg	No of injection sites	ABSORPTION		ELIMINATION		PEAK DRUG CONCENTRATION		TIME OF		AREA UNDER THE CURVE	
					HALF-LIFE ($T_{1/2\alpha}$) (minutes)	chem. assay	HALF-LIFE ($T_{1/2\beta}$) (minutes)	chem. assay	(C_{max} in $\mu\text{g/ml}$)	bio-chem. assay	C_{max} (T_{max}) (minutes)	bio-chem. assay	(mg/liter/minutes) (AUC)	bio-chem. assay
1	ewes	6	50	1	9.3	5.3	109	111	17	30	36	21	3355	5117
	goats	4	50	1	18	5.6	88	112	20	36	52	25	3280	6230
2	cows	5	30	2	x	33	x	252	x	9.8	x	192	x	4203
	ewes	4	50	2	71	66	360	298	7.2	10.2	258	244	3650	4680
3	cows	5	30	2	x	49	x	242	x	8.2	x	131	x	3505
	ewes	4	50	2	64	56	246	302	6.5	10.2	240	240	3582	5279
4	ewes	9	50	1	32	x	167	x	12.2	x	156	x	3810	x
	goats	4	50	1	18	x	74	x	15.6	x	50	x	1981	x
5	ewes	6	50	1	36	x	643	x	9.3	x	140	x	4366	x
	ewes	6	50	2	47	x	296	x	18.9	x	140	x	5654	x
6	cows	5	30	2	x	62	x	448	x	9.2	x	249	x	4330
	ewes	4	50	2	92	115	447	388	6.6	9.3	362	371	4046	5681
7	ewes	9	50	1	40	x	298	x	9.9	x	108	x	3491	x
	goats	4	50	1	13	x	399	x	3.3	x	62	x	655	x
	goats	4	100	1	48	x	262	x	7.0	x	136	x	2147	x

(x) = Not determined.

after these products were administered at a single site.

Large individual variations in serum drug levels after i.m. treatment were a characteristic finding for all the products investigated, but they appeared to be less pronounced after treatment with the sodium succinate ester and after the other products were administered at two sites.

These variations probably reflected the erratic nature of the absorption process of i.m. administered chloramphenicol and may have some clinical and therapeutic relevance. Interestingly, serum chloramphenicol concentration-to-time curves for each animal, and their means, showed a characteristic 'hump' approximately 60 minutes after i.v. injection (Fig. 1-3).

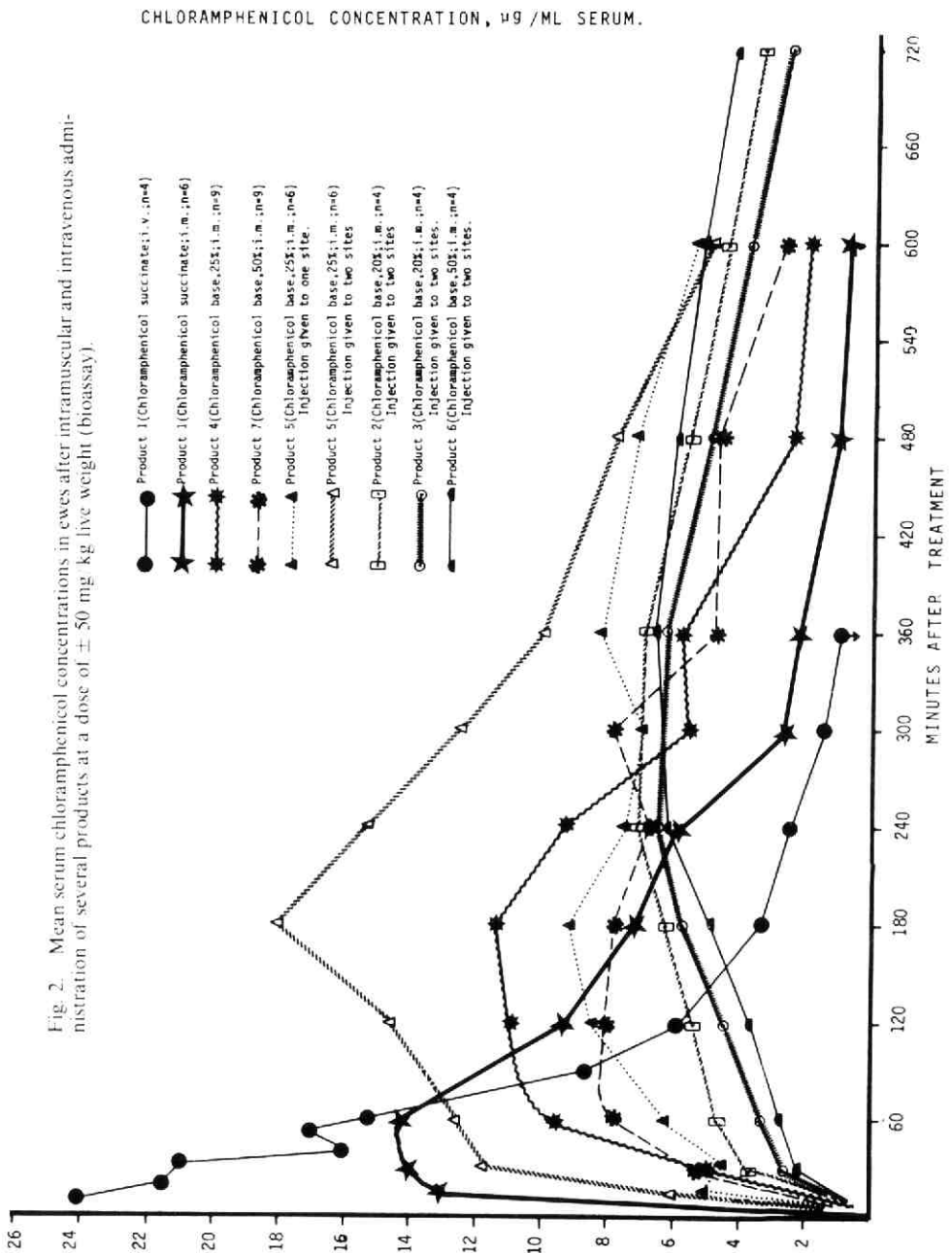


Fig. 2. Mean serum chloramphenicol concentrations in ewes after intramuscular and intravenous administration of several products at a dose of ± 50 mg/kg live weight (bioassay).

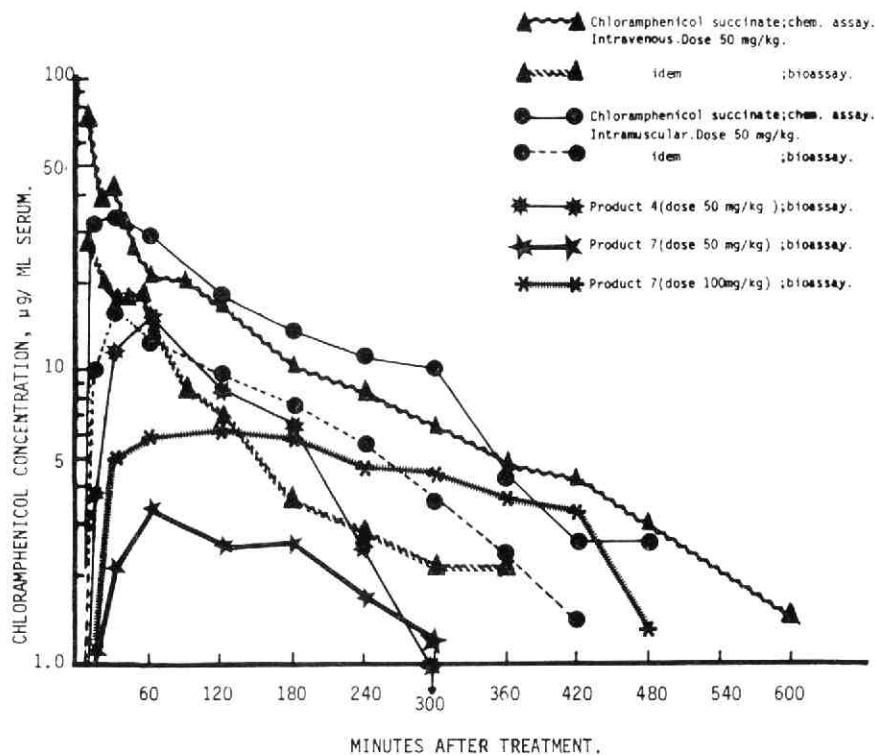


Fig. 3. Mean serum chloramphenicol concentration after a single intramuscular or intravenous injection of several products in a cross-over study involving 4 goats.

Similar findings were reported by others 1, 2, 7, 8, 9, 10 and were considered to result from the entero-hepatic circulation of chloramphenicol.

The distribution volume of chloramphenicol in ruminants is large, i.e. approaching total body volume (7, 11, 12, 13). Antibiotics with similar kinetic properties are expected to produce tissue drug concentrations/serum drug concentration ratios close to unity (6). Indeed similar ratios were found in ruminants (6, 7) after the drug was assayed chemically, but when assays were conducted microbiologically (6) muscle meat/serum drug concentration ratios were consistently < 1.0. From these earlier works and from

the data presented in this report it can be concluded that in order to reach tissue levels of microbiologically-active chloramphenicol of about 5.0 µg/ml and to maintain them for a few hours, a dose of at least 50 mg/kg to be administered i.m. at two sites are essential prerequisites for chloramphenicol therapy in ruminants.

ACKNOWLEDGEMENTS

The technical assistance of A. Smulders, A. van Dinteren, and J. Lette in the conduct of the bioassays is gratefully acknowledged. Thanks are due to Dr. W. J. I. v. d. Gulden, Centraal Dierenlaboratorium, Nijmegen, and Hendrix BV, Druten for providing the sheep and goats, and dairy cows, respectively.

REFERENCES

1. Corte-Baeten, K. de, Debackere, M.: Chloramphenicol plasma levels in horses, cattle and sheep after oral and intramuscular administration. *Zbl. Vet. Med., A*, 22, 704-712, (1975).
2. Davis, L. E., Neff, C. A., Baggot, J. D., Powers, T. E.: Pharmacokinetics of chloramphenicol in domestic animals. *Am. J. Vet. Res.*, 33, 2259-2266, (1972).
3. Fabiansson, S., Nilsson, T., Bäckström, J.: Tissue concentrations of chloramphenicol after intra-

- muscular injection in pigs. *J. Sci. Fd. Agric.*, 27, 1156-1162 (1976).
4. Glazko, A. J.: Identification of chloramphenicol metabolites and some factors affecting metabolic disposition. *Antimicrob. Agents & Chemother.*, (1966), 655-665, (1967).
 5. Nouws, J. F. M.: Tissue distribution and residues of some antimicrobial drugs in normal and emergency-slaughtered ruminants. Thesis, State University of Utrecht, 1978.
 6. Nouws, J. F. M., Ziv, G. A.: A study of chloramphenicol distribution and residues in normal and emergency-slaughtered cows. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 725-735, (1978).
 7. Pilloud, M.: Pharmacokinetics, plasma protein binding and dosage of chloramphenicol in cattle and horses. *Res. Vet. Sci.*, 15, 231-238, (1973).
 8. Sisodia, C. S., Gupta, V. S., Dunlop, R. H. and Radostits, O. M.: Chloramphenicol concentrations in blood and milk of cows following parenteral administration. *Can. Vet. J.*, 14, 217-220, (1973).
 9. Sisodia, C. S., Dunlop, R. H., Gupta, V. S. and Taksas, L. A.: A pharmacologic study of chloramphenicol in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 34, 1147-1151, (1973).
 10. Ziv, G., Bogin, E. and Sulman, F. G.: Blood and milk levels of chloramphenicol in normal and mastitic cows and ewes after intramuscular administration of chloramphenicol and chloramphenicol succinate. *Zbl. Vet. Med., A*, 20, 801-811, (1973).
 11. Ziv, G., Bogin, E. and Sulman, F. G.: Penetration of radioactive labelled antibiotics from blood into milk in normal and mastitic ewes. *Rech. Veter.*, 5, 15-28, (1974).
 12. Ziv, G.: Pharmacokinetic concepts for systemic and intramammary antibiotic treatment in lactating and dry cows. Proc. IDF Seminar on Mastitis Control-1975-Reading, England, pp. 314-340.
 13. Ziv, G. and Rasmussen, F.: Distribution of labelled antibiotics in different components of milk following intramammary and intramuscular administration. *J. Anim. Sc.*, 58, 938, (1975).
 14. Ziv, G., Nouws, J. F. M., Groothuis, D. G. and Van Miert, A. S. J. P. A. M.: Oral absorption and bioavailability of ampicillin derivatives in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 38, 1007-1013, (1977).

ELISA for the serology of FIP virus

A. Osterhaus¹, A. Kroon² and R. Wirahadiredja³

SUMMARY

An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for feline infectious peritonitis (FIP) virus serology is described. The assay is analogous to a previously developed indirect heterologous immunofluorescence test (IFT) in which transmissible gastroenteritis (TGE) viral antigen was used. Comparative testing of selected feline sera in both assays resulted in corresponding titers, which justifies the conclusion that the ELISA is a reliable test for the serology of FIP virus.

Feline infectious peritonitis (FIP) is a disease of felines caused by a coronavirus which was shown to be widely distributed among cats all over the world (2). The disease almost invariably leads to the death of the animal and is only incidentally observed in most cat populations. However, serological studies indicated that high percentages of cats may be infected subclinically (4, 5, 7). Antibodies against FIP virus in cats were first demonstrated in an indirect immunofluorescence test (IFT) using liver sections from a FIP virus infected kitten as antigen (7). The successful propagation of the virus in the brains of suckling mice permitted us to perform a similar test on cryostat sections of infected mouse brain (6), and also resulted in the first demonstration of neutralizing antibodies in sera from cats with FIP (3). Based on the confirmed antigenic relationship between FIP virus and transmissible gastroenteritis (TGE) virus of pigs

(5, 9, 10, 11, 12) we developed a heterologous indirect IFT for the detection of anti-FIP viral antibodies (5): A mixture of TGE virus infected and uninfected porcine thyroid cells served as antigen preparation. In this paper we describe a heterologous enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for this purpose, using an analogous indirect system.

MATERIALS AND METHODS

Sera

Serum samples were collected from cats of different populations, with or without a history of FIP:

- 20 sera from a colony of specified pathogen free (SPF) cats (Centraal Proefdieren Bedrijf - Zeist).
- 39 sera from cats of the 'open population' (OP) in the Netherlands. Eight showed symptoms of FIP, confirmed by post mortem examination; the others were healthy.
- 14 sera from SPF cats, 14 to 30 days after experimental infection (EI) with about 10^4 MID₅₀

¹ Institute of Virology, Veterinary Faculty, State University, Utrecht, the Netherlands.
Present address: National Institute of Public Health, Bilthoven, the Netherlands.

² Institute of Virology, Veterinary Faculty, State University, Utrecht, the Netherlands.

³ Central Veterinary Institute division Rotterdam, the Netherlands.

suckling mouse brain adapted FIP virus (13th passage). Two samples were taken from cats showing symptoms of FIP, confirmed by post mortem examination.

Indirect IFT

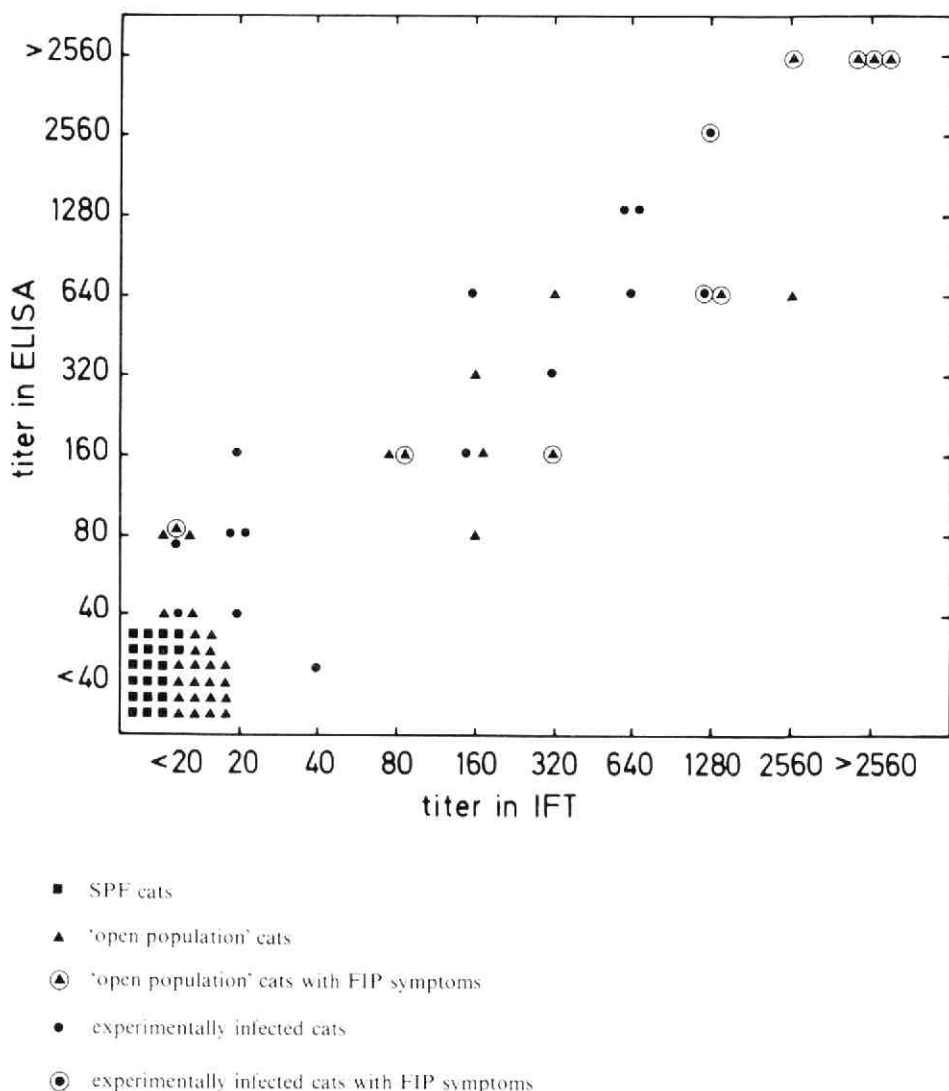
The procedure followed was essentially the same as described previously (5). However, a mixture of TGE virus infected and uninfected cells of the porcine line PD₁ (kindly provided by Philips Duphar, Weesp) dried onto epoxycoated microprint slides (Cooke Eng. Comp. Alexandria Va.) served as antigen preparation. Titers ≥ 20 were considered positive.

ELISA

Antigen/coating

TGE virus (strain Purdue) was propagated in monolayers of PD₁ cells. When about 75% of the cells showed CPE, approximately 5×10^7 cells were harvested in 5 ml 0.5 carbonate buffer, pH 9.6. After three cycles of freezing and thawing the cellular debris were removed by low speed centrifugation and the supernatant was used as antigen in a 1:4 dilution. Control antigen was prepared in the same way from uninfected PD₁ cells. U shape wells of polystyrene microtiter plates (Cooke) were coated with TGE viral or control antigen by filling the wells with 100 μ l antigen and drying in a 20° C

Fig. 1.



air stream. The coated plates were stored at 4° C. Before use the wells were filled with deionized water containing 0.05% Tween 80 and 0.5% bovine serum albumin, incubated for one hour at 37° C and rinsed three times with ELISA buffer (PBS, containing 0.05% Tween 80 and 0.1 mM EDTA, pH 7.1).

Conjugate

The rabbit anti-cat IgG serum which was used for the preparation of the FITC conjugate for the IFT was also employed to prepare a peroxidase conjugate. Conjugation was carried out essentially according to a method described by Ellens *et al.* for the conjugation of a calf anti-rotavirus serum (1). The conjugate was stored in 20 μ l quantities at -20° C and diluted in ELISA buffer supplemented with 1% calf serum before use. The optimal dilution of the conjugate (1:200) was determined by checkerboard titration.

Substrate

The enzyme substrate used was hydrogen peroxide with 5-aminosalicylic acid (5-AS, Merck). 5-AS was purified as described by Ellens *et al.* (1). Before use 10 mg of the purified 5-AS were dissolved in 10 ml 0.01 M phosphate buffer (final pH 6.0) and 1 ml 0.05% hydrogen peroxide was added.

Assay

Volumes of 100 μ l of twofold dilutions of the sera in ELISA buffer, using a starting dilution of 1:40, were added to the wells.

After an incubation period of one hour at 37° C the plates were washed three times and 100 μ l cup of the diluted conjugate was added. Again the plates were incubated for one hour at 37° C, rinsed three times and 100 μ l of the substrate was added. After an incubation period of two hours at 4° C the plates were read by visual inspection.

RESULTS AND DISCUSSION

The results of a comparative testing of the feline sera in both IFT and ELISA are shown in Fig. 1. Sera from 40 clinically

healthy cats (20 SPF sera and 20 OP sera), which were negative in the IFT were also negative in the ELISA. Eight sera gave discordant results: seven IFT negative (< 20) sera (five OP sera and two EI sera) showed low titers in the ELISA (titers 40 and 80); one serum with a low titer in the IFT (= 40) was negative in the ELISA (< 40). This difference in sensitivity is not significant (X^2 test: P-value 8%). All remaining sera were positive in both tests. The geometric mean of the ratios between IFT and ELISA titers (in the range of 20-2560 and 40-2560 respectively), is not significantly different from 1, using the Student test for paired values (IFT titer/ELISA titer = 0.7; 95% confidence interval between 0.5 and 1.1). Consequently there is no reason to suppose that differences in these analogous assays — e.g. in indicator molecule (FITC and peroxidase respectively) — cause a difference in titer. It may be concluded from these results that the ELISA is a reliable test which, depending on technical facilities, may replace the IFT for FIP virus routine serology. The sera from the OP were not randomly selected, but sera from clinically healthy cats and cats with FIP symptoms with low, middle and high titers in the IFT were chosen. Hence, the distribution of antibody titers among clinically healthy and diseased cats is not representative. In most cases, cats with clinical FIP have high antibody titers whereas in cats without clinical symptoms low titers are found (8).

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors wish to thank Prof. Dr. M. C. Horzinek for helpful suggestions.

REFERENCES

1. Ellens, D. J., de Leeuw, P. W., Straver, P. J., and van Balken, J. A. M.: Comparison of five diagnostic methods for the detection of rotavirus antigens in calf faeces. *Med. Microbiol. Immunol.*, 166, 157, (1978).
2. Horzinek, M. C. and Osterhaus, A. D. M. E.: Feline infectious peritonitis: a coronavirus disease of cats. *J. Small Anim. Pract.*, 19, 623, (1978).
3. Horzinek, M. C., Osterhaus, A. D. M. E., Wirahadiredja, R. M. S., and de Kreek, P.: Feline infectious peritonitis (FIP) virus: III Studies on the multiplication of FIP virus in the suckling mouse. *Zbl. Vet. Med. B.* 25, 806, (1978).

4. Loeffler, D. G., Ott, R. L., Evermann, J. F., and Alexander, J. E.: The incidence of naturally occurring antibodies against feline infectious peritonitis in selected cat populations. *Feline Pract.*, 8, 43, (1978).
5. Osterhaus, A. D. M. E., Horzinek, M. C., and Reynolds, D. J.: Sero-epidemiology of feline infectious peritonitis virus infections using transmissible gastroenteritis virus as antigen. *Zbl. Vet. Med. B.* 24, 835, (1977).
6. Osterhaus, A. D. M. E., Horzinek, M. C., and Wirahadiredja, R. M. S.: Feline infectious peritonitis virus: II Propagation in suckling mouse brain. *Zbl. Vet. Med. B.* 25, 301, (1978).
7. Pedersen, N. C.: Serological studies of naturally occurring feline infectious peritonitis. *Am. J. Vet. res.*, 37, 1449, (1976).
8. Pedersen, N. C.: Feline infectious peritonitis test results: what do they mean? *Fel. Pract.*, 13-14, (May 1977).
9. Pedersen, N. C., Ward, J., and Mengeling, W. L.: Antigenic relationship of the feline infectious peritonitis virus to coronaviruses of other species. *Arch. Virol.*, 58, 45, (1978).
10. Reynolds, D. J., Garwess, D. J., and Gaskell, C. J.: Detection of transmissible gastroenteritis virus neutralizing antibody in cats. *Arch. Virol.*, 55, 77, (1977).
11. Wirahadiredja, R. M. S., Anakotta, J., and Osterhaus, A. D. M. E.: Detection by immunofluorescence of transmissible gastroenteritis viral antigen in pigs, using cat anti feline infectious peritonitis (FIP) virus conjugate. *Zbl. Vet. Med. B.* In press, (1979).
12. Witte, K. H., Tuch, K., Dubenkropp, H., and Walther, C.: Untersuchungen über die Antigenverwandschaft der Viren der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) und der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) des Schweines. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 80, 396, (1977).

Animal Tumors of the Female Reproductive Tract. Spontaneous and Experimental

E. Cotchin and J. Marchant
(Springer Verlag, 1977)

This book, which numbers 70 pages, also forms part of a medical textbook: Pathology of the Female Genital Tract. This separate edition is justified by the expectation that it will have a different type of reader: veterinary and comparative pathologists, cancer research workers, endocrinologists, etc.

Spontaneous as well as experimentally induced tumours of the female genital tract in animals are discussed. The knowledge of these tumours in animals may be of importance to man from the points of view of etiology, pathogenesis and therapy.

The contents consists of two chapters (in my opinion, the titles do not entirely cover the contents, Reviewer): Animal models of tumours of the ovary and uterus (J. Marchant) and Spontaneous tumours of the uterus and ovary in animals (E. Cotchin).

This means in practice that tumours in laboratory animals (mice, guinea pigs, rabbits), i.e. spontaneous tumours but particularly those which are induced experimentally, are discussed in Chapter one.

Chapter two is concerned with tumours in pets, (again) laboratory animals (including primates) and free-living wild animals.

The subject-matter is lucidly arranged and there are fairly extensive bibliographies (although a few important references such as Uyttenbroek are missing).

Curiously enough, almost all photographs (which vary in quality) show tumours of pets. The book concludes with an index.

In Chapter one, a preliminary review of anatomical features is followed by a discussion of the various methods by which ovarian tumours can be induced. These include the transplantation of ovaries, for instance under the capsule of the spleen.

In addition, tumours can be induced by chemicals and hormones. The most important principles on which the experiments are based, consist in the elimination of oocytes and follicles as well as in experimental inter-

ruption of the feedback with regard to pituitary gonadotrophic hormones.

An interesting finding consists in the fact that excessive stimulation in chickens, for instance by the action of light, gives rise to the constant production of eggs, will result in depletion of the ovary followed by the production of tumours.

Species-specific and genotypic factors as well as age undoubtedly play a role in the production of both ovarian and uterine tumours. Spontaneous tumours are not very common in most laboratory animals, with the exception of some particular strains, and the distribution of the incidence of the various types in these animals differs markedly from that in man.

To some extent, this holds also true for uterine tumours (such as carcinoma of the cervix and choriocarcinoma). However, a wider range of tumours including the types more common in man, can be experimentally induced in animals.

Chapter two is initially concerned with carcinoma of the uterine corpus in cattle and rabbits. Particularly the latter show susceptibility to this type of tumour, which susceptibility increases with age.

In dogs, all types of ovarian tumour (with the exception of mucinous cystadenocarcinomas which are so common in man, Reviewer) are rather common.

The most interesting features of the two chapters are the comparative comments with which they conclude and in which efforts are made to discover some lines in the little that is known of tumours in man and animals.

All in all, a useful book, conveniently arranged.

W. Misdorp.

Kompodium der allgemeinen Immunologie

R. von Fellenberg
Pareys Studentexte 20. Verlag Paul Parey,
Berlin und Hamburg (1978), 210 pp.

This book is a new volume in Parey's Studien-texte. Authors also well-known in the Netherlands, such as the Swiss microbiologist Hans Fey and professor Horzinek of Utrecht, wrote previous books in this series. The author, von Fellenberg, is on the staff of the Institute of Veterinary Physiology of the University of Zurich.

The book is divided into twelve chapters: Introduction; non-specific and specific immunity; cells and organs which play an important role in the immune response; neonatal immunology; immunological tolerance; the complement system; hypersensitivity reactions; autoimmunity; immunological deficiencies and immunoprophylaxis/immunotherapy. Although this arrangement appears to be entirely logical, the present reviewer believes that it does confront the author with considerable problems. Thus, antigens and antigenic determinants are discussed in Chapter three. This arrangement is particularly comprehensive, the author describing not only the (more simple) blood group systems but also difficult concepts such as histocompatibility systems (HL-A, H2, etc.), allotypes and idiotypes on immunoglobulins (he does not subsequently refer to the matter to any appreciable extent) and it is not until page 80 that he gets down to describing the structure of immunoglobulins! He constantly refers to 'IgG', 'IgM', etc. before page 80 but only explains this terminology after page 80. In other words: although many chapters are highly readable, the reader starting with the subject will be confronted by problems. To the present reviewer, not being a German, it is a curious fact that the author consistently keeps referring to English terms and names which have come to be part of the international jargon, in the German language; for instance: 'memory cells' - 'Gedächtniszellen'.

Very pleasant and readable chapters or sections of chapters are the one on specific immunity (with the restriction stated) referred to previously, the section on cell-mediated immunity in virus and bacterial infections, that on the rejection of grafts and, particularly, the chapters on neonatal immunity and methods of serological testing (the last-named subject is discussed in Chapter five).

The present reviewer cannot escape the impression that the book was written in a rather ambivalent frame of mind. On the one hand, there is such a thing as 'general immunology', a basic subject which is identical for biologists, physicians, veterinarians, etc. The publishers therefore claim that this book is intended for all these curricula. On the other hand, the author obviously cannot escape his

veterinary background. He implies this himself in the introductory part of the chapter on autoimmune diseases when he writes: 'Die Autoimmunkrankheiten spielen für den praktischen Tierarzt nur eine untergeordnete Rolle' (Autoimmune diseases are only of minor importance to the veterinary practitioner) and, in the chapter on immunoprophylaxis: 'Zweifelloos kommt der Tierarzt am häufigsten...' (Undoubtedly the veterinarian will most frequently...). This ambivalence also has its drawbacks. In some cases, a human situation is described in detail, whereas typically veterinary instances are not referred to at all: the Rhesus system is set for clearly, neonatal erythrocytolysis in the foal and young pig is not mentioned at all; human paraproteins are discussed but monoclonal gammopathy in dogs and cats is passed over in silence.

On the other hand, very important immunological concepts essential to the knowledge of immunology as a basic subject, are dealt with inadequately, either as they are not referred to at all (network theory, role of Ia antigens and H2 in dual recognition, MIF production by B cells, etc.) or as the author based himself on literature which was slightly out-of-date (obsolete designations of animal IgG subclasses and ALS; binding of protein A to IgG 'alone'; in discussing the treatment of autoimmune disease, plasmapheresis is not referred to at all), and sometimes because the author confines himself to stating particular facts without describing any of the backgrounds (T suppressor cells as an essential factor in the pathogenesis of autoimmune disease, as was shown to be the case with New Zealand black mice; the chapter on immunological deficiencies fills two and a half pages, one page being almost completely occupied by a table).

It can be concluded that the book will undoubtedly fulfil its purpose as a guide in attending lectures and contains a number of very lucidly arranged chapters (the tabulated summary of possible vaccines in farm animals and pets also is comprehensive and well worth while) but that it certainly lacks profundity as a reference book.

J. Goudswaard.

Prevalence of antibodies to equine viruses in the Netherlands

G. F. de Boer¹, A. D. M. E. Osterhaus², J. T. van Oirschot¹ and R. Wemmenhove²

SUMMARY

The prevalence of antibodies to various viruses was investigated in a series of serum samples collected from horses in the Netherlands between 1963 and 1966 and from 1972 onwards. Neutralizing antibodies to equine rhinopneumonitis virus, equine arteritis virus and to equine rhinovirus types 1 and 2 were detected in respectively 76%, 14%, 66% and 59% of the equine serum samples tested.

The observed incidence of serum samples positive to equine adenovirus in the complement fixation test was 39%. Precipitating antibodies to equine infectious anaemia virus were detected only in serum samples from two horses imported from abroad. Haemagglutination inhibiting antibodies to Myxovirus influenzae A/equi-1, M. Influenzae A/equi-2, and Reovirus types 1, 2, and 3 were present in respectively 82%, 50%, 10%, 33% and 3.6% of the serum samples tested.

The most frequently observed incidence of antibodies to the various equine respiratory viruses occurred in the groups of horses having repeatedly contact with other horses.

INTRODUCTION

Serologic studies of the aetiology of infectious respiratory diseases of horses show that several viruses may be involved (1). The main virus groups known to be associated with respiratory infections are Herpetoviridae (equine rhinopneumonitis virus), Adenoviridae, Togaviridae (equine arteritis virus), Orthomyxoviridae (influenza virus) and Picornaviridae (rhinovirus and enterovirus). A possible association with Reoviridae and Paramyxoviridae has not been established for certain. Presumably many virus infections have an inapparent character and clinical respiratory disease follows only

when other factors such as bacteria, other viruses or stress are involved. The clinical syndromes associated with the various viruses are not sufficiently characteristic to allow a differentiation. Usually an aetiological diagnosis can only be made in the laboratory.

This paper reports the results of a study of the prevalence of antibodies to different viruses in horses in the Netherlands. In addition to the serologic survey for (mainly) respiratory viruses, the sera were tested for antibodies to equine infectious anaemia virus. The horses examined have been grouped into five categories according to age and frequency of contact with other equidae.

¹ Central Veterinary Institute, Virology Department, Houtribweg 39, Lelystad, the Netherlands.

² University of Utrecht, Institute of Veterinary Virology, Yalelaan 1, Utrecht, the Netherlands. (Present address of dr. A. D. M. E. Osterhaus: National Institute of Public Health, Bilthoven, the Netherlands).

MATERIALS AND METHODS

Viruses

The serologic survey was performed with the following virus strains: equine rhinopneumonitis virus or equine herpesvirus type 1 (EHV₁), strain L (5); equine adenovirus (Irish isolate 736), isolated from a three-month-old thoroughbred foal; equine rhinovirus type 1 (ERhV₁), strain NM11, which was recovered from a case of equine respiratory disease at Newmarket (9); equine rhinovirus type 2 (ERhV₂), strain P1436/71 (16). The equine adenovirus and equine rhinovirus strains were kindly provided by Dr. R. Burrows, Pirbright. The Wyoming strain of equine infectious anaemia (EIA) virus was obtained from Prof. B. Toma, Alfort. Equine arteritis virus (EAV) Bucyric was received from Prof. F. Bürki, Vienna. Myxovirus influenzae A/equi-1/Prague/56 and Myxovirus influenzae A/equi-2/Miami/63 were kindly supplied by Dr. W. J. Pereboom, Weesp. Dr. J. G. Kapsenberg, Bilt-hoven, provided us with Reovirus type 1 (strain Lang) and Reovirus type 2 (strain Jones). Reovirus type 3 (strain Dearing) was from Dr. P. Straver, Lelystad.

Sera

In the periods 1963-1966 and 1972-1975 sera were collected from healthy horses of both sexes and of various breeds and locations in the Netherlands. We attempted to obtain an unbiased selection of the horses involved. Sera from studs with overt clinical disease were excluded from the survey. In addition to the 283 sera collected during the two above mentioned periods, 2749 recently received sera were tested for the presence of precipitating antibody to equine infectious anaemia (EIA) virus. These sera were taken from horses due to be shipped abroad for various reasons. The EIA serologic survey was extended with 340 sera which had been randomly collected from horses imported from eastern European countries in 1975. The series of sera tested for the prevalence of antibody to equine influenza viruses was collected in 1977. The sera were stored at -20° C.

According to the age and the type of management of the horses the sera were divided into five categories:

- I. Race horses, over one year of age (trotters and thoroughbreds)
- II. Foals of race horses, less than 7 months of age
- III. Riding (school) horses
- IV. Solitary horses, over one year of age
- V. Foals of solitary horses, less than 5 months of age.

The term solitary horses was coined for horses living with no more than three horses on the farm and presumably having infrequent contact with other horses. Differentiation between serologically positive and negative samples was based on the results

obtained with the various antigens and sera from a group of foals between 2 and 7 months of age, described previously (3).

Assays for antibody

Equine rhinopneumonitis virus

Neutralizing antibodies against equine rhinopneumonitis virus (EHV₁) were demonstrated with a microplaque reduction technique under fluid overlay or a plaque reduction test with an agar overlay. Sera collected in the period 1963-1966 were tested with the microplaque technique in tube cultures of secondary bovine embryo kidney cells (3). All sera collected later were tested with a plaque reduction test in 60-mm plastic Petri dishes¹ with secondary pig kidney cell cultures. The cells were grown in Eagle minimum essential medium (Earle's BSS) supplemented with 10% calf serum and antibiotics. Penicillin, streptomycin, and mycostatin were incorporated at 100 IU/ml, 0.1 mg/ml, and 50 IU/ml, respectively. The sera were tested in two-fold dilutions against 100 PFU of EHV₁ (strain L, passage number 124 in secondary bovine embryo kidney cells). Virus and serum dilutions were prepared in Hanks' BSS with 0.5% bovine serum albumin (BSA) and antibiotics. The virus-serum mixtures were incubated for 1 hr at 37° C and subsequently the Petri dishes were inoculated with 0.5 ml of the mixtures. After incubation for 1 hr at 37° C in a 5% CO₂ atmosphere, 5 ml overlay medium was added. The overlay medium consisted of Earle's (BSS) with 0.5% lactalbumin hydrolysate², amino acids and vitamins, 0.5% BSA, and 1.5% agar³. The cultures were incubated for 5 days and then 2 ml of 0.025% neutral red in saline were added.

The plaques were counted after staining for 1 hr at 37° C and 1-2 hrs at room temperature. The neutralization titre was the reciprocal of the dilution which reduced the number of plaques by 50%. A neutralization titre ≥ 8 was regarded as positive.

Equine adenovirus

A complement fixation (CF) test was used for detecting antibody to equine adenovirus. The antigen consisted of the supernatant of equine adenovirus-infected secondary horse kidney cell cultures grown with Eagle's minimum essential medium (Hanks' BSS) supplemented with 0.5% BSA and antibiotics. The horse sera were heated for ½ hr at 56° C and absorbed with an equal amount of fresh guinea pig serum at +4° C overnight. The CF test was performed with microtechnique 'loops' holding 0.025 ml and pipettes calibrated to deliver 0.025 ml in Microtiter® plastic plates⁴.

Both the optimum haemolysis dilution and the 50% haemolytic unit of guinea pig complement were de-

¹ Falcon Plastics, Oxnard, California, U.S.A.

² Nutritional Biochemicals Corp., Cleveland, Ohio, U.S.A.

³ Difco Laboratories, Detroit, Michigan, U.S.A.

⁴ Cooke Microtiter® system, Billingshurst, Sussex, England.

terminated in block titrations. Three haemolytic units of complement were used. The antibody titre was determined as the reciprocal of the highest serum dilution reducing haemolysis to 50% or less with the positive antigen. The test was read macroscopically. Control antigens prepared from uninfected cell cultures and a known positive serum were used to check the specificity of the reactions. Antibody titres > 8 were regarded as positive.

Equine infectious anaemia virus

The agar gel diffusion test (AGDT) described by Coggins and Norcross (12) was used with some minor changes. Noble agar¹ in pH 8.6 borate buffer was employed. Five ml of a 2% agar solution and thereafter 15 ml of a 1% agar solution were poured into 100-mm plastic Petri dishes and allowed to solidify. Wells were cut in the agar with a template having one central and six peripheral punches. The wells were 7 mm in diameter and the six circumferential wells were placed at a distance of 3 mm from the central well. The central well was filled with antigen and the sera were placed in the periphery. Three of them were filled with a positive serum. According to the technique of Toma *et al.* (26), antigens were prepared from spleen tissue of an EIA virus-infected horse killed 11 days after inoculation (4). In 1977, ether treated antigens prepared from x 50 concentrated supernatants of an EIA virus-infected mule skin cell line, kindly supplied by Dr. W. A. Malmquist, Ames, were employed. The Petri dishes were incubated at room temperature for 3 days and examined by means of a bulb which emitted a low quantity of ultraviolet light.

Equine arteritis virus

A plaque reduction test in BHK21-C13 cells with addition of complement was employed for detecting neutralizing antibody to equine arteritis virus (EAV). BHK monolayer cultures were grown in 60-mm glass Petri dishes in Earle's BSS with vitamins (2 x Eagle), 0.5% lactalbumin hydrolysate², 0.01% yeast extract, and 0.45% glucose, supplemented with 10% calf serum. All sera were screened in 1:10 dilution and all positive sera were further tested in 1:20, 1:100, 1:500 and 1:2500 dilutions against 100 PFU of EAV. The sera were heat inactivated for 30 min at 56° C and diluted in phosphate buffered saline (pH 7.2) with 50 mg/l DEAE dextran (PBS-DEAE).

To 0.25 ml of the serum dilutions an equal amount PBS-DEAE with 500 PFU of EAV was added. The virus-serum mixtures were incubated for 1 hr at 37° C. After addition of 0.5 ml of a 1:5 dilution of unheated guinea pig serum in PBS-DEAE with 2% EAV antibody-negative horse serum, the mixtures were again incubated for 30 min at 37° C.

Thereafter, confluent monolayers of BHK cells were washed with PBS, and two cell cultures per serum dilution were inoculated with 0.2 ml of the mixtures.

Incubation in a humidified 5% CO₂ atmosphere was for 30 min at 37° C, the inoculum was removed and a primary overlay of growth medium with 2% inactivated calf serum and 1% agar was added. The dishes were then incubated further for 5 days. Thereafter a second agar overlay supplemented with 0.01% neutral red was added. The plaques were counted after 24 hrs of incubation at 37° C. Serum samples which in 1:10 dilution lowered the mean plaque number by 80% or more were regarded as positive (18).

Equine influenza viruses

The sera were pretreated with a *Vibrio cholerae* filtrate¹, absorbed with guinea pig red blood cells and heat inactivated.

Dilutions were made in veronal buffer with 0.2% BSA. The haemagglutination inhibition (HI) test was carried out in Microtiter[®] plates². Amounts of 0.025 ml containing four haemagglutinating units of respectively Myxovirus influenzae A/equi-1 and A/equi-2 were added to equal volumes of serial two-fold dilutions of the sera. After shaking, the plates were incubated for 1 hr at 22° C. A 0.75% suspension of guinea pig erythrocytes (0.025 ml) was then added to each well, the plates were shaken and tape sealed, and the cells were permitted to settle for 1 hr at 22° C. The antibody titre was determined as the reciprocal of the highest serum dilution that completely inhibited the haemagglutination. HI antibody titres ≥ 20 were considered positive.

Equine rhinoviruses

A microneutralization test was used for the detection of antibodies to equine rhinovirus type 1 (ERhV₁) and equine rhinovirus type 2 (ERhV₂). Both virus strains were grown in the RK13 cell line, with Eagle's minimal essential medium (Earle's BSS) supplemented with 10% calf serum and antibiotics.

The test was performed in flatbottom plastic microplates². Dilutions were made in growth medium. The horse serum already at 1:4 dilution was further serially diluted with microtechnique loops (0.025 ml). To the residual 0.025 ml of diluted serum in each well an equal amount of virus suspension containing 100 TCID₅₀ of ERhV was added. The plates were loosely covered and incubated for 1 hr at 37° C, in a 5% CO₂ atmosphere. Thereafter, 15,000 trypsinised RK13 cells in 0.05 ml growth medium were added to each well. The plates were sealed and placed in the CO₂ incubator for 2 days. By way of controls, a titration of the virus used, positive and negative serums, and uninfected cells were included in each test. The test was read macroscopically without fixation or staining. The antibody titre was determined as the reciprocal of the highest dilution that fully neutralized 100 TCID₅₀ ERhV₁ or ERhV₂. For both viruses, antibody titres ≥ 4 were regarded as positive.

¹ Difco Laboratories.

² Nutritional Biochemicals Corp.

¹ Philips Duphar, Petten, the Netherlands.

² Cooke Microtiter[®] system.

The microtiter haemagglutination inhibition (HI) technique was used for detecting antibodies to Reoviruses. Reovirus types 1 and 2 antigens were prepared in Vero cells. Reovirus type 3 was propagated in mouse L cells. Cells from monolayers with extensive CPE, usually at 2 days after inoculation, were scraped into a small volume of medium, frozen and thawed three times and further disrupted by ultrasonic treatment.

The preparation was then centrifuged for 10 min at 1000g and the supernatant collected. If antigen preparations had to be stored, ultrasonic treatment was repeated immediately before use. Four haemagglutinating units of antigen preparations in 0.025 ml amounts were added to equal volumes of serial two-fold dilutions of inactivated, kaolin pretreated (21) sera. After shaking, the plates were incubated for 1 hr at 22°C for Reo₁ and Reo₂ and for 18 hrs at 4°C for Reovirus type 3. A photometrically standardized suspension of human O erythrocytes for Reo₁ and Reo₂ and of calf erythrocytes for Reovirus type 3 in 0.050 ml veronal buffer containing 0.15% BSA was then added and the cells were permitted to settle for 2 hrs at 22°C for Reo₁ and Reo₂ and for 4 hrs at 4°C for Reo₃. HI antibody titres ≥ 20 were regarded as positive.

RESULTS

Equine rhinopneumonitis virus

The incidence of sera with neutralizing antibody to EHV₁ is shown for the five categories of horses in Table 1. About 94% positive sera were present in the sera from adult race horses and riding (school) horses, whereas the group of adult solitary horses yielded 62% positive sera. Lower scores were obtained with sera of the foal groups: 33% and 20% respectively for categories II and V. The mean percentage of positive sera from all 288 horses examined was 76. The highest antibody titres were observed in the categories I and III.

Equine adenovirus

Complement fixing antibodies to equine adenovirus were detected in sera of all five categories (Table 2). Antibodies were present in 46.5% of the sera from adult race horses and riding (school) horses. In the group solitary adult horses 29% positive sera were detected; a mean of 14% positive samples was observed in the two foal groups. The mean percentage of CF positive sera from all 264 horses examined was 39.

Equine infectious anaemia virus

A total of 3032 sera, mainly from adult horses in the Netherlands, was tested for precipitating antibody to EIA virus. Only two positive serum samples were detected (Table 3). Both horses involved had recently been imported. In 340 sera from horses imported for slaughter from eastern European countries, 15 positive samples were found. These positive sera were of horses imported from Russia.

Equine arteritis virus

A total of 556 sera was tested for the presence of neutralizing antibody to EAV. In solitary horses no antibodies to EAV were detected. One out of twelve sera from race horse foals was positive and in the sera from adult race horses and riding (school) horses, respectively 33% and 5% were found to be positive (Table 4). Remarkably, all seropositive animals in these two categories were born before 1968. A total of 147 sera from horses born in 1968 or later were all negative, and antibody to EAV was detected only in a serum sample from a thoroughbred foal.

Equine influenza viruses (A/equi-1 and A/equi-2)

A total of 380 collected sera was tested for the presence of HI antibodies to both Myxovirus influenzae A/equi-1 and Myxovirus influenzae A/equi-2. HI antibody to influenzae virus A/equi-1 was present in 82% of the horses tested and to influenza virus A/equi-2 in 50% (Tables 5 and 6). The percentage of positive sera of solitary horses was slightly lower than that of the categories I and III. Generally antibody titres to A/equi-1 were higher than those to A/equi-2.

Equine rhinoviruses (ERhV₁ and ERhV₂)

Over 250 sera were tested for neutralizing antibody to ERhV types 1 and 2 (Tables 7 and 8). Antibodies to both types were detected in 66% and 59% of the sera tested. The sera of adult race horses and riding (school) horses were positive for respectively 80% and 67%. Sera from 13 race

Table 1. Incidence of neutralizing antibody to equine rhinopneumonitis virus.

Category of horses	Number horses examined	Neutralization titre							Neutra- lizing index ≥ 0.3 in 1:10 dil. ¹	Total number of positive sera	Percen- tage positive
		16	32	64	128	256	512	≥ 1024			
I	121	7	5	6	9	14	7	5	62	115	95
II	12	2	1			1				4	33
III	45	2	2	2	7	1	5	6	17	42	93
IV	89	1	2	1	2				49	55	62
V	21	2							2	4	20
I-V	288									220	76

¹ From reference No. 3.

Table 2. Incidence of complement fixing antibody to equine adenovirus.

Category of horses	Number of horses examined	CF titre						Total number of positive sera	Percentage positive
		8	16	32	64	128	256		
I	119		23	21	11	2		57	49
II	18		2		1			3	17
III	64		7	12	4	4	1	28	44
IV	45		7	4	1		1	13	29
V	18		1	1				2	11
I-V	264							103	39

Table 3. Incidence of precipitating antibody to equine infectious anaemia virus.

Category of horses	Number of horses examined	Number of positive sera	Percentage positive
I	539	1	0.19
II	29	0	0
III	1963	1	0.06
IV	473	0	0
V	28	0	0
I-V	3032	2	0.07

Table 4. Incidence of neutralizing antibody to equine arteritis virus.

Category of horses	Number of horses examined	$\geq 80\%$ plaque reduction in dilution			Total number of positive sera	Percentage positive	
		1:20	1:100	1:500			
I	born before 1968	145	47	17	3	67	46
	born after 1968	55	0	0	0	0	0
II		12	0	1	0	1	8
III	born before 1968	190	9	3	0	12	6
	born after 1968	33	0	0	0	0	0
IV	born before 1968	73	0	0	0	0	0
	born after 1968	16	0	0	0	0	0
V		32	0	0	0	0	0
I-V		556				80	14

Table 5. Incidence of HI antibody to Myxovirus influenzae A/equi-1.

Category of horses	Number of horses examined	HI titre						Total number of positive sera	Percentage positive
		20	40	80	160	320	≥ 640		
I	108	16	5	10	18	24	18	91	84
III	155	10	15	20	27	29	30	131	85
IV	117	11	15	10	15	12	26	89	76
I-III-IV	380							311	82

Table 6. Incidence of HI antibody to Myxovirus influenzae A/equi-2.

Category of horses	Number of horses examined	HI titre						Total number of positive sera	Percentage positive
		20	40	80	160	320	≥ 640		
I	108	14	19	20	6	5		64	59
III	155	26	30	10	13	1	2	82	53
IV	117	9	12	10	11	2		44	38
I-III-IV	380							190	50

Table 7. Incidence of neutralizing antibody to equine rhinovirus type 1.

Category of horses	Number of horses examined	Neutralization titre								Total number of positive sera	Percentage positive
		8	16	32	64	128	256	512	> 512		
I	117	3	3	8	18	8	14	4	36	94	80
II	13									0	0
III	80	3	1	5	5	6	9	3	31	63	79
IV	33				5	3	2		4	14	42
V	18	1								1	6
I-V	261									172	66

Table 8. Incidence of neutralizing antibody to equine rhinovirus type 2.

Category of horses	Number of horses examined	Neutralization titre								Total number of positive sera	Percentage positive
		8	16	32	64	128	256	512	> 512		
I	118	23	18	17	12	7	2			79	67
II	13		1	1						2	15
III	69	14	16	12	3	2				47	68
IV	33	4	4	2	2					12	36
V	20	6	4							10	50
I-V	253									150	59

Table 9. Incidence of HI antibody to Reovirus type 1.

Category of horses	Number of horses examined	HI titres							Total number of positive sera	Percentage positive
		20	40	80	160	320	640	≥ 1280		
I	168	10	2	2					14	8
II	6			1					1	
III	319	20	6	2	1	1			30	9
IV	86	9	3	2	1				15	17
V	16								0	0
I-V	595								60	10

Table 10. Incidence of HI antibody to Reovirus type 2.

Category of horses	Number of horses examined	HI titres							Total number of positive sera	Percentage positive sera
		20	40	80	160	320	640	≥1280		
I	168	1	8	6	4	2	2		23	14
II	6			1		3			4	
III	324	10	43	23	22	16	5	5	124	38
IV	86	5	4	7	6	12	4		38	44
V	14	1	2	4	1				8	
I-V	598								197	33

Table 11. Incidence of HI antibody to Reovirus type 3.

Category of horses	Number of horses examined	HI titre							Total number of positive sera	Percentage positive sera
		20	40	80	160	320	640	≥1280		
I	110	1	1						2	1.8
II	4									
III	169	3	4	3					10	5.9
IV	62	1							1	1.6
V	46		1						1	2.2
I-V	391								14	3.6

horse foals were tested; no antibodies to ERhV₁ were present but in two serum samples antibody to ERhV₂ was detected. Antibodies to ERhV₁ and ERhV₂ were present in 42.5% and 36% of the solitary horses.

Again the highest antibody titres were observed in the categories I and III.

Reoviruses (Reo₁, Reo₂ and Reo₃)

About 600 sera were tested for HI antibodies to Reovirus types 1 and 2 and 391 sera against Reovirus type 3. Antibodies to these three serotypes were present in respectively 10, 33, and 3.6% of the samples. The distribution of the HI titres per category is shown in Tables 9, 10, and 11.

DISCUSSION

The observed frequency of horses with neutralizing antibody to equine rhinopneumonitis virus in the Netherlands is of the same order as reported for horses in neighbouring countries (1, 9). Since in general neutralizing antibodies to this herpesvirus persist only for relatively short periods, these data suggest that EHV₁ infections occur frequently in the horse population.

Antibodies to equine herpesvirus types 2 and 3 (7, 9, 10) were detected in a number of horse sera, which were not included in the survey. These two infections are thus probably prevalent in the Low Countries as well.

The incidence of CF antibody to equine adenovirus (39%) appears to be similar to that found in horses in Australia (15) and the U.S.A. (11).

Precipitating antibody to equine infectious anaemia virus was detected in only two out of the 3032 horses tested. Both these recently imported horses were immediately slaughtered. It may be concluded that the Netherlands are free of EIA infections at this time. The frequency of serologically positive horses in shipments of imported horses from eastern European countries is similar to that observed by Toma and Goret (25). In Germany, Böhm (6) detected 6.2% positives in horses imported from abroad and 1.2% positives in the native horse population.

The prevalence in the Netherlands of neutralizing antibody to equine arteritis virus is very similar to data obtained in the U.S.A. (14) and France (19), where an incidence of respectively 12% and 14.8%, was observed. With the exception of one foal, presumably with antibodies of maternal origin, all positive sera in our material were collected from horses born before 1968. It therefore seems likely that EAV infections did play some role in respiratory infections in the past. It may be recalled that so far no indication for the abortigenic potency of equine arteritis virus has been obtained in Europe.

Since in this country vaccination to equine influenza became mandatory for horses participating in races or exhibitions, the prevalence of antibodies to equine influenza viruses no longer forms an indication of the presence of influenza virus infections. It seems that even horses which are kept in small groups (category IV) are regularly vaccinated. The working horse has been replaced by horses for recreational purposes.

More sera were HI positive and titres were higher for influenza A/equi-1 than for A/equi-2. This is in accordance with observations of Bryans *et al.* (8), Blaskovic (2), and Frerichs *et al.* (13), who reported a better immunogenicity of A/equi-1 virus strains in influenza vaccines. The figures for neutralizing antibody to equine rhinovirus type 1 and type 2 are in accordance with reports from other countries (20), e.g. the prevalence of ERhV₁ antibodies in Germany and U.S.A. was 79% and 77%, respectively (17, 23) and that of ERhV₂ antibody in Switzerland was 68% (22).

HI antibodies to all three Reovirus serotypes were present in our serum collection. Antibody to Reovirus type 2 was most frequently encountered, whereas only a few serum samples were positive for Reovirus type 3 antibody. The percentages of horse sera positive to these three serotypes seem to be different in various countries (1, 24). As may be expected from the infectious nature of respiratory viruses, the division of our material into categories of horses according to age and type management resulted in the highest observed frequencies of antibodies in horses repeatedly having contact with other horses. Although respiratory disease is mostly associated with viruses, the relatively high frequencies of antibody to the various viruses support the commonly held opinion that infections frequently occur without provoking disease symptoms.

ACKNOWLEDGEMENTS

We desire to thank Miss A. Kroon, Mr. L. H. A. Wagter, Mr. A. D. N. H. J. Huffels and Mr. J. Schaake for their skillful technical assistance.

REFERENCES

1. Bachmann, P. A., Härtl, G., Thein, P., Bibrack, B. und Mayr, A.: Über das Vorkommen und die Verbreitung von Virusarten beim Pferd in der Bundesrepublik Deutschland, die bei respiratorischen Erkrankungen mitbeteiligt sein können. *Zbl. Vet. Med., Reihe B*, 19, 801, (1972).
2. Blaskovic, D.: Experimental infection of horses with equine influenza viruses. Proc. 2nd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris 1969, p. 111 (S. Karger, Basel, 1970).

3. De Boer, G. F.: Equine rhinopneumonitis virus in Dutch horses. Proc. 1st Int. Conf. Equine Inf. Dis., Stresa, 1966, p. 101 (Grayson Foundation, Lexington, Kentucky, U.S.A., 1968).
4. De Boer, G. F.: Equine infectious anemia. A review. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 99, 610, (1974).
5. De Boer, G. F. and Wensvoort, P.: Isolation of equine rhinopneumonitis virus in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 90, 449, (1965).
6. Böhm, H. O.: Erfahrungen mit dem Agargel-Immunodiffusionstest zum Nachweis der ansteckenden Blutarmut der Einhufer in der BRD. *Fortschr. Veterinärmedizin*, 25, 218, (1976).
7. Bryans, J. T. and Allan, G. P.: *In vitro* and *in vivo* studies of equine coital exanthema. Proc. 3rd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris 1972, p. 322. (S. Karger, Basel, 1973).
8. Bryans, J. T., Doll, E. R., Wilson, J. C., and McCollum, W. R.: Immunization for equine influenza. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 148, 413, (1966).
9. Burrows, R.: Laboratory diagnosis of some virus infections of the upper respiratory tract of the horse. *Equine Vet. J.*, 1, 32, (1968).
10. Burrows, K.: Proc. 4th Int. Conf. Equine Inf. Dis., Lyon 1976 (S. Karger, Basel, 1978).
11. McChesney, A. E., England, J. J., Whiteman, C. E., and Chow, T. L.: Proc. 4th Int. Conf. Equine Inf. Dis., Lyon 1976 (S. Karger, Basel, 1978).
12. Coggins, L. and Norcross, N. L.: Immunodiffusion in equine anemia. *Cornell Vet.*, 60, 330, (1970).
13. Frerichs, G. N., Burrows, R., and Frerichs, C. C.: Serological response of horses and laboratory animals to equine influenza vaccines. Proc. 3rd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris 1972, p. 503 (S. Karger, Basel, 1973).
14. McGuire, T. C., Crawford, T. B., and Henson, J. B.: Prevalence of antibodies to herpesvirus types 1 and 2, arteritis, and infectious anemia viral antigens in equine serum. *Amer. J. Vet. Res.*, 35, 181, (1974).
15. Harden, T. J., Pascoe, P. R., Spradbrow, P. B., and Johnston, K. G.: The prevalence of antibodies to adenovirus in horses from Queensland and New South Wales. *Austr. Vet. J.*, 50, 477, (1974).
16. Hofer, B., Steck, F., Gerber, H., Löhner, J., Nicolet, J., and Paccaud, M. F.: An investigation of the etiology of viral respiratory disease in a remount depot. Proc. 3rd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris 1972, p. 527 (S. Karger, Basel, 1973).
17. Holmes, D. F., Kemen, M. J., and Coggins, L.: Proc. 4th Int. Conf. Equine Inf. Dis., Lyon 1976 (S. Karger, Basel, 1978).
18. Hylleberg, B.: A plaque assay of equine arteritis virus in BHK-21 cells. *Arch. ges. Virusforsch.*, 28, 26, (1969).
19. Moraillon, A. and Moraillon, R.: Proc. 4th Int. Conf. Equine Inf. Dis., Lyon 1976 (S. Karger, Basel, 1978).
20. Powell, D. G., Burrows, R., and Goodridge, D.: Respiratory viral infections among thoroughbred horses in training during 1972. *Equine Vet. J.*, 6, 19, (1974).
21. Rosen, L.: Haemagglutination-inhibition technique for typing adenoviruses. *Amer. J. Hyg.*, 71, 120, (1960).
22. Steck, F., Hofer, B., and Schaeren, B.: Proc. 4th Int. Conf. Equine Inf. Dis., Lyon 1976 (S. Karger, Basel, 1978).
23. Teufel, P. und Becker, W.: Nachweis Komplement-bindender Antikörper bei der Rhinovirus-equi-1 Infektion des Pferdes. *Zbl. Vet. Med., Reihe B*, 19, 840, (1972).
24. Thein, P. und Mayr, A.: Untersuchungen über die Bedeutung von Reovirus-Infektionen für respiratorische Erkrankungen beim Pferd. *Zbl. Vet. Med., Reihe B*, 21, 219, (1974).
25. Toma, B. and Goret, P.: Studies on the epidemiology of equine infectious anemia in Europe using the gel-precipitation test. Proc. 3rd Int. Conf. Equine Inf. Dis., Paris 1972, p. 215 (S. Karger, Basel, 1973).
26. Toma, B., Luka Iskander, G., and Goret, P.: Serodiagnostic de l'anémie infectieuse des équidés. I. Mise au point de la technique. *Bull. Acad. Vet.*, 44, 403, (1971).

Perilobular fibrosis in chronic bovine fascioliasis

P. Wensvoort¹, H. J. Over² and M. J. van Strien¹

SUMMARY

The character, extent, and localization of perilobular fibrosis were studied in cattle experimentally infected with Fasciola hepatica. Such fibrosis is indirectly due to the liver flukes.

The regionally localized fibrosis results from cholestasis due to transient occlusion of branches of the biliary tree. In perilobular fibrosis it is possible to distinguish a florid, an intermediate, and an uncomplicated form. The florid phase is marked by proliferation of the biliary epithelium and is followed by infiltration of inflammatory cells.

INTRODUCTION

Doyle (1972) observed this form of interstitial fibrosis in chronic bovine fascioliasis in areas of the liver which did not contract completely and termed it periportal fibrosis. In experimentally infected calves it appeared within 8 weeks after infection, increasing to a maximum within 16 weeks. It occurred in those parts of the liver in which the flukes caused direct damage and was found to be present near bile ducts harbouring parasites. This collagenation was reactivated on reinfection, during which the amount of fibrous tissue increased in all areas which had undergone changes of this type and spread to the entire dorsal portion of the liver. Although perilobular fibrosis is one of the many forms of collagenation occurring in livers infected with *Fasciola hepatica*, little is so far known of the pathomorphogenesis. Because of the features

presented by reinfections, there is a growing belief that the appearance of perilobular fibrosis is not firmly associated with areas in which flukes cause direct damage to the parenchyma and is not confined to the area immediately surrounding bile ducts harbouring parasites. Attention was therefore paid to the development and the character of the perilobular fibrosis in the liver in experimentally infected cattle.

MATERIAL AND METHODS

The study was based on two experiments. The first supplied information relating to the duration of infections, the other to the effects of reinfection:

A. 18 Castrated Friesian bull calves were infected with 1,000 metacercariae of *Fasciola hepatica* at the age of four months. The animals were stabled during the experimental period and fed hay and concentrates. A group consisting of two calves was slaughtered 4 weeks after infection, and thereafter groups of always four animals were slaughtered every 4

¹ Department of Pathology, Veterinary Faculty, Biltstraat 172, Utrecht, the Netherlands.

² Department of Parasitology, Centraal Diergeneeskundig Instituut, Edelhertweg 13, Lelystad, the Netherlands.

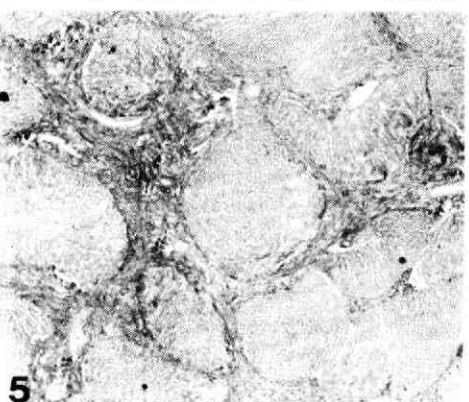
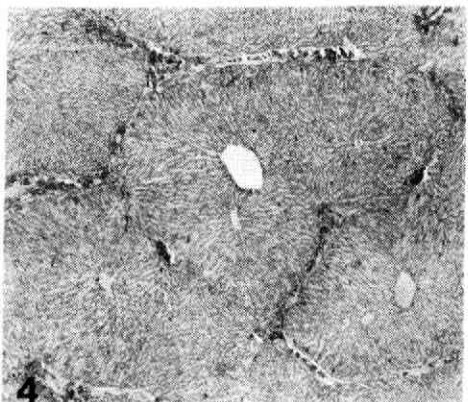
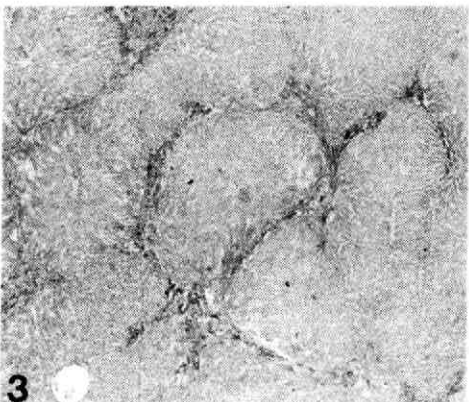
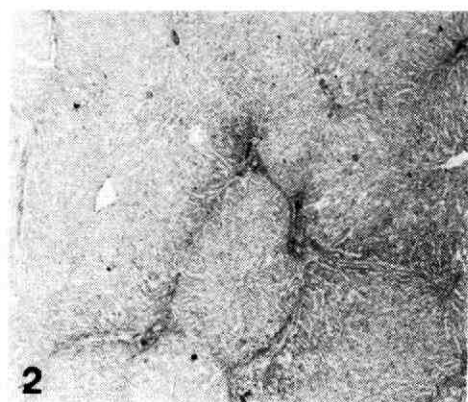
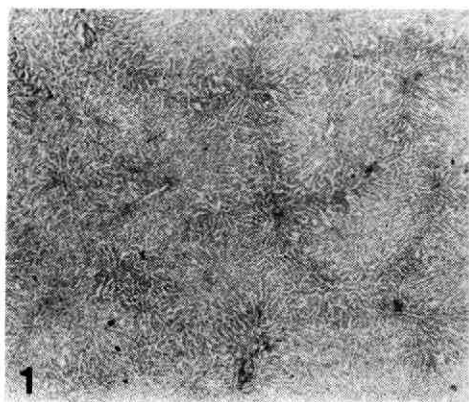


Fig. 1. Grade 0; situation in fluke-free calves. Azan 32 x.

Fig. 2. Grade 1; increase of periportal fibrous tissue and initial ingrowth of fibres into the interlobular septa. Azan 32 x.

Fig. 3. Grade 2; striking increase of periportal and septal tissue. Azan 32 x.

Fig. 4. Grade 3; extreme increase of periportal fibrous tissue and ingrowth of septal fibrous tissue. Azan 32 x.

Fig. 5. Grade 4; complete ingrowth of septal fibrous tissue.

weeks during the experimental period. Thus specimens of liver became available four, eight, twelve, sixteen and twenty weeks after infection.

B. Four groups, each consisting of four castrated Friesian bull calves, were given the same dose of parasites as those in Experiment A at the age of 4 months. One group was slaughtered 26 weeks after infection, the other three at 78 weeks. Cattle of two of the latter groups were reinfected with doses, based on body weight, similar to those by which pri-

mary infection was induced. In one, a single reinfection was induced 26 weeks after primary infection with 2400 metacercariae; in the other, reinfection was induced twice at 26-week intervals with 2400 and 3600 metacercariae, respectively. Depending on the season, the animals were stabled or grazed together on fluke-free pasture.

Liver specimens were collected 26 and 78 weeks after primary infection, 52 weeks after a single reinfection, and 26 weeks after a second reinfection.

Controls consisted of the livers of 4 uninfected animals varying in age from 22 to 86 weeks.

Macroscopical and microscopical studies were made. Tissue blocks were taken from the ventral (1 and 3) and dorsal (4 and 5) portions of the liver and also from the caudate lobe (6), (7).

The specimens were fixed in buffered formalin, embedded in paraplast, and then 5- μ sections were stained with haematoxylin and eosin. The degree of perilobular fibrosis was determined by a semi-quantitative method based on the grading criteria as shown in Figs 1 to 5. This grading was carried out in a preliminary study and was determined by the amount of fibrous tissue appearing successively in the portal triads and the interlobular septa. Sections were allocated to one of the grades when the greater part of the sectional surface was marked by the particular degree of fibrosis.

Grade 0, (Fig. 1): situation in fluke-free calves.

Grade 1, (Fig. 2): increase of periportal fibrous tissue and initial ingrowth of fibres into interlobular septa.

Grade 2, (Fig. 3): striking increase of periportal and septal fibrous tissue.

Grade 3, (Fig. 4): extreme increase of periportal fibrous tissue and ingrowth of septal fibrous tissue.

Grade 4, (Fig. 5): complete ingrowth of septal fibrous tissue.

The degree of fibrosis expressed in grades is shown in Table 1.

In order to link the perilobular fibrosis with other simultaneously occurring liver lesions, a time-dependent presence of such lesions was traced. It took into account a phlebitis of branches of the portal vein, a proliferation of the biliary epithelium of the cholangioles, and an infiltration of inflammatory cells in the portal tracts. This information has for comparison been compiled in Table 2.

RESULTS

Macroscopic changes

The livers showed a normal series of changes; at 4 weeks findings typical of the parenchymatous form of fascioliasis; at 8 and 12 weeks, changes characterizing the transitional stage; at 16 weeks and 20 weeks, changes typical of the chronic or biliary form. As the duration of the infection increased and the second and third stages occurred, more marked and more extensive granular and reticular struc-

tures appeared, particularly in the ventral portion of the liver. The above pattern was also distributed throughout the dorsal portion of the liver and the caudate lobe.

These findings suggested that this structure was more extensive about the main branches of the biliary tree than was suspected by Doyle (4). All livers from reinfected animals showed fibrotic changes typical of chronic fascioliasis. They did not differ fundamentally from those of animals infected only once, though they did show more severe and extensive fibrosis.

Microscopic changes

Grading of perilobular fibrosis

Table 1 shows the grading of each section of the controls and of infected animals of experiments A and B. In addition, the sum of fibrosis of each group has been listed. Marked perilobular fibrosis was present as early as 8 weeks after infection, increasing in severity up to 12 weeks, and remaining stationary but eventually decreasing after 20 weeks of infection. Fibrosis continued to be present but was reactivated by reinfection. The degree of reactivated fibrosis did not increase to a much greater extent than that appearing within 12 weeks after primary infection, whereas the amount of persistent fibrous tissue increased.

Histological findings

Besides lesions resulting from the direct destructive activities of *Fasciola hepatica*, changes in branches of the portal vein, in the portal tracts, and at the periphery of the biliary tree were observed. These changes were identical with those reported by Dargie, Armour, Rushton, Murray (2). The phlebitis and endophlebitis (Fig. 6) were confined to interlobar branches of the portal vein situated in the portal tracts and were not observed in the small distal branches of the portal triads and the interlobular septa. An infiltration of eosinophils and oedema appeared in the tracts themselves. A third type of

Table 1. Evaluation of perilobular fibrosis.

	Age in weeks	Calf no.	Grading of sample	Sum of gradings of group		
Controls	4-86	550	0 1 1 0 0 ¹	5.		
		559	0 0 0 0 0			
		436	0 0 0 0 0			
		437	0 1 1 1 0			
Experiment A	Weeks after infection	4.	513	0 1 1 1 0	8 ²	
			516	0 1 0 0 0		
		8.	508	2 1 2 1 1	26.	
			526	1 2 1 1 1		
			532	1 1 1 2 2		
			543	1 2 2 1 0		
		12.	506	3 4 3 2 3	47.	
			521	3 3 2 2 2		
			523	3 2 2 1 3		
			524	1 2 2 2 2		
		16.	528	3 3 3 2 3	35.	
			529	3 2 0 2 2		
			533	2 1 0 0 1		
			535	3 2 1 1 1		
		20.	537	3 2 2 1 2	46.	
			538	4 3 1 1 2		
			540	3 4 2 1 3		
			544	3 3 2 2 2		
		Experiment B	26.	247	3 3 2 0 2	26.
				250	3 3 1 1 2	
251	3 0 0 0 0					
254	0 2 0 0 1					
78.	119	2 3 0 0 1	24.			
	136	1 1 0 0 1				
	137	3 3 2 1 3				
	144	2 1 0 0 0				
1x reinfection	78.	105	2 3 2 1 3	47.		
		139	3 3 2 1 1			
		140	3 3 2 2 3			
		142	3 3 3 1 3			
2x reinfection	78.	117	3 3 3 2 3	48.		
		131	4 3 3 2 3			
		138	3 3 2 1 1			
		143	2 3 2 1 1			

¹ 0.4 = grades of perilobular fibrosis.

² multiplied by two for correction of number of animals per group.

change consisted in the proliferation of biliary epithelium, which occurred only at the periphery of the lobules of the liver and the distal ends of the biliary tree. Various patterns could be differentiated. At the onset of proliferation, biliary ep-

ithelial cell populations appeared (phase a, Fig. 7), in which tubal structures or lumina were not detectable. Later distinct cholangioles appeared, the lumina of which were continuous with the liver cell trabeculae (phase b, Fig. 8). The florid

proliferation (phase a) of biliary epithelium was associated with or preceded by diffuse fibrosis in the portal triads and interlobular septa.

This perilobular fibrosis did not involve any *inflammatory cells until a later stage of collagenation*. These cells disappeared again if reinfection did not occur and resulted in the so-called uncomplicated perilobular fibrosis (phase c, Fig. 9). This was observed within 78 weeks after infection in bovine livers which had been infected once. Inactive fibrous tissue and remarkably few cholangioles were present in these cases, while inflammatory in-

filtrations were totally absent. The transition from the lobular parenchyma to perilobular fibrous tissue is in that phase very abrupt, due to the rounding off of the newly formed fibrous tissue and the presence of liver cell plates. In the livers of those animals which were killed earlier the features of uncomplicated perilobular fibrosis were rarely observed. During the florid phase the activated or reactivated fibrous tissue of the portal triads and septa penetrated into the lobules about the sinusoids. Although this occurred over only a short distance, it resulted in an irregular arrangement of liver cells at

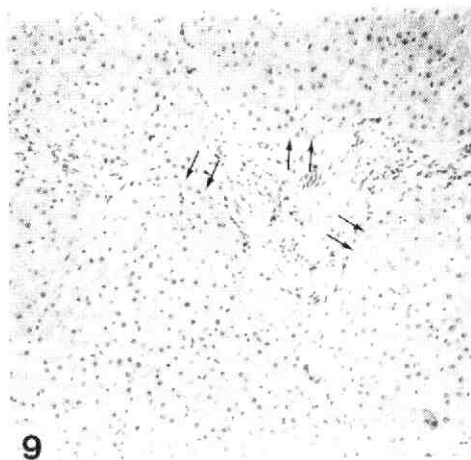
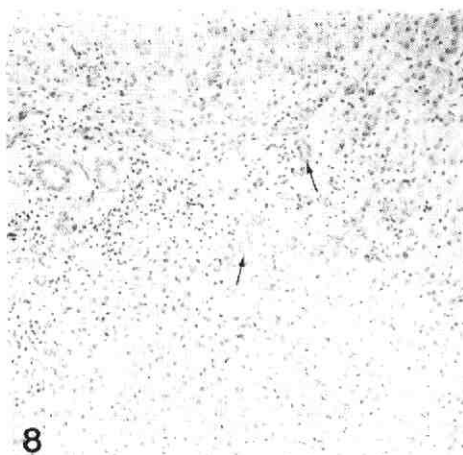
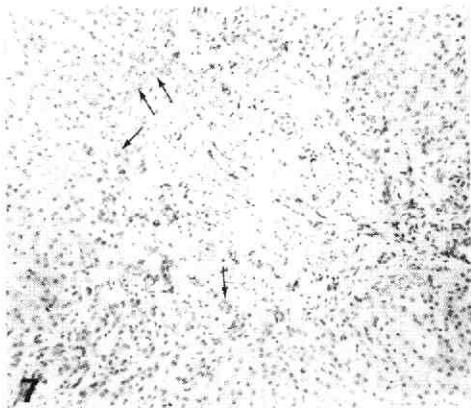
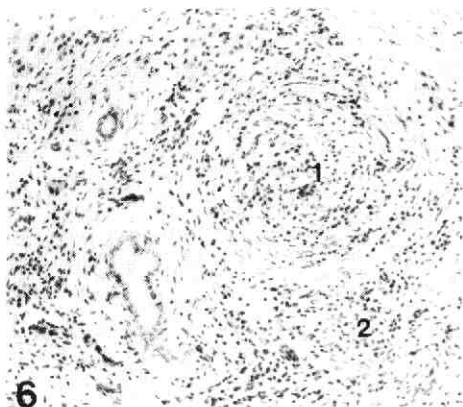


Fig. 6. Eosinophilic phlebitis of a portal vein branch (1); inflammation of the portal tract (2). H.E. 160 x.

Fig. 7. Portal triad, phase a: proliferation of biliary epithelium (arrows), fibrosis, absence of liver cell plates. H.E. 160 x.

Fig. 8. Portal triad, phase b: the presence of newly formed cholangioles (arrows), fibrosis, absence of liver cell plates, slight infiltration of inflammatory cells. H.E. 160 x.

Fig. 9. Portal triad, phase c: nearly complete restoration of liver cell plates (arrows), very few cholangioles, rounding off of the fibrous tissue. H.E. 160 x.

Table 2. Number of samples, out of 20 per group, positive for the items mentioned and the sum of grading of the fibrosis.

Groups	C	4	8	12	16	20	26	78	78 1x	78 2x
Perilobular fibrosis	5	8	26	47	35	46	26	24	47	48
Phlebitis of portal vein	0	6	11	16	8	14	2	1	10	15
Proliferation of cholangioles	0	0	1	9	6	10	2	0	1	0
Portal tract infiltrate	0	2	16	20	6	16	7	0	10	13

C = controls.

1x; 2x = reinfection.

4 to 78 = number of weeks.

the periphery of the lobules or in their inclusion in the newly formed fibrous tissues. Liver cells were destroyed in that process, while liver cell plates were then not observed.

Sections from the livers of controls and experimental animals were examined for the presence of phlebitis, infiltration of cells into the tracts, and florid proliferation (phase a) of the biliary epithelium of the cholangioles. The number of samples positive for these changes are shown in Table 2.

In addition the grading of the perilobular fibrosis is given for each group. Florid proliferation of the biliary epithelium predominated in the livers of the animals after 8 and before 26 weeks after infection.

This was less at 8 weeks and in animals infected more than 26 weeks previously.

DISCUSSION

Perilobular fibrosis occurs in the liver of cattle during the later stages of fascioliasis. The macroscopically detectable areas of branched and reticular fibrosis are observed particularly in those parts in which *Fasciola hepatica* appears during the parenchymatous stage of infestation. The process develops evenly within such areas but may differ in degree between areas. An increase in the number and merging of areas is promoted by reinfection. Such fibrosis occurs in those parts of the liver where flukes were previously present, but migration of the parasite through the interlobular septa of these areas is not essential. This indirect relationship can be inferred from (a) the absence of flukes in the perilobular mesenchyme during the parenchymatous stage; (b) the fact that

the interlobular structures remain intact and are not disturbed by migratory tracts in cases of chronic fascioliasis; (c) the occurrence of fibrosis at the same time within a single area which is much more extensive than required for migratory tracts to occur, and (d) the homogeneous character of the fibrosis in that area. In those parts of an infected liver which do not contract (9), this fibrosis will persist after rapid and extensive growth without showing linear expansion. The regional character of the fibrosis is a result of the individual involvement of the branches of the biliary tree in the process. The relationship to bile ducts harbouring parasites referred to by Doyle (4) should be interpreted in the sense that the fibrosis occurs at the periphery of these branches and is therefore localized in the surrounding area. This is a particular form of interstitial fibrosis, since it occurs in the most distal part of the portal tracts and is at first not associated with cellular inflammatory infiltration. Collagenation, however, is the basis of, or gives rise to, several other more or less concurrent activities.

Initially these are confined to proliferation of the biliary epithelium of the cholangioles and loss of the peripheral structure of the lobules, in the course of which liver cells are being destroyed or included in the newly formed fibrous tissue.

This florid phase starts before or at about 8 weeks after infection and continues for several weeks. Subsequently the disordered epithelial cells of the bile ducts decrease in number and become arranged in small tubes. This eventually results in the so-called uncomplicated perilobular fibrosis.

Various theories have been advanced to account for the morphogenesis of the perilobular fibrosis. A comparison with other remarkable and simultaneously occurring liver lesions, as in Table 2, did not reveal any causal interrelationship. Doyle (4) suggested immunocytotoxic destruction of liver cells, as observed in chronic hepatitis (3).

Against this is the fact that lymphocytes are absent in the perilobular area during the initial phase and start to infiltrate only later. Murray (6) suggested an association with circulatory disorders.

Before and during the florid and second phases of fibrosis, infiltrations of eosinophils are present in the walls of branches of the portal vein (2, 6).

Impairment of the blood flow resulting from this phlebitis is believed to give rise to degeneration of liver cells, causing subsequent fibrosis, as suggested by these authors. A periportally located degeneration of liver cells, as found as a part of the fibrosing process in fascioliasis, cannot be due to hypoxemia, since this is only found in the central part of the lobule (8).

Because disturbance of the perfusion of venous blood on a quantitative basis (10, 12), only results in atrophy of the liver lobules and does not give rise to perilobular fibrosis and proliferation of the biliary epithelium, no relationship therefore exists between the phlebitis and fibrosis. The fibrosis is suggested to be due to intermittent cholestasis (13) in which there is congestion of bile in one or a limited number of branches of the biliary tree. Fibrosis is stimulated directly or indirectly through destruction of hepatic cells, as a result of imbibition or regurgitation of bile in the perilobular areas. That this stimulation of fibrosis may be due to cholestasis has been observed in spontaneous cases of extrahepatic cholestasis (5) and established in experimentally induced cases (1, 12).

Reinfections did not demonstrate clearly the renewed occurrence of the florid phase of the perilobular fibrosis, as the period within which this phase exists is shorter than the duration of reinfections in this experiment.

REFERENCES

1. Cameron, G. R., Oakly, C. L.: Ligation of the Common Bile Ducts. *J. pathology and Bacteriology*, XXXV, 769, (1932).
2. Dargie, J. D., Armour, J., Rushton, B., and Murray, M.: Immune Mechanisms and Hepatic Fibrosis in Fascioliasis; In: Parasitic Zoonoses; Clinical and Experimental Studies, pp. 240-271. (E. J. L. Soulsby ed.) Academic Press, New York, (1974).
3. De Groote, J., Desmet, V. L., Gedigk, P., Korb, G., Popper, H., Poulsen, H., Scheuer, P. J., Schmid, M., Thaler, H., Uehlinger, E., and Wepler, W.: A Classification of Chronic Hepatitis. *Lancet*, II, 626, (1968).
4. Doyle, J. J.: Studies on the Development of an Acquired Resistance to *Fasciola hepatica* Infection in Cattle. Thesis, University of Glasgow, (1972).
5. Kettler, L. H.: Die Leber. In: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie, vol. II 2, pp. 1162-1167. (Kaufmann, E., herausgegeben von Staemmler ed.) W. de Gruyter, (1957).
6. Murray, M.: In: Proceedings of Workshop on Helminth Diseases of Cattle, Sheep, and Horses in Europe, pp. 62-96. (G. M. Urquhart, J. Armour, eds.), Glasgow, (1973 a).
7. Murray, M.: Personal communication, (1973 b).
8. Rappaport, A. M.: The Microcirculatory Acinar Concept of Normal and Pathological Hepatic Structure. *Beiträge zur Pathologie*, 157, 215, (1976).
9. Rubarth, S.: Leber und Gallenwegen. In: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie, vol. VI, pp. 230-245. (Joest, E., herausgegeben von J. Dobberstein ed.) Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, (1967).
10. Schalm, J., Bax, H. R., and Mansens, B. J.: Atrophy of the Liver after Occlusion of the Bile Ducts or Portal Vein and Compensatory Hypertrophy of the Unoccluded Portion and its Clinical Importance. *Gastro-Enterology*, 31, 131, (1956).
11. Weinbren, K.: The Effect of Bile Duct Obstruction on Regeneration of the Rat's Liver. *British Journal of Experimental Pathology*, 34, 280, (1953).
12. Weinbren, K.: The Portal Blood Supply and Regeneration of the Rat Liver. *British Journal of Experimental Pathology*, 36, 583, (1955).
13. Wensvoort, P.: Suggestions for Some Indirect Morphological and Functional Changes in Cattle Livers as a Result of Fluke Infection. In: Facts and Reflections II, pp. 37-42. Workshop on Fascioliasis. (H. J. Over; J. Armour eds.), Lelystad.

Milk production increase following treatment of Dutch dairy cattle with thiabendazole

E. J. Pluimers¹

SUMMARY

In a trial involving 542 dairy cattle on 28 farms, 276 were treated once with thiabendazole within two days of calving. The treated group showed an average increase in milk yielded over the non-return group of 229.8 kg during the subsequent lactation.

In the treated group, total milk fat production was increased over that of the controls by 7.4 kg per cow; milk protein was increased by 6.9 kg per cow. All treatment parameter differences were highly significant at the 1% level of probability.

INTRODUCTION

The economic importance of parasitism in dairy cattle has been discussed intensively during the past 25 years. Recently, the economic losses due to decreases of milk yield from dairy cattle have attracted special attention. Van Adrichem and Shaw (1) performed a study with monozygous twin heifers. In one animal of each pair the gastrointestinal nematode infection was kept very low by frequent treatment with cambendazole during the first grazing season. In the non treated animal of each pair a moderate natural infection, chiefly *Cooperia* spp. and *Ostertagia ostertagi*, was present. The results of this trial showed that gastrointestinal nematode infections in calves affected their growth performance, as well as their ensuing milk production during the first lactation period.

It is generally accepted that cattle which are exposed to nematode infections eventually acquire an immunity sufficient to

prevent further damage during their subsequent years of life (7).

To determine the nature of the parasites in dairy cows, numerous faecal samples were examined for worm eggs (2). Depending on the method of egg counting, it has been reported by several investigators that parasitic infections are widespread among dairy cows (6). Because counts of worm eggs as indications of total number of parasites are often questionable, Bliss en Todd collected and identified total worm populations in dairy cows from complete necropsies (3). In cows with egg counts ranging from 0 to 187 eggs per 5 g of faeces they found 410 to 4,600 adult worms of 7 genera.

They also demonstrated the possible mode of infection of dairy cows, even when these animals were kept indoors, by recovering infective larvae from scrapings of barns and barnyards (3) where these animals were housed.

¹ Merck Sharp & Dohme B.V., Haarlem, the Netherlands.

These authors carried out several trials to determine the effect of a treatment with an anthelmintic on the milk production of dairy cows. One of these trials was carried out in 1974 (2). Clinically healthy cows that were believed to be infected with low numbers of gastrointestinal nematodes were treated with thiabendazole.

The biggest increases in milk production were obtained when this treatment was given within two days of parturition.

Following this report by Bliss and Todd a similar trial was started in Holland on December 1, 1975. To evaluate the effect of thiabendazole on milk, fat, and protein production the average milk production during the trial period of the herds, both of the treated and the nontreated dairy cows, was compared with the average milk production in the previous milking period.

MATERIALS AND METHODS

The farms

The farms were selected via three Milk Control Institutes located respectively in Assendelft, Ouderkerk a d Amstel, and Zevenhoven.

To provide comparable groups the selected farms had to conform to the following criteria:

- Member of the Milk Control Institute.

- At least two years on the same feeding system and stall lay-out.
- At least 35 dairy cows calving per year.
- A livestock unit of 3-3.5 per hectare.

On 21 farms the cows were housed in a loose housing with lying boxes.

During the whole year the cows were milked in an adjacent herringbone milking parlour. On the remaining 8 farms cows were housed in single stalls with vertical chain tying.

Throughout the year, even in summer, cows were milked in the same stall with a bucket milking plant. Milk weights and herd records were collected, computerized, and recorded every 3-4 weeks by an official from the MCI. One farmer altered the management during the current lactation period, so that this farm was excluded from the trial. Hence data from 28 farms are given.

The cows

Cows on the selected farms were considered to fit into the trial if they conformed to the following criteria at the beginning of the trial in December, 1975:

- at least one previous lactation,
- dry period of at least 38 days,
- present at least two years on the farm.

The trial started with 1009 clinically normal Dutch Friesian dairy cows of different ages. After a careful examination of the health history of every cow during both lactations referred to in this trial, a number of animals were excluded for various reasons (see Figure 1).

Thus only the clinically healthy cows were included in the final calculations; i.e. 276 treated and 266 nontreated animals.

Lactation periods shorter than 305 days but longer than 260 days were converted into a 305-day lactation period by the following formula (4):

$$\left(\frac{100 + 305}{100 + x^*} \right) \times \begin{matrix} \text{(milk production)} \\ \text{or} \\ \text{(fat production)} \\ \text{or} \\ \text{(protein production)} \end{matrix} = \begin{matrix} \text{milk-} \\ \text{or} \\ \text{fat-} \\ \text{or} \\ \text{protein} \end{matrix} \left. \vphantom{\begin{matrix} \text{(milk production)} \\ \text{or} \\ \text{(fat production)} \\ \text{or} \\ \text{(protein production)} \end{matrix}} \right\} \text{production in 305 days}$$

* = real number of production days i.e. > 260 days, < 305 days.

Fig. 1. Factors influencing removal of cows from trial.

	Number of Cows Removed	
	Treated Cows	Control Cows
Diseases influencing production (panarthritis, mastitis, milk fever, retained secundinae, sectio caesarea, etc.)	79	54
No comparable dry periods	31	33
Sold during trial period	47	54
Lactation period shorter than 260 days	37	38
Lactation period longer than 360 days	32	38
Change of management on one farm	12	12

Fig. 2. Number of animals per lactation stage.

Lactation Stage	2	3	4	5	6	7	8	9	Total
Treated	97	75	54	21	15	12	1	1	276
Non-treated	93	66	42	27	24	9	5	—	266

Every lactation period longer than 305 days was converted into a 305-day lactation period by the MCI computer. Comparison of the previous lactation with the current lactation was achieved by applying the same method to the treated and to the nontreated group, i.e. comparison of actual or actual converted records for the previous lactation period with the actual or actual converted records for the current lactation period.

An important factor was that the distribution of the lactation stages of the sample of 276 treated cows and the 266 nontreated cows from the 28 farms was in fact comparable (see Figure 2).

Treatment

'Omnizole'¹ paste was administered within two days of calving with a MSD paste gun and each treated cow received half a cartridge of 'Omnizole' paste, which was equivalent to 110 mg thiabendazole per kilogram of body weight. On each farm the cows were alternately allocated to the treated and the nontreated group: the first calving cow was treated, the second was not treated, etc. The period during which cows received 'Omnizole' paste started on December 1, 1975 and was terminated on June 15, 1976.

Fecal samples were taken from 5% of the cows before parturition and worm egg counts were done with the modified Stoll flotation method (5). No worm egg counts were done after parturition.

RESULTS

From 57 cows, fecal samples were taken before parturition. Sixteen per cent of the cows had a positive egg count with an egg

range up to 30. An average egg count of 2 eggs per gram of faeces was found. These egg counts could indicate a low burden which would normally be regarded as sub-clinical.

Comparisons of the average milk production of the groups of treated and nontreated cows (see Table I) during a 305-day period per lactation period are given in Figure 3.

Summarizing of the average milk production increase of the total number of treated and nontreated animals leads to the following results (see Figure 4).

The 266 nontreated cows had an average increase of 747.1 kg in milk production for the 305-day period when compared with their previous 305-day lactation period.

The 276 treated cows had an average increase in milk production of 976.9 kg over their previous lactation. This means an increment of 229.8 kg milk over the nontreated animals.

These differences were submitted to an analysis of variance and found to be highly significant at the 1% level ($P < 0.01$).

Fig. 3. Comparison of average milk production of thiabendazole treated and non-treated dairy cows per lactation period.

Lact. Period	Average Milk Production per Lactation Period						Difference Between Current and Previous Production		
	Number of Cows	Treated		Number of Cows	Non-Treated		Treated	Non-Treated	Difference Due To Treatment
		Current	Previous		Current	Previous			
2	97	5933	4653	93	5719	4602	1280	1117	163
3	75	6582	5582	66	6469	5671	1000	798	202
4	54	6623	5877	42	6614	6037	746	577	169
5	21	6874	6327	27	6883	6272	547	311	236
6	15	6786	6145	24	6424	6126	641	298	343
7/8/9	14	7014	6364	14	6300	6133	650	167	483

¹ Trade mark of Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey 07065.

Table 1. Comparison of current and previous milk production before and after anthelmintic treatment.

Average Milk Production in 305 Days (in kg)					Difference Between Current and Previous Production (in kg)			
Number of Cows	Treated		Number of Cows	Non-Treated		Treated	Non-Treated	Difference Due To Treatment
	Current	Previous		Current	Previous			
7	7384	6590	7	6468	6221	+ 794	+ 247	+ 547
25	6663	5687	23	6805	6028	+ 976	+ 777	+ 199
13	6190	5481	12	6036	5564	+ 709	+ 472	+ 237
6	6579	6104	5	6189	5801	+ 475	+ 388	+ 87
10	7107	6075	7	6492	5577	+ 1032	+ 915	+ 117
4	6403	5437	7	6283	5492	+ 966	+ 791	+ 175
8	6167	5361	10	6234	5617	+ 806	+ 617	+ 189
9	7563	6404	8	7024	6110	+ 1159	+ 914	+ 245
15	5281	4633	15	5052	4703	+ 648	+ 349	+ 299
16	5679	4437	15	5838	4647	+ 1242	+ 1191	+ 51
7	6413	5672	7	6232	5637	+ 741	+ 595	+ 146
12	6540	5760	14	6296	5768	+ 780	+ 528	+ 252
8	6552	6243	7	5897	5684	+ 309	+ 213	+ 96
9	6314	5308	8	6307	5521	+ 1006	+ 786	+ 220
8	6637	5758	8	5695	5029	+ 879	+ 666	+ 213
9	6452	5297	8	6222	5434	+ 1155	+ 788	+ 367
6	5118	4205	6	5245	4629	+ 913	+ 616	+ 297
18	7215	5577	18	6932	5553	+ 1638	+ 1379	+ 259
12	5823	4968	14	5901	5381	+ 855	+ 520	+ 335
5	5792	4781	2	6484	5782	+ 1011	+ 702	+ 309
9	6176	5248	6	6884	6143	+ 928	+ 741	+ 187
3	5733	4608	5	6115	5109	+ 1125	+ 1006	+ 119
16	7381	5924	15	6894	5642	+ 1457	+ 1252	+ 205
9	5579	4531	9	5569	4641	+ 1048	+ 928	+ 120
8	6139	5261	6	6000	5350	+ 878	+ 650	+ 228
11	6426	5624	12	5833	5395	+ 802	+ 438	+ 364
10	6617	5736	9	6750	6077	+ 881	+ 673	+ 208
3	6187	4842	3	5823	4820	+ 1345	+ 1003	+ 342

Fig. 4. Comparison of average milk production of thiabendazole treated and non-treated dairy cows.

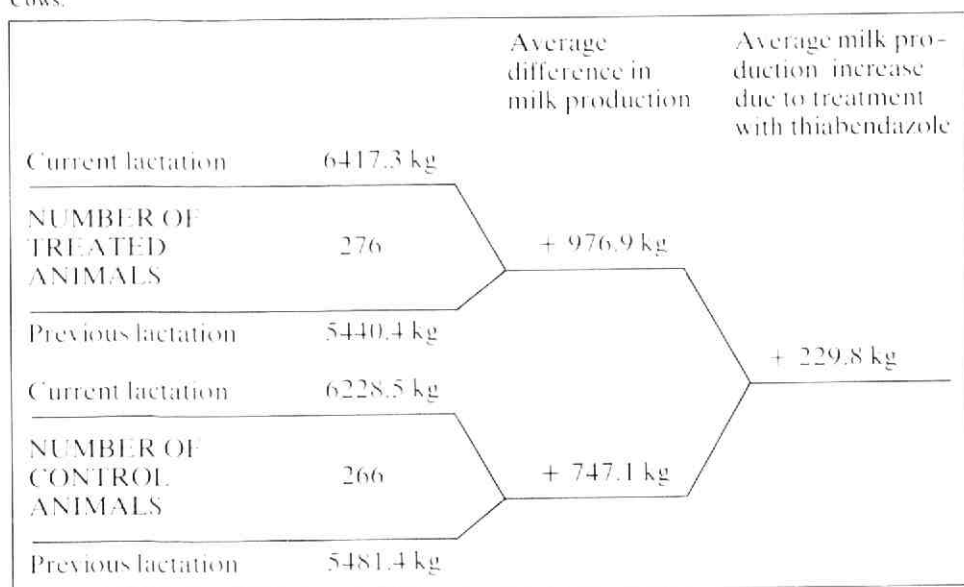


Table 2. Comparison of current and previous milk fat production before and after anthelmintic treatment.

Average Fat Production in 305 Days (in kg)						Difference Between Current and Previous Production (in kg)		
Number of Cows	Treated		Number of Cows	Non-Treated		Treated	Non-Treated	Difference Due To Treatment
	Current	Previous		Current	Previous			
7	278	259	7	253	245	19	8	+ 11
25	263	228	23	253	224	35	29	+ 6
13	234	212	12	226	214	22	12	+ 10
6	257	244	5	265	257	13	8	+ 5
10	265	234	7	253	226	31	27	+ 4
4	257	221	7	257	225	36	32	+ 4
8	244	217	10	247	226	27	21	+ 6
9	272	243	8	255	236	29	19	+ 10
15	211	189	15	195	186	22	9	+ 13
16	222	178	15	231	189	44	42	+ 2
7	261	231	7	265	240	30	25	+ 5
12	247	229	14	244	230	18	14	+ 4
8	239	230	7	226	217	9	9	0
9	256	217	8	248	219	39	29	+ 10
8	236	214	8	205	189	22	16	+ 6
9	243	214	8	238	225	29	13	+ 16
6	201	166	6	208	183	35	25	+ 10
18	271	217	18	269	225	54	44	+ 10
12	223	198	14	221	202	25	19	+ 6
5	205	176	2	234	213	29	21	+ 8
9	251	206	6	268	236	45	32	+ 13
3	220	183	5	232	195	37	37	0
16	275	224	15	270	214	51	56	- 5
9	221	181	9	224	193	40	31	+ 9
8	258	222	6	233	212	36	21	+ 15
11	246	215	12	219	206	31	13	+ 18
10	262	229	9	268	237	33	31	+ 2
3	230	188	3	237	192	42	45	- 3

A comparison of milk fat production for the 305-day production period (see Table 2) shows that the treated cows produced an average increase of 7.4 kg milk fat over the production of the nontreated group. Treated cows produced 32.9 kg more fat during their current lactation than during their previous lactation; cows in the nontreated group produced 25.5 kg more milk fat (Figure 5).

These data were submitted to an analysis of variance and found to be highly significant at the 1% level ($P < 0.01$).

Data on protein production per cow per lactation period (see Table 3) were also calculated. The 266 non-treated cows each had an average increase of 23.5 kg of protein for the 305-day period when compared with their previous 305-day period.

The 276 treated cows had an average increase of 30.4 kg protein for the current lactation over the previous lactation. This was an increase of 6.9 kg of protein over the production of the nontreated group (Figure 6).

The data showing the differences in protein production were submitted to statistical analysis of variance and found to be highly significant at the 1% level ($P < 0.01$). As a matter of fact the statistical analyses were based on the total number of treated and nontreated animals rather than on the number of treated and nontreated animals per farm.

Figure 7 shows that the first part of the lactation period was influenced most by the treatment; comparison of both current lactations reveals the highest increase during the first 80 days of lactation.

Fig. 5. Comparison of average fat production for thiabendazole treated and non-treated dairy cows.

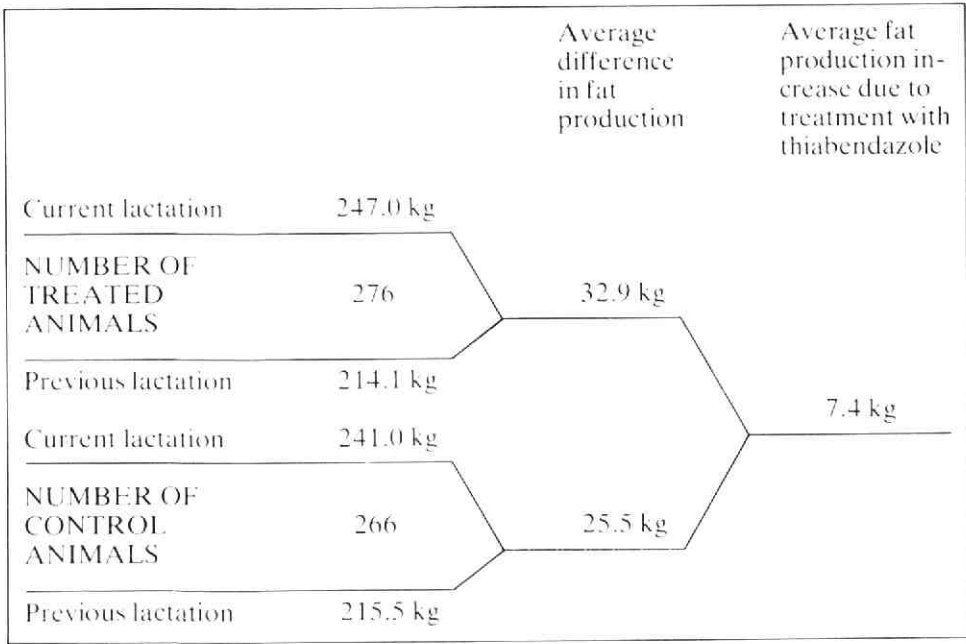


Table 3. Comparison of current and previous milk protein production before and after anthelmintic treatment.

Number of Cows	Average Protein Production in 305 Days (in kg)					Difference Between Current and Previous Production (in kg)		
	Treated		Number of Cows	Non-Treated		Treated	Non-Treated	Difference Due To Treatment
	Current	Previous		Current	Previous			
7	235	216	7	211	204	19	7	+ 12
25	214	187	23	211	192	27	19	+ 8
13	199	182	12	194	187	17	7	+ 10
6	223	209	5	221	209	14	12	+ 2
10	225	202	7	213	189	23	24	- 1
4	195	175	7	203	182	20	21	- 1
8	200	177	10	202	187	23	15	+ 8
9	240	206	8	220	197	34	23	+ 11
15	177	153	15	168	155	24	13	+ 11
16	195	148	15	195	153	47	42	+ 5
7	221	193	7	217	192	28	25	+ 3
12	222	192	14	213	193	30	20	+ 10
8	213	203	7	198	190	10	8	+ 2
9	208	175	8	208	178	33	30	+ 3
8	225	193	8	190	165	32	25	+ 7
9	219	178	8	219	190	41	29	+ 12
6	177	143	6	180	156	34	24	+ 10
18	239	186	18	235	187	53	48	+ 5
12	199	171	14	198	178	28	20	+ 8
5	198	166	2	217	193	32	24	+ 8
9	213	184	6	234	210	29	24	+ 5
3	204	162	5	208	176	42	32	+ 10
16	247	205	15	232	197	42	35	+ 7
9	185	155	9	192	160	30	32	- 2
8	204	179	6	194	177	25	17	+ 8
11	213	192	12	193	181	21	12	+ 9
10	223	201	9	225	208	22	17	+ 5
3	205	161	3	194	165	44	29	+ 15

Fig. 6. Comparison of average protein production for thiabendazole treated and non-treated dairy cows.

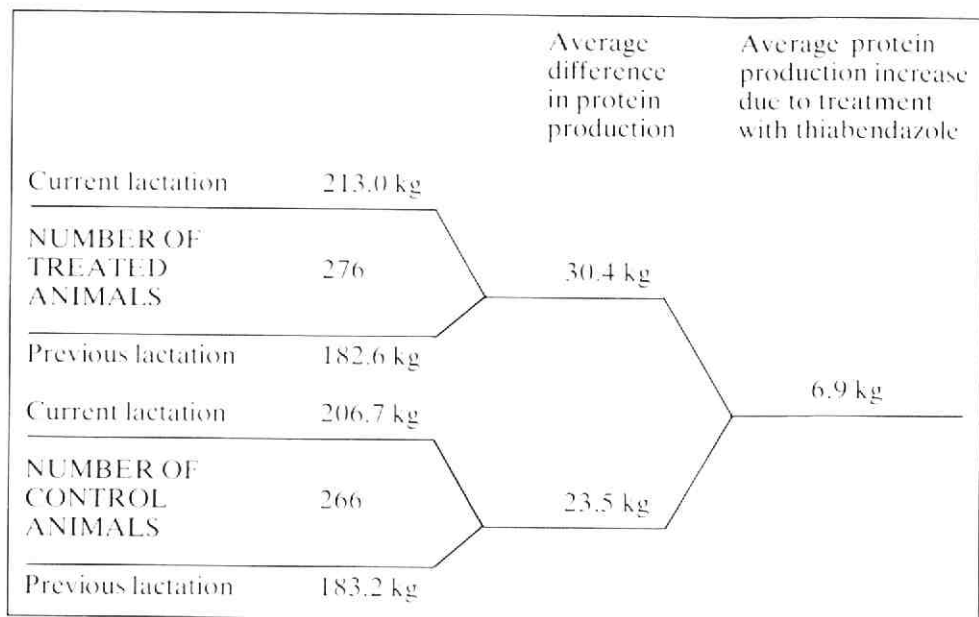
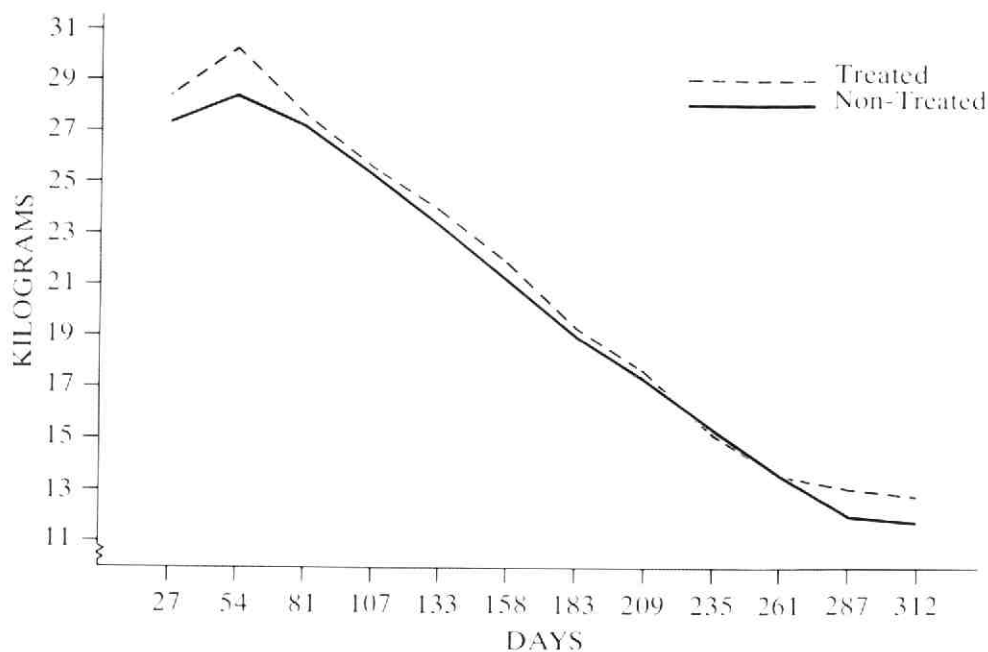


Fig. 7. Average milk production per day in kilograms.



DISCUSSION

Increased milk production of good quality is the most important factor in assuring a high economic return from dairy cattle.

In this trial treated cows produced an average of 229.8 kg more milk when compared with the average production of the nontreated cows. This trial also confirms work done and published by others which shows that a treatment with thiabendazole (Omnizole^{®1}) has a positive influence on milk production, particularly if given as soon after calving as possible.

In a paper published by Bliss and Todd in 1974 (2), the average milk production increase was 192 kg in 305 days. They also reported an increase in fat production of 7.5 kg per cow. Until now the effect of a single treatment with thiabendazole on protein production has not been reported. Our trial demonstrated not only an increase in the amount of milk, but also an increase in total fat and protein production of on average 7.4 kg and 6.9 kg, respectively.

It also became clear that the biggest increase in milk production is achieved

during the first 80 days of lactation. Although it was demonstrated that the cows involved in our trial were infected with gastrointestinal nematodes, it could not be established that the positive influence of a single treatment with Omnizole shortly after parturition was caused only by the anthelmintic activity of thiabendazole.

It is a well known fact that thiabendazole has a fungicidal and anti-inflammatory effect. More work has to be done to determine the mode of action of this product in dairy cows. In the meantime the dairy cattle industry can without any doubt gain great profits from the treatment as described in this trial. If the 229.8 kg increase in milk production demonstrated in this trial is translated into the value of milk, the average increase will amount to Dfl. 125.— per cow per 305-day lactation period, which means a quite substantial return on the treatment costs.

ACKNOWLEDGEMENTS

We gratefully acknowledge the cooperation of Drs. Todds and Shum of the University of Wisconsin for performing the statistical analysis.

REFERENCES

1. Adrichem, P. W. M. van and Shaw, J. C.: Effects of gastrointestinal nematodiasis on the productivity of monozygous twin cattle. II. Growth Performance and Milk Production. *J. Anim. Sci.*, 45, 423, (1977).
2. Bliss, D. H. and Todd, A. C.: Milk Production by Wisconsin Dairy Cattle After Deworming with Thiabendazole. *Vet. Med./Small An. Clin.*, 69, 638, (May, 1974).
3. Bliss, D. H. and Todd, A. C.: The Nature of Parasitism in Dairy Cattle. Presented at the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, July 14-16, 1975, Thessaloniki, Greece (Abstract p. 28-29).
4. Poutous, M. and Mocquot, J. C.: Etudes sur la production laitière des bovins. III. Relations entre critères de production, durée de lactation et intervalle entre le 1er et le 2e vêlage. *Ann. Gén. Sel. Anim.*, 7, 181, (1975).
5. Stoll, N. R.: On methods of counting nematode ova in sheep dung. *Parasitology*, 22, 116, (1930).
6. Todd, A. C., Myers, G. H., Bliss, D., and Cox, D. D.: Milk Production in Wisconsin Dairy Cattle after Anthelmintic Treatment. *Vet. Med./Small An. Clin.*, 67, 1233, (Nov. 1972).
7. Herligh, H.: Resistance of cattle to nematodes of the gastrointestinal tract. *J. Parasitol.*, 46, 392, (1960).

¹ Trademark of Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey 07065.

Contribution to the aetiology of synovitis in chickens, with special reference to non-infective factors. IV

J. van Walsum¹

SUMMARY

The comparative study reported in the present paper was undertaken to collect data on the collagen content and collagen quality of tendons showing high (low) tensile strength levels and a compact (loose) histological structure. It was shown that tendon tissues of these two groups do not differ in this regard. The effect of administering a number of nutrients (known to be essential in collagenesis) was tested during this study. Administration of these nutrients did not prevent synovitis and did not increase tensile strength.

INTRODUCTION

In a previous paper (14), it was concluded that broiler-breed cocks are markedly predisposed to synovitis, whereas the disease occurs rarely and conditionally in hens of light-weight laying breeds. Corresponding studies (15, 16) revealed the following differences between tendon tissues of broiler-breed cocks and those of light-weight laying breed hens:

- (1) The average tensile strength (TS) level of tendon tissue of broiler-breed cocks is lower than that of light-weight laying breed hens (15).
- (2) On the whole, there is a marked difference between the histological appearance of the tendon tissue of the two groups: the tendon tissue of broiler-breed cocks is organized less firmly than that of light weight laying-breed hens.

In view of these facts, it was decided to continue the comparative study of tendon tissue by investigating its chemical structure in the two groups.

The main components of tendon tissue, relevant to this study are:

- (1) Collagen fibrils
- (2) Ground substance consisting of (a) glucosaminoglycans and (b) mucoproteins.

The collagen fibrils are embedded in this ground substance (Fig. 1).

1. Collagen fibrils

The collagen macromolecule (tropocollagen) is produced by fibroblasts and wing-cells in tendon tissue; it consists of three helical chains.

Tropocollagen is soluble in a cold saline solution. The tropocollagen molecules aggregate by cross-linking; simple aggregates are insoluble in saline solution but are soluble in acidic solution. More complex aggregates are insoluble even in acidic solution.

The state of aggregation of the tropocollagen molecules is a special one: the molecules are arranged side by side and lengthwise. Each tropocollagen molecule is

¹ Department of Poultry Flock Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, State University Utrecht, 43 Oude Rijkstraatweg, Doorn, the Netherlands.

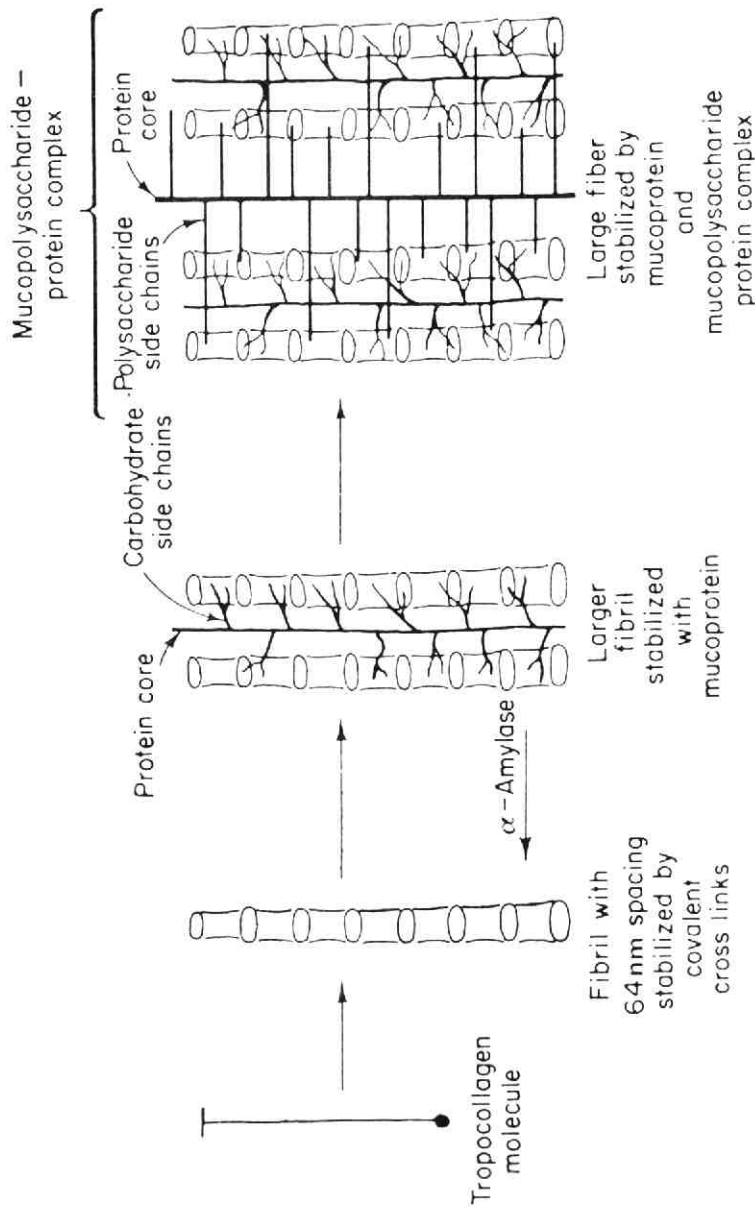


Fig. 1. The fibril stabilizing role of mucoproteins and mucopolysaccharide protein complexes. From: *Treatise on Collagen, Part 2* (Ramachandran, G. N.). With kind permission of the Academic Press, London, New York.

slightly displaced in regard to its neighbours so that there are particular intervals between adjacent molecules.

There should be specific bonding regions, each located at one-fourth of the distance along the length of the tropocollagen molecule. These regions, bonding in a side by side fashion, create a banded fibril.

Electron microscopic (EM) observation reveals the presence of these characteristic periodic bonds.

2. Ground substance

- (a) Glycosaminoglycans are high-molecular-weight carbohydrates composed of aminosugars and uronic acids (keratosulphate is an exception to this rule). Glycosaminoglycans occurring

in connective tissue (like collagen) are secreted by fibroblasts and wing-cells. In the present study only the following glycosaminoglycans are relevant:

hyaluronic acid

chondroitin-4-sulphate

chondroitin-6-sulphate.

Glycosaminoglycans (probably the chondroitin sulphates) act as cement substances, maintaining the structure of fibres at a fairly high level of organization. They are not responsible for the maintenance of structure at the macromolecular level (Fig. 1).

- (b) Mucoproteins are largely proteins in character and have a fairly small but significant carbohydrate component containing both neutral sugars and hexosamine. The initial collagen aggregates have to be further aggregated by interaction with mucoproteins to attain a level of fibrillar organization. The mucoproteins are firmly bound to collagen and are essential in the structural stability of insoluble collagen. They may be separated from collagen by *B. subtilis* α amylase. At the level of fibre organization, the chondroitin sulphate-protein complexes come into play (Fig. 1) (11).

Chemical factors which could give rise to the above differences in quality of tendon tissue, may vary widely. The following data may be of particular interest:

collagen content,

degree of intermolecular cross-linking in collagen,

composition of the ground substance,

interaction of ground substance and collagen.

It was decided to choose the collagen content and degree of crosslinking as subjects of the present study.

MATERIALS AND METHODS

In the present study, several methods were used to collect data on the above subjects:

1. Comparative chemical investigation of tendon tissues with various TS levels, to determine the collagen content of these tissues.
- II. Comparative EM studies of tendon tissues with various TS values.
- III. Supply of some particular nutrients to experimental birds.

I. For the chemical studies, four samples of deep frozen tendons, obtained from normal birds, were collected. The composition of the samples was based on the TS levels of the tendons concerned. The TS had been determined by the method referred to under 15. The TS levels of the 4 samples are listed in the following scheme:

Sample 1	TS < 6.5
Sample 2	6.5 < TS \leq 8.0
Sample 3	8.5 < TS \leq 10.0
Sample 4	10.5 < TS

Each sample contained tendons obtained from 50 normal birds. The procedure adopted in the chemical investigation (carried out in the 'Instituut voor Leder en Schoenen - TNO', Waalwijk, the Netherlands) may be summarized as follows: approximately 25 grams of the deep frozen tendons were thawed and then coarsely ground.

The ground substance was dried in vacuum (40 μ Hg) at 20° C for 24 hours. Subsequently it was finely ground in a mill (Janke & Künkel A 10 S brand) at -40° C. The humidity of the resulting powder was 14%. The hydroxyprolin content of this powder was determined by the method referred to under 9. The procedure described was carried out four times for each sample. Hydroxyprolin only occurs in collagen and elastin. As elastin is absent in tendons, the hydroxyprolin content determines the collagen content.

II. The tensile strength is known to depend (among other things) on the degree of cross-linking between the tropocollagen molecules: a low degree of cross-linking results in a low TS (8, 10, 11, 13). In order to study the significance of the degree of cross-linking related to the differences in TS, the following procedure was adopted: four tendons of broiler-breed cocks (TS level approximately 6.5) and four tendons of light-laying breed hens (TS level approximately 10.5) were subjected to tensile stress by the method described in a previous report (15). The force applied in subjecting these tendons to stress was 6.5 kg per sq. mm. transverse section (15). Having been tested by this method, the tendons of the broiler-breed cocks were seriously damaged (but still not broken), the tendons of the laying-breed hens being only slightly injured. To determine the effect of the stress on the periodic bands, these tendons were subsequently studied by EM investigation. This procedure is based on the following considerations: if the low TS value of tendons of broiler-breed cocks is due to a low degree of cross-linking, then subjecting these tendons to severe stress should cause displacement of the tropocollagen molecules compared with the adjoining molecules in the fibrils.

Displacement of the tropocollagen molecules will result in disturbance of the periodic bands, which is detectable by EM investigation.

III. Several vitamins, trace elements and amino acids have been described as being essential in collagenesis and cross-linking of the tropocollagen molecules. Particularly the following materials should be referred to in this context:

glycine
vitamin C
vitamin E
copper.

In order to determine whether the above nutrients could be useful in the prevention of synovitis, the following experiments were carried out.

Experiment 1

In this experiment, the effect of ample and defective glycine supplies in the diet was compared. For this purpose, two flocks A and B (each being composed of 64 broiler-breed cocks and 64 broiler-breed hens) were reared up from the age of one day. The main sources of protein in the diet of both flocks were: casein, skim milk powder and dried grass powder. 0.95% Glycine was added to the diet of flock B. As a result, flock A was fed a diet having a 0.42 per cent glycine level, whereas this level was 1.37 per cent in the case of flock B.

The following parameters were used to determine the effect of the different glycine levels:

- (1) Body weight of the birds. For this purpose, the birds were weighed eleven times (at intervals of approximately 10 days) up to the age of fifteen weeks.
- (2) The resistance of the birds to synovitis. To determine this resistance, 50 per cent of the birds were experimentally infected with staphylococci (15). These birds were sacrificed within seven days after infection and post-mortem studies were done. In addition, the TS of the tendons was determined (15).
- (3) TS value of the tendons. In the 15-20 week range, the other 50 per cent of the birds were killed. The TS of the tendons was determined, and post-mortem studies also done.

Experiment 2

In this experiment, the effect of a vitamin C supply to commercial diets was studied. Two flocks D and E (each consisting of 64 broiler-breed cocks and 64 broiler-breed hens) took part in the investigation. The birds were reared from the age of one day. Flock D was fed a commercial diet. Flock E was fed the same diet supplemented with 200 ppm of vitamin C. In this experiment, the same parameters were adopted as in experiment 1 to test the effect of the vitamin C supply.

Experiment 3

This experiment was carried out to determine the effect of a vitamin E and copper supply to commercial diets. The flocks F, G and H were reared from the age of one day. Each flock consisted of 32 broiler-breed cocks and 32 broiler-breed hens.

Flock F was fed a commercial feed.

Flock G was fed the same feed to which 0.1 per cent $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ was added (this means a copper supply of approximately 250 mg per kg of feed).

Flock H was fed the same commercial diet supplemented with 0.1 per cent $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ + 100 ppm of vitamin E. The same parameters were applied to test the effect of the vitamin E and Cu supplies.

RESULTS

I. Collagen content of tendon tissues with different TS levels

The following proportions of collagen were determined in the four samples after being ground and dried:

Sample 1 ($\text{TS} < 6.5$) : 537 mg collagen per gram of ground and dried tissue

Sample 2 ($6.5 < \text{TS} \leq 8.0$) : 504 mg

Sample 3 ($8.5 < \text{TS} \leq 10.0$) : 530 mg

Sample 4 ($10.5 < \text{TS}$) : 467 mg

II. EM investigation of tendons after having been burdened

EM investigation of tendons after having been subjected to stress showed that the characteristic periodic bands in the collagen fibrils were undisturbed as well in the case of broiler-breed cocks as in the case of laying-breed hens (Fig. 2).

III. Supply of nutrients to experimental birds

Testing the nutrients supplied during these trials showed that these drugs were ineffective: the nutrients did not affect any of the parameters adopted in these experiments (body weight, resistance to synovitis and TS of the tendons).

DISCUSSION

The results of the **chemical investigation** lead to the following conclusion: an increase in TS is not associated with an increase in collagen content. It can be concluded from this fact that the collagen content is not a determinant of TS in the context of the present study.

The **EM investigation** showed that both in tendons with a high and in those with a low resistance to stress the characteristic periodic bands in the tendon fibrils had been maintained after subjecting them to stress, in spite of the fact that the tendons showing a low resistance had been severely damaged. This result indicates that the particular state of aggregation of the tropocollagen molecules had not been disturbed in either group of tendons. As this state of aggregation is maintained by the intermolecular cross-links, it can be

concluded that the difference in TS of the two groups of tendons is not due to a different degree of cross-linking of the tropocollagen molecules.

Supply of the above nutrients did not affect any of the parameters adopted in these experiments. The consequence of this observation with regard to the various nutrients may be discussed as follows.

Glycine

Glycine is the most abundant amino acid in collagen. The total quantity of amino acids composing collagen, consists of approximately 30 per cent of glycine. Allegedly glycine is a semi-essential amino

acid in chickens. Glycine requirements apparently vary widely: little is known of the factors affecting the rate of glycine synthesis and glycine requirements of chickens. As there is metabolic conversion of glycine to serine and vice versa the glycine requirement will depend, among other factors, on the serine content of the food. The glycine requirements of broiler-breed chickens (and particularly the cocks) appear to be greater than those of laying-breed birds (5, 6).

The optimum level of glycine in broiler parent feed should be approximately 1.5 per cent (6). The glycine level of this feed in the Netherlands was found to vary from 0.6 per cent to 1.0 per cent.

In comparative feeding experiments, the glycine/serine content of the food may be

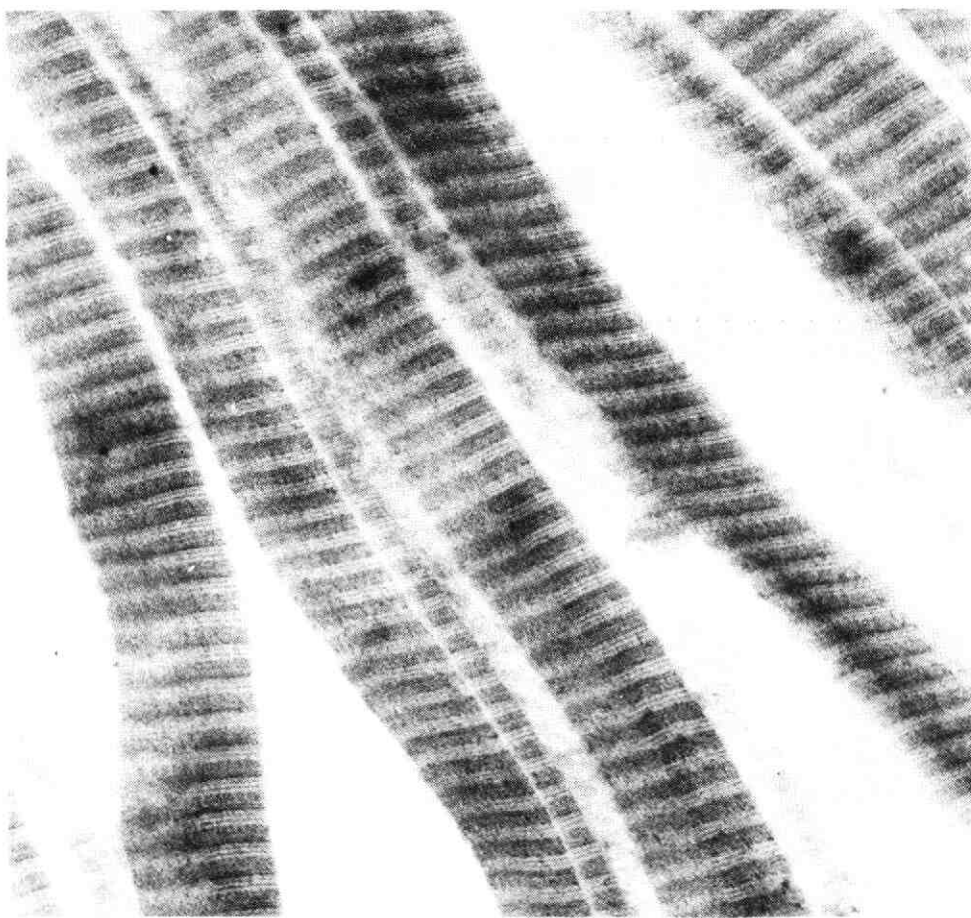


Fig. 2. Tendon of a broiler breed cock (aged 8 weeks) after having been exposed to stress (6.5 kg per sq.mm.). The periodic bands remained intact. There is no perceptible difference from a tendon not exposed to stress (131000 x).

reduced to a 0.42 per cent level by using casein, skim milk powder and dried grass as the main sources of protein.

Addition of 0.95 per cent glycine to the above diet did not influence any of the parameters. Supplementation of glycine to commercial flocks affected with synovitis was also found to be ineffective. This inefficiency of administration of glycine warrants the following conclusions:

- (1) 1.5% glycine in the food recorded as being the optimum level in the case of broiler parent flocks was not verified.
- (2) The low TS value in the case of broiler-breed cocks is not due to an inadequate glycine supply resulting in defective collagenesis.
- (3) The results of this experiment are in accordance with those of the chemical study.
- (4) Administration of glycine in the prevention of synovitis is useless.

Vitamin C

As early as 1916, it was shown that the fundamental defect in vitamin C deficiency (scurbut) is a functional defect in collagen formation (11). Later, vitamin C was shown to be present in fibroblasts (1, 11).

In a tissue culture of fibroblasts, collagen synthesis was markedly enhanced following vitamin C supplementation (12). The significance of vitamin C in collagenesis is based on the fact that this vitamin plays a direct role in the hydroxylation of proline to hydroxyproline, one of the constituent amino acids of collagen and the most characteristic of them (1, 11, 12). Chickens are able to synthesize vitamin C. Nevertheless, the supply of vitamin C in the diet should be useful and even necessary in the case of highly productive birds (6). Vitamin C supply did not influence any of the parameters. Administration of vitamin C to commercial flocks affected with synovitis was also found to be ineffective. These findings lead to the following conclusions:

- (1) The low TS value in the case of broiler breed cocks is not due to vitamin C deficiency, resulting in impaired collagenesis.

- (2) The results of this experiment are in accordance with those of the chemical study.
- (3) The administration of vitamin C to prevent synovitis is useless.

Vitamin E

Skin collagen of rats fed a vitamin E-deficient diet was fractionated into neutral salt-soluble, acid-soluble and insoluble portions. The skin of vitamin E-deficient animals provided significantly greater relative amounts of total soluble collagen than those of litter mates fed diets containing adequate amounts of vitamin E. This finding indicates that vitamin E is essential in polymerisation of collagen (2, 3, 11). As administration of vitamin E did not have any effect on the parameters, the following conclusions can be drawn:

- (1) The low TS value in the case of broiler-breed cocks is not due to vitamin E deficiency, resulting in defective polymerization of the tropocollagen molecules.
- (2) The results of this experiment are in accordance with those of the EM investigation.
- (3) Administration of vitamin E to prevent synovitis is useless.

Copper

The critical role of copper in connective tissue metabolism has been recognized in recent years. Today it is obvious that copper plays a role in cross linking in collagen and elastin. The gross pathology resulting from copper deficiency is most dramatic when it occurs in large arteries and gives rise to rupture of these blood vessels (7, 10, 11). In chicks fed copper-deficient diets for 4-6 weeks, failure of osteoid formation was observed in the bones of the legs (4).

Administration of copper failed to have any effect on the parameters. From this it can be concluded:

- (1) The low TS value in the case of broiler breed cocks is not due to Cu deficiency, resulting in defective polymerisation of the tropocollagen molecules.

- (2) The results of this experiment are in accordance with those of the EM investigation.
- (3) The administration of copper to prevent synovitis is useless.

CONCLUSION

The present study shows that tendons with high TS values and a solid histological structure do not differ from tendons with low TS values and loose structures as to their collagen content and degree of collagen polymerisation. Therefore, it can be concluded that a difference in collagenesis is not the cause lying at the root of the above differences in tendon quality. In view of these findings, future research in this field will have to be concerned with the ground substance and its interaction with collagen.

ACKNOWLEDGMENTS

The indispensable support of several people was an essential condition for the present study. Prof. Dr. W. A. de Voogd van der Straaten criticized the investigation and recording. W. M. M. A. Janssen ('Spelderholt', Beekbergen, the Netherlands) composed the various diets administered during the experiments. The EM investigations were undertaken by C. J. A. H. V. van Vorstenbosch, J. S. A. Langerwerf carried out the chemical investigations. The photographic reproduction was made by J. v. Alphen. The investigations were mainly financed by the Poultry Health Service in Doorn, the Netherlands.

REFERENCES

1. Bartos, F.: Histochemistry of ascorbic acid in tendon fibers. *Nature*, 204, 1104, (1964).
2. Brown, R. G.: Some aspects of vitamin E and Collagen relationships. Doctoral thesis, 1964. *Dissertation abstr.*, 25, 5528, (1965).
3. Brown, R. G. and Smith, J. T.: Vitamin E - collagen relationships. *Fed. Proc. Fed. Am. Socs. exp. Biol.*, 21, 170, (1962).
4. Carlton, W. W. and Henderson, W.: Skeletal lesions in experimental copper deficiency in chickens. *Avian Dis.*, 8, 48, (1964).
5. Douglas, C. R., Hochreich, H. J., and Harms, R. H.: Glycin in broiler Nutrition. *Poultry Sci.*, 37, 620, (1958).
6. Ewing, W. R.: Poultry Nutrition. 5th edition. The Ray Ewing Company, publisher, Pasadena, California, (1963).
7. Harris, E. D. and O'Dell, B. L.: Copper and amino-oxidases in connective tissue metabolism. *Advances in exp. Med. and Biol. (New York)*, 48, 267, (1974).
8. Hoof, A. van der, Levene, C. J., and Gross, J.: Morphologic evidence for collagen changes in chick embryos treated with β -amino-propionitril. *J. Exp. Med.*, 110, 1017, (1959).
9. Langerwerf, J. S. A.: Die bestimmung von Hydroxyprolin in kollagenhaltigen Materialien. *Das Leder*, 24, 113, (1973).
10. O'Dell, B. L., Bird, D. W., Ruggles, D. L., and Savage, J. E.: Composition of aortic tissue from copper deficient chicks. *J. of Nutr.*, 88, 9, (1966).
11. Ramachandran, G. N.: Treatise on collagen, vol. 2. Academic Press, London and New York, (1968).
12. Shimizu, Y., McCann, D. S., and Keeck, M. K.: The effect of ascorbic acid on human dermal fibroblasts in monolayer tissue culture. Abstr. of papers submitted to the 11th scientific interim session of the Am. Rheum. Ass., Bethesda, Md. and Washington D.C. (Dec. 4/5, 1964).
13. Tanzer, M. L. and Gross, J.: Collagen metabolism in normal and lathyrilic chicks. *J. Exp. Med.*, 119, 275, (1964).
14. Walsum, J. van: Contribution to the aetiology of synovitis in chickens, with special reference to non-infective factors. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100, 67, (1975).
15. Walsum, J. van: Contribution to the aetiology of synovitis in chickens, with special reference to non-infective factors. II. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100, 76, (1975).
16. Walsum, J. van: Contribution to the aetiology of synovitis in chickens, with special reference to non-infective factors. III. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 793, (1977).

Some biochemical parameters for qualification of bull semen

C. J. G. van der Horst¹, A. Elgersma², M. J. de Boer³
and A. C. Bestebroer⁴

SUMMARY

Since the macroscopical and microscopical examination of bull semen does not in all cases appear to give conclusive indications concerning the fertilizing capacity, an investigation of some biochemical parameters was undertaken. It was shown that the following biochemical examination could furnish some more information about the quality of the semen:

- (1) Determination of the phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase activity both in the seminal plasma and in the whole semen. A high transaminase activity in the plasma points to leakage out of the spermatozoa, thus indicating an affection of the spermatozoa. In that case larger amounts of basic amino acids and of leucine were often found in the seminal plasma than would normally be observed.*
- (2) Gas chromatographic examination of the steroids occurring both in the seminal plasma and in the spermatozoa. In a number of infertile bulls small peaks of progesterone were found together with those of other, unidentified compounds.*
- (3) Investigation of the carbohydrate metabolism in the semen. In a number of fertile bulls the following deviations were found:*
 - a. the presence of quite a lot of fructose in the spermatozoa;*
 - b. the presence of glucuronic acid and/or of other foreign compounds in the spermatozoa or in the plasma;*
 - c. an elevated pH in the seminal plasma some 2 to 3 hours after ejaculation;*
 - d. a low phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase activity in the whole semen (the spermatozoa had been disrupted by freezing).*
- (4) Investigation of the presence of reducing aldehydes (glycolaldehyde and glyceraldehyde) inside the spermatozoa.*

The determinations mentioned under 1, 3c and 3d can easily be carried out in the laboratories of each District Animal Health Service and of the A.I. stations; the same is true of the occurrence of amino acids in the seminal plasma and of fructose and aldehydes inside the spermatozoa if facilities are available for electrophoresis and chromatography.

¹ Laboratory of Biochemistry of Reproduction, Oudwijk 11, Utrecht, the Netherlands.

² Animal Health Service, Leeuwarden (Friesland), the Netherlands.

³ Animal Health Service, Utrecht, the Netherlands.

⁴ Animal Health Service, Alkmaar (North-Holland), the Netherlands.

INTRODUCTION

Macroscopical and microscopical examination of both human and animal semen has already been carried out for a long time with the object of obtaining information about the fertilizing capacity of the semen.

As a consequence of the great increase of artificial insemination (specially in the case of cows) this examination has been much intensified, particularly for bull semen.

A complete examination now includes the following characteristics: volume, colour, motility (both individual and mass movement), concentration, morphology, the percentage of living cells, and the keeping quality.

Moreover in deep-frozen sperm the motility is estimated immediately after thawing and also 5 hours later after maintenance at 38°C. The greater number of the parameters leads to more certainty about the fertilization rates which can be expected.

Nevertheless it appears that, in spite of a positive result obtained, with all these tests, now and then a bull proves to be completely infertile. A wrong prognosis is important for natural mating bulls as well as for those which are destined for artificial insemination. This will be shown by an example taken from the files of one of the Health Services. In the spring of 1973 a bull intended for use in the A.I. Station was tested for his fertilizing capacity by means of a semen examination as mentioned above. This indicated that the bull produced sperm of high quality. At the A.I. station (with a total of some 65,000 first inseminations a year) semen was obtained which appeared to be very suitable for deep-freezing. However, after about 5 weeks the number of cows which returned appeared to be exceptionally high and the bull was taken out of use. Later on it became evident that none of the 639 inseminated animals had become pregnant.

In order to prevent similar situations in the future we had to look for other parameters which could give more certainty about the fertilizing capacity of the semen. A biochemical investigation was

therefore started in the autumn of 1976. The aim of that investigation, and of this paper, was in the first place to look for more possibilities to qualify bull semen. In the second place there was the problem of the detection and identification of the aldehydes and the origin of hypotaurine and other compounds in the semen. A more detailed paper about these aspects is in preparation.

The final aspect deals with the determinations which can be performed in the laboratories attached to each District Animal Health Service and A.I. station.

MATERIAL

The bulls used in these experiments can be divided into three groups:

Group 1a: 11 F.H. bulls, all in normal use at the A.I. station in Utrecht. These bulls were three to five years old.

Group 1b: 5 F.H. bulls from the district Friesland, 5 from the district North-Holland and three from the A.I. station in Utrecht. All these bulls showed difficulties in the fertilization process. They will be discussed separately.

Group 2: 5 F.H. bulls from the A.I. station in Utrecht after a resting-period of about 1½ years. The first ejaculates after this period and one at a later point of time have been investigated biochemically.

METHODS

The macroscopical and the microscopical examination of the semen was made in accordance with generally accepted practice and the motility and the morphological observations were rated according to the standard table of Brettschneider (1).

Determination of the pH

This has been performed only in respect of the seminal plasma in the laboratory about 2 to 3 hours after ejaculation. Lyphan paper L 664 and L 668 was used.

Phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase activity

The determination is due to Scandurra and Cannella (13) and has been checked for boar semen (8). It had to be modified for bull semen because of the high activity both in the seminal plasma and in the spermatozoa.

Reagents: Sørensen's phosphate buffer solution, pH 8.0 (0.5 ml + 9.5 ml of two solutions containing respectively 9.078 g KH_2PO_4 per litre and 11.876 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ per litre).

Saturated phenylalanine solution prepared by shaking 3.00 g of phenylalanine (Merck) with 100 ml of buffer solution with slight heating. α -Ketoglutaric acid solution, prepared by dissolving 1.46 g of α -ketoglutaric acid (Merck) in 100 ml of buffer solution.

1.75 N NaOH, prepared by dissolving 17.5 g NaOH in 250 ml distilled water.

The enzyme activity was determined both in 0.1 ml of seminal plasma and in 0.1 ml of whole semen. After addition of these amounts to 1 ml of buffer solution (each in two tubes, one serving as control), the tubes containing the whole semen were frozen in order to disrupt the spermatozoa. After thawing, 0.1 ml of the phenylalanine and 0.2 ml of the α -ketoglutaric acid solution were added to the tubes which were to be measured i.e. not to the control tubes). After 30 minutes incubation at 38°C, the reaction was stopped by the adding of 2½ ml of the NaOH solution. In the meantime the controls were prepared by the adding of the 2½ ml of the NaOH solution first and then the above amounts of phenylalanine and α -ketoglutaric acid solutions. After centrifuging, the extinction of the clear solutions was determined in a U.V. spectrophotometer against the controls at 318 nm. The amount of phenylalanine converted can in fact be calculated (8), but in everyday practice the extinction observed is used.

Hormonal examination

This covered both the seminal plasma and the spermatozoa after washing twice with physiological saline solution. After addition of distilled water the spermatozoa were disrupted by freezing. Both the aqueous solution obtained after thawing and the plasma were then extracted with twice distilled ether. After evaporation of the ether on a water bath the residues were treated with 70% methanol and then kept in the refrigerator for 30 minutes, in order to remove the greater part of fats and other insoluble compounds present. After centrifugation and addition of water, the liquid was extracted with ether. The ether was evaporated again and the residue treated with water. The aqueous solution was again extracted with ether, and when the watery solution was sufficiently clear, the new residue obtained after evaporation of the ether was transferred to a small conical tube with ether and finally put into a very small tube, in which it could be kept for some days until the injection into the gas chromatograph. Just before the injection was to take place, the ether was evaporated, a suitable amount of acetone was added, and 5 μ l or less was injected into the gas chromatograph (Becker, glass column, SE-30, F.I.D., 230°C).

The above manipulations were all carried out with small glass tubes and flasks provided with glass stoppers interchangeable for all the glassware used, thus permitting of interchangeability with a minimum number of adapters. Purified nitrogen was used only in the final stage, and then as little as possible.

Amino acid composition of the semen

In practice the amino acid composition of the seminal plasma appeared to be more informative than that of the spermatozoa. After deproteinizing with an equal amount of 96% alcohol and centrifuging, the solution was evaporated on a water bath to a small volume. Then amounts corresponding to 0.3

or 0.5 ml plasma were applied to a sheet of chromatography paper (Schleicher and Schüll, 2043b, 27-54 cm). This was subjected to ascending electrophoresis at pH 1.9 (formic acid-acetic acid-water, 1:3:16), followed by chromatography in the opposite direction in the solvent system butanol-acetic acid-water (12:3:5). The amino acids were detected by spraying with ninhydrin solution. If desired, the amino acid composition inside the spermatozoa could be investigated in the same way after washing of the spermatozoa twice with saline solution and freezing with water.

Carbohydrate composition of the semen

Paper chromatograms are made in the same way as mentioned above, both with 0.15 ml of whole semen and with seminal plasma and spermatozoa. Spraying with benzidine-sodium metaperiodate reagent reveals the presence of carbohydrates and polyols; naphthoresorcinol (0.2% in acetone, 5 vol) mixed with phosphoric acid (9% in water, 1 vol) produces a red-brown spot with fructose and greenish coloured spots with ketopentoses but also with dihydroxyacetone, glyceraldehyde and glycolaldehyde. Reducing sugars can be detected with triphenyltetrazolium chloride solution (400 mg TTC dissolved in 10 ml methanol and mixed with 10 ml of 1 N NaOH shortly before spraying).

After elution of corresponding spots on a second paper chromatogram with water, the different carbohydrates can be identified further by the method previously used for inositol (5) and for glucuronic acid (10). Glycerol needs a temperature of 90°C instead of 180°C which is used for the other carbohydrates.

RESULTS AND DISCUSSION

The results obtained with 11 bulls which were in normal use in the A.I. station in Utrecht (Group 1a), and those obtained with 16 samples coming from 13 bulls from different A.I. stations or farms and all showing a low fertility rate (Group 1b) are given in Table 1.

First the results obtained with Groups 1a and 1b as a whole will be given and discussed, whereafter the bulls of Group 1b will be considered separately.

pH

It can be seen from Table 1 that the pH of the seminal plasma in Group 1a is in most cases lower than 6.0; it varies from 5.6 up to 6.1, and the average value is 5.8. Only Bull no. 1 showed a value of 6.1, but the ejaculate was of low quality that day, most probably due to a sudden change in the feeding. The percentage of abnormal cells was rather high.

Table 1. The results obtained in the macroscopical and microscopical inspection and in the biochemical investigation of the sperm from 11 bulls, normally in use in the A.I. station of Utrecht and from 13 bulls coming from different stations and giving a low or zero fertilization rate. The activity of the phenylalanine-alpha-ketoglutarate transaminase is expressed as the extinction, and further it is reported whether peaks in the retention time of oestrogen, testosterone, pregnenolone, and progesterone were found on the gas chromatograms and whether abnormal peaks were observed. Finally mention is made of whether fructose and aldehydes were found inside the spermatozoa and hypotaurine and taurine in the seminal plasma and also of whether glutamic acid was dominant.

bull nos.	motility	% liv. cells	conc. x 10 ⁶	% abn. cells	N.R.	pH	transaminase plasma	transaminase semen	hormonal oest	hormonal test	pattern preg	spermatozoa prog	rem. peak
Group 1a													
1	+++ / +++	70	1310	8	70	6.1	0.22	0.56	n.d.	+	n.d.	n.d.	abnormal
2	+++ / +++	75	1910	1½	75	5.8	0.15	0.86	+	+	n.d.	n.d.	normal
3	+++ / +++	75	1530	2½	69	6.0	0.13	0.84	+	+	n.d.	n.d.	normal
4	+++ / +++	75	2140	1½	64	5.6	0.07	>1	+	+	n.d.	n.d.	normal
5	+++ / +++	70	1740	3	64	5.8	0.19	>1	+	+	n.d.	n.d.	normal
6	+++ / +++	70	1530	½	70	5.7	0.18	>1	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	normal
7	+++ / +++	65	1990	4½	74	5.7	0.16	>1	n.d.	+	n.d.	n.d.	normal
8	+++ / +++	65	1340	3	39	5.8	0.07	0.65	+	+	n.d.	n.d.	normal
9	+++ / +++	70	1440	1½	69	5.8	0.09	0.84	+	+	+	n.d.	normal
10	+++ / +++	60	2140	6½	70	5.6	0.24	0.95	+	+	n.d.	n.d.	normal
11	+++ / +++	65	2200	2½	70	5.7	0.11	>1	+	+	n.d.	n.d.	normal
Group 1b													
12	+++ / +++	75	600	11	0	6.5	----	----	+	+	n.d.	+	normal
13	+++	71	1100	9	0	6.0	----	----	++	+	+	+	abnormal
14	+++	70	1200	6	0	6.2	----	----	n.d.	+	+	+	abnormal
15	+++ / +++	75	1470	2	19	5.8	----	----	+	+	n.d.	n.d.	abnormal
						5.8	----	----	n.d.	+	n.d.	n.d.	abnormal
16	+++	70	1580	14	0	6.1	0.03	>1	n.d.	+	+	+	abnormal
17	+++ / +++	75	650	3	0	6.5	0.08	0.64	n.d.	+	+	n.d.	normal
18	++ / +++	50	2100	4	0	5.8	0.27	>1	+	+	n.d.	n.d.	normal
19	+++ / +++	70	1100	10½	0	6.3	0.40	>1	n.d.	+	n.d.	n.d.	normal
20	+++ / +++	75	710	4½	0	6.0	0.24	>1	n.d.	+	n.d.	+	abnormal
21	+++	78	650	11	0	6.2	0.25	>1	+	+	n.d.	n.d.	abnormal
	+++		930	21		6.2	0.61	>1	+	+	+	+	abnormal
22	- / ±	5	500	40		6.4	0.17	0.54	n.d.	+	n.d.	n.d.	normal
	- / ±	10	---	---		6.3	0.18	>1	n.d.	+	n.d.	n.d.	normal
23	+ / +	25	730	20		6.3	0.30	0.85	n.d.	+	+	tr	normal
24	+++	78	800	14		6.4	0.12	0.47	n.d.	+	+	+	normal

Transaminase activity

It is evident that the greater part of the bulls with a low fertility rate (Group 1b) shows a pH of the seminal plasma higher than 6.0; the average value is 6.2. It should be emphasized, however, that although the pH values of both groups are quite comparable, the absolute values determined with a pH-meter could be somewhat different.

The enzyme phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase occurs both in the seminal plasma and in the spermatozoa themselves. The activity within the spermatozoa is rather high, so that no more than 0.1 ml of whole semen can be used, and even then the extinction measured is often more than 1. This curious enzyme was first detected in boar semen

hormonal pattern	plasma	st test	preg prog	rem.peaks	carbohydrates		amino acids		plasma		some observations
					fruc.aldehyds	spermatozoa	glu/ala	hyp	tau		
+	n.d.	n.d.	abnormal	+	+	glu > ala	+	n.d.			sudden change in feeding
+	+	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+			
+	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	n.d.	n.d.			
+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+			
+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+			
+	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	+	+			
+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+			
+	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	n.d.	n.d.			
n.d.	n.d.	n.d.	normal	+	+	glu > ala	n.d.	n.d.			
n.d.	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	n.d.	+			
+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+			
+	n.d.	n.d.	abnormal	++	---	ala = glu	n.d.	n.d.			gluc.acid in spermatozoa
+	n.d.	n.d.	abnormal	++	---	glu > ala	n.d.	n.d.			much gluc.acid in sperm.
+	+	+	abnormal	---	---	ala = glu	n.d.	+			bas.am.acids in plasma
+	n.d.	+	abnormal	n.d.	---	glu > ala	+	+			foreign protein
n.d.	n.d.	n.d.	abnormal	+	+	glu > ala	+	n.d.			foreign protein
+	n.d.	+	abnormal	++	n.d.	ala = glu	+	+			strong reducing protein
n.d.	n.d.	n.d.	normal	+	+	ala > glu	+	+			strong reducing protein
+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+			bas.am.acids in plasma
n.d.	n.d.	n.d.	abnormal	+	+	ala = glu	+	+			bas.am.acids in plasma
+	n.d.	n.d.	abnormal	+	+	glu > ala	+	+			gluc.acid + phosph. in sperm.
+	n.d.	+	abnormal	++	+	glu > ala	+	n.d.			foreign protein
+	+	+	abnormal	n.d.	n.d.	glu > ala	+	+			ditto+bas.am.acids in plasma
n.d.	n.d.	n.d.	abnormal	n.d.	n.d.	glu > ala	n.d.	+			much foreign protein
n.d.	n.d.	n.d.	abnormal	tr	n.d.	glu > ala	---	---			ditto+much glycerol in plasma
+	n.d.	n.d.	normal	+	n.d.	glu > ala	+	+			bas.am.acids in plasma
+	n.d.	+	abnormal	tr	n.d.	ala > glu	n.d.	n.d.			foreign protein

(6), where it was present mainly inside the spermatozoa. When it was found in the seminal plasma, a leakage out of the spermatozoa must have taken place. This means that determination of this transaminase activity in boar seminal plasma could give an indication of whether the spermatozoa were affected or not. Moreover, it appeared that the transaminase activity inside the spermatozoa reflected very well the fertilizing capacity of the

sample (2, 3). Further it was shown that there was a relationship between the transaminase activity in boar spermatozoa and the carbohydrate metabolism in the semen (9).

The fact that this enzyme is always present in bull seminal plasma makes it a somewhat complicated matter to qualify bull semen. Nevertheless it appears also here to give much information.

In Group Ia the transaminase activity in

Table 2. The results obtained in the macroscopical and microscopical inspection, and in the biochemical investigation, after a resting period of about 1½ years of the sperm from 5 bulls, which were normally in use before in an A.I. station. The activity of the phenylalanine-alpha-ketoglutarate transaminase is expressed as the extinction, and further it is reported whether peaks of the retention time of oestrogen, testosterone, pregnenolone and progesterone were found on the gas chromatograms and whether abnormal peaks were observed. Finally mention is made of whether fructose and aldehydes were found inside the spermatozoa and hypotaurine and taurine in the seminal plasma, and also whether glutamic acid was dominant.

bull nos.	ejac. no.	motility	% liv. cells	conc. x 10 ⁶	% abn. cells	pH	transaminase plasma	transaminase semen	hormonal oest test	pattern preg prog	spermatozoa rem. peak
25	1	++/+++	60	900	3½	6.2	0.16	0.58	n.d.	+ n.d.	n.d. abnormal
	2	+++/>++	45	1170	4	6.3	0.15	0.72	n.d.	+ +	n.d. abnormal
	3	+++/>+++	70	1360	5	6.1	0.19	0.97	+	+ n.d.	n.d. normal
	many	++++/>+++	65	1340	3	5.8	0.07	0.65	+ n.d.	n.d. n.d.	normal
26	2	++++/>+++	50	1680	13	5.8	0.11	0.81	+	+ n.d.	n.d. normal
	many	++++/>+++	60	1730	9½	5.7	0.10	0.81	+	+ n.d.	n.d. normal
27	1	+/>+++	60	360	3	6.4	----	0.40	+	+ n.d.	n.d. normal
	2	+++/>+++	60	1720	3	6.1	0.20	>1	n.d.	n.d. n.d.	n.d. abnormal
	many	++++/>+++	65	1990	4½	5.7	0.16	>1	n.d.	n.d. n.d.	n.d. normal
28	1	+/>++	40	460	5½	6.5	0.13	0.53	n.d.	+ +	n.d. normal
	2	+++/>++	30	1910	4	6.1	0.26	>1	n.d.	+ +	+ abnormal
	many	++++/>+++	70	1530	½	5.7	0.18	>1	n.d.	n.d. n.d.	n.d. normal
29	1	++/>+++	60	880	4½	6.3	----	0.74	+	+ n.d.	n.d. normal
	2	++/>+++	60	1070	5½	6.2	0.20	0.84	n.d.	+ +	n.d. abnormal
	many	+++/>+++	60	1510	8	5.7	0.19	0.88	n.d.	+ +	n.d. tr abnormal

0.1 ml of seminal plasma, expressed in terms extinction, varies from 0.07 up to 0.24; the average value is 0.15. The highest values were found in bulls 1 and 10, where the percentage of abnormal cells happened to be respectively 8 and 6½. The ratio of the activities in plasma and in whole semen were about 3 and 4, respectively, whereas in the other cases the ratio was always more than 5.

In the whole semen the lowest values, 0.056 and 0.65, were found in bulls 1 and 8. The unusually sudden change from hay to grass feeding at the end of October 1976 may have influenced the carbohydrate metabolism in the spermatozoa of bull no. 1; a striking feature is furthermore the low N.R., only 39%, found in bull no. 8.

In Group 1b the transaminase activity in the seminal plasma is often higher than 0.20, i.e. in 6 of the 11 samples, indicating

that more or less leakage out of the spermatozoa must have taken place.

In a few cases, e.g. bulls 17, 22, and 24, the activity in the whole semen was low. The bulls 17 and 24 have given no offspring at all, whereas bull no. 22 earlier had a N.R. of 75%, but in the last few months the semen was unfit for use.

Unfortunately the transaminase determinations in our experiments were not performed prior to November 1976, so they are not known for bulls 12-15.

Hormonal pattern

On our gas chromatograms the retention times of oestrogen, testosterone, pregnenolone, and progesterone are 3.8; 4.2; 4.8; and 6.4 minutes, respectively.

From Table 1 it can be seen that on the gas chromatograms obtained with the ether extracts of the disrupted spermato-

hormonal pattern plasma					carbohydrates		amino acids		some observations	
oest	test	preg	prog	rem. peaks	spermatozoa	plasma	hyp	tau		
					fruc.	aldehyds	glu/ala			
n.d.	+	?	?	abnormal	+	+	glu > ala	n.d.	n.d.	strong reducing protein
n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	normal	tr	n.d.	glu > ala	+	+	
+	n.d.	n.d.	n.d.	normal	+	+	glu > ala	n.d.	n.d.	protein less reducing
+	+	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	n.d.	n.d.	normal, in use again
+	+	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	+	+	
+	+	n.d.	n.d.	normal	tr	+	glu > ala	+	+	not quite normal yet
+	+	+	n.d.	normal	+	+	ala > glu	n.d.	n.d.	strong reducing protein
n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+	protein less reducing
+	+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	+	glu > ala	+	+	normal, in use again
+	+	n.d.	n.d.	normal	+	+	ala > glu	n.d.	n.d.	strong reducing protein
n.d.	+	n.d.	n.d.	normal	n.d.	tr	ala > glu	n.d.	n.d.	protein less reducing
n.d.	+	n.d.	n.d.	normal	tr	tr	glu > ala	+	+	normal, in use again
+	+	+	n.d.	normal ?	+	+	ala > glu	+	tr	
n.d.	+	n.d.	n.d.	normal	---	---	ala = glu	n.d.	tr	
n.d.	+	n.d.	n.d.	normal ?	+	+	ala = glu	n.d.	tr	not quite normal yet

zoa in most cases of Group 1a, peaks were found in the retention time of testosterone and of oestrogen. In one case pregnenolone seemed to be present, but never could a trace of progesterone be detected (amounts of less than 0.5 ng cannot be observed with our method). On the whole the 'remaining' peaks were normal; that means that the normal peaks of cholesterol and of squalene were present, but that no other peaks were visible.

The same is true of the seminal plasma of Group 1a, but both in the spermatozoa and in the seminal plasma of bull no. 1 more unknown peaks were found.

Most probably this abnormality has to be ascribed to the sudden change in feeding, as mentioned above, and so must the difference in pH and transaminase activity. Evidently in Group 1b, the bulls with no or a very low fertilizing capacity, more or less progesterone is often found in the

spermatozoa as well as in the seminal plasma. The number of bulls here investigated, however is too low to establish whether there is a relationship between the occurrence of progesterone and the percentage of abnormal cells, but in most cases where progesterone is found, this percentage is rather high. Often, moreover many peaks with different retention times were found.

Carbohydrates

With the aid of the paper chromatograms and of the gas chromatograms made after elution of the carbohydrate spots (see methods), the presence of fructose, glucose, sorbitol, glucuronic acid, inositol, and glucerol within the spermatozoa and in the seminal plasma can be established. As this paper is concerned exclusively with qualification of bull semen in prac-

Lactic acid

Carboglutelin

Lactic acid

Glucose

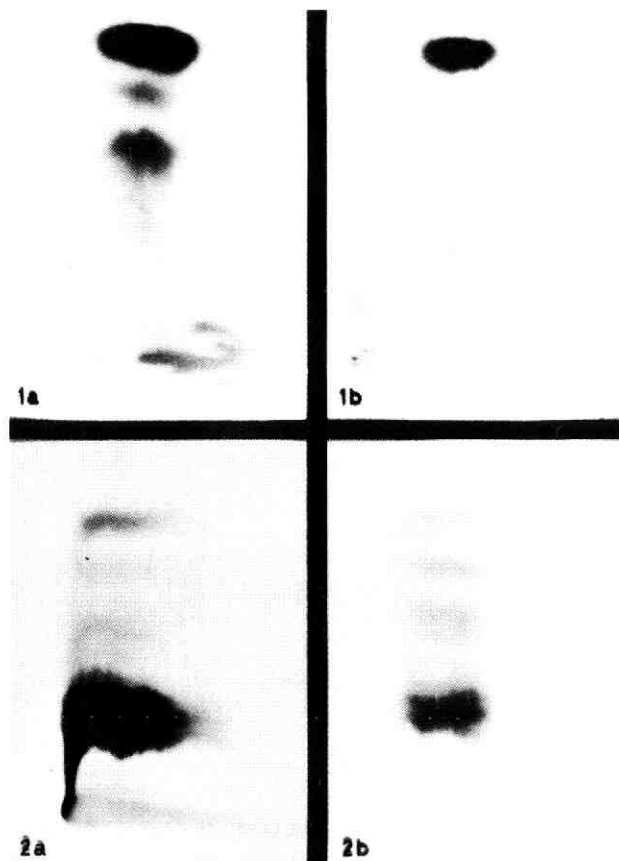


Fig. 1. Radiographs made from the paperchromatograms prepared from 0.25 ml seminal plasma (1a from the fertile and 2a from the infertile bull) and from the spermatozoa present in 0.5 ml semen (1b and 2b of the fertile and the infertile bull respectively) after incubation of the whole semen with labelled glucose.

tice, Table 1 and 2 report only whether fructose and/or aldehydes are present inside the spermatozoa. After spraying of the paper chromatograms with the resorcinol reagent, fructose becomes visible as a brownish-red spot and the aldehydes as greenish spots lying on the upper part of the paper. The compounds, indicated as aldehydes, contain glycolaldehyde and glyceraldehyd and possible a third compound; they are present only within the spermatozoa and not in the seminal plasma. They have strong reducing properties. They give with the triphenyltetrazolium chloride solution a red colour immediately after spraying, without heating, while the spots of fructose and of other reducing sugars have to be developed by heating at 100° C for 5-10 minutes.

It is evident from Table 1 that in Group Ia

the aldehydes are present in the spermatozoa of all the investigated bulls but that they are lacking in a few bulls of Group 1b. Unfortunately no attempt was made to detect the presence of the aldehydes at the beginning of our experiments, so that they are not reported in respect of the bulls 12-15. The aldehydes occur already in the testicle.

In Group Ia clearly visible spots of fructose were obtained with the spermatozoa of bulls 1 and 9, and traces of fructose with those of bulls 3, 6, and 10; and it was not detectable in 5 bulls.

In Group Ib rather large amounts of fructose were found in the spermatozoa of the bulls 12, 13, and 16, clearly visible spots were obtained with the spermatozoa of bulls 15, 17, 19, 20, and 23; traces in those of 2 bulls, and it could not be detected in only 3 of the 13 bulls.

As the aldehydes originate in the testicle and the fructose in the seminal plasma, it is not surprising that there should be a great difference concerning their presence in the spermatozoa. It has been shown earlier for boar semen, and it is also true of bull semen, that the fructose present in the plasma penetrates into the spermatozoa, where it is converted into lactic acid which in turn passes into the plasma (7). The conversion of fructose into lactic acid takes place only inside the spermatozoa. That means that when rather much fructose occurs inside the spermatozoa, the conversion into lactic acid takes place slowly, if at all. The formation of lactic acid can be demonstrated quite well by incubating semen with labelled glucose or fructose. Fig 1 shows the radiographs made in 1973 from the paper chromatograms both of seminal plasma (1a and 2a) and of the spermatozoa (1b and 2b) after 1 hour's incubation of the semen from two bulls. Both came from the same Health Service; bull no. 1 was in normal use in the A.I. station, but the other one gave no fertilization at all (no. 2, see introduction). It is evident that in the seminal plasma of the infertile bull much labelled glucose is still left, while only a small amount of lactic acid is formed; in the fertile bull (no. 1) nearly all the glucose has been converted.

A large spot of lactic acid is visible. Moreover it is evident that the labelled glucose did penetrate into the spermatozoa (2b), but that the conversion into lactic acid was practically inhibited. This is in agreement with the findings in bulls 12, 13, and 16, Table 1, where much fructose was found within the spermatozoa. Similar observations were made with human semen (11).

Amino acids

The paper chromatograms show clearly that in the seminal plasma of the normal bulls glutamic acid is the dominant amino acid; the concentrations of the basic amino acids and of leucine and valine were always very low, but aspartic acid, serine, alanine, glycine, and sometimes phenylalanine and tyrosine were present in clearly

visible amounts. Most often hypotaurine (4) and taurine occurred.

During our experiments it appeared that the ratio glutamic acid to alanine changed when the quality of the semen was low. Therefore in Tables 1 and 2 only the ratio of glutamic acid to alanine, which can be estimated from the intensity and the area of the ninhydrin spots, is mentioned, together with the occurrence of hypotaurine and taurine.

Whereas in all bulls of Group 1a much more glutamic acid was found than alanine, in Group 1b glutamic acid was not dominant in 6 samples. Occasionally there was much hypotaurine, and sometimes it was not present at all.

The bulls of Group 1b will now be discussed separately. It cannot be expected that the low fertilizing capacity of the semen of these bulls is attributable to one and the same cause. It may be caused by an abnormality in the testicle (e.g. steroidogenesis), but also there may be something wrong in the epididymis during the maturation process or in the male accessory glands.

Bull no. 12 is 16 months old and has served 95 cows, which all returned. On arrival in the laboratory the sperm showed still good motility. From Table 1 it can be seen that the hormonal pattern from both the seminal plasma and the spermatozoa was abnormal (among other things progesterone was present). Moreover there was much fructose inside the spermatozoa together with glucuronic acid. This means that lactic acid is formed only to a slight extent, if at all, and that might explain the very high pH of the seminal plasma. Semen of a second bull from the same station at the same time but with a normal fertilizing capacity did not show these abnormalities.

Bull nr. 13 covered 20 cows, which all returned. This bull showed nearly the same abnormalities as bull no. 12, but there was even more glucuronic acid inside the spermatozoa; the ratio of glutamic acid to alanine in the seminal plasma was quite normal.

Bull no. 14 was also infertile (15 services). Progesterone was found both in the spermatozoa and in the seminal plasma. It is

not known whether fructose was present in the spermatozoa, but in the seminal plasma glutamic acid was not dominant and the concentration of the basic amino acids was high, indicating some leakage out of the spermatozoa

Bull no. 15 was not quite infertile, but the N.R. was much too low, only 19%. The biochemical abnormalities are not so evident as in the above mentioned bulls. The semen was investigated twice, and both times a foreign protein and a foreign carbohydrate were found. Once a small amount of progesterone was found in the seminal plasma and once there was some fructose in the spermatozoa. This might explain that fertilization could take place, but to a very low extent.

Bull no. 16 served 30 cows, which all returned. The percentage of abnormal cells was high and progesterone was found both in the spermatozoa and in the seminal plasma. Moreover much fructose was present inside the spermatozoa, pointing to a reduced carbohydrate metabolism.

Bull no. 17, nearly 2 years old, covered 15 cows, but all returned. From Table I it can be seen that the pH was very high and that the transaminase activity inside the spermatozoa was low, indicating a reduced carbohydrate metabolism. Moreover in the plasma more alanine was present than glutamic acid, but the hormonal pattern seemed normal.

Bull no. 18, nearly 2 years old, served 11 cows, which all returned. The percentage of living cells was low, and so was the motility. The transaminase activity in the seminal plasma was high, and that explains why in the seminal plasma the concentration of the basic amino acids and of leucine was much more than is usually found. Hence there must have been some leakage from the spermatozoa, but more abnormalities could not be shown in this sample.

Bull no. 19, a good three years old, showed a N.R. of 70% until 8 months ago, but during the last half year the sperm was unfit for use. From Table I it is evident that this semen showed many deviations: the pH was too high, the transaminase activity level in the plasma was high, the hormonal pattern in the plasma was

not quite normal, fructose was found inside the spermatozoa, and thanks to leakage out of the spermatozoa the concentration of the basic amino acids and of leucine in the plasma had increased and glutamic acid was not dominant.

Bull no. 20, 16 months old, served 15 cows, but all returned. The hormonal pattern was not normal, as progesterone was found inside the spermatozoa and peaks were found on the gas chromatograms comparable with those of bull no. 12. Also now glucuronic acid appeared to occur inside the spermatozoa, and moreover much inorganic phosphate was present that would normally not be found in the spermatozoa.

Bull no. 21 appeared to be infertile after 40 services. The first examination of the semen revealed many deviations: the pH was too high, the transaminase activity in the plasma was considerable, the hormonal pattern was abnormal, much fructose occurred in the spermatozoa, and a foreign protein was present in the plasma. After a six weeks' treatment with Mirag-est® the semen was investigated once more (12).

The concentration of the spermatozoa in the semen had increased, but also the percentage of abnormal cells. The transaminase activity in the seminal plasma had reached a hitherto unknown high level. the concentration of the basic amino acids and of leucine had greatly increased. Curiously, no fructose could now be detected inside the spermatozoa. The concentration of the steroids had strongly increased, especially that the testosterone reached a hitherto unknown high level. The last mentioned findings suggest, that as a consequence of the large amounts of testosterone, fructose has not penetrated into the spermatozoa, because a similar phenomenon was found in human semen after treatment of a patient with Proviron (11) and in bull semen after treatment with testosterone. Both observations were established by radiographs (11).

Bull no. 22 had a good fertilizing capacity, 70-75% N.R. However, after being three weeks out of use in August 1977, the semen appeared to be unfit for use; the

motility was low, the percentage of living cells was very low, and the percentage of abnormal cells was very high. During the first biochemical investigation of the semen the pH of the plasma was elevated and the transaminase activity in the whole semen was low, indicating a reduced carbohydrate metabolism. Moreover the aldehydes could not be detected in the spermatozoa, and a foreign protein was present in the plasma. After a month's rest the transaminase activity in the whole semen had increased, but now the spermatozoa appeared to contain a rather large amount of free glycerol, never found before. This indicates a disturbance of the phosphorylation process. The foreign protein was still present.

Bull no. 23 was in use in the A.I. station in Utrecht (bull no. 9 in Table 1), but during last half year the semen was unfit for use. The difference from the results obtained earlier are evident; the pH has increased, the transaminase activity in the plasma has greatly increased while the activity in the whole semen has not changed. Thanks to leakage out of the spermatozoa, much leucine and basic amino acids were now found in the seminal plasma. The aldehydes could no longer be detected in the spermatozoa, and a trace of progesterone was now shown to be present.

Bull no. 24, after 200 first inseminations, appeared to produce practically no pregnancies. This is conceivable, because from Table 1 it is evident that nearly all biochemical characteristics were abnormal.

The results obtained with the above mentioned investigations show that such a biochemical examination of bull semen can reveal much about the fertilizing capacity of the semen. It is quite possible that a routine determination of the transaminase activities in a station's laboratory will prove to be very valuable.

In Table 2 the results are given that were obtained with 5 bulls from the A.I. station in Utrecht after a resting period for about $1\frac{1}{2}$ year. It can be seen from the table that the first ejaculates show many deviations, e.g. in the pH of the seminal plasma, the transaminase activities, in the

ratio of glutamic acid to alanine, and in the occurrence of fructose inside the spermatozoa. A striking fact is that nearly always the hormonal pattern is normal; only once was progesterone found, *viz.* in the second ejaculate of bull no. 28, where the percentage of living cells happened to be the lowest of the whole group. Probably this is due to the fact that these bulls had already been selected earlier and actually belonged to Group Ia, where also progesterone was never found. In nearly all cases, aldehydes were present in the spermatozoa.

The semen of the bulls 26 and 28 was not yet quite normal again at the time of the last mentioned examination. This does raise the question of whether a resting period of 3 to 4 years usually observed in most Dutch A.I. stations is recommendable.

FINAL CONCLUSIONS AND RECOMMENDATIONS

It is evident that the biochemical investigation of bull semen can give much information about its fertilizing capacity. Also it is apparent and of course plausible that abnormalities are sometimes found of a different nature. The most important symptoms seem to be:

- (1) Leakage out of spermatozoa; this can be seen in a high transaminase activity of the seminal plasma and the occurrence of a rather large amount of basic amino acids and of leucine in the plasma. In our conditions the activity in the plasma, expressed in terms of the extinction, must not rise much above 0.20.
- (2) Disturbance of the steroidogenesis (this appears from the occurrence of progesterone inside the spermatozoa and/or in the seminal plasma, but also from the presence of other unknown compounds).
- (3) Disturbance of the carbohydrate metabolism (this is shown in different ways; a. the presence of rather much fructose inside the spermatozoa, b. the presence of glucuronic acid and/or other foreign compounds, c. a high pH in the seminal plasma at about 2 to 3 hours after ejaculation,

d. a low transaminase activity in the whole semen (in our circumstances an extinction lower than ± 0.80))

- (4) The absence of aldehydes in the spermatozoa (these compounds are already present in the testicle and as they possess very strong reducing properties it might be that they influence the fertilizing capacity of the semen).

More work is required in order to establish the cause of the deviations, and then we might look for a suitable mode of treatment in some cases.

Especially when expensive bulls are purchased it seems advisable to perform a biochemical examination of the semen together with the normal statutory methods of examination.

The determination of the pH in the seminal plasma and of the transaminase in plasma and in the spermatozoa can be

easily performed in the laboratories of the District Animal Health Services or of a large A.I. station. The possibility to measure extinctions at 318 nm (U.V.) requires careful work.

If desired, paper chromatograms can also be made in the service or station laboratories, but it does seem advisable that contact is then made with a chemical specialist. The examination of the hormonal pattern and of the composition of the carbohydrates, and the experiments with labelled glucose or fructose, have to be performed in a specialized laboratory.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors wish to record their gratitude for the valuable assistance of mr. C. J. Peek and mr. J. van der Lei.

REFERENCES

1. Brettschneider, L. H.: Een normetafel ten gebruike bij de morphologische beoordeling van stiersperma. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 73, 421. (1948).
2. Gemert, W. van, Hendriks, J., and Horst, C. J. G. van der: De betekenis van phenylalanine- α -ketoglutaraminase voor de beoordeling van beresperma. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 97, 227. (1972).
3. Gemert, W. van, Hendrikse, J., and Horst, C. J. G. van der: The significance of phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase for qualification of boar semen. VII Internationaler Kongress für tierische Fortpflanzung und Haustierbesamung, München, 1972.
4. Horst, C. J. G. van der and Grooten, H. J. G.: The occurrence of hypotaurine and other sulfur-containing amino acids in seminal plasma and spermatozoa of boar, bull, and dog. *Biochim. Biophys. Acta*, 117, 495. (1966).
5. Horst, C. J. G. van der and Litjens, J. B.: Occurrence and determination of inositol in the oviducts of turkey and hen. *Nature*, 221, 86. (1969).
6. Horst, C. J. G. van der: The occurrence of phenylalanine- and of α -aminocaprylic acid- α -ketoglutarate transaminase in boar spermatozoa. *Experientia*, 26, 249. (1970).
7. Horst, C. J. G. van der: Carboglutelin, an unknown protein, occurring in boar semen and spermatozoa and other cells and its role in carbohydrate metabolism inside the cells. *Cytobios*, 5, 47. (1972).
8. Horst, C. J. G. van der, Hendrikse, J., and Gemert, W. van: Determination of phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase in boar semen as a criterion of dilution without loss of fertilizing capacity. *Neth. J. vet. Sci.*, 5, 3. (1972).
9. Horst, C. J. G. van der: Relationship between phenylalanine- α -ketoglutarate transaminase, glucuronic acid, and carbohydrate metabolism in boar semen with regard to the fertilizing capacity of the semen. *Quarterly English Issue of Tijdschr. Diergeneesk.*, 98, 408. (1973).
10. Horst, C. J. G. van der: Glucose metabolism in the female tract and the inhibitory hormone-dependent effect of glucuronic acid by linkage to carboglutelin. *Cytobios*, 8, 15. (1973).
11. Horst, C. J. G. van der and Bol, J. J.: Sterility of Three Brothers in Connection with a Disturbed Carbohydrate metabolism in Semen. *Andrologia*, 7, 15. (1975).
12. Müller, E. and Szilagyi, J.: Untersuchungen über die Verbesserung der Sperma-Qualität von 'Problem-Bullen' durch Beifütterung von 'Miragest'. *Zeitschr. Zuchthyg.*, 1, 57. (1966).
13. Scandurra, R. and Cannella, C.: Assay of L-phenylalanine-2-oxoglutarate aminotransferase by determination of phenyl pyruvate. *Analyt. Biochem.*, 27, 253. (1969).

Possible aspects of normal and unphysiological commercial conditions on the estrus and early pregnancy in pigs

J. M. M. Goossens¹ and Th. P. R. van den Berg²

SUMMARY

Gilts and sows kept under unphysiological commercial conditions may show delayed puberty, delayed estrus postweaning and delayed returns after insemination. It is postulated that in all three manifestations gonadotropic insufficiency is the causative factor, produced by inadequate exteroceptive stimulation, mainly of olfactory origin, or by a configuration of stimuli which is experienced as inappropriate by the individual organism. Pituitary L.H. is necessary to induce tertiary follicles to secrete estrogens, which play a prominent part in estrus expression and in turn evoke the pre-ovulatory L.H. peak flow. Pituitary L.H. also appears to be necessary for persistence of the corpora lutea during early pregnancy and this L.H. release may also be inhibited under inadequate physiological conditions. Therefore anaphrodisia in big commercial piggeries can be a normal physiologic reaction of the animal and more or less an adaptation to these unfavourable circumstances.

For the greater part delayed puberty and delayed estrus postweaning seem to be coupled with anestrus and can easily be overcome by gonadotropin treatment in this case. Resulting fertility can be normal, even under severe stressful conditions. The delayed returns after insemination are partly caused by embryonal mortality. This mortality is at least for a part caused by gonadotropin insufficiency which in future may be prevented by application of a proper treatment as well.

INTRODUCTION

One of the greatest over-all problems of pig producers today is the failure of gilts and sows to cycle properly. Especially when sows are reared in large units and held under commercial more than physiological conditions resulting sterility may be out of proportion. Apparently in contrast with this is the increased knowledge in the field of reproduction, nourishment, health, hygiene, etc. When we

consider the way in which the animals are bred and housed in the present large piggeries, we see striking similarities between these animals and laboratory animals concerning sexual behaviour.

Confinement, isolation, crowding, etc., may affect fertility and management adequate to the physiological capacities of the animal should be strived for.

From the economical point of view, however, suggestions in this respect are seldom in accordance with large scale ani-

¹ Director A.I.-station 'Land van Cuyk' G.A., Grotestraat 8, Beers, the Netherlands.

² Student of Biology at the Catholic University of Nijmegen.

mal production. Therefore much attention should be paid to the skill and alertness of the people dealing with the reproduction operations.

It is the aim of this paper to give some possible explanations for the way in which normal fertility of swine may be affected by commercial conditions.

THE ESTROUS CYCLE OF THE PIG

The gonadotropic hormones F.S.H. and L.H. are both secreted by the adenohypophysis, a gland that needs some specific tropic influence from the hypothalamus, in order to produce and release adequate amounts of these gonadotropic hormones (15). These neurosecretory tropic substances are called releasing hormones and it seems that for the gonadotropin releasing hormone (GnRh) there is a continuous release of this neurosecret, not much influenced by exteroceptive factors, at least under normal physiological circumstances.

Even before puberty the pituitary secretes gonadotropins and waves of follicles grow and become atretic without reaching ovulatory size (27).

The more or less tonic release of GnRh during almost the whole lifespan of the pig contrasts with the pre-ovulatory cyclic release of GnRh, which almost totally depends on exteroceptive and interoceptive stimuli.

In the hypophysectomized sow, purified F.S.H. is only capable of growing and maintaining tertiary follicles, which do not secrete estrogens (10). Pituitary L.H. stimulates the development of the small tertiary follicles, resulting within 4 to 5 days into pre-ovulatory follicles secreting sufficient estrogens to make the animals show heat.

L.H. serum levels are low during the luteal phase of the cycle, but rise slightly or become at least effective after day 14 or 15 (19).

It is clear that social influences are very important for reproduction in almost every animal (17). In swine as in most other mammals social contact depends mainly on olfaction (3).

Even in man where olfaction is no longer of primary importance the olfactory sys-

tem seems to be built on essentially the same basic plan as in other vertebrates. Odorous substances in the air are detected by receptor cells and resulting nerve impulses are conveyed to the first way station, the brain's olfactory bulb (20). From here impulses pass several brain structures called the rhinencephalon or limbic system. Sexual drives and other emotions are controlled by this system that modifies the activity of the hypothalamic autonomic centers (25). Most, if not all, mammalian species can be recognized by characteristic body odours. These species specific odours include the carriers of excitation called the pheromones which serve to discriminate between the sexes, between females in estrus or anestrus and between juveniles and adults (3).

In the female mice, rabbits and guinea pigs the removal of the olfactory lobes leads to disturbances of mating behaviour; the sow does not show heat any longer when the olfactory bulbs have been removed (26). In that case the ovaries are similar to those of prepuberal animals. It is obvious that in the so-called anosmic sow the hypothalamus does no longer receive the appropriate stimulus to secrete the gonadotropin releasing hormone, necessary to bring the tertiary follicles to maturity. Tactile and auditory stimuli are also important in the social behaviour of swine.

Under commercial conditions where sows are individually chained and kept on partially slatted concrete floors, where no straw is available and close attention is paid to hygiene, one cannot wonder that olfaction is disturbed and social behaviour is reduced. Ewbank (14) noted that the animals are more a collection of individuals than an organized group. The fact that olfactory imprinting does no longer exist, is more evidence that under these commercial conditions olfaction is deranged.

Olfactory imprinting is the phenomenon in which during a critical postpartum period the dam learns to know the neonates. The bond between mother and young depends on reciprocal fixation, mainly determined by olfaction (16). Under com-

mercial conditions it is quite common that the sow fails to show the normal highly developed maternal care. She is unable to discriminate, by means of her sense of smell, between her own and other baby pigs. On the contrary the baby pig finds its mother back when it is removed from her, even when the way back is very complicated.

Deprivation of social contact can be avoided by bringing the animals together in smaller or larger groups after weaning. The results of this procedure are not always satisfactory.

Under commercial conditions groups usually have to be enclosed in a limited space and social disorganisation and excessive fighting ensue. When farm animals are enclosed in a limited space, subordinates are the first to suffer from crowding stress. Adrenal hypertrophy follows, coupled with lowered fertility (23). Jensen *et al.* (21) reported that individually chained pigs of 10 to 12 months old had more infantile reproductive tracts and showed a significant increase in adrenal weight.

Dziuk (11) mentioned that gilts in groups of ten or more sometimes did not show heat. When the groups were divided into two equal parts, with the same floor space per gilt, they did show heat. In Yugoslavia Salehar (31) experienced that confinement of sows after weaning was better than immediate grouping of the animals. Speer (32) advises individual penning based upon data concerning a large number of animals. Not only social aspects are important in reproduction, but ecological factors play a prominent part as well. It is well known that in summer months conception rates sometimes decline considerable. In France Corteel *et al.* (8) report an increase of abnormal returns in July, August and September.

Although swine are continuous breeders, they show, as other farm animals do, variations in reproductive efficiency which correspond roughly to the restricted sexual season of their wild ancestors (24). The fact that swine are continuous breeders is only a response of the animal to domestication. It looks as if seasonal variations can still elevate the threshold for

the appropriate stimulus, necessary to release the gonadotropin releasing hormone, especially at specific times for the cyclic release of L.H.

The medioventrally located hypothalamic area is not only highly sensitive to exteroceptive stimuli, but undergoes the influences of feedback mechanisms as well. When in prepuberal gilts estrus is induced with gonadotropins, regular cycles follow in a high percentage of animals (4, 12). There is much evidence that also under unfavourable exteroceptive stimulation an induced estrus promotes the onset of the next one and one may hypothesize that reducing levels of progesterone in the blood lower the threshold for adequate hypophysial stimulation (1).

Another indication for this is the fact that sows sometimes experience a postpartum follicular development a few days after parturition, although estrus and ovulation rarely occur (10).

The sow does not have corpora lutea of lactation because the corpora lutea of pregnancy regress completely immediately after parturition (9). This regression is obviously accompanied with lowering progesterone levels in the blood.

Consequently, after weaning this interoceptive stimulus of falling progesterone levels is missing. This is the case with prepuberal gilts as well. It may be clear that the induction of estrus in prepuberal and weaned animals depends to a greater extent on other stimuli. In our view, therefore, it is not so surprising that anaphrodisia is found especially in these animals (delayed puberty, delayed estrus post-weaning).

Another important item is the fact that stress situations of short duration, like moving to other areas, or changing food, often result in estrus after 4 or 5 days, corresponding with the time that stimulation through L.H. results in preovulatory follicles. It is not known if rising glucose levels due to stress may sensitize the medioventral hypothalamic L.H. centre, although the beneficial effect of so-called flushing could point in this direction (2, 7). On the other hand it is clear that both in cows and in swine the loss of weight may result in anaphrodisia.

Oxenreider and Wagner (29) suggest that low glucose levels at least in cows, may decrease the function of the hypothalamus, resulting in a loss of ovarian activity. Especially primiparous cows and sows suffer most from this infertility, which may be considered as a normal adaptation to unfavourable circumstances. Losing weight coupled with low glucose levels is not uncommon in primiparous sows and cows and can easily increase the interval between parturition and conception.

The occurrence of subestrus (apparently normal ovarian activity without cyclical expression) seems to unsettle this theory. However, the hormones alone are very seldom the only explanation of a certain behaviour (22). A certain hormonal status provides only a degree of motivation for the expression of a certain behaviour which may be suppressed by an inappropriate psychological status.

EARLY PREGNANCY

It is unanimously agreed that in swine the corpora lutea of the cycle do not need an extra luteotropic stimulus. Ovulation and formation of corpora lutea periodica occur in hypophysectomized pigs, at least after the pre-ovulatory L.H. release (19). Removal of one ovary from pregnant sows results in hypertrophy of the luteal tissue of the remaining ovary only when the corpora lutea are being maintained beyond their normal cyclic lifespan (34). If fertilization does not take place the non-pregnant horns have a luteolytic effect on the ovaries and on day fifteen the corpora lutea will begin to degenerate (28). Therefore hysterectomized sows do maintain their corpora lutea. Exogenous estrogens fail to prolong the lifespan of corpora lutea in hypophysectomized sows but maintain corpora lutea in normal sows (5).

For years it has been postulated that the embryonal trophoblast is steroidogenic in nature and therefore interferes with the endometrial luteolysin (among others:6). Additional evidence for this hypothesis has been provided in a study by Everts (13).

The fact that in sows I.U.D.'s do not maintain corpora lutea of the cycle as in cattle and sheep fits in with the above-mentioned hypothesis (10).

Treatment with serum containing antibodies to ovine L.H. resulted in atrophy of corpora lutea of pregnancy and complete loss of embryos in pregnant gilts. Exogenous progesterone can prevent the loss of embryos caused by this antiserum (33). Corpora lutea do not persist in hysterectomized sows when they are additionally hypophysectomized. When the animals, however, are injected with L.H. containing hormones, corpora lutea do persist (9, 10).

There is much evidence that in pregnant swine pituitary luteotropic L.H. is necessary for the persistence of corpora lutea (19).

In very young animals this gonadotropic support is absent and when estrus is induced, pregnancy is not maintained beyond the first weeks because the corpora lutea regress and progesterone production is terminated (30).

In a large commercial piggery where early abortions were an important cause of infertility five such gilts aborting fresh embryonal tissue (on day 16, 20, 21, 22 and 31 after insemination = day 0) were instantly ovariectomized. In all five cases micro-morphological examination of the corpora lutea showed clear signs of regression (pyknosis). It is clear that resulting decrease of progesterone production does not maintain uterine conditions conducive to embryonal survival any longer.

REFERENCES

1. Anderson, L. L., Schultz, J. R., and Melampy, R. M.: Pharmacological control of ovarian function and estrus in domestic animals. In: Gonadotropins. Cole, H. H. (Editor). W. H. Freeman and company. San Francisco and London. 171. (1963).
2. Brooks, P. H. and Cole, D. J. A.: The effect of nutrition during the growing period and the oestrous cycle on the reproductive performance of the pig. *Livestock Production Science*, 1, 7. (1974).
3. Bruce, H. M.: Effects of olfactory stimuli on reproduction in mammals. In: The effect of external stimuli on reproduction. *Ciba foundation study group, no. 26*, 29. (1967).
4. Cerne, F. and Schilling, E.: Induction synchroner Rauschen und Ovulationen beim Schwein. *7th International congress on animal reproduction and artificial insemination. München*, II, 1040. (1972).
5. Chakraborty, P. K., England, D. C., and Stormshak, F.: Effect of 17 beta.estradiol on pituitary gonadotropins and luteal function in gilts. *J. of Anim. Sci.*, 34, 427. (1972).
6. Christenson, R. K. and Day, B. N.: Luteolytic effects of endometrial extracts in the pig. *J. of Anim. Sci.*, 34, 620. (1972).
7. Cooper, K. J., Brooks, P. H., Cole, D. J. A., and Haynes, N. B.: The effect of feed level during the oestrous cycle on ovulation, embryo survival and anterior pituitary L.H. potency in the gilt. *J. Reprod. Fert.*, 32, 71. (1973).
8. Corteel, J. M., Signoret, J. P., du Mesnil du Buisson, F.: Variations saisonnières de la reproduction de la truie et facteurs favorisant l'anoustrus temporaire. *5th Int. congress of reproduction and artificial insemination. Trento*, III, 536. (1964).
9. Day, B. N.: Reproduction in swine. In: Reproduction in farm animals (second ed.). Hafez, E. S. E. (Ed.). Lea and Febiger. Philadelphia, 279. (1969).
10. McDonald, L. E.: Pituitary gonadotropins. In: Veterinary endocrinology and reproduction. Lea and Febiger. Philadelphia, 28. (1969).
11. Dziuk, P. J.: Can our 'pig prisons' affect reproduction? *Hog farm management*, July, 22. (1971).
12. Dziuk, P. J. and Dhindsa, D. S.: Induction of heat, ovulation and fertility in gilts with delayed puberty. *J. of Anim. Sci.*, 29, (1969).
13. Everts, H.: Oestron en oestrone-sulfaat in de blastocyst, de uterus mucosa en het uterine bloed omstreeks de 14e dag van de dracht bij het varken. Rapport C-298 van het Instituut voor Veeteeltkundig Onderzoek "Schoonoord" te Zeist. (1976).
14. Ewbank, R.: Social behaviour and intensive animal production. *Vet. Rec.*, 85, 183. (1969).
15. Flerko, B.: The central nervous system and the secretion and release of luteinizing hormone and follicle stimulating hormone. In: Nalbandov, A. V. (Ed.). Advances in neuro-endocrinology. University of Illinois press. Urbana, 211. (1963).
16. Fraser, A. F.: Imprinting. In: Reproductive behaviour in ungulates. Academic Press. London and New York, 144. (1968).
17. Hafez, E. S. E. and Signoret, J. P.: The behaviour of swine. In: The behaviour of domestic animals (2nd edition). Edited by E. S. E. Hafez. Baillière, Tindall and Casell, London, 349. (1969).
18. Hansel, W. and McEntee, K.: Female reproductive processes. In: Dukes' Physiology of domestic animals (8th edition). Melvin, J. Swenson (Ed.). Cornell University Press, 1253. (1970).
19. Hansel, W. and Echterkamp, S. E.: Control of Ovarian Function in Domestic Animals. *American Zoologist*, 12, 225. (1972).
20. Heimer, L.: Pathways in the brain. *Scientific American*, 225, 48. (1971).
21. Jensen, A. H., Yen, J. T., Gehring, M. M., Baker, D. H., Becker, D. E., and Harmon, B. G.: Effects of space restriction and management on pre- and post-puberal response of female swine. *J. of Anim. Sci.*, 31, 745. (1970).
22. Johnson, J. L., Halton, G. L., and Goy, R. W.: The physiological analysis of animal behaviour. In: E. S. E. Hafez (Ed.). The behaviour of domestic animals (2nd ed.). Baillière, Tindall and Casell. London, p. 131. (1969).
23. Klinghammer, E. and Fox, M. W.: Ethology and its place in animal science. *J. of Anim. Sci.*, 32, 1278. (1971).
24. Lasley, J. F.: Estrous cycles. In: Reproduction in farm animals (2nd edition). Edited by E. S. E. Hafez. Lea and Febiger. Philadelphia, 81. (1969).
25. Manning, A.: Motivation. In: An introduction to animal behaviour. Edward Arnold Ltd., London, 54. (1970).
26. Mauleon, P., Signoret, J. P.: Action de l'ablation des bulbes olfactifs sur les mecanismes de la reproduction. *5th International congress on animal reproduction and artificial insemination. Trento*, II, 432. (1964).
27. Nalbandov, A. V.: The endocrinology of reproduction. In: Reproductive physiology (2nd edition). W. H. Freeman and company. San Francisco and London, 53. (1964).
28. Niswender, G. D., Dziuk, P. J., Kaltenbach, C. C., and Norton, H. W.: Local effects of embryos and the uterus on corpora lutea in gilts. *J. of Anim. Sci.*, 30, 225. (1970).
29. Oxenreider, S. L. and Wagner, W. C.: Effect of lactation and energy intake on postpartum ovarian activity in the cow. *J. of Anim. Sci.*, 33, 1026. (1971).

30. Polge, C.: Special problems of the control of the cycle in pigs. *7th International congress on animal reproduction and artificial insemination. Munich*, 1, 125, (1972).
31. Salehar, A.: Belegen der Sauen nach dem Absetzen der Ferkel. *5th International congress on animal reproduction and artificial insemination. Trento*, IV, 441, (1964).
32. Speer, V. C.: Reducing the farrowing interval in sows. *Feedstuffs*, 46, (February 1974).
33. Spies, H. G., Slyter, A. L., and Quadri, S. K.: Regression of corpora lutea in pregnant gilts administered antiovine L.H. rabbit serum. *J. of Anim. Sci.*, 26, 768, (1967).
34. Staigmiller, R. B., First, N. J., and Casida, L. E.: Compensatory growth and function of luteal tissue following unilateral ovariectomy during early pregnancy in pigs. *J. of Anim. Sci.*, 39, 752, (1974).

The therapy of otitis externa

E. P. Oldenkamp and B. K. Elzinga¹

SUMMARY

The clinical findings following the instillation of an aqueous solution containing natamycin, neomycin and hydrocortisone into the ears of dogs exhibiting the signs of otitis externa are described.

Out of a total of 143 cases, 50 were also examined microbiologically both before and after treatment in order to evaluate the antibacterial and antifungal properties of the solution. The severity of the complaint appeared to be of little significance as far as the response is concerned.

A favourable response was noted clinically in 95% and microbiologically in 86% of the cases treated.

INTRODUCTION

The fact that otitis externa is a frequent reason for presentation of dogs to veterinary surgeons (3), has induced many investigations; however the aetiology of the condition has not yet been fully clarified. Certainly the condition is a complex one. Irritation of the external ear canal which promotes excessive cerumen secretion accompanied by head-shaking or ear-rubbing may lead to the establishment of an inflammation process. A similar sequence of events might occur if foreign bodies become lodged in the external ear canal. In such circumstances, microorganisms that normally inhabit the external ear canal—bacteria, yeasts and other fungi can multiply strongly. This process completes the classical clinical picture of otitis externa.

Although some authors (2, 4, 9) attach particular importance to the role of *Staphylococcus* spp and *Pityrosporum*, it

must be borne in mind that in many cases of otitis externa no microbiological involvement can be demonstrated.

Ear mites (*Otodectes canis*) are often implicated in cases of otitis externa.

However, as these parasites are grossly inhibited in the presence of an inflammatory process they appear, actually, of little importance as regards the persistence of infection (1). Therefore, the inclusion of a miticidal component in a therapeutic preparation for this condition would appear to be of little value.

A rational approach to the treatment of otitis externa should therefore be based on a primary treatment, consisting of inspection and meticulous cleaning of the external ear canal, including the removal of any foreign bodies or obstructions, followed by the instillation of a preparation having a broad spectrum of activity as

¹ Gist-Brocades NV, Research and Development, P.O. Box 1, 2600 MA Delft, the Netherlands.

well as possessing anti-inflammatory and anti-allergic properties.

In the study described in this paper a preparation¹ was used that satisfies the above therapeutic criteria. Essentially the same formula² has effectively been used for the treatment of skin diseases caused by bacteria and fungi in man for several years (7).

MATERIALS AND METHODS

Practices were selected in both the United Kingdom (five) and the Netherlands (four) and the veterinarians were asked to supervise the treatment and sampling of some dogs per practice. They were asked to avoid bias as to severity of the condition and to note any particulars.

An aqueous solution containing 1.75 mg of neomycin base (as the sulphate), 5 mg of hydrocortisone and 10 mg of natamycin per ml was instilled twice daily for 7 days into affected ears at a dosage of 4-5 drops (circa 0.05 ml/drop) per time. After each application, care was taken to ensure optimal distribution within the canal by gentle massage.

The owners were asked to present the patients for re-examination when a further 7 days had elapsed after termination of the 7 days treatment to eliminate the possibility of false negative results in the microbiological investigations because of remnants of neomycine and natamycin in the ear canal.

The request to present the animals at the end of the treatment for clinical evaluation, was followed by about half of the owners (138 dogs, 143 cases). Out of these cases 50 (49 dogs) were examined microbiologically.

Bacterial evaluation of ear swabs was undertaken utilizing horse blood agar (5%) horse serum agar (10%) and Kaufmann BGA Oxoid var. I.V.B. Evaluation for fungi was conducted utilizing Sabouraud dextrose agar Difco.

The presence of mites was microscopically investigated with chlorolactophenol.

The duration of the disease was arbitrarily classified whereby otitis externa of less than 7 days duration was designated as *acute*, otitis externa of between 7-

14 days was designated as *sub-acute* and in cases where the duration of the disease exceeded 14 days the condition was designated as *chronic*.

The clinical evaluation was designated as *cured* in those animals that had completely recovered and did not require further treatment and as *improved* in those where the symptoms were such that continuation of treatment was advised while the verdict was no *response* in cases which showed no change in clinical signs.

RESULTS

Table 1 details the relationship between the duration of the disease and the clinical response of the 143 cases.

Of those cases where a microbiological agent was isolated (72%), the most common isolates were *Staphylococcus* spp (29%), *E. coli* (18%), *Pseudomonas aeruginosa* (7%), yeasts (18%) and other fungi (7%). These results confirm the finding by others (2, 4, 9) that *Staphylococcus* spp appear to be important in the otitis externa syndrome. However, as yeasts and other fungi together account for 25% of the isolates, this group should be considered to be important.

Table 2 details the microbiological findings from the 50 dogs examined before and after treatment in comparison with the clinical results.

DISCUSSION

The findings support the view that a broad spectrum of antibacterial and antifungal activity is desirable for a therapeutic preparation to be selected for treatment. Such an activity of the preparation used in this trial, was confirmed both clinically (Table 1) and microbiologically (Table 2).

Table 1. Duration of the disease and clinical results.

Duration of the disease	Nr. of cases	Clinical results after 14 days		
		Cured	Improved	No response
Acute/Subacute	34	24	9	1
Chronic	95	56	34	5
Not examined	14	10	3	1
Total	143	90 (63%)	46 (32%)	7 (5%)

¹ Pimavekort® - Mycofarm B.V.

² Pimafucort® - Gist-Brocades Farmaca Nederland B.V.

Table 2. Microbiological and clinical results: fully evaluated cases.

Microbiological findings before treatment	Nr. of cases	Clinical results after 14 d.			Microbiological results after 14 d.	
		Cured	Improved	No response	Nr. of isolations before treatment	Proven microbiol. clearance
No growth	8	4	3	1	0	-
Yeast/Fungi	8	3	5	0	8	7
Bact. single	20	9	9	2	20	14
Mixed infections	14	13	1	0	30	29
Total	50	29(58%)	18(36%)	3 (6%)	58	50 (86%)

The cure plus the improvement rate comprised 93-95% of all cases that showed varying degrees of severity and the clearance rate of the various microorganisms was 70-97%. This is in line with the results of investigations utilizing preparations based on similar principles (5, 6).

A comparison with such literature data is difficult as the results are in general presented for one preparation only and judged by a non-standard devaluation. It is the impression that preparations containing an antifungal compound in addition to antibiotics yield better results (3). Of particular interest was the finding that in contrast to many other products, no hair-staining occurred with this preparation.

The fact that *Otodectes canis* was found in only 2% of the cases confirm the view that this parasite is not of great significance in the persistence of the condition (1).

As far as the predisposition of the type of ears is concerned in the syndrome, it was seen in this trial that poodles (18%), spaniels (15%) and retrievers (10%) accounted for an incidence far greater than their distribution in the population would justify.

This observation is in agreement with earlier findings (a.o. 4, 5) and confirms the view that pendulous ears in combination with long hair are important in the development of otitis externa.

ACKNOWLEDGEMENT

We would like to acknowledge the great assistance given by those veterinary surgeons in the United Kingdom and the Netherlands who assisted in supplying samples and information.

REFERENCES

1. Fraser, G.: Factors predisposing to canine externa otitis. *Vet. Rec.*, 73, 55, (1961).
2. Fraser, G., Withers, A. R., and Spreull, J. S. A.: Otitis externa in the dog. *J. Small Anim. Pract.*, 2, 32, (1961).
3. Fraser, G., Gregor, W. W., Mackenzie, G. P., Spreull, J. S. A., and Withers, A. R.: Canine ear disease. *J. Small Anim. Pract.*, 10, 725, (1970).
4. Gustafson, B. A.: Otitis externa in the dog. Thesis, Stockholm, (1955).
5. Kogh, H. V., Linnet, A., and Knudsen, P. B.: Otitis externa in the dog - a clinical and microbiological study. *Nord. Vet. Med.*, 27, 285, (1975).
6. Pugh, K. E., Evans, J. M., and Hendy, P. G.: Otitis externa in the dog and cat - an evaluation of a new treatment. *J. Small Anim. Pract.*, 15, 387, (1974).
7. Raab, W. P.: Natamycin (pimaricin). Its properties and possibilities in medicine. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1974).
8. Sharma, V. D. and Rhoades, H. E.: The occurrence and microbiology of otitis externa in the dog. *J. Small Anim. Pract.*, 16, 241, (1975).
9. Sinha, B. K., Mohapatra, L. N., and Kumar, R.: Studies on otitis externa in dogs. I. Survey of aetiological agents: Fungi. *Mykosen*, 19, 63, (1972).

Developments in Biological Standardization - Standardization of Rabies Vaccines for Human Use Produced in Tissue Culture (Rabies III).

Published by S. Karger, Basle; 292 pages, Vol. 40, Marburg 1977

This book contains the thirty-nine papers read at a symposium organized by the W.H.O. and the International Association of Biological Standardization and held from November 21 to November 23 in Marburg.

The first series of papers is concerned with recent developments in rabies vaccines designed for human use. The production of vaccines in tissue cultures is particularly promising as ultrafiltration and ultracentrifugation were found to be successful in obtaining highly concentrated and purified rabies virus. When these tissue culture vaccines are used, local reactions are very mild and a smaller number of injections are required.

The second series of papers shows that the immune response on using these modern vaccines is far more satisfactory both in treatment prior to exposure and in posttraumatic vaccination.

Injection of antirabies serum, preferably in the form of human rabies immunoglobulin (HRIG), continues to be advisable in treatment with these improved vaccines.

The third series is concerned with the problems experienced in testing and standardizing rabies vaccines and rabies antisera.

In addition to quality control, the safety of the inactivated vaccines is essential. The recently developed tissue culture vaccines stimulated the development of more refined testing methods to make sure that all live virus particles are inactivated.

This specialized book contains a large number of valuable data concerning recent developments in the production of vaccines for human use. At the same time, uniformity and clarity are sadly lacking. A constantly increasing number of countries are starting to produce tissue culture vaccines; as a rule, however, there are differences which are hard to judge in production, in methods used to test the quality, variations in the

recommended schemes of vaccination, the dosage and modes of administration. It is plausible that commercial interests play an important role in these differences. Moreover, national admission procedures for modern vaccines also differ widely from one country to another. Thus, the admissibility of French and German vaccines, which have already been extensively tested and used on a very large scale, is still being studied in the Netherlands.

The presentation of the book, like that of the entire series, is sober but lucidly arranged. This book can be recommended to anyone having to deal with rabies and particularly with the problems of treatment before and after exposure.

J. Haagsma.

NOTICE FOR AUTHORS

Manuscripts should be written in English and submitted in triplicate (One copy should be labelled as master copy and should contain the original illustrations, graphs, diagrams, tables etc., suitable for reproduction.) They should be presented in a form that can readily be set by the printer, i.e. they should be typewritten, double-spaced, on one side of the paper only. Illustrations and tables should be supplied on separate sheets in a clear drawn (e.g. in Indian ink) or typewritten form, so that photographic plates can be made. Photographs should be submitted on glazed white paper. X-ray pictures on film or paper. The approximate position of Tables and Figures should be indicated on the manuscript.

The paper should commence with an abstract of up to 200 words (a brief summary in Dutch (samenvatting) will also be appreciated; this can be provided by the Editors, if necessary). SI units should be used.

References in the text should be indicated by figures corresponding exactly with the alphabetically arranged bibliography at the end of each paper. Please state the following particulars: (1) name and initials of author(s), (2) title of paper, (3) name of journal, volume, opening page and (in brackets) year of issue. Where books are concerned also state residence and name of publisher. The text of the paper should be arranged into sections. In general please follow the layout and style of recent numbers of this journal. Complete instructions for authors can be obtained from the editorial office on request.

Chromosome studies in cattle with hereditary zinc deficiency (lethal trait A 46)

Anneke A. Bosma¹ and J. Kroneman²

SUMMARY

Blood lymphocyte and skin fibroblast cultures from cattle with hereditary zinc deficiency (lethal trait A 46) have not revealed unusually large numbers of cells with chromosomal aberrations as reported by Herzog and Höhn (6).

INTRODUCTION

Since the fifties clinicians in the Netherlands, Denmark, the Federal Republic of Germany, and the United Kingdom have been confronted with Friesian calves suffering from a disease which involves among other things the skin and the mucous membranes of the gastrointestinal tract. The animals die within a few months, unless they are treated daily with (high) oral doses of zinc sulphate or some other zinc compound (7). The condition is transmissible and probably caused by a single autosomal recessive gene (1, 2, 3, 7). It has been given the code designation A 46 by Andresen *et al.* (3).

Chromosome studies in cattle with hereditary zinc deficiency have been reported by Andresen *et al.* (3) and Herzog and Höhn (6). According to Andresen *et al.*, the animals do not show deviations from the normal karyotype. Herzog and Höhn, on the other hand, found unusual-

ly large numbers of cultured lymphocytes with chromosomal aberrations, such as chromatid and isochromatid gaps and breaks, acentric and dicentric chromosomes, triradial and quadriradial figures, and other chromosome translocations, indicating an increased chromosomal instability. In this respect, hereditary zinc deficiency in cattle would be comparable with some human disorders, which likewise appear to be caused by single autosomal recessive genes, i.e. Bloom's syndrome, Fanconi's anemia, and ataxia-telangiectasia (the Louis-Bar syndrome) (4).

We considered it useful to reinvestigate the chromosomes of cattle with hereditary zinc deficiency, in order to be able to confirm the results obtained by Herzog and Höhn, and to gather more detailed information about the types and frequencies of the chromosome disruptions and rearrangements involved.

¹ Department of Functional Morphology, Faculty of Veterinary Science, State University, Bekkerstraat 141, Utrecht, the Netherlands.

² Clinic for Large Animal Medicine, Faculty of Veterinary Science, State University, Yalelaan 16, Utrecht, the Netherlands.

MATERIAL AND METHODS

Metaphase spreads were studied from Friesian calves with hereditary zinc deficiency (lethal trait A 46), which had either been sent to the Clinic for Large Animal Medicine of the Faculty of Veterinary Science (State University, Utrecht) for treatment, or which had been bred in this clinic from a homozygous A 46 male and homozygous A 46 females, these animals being daily treated with zinc sulphate (7).

From the calves bred from homozygous A 46 parents blood samples and skin biopsies were taken: (1) before the first symptoms of the disease had appeared, (2) at the time the symptoms had fully developed, and (3) later, when the symptoms had disappeared after treatment with zinc sulphate. From the other calves blood samples and skin biopsies could only be taken at stages (2) and (3).

Chromosome preparations were made from lymphocyte and fibroblast cultures. The lymphocyte cultures were set up by explanting the buffy coat, which was obtained on leaving a tube with 10 ml of heparinized blood undisturbed for 24 hours at room temperature. Heparin (Sodium heparin USP XVII, Leo Pharmaceutical Products) was added in quantities of 40 I.U./ml blood. The culture medium was composed of 5 ml of TC-Medium 199, 0.5 ml of TC-Fetal Calf Serum, TC-Penicillin-Streptomycin (all Difco), and 0.3 ml of phytohaemagglutinin (PHA). The penicillin and streptomycin were supplemented in quantities of, respectively, 100 units and 100 μ g per ml medium. The PHA had been prepared at the 'Centrum voor Klinische Cytogenetica', State University, Utrecht, according to the method described by Van Hemel (5). The cells were incubated at 37°C for 3 days. Four hours before termination of the cultures, colchicine (Sandoz) was added in a concentration of 0.5 μ g/ml medium to produce mitotic arrest. The preparative procedure included treatment of the cell suspensions with 0.075 M KCl for 7-8 minutes at 37°C, and fixation in a mixture of acetic acid and methanol (1 : 3, vol/vol).

To obtain fibroblast cultures, small pieces of subcutaneous connective tissue were either trypsinized or directly explanted, and cultured for at least 3 weeks at 37°C in a medium composed of TC-Medium L-15 (70%), TC-Fetal Calf Serum (10%), TC-Glutamine 5% (0.7%), TC-Penicillin-Streptomycin (all Difco), Bovine Albumin (Fluka) (17%), and freshly prepared chick embryo extract (1%). The penicillin and streptomycin were added in quantities of, respectively, 50 units and 50 μ g per ml medium. The Bovine Albumin was dissolved in TC-Dulbecco Solution (Difco), in a concentration of 4%. Contrary to the procedure followed for the lymphocyte cultures, colchicine was added 5 hours before final trypsinization, and the cell suspensions were given a hypotonic treatment with distilled water for 10-12 minutes at 37°C. All preparations were air-dried and then stained with aceto-orcein.

Metaphase spreads were randomly selected and directly analyzed under the microscope, under high magnification (objective x 100).

The nomenclature used for the chromosomal aberrations is illustrated in Figs. 1-3. The gap is a non-staining segment of the chromatid and not necessarily a point of discontinuity. Chromatid constrictions, still showing some stained material, were observed but not counted, as a decision upon their presence or absence is open to considerable doubt.

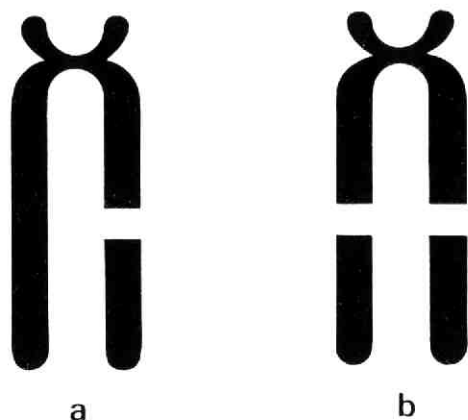


Fig. 1. a. chromatid gap; b. isochromatid gap.

RESULTS, DISCUSSION, AND CONCLUSIONS

Initial experiments performed on eight calves with the A 46 defect at different stages of the disease did not yield large numbers of cells with chromosome disruptions and rearrangements as reported by Herzog and Höhn (6), although some chromatid and isochromatid gaps and constrictions were observed. This result emerged from lymphocyte as well as from fibroblast cultures.

To assess the significance of the frequencies with which cells with chromatid or isochromatid gaps occur in cultures from A 46 calves, lymphocytes of affected animals and of healthy Friesian cows with different pedigrees were cultured under identical conditions in a series of 4 experiments. For these experiments we used one A 46 calf which was too young to show the symptoms of the disease (De Jong), one A 46 calf in which the symptoms had fully developed (De Groot), and two A 46 calves in which the symptoms had disappeared after treatment with zinc sulphate (Boliijn and Dekker). The numbers of cells with and without chromosomal aberrations (chromatid or isochromatid gaps) are given in Table 1. Most of the abnormal cells showed only one aberrant chromosome. Cells with more than two aberrant chromosomes were not found. Apparently, in different cells different chromosomes were affected. The number of chromosomes with a chromatid gap was about twice as large as the number of chromosomes with an isochromatid gap. Although the calves with the A 46 defect (with the exception of Boliijn) showed a slightly greater number of abnormal cells in comparison with the control animals, it should not be concluded that in calves with hereditary zinc deficiency the number of cells with chromosomal aberrations is significantly increased.

Attempting to explain the results obtained by Herzog and Höhn, we took into consideration that prolonged transport might account for the large numbers of lymphocytes with chromosome disruptions and rearrangements. To acquire experimental data, blood samples were

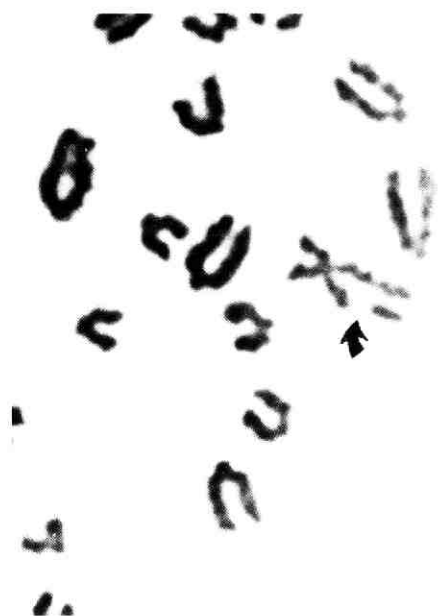


Fig. 2. Portion of metaphase spread of cultured lymphocyte, showing X chromosome with chromatid gap (x 4000).

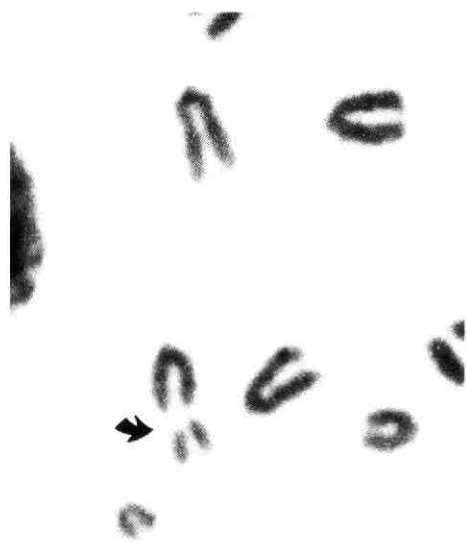


Fig. 3. Portion of metaphase spread of cultured lymphocyte, showing autosome with isochromatid gap (x 4000).

A 46 calf	serum zinc level ($\mu\text{g}/\%$)	normal cells	abnormal cells	control animal	serum zinc level ($\mu\text{g}/\%$)	normal cells	abnormal cells
De Jong (♀)	87	197	3	Burggraaf (♀)	124	199	1
De Groot (♀)	27	192	8	Annie (♀)	104	198	2
				Margje (♀)	118	197	3
Bolijn (♀)	194	195	4	Mecheld (♀)	114	197	3
				Uithof (♀)	126	195	5
Dekker (♂)	138	191	9	Bertha (♀)	116	198	2
				Margje (♀)	108	198	2

Table 1. Frequencies of normal lymphocytes (without aberrant chromosomes) and abnormal lymphocytes (with one or two aberrant chromosomes), cultured under identical conditions from A 46 and healthy cattle. Cultures established 1 day after collection of the blood samples. At the time at which the blood samples were taken: — De Jong was too young to show the symptoms of the A 46 defect; — De Groot had fully developed symptoms; — Bolijn and Dekker did not show the symptoms because of treatment with zinc sulphate.

A 46 calf	serum zinc level ($\mu\text{g}/\%$)	normal cells	abnormal cells	control animal	serum zinc level ($\mu\text{g}/\%$)	normal cells	abnormal cells
Dinant* (♂)	190	49	1	Margje (♀)	128	50	—
Paul (♂)	181	47	3	Mecheld (♀)	124	50	—
Peter* (♂)	63	50	—	Uithof (♀)	124	49	1
De Gans (♂)	19	50	—	Bosman (♀)	116	50	—
				Uithof (♀)	112	48	2
Dinant** (♂)	248	50	—	Margje (♀)	—	50	—
Peter** (♂)	183	50	—	Mecheld (♀)	114	49	1

Table 2. Frequencies of normal lymphocytes (without aberrant chromosomes) and abnormal lymphocytes (with one or two aberrant chromosomes), cultured under identical conditions from A 46 and healthy cattle. Cultures established 5 days after collection of the blood samples. At the time at which the blood samples were taken: — Dinant*, Paul and Peter* were too young to show the symptoms of the A 46 defect; — De Gans had fully developed symptoms; — Dinant** and Peter** did not show the symptoms because of treatment with zinc sulphate.

kept at room temperature for 4 days and gently shaken twice daily. Subsequently they were allowed to produce the buffy coat for 24 hours. Lymphocytes of A 46 calves and healthy cows from blood samples treated in this way were cultured under identical conditions in a series of 3 experiments. For the first experiment we used three A 46 calves, Dinant (indicated by Dinant* in Table 2), Paul and Peter (indicated by Peter* in Table 2), at the time the animals were too young to show the symptoms of the disease; for the second experiment one A 46 calf was used in which the symptoms had fully developed (De Gans). For the third experiment Dinant and Peter (indicated by Dinant** and Peter** in Table 2) were used again, after the symptoms of the A 46 defect had developed, which symptoms had subsequently disappeared because of treatment with zinc sulphate. Table 2 shows the frequencies of cells with chromosomal aberrations (chromatid or isochromatid gaps). Most of the abnormal cells showed one aberrant chromosome; in one cell two aberrant chromosomes were observed. Again, in different cells different chromosomes appeared to be affected. The total number of 9 aberrant chromosomes included 6 chromosomes with a chromatid gap and 3 chromosomes with an isochromatid gap. Accordingly it may be

concluded that prolongation of the time passing between the collection of the blood and the establishment of the lymphocyte cultures does not induce a significant increase in the number of cells with chromosomal aberrations either in calves with hereditary zinc deficiency or in control cattle.

Since the lymphocyte and fibroblast cultures from calves with hereditary zinc deficiency at different stages of the disease yielded by no means either unusually large numbers of cells with chromosomal aberrations or other consistent deviations from the normal karyotype, chromosome studies are, in our opinion, of no help in the detection of the disorder. It is well known that a variety of physical, chemical, and biological (viruses) agents can cause chromosome breakage. Contrary to the suggestion of Herzog and Höhn, their findings might well be explained as being the result of the influence of one or more of these factors on their material, either *in vitro* or *in vivo*, or both.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to express their sincere thanks to Miss N. A. de Haan for her skilful technical assistance. Thanks are also due to Dr. A. J. H. Schotman and his assistants for determination of the serum zinc levels, and to Mr. H. H. Otter and Miss A. C. Rosweide for printing photographs.

REFERENCES

1. Andresen, E.: A method for the detection of autosomal recessive inheritance with particular reference to lethal factors in cattle. *Nord. Vet.-Med.*, 26, 265, (1974).
2. Andresen, E., Basse, A., Brummerstedt, E., and Flagstad, T.: Lethal trait A 46 in cattle. Additional genetic investigations. *Nord. Vet.-Med.*, 26, 275, (1974).
3. Andresen, E., Flagstad, T., Basse, A., and Brummerstedt, E.: Evidence of a lethal trait, A 46, in Black Pied Danish cattle of Friesian descent. *Nord. Vet.-Med.*, 22, 473, (1970).
4. German, J.: Oncogenic implications of chromosomal instability. In: V. A. McKusick and R. Claiborne (eds.): Medical Genetics. HP Publishing Co., Inc., New York, (1973).
5. Hemel, J. O. van: Studies on human chromosome satellite association. Thesis, University Utrecht, (1971).
6. Herzog, A. and Höhn, H.: Chromosomendefekte bei der erblichen Parakeratose des schwarzbunten Kalbes. *Giessener Beitr. Erbpath. Zuchthyg.*, 3, (3), 1, (1971).
7. Kroneman, J., v. d. Mey, G. J. W., and Helder, A.: Hereditary zinc deficiency in Dutch Friesian cattle. *Zbl. Vet. Med. A.*, 22, 201, (1975).

An investigation of the pathology of *Mycoplasma mastitis* in the cow

E. J. van der Molen and G. Grootenhuys¹

SUMMARY

A field case of mastitis in cows, caused by Mycoplasma agalactiae var. bovis, formed the occasion to conduct an infection experiment.

Five lactating heifers were infected in the udder at different times.

The cows were slaughtered 2, 5, 7, 9 and 12 days p.i. and the pathological changes were studied. The investigation indicated that the pathological picture differed with time: in the acute stage, the inflammation was characterized by exudation of mostly eosinophils in the alveoli; later on, the mastitis was identified by an interstitial reaction with eosinophils and mononuclear cells, including plasma cells and lymphocytes; in the chronic stage, progressive fibroplasia around ductuli and alveoli, with hypertrophy of alveolar epithelium, was characteristic. The pathological findings are discussed.

INTRODUCTION

Since 1960 a form of mastitis combined with agalactia in cows has been described in different countries (2, 3, 6, 9).

Originally reported as an aseptic, nonspecific, catarrhal form of mastitis, it proved to be caused by *Mycoplasma* spp. The infection in the udder is generally accompanied with a drastic fall in the milk production. The swelling of the udder is generally slight and painless. The animals have no symptoms of general illness and the temperature is mostly normal or slightly elevated.

On account of a field case of mastitis, caused by *Mycoplasma agalactiae var. bovis* (1), an experimental infection was carried out with lactating heifers. The object of this experiment was to obtain more

information about the course of the mastitis with respect to the pathology.

MATERIALS AND METHODS

A group of 5 heifers was available for experimental infection. The cows were not pregnant and 9-10 months in 1st lactation.

The animals were infected on different days before slaughtering (Table 1). The right quarters remained untreated and the left quarters were inoculated through the teat canal with 0.5 ml of a 3-5-day-old mycoplasma culture (*Mycoplasma agalactiae var. bovis*) in Goodwin broth (4). The mycoplasma strain was isolated from an outbreak of mycoplasma mastitis in a herd.

Prior to the experimental infection, the left quarters (5 x 2) were free from mycoplasma and bacterial mastitis agents. The quarter milk cell counts were normal (<500,000 per ml) at the weekly samplings, with the exception of the left front quarter of cow 56.

¹ Central Veterinary Institute, P.O. Box 6007, 3002 AA Rotterdam, The Netherlands.

Table 1. Laboratory results of quarter milk samples.

1977 dates		17 Jan.		24 Jan.		31 Jan.		7 Febr.		sl. 9 Febr.
cow	quarter	C	BE	C	BE	C	BE	C	BE	days p.i.
46	LF	84	-	53	-	75	-	86	-	2
	LH	42	-	68	-	81	-	58	-	
61	LF	33	-	91	-	43	-	⌊	M	5
	LH	67	-	100	-	35	-	10.566	M	
59	LF	203	-	396	-	327	-	⌊	M	7
	LH	117	-	348	-	244	-	⌊	M	
56	LF	279	-	1065	Str.a	418	-	⌊	M	9
	LH	184	-	374	-	119	Str.a	6.162	M, Str.a	
55	LF	476	-	325	-	⌊	M	⌊	M	12
	LH	204	-	404	-	⌊	M	⌊	M	

Legend: L.F, L.H = left front and hind quarter
 C = cell count x 1000 per ml
 BE = bacteriological examination
 Str. a = Streptococcus agalactiae
 M = mycoplasma
 ⌊ = sample not suitable for cell count
 sl. 9 Febr. days p.i.: = slaughtered 9 Febr., number of days post infectionem

This quarter became subclinically infected just before the experimental infection (Table 1).

After slaughter, the udders of cows infected at different times were examined for gross lesions. For histological examination, tissue specimens were taken from the dorsal and ventral part of the left quarters and fixed in 10% buffered formalin solution. Slides were stained with H. E. v. Gieson and Giemsa.

RESULTS

a) Morphologic description of different stages of the infection in the left quarters.

1. Cow 46: two days p.i.

Gross lesions: there is a slight, diffuse soft swelling of the left quarters. In the front quarter an acute inflammation has developed around the large ducts; the spreading is lobular.

Exudate is present in the ducts and the gland cistern contains secretum, which has a dirty grayish aspect with many smaller or larger mucoid clots. The walls of the cistern and the teat canal are hyperaemic. In the hind quarter the mastitis is more diffuse, with the whole quarter included. In the cistern and ducts the

same picture is seen as in the front quarter.

Microscopic lesions: the character of the inflammation is mostly catarrhal, with sometimes a more serohaemorrhagic pattern. In alveoli and ducts much exudate is present (Fig. 1). The exudate consists for the greater part of eosinophilic leucocytes, sometimes with free granula. The alveolar epithelium contains large fat vacuoles. Desquamation and lysis of epithelial cells is frequently seen. In the interstitial tissue some focal infiltrations of mononuclear cells and eosinophils are present. The secretory activity of the alveolar epithelium has diminished.

2. Cow 61; five days p.i.

Gross lesions: the infected quarters display a soft diffuse swelling. In both front and hind quarter the inflammation has extended diffusely to the ducts and alveoli, involving the whole quarter. Exudate has accumulated in larger ducts and gland cistern. The wall of the teat canal is hyperaemic.

Microscopic lesions: the inflammation in the alveolar tissue is characterized mostly

by eosinophils and some macrophages, sometimes accompanied with desquamation of epithelial cells.

In the alveolar epithelium large fat vacuoles are present, sometimes leading to liquefaction of epithelial cells. The content of the alveoli consists of exudate and large fat vacuoles. The normal secreting pattern has for the greater part disappeared. In alveoli without exudate, diminished secretion is visible. The quantity of exudate in the ducts is much smaller than 2 days p.i. The interstitium around alveoli and ducts shows slight, diffuse and focal infiltration by mononuclear cells, plasma cells, and eosinophils (Fig. 2).

3. Cow 59; seven days p.i.

Gross lesions: the infected quarters show moderate swelling. Both alveolar tissue and ducts are inflamed. In the front quarter the extension of the mastitis is lobular, the hind quarter shows a diffuse distribution. The mucosa of gland cistern and teat canal show a hemorrhagic appearance.

Microscopic lesions: in part of the parenchyma, secretory activity has ceased. In these areas the inflammation is localized in the interstitium. Diffuse infiltrations by mononuclear cells, including lymphocytes and plasma cells, and eosinophils are present. Moreover proliferation of histiocytes and fibroblasts, with broadening of the interstitium, is seen around lactiferous ducts (Fig. 3). This proliferation sometimes leads to partial obliteration of the ductal lumen. In areas where secretory activity is still present, exudation in the alveoli with many partly lysed eosinophils is a prominent feature, besides reaction of the interstitium as mentioned above. A little exudate has accumulated in the lumen of the large ducts; it contains lysed neutrophils and macrophages.

4. Cow 56; nine days p.i.

Gross lesions: in this stage a slight swelling of the infected quarters, with induration of the udder, is seen. The distribution pattern of the mastitis in the front and hind quarter is the same as in the earlier stages. The walls of gland cistern and teat canal show a normal appearance.

Microscopic lesions: the secretion in the alveoli has practically ceased and the epithelium displays hypertrophy. In some alveoli a few neutrophils are present. The reaction in the interstitium is characterized by considerable diffuse infiltration with lymphocytes, plasma cells, and eosinophils. Proliferation of histiocytes and fibroblasts in the interalveolar connective tissue is a prominent feature (Fig. 4). Proliferation of granulation tissue around interlobular ducts is already seen in this stage. The lactiferous ducts do not contain any exudate.

The subclinical infection with *Str. agalactiae*, which was diagnosed shortly before the experimental infection in this cow, had no influence on the course of the infection. No consequences for the histological picture could be established.

5. Cow 55; twelve days p.i.

Gross lesions: as in the former stage, slight diffuse swelling of the infected quarters with induration is present. In both front and hind quarter the distension of the mastitis is diffuse, involving the whole quarters.

Microscopic lesions: the inflammation is located in the interalveolar and interlobular connective tissue and around the large ducts. Proliferation of histiocytes and fibroblasts has caused moderate broadening of the interalveolar stroma. Diffuse infiltration by mononuclear cells, plasma cells and eosinophils, as seen in the former stage, is present. There is no secretory activity in these areas. Alveoli are small and frequently have hypertrophic epithelial cells. In the stroma around the larger interlobular ducts a marked proliferation of granulation tissue has led to polypoid protrusion of the wall into the large ducts, with partial obliteration of the lumen. The ductal epithelium has often desquamated.

In areas where secretion has subsided but not totally disappeared, the proliferative reaction of the stroma is less pronounced. Focal or diffuse infiltration by mononuclear cells is prominent in this part of the udder.

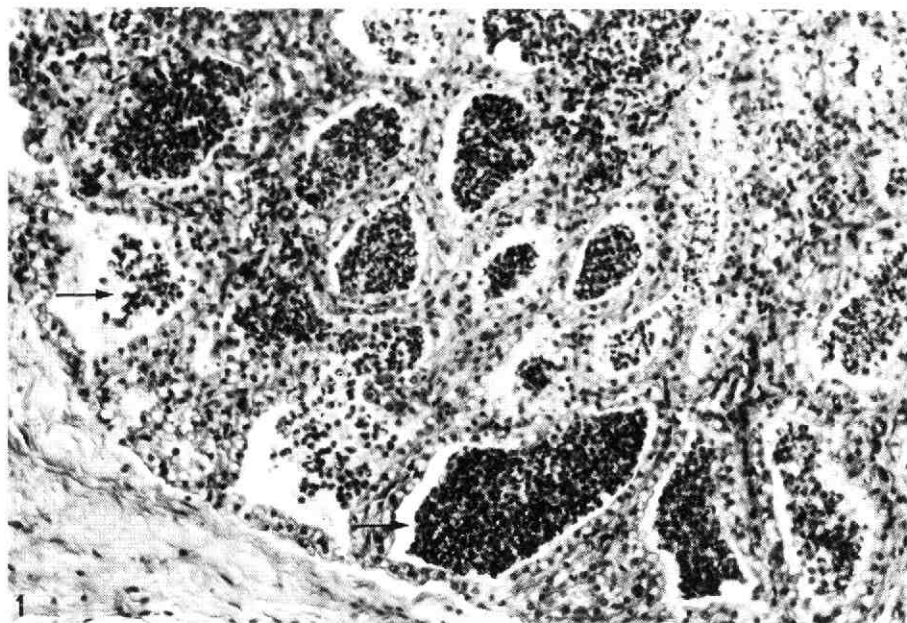


Fig. 1. Udder 2 days p.i.: acute catarrhal mastitis; in the alveoli, masses of granulocytes, mostly eosinophils, are present (→). H.E. 175x.

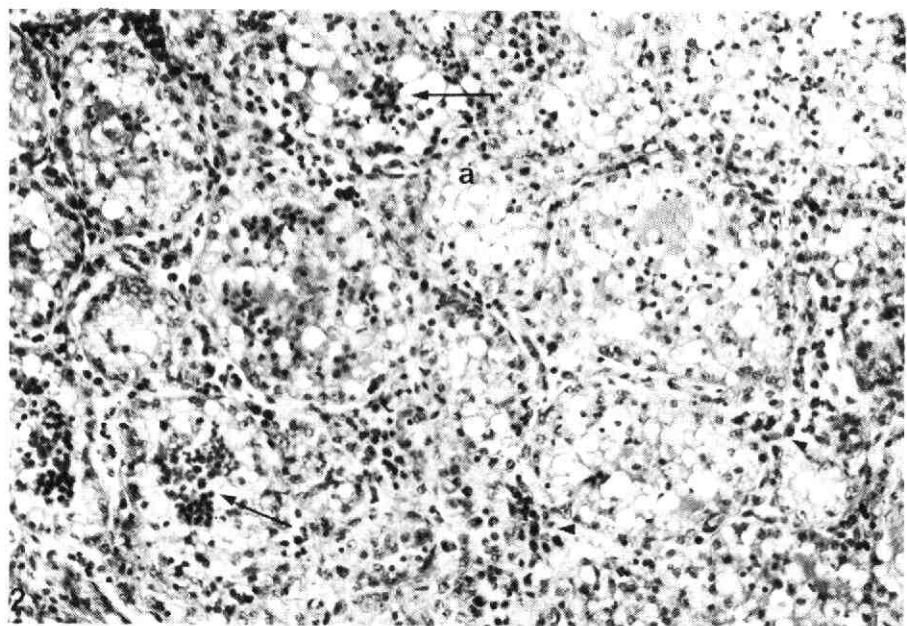


Fig. 2. Udder 5 days p.i.: in interalveolar stroma focal cellular infiltrates are seen (→). In the alveoli, exudate is still present, mostly consisting of eosinophils (→). The alveolar epithelium shows large fat vacuoles, often leading to lysis of cells (A). H.E. 175x.

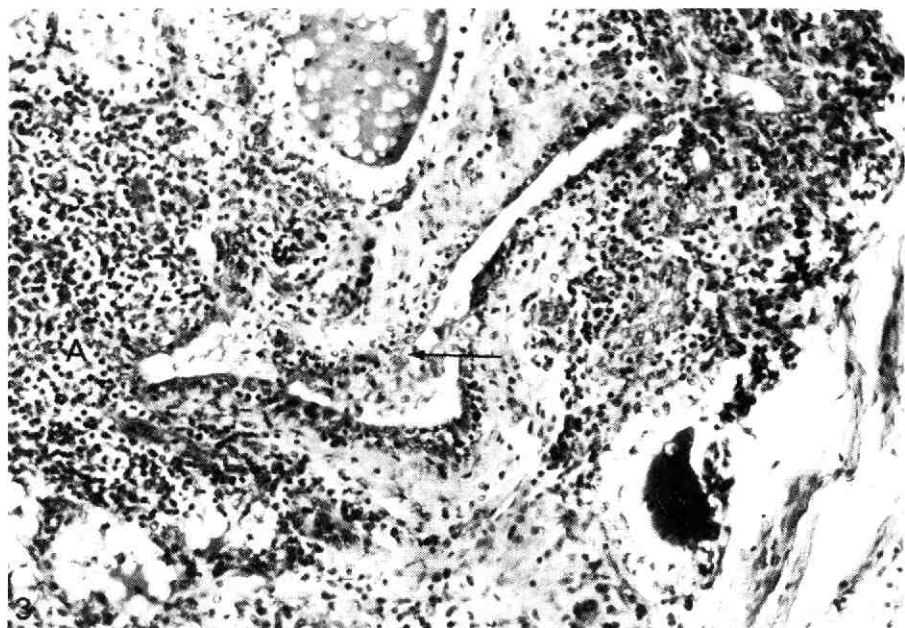


Fig. 3. Udder 7 days p.i.: infiltration of mononuclear cells around interlobular duct (A). The duct is practically free from exudate. In the lumen some desquamated and lysed epithelial cells are present. The lumen is partly obliterated by protrusion of the periductal stroma (—). H.E. 175x.

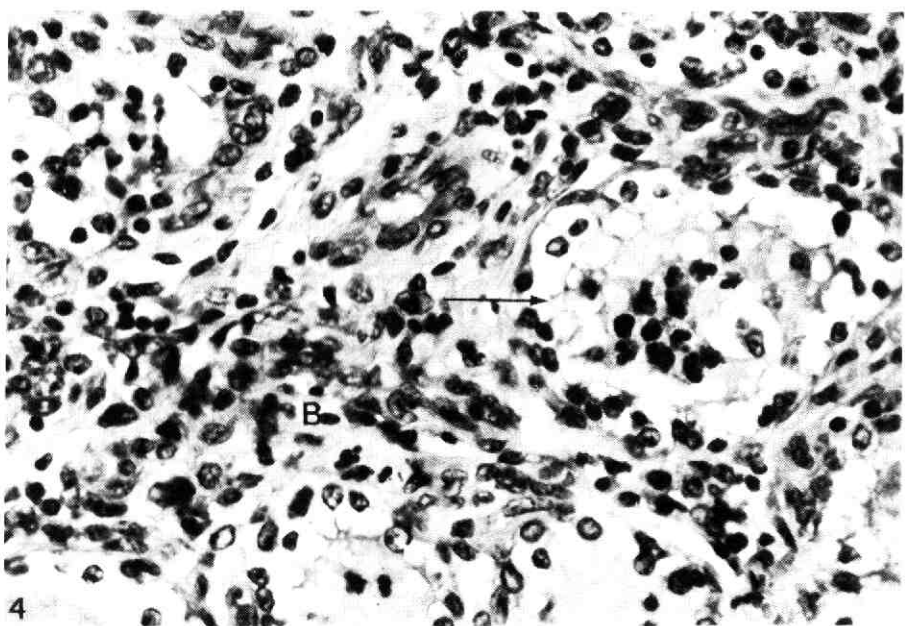


Fig. 4. Udder 9 days p.i.: diffuse infiltration of the interalveolar stroma by mononuclear cells; proliferation of histiocytes and fibroblasts, with broadening of the interstitium (B). Alveolar epithelium shows large fat vacuoles in the lumen; small numbers of neutrophils are present (—). H.E. 450x.

b) The non infected right quarters

These did not display any reaction resembling that of the left quarters. The quarters had a normal gross appearance, except in two cows. On histological examination no inflammatory pattern as in the left quarters could be established.

In two cases (cow 56 and cow 59) the right hind quarter showed a chronic suppurative mastitis with abscess formation and proliferation of granulation tissue. The mastitis was due to infection with *Staphylococcus aureus* in a previous experiment.

c) Lymph nodes

Gross lesions: in all cows a lymphadenitis of the regional lymph nodes is present. The nodes are markedly swollen and have a moist cut surface. Nine and twelve days p.i. the swelling is more pronounced than in the earlier stages.

Microscopic lesions: at two and five days p.i. the histological picture is characterized by large numbers of macrophages and eosinophils in the medullar sinuses. At five days p.i. a slight broadening of the cortex is seen, caused by large follicles with germinal centres.

In cow 59 seven days p.i., besides sinus catarrh, there is a marked proliferation of lymphoid cells in the cortex by the production of follicles with germinal centres. At nine and twelve days p.i. the inflammation is more productive. In the sinuses a remarkable proliferation of reticulo-endothelium is seen in these stages. Besides an increase of follicles with germinal centres in the cortex, proliferation of lymphoid cells in the paracortical region is present.

DISCUSSION

Infection of the udder with *Mycoplasma agalactiae* var. *bovis* shows a characteristic development of the inflammation in the mammary tissue at different stages. On gross appearance, two days p.i., of the secretum in the large ducts and gland cistern is aberrant, which is the result of the mixed exudate and clotting of the milk. Some authors (6, 7) describe this stage as

a suppurative mastitis, which does not agree with our findings. Five days p.i. the secretion has significantly diminished. Also the production of exudate has subsided at this stage. In the gland cistern, a minor quantity of secretum mixed with exudate is present. In the different stages there is scant swelling of the udder. This seems to be characteristic in mycoplasma mastitis (2, 3). In the later stages (from 9 days p.i.), induration of the udder is a consistent finding.

The extension pattern of the mastitis is located around the large ducts. It appears that the infection spreads via the ductal system. The extension pattern of the mastitis in the front quarter is mainly lobular; the hind quarter shows a more diffuse distribution. Apparently the spread of the infection in the hind quarter takes place much more easily than in the front one. Two days p.i. the inflammation is preponderantly exudative. The exudate is characterized by mainly eosinophils. Similar findings have been reported by other investigators, irrespective of the *Mycoplasma* spp. involved (3, 5, 7, 8). Karbe *et al.* (8) reported a diffuse exudation of eosinophils into the alveoli after 24 hours. In the early stage, the presence of many eosinophils in the exudate seems to be a rather distinguishing feature in a mastitis caused by mycoplasma spp. According to the research of Karbe *et al.* (8), the exudation of mainly eosinophils in this stage is caused by a polysaccharide, which is produced by mycoplasma spp. Remarkable in this stage is the presence of large fat vacuoles in the alveolar epithelium and alveolar lumen. This may be caused by a disturbed secretion. Karbe *et al.* (7) described identical histological changes in their investigation. In later stages, secretory inactivity predominates. In alveoli there is little or no secretion; the alveolar epithelium has become hypertrophic. The histological changes are in accordance with the marked reduction in milk production, which is a characteristic clinical symptom of this infection. The interstitial infiltration with mononuclear cells, plasma cells, and eosinophils seen by us in later stages, with subsiding

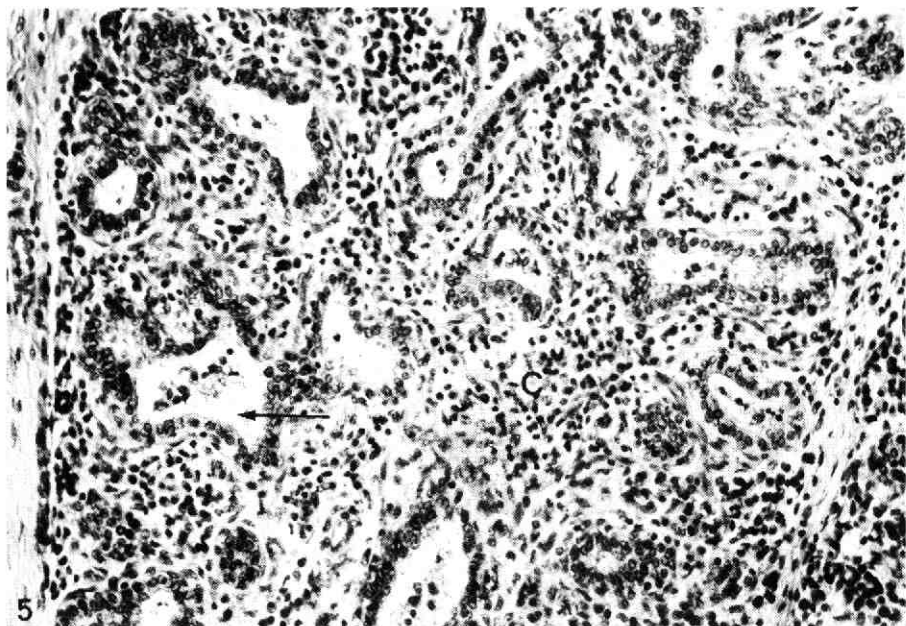


Fig. 5. Udder 12 days p.i.: diffuse interstitial infiltration by mononuclear cells, fibroplasia of the inter-alveolar stroma (C). Secretory activity has ceased. In the alveolar lumen there are some desquamated epithelial cells and neutrophils (→). H.E. 175x.

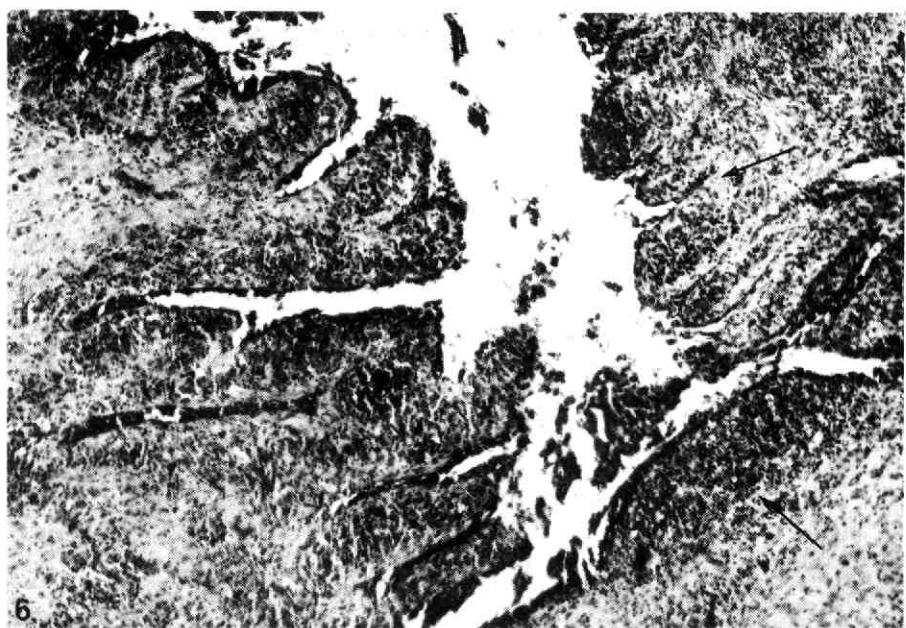


Fig. 6. Udder 12 days p.i.: large duct with desquamation of epithelium. Polypoid proliferation of periductal stroma has caused partial obliteration of the ductal lumen. Diffuse infiltration by mononuclear cells in the proliferated stroma is present (→). H.E. 70x.

exudation in the alveoli, is in agreement with findings of other investigators (7, 8). Seven days p.i. hardly any exudate is present in the alveoli. The inflammatory pattern is predominantly interstitial. Besides mononuclear cells, the presence of eosinophils is a consistent finding in this stage. In addition to cellular infiltration of the stroma, proliferation of histiocytes and fibroblasts becomes apparent at this moment, leading to fibroplasia with a marked broadening of the interalveolar stroma in later stages. The fibroplasia around lactiferous ducts leads to polypoid proliferation of the ductal epithelium with desquamation of epithelial cells. Karbe *et al.* (7) report obliterative changes of the ducts 28 days p.i., caused by fibroplasia and accompanied with metaplastic changes of the epithelium. Von Erfle *et al.* (3) and Hale *et al.* (6) describe a chronic stage, characterized by cellular infiltration, fibroplasia and broadening of the interalveolar stroma, and ceased secretory activity of the alveoli. This agrees with our findings at 12 days p.i.

The single herd infection with mycoplasma, reported in the Netherlands (1), included different stages of lactation.

The resemblance of the results of this investigation with those of the investigation of Karbe *et al.* (7), which was carried out with cows of different stages of lactation, shows that the main pathological features are independent of the stage of lactation. Consequently we may consider the pathological results to be generally representative of infection with *Mycoplasma bovis*.

From this investigation it appears that mastitis, caused by *Mycoplasma agalactiae var. bovis*, has a specific course. This is in agreement with findings of other investigators (3, 5, 7, 8).

When, in the acute stage of the mastitis, the exudate is characterized by many eosinophils, infection with mycoplasma species has to be considered. This consideration will be supported when in a later stage the mastitis develops into a productive interstitial inflammation, accompanied with agalactia.

REFERENCES

1. Centraal Diergeneeskundig Instituut, afd. Rotterdam, and Vakgroep Bacteriologie Faculteit voor Diergeneeskunde Utrecht: 'Een mastitisprobleem t.g.v. mycoplasma'. Rubriek Vet. Journaal: *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 396 (1977).
2. Connale, M. D., Laws, L., and Hort, R. K.: Mastitis in cattle caused by a *Mycoplasma* sp. *Australian Vet. J.*, 43, 157, (1967).
3. Von Erfle, V. and Brunner, A.: Mastitis beim Rind durch *Acholeplasma laidlawii*. *Berl. und Münch. Tierärztl. Wschr.*, 90, 28, (1977).
4. Goodwin, R. F. W. and Whittlestone, P.: Production of enzootic pneumonia in pigs with a microorganism grown in media free from living cells. *Vet. Rec.*, 76, 611, (1964).
5. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of Domestic Animals, Vol. 1, 560. Academic Press London 1970.
6. Hale, N. N., Helmboldt, C. F., Plastring, W. W., and Stula, E. F.: Bovine mastitis caused by a Mycoplasma species. *Cornell Vet.*, 52, 582, (1962).
7. Karbe, E., Nielsen, S. W., and Helmboldt, C. F.: Pathologie der experimentellen Mykoplasmen Mastitis beim Rind. *Zbl. Vet. Med. Reihe B*, 14, 7, (1967).
8. Karbe, E. and Masher, A. N.: Pathogenese der Mykoplasmen Mastitis beim Rind. *Zbl. Vet. Med. Reihe B*, 15, 817, (1968).
9. Stuart, P., Davidson, I., Slavin, G., Edgson, F. A., and Howell, D.: Bovine mastitis caused by Mycoplasma. *Vet. Rec.*, 75, 59, (1963).

Severe extrapyramidal syndrome in a dog caused by a Haloperidol (Serenase®) intoxication

B. de Leeuw¹ and B. Sangster²

SUMMARY

The case history of a one-year-old male mongrel dog intoxicated with 120 mg haloperidol is described. The dog showed a coma with a severe extrapyramidal syndrome and was treated with orphenadrine.

Symptoms, occurrence, and therapy of the extrapyramidal syndrome are discussed. Emphasis is laid on the importance to differentiate this syndrome from epilepsy and other neurological disorders.

INTRODUCTION

Intoxications with drugs in children are frequently caused by accidental ingestion of drugs belonging to adults. Similar intoxications occur in pets that swallow the drugs of their owner. The case history of a severe extrapyramidal syndrome in a dog caused by a haloperidol³ intoxication is described, in order to draw attention to the importance to differentiate this syndrome from convulsions as observed in epilepsy and to show how intoxicated animals may be treated adequately by putting together veterinary and human medical experience.

Case

A one year old male mongrel dog (weight 20 kg) belonging to the family W. was brought to surgery January 20th at 16.30 h.

About 45 minutes previously he had ingested 120 tablets of haloperidol of 1 mg,

a drug used in humane medicine to treat psychosis. On admission the dog was obviously intoxicated.

He seemed to be in some kind of convulsive state, continuously made cycling movements with his legs and did not react on calling of his name.

It was decided not to attempt to remove ingested haloperidol from the stomach by emetics, as this is seldom effective and because haloperidol is absorbed quickly from the intestine.

Gastric lavage was not performed either, in view of the clinical status of the animal and the danger of aspiration. Therapy with chlorpromazine⁴ 75 mg. i.m. was started at 18.00 h, and a laxative and activated charcoal were to be administered as soon as possible.

The clinical situation of the animal gradually deteriorated. The National Poison Control Centre⁵ (NVIC) was consulted. The animal was reexamined, with special

¹ Small Animal Veterinary Surgeon, Pieter Calandlaan 104, Amsterdam.

² Medical Specialist of internal medicine, National Poison Control Centre, National Institute of Public Health, P.O. Box 1, Bilthoven, the Netherlands.

³ Haldol®, Serenase®; Janssen Pharmaceutica.

attention to extrapyramidal symptoms. Continuing involuntary tonic movements of the legs, hypertony, cog-wheel rigidity, opisthotonus, dorsal deviation of the eyes, and a slight nystagmus were seen. The dog was still comatous. It was decided to counteract the extrapyramidal symptoms with orphenadrine⁶ (ampoules of 2 ml containing 40 mg orphenadrine hydrochloride). The ampoules were obtained from a hospital in town and the first injection was given at 19.30 h.

In order to prevent overdosage of orphenadrine the following scheme was drawn up: 20 mg (i.e. 1 mg/kg) was given i.m. Depending on the effect to be evaluated after 30-60 minutes, 10 mg were to be administered each time with a maximum of 80 mg/24 hours until the extrapyramidal symptoms disappeared.

At 20.30 h neither further deterioration nor improvement were observed. Orphenadrine 10 mg was given. At 21.30 h the situation improved. The dog was quiet. Lying on his side he tried to come into an upright position but did not manage, as at regular intervals episodes with tonic movements of the legs occurred. At 22.15 h again orphenadrine 10 mg was given. At 22.45 h the dog was quiet. He reacted adequately when called and wagged his tail.

Tonic movements were not observed. Pulse rate was 156/min.

At 23.45 h again orphenadrine 10 mg was given.

At 0.45 h the clinical state of the animal suddenly deteriorated and was similar to that at 20.30 h. Orphenadrine 10 mg was administered. At 4.00 h he was quiet again.

The attempt was made to administer sodium sulphate as a laxative. However, the dog did not want, or was not able, to swallow. Orphenadrine 5 mg was given.

At 8.30 h the dog was still lying on his side but made only slight involuntary movements with the forelegs.

Now it was possible to administer sodium sulphate and force him to drink a little.

¹ Largactil®; Specia.

⁵ National Poison Control Centre, National Institute of Public Health, Bilthoven, phone 030-789111, extension 1222 or 1375.

⁶ Disipal®; Gist Brocades.

Orphenadrine 10 mg was given.

During January 21st the dog kept quiet and tried to stand up from time to time but even with help was not able to do so. Laxation was stopped during the afternoon, as probably all haloperidol was absorbed by then, to prevent dehydration. In the evening orphenadrine 10 mg was given and an infusion with 500 ml Ringer solution with lactate.

During January 22nd the dog was quiet and readily drank water and broth by himself, but was not able to stand without help and reacted with pain when the legs were passively moved. During that day orphenadrine 10 mg was given twice, considering the long half life of haloperidol and the comparably short half life of orphenadrine.

Not until January 23rd at 13.00 h was the dog able to stand without help. Thereafter he recovered quickly. He was discharged on the 24th.

One week later he was examined and showed no abnormalities.

DISCUSSION

Haloperidol is a neuroleptic drug belonging to the group of butyrophenones. It is used in human medicine in a dosage for adults of 3-9 mg/day and sometimes higher, up to 100 mg/day, to treat psychosis. Because of its strong antiemetic effects it is also given to patients receiving anti-neoplastic therapy (2, 9).

Haloperidol is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract. About 15% is excreted in the bile, the rest in the urine. Plasma half-life is about 20 hours. It therefore takes several days before a dose is entirely eliminated (5, 9).

Severe haloperidol intoxication usually results in a coma with a severe extrapyramidal syndrome lasting several days if not adequately treated, resulting in dehydration and aspiration. Generalized epileptiform seizures may occur, specially in patients known to be epileptics.

Hypotension is often observed. In only a few cases does hypoventilation occur.

Death from haloperidol intoxication is rare. In man a severe intoxication usually occurs after ingestion of a dose greater than 0.5 mg/kg (2, 6, 7).

Therapy is aimed at prevention of absorption of ingested haloperidol by performing gastric lavage and administering activated charcoal¹ and a laxative². To prevent aspiration, gastric lavage in comatous patients should only be performed after endotracheal intubation. Haloperidol is a strong antiemetic. Therefore the administration of ipecacuanha, often used as an emetic, is seldom effective. Ipecacuanha may even be dangerous, as this drug contains cardiotoxic alkaloids that can be absorbed if emesis is not induced (4, 6). Methods to enhance elimination of the substance absorbed, such as forced diuresis, hemodialysis, or hemoperfusion, are ineffective. Hypotension should be treated symptomatically by the administration of plasma or plasmasubstitutes. Hypoventilation requires artificial ventilation.

The major problem in haloperidol intoxication is treatment of the extrapyramidal syndrome. This has to be recognized as such, because otherwise one might be tempted to administer anti-epileptics such as diazepam³ or barbiturates.

The extrapyramidal syndrome does not occur only after an overdose of haloperidol but may be observed also in patients on regular therapy. Butyrophenones have the ability to provoke extrapyramidal symptoms, in common with many phenothiazines. The seriousness of the symptoms is dose related, although individual susceptibility differs greatly (1, 2). Clinically several forms of the extrapyramidal syndrome can be distinguished (1, 2, 8), of which only two are usually encountered in haloperidol intoxication:

1. A complex of symptoms usually occurring after the first dose or at the beginning of therapy: generalized tonic muscular spasms with opisthotonus, torticollis, deviation of the eyes, and dysphagia. On physical examination, hypertony of the muscles is

found and a positive cogwheel phenomenon. These symptoms are either continuously present or occur intermittently. During symptom-free periods no neurological abnormalities may be found.

Sometimes this syndrome is confined to the oro-facial musculature. There are painful tonic contractions of these muscles with torticollis, oculogyric crises, and involuntary extension of the tongue with hypersalivation.

This syndrome should be differentiated from organic diseases such as encephalitis, epilepsy, braintumor, tetanus, and cerebrovascular accident. A history carefully taken and a search for the cog-wheel phenomenon usually leads to the right diagnosis.

2. A complex of symptoms very similar to Parkinson's syndrome, usually occurring after several weeks of treatment: general rigidity, with hypertony of the limbs, which are painful when passively moved, a distinct cog-wheel rigidity, a tremor with a frequency of 5-6/min, and a slow gait.

The pathophysiological mechanism resulting in the occurrence of the extrapyramidal syndrome is not yet known. Probably the ability of butyrophenones and phenothiazines to change the concentration of different catecholamines in several parts of the brain by influencing their turnover and re-uptake at synapses plays a role, analogously to Parkinson's syndrome, where dopamine concentration in the caudate nucleus and putamen is decreased, resulting in comparable symptoms (8, 9). Also the concentrations of choline and acetylcholine in the brain are influenced by haloperidol (3).

In attempts to treat the extrapyramidal syndrome two different lines of thought were followed in the past.

Some kind of 'allergic' reaction to the drug involved was supposed to cause these symptoms. Therefore antihistaminic drugs, often belonging to the group of phenothiazines, were tried with success,

¹ Norit Medicinaal®; Norit Mij.

² Sodium sulphate 200 mg/kg in water.

³ Valium®; Roche.

although sometimes a deterioration was noticed. Atropine was known to have some beneficial influence in Parkinson's syndrome. Antiparkinson drugs with anticholinergic properties, such as orphenadrine and biperiden⁴, were developed and tried equally successfully. Also 4-methyl-diphenhydramine⁵, a drug chemically very closely related to orphenadrine but with strong antihistaminic properties, proved to be very effective. Unfortunately this drug is not available in the Netherlands in an injectable form. It may seem rather illogical to treat side effects of one phenothiazine derivative by administering another phenothiazine. Probably the explanation of this phenomenon is the fact that most phenothiazines also have anticholinergic properties. Orphenadrine therapy should be started

with a dose of 1 mg/kg intramuscularly. Its effect can be evaluated after 30-60 minutes. Then 0.5 mg/kg may be given, the effect being evaluated again after 30-60 minutes and so on until the extrapyramidal symptoms have disappeared. Afterwards orphenadrine administration has to be continued for about 2 days after ingestion, in decreasing doses, depending on the effect of therapy. A dose of 4-5 mg/kg/day should not be exceeded to prevent orphenadrine intoxication.

Biperiden therapy should be started with 0.05 mg/kg intramuscularly. Having evaluated the effect after 30-60 minutes, 0.025 mg/kg can be given each time until the extra pyramidal symptoms have disappeared. Although biperiden is less toxic than orphenadrine, a dose of 2 mg/kg/24 hours should not be exceeded.

REFERENCES

1. Ayd, F. J.: A survey of drug induced extrapyramidal reactions. *J. Amer. med. Ass.*, 175, 1054, (1961).
2. Ayd, F. J.: Haloperidol: fifteen years of clinical experience. *Dis. Nerv. Syst.*, 33, 459, (1972).
3. Consolo, S., Ladinsky, H., Peri, G., and Garattini, S.: Effect of central stimulants and depressants on mouse acetylcholine and choline levels. *Eur. J. Pharmacol.*, 18, 251, (1972).
4. Dreisbach, R. H.: Handbook of poisoning, 9th ed. Los Altos, California, Lange Medical Publications (1977).
5. Goodman, L. S. and Gilman, A.: The pharmacological basis of therapeutics, 4th ed. New York, Macmillan (1970).
6. Heijst, A. N. P. van, Pikaar, S. A.: Vademecum Vergiftigingen. Amsterdam, Elsevier, (1978).
7. Scially, J. V. K. and Thornton, W. E.: Toxic reactions from a haloperidol overdose in two children. *J. Amer. med. Ass.*, 239, 48, (1978).
8. Thorn, G. W.: Harrison's principles of internal medicine, 8th ed. Tokyo, McGraw-Hill, (1977).
9. Wade, A.: Martidale, The Extra Pharmacopoeia, 27th ed. London, the Pharmaceutical Press (1977).

⁴ Akineton®; Knoll A.G.

⁵ Neo-Benodine®; Gist Brocades N.V.

Diagnosis of infectious bovine rhinotracheitis by direct immunofluorescence¹

C. Terpstra²

SUMMARY

Clinical signs, virus excretion and immunofluorescence in nasal smears were studied in nine susceptible steers during a two week period, following intranasal exposure with IBR-virus. All animals responded with fever (av. 3.9 days) and nasal discharge. IBR-virus was isolated from nasal swabs from 1 to 11 days after exposure (av. 10 days), whereas fluorescence in nasal smears was observed from the second till the seventh day after infection (av. 5.5 days).

Fluorescence was most distinct 3 to 5 days after infection, which coincided with the period of fever and a serous nasal discharge. Smears from animals with a mucopurulent or slightly haemorrhagic nasal discharge were nearly always negative. For a reliable diagnosis on live animals by immunofluorescence, it is necessary to take nasal smears from several healthy looking animals with fever and a slight, preferably serous discharge. Air dried smears should be fixed in acetone within 24 hours. Seven yearlings were autopsied 3 to 11 days after intranasal exposure and subjected to a detailed investigation by the cryostat-immunofluorescence technique (IFT). The tonsils of all animals were positive, followed in declining frequency by the larynx, nasopharynx, nasal mucosa, and pharyngeal mucosa. Besides the organs already mentioned, fluorescence was often observed in the lungs and tracheal mucosa of animals that had suffered a fatal infection of IBR in the field. The tonsils should be regarded as the organ of choice. Fluorescent foci were localized in the epithelial lining of the tonsillar crypts and in the surface epithelium of the mucosae. The direct IFT on nasal smears of suspected animals and on cryostat sections of tissues collected at autopsy offers veterinary laboratories with no facilities for tissue culture a possibility of a rapid and reliable diagnosis of IBR infections.

INTRODUCTION

Infectious bovine rhinotracheitis (IBR) virus as a causative agent of respiratory infections in cattle has occurred in the Netherlands since 1973 (1). The disease is characterized by fever, conjunctivitis, and an excessive, sometimes blood-

stained, nasal discharge. Dairy farms may suffer considerable losses due to an acute and long lasting decrease in the milk yield. Abortions are frequently observed in pregnant animals. In a susceptible herd all age groups are affected. Most outbreaks occur in winter and spring. As the disease spreads comparati-

¹ This investigation was supported by „Het Productschap voor Veevoeder”.

² Central Veterinary Institute, Virology Department, Houtribweg 39, 8221 RA Lelystad, the Netherlands.

vely slowly, especially when animals are housed in different barns, vaccination at an early stage of the outbreak may help to prevent a disaster. Consequently, a rapid diagnosis is considered of the utmost importance. Initially the clinical picture used to be sufficiently characteristic for the experienced practitioner to diagnose IBR on the basis of clinical symptoms. The picture, however, has changed over the years (4). The disease has become less severe and has become more difficult to differentiate from other respiratory infections. When the disease first appeared the clinical diagnosis could be confirmed by the presence of antibodies. However, the diagnostic value of antibodies detected in a single serum sample decreases as the virus spreads through the cattle population. This article describes the diagnostic procedures of IBR by the direct immunofluorescence technique (IFT) on samples derived from diseased and from dead animals.

MATERIALS AND METHODS

Virus

A low tissue culture passage of a field strain of IBR-virus was used for animal inoculation.

Experimental animals

Fourteen-month-old steers free from antibodies against IBR-virus were infected intranasally with an aerosol produced by a DeVilbiss spray. Two ml of virus suspension containing $10^{6.4}$ PFU of IBR-virus were nebulized into each nostril. The cattle were housed in isolated units with a slight negative pressure and kept separate from a non-exposed control.

Swabs of both nasal passages were collected almost daily from nine animals up to 14 days after exposure. One swab was used for virus isolation and the other for the preparation of smears on microscope slides.

Seven animals, two of which had been used for nasal swabbing, were autopsied 3-11 days after exposure. Cryostat sections of organs were stained with IBR-conjugate and examined by the direct IFT.

Field samples

Tissues from 36 animals suspected to have died from IBR were examined by the direct IFT. The

samples were packed in plastic bags and sent to the laboratory at ambient temperature. Samples of one animal were pooled and a 10% suspension inoculated into bovine embryo kidney cultures for virus isolation.

A limited number of nasal swabs were also received for virus isolation and compared with the corresponding nasal smears for immunofluorescence.

Cell cultures and virus isolation

Secondary monolayers of bovine embryo kidney cells (BEK₂) were used for virus isolation. The cells were grown in milk dilution bottles (Kimax) with Hanks' BSS enriched with 0.5% L.A.H. amino acids and vitamins (Eagle, 1955), and 10% inactivated calf serum. Penicillin, streptomycin, and mycostatin were incorporated at 200 units, 0.2 mg, and 100 units per ml, respectively. After completion of the monolayer, the same medium (Hanks' MEM) with 2% calf serum was used as a maintenance medium. Nasal swabs for virus isolation were transferred to Hanks' BSS, which in addition to the concentrations of penicillin, streptomycin, and mycostatin used for cell cultures contained polymixin-B and kanamycin at 15 units/ml and 0.1 mg/ml, respectively. After arrival in the laboratory the transfer medium was centrifuged at 2000 rpm for 10 min and 2 ml of the supernatant was inoculated on to a monolayer of BEK₂ cells. To isolate virus from organs, BEK₂ cultures were inoculated with a 10% tissue suspension. The cell cultures were examined microscopically for a cytopathologic effect for 3-5 days.

Preparation of hyperimmune serum and conjugate

A colostrum-free calf was hyperimmunized by intranasal vaccination¹, followed by intranasal challenge at two weeks and intramuscular inoculation of IBR-virus in Freund's complete adjuvant at four weeks after vaccination. Conjugate was prepared from the hyperimmune serum according to a standard method (3).

Direct immunofluorescence technique (IFT)

Experimental animals were subjected to a systematic autopsy and a large number of tissues were collected and sectioned with a cryostat microtome. The sections were dried in a stream of warm air from the cryostat fan for at least 20 min and stained without further fixation for 30 min at 37° C with the working dilution of the conjugate. The sections were then rinsed twice for 10 min in isotonic phosphate buffered saline (PBS), pH 7.2, and mounted in 90% carbonate-bicarbonate buffered glycerol

¹Tracherhine, RIT, Genval, Belgium.

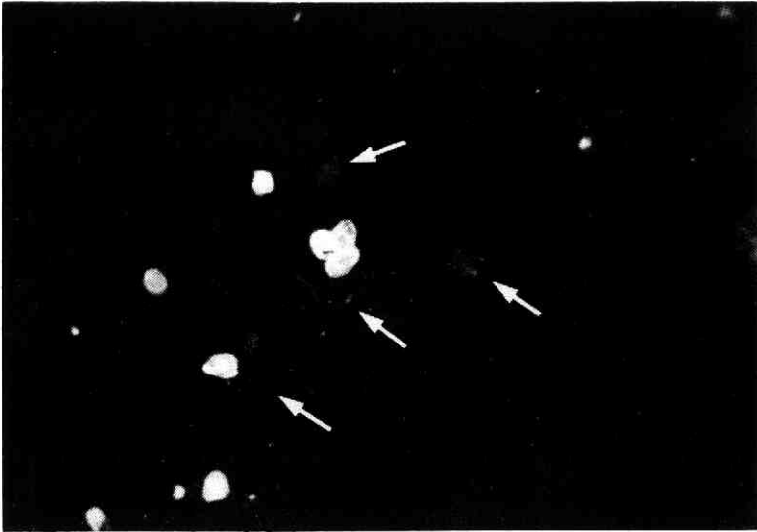


Plate 1. Bovine nasal smear. Specific fluorescence 4 days after intranasal exposure to IBR-virus. Arrows indicate cells which have not been stained by the conjugate. Magn. 370 x.

(pH 8.0). They were examined at a magnification of 78 with a Leitz Ortholux microscope on a dark ground condenser and an Osram HBO-200 lamp as a source for ultraviolet light. The specificity of the fluorescence was checked by a blocking test with IBR immune serum.

Smears of nasal swabs on microscope slides were air-dried and fixed, either immediately or after storage for varying periods at room temperature in pure acetone for 15 min. Further procedures were identical with those of the cryostat sections.

RESULTS

Detection of IBR-virus and antigen in nasal swabs

Nine steers were exposed to virus by means of an intranasal spray and one animal served as a control. Nasal swabs for smears and virus isolation were collected prior to exposure and thereafter regularly during the next 14 days. Two ani-

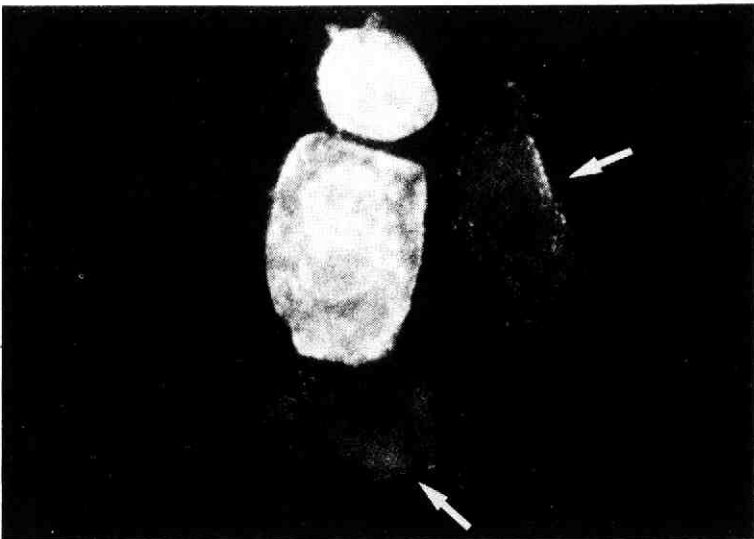


Plate 2. Nasal smear 2 days after intranasal exposure shows fluorescence of nucleus and granules. Arrows indicate cells which have not been stained by the conjugate. Magn. 1140 x.

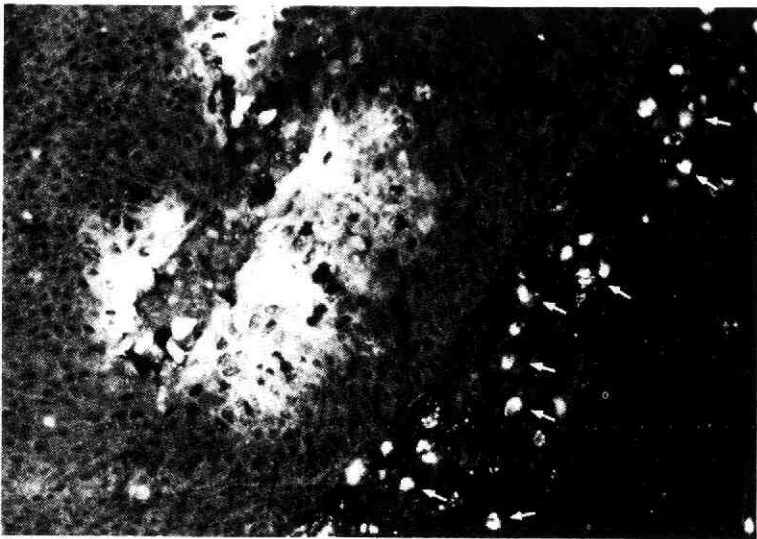


Plate 3. Cryostat section of bovine tonsil 3 days after intranasal infection. Fluorescence of epithelial lining of the crypt. Fluorescence of scattered cells (arrows) is non-specific. Magn. 370 x.

mals were slaughtered for cryostat sections at 3 and 7 days following exposure. All infected animals showed a febrile reaction which lasted 3-5 days (av. 3.9 days). IBR-virus was isolated from nasal swabs 1 to 11 days after exposure (Fig. 1). All animals excreted virus from days 2 to 9.

Fluorescence in nasal swabs was mainly observed 2-7 days after exposure (Fig. 1) and was most distinct between days 3 and 5, often with several positive cells in a

microscopic field (Plate 1). The latter period pretty well coincided with the febrile reaction and with the presence of a serous nasal discharge. The positive cells lying loose or in small clusters were often swollen, with a bright fluorescing nucleus. At higher magnification, fluorescing granulae could be observed in the cytoplasm (Plate 2).

The effect of storage was investigated with unfixed nasal smears and smears fixed in acetone. Although the intensity

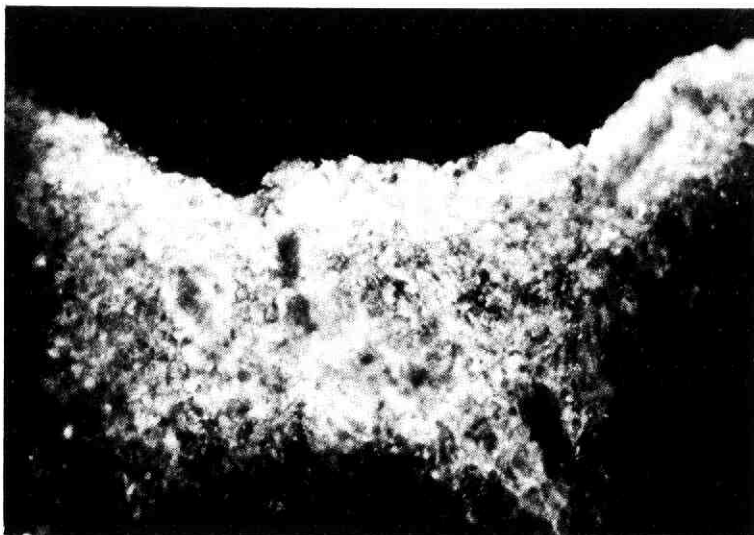


Plate 4. Cryostat section of nasal mucosa 3 days after intranasal infection. Focus of fluorescent cells in surface epithelium. Magn. 370 x.

of fluorescence decreased, fixed smears could be stored at room temperature for up to 11 days, and at -20°C for at least 17 days, which was the longest period tested. The results of unfixed smears were erratic, some became negative within three days.

Detection of IBR antigen in post mortem samples

Seven yearlings were intranasally infected by an aerosol. After 2-4 days all animals reacted with a rise in body temperature exceeding 40°C . Unthriftiness and loss of appetite were observed in three animals with nasal discharge. The general state of health of the others was not affected up till the moment of slaughter. The animals were slaughtered between 3 and 11 days after exposure and were subjected to a detailed post mortem examination. The results of the investigation by cryostat IFT are summarized in Table 1. Fluorescence was observed in a descending order of frequency in the tonsils, larynx, nasopharynx, pharyngeal mucosa, nasal mucosa, preputial mucosa, epiglottis, lung, and bronchial lymph nodes.

In the tonsils, fluorescence was localized in the epithelial lining of the crypts and in the surface epithelium (Plate 3).

The focal fluorescence in the other mucosae was also limited to the surface epithelium (Plate 4). No fluorescence was observed in cryostat sections of the muzzle, soft palate, oesophagus, retropharyngeal, mandibular, and mediastinal lymph glands, and conjunctiva of all seven animals or in the parotis (4 x), mandibular salivary gland (3 x), thymus (5 x), and testis (5 x).

IBR-virus was isolated from tissue pools of 22 out of 36 animals suspected of having died from the disease in the field. Thirteen of these 22 animals (59%) yielded tissues in which fluorescence was observed. The results of the immunofluorescence test on tissues from virologically positive animals are presented in Table 2.

Although virus was isolated occasionally from nasal swabs received from the field, the corresponding nasal smears were always negative.

Fig. 1. Diagnosis by means of IFT, clinical signs, and virus isolation, following intranasal exposure to IBR-virus.

number of animals

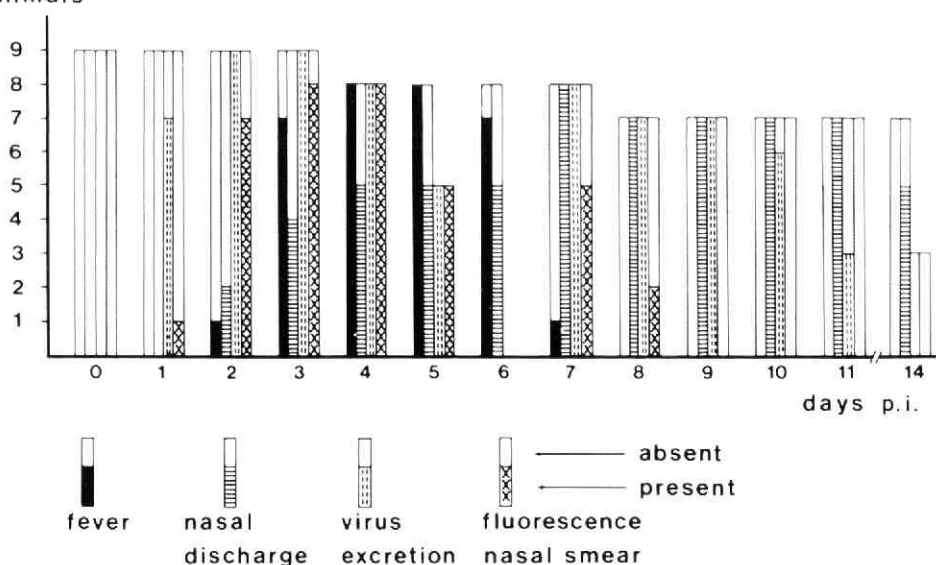


Table 1. Cryostat IFT following intranasal exposure to IBR-virus.

Animal no.	1	2	3	4	5	6	7	Positive
Fever (days p.exp.)	3	2-4	2-6	4-6	3-6	2-6	4-7	/total
Autopsy (" ")	3	4	6	7	7	8	11	
nasal mucosa	+	+	-	-	-	-	-	2/7
epiglottis	-	-	+	-	-	-	-	1/7
larynx mucosa		+	-	-			+	2/4
tracheal mucosa	-	-		-	-	-	-	0/6
lung	-	-	-	+	-	-	-	1/7
bronchial lymph node	-	-	-	-	-	+	-	1/7
nasopharynx	+				-			1/2
pharyngeal mucosa	+	+	-		-	-	-	2/6
tonsils	+	+	+	+	+	+	+	7/7
preputial mucosa		-		+	-	-		1/4

Table 2. Detection of IBR-antigen in post mortem samples obtained from the field.

Organ	Cryostat IFT positive/total
nasal mucosa	0/ 1
epiglottis	2/ 3
larynx mucosa	1/ 3
tracheal mucosa	5/13
lung	6/11
nasopharynx	2/ 8
pharyngeal mucosa	2/ 3
tonsils	2/ 3
Total animals	13/22 (59%)

DISCUSSION

For the diagnosis of IBR, the laboratory can make use of techniques for virus isolation, the detection of virus specific antigen or of virus specific antibodies. Isolation of virus as a matter of routine can only be performed if the laboratory has a smoothly running cell culture unit at its disposal.

The paired serum samples required for a serological diagnosis cannot always be obtained from the field, and the results are inevitably too late for prophylactic or

therapeutic actions. Immunofluorescent techniques do not have these drawbacks. The methods detect antigen or antibody in a specific way and are relatively easy to perform, and the results can be read within hours. On the other hand the interpretation of fluorescence is subjective; the direct method particularly requires a high concentration of antigen, and the technique is less sensitive than virus isolation, as no replication step is involved.

Virus excretion following intranasal exposure starts somewhat before and continues much longer than the presence of fluorescing cells in nasal smears (Fig. 1). In our animals IBR-virus could be isolated from nasal swabs for an average period of 10 days, whereas a positive diagnosis by immunofluorescence was possible during on average 5.5 days. Since the structure of fluorescing cells was clearly recognizable (Plate 2), it can be assumed that these were still alive or had just died before fixation. On the other hand, specific fluorescence was never observed in degenerated or necrotic tissue. Smears from animals with a purulent or a somewhat haemorrhagic nasal discharge were almost consistently negative, presumably because at this stage of the disease the secretum consisted entirely of mucus, inflammatory cells, and necrotic tissue.

No fluorescence could be demonstrated in a limited number of nasal smears received from the field. This negative result is presumably due to sampling in a too far advanced stage of the disease. For a successful and reliable diagnosis of IBR in the living animal it is necessary to obtain nasal smears from several cattle in the suspected herd. Sampling should be done selectively from still healthy looking animals with a high temperature and a slight, preferably serous nasal discharge (Fig. 1).

For detection of IBR-antigen in post mortem samples, the tonsils may be considered to be the organ of choice (Table 1). Unfortunately this organ was nearly always missing in samples received from the field, which has adversely affected the percentage of IBR-positive outbreaks that could be detected by immunofluorescence (Table 2).

Presumably as a result of the mild course of the disease, fluorescence was only observed in a limited number of tissues from experimentally infected animals. Trachea and lungs were nearly always negative, whereas these organs often yielded positive results in the fatal field cases. If the post mortem samples from the two groups of animals are considered together, it will then appear advisable not only to examine the tonsils but also parts of the nasal mucosa, larynx, trachea, and lung by immunofluorescence. In these organs fluorescence is focal. Fluorescence of scattered mononuclear cells has to be considered as nonspecific.

ACKNOWLEDGEMENTS

The technical assistance of Mrs. F. van Hemert and Mr. C. Kragten is gratefully acknowledged. I wish to thank Dr. C. Holzhauer for sending samples from the field.

REFERENCE

1. Bekkum, J. G. van: Infectieuze bovine rhinotracheitis. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 100, 337. (1975).
2. Eagle, M.: Nutrition needs of mammalian cells in tissue culture. *Science*, 122, 501. (1955).
3. Ressang, A. A.: Application of immunofluorescence technique in the diagnosis of classical swine fever. *Bull. Off. int. Epiz.*, 73, 1013. (1971).
4. Werkgroep IBR: Herziening nationaal advies inzake de bestrijding van infectieuze bovine rhinotracheitis (1978).

Induction of parturition in the sow with a prostaglandin analogue (I.C.I. 80996)

A. H. Willemse¹, M. A. M. Taverne¹, L. J. J. A. Roppe² and W. M. Adams³

SUMMARY

Parturition was induced in 112 gilts and sows on day 111, 112, and 113 of gestation by means of a single intramuscular injection of 175 mcg of a prostaglandin F₂α analogue (Cloprostenol, I.C.I. 80996). No side effects were detected immediately after injection and the course of the induced parturition was normal. The interval between injection and parturition was approximately 28 hours. Induction of parturition on day 113 resulted in a significant shortening of this interval as compared with day 111 and 112. The average weights of the piglets at birth and at 5 weeks were within the normal range. The percentage of stillbirths and the loss of piglets up to weaning did not differ significantly between control and experimental groups. The practical applications of induction of parturition are discussed.

INTRODUCTION

In the pregnant pig the corpora lutea are the principal source of progesterone and they are required for the maintenance of pregnancy throughout the entire gestation period (1). In the sow the concentration of progesterone in the peripheral plasma declines rapidly just prior to spontaneous parturition (2, 3, 4). Prostaglandin F₂α has been shown to cause luteolysis in sheep and cattle (5, 6, 7, 8). In swine, exogenous prostaglandin is not able to induce luteolysis during the oestrous cycle before day 10 to 12 (9, 10), but it can effect the corpora lutea of preg-

nancy: soon after injection the peripheral plasma progesterone concentration drops to levels normally observed during the last 24 hours before spontaneous parturition (11, 12).

Successful attempts to induce parturition in swine with prostaglandin F₂α (11, 12) or a synthetic analogue (13, 14, 15) have been reported.

Similar studies had not previously been performed in the Netherlands. In the present investigation, sows of a commercial breeding herd received a single injection of a PGF₂α analogue. The effects on timing of parturition, birth weight, and litter survival were evaluated.

¹ Clinic for Veterinary Obstetrics, A.I., and Reproduction, State University Utrecht, the Netherlands.

² Pig Breeding Centre 'Fomeva' B.V., Cuijk, the Netherlands.

³ Present address: Dept. of Veterinary Clinical Studies, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada.

MATERIAL AND METHODS

The experiment was performed in three subtrials at a commercial breeding centre between November 1976 and March 1977. One hundred and twelve sows were injected intramuscularly with 175 mcg of Cloprostenol⁴ (I.C.I. 80996) between 07.00 a.m. and 10.30 a.m. on either day 111, 112, or 113 of pregnancy. Thirty-one control animals received 2 ml physiological saline i.m. on the same days. The day of the first service was designated as day 0, even when animals were served on two consecutive days. The normal distribution of gestation periods in the same breeding herd was calculated from 15,956 gestations (11,673 in sows and 4283 in gilts). The day of parturition was included in the calculation of the gestation period.

The breeds used were Dutch Landrace, Large White, and cross-breeds. It turned out to be impossible to spread these breeds equally over the different experimental groups. The ratio gilt: sows was approximately 1:2.

Each subtrial was performed in a separate farrowing unit (normal capacity: 80 animals). All animals moved into farrowing accommodation at least 5 days before the start of each subtrial.

After the injections had been given the animals were observed constantly to determine undesirable side effects immediately after injection and to establish the birth of the first piglet, which was considered as the onset of parturition. Mummified foetuses were excluded in the calculation of litter size. The mean birth weight was calculated from the total weight of all live piglets as recorded after delivery of the last piglet. Date of death and weight of piglets dying between one hour post farrowing and weaning were not recorded. The mean weight of the piglets at weaning on day 34 was calculated from the total litter weight.

RESULTS

The normal distribution of gestation periods is shown in Table 1. The mean gestation levels in gilts and sows was 114.9 days, the range of variation being about 10 days.

Table 1. Distribution of gestation periods at the Fomeva Breeding Centre (n = 15956).

Day of pregnancy	Percentage of animals farrowing
109	0.2
110	1.1
111	3.1
112	6.9
113	13.6
114	20.5
115	21.6
116	18.0
117	9.1
118	4.1
119	1.8

Apart from a slight increase of defaecation no apparent reactions were observed during one hour following the injection. The results of the treatment to induce parturition on day 111, 112, and 113, respectively, are given in Table 2. The mean intervals between injection and onset of parturition were 28.8 ± 6.8 hrs and 78.9 ± 44.4 hrs for the Cloprostenol and saline treated animals. The mean interval within each treated group is given in Table 3.

The distribution of onset of parturition after treatment with Cloprostenol is indicated in Table 4: 96% of the animals farrowed within 48 hours after the injection.

No significant differences were seen between the experimental and the control group with regard to the mean birth weight, percentage stillborn piglets, losses up to weaning, and mean weight at weaning. The process of parturition after induction with Cloprostenol is no different from that of a spontaneous one.

DISCUSSION

Cloprostenol injected intramuscularly on day 111 to 113 of gestation successfully induced parturition in sows and gilts. In this trial no serious side effects were detected after injection. The average birthweight, weight at weaning, and the rate of postnatal losses did not differ significantly between treated and control animals. The high percentage of stillborn piglets from gilts in which parturition was induced on day 113 (14.4%) is mainly due to 2 out of the 10 animals in this group with a 50 and 83% stillbirth rate, respectively. In general our results are in good agreement with those obtained by Hammond and Carlyle (15), using the same PGF₂ α analogue.

The shortening of the interval between injection and parturition when the injection is given later in pregnancy, is also described by Bosc *et al.* (14).

The chance that animals already have declining or basal progesterone levels at the time of the injection increases when induction is performed at later stages of gestation.

⁴ The authors wish to thank Messrs I.C.I. for the Cloprostenol.

Total	Control group						Experimental group						
	111		112		113		111		112		113		Total
	gilts	sows	gilts	sows	gilts	sows	gilts	sows	gilts	sows	gilts	sows	
31	3	9	3	7	2	7							112
8 (26%)			1	1	1	5							24
79.0	111.5	95.4	60.0	83.5	43.5	57.1							108 (96%)
							number of animals						28.8
9.90	8.33	11.22	6.70	11.28	8.50	9.29	live						10.03
0.58	0.00	0.55	0.00	0.57	0.50	1.14	dead						0.86
0.32	0.33	0.55	0.00	0.14	0.50	0.29	mummified						0.12
5.5	0.0	4.7	0.0	4.8	5.5	10.9	% stillborn ²						7.9
1.3	1.4	1.3	1.2	1.4	1.3	1.4	mean birth weight (kg)						1.3
15.0	12.0	18.8	0.0	17.7	17.6	10.9	% loss till weaning: 34 days						16.3
7.6	6.4	7.6	8.5	8.0	6.9	7.6	mean weight (kg) at weaning, 34th day						7.8

Table 2. The induction of parturition in pigs with 175 meg Cloprostenol (I.C.I. 80996).

¹ for more detailed information see table 3

²
$$\frac{\text{number stillborn piglets}}{\text{number life + stillborn}} \times 100$$

Day of injection	number of animals	interval from injection to parturition, in hrs (mean \pm SD)
111	34	31.0 \pm 5.4
112	44	30.1 \pm 6.1
113	34	25.2 \pm 7.4 [†]
Total	112	28.8 \pm 6.8

Table 3. Interval between injection of 175 mcg Cloprostenol and onset of parturition.

[†] P < 0.05

Interval from injection to parturition (hrs)	Number of animals farrowing	%
0-8	2	1.8
9-16	4	3.6
17-24	10	8.9
25-32	63	56.2
33-40	25	22.3
41-48	4	3.6
> 48	4	3.6

Table 4. Distribution of onset of parturition after injection of 175 mcg Cloprostenol.

One of the potential applications in practical husbandry often mentioned is to avoid farrowing at night and in the weekends. The maximum that can be achieved, however, is a concentration of the number of parturitions during the daylight hours. When we inject all suitable animals at 07.00 a.m. we may expect that about 14% of them will farrow within the next 24 hours (Table 4), and most of these (9%) between 11.00 p.m. and 07.00 a.m. Between 07.00 a.m. and 15.00 p.m. of the following day 56% of the injected animals will come into parturition. Due to the range in the interval between injection and onset of parturition it is also impossible to avoid weekend farrowing completely. By injecting all animals that are pregnant for at least 111 days on Thursday at 07.00 a.m., a high percentage (96.4) will farrow within 48 hours, i.e. before Saturday morning at 07.00 hrs. According to Table 1, about 30% of the animals that were pregnant for 109 or 110 days on Thursday will farrow spontaneously on Saturday and Sunday. The possibilities would be more favourable if induction could be started as early as day 110 of pregnancy.

In that case we might expect only 13% of the animals to farrow in the weekend. However, several authors mention a greater loss of piglets after induction on days 109 and 110 (14, 15).

To sum up, by induction of parturition it is possible to increase the number of parturitions during the daylight hours and to decrease them during the weekends, but it is impossible to avoid night and weekend farrowings entirely.

The normal range in gestation length is about 10 days (Table 1). By injecting each animal as soon as she has been pregnant for 111 days we can shorten this range to about 4 days. The time lapse between the first and the last parturition in a farrowing unit is also determined by the range in the service dates. The greater this range, the smaller the profit that can be achieved by inducing parturition, especially if the all in - all out system is used. When a good method for oestrus synchronisation becomes available, the practical profits of induction of parturition as a routine management tool would increase considerably.

1. Mesnil du Boisson du, F. and Dauzier, L.: Influence de l'ovariectomie chez la truie pendant la gestation. *C.R. Soc. Biol.*, 151, 311, (1957).
2. Ash, R. W., Banks, P., Bailes, G., Broad, S., and Heap, R. B.: Plasma oestrogen, progesterone, and corticoid concentrations in the pregnant, parturient, and lactating sow. *J. Reprod. Fert.*, 33, 359, (1973).
3. Killian, D. B., Garverick, H. A., and Day, B. N.: Peripheral plasma progesterone and corticoid levels at parturition in the sow. *J. Anim. Sci.*, 37, 1371, (1973).
4. Molokwu, E. C. I. and Wagner, W. C.: Endocrine physiology of the puerperal sow. *J. Anim. Sci.*, 36, 1158, (1973).
5. Thorburn, G. D. and Nicol, D. H.: Regression of the ovine corpus luteum after infusion of prostaglandin F₂α into ovarian artery and uterine vein. *J. Endocrinol.*, 51, 785, (1971).
6. Restall, B. J., Hearnshaw, H. R., Gleeson, A. R., and Thorburn, G. D.: Observations on the luteolytic action of PGF₂α in the ewe. *J. Reprod. Fert.*, 32, 325, (1973).
7. Rowson, L. E. A., Tervit, R., and Brand, A.: The use of prostaglandins for synchronization of oestrus in cattle. *J. Reprod. Fert.*, 29, 145, (1972).
8. McCracken, J. A., Baird, D. T., Carlson, J. C., Goding, J. R., and Barcikowski, B.: The role of prostaglandin in luteal regression. *J. Reprod. Fert. suppl.*, 18, 133, (1973).
9. Diehl, J. R. and Day, B. N.: Effect of prostaglandin F₂α on luteal function in swine. *J. Anim. Sci.*, 39, 392, (1974).
10. Guthrie, H. D. and Polge, C.: Luteal function and oestrus in gilts treated with a synthetic analogue of prostaglandin F₂α (ICI 79939) at various times during the oestrous cycle. *J. Reprod. Fert.*, 48, 423, (1976).
11. Diehl, J. R., Godke, R. A., Killian, D. B., and Day, B. N.: Induction of parturition in swine with prostaglandin F₂α. *J. Anim. Sci.*, 38, 1229, (1974).
12. Henricks, D. M. and Handlin, D. L.: Induction of parturition in the sow with prostaglandin F₂α. *Theriogenology*, 1, 7, (1974).
13. Ash, R. W. and Heap, R. B.: The induction and synchronization of parturition in sows treated with I.C.I. 79939, an analogue of prostaglandin F₂α. *J. Agric. Sci.*, 81, 365, (1973).
14. Bosc, M. J. and Martinat-Botte, F.: Induction de la parturition chez la truie au moyen de prostaglandines. *Economie et Med. Anim.*, 17, 235, (1976).
15. Hammond, D. and Carlyle, W. W. H.: Controlled farrowing on commercial pig breeding units using Cloprostenol, a synthetic analogue of prostaglandin F₂α. 8th Int. Congr. Anim. Reprod. and A.I., Krakow, Proc., vol. III, p. 365-368, (1976).

Nutritional and metabolic aspects of fatty liver disease in poultry¹

C. C. Whitehead²

SUMMARY

There are two metabolic disorders of major commercial importance in poultry that involve the occurrence of fatty deposits in the liver. Fatty Liver and Kidney Syndrome (FLKS) affects young birds and the main manifestations, lipid infiltrations into liver and many other organs, are apparently secondary effects of the primary lesion that lies in carbohydrate metabolism. Although several nutritional and environmental factors influence FLKS, the main factor is the vitamin, biotin. In the absence of an adequate supply of biotin, the hepatic activity of pyruvate carboxylase, a biotin-dependent enzyme, becomes so low that gluconeogenesis in the liver via pyruvate becomes negligible. When the bird is then subject to a mild stress and/or short term fasting, liver glycogen reserves become rapidly depleted and a progressive hypoglycaemia develops that ultimately proves fatal. Supplementing diets with adequate amounts of biotin can prevent the syndrome.

Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome (FLHS) is brought about by an excessive accumulation of fat in the livers of adult hens which weakens the cellular structure of the liver and allows fatal haemorrhaging to occur. The aetiology of the syndrome is not clear, but a major factor is an excessive intake of dietary energy. However, the involvement of hormonal and toxicological factors, as well as other nutritional factors, is also possible.

FATTY LIVER AND KIDNEY SYNDROME

Fatty Liver and Kidney Syndrome (FLKS) was first reported twenty years ago (26) and since then has been observed in several European countries, Australia, New Zealand and Canada (18, 25, 34). The syndrome is characterized by morbidity followed within hours by death and affects mainly broilers, though sometimes also pullet-replacement chicks,

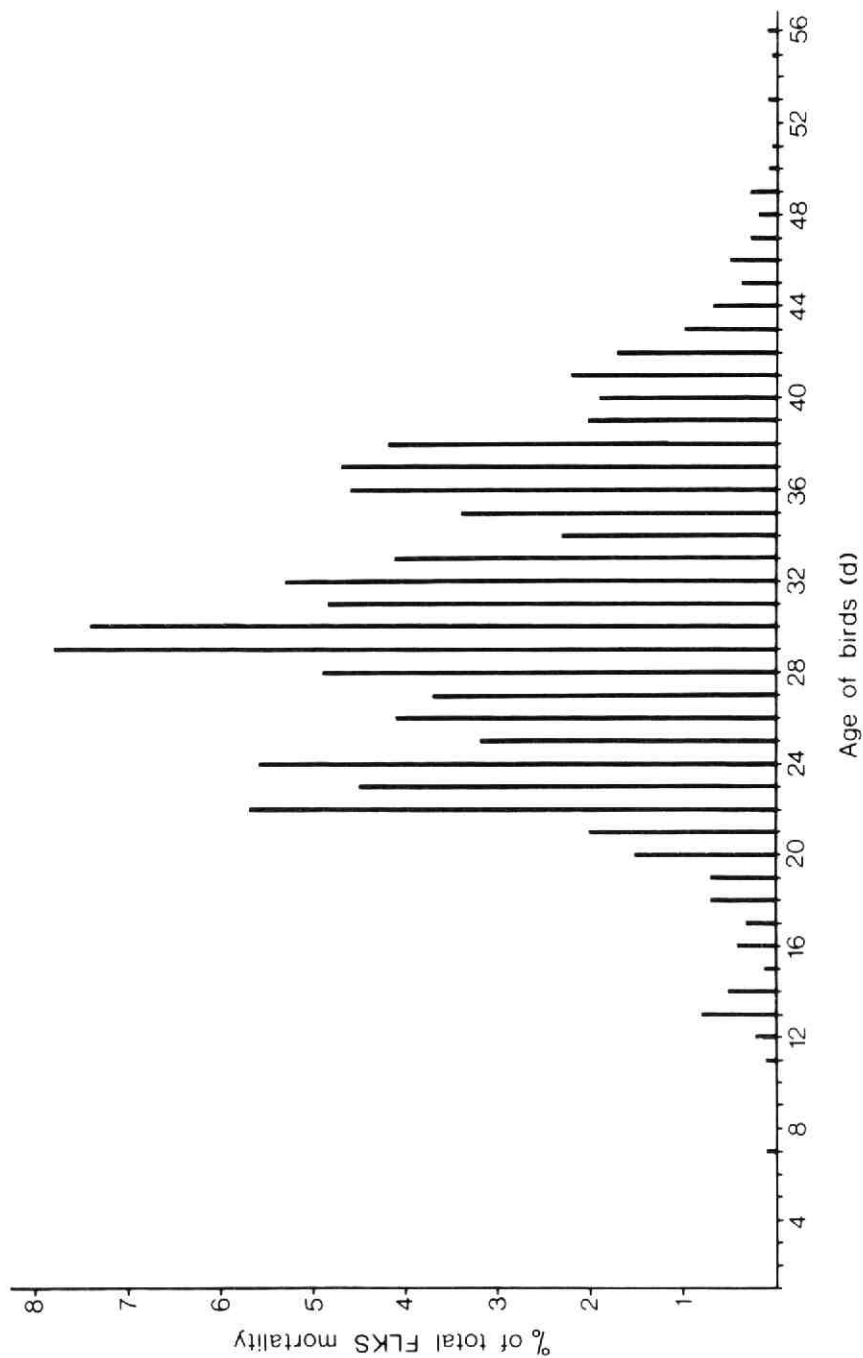
commonly in the age-range of 3 to 5 weeks (40), as is shown in Figure 1.

At necropsy, the most obvious changes are enlargement and pallor of livers and kidneys and adipose tissue may have a pinkish tinge (24). Histopathological and ultrastructural studies have shown extensive fatty infiltration of liver, kidney, heart and a number of other tissues including certain skeletal muscles, alimentary tract, autonomic ganglia and central ner-

¹ text of paper presented at the Symposium 'Poultry Diseases' organised under the auspices of the Dr Bart Rispen Memorial Award Fund, Utrecht, 1978.

² Agricultural Research Council's Poultry Research Centre, West Mains Road, Edinburgh EH9 3JS, Scotland.

Fig. 1. The age distribution of FLKS over a series of experiments.



vous system (35, 44). There is no evidence of inflammatory or degenerative changes in any of these tissues, but the adrenal medulla is depleted of catecholamines (43). The most obvious biochemical changes in the blood are elevated free fatty acid and lactate levels and a large decrease in glucose level (1, 5, 8, 9). This last change is thought to be the probable cause of death.

The syndrome was very variable in its occurrence, and in some outbreaks mortality was reported to be as high as 20%. However, even when no outbreak was apparent, it is probable that there was a low background incidence of mortality. The involvement of various nutritional, toxicological, environmental and genetic factors had been suggested but, eventually, formulation of a diet that regularly reproduced high levels of mortality (20-30%) showed that FLKS was basically a nutritional disorder. Since then, several dietary and environmental factors have been shown to be involved in FLKS. The FLKS-inducing diet was based on wheat, because many outbreaks had occurred on wheat diets, and contained low levels of protein (8%) and fat (2%) (39). Changing the cereal to barley had no effect on mortality, but increasing the protein or fat content reduced mortality (6, 39, 41). The major breakthrough came from the finding that FLKS could be virtually eliminated by supplementing the diet with vitamins (41) and research groups in Australia (28) and Edinburgh (42) both established that the effect was due to biotin. This observation explained the earlier finding by Hemsley (19) that molasses in feed or water could prevent FLKS, since molasses is a good source of biotin. Other factors have also been found to affect FLKS. Keeping birds on wire floors, and thus denying them access to biotin of microbial origin in faeces, has been found to increase mortality (41). Pelleting diets has also increased mortality (6), but the reasons for this is unclear. It is not due to the pelleting process destroying biotin but may be due to alteration in the energy or amino acid characteristics of the diet. Elevated house temperature increases mortality (39), as

does stress or starvation (41), even for comparatively short periods (4).

The dietary biotin requirement for the prevention of FLKS has been found to depend upon the other factors, such as protein or fat level, that affect FLKS (42). With low protein or fat levels, the biotin requirement for prevention of FLKS can be higher than the requirement for growth. However, under more normal dietary conditions, the amount required for growth is usually sufficient to keep FLKS to a minimum. Recent studies have shown that, with wheat-based diets, the dietary requirement for available biotin for optimum performance is about 0.17 mg/kg (36). With wheat diets, a normal range of supplemental biotin levels for broilers is 0.05 to 0.10 mg/kg. However, where FLKS still persists as a result of other factors, higher supplements than this may be required.

Biotin is, of course, water soluble and a rapid method for treating an outbreak of FLKS is to administer biotin via the drinking water (28). However administration of biotin via feed is the more sensible preventive measure.

The biotin status of a chick can be affected by maternal biotin status. Thus FLKS among chicks can be reduced by supplementing the breeder diet. However the condition is not prevented, and this method is not an economic means of combatting FLKS (40).

The frequent association of FLKS with wheat-based diets has been explained by recent studies which have shown that very little of the biotin present in wheat, and some other cereals, is available to the chicken (10). Thus diets based on large proportions of these feedstuffs contain sub-optimal levels of available biotin and hence require to be supplemented.

The relationship of FLKS to biotin deficiency has been studied closely, since the manifestations of FLKS do not resemble those of classical biotin deficiency which are dermal lesions, leg abnormalities and poor growth. Although signs of mild biotin deficiency can occur in birds affected with FLKS, frequently there are no such signs. For this reason, biotin deficiency was not suspected at the start of investi-

gations. This anomaly has been explained by further studies which have demonstrated the profound effect of other dietary variables on the different manifestations of biotin deficiency. By varying the intake of protein and/or fat with a low biotin diet, it was found possible to obtain a spectrum of effects ranging from severe classical biotin-deficiency symptoms with little incidence of FLKS (on a high-protein, high fat diet) to milder deficiency symptoms together with a very high incidence of mortality from FLKS (on a low-protein, low-fat diet) (38), as shown in Table 1. These observations have led to a new understanding of biochemical aspects of biotin metabolism. It became apparent early in the course of the biochemical studies on FLKS that the severe hypoglycaemia in sick birds was an important feature and that the probable cause was a failure of hepatic gluconeogenesis (5). This was confirmed and subsequently Bannister showed that administration of biotin both *in vitro* and *in vivo* could restore gluconeogenesis in the livers of affected birds. He found that the activity of pyruvate carboxylase, a biotin-dependent enzyme in an important gluconeogenic pathway, was low in birds suffering from FLKS and that the restoration of gluconeogenesis was associated with an increase in the activity of this enzyme (3). The role of biotin in preventing FLKS is thus explained in terms of its ability to maintain gluconeogenesis via pyruvate carboxylase and thus prevent a damaging hypoglycaemia from occurring. The reason for the occurrence of FLKS when the supply of biotin is marginal is more complex.

It has been found that, in birds fed diets

of marginal biotin content containing low protein and fat levels, hepatic pyruvate carboxylase activities can become so low that in a proportion of birds they virtually disappear (37). Nevertheless, these birds continue to grow well, showing that in the absence of other complications, lack of hepatic pyruvate carboxylase is not a problem, and that subsequent occurrence of FLKS is unlikely to be triggered by a further decrease in the activity of this enzyme.

In birds with low enzyme activity, the size of the liver enlarges, perhaps as a response to an increase in the activities of other pathways for the metabolism of pyruvate, perhaps to allow the accumulation of larger reserves of glycogen necessary to maintain normal blood glucose levels in compensation for a reduced gluconeogenic capacity (20, 37). However, the actual reserves in the livers of young chicks are low and the bird is thus in a very precarious position with regard to glucose supply. This pre-clinical stage of FLKS may be detected by characteristic changes in certain plasma components (37).

For these potentially susceptible chicks, the imposition of a modest stress and/or short term fasting brings about the appearance of clinical signs of FLKS, usually culminating in death (4). A likely sequence of events is as follows. Firstly, a rapid depletion of glycogen reserves occurs which, coupled with the lack of gluconeogenic capacity via pyruvate carboxylase, leaves the birds unable to maintain blood glucose level. Secondly, blood lactate becomes elevated as a result of glycolysis and gives rise to an acidosis. The hypoglycaemia stimulates adipose

Table 1. Incidence of FLKS up to 28 d and live weight and severity of deficiency lesions at 28 d in broiler chicks fed purified low-biotin diets containing different levels of protein or fat.

Diet	FLKS mortality (%)	Severity of lesions ¹	Live wt. (g)
18% protein, 1% fat	52	1.7	322
18% protein, 15% fat	0	2.3	239
26% protein, 1% fat	4	1.8	286
26% protein, 15% fat	0	2.4	190

¹ Mean of lesions on feet, angles of beak and eyelids, assessed on a scale ranging from 0 to 5 (very severe).

tissue lipolysis, leading to an elevation of plasma free fatty acid levels. These changes can become apparent within 2 to 5 hours of the precipitating event. The fatty acids are taken up rapidly by a variety of tissues and excesses are esterified and formed into the lipid droplets that are a characteristic diagnostic feature of FLKS. The elevated lactate may further inhibit alternative mechanisms of gluconeogenesis, such as via glycerol, resulting in an even more severe hypoglycaemia and consequent death.

The role of dietary fat and protein in modifying biotin metabolism is explained by the observations that, with high protein and fat diets, pyruvate carboxylase activity does not become so depressed when biotin is limiting (2, 37), probably because with these diets there is a reduced requirement for lipogenesis, which requires another biotin-dependent enzyme, acetyl-CoA carboxylase. It has been suggested that the latter enzyme, being cytoplasmic, has more ready access to biotin in a limiting situation than does the mitochondrially situated pyruvate carboxylase (37).

FLKS is thus a fascinating metabolic disorder in which nutritional factors render the bird susceptible to the condition and environmental factors initiate it.

FATTY LIVER HAEMORRHAGIC SYNDROME

The main fatty liver disease affecting laying hens was first described by Couch (7) who named it Fatty Liver Syndrome, although the condition is now more commonly described as Fatty Liver Haemorrhagic Syndrome (FLHS) as suggested by Wolford and Polin (45). The condition appears to be different from other haemorrhagic conditions such as the Liver Haemorrhagic Syndrome associated with birds fed rapeseed meal since this last condition does not involve an accumulation of fat.

FLHS, as is the case with many syndromes, appears to occur most frequently in birds that are performing well, and the first sign is usually the sudden death of the bird. On autopsy, the liver is enlarged

and pale yellow in colour as a result of a large lipid content, often 50 to 60% of dry matter and sometimes as high as 70%. The texture of the liver is soft and friable and the death of the bird is due to rupture of the liver capsule and subsequent massive haemorrhage into the body cavity. There are often signs of smaller previous haemorrhages, especially on the margins of the lobes (7, 46).

The syndrome is thus associated with birds that accumulate lipid in their livers. This lipid is mainly triglyceride and has an elevated proportion of oleic acid (30). There are no reports that fat accumulates in other organs, but affected birds usually also have large amounts of adipose fat. Although large lipid accumulations can be found in the livers of birds showing no signs of haemorrhaging, it is generally assumed that this fat which, at the cellular level, can occupy the entire parenchymal cytoplasm contributes with the reticulohysis frequently seen in haemorrhagic livers to the structural weakness that renders the liver more liable to haemorrhage (12, 30).

The condition has been reported from most countries where there is intensive poultry production and can affect all types of laying hen, from light-weight layers to broiler breeders. Despite considerable research over the past twenty years, the aetiology of the syndrome is still not understood, but it appears that nutritional, environmental and genetic factors could be involved.

From the liver fatty acid composition, it appears that the accumulated fat is a product of lipogenesis, although there is no strong evidence as to whether it results from an elevated level of lipogenesis or impaired transport from the liver. Plasma lipid levels are only weakly correlated with liver lipid level and thus on an individual basis give no indication of metabolic condition (30). One plasma parameter that is positively correlated with liver haemorrhaging is aspartate transaminase, although the significance of this is not yet understood (17, 32).

The precise aetiology of FLHS is not known, but different methods for indu-

cing liver lipid accumulation and pathological changes resembling those seen in haemorrhaged livers shed some light on possible causes of the syndrome. A nutritional factor heavily implicated is dietary energy intake, since higher liver lipid levels have been observed in hens fed high energy diets than in those fed low energy diets. It has been hypothesized that an excessive consumption of carbohydrate might lead to an elevated level of lipogenesis, resulting in steatosis. However it is probable that the response is not specifically to carbohydrate energy but to energy in general, since force-feeding hens with greater amounts of isocaloric diets than they would willingly consume has resulted in increases in liver lipid level and the occurrence of haemorrhages which were similar, irrespective of whether the diets contained low or high levels of fat (33).

A contributory factor to FLHS thus appears to be a positive energy balance, and nutritional and environmental factors which influence this have been observed also to affect liver fat accumulations. Hence, feeding lower-energy diets can reduce liver lipid levels. Exercise is also a factor in energy balance, and it has been observed that hens in cages had a higher liver lipid content than hens housed in floor pens (16). It has further been shown that forced exercise can reduce liver fat levels in hens housed in cages (15). Environmental temperature can also affect energy balance, and higher liver lipid levels have been found in birds kept at higher temperatures (32). In accord with these findings, occurrence of the syndrome has been reported to be most frequent during the summer months (21). Although energy intake is thus important, it is not the only nutritional factor that appears to be involved in bird lipid accumulation. Effects on liver lipid levels of various dietary constituents have been observed that could not be interpreted in terms of dietary energy level. For instance, with isocaloric diets based on maize, wheat or barley, the incidence of subclinical FLHS and liver lipid level was observed to decrease in that order (29). Similarly, the inclusion of such ingre-

dients as fermentation residues, wheat bran or alfalfa has been found to significantly depress liver lipid levels (22, 27). The nutritional factor responsible for these effects has not been established. Despite extensive research, evidence has not been obtained to suggest that excessive accumulation of liver lipid is due to a nutrient deficiency or can be prevented by dietary supplementation with lipotropic factors. Compounds such as choline, methionine, cyanocopalamine or inositol have not been found to have a consistent effect; neither have other vitamins and trace elements such as biotin, nicotinic acid, vitamin E or selenium (11, 22, 23, 47).

Although a simple nutritional involvement can thus be ruled out, the possibility of an interaction between one of these nutrients and some other factor cannot be excluded (22). It may thus be that in the future specific dietary constituents will be identified which will minimize liver lipid accumulation and consequent FLHS.

A hormonal factor may also be involved in FLHS. The administration of oestrogens to immature fowls is known to produce hyperlipaemia and liver lipid accumulation by stimulating lipogenesis and indeed a syndrome resembling FLHS has been induced in 6- to 7-week-old chickens as a result of oestradiol injections (31). Studies on laying hens have shown that histological changes in liver similar to those seen in FLHS have occurred in birds treated with a combination of oestradiol and potassium iodide (14). The association of FLHS with birds that have a high level of egg production may thus be a possible indication that there is a hormonal involvement in the disorder, although there is as yet no information on the relationship between natural oestrogen levels in birds and FLHS.

A possible involvement of toxic substances in the aetiology of FLHS has not been overlooked. Among the mycotoxins, aflatoxin has been found to cause fatty livers in laying hens (13). Other fungal metabolites are known to possess oestrogenic activity and it is possible that their presence may precipitate FLHS. On

occasions large outbreaks or mortality in laying or breeding flocks have been observed soon after new batches of diet were fed, with dead birds showing fatty, haemorrhaged livers. Such outbreaks may be associated with fungal contamination of diets.

As can be seen from the evidence presented, there are many factors possibly involved in the aetiology of FLHS. Excessive fat accumulation could be brought about by a variety of mechanisms and there may turn out to be different solutions to the problem, depending upon the cause.

REFERENCES

1. Balnave, D., Berry, M. N. and Cumming, R. B.: *Br. Poult. Sci.*, 18, 749, (1977).
2. Balnave, D., Cumming, R. B. and Sutherland, T. M.: *Br. J. Nutr.*, 38, 319, (1977).
3. Bannister, D. W.: *Biochem. J.*, 156, 167, (1976).
4. Bannister, D. W., Cleland, M. E. and Whitehead, C. C.: *Int. J. Biochem.* (1979 in press).
5. Bannister, D. W., Evans, A. J. and Whitehead, C. C.: *Res. vet. Sci.*, 18, 149, (1975).
6. Blair, R., Whitehead, C. C. and Teague, P. W.: *Res. vet. Sci.*, 18, 76, (1975).
7. Couch, J. R.: *Feedstuffs*, 28, 45, (1956).
8. Evans, A. J., Bannister, D. W. and Whitehead, C. C.: *Res. vet. Sci.*, 18, 26, (1975).
9. Evans, A. J., Bannister, D. W., Whitehead, C. C., Siller, W. G. and Wight, P. A. L.: *Res. vet. Sci.*, 23, 275, (1977).
10. Frigg, M.: *Poult. Sci.*, 55, 2310, (1976).
11. Griffith, M., Olinde, A. J., Schexnaider, R., Davenport, R. E. and McKnight, W. F.: *Poult. Sci.*, 48, 2160, (1969).
12. Hall, S. A.: *Vet. Rec.*, 94, 42, (1974).
13. Hamilton, P. B. and Garlich, J. D.: *Poult. Sci.*, 50, 800, (1971).
14. Harms, R. H., Roland, D. A. and Simpson, C. F.: *Poult. Sci.*, 56, 517, (1977).
15. Hartfiel, W., Greuel, E. and Grassmann, J.: *Arch. Geflügelk.*, 34, 190, (1970).
16. Hartfiel, W., Greuel, E. and Wegner, R. M.: *Arch. Geflügelk.*, 34, 140, (1970).
17. Hazen, K. R., Creger, C. R. and Couch, J. R.: *Poult. Sci.*, 55, 1595, (1976).
18. Hemsley, L. A.: *Vet. Rec.*, 77, 124, (1965).
19. Hemsley, L. A.: *Vet. Rec.*, 93, 162, (1973).
20. Hood, R. L., Johnson, A. R., Fogarty, A. C. and Pearson, J. A.: *Aust. J. biol. Sci.*, 29, 429, (1976).
21. Ivy, C. A. and Nesheim, M. C.: *Poult. Sci.*, 52, 281, (1973).
22. Jensen, L. S.: *Proc. Distiller's Feed Conf.*, 33, 17, (1978).
23. Jensen, L. S., Schumaier, G. W., Funk, A. D., Smith, T. C. and Falen, L.: *Poult. Sci.*, 53, 296, (1974).
24. Laursen-Jones, A. P.: *Proc. XIXth Wld vet. Congr.*, 3, 1165, (1971).
25. Lohr, J. E.: *N.Z. vet. J.*, 23, 167, (1975).
26. Marthedal, H. E. and Velling, G.: *Proc. Nord Vet Mot. Helsinki*, 8, 250, (1958).
27. Maurice, D. V. and Jensen, L. S.: *Poult. Sci.*, 57, 989, (1978).
28. Payne, C. G., Gilchrist, P., Pearson, J. A. and Hemsley, L. A.: *Br. Poult. Sci.*, 15, 489, (1974).
29. Pearson, A. W., Arkhipov, A. V., Butler, E. J. and Laursen-Jones, A. P.: *Res. vet. Sci.*, 24, 72, (1978).
30. Pearson, A. W. and Butler, E. J.: *Res. vet. Sci.*, 24, 65, (1978).
31. Pearson, A. W. and Butler, E. J.: *Res. vet. Sci.*, 24, 82, (1978).
32. Pearson, A. W. and Butler, E. J.: *Res. vet. Sci.*, 25, 133, (1978).
33. Polin, D. and Wolford, J. H.: *Poult. Sci.*, 55, 325, (1976).
34. Riddell, C., Olsen, G. V. and Grimson, R. E.: *Avian Dis.*, 15, 398, (1971).
35. Siller, W. G. and Wight, P. A. L.: *Res. vet. Sci.*, 21, 79, (1976).
36. Whitehead, C. C. and Bannister, D. W.: *XVI Wld's Poult. Congr.*, 11, 1927, (1978).
37. Whitehead, C. C., Bannister, D. W. and Cleland, M. E.: *Br. J. Nutr.*, 40, 221, (1978).
38. Whitehead, C. C., Bannister, D. W., Evans, A. J., Siller, W. G. and Wight, P. A. L.: *Br. J. Nutr.*, 35, 115, (1976).

39. Whitehead, C. C. and Blair, R.: *Res. vet. Sci.*, 17, 86, (1974).
40. Whitehead, C. C. and Blair, R.: *Res. vet. Sci.*, 21, 141, (1976).
41. Whitehead, C. C., Blair, R., Bannister, D. W. and Evans, A. J.: *Res. vet. Sci.*, 18, 100, (1975).
42. Whitehead, C. C., Blair, R., Bannister, D. W., Evans, A. J. and Jones, R. M.: *Res. vet. Sci.*, 20, 180, (1976).
43. Wight, P. A. L.: *J. comp. Path.*, 85, 539, (1975).
44. Wight, P. A. L. and Siller, W. G.: *Res. vet. Sci.*, 19, 173, (1975).
45. Wolford, J. H. and Polin, D.: *Poult. Sci.*, 51, 1707, (1972).
46. Wolford, J. H. and Polin, D.: *Poult. Sci.*, 54, 891, (1975).
47. Wolford, J. H. and Polin, D.: *Poult. Sci.*, 54, 981, (1975).

Haemadsorption inhibition test for the identification of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*

E. Goren¹

SUMMARY

Colonies of the avian mycoplasma strains *Mycoplasma gallisepticum* S6 and *Mycoplasma synoviae* WVU 1853 and two *Mycoplasma synoviae* isolates from this laboratory were shown to be haemadsorption positive for chicken erythrocytes. Three *Mycoplasma synoviae* isolates from this laboratory proved to be haemadsorption and haemagglutination negative. The haemadsorption of the mycoplasma colonies mentioned above was inhibited with specific antisera of either high or low titre. No cross-inhibition was observed. It is suggested that this test could be used for a quick tentative identification of the two avian mycoplasmas on primary solid-medium cultures.

INTRODUCTION

When dealing with mycoplasmas isolated from poultry one can expect the presence of more than one species in the organ material examined. Because of the differences in adaptability to the medium, especially during passages, pathogenic species could be overgrown by saprophytes. Such a problem might occur also in mixed infections with more than one pathogenic species. There is therefore a tendency to start identification already in the primary cultures. The fluorescent antibody test for colony identification which has been described previously (1, 5, 6) may offer a solution for this problem. According to Dierks *et al.* (2) avian serotypes A, I, J, K, N, P, and S are haemagglutination (HA) positive. The haemagglutination inhibition (HI) test has been described as a specific serological test (7, 8).

Mycoplasma synoviae is known to be haemadsorption (HAD) positive (9).

This study has been designed to reveal whether HAD can be inhibited specifically by antiserum, so that the haemadsorption inhibition (HADI) test might be used as quite a simple and rapid method for a tentative identification of *M. gallisepticum* and *M. synoviae*. A short communication on this subject has been published by the author previously (4).

MATERIAL AND METHODS

Medium: FM-4 (3) in plates with a diameter of 9 cm and an agar layer of some 2 mm.

Mycoplasma strains: *M. gallisepticum* S6 and *M. synoviae* WVU 1853 obtained from the American Type Culture Collection and 5 field isolates obtained from the tracheas of chickens; 3 of them were HA negative and 2 were HA positive.

¹ E. Goren; Poultry Health Institute, P.O. Box 43, 3940 AA Doorn, the Netherlands.

Erythrocyte suspension: 2% chicken erythrocyte suspension in phosphate buffered saline solution (PBS).

Antisera:

M. gallisepticum:

1. Hyperimmune donkey S6 antiserum obtained from Dr. E. A. Freundt (Food and Agricultural Organization World Health Organisation, University of Aarhus, Denmark).
2. Chicken antiserum (HI titre 128) produced after contact infection with S6 strain.

M. synoviae:

1. Hyperimmune rabbit antiserum W.V.U. 1853 obtained from Dr. F. L. W. Jordan (University of Liverpool, England).
2. Chicken antiserum (HI titre 256) produced after contact infection with field isolate.

Culture technique: plates were inoculated with 0.2 ml of an adapted culture of the above mycoplasma strains, in dilutions of 10^{-3} , 10^{-4} , and 10^{-5} (containing resp. about 10^6 , 10^5 , 10^4 c.f.u. ml).

The inocula were dispersed over the surface with a Drigalsky spatula as homogeneously as possible, in order to obtain separate colonies. The plates were incubated at 37° in a humid atmosphere for 2 or 3 days until the colonies had reached a size of some 0.2-0.3 mm diameter.

HAd and HAdI test:

HAd: the whole surface of the plates was covered with the erythrocyte suspension. After an incubation time of 20 min. at room temperature the superfluous suspension was poured off and the plates were washed carefully with PBS.

HAdI: the surface of the plates was covered with undiluted antisera and after an incubation time of 20 min. at room temperature the superfluous serum was poured off and the plates were washed carefully yet thoroughly with PBS. After treatment of these plates with erythrocyte suspension they were washed carefully once more.

The necessity of washing away the antiserum in the HAdI test has been investigated also.

Complete HAdI test with controls: each plate containing separate colonies was divided into 4 segments by cutting small gutters in the agar layer. The first segment served as a control of the HAd; the second segment as a control of HAdI with normal negative chicken serum; the third segment for HAdI with antiserum homologous to the strain culture; the fourth segment for HAdI with antiserum heterologous to the strain culture.

The tests were read with a stereo microscope (magnification 40x) and a normal microscope (magnification 400x).

Both tests were performed also with little polystyrene rings, diameter 3 cm, which were pressed into the agar (Fig. 1).

Fig. 1. Plates divided by gutters or polystyrene rings.

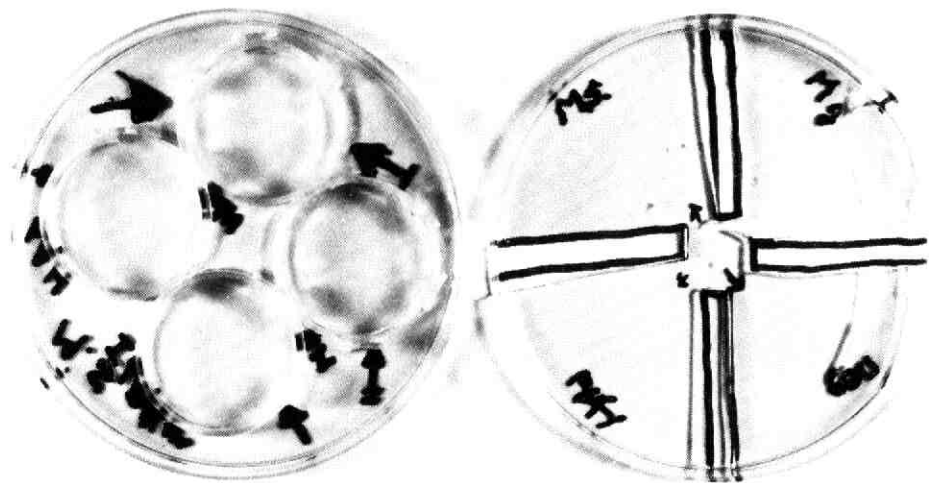


Fig. 2. Haemadsorption positive colonies of *M. synoviae* (2603 strain).

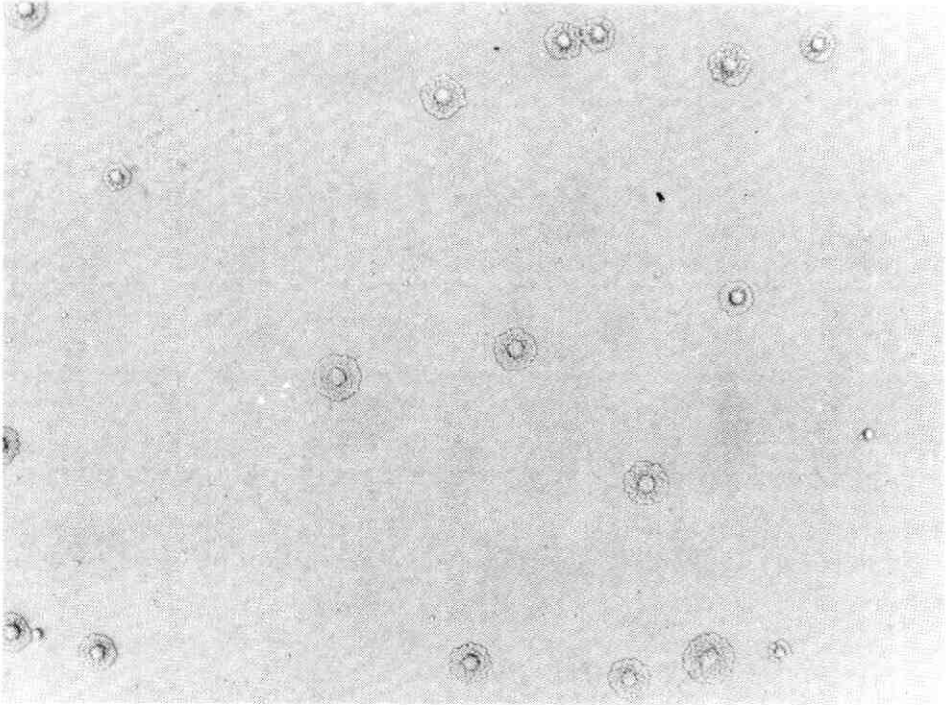


Fig. 3a. Heterogenous HA+ and HA— *M. synoviae* strain.

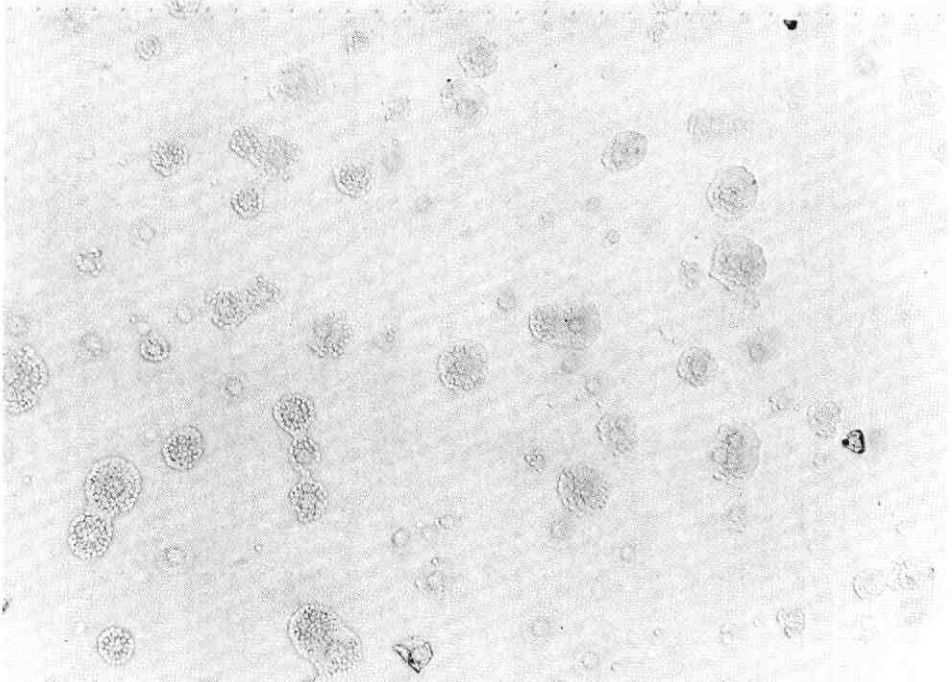


Fig. 3b. Heterogenous HA+ and HA- *M. synoviae* strain.

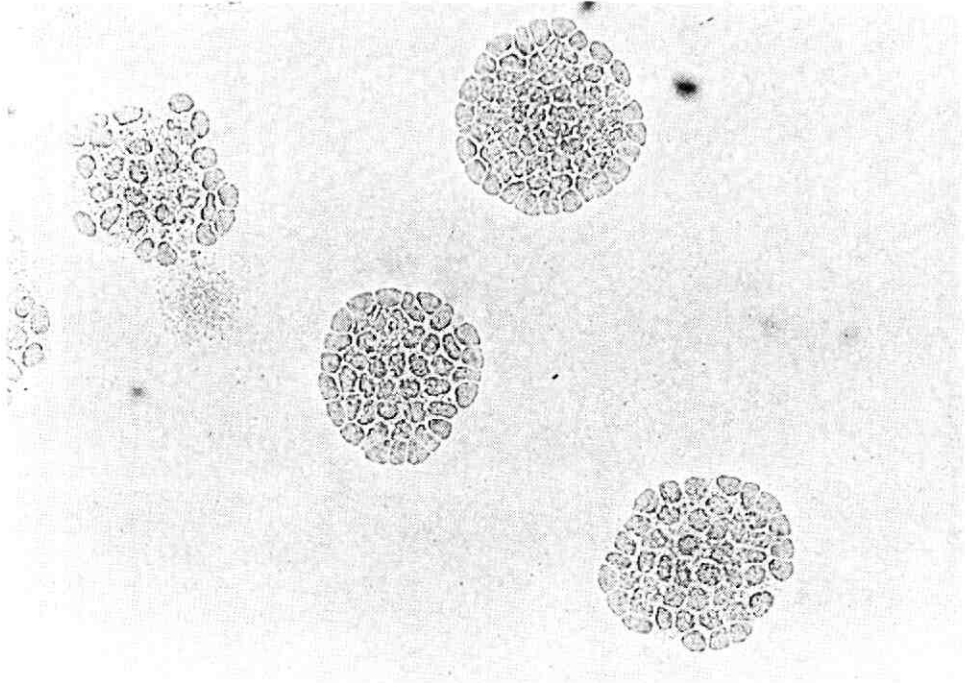
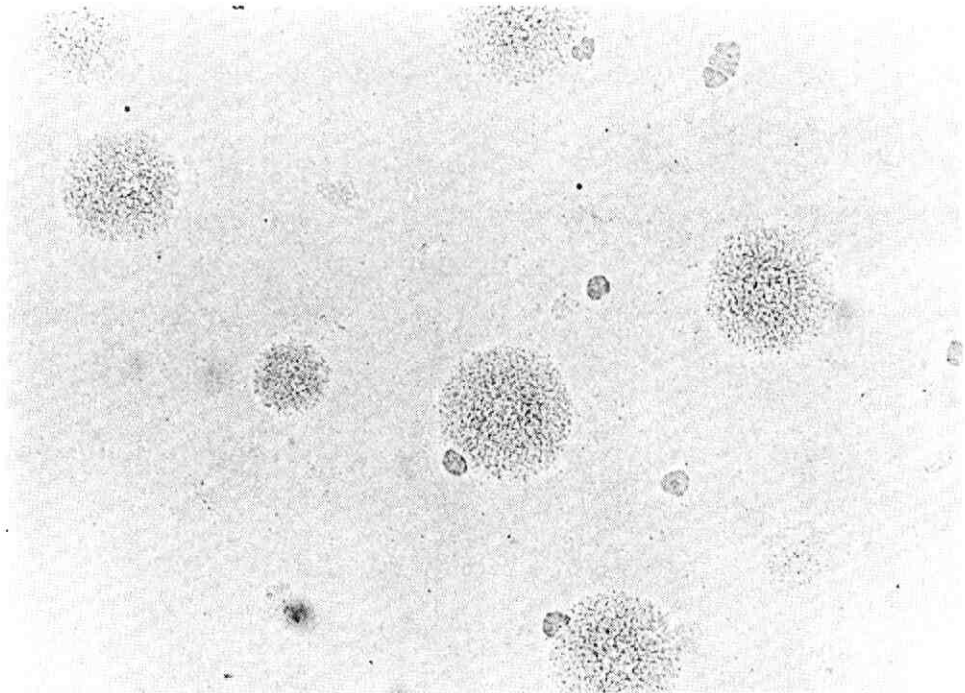


Fig. 4. Haemadsorption inhibition of *M. synoviae* (2603 strain).



RESULTS

All colonies of *M. gallisepticum* S6 strain tested proved to be haemadsorption positive. The experience of others that all colonies of the *M. synoviae* WVU 1853 strain show HAd was confirmed (9). One HAd positive *M. synoviae* field isolate (2603) was homogeneously HAd positive (Fig. 2) while some 30% of the colonies of the other *M. synoviae* isolate showed no HAd (Figs. 3a, 3b). The three HA negative *M. synoviae* isolates were homogeneously HAd negative. Homologous hyperimmune antiserum as well as serum with a low titre inhibited respectively the HAd of the three HAd positive *M. synoviae* strains and the HAd of the *M. gallisepticum* S6 strain. No cross-inhibition was observed. Especially when in the HAdI test the antiserum had been washed away, it was sometimes seen that parts of the mycoplasma colonies lying on the agar surface had been torn up (Fig. 4).

DISCUSSION

The results of this work suggest that the HAdI test may be used for a quick tenta-

tive identification of, and possibly for differentiation between, *M. gallisepticum* and HAd positive *M. synoviae* strains. Possibly other HAd positive mycoplasma strains might be identifiable by this method also.

The test can be carried out very simply and rapidly, and it also offers the opportunity to obtain pure cultures by cloning of selected colonies. But because several *M. synoviae* strains are HAd negative, the test is of only limited value for the diagnosis of this species.

It is in fact important that the washing procedure be performed very carefully, so that the surface of the colony with adsorbed erythrocytes is not rinsed away. When the HAdI test was carried out without removal of the antiserum by washing, this problem was largely solved. Reading of the test is not interfered with by some unadsorbed erythrocytes, certainly not if a higher magnification (400x) is used.

It is recommended to use polystyrene rings for the performance of this test; then the amount of antiserum needed can be reduced very considerably, contamination of agar segments is eliminated, and there is no displacement of the segments.

REFERENCES

1. Al-Aubaidi, J. M. and Fabricant, J.: The practical application of immunofluorescence (agar block technic) for the identification of mycoplasma. *Cornell Veterinarian*, 61, 519-542, (1971).
2. Dierks, R. E., Newman, J. A., and Pomeroy, B. S.: Characterization of avian mycoplasma. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 143, (part. 1), 170-189, (1967).
3. Frey, M. L., Hanson, R. P., and Anderson, D. P.: A medium for the isolation of avian mycoplasmas. *American Journal of Veterinary Research*, 29, 2163-2171, (1968).
4. Goren, E.: Determinatie van *Mycoplasma gallisepticum* en *Mycoplasma synoviae* met behulp van de haemadsorptie-remmingstest. Jaarverslag 1975, Stichting Gezondheidsdienst voor Pluimvee, p. 71, 1975.
5. Lehmkuhl, H. D. and Frey, M. L.: Immunofluorescent identification of mycoplasma colonies grown on agar-covered glass slides. *Applied Microbiology*, 27, 1170-1171, (1974).
6. Stone, S. S. and Tessler, J.: Fluorescent labeling of antibody for identifying mycoplasma colonies by incident ultraviolet light. *American Journal of Veterinary Research*, 35, 107-110, (1974).
7. Vardaman, T. H. and Yoder, H. W., Jr.: Preparation of *Mycoplasma synoviae* haemagglutinating antigen and its use in the haemagglutination inhibition test. *Avian Diseases*, 13, 654-661, (1969).
8. Vardaman, T. H. and Yoder, H. W., Jr.: *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma gallisepticum*: differentiation by the haemagglutination inhibition test. *Poultry Science*, 49, 157-160, (1969).
9. Windsor, G. D., Thompson, G. W., and Baker, N. W.: Haemagglutination and haemagglutination inhibition with *Mycoplasma synoviae*. *Research in Veterinary Science*, 18, 59-63, (1975).

Common diseases of pet animals in West Africa

T. W. Schillhorn van Veen¹ and J. B. Adeyanju²

SUMMARY

A brief review of the major disease of exotic pet animals in West Africa is presented, based on experience, mainly in Nigeria, with pet animals imported from Europe. The conditions mentioned are: ticks and tickborne diseases, rabies, distemper, feline panleukopenia, trypanosomiasis, hookworm and tumbu-fly infections. The control measures before departure are emphasized.

In recent years an increasing number of exotic pets have been imported into West Africa, accompanying their owners who come out for varying periods as teachers, company employees or tourists.

Before departure the owners fulfil the requirements in respect of documentation and vaccination for export and often ask their local veterinarian about the problems likely to be encountered by their pets. It appears, however, from statements made by owners after arrival in West Africa that not every veterinarian in Europe is fully familiar with the major diseases and their control in that part of the world: the stories heard range from monthly rabies vaccination to daily paludrine treatment (the latter concerns the owner himself and is of little use to his pets).

In order to enlighten our colleagues abroad we shall here list the major animal health problems that are met in this part of Africa.

1. Ticks and tickborne diseases.

Ticks are a continuous problem in the whole West African region and appear to be more common on exotic (long hair) breeds. Although often acquired in the field, the tick population can rapidly build up in (animal) houses and can even maintain itself inside human habitations. The only remedy is rigid and regular tick control; deticking the animals (and exceptionally their direct environment) either by hand, by tickbath, or by using flea-collars. Ixodocides are often available from the local veterinary clinics, but flea-collars are rare and it may be useful to bring some spares when coming out for the first time.

Although ticks are in themselves a hazard, sometimes even to humans, their major importance lies in their function as vectors of tickborne diseases, among which babesiosis and ehrlichiosis are the most important.

¹ Faculty of Veterinary Medicine, Ahmadu Bello University, Zaria (Nigeria). Present address: Vet. Clinical Centre, Michigan State University, E-Lansing, MI 48824, U.S.A.

² Faculty of Veterinary Medicine, Ahmadu Bello University, Zaria (Nigeria).

1.1. *Babesiosis*, mainly due to *B. canis*, is endemic. Local dogs are immune and imported dogs generally become so when they have experienced an infection. As the disease is endemic it is preferable to allow the dogs to acquire the infection instead of attempting to keep the animals completely free from ticks. Since this method of 'natural immunisation' is not without risk, it may be useful to ask the advice of the local veterinarian.

1.2. *Ehrlichiosis* is too often a fatal disease of exotic dogs. Local dogs appear more or less resistant. The disease often goes unrecognized, because the clinical signs are variable: anaemia, (nose)bleeding, diarrhoea, and fever are most common. Dogs which have suffered a clinical infection rarely recover completely and relapses occur.

Immunization is not possible, and the best control is achieved by regular deticking. If dogs visit the area for a short period only it may be useful, although costly, to consider prophylactic use of tetracyclines. Daily doses of 7 mg/kg appear to be sufficient to prevent the disease.

2. **Rabies** is endemic in the area and outbreaks occur regularly. Maybe in contradiction to many textbooks there appear to be no typical clinical signs: any change in behaviour of the dog or cat can be due to rabies, and it may be useful to inform the owners. Vaccination, at least annually, is advised for cats and dogs. Vaccines which are locally produced are generally provided free of charge by government veterinary clinics.

3. **Distemper.**

Especially now that distemper is less commonly seen in western Europe, the owners should be warned about the prevalence of this disease when travelling abroad. Distemper is very common in urban areas and all forms of the disease are observed (the classical type with respiratory and enteric signs as well as cerebral distemper). Vaccines are not always available, and it may therefore be useful to vaccinate the dogs (again) just before departure; the owners also could consider bringing extra vaccine (depending on customs regulations).

4. **Feline panleukopenia** is the most common disease condition observed in cats. Vaccines are rarely available locally, and the owners should be advised to have their animals vaccinated before departure and, if possible, to bring a booster dose with them.

5. **Trypanosomiasis** is regularly observed in tsetse infested areas (generally the forest and the southern parts of the West African savanna). The clinical signs of the disease, apart from eye-lesions, are not always very striking and some owners wait too long before asking advice and treatment. Dogs showing weakness and slight anaemia should be suspected. Recovery after treatment (drugs are locally available) is rapid, provided that no complications occur.

6. **Hookworm infections.**

Most local dogs are infected with some hookworms, and exotic dogs rapidly acquire the infection. The development of clinical signs, mainly anaemia and melæna, depends on the nutritional status of the animal, and signs are less obvious in well fed dogs. The major method of control is regular anthelmintic treatment, and drugs with a residual efficacy (such as disophenol) are preferred locally. It seems useful to inform the owner about the public health aspects of this disease (i.e. cutaneous migrant larvae).

7. Finally **tumbu-fly infections** which, although rarely important, often frighten the owners, as many have visions of fatal cutaneous neoplasms. They should be informed about the prevalence of this condition (clinically similar to *Hypoderma* infections in cattle) acquired when dogs are lying on egg-contaminated soil or bedding. As human infections are not uncommon, also here the public health aspect should be mentioned.

Although many other hazards may occur in the tropics (other parasitic infections, snakebites etc.) it may be worth while to mention that some typically 'European' problems (skin diseases) often cure without drug treatment, probably due to the free life of the animals in spacious gardens and rarely for prolonged periods inside houses.

CONCLUSION

Required before exportation are a health certificate and evidence of a recent rabies vaccination; strongly recommended are vaccinations against distemper or panleukopenia and the purchase of some flea-collars to control ticks.

The import regulations vary from one country to another and change from time to time; it may be useful to enquire at the particular embassy or at the airways office.

Report 1977-1978 concerning *Trichinella spiralis* studies in the Netherlands

F. van Knapen and E. J. Ruitenbergl

1. Epidemiological and epizootiological situation in the Netherlands

Four cases of *T. spiralis* infections in man were diagnosed in 1977, none in 1978. The first two patients were infected during a stay in the U.S.A., one person came from Poland, and the fourth one was infected from an unknown cause.

Annually 120,000 serum samples from slaughter pigs were examined with the Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) for the presence of antibodies to *T. spiralis*. In a random sampling procedure approximately 0.5% of the sera examined showed an extinction level higher than the diagnostic level.

The latter was based on a 99% confidence limit calculated with the help of 100 sera of *T. spiralis* free pigs, raised in farm conditions. Studies at several farms disclosed no indications of trichinellosis.

It is assumed that the level of infection is low and does not constitute a public health hazard.

Wild boars (*Sus Scrofa*) were examined systematically for the presence of *T. spiralis* infections. They sometimes showed serum antibodies but larvae were not found. Occasionally also wild rats (*Rattus norvegicus*) were examined with the digestion method, but no *T. spiralis* larvae were isolated.

2. Control measures against trichinellosis operating in the Netherlands

Since 1975 the Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) has been in use as a routine screening method. Approximately one per cent of all pigs presented for slaughter (14 million) are examined. These sera are sent weekly from 25 slaughterhouses distributed all over the Netherlands to the National Institute of Public Health, where the assays are performed.

In the case of positive findings a serological survey is undertaken at the farm from which the positive animal originated. In such cases, other seropositive animals were never found. It had previously been shown that the rate of infection was extremely low, both in terms of number of pigs acutally infected and in number of larvae per pig. As long as the degree of infection remains at the present level, it is felt that the random sampling procedure can be continued. The value of the ELISA is presently being evaluated in various trials held in conjunction with institutes of the other 8 countries of the European Economic Community. Future application may well focus on the introduction of the micro-ELISA technique, which is even simpler to perform.

The National Institute of Public Health, Bilthoven, the Netherlands.

3. Diagnostic tests used in the Netherlands

For the serodiagnosis of human trichinellosis both the IF method, with whole muscle larvae as antigen, and the ELISA, with a crude saline extract of muscle larvae, are used. Good results are obtained with class-specific antibodies (anti-IgG, anti-IgM, anti-IgA and anti-IgE), which make evaluation of the state of infection easier.

4. Main lines of research on *T. spiralis*

These include:

- (a) Improving of the control measures to detect *T. spiralis* in slaughter pigs, including immunofluorescence (IF) technique, ELISA, pooled sample digestion method, and trichinoscopy.
- (b) Evaluation of the ELISA for detection of *T. spiralis* infections in man.
- (c) Immunopathological aspects of *T. spiralis* infections in experimental animals, including rats and mice. The use of congenitally athymic (nude) mice proved to be valuable also. Emphasis was given to the immunopathological aspects of the intestinal phase. Both the effect of immunity on the worms and newborn larvae as well as the effect of the adult worms on the gastrointestinal tract and its associated lymphoid tissues were studied. Studies included optical microscopic and electron microscopic evaluation of the sequence of events leading to

an eventual expulsion of the worms from the intestinal tract and the interaction of cells with newborn larvae. The role of intestinal mast cells, globule leucocytes, and eosinophils, and immunoglobulin E were and are topics of continuing study.

- (d) Together with the National Bacteriological Laboratory in Stockholm, Sweden (Dr. Inger Ljungström) the effect of the various phases of a *T. spiralis* infection on the immune system was studied. Particularly the intestinal phase proved to exert an effect on the function of the immune system, including macrophage activation, anti-tumor effect, and suppression of T-cell mediated immunological reactions. The anti-tumor effect is still being evaluated.
- (e) Comparative studies of *T. spiralis* and *T. pseudo-spiralis* infections in monkeys to study the possible pathogenicity of *T. Pseudo-spiralis* infections for man.

These studies included clinical, parasitological, biochemical, serological, haematological, and histopathological studies.

Results show that a *T. pseudo-spiralis* infection mimics a *T. spiralis* infection in monkeys and therefore suggests pathogenicity for man as well.

This work was performed in close co-operation with the Medical Academy of Poznan, Clinic of parasitic Disease, Poland (Dr. W. Kociecka and Prof. Z. Pawlowski).

NOTICE FOR AUTHORS

Manuscripts should be written in English and submitted in triplicate (One copy should be labelled as master copy and should contain the original illustrations, graphs, diagrams, tables etc., suitable for reproduction.) They should be presented in a form that can readily be set by the printer, i.e. they should be typewritten, double-spaced, on one side of the paper only. Illustrations and tables should be supplied on separate sheets in a clear drawn (e.g. in Indian ink) or typewritten form, so that photographic plates can be made. Photographs should be submitted on glazed white paper, X-ray pictures on film or paper. The approximate position of Tables and Figures should be indicated on the manuscript. The paper should commence with an abstract of up to 200 words (a brief summary in Dutch (samenvatting) will also be appreciated; this can be provided by the Editors, if necessary). SI units should be used.

References in the text should be indicated by figures corresponding exactly with the alphabetically arranged bibliography at the end of each paper. Please state the following particulars: (1) name and initials of author(s), (2) title of paper, (3) name of journal, volume, opening page and (in brackets) year of issue. Where books are concerned also state residence and name of publisher. The text of the paper should be arranged into sections. In general please follow the lay out and style of recent numbers of this journal. Complete instructions for authors can be obtained from the editorial office on request.

Detection of the K99 antigen of *Escherichia coli* in calf faeces by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

D. J. Ellens¹, P. W. de Leeuw¹ and H. Rozemond²

SUMMARY

An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) is presented for the detection of the K99 antigen of *Escherichia coli* in calf faeces. False-positive reactions were not observed with K99-negative strains and with several viral antigens. Only bovine coronavirus caused slight positive reactions which could be eliminated by a blocking test. As compared with the conventional procedure for the detection of the K99 antigen, ELISA seemed to be at least as sensitive and had the advantage that samples could be stored at -20°C before testing. In addition many samples could be handled at the same time and the results became available quickly.

By carrying out the assay as a blocking test, specific antibody against K99 in serum or colostrum could be detected and titrated.

INTRODUCTION

The K99 antigen, a plasmid-determined protein, facilitates adherence of *E. coli* to the gut epithelium. Recently it has been shown that a high percentage of bovine enteropathogenic *E. coli* (ETEC) strains carry the K99 antigen (1) and that removal of the K99 plasmid from ETEC strains results in loss of enteropathogenicity (9). Thus, at least for large scale field work, the K99 antigen can be used as a marker for enteropathogenicity.

To examine large numbers of faecal samples, as required in this type of study, the conventional procedure for the detection of the K99 antigen (7) was thought to be unsuitable. We therefore developed an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) which can detect the antigen directly in faeces. Furthermore it can be

used for the titration of K99-specific antibody in serum and colostrum if carried out as a blocking test.

MATERIALS AND METHODS

E. coli strains and extraction of K99 antigen

The following K99-positive bovine *E. coli* field isolates were used: O8, K25, K99, O8; K85, K99, O101; K28, K99, O9; K35, K99, O101; K30, K99, O20; K?, K99. The K99-negative isolates were: O20; K? and O101; K28. Suspension cultures were grown in 250-ml Erlenmeyer flasks containing 50 ml Minca medium plus 1% IsoVitaleX (BBL, Maryland, U.S.A.) (Minca-Is) (8), without agitation at 37°C for 18 h. For growth on solid Minca-Is, 2-ml volumes of suspension cultures were inoculated onto 14-cm Minca-Is plates and incubated at 37°C for 18 h. The bacteria were harvested, suspended in 10 ml phosphate-buffered saline (PBS) pH 7.2 and the bacterial concentrations were determined by measuring the E 620.

¹ Central Veterinary Institute, Virology Department, 8221 RA Lelystad, the Netherlands.

² Central Veterinary Institute, 3028 EP Rotterdam, the Netherlands.

Present address: Veterinary Services, Ministry of Agriculture, 2595 AA The Hague, the Netherlands.

K99 antigen was extracted from the laboratory strain K12 which carries the K99 plasmid from strain B41 (K12-K99) (kindly supplied by Dr. P. A. M. Guinée, National Institute of Public Health, Bilthoven, the Netherlands). This strain was grown in liquid Minca-Is at 37° C for 18 h. The bacteria were collected by centrifugation and resuspended in one fifth of the original volume of PBS.

After ultrasonic treatment (MSE, Sussex, U.K.; three times 5 sec at 4° C) the suspension was centrifuged at 45,000 rpm for 30 min (SW50.1, Beckman, Palo Alto, California) and the supernatant was frozen in small quantities at -20° C. This preparation was used as the standard K99 antigen in the ELISA.

Sera

Rabbit anti-K99 (RAK99) sera were donated by Dr. P. A. M. Guinée. The RAK99 serum used for the conventional procedure and ELISA was prepared against K99 antigen isolated by preparative electrophoresis from *E. coli* strain O101: K⁺, K99 (7). The serum had a low antibody titer of 1:40 against bovine rotavirus, as determined by ELISA (5).

The RAK99 serum used to test the specificity of ELISA for the detection of K99 antigen (RAK99 blocking serum) was prepared against strain K12-K99.

The method employed was the same as described for the production of OK sera (2). The resulting hyperimmune serum was adsorbed with parent K12 strain which lacked the K99 plasmid. Bovine anti-rotavirus (BARota) serum and bovine anti-coronavirus (BACorona) serum were produced in specific pathogen-free calves as described elsewhere (4, 10).

Collection and treatment of field samples

On 13 dairy farms where neonatal calf diarrhoea was a problem and where K99-positive ETEC had been isolated, 88 faecal samples and swabs were obtained from the rectum of 37 calves. In general the calves were sampled three times within the first ten days of life, irrespective of faecal consistency.

For ELISA, faecal samples were stored at -20° C. After thawing, extracts were prepared by homogenizing the material by ultrasonic treatment (3 times, 5 sec) in four volumes of PBS containing 0.05% Tween 80. After clarification by low speed centrifugation (3000 rpm, 15 min.) the extracts were examined by ELISA for the presence of rotavirus (3), coronavirus (6) and K99 antigen.

For the detection of K99 antigen by the conventional procedure, fresh rectal swabs were used within 4 h after collection.

Colostrum and serum samples were obtained at eight of the dairy farms from 74 cows shortly after calving. In addition, from 8 of their calves that were also used for faecal sampling, serum samples were obtained at the ages of 3 and 24 days. All serum and colostrum samples were stored at -20° C.

Conventional procedure for the detection of K99

Rectal swabs were inoculated onto Minca-Is agar and incubated at 37° C.

The next day five individual colonies from the Minca-Is plate were each inoculated onto one Minca-Is tube. After incubation at 37° C for 24 h, bacteria were suspended in a drop of RAK99 serum and in a drop of normal rabbit serum, both diluted 1:5 in 1 M NaCl. Bacteria showing grossly apparent agglutination with RAK99 serum and no agglutination in control serum were recorded as K99-positive. Specificity of the agglutination was checked with bacteria grown at 21° C (7).

Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

Coating

The globulin fraction was precipitated from the RAK99 serum with 50% saturated ammonium sulphate. The wells of polystyrene microtiter plates (Cooke Engineering) were coated by incubation with 100 µl of the globulin fraction diluted 1:500 in 0.05 M carbonate buffer pH 9.6. After 18 h at 37° C the plates were frozen and stored at -20° C. Prior to use the plates were thawed and rinsed three times with tap water containing 0.05% Tween 80.

Conjugate

Conjugation of the globulin fraction of the RAK99 serum with peroxidase was carried out as described previously (4). 10 mg horseradish peroxidase (grade I, Boehringer) were dissolved in 0.2 ml 0.1 M phosphate buffer, pH 6.8, containing 1.25% glutaraldehyde (Merck). After standing overnight at room temperature, any unreacted glutaraldehyde was removed by exclusion chromatography in Sephadex G25 (Pharmacia Ltd.). The brown coloured fractions were pooled (approximately 1 ml) and mixed with 0.5 ml of the globulin fraction of the RAK99 serum; then 0.15 ml 1 M carbonate buffer, pH 9.6, was added. After the coupling reaction had proceeded for 18 h at 4° C the unreacted glutaraldehyde was blocked by addition of 0.15 ml 0.2 M lysine. The conjugate was precipitated in 50% saturated ammonium sulphate, washed, dissolved in 0.2 ml PBS, and dialysed overnight against PBS. The con-

jugate was stored in 20- μ l quantities at -20° C and, prior to use, diluted in PBS containing 0.5 M NaCl, 0.05% Tween 80, and 5% fetal calf serum (Flow laboratories). The optimum dilution of the conjugate was determined by checkerboard titration to be 1:500.

Substrate

The enzyme-substrate used was hydrogen peroxide plus 5-aminosalicylic acid (5-AS, Merck). 5-AS was purified by addition of equal amounts of 5-AS and $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ to distilled water of 80° C until saturation. After filtration through charcoal and cooling to 4° C, the white precipitate was collected, dried, and stored in the dark.

Before being used, 10 mg of the purified 5-AS were dissolved in 10 ml 0.01 M phosphate buffer containing 0.005% hydrogen peroxide and 0.1 mM Na_3EDTA . The final substrate solution had a pH of 5.95.

Assay proper

The ELISA for the detection of K99 antigen in faeces (K99-ELISA) was carried out essentially as described for the detection of rotavirus antigens (3, 4). Volumes of 100 μ l of undiluted faecal extracts were added to the wells. Each plate contained a twofold serial dilution of the standard K99 antigen preparation and a PBS control. After an incubation period of 3 h at 37° C, the plates were washed three times with tap water containing 0.05% Tween 80, which was followed by the addition of 100 μ l of the diluted conjugate.

A further incubation step of 1 h at 37° C was followed by three rinses and addition of 100 μ l of the substrate solution.

After 18 h the extinction of the contents of each well was measured at 474 nm using a colorimeter (Vitatron, Meyvis and Co., Amsterdam, the Netherlands). When the ratio of the E_{474} of a sample and the blank (P/N) exceeded 2.5, the sample was scored positive. In the later stages of this work the plates were read by visual inspection at resp. 1 h and 18 h after the substrate had been added; the serially diluted standard K99 antigen and the blank served as references.

Blocking test

To check the specificity of the assay, all positive samples were examined in a blocking test. The coated plates were incubated with faecal extracts as described above; however, four wells were used per extract instead of one. To the first well 100 μ l of PBS containing 0.5 M NaCl and 0.05% Tween 80 were added. The other wells received the same amount of BAcrona serum, BArota serum and RAK99 serum, diluted 1:20, 1:100 and 1:100, respectively. After an incubation period of 1 h at 37° C and an additional washing procedure, the conjugate was added and the test was completed as described above. Samples were scored positive if blocking was observed only in the well treated with RAK99 blocking serum.

Antibody test

For the detection of K99-specific antibody, the ELISA was performed as a blocking test. The RAK99 coated plates were incubated for 3 h at 37° C with 100 μ l of a 1:25 dilution of the standard K99 antigen preparation and subsequently washed three times. The plates were then incubated for one h with 100- μ l volumes of serum or colostrum, both undiluted and diluted 1:5 in PBS containing 0.5 μ NaCl and 0.05% Tween 80.

After an additional washing, the conjugate was added and the assay was completed as described above. A serially diluted standard serum sample was incorporated in each test. Samples were scored positive of the colour of one of the wells corresponded to an extinction of 1.0 or less. Positive samples were titrated using twofold dilution series starting at 1:10. ELISA titers are expressed as the reciprocal of that dilution giving a colour nearest to an extinction of 1.0.

RESULTS

Detection of K99 antigen by ELISA

Strongly positive reactions ($P/N \geq 40$) were obtained with all cultures of K99+ *E. coli* strains grown in liquid Minca-Is at 37° C. P/N values were less than 1.8 when the same strains were grown at 21° C (Table 1). The K99— strains grown at

Table 1. P/N values obtained with different antigens in the K99-ELISA.

Antigens	P/N values ^a	
	Grown on liquid Minca-Is at	
<i>E. coli</i>	37°C	21°C
08:K25,K99	≥40	1.5
08:K85,K99	≥40	1.2
0101;K28,K99	≥40	ND ^b
09;K35,K99	≥40	1.7
0101;K30,K99	≥40	ND
020;K?,K99	≥40	1.3
020;K?	1.2	ND
0101;K28	1.4	ND
Rotavirus ^c	1.9	
Bovine virus diarrhea virus ^d	1.1	
Bovine parvovirus 1 ^e	1.4	
Faecal samples of healthy calves	mean 1.6, range 1.1-2.4 (n = 20)	
Faecal samples containing bovine coronavirus ^f	mean 3.2, range 2.6-4.8 (n = 9)	

a P/N, ratio of the E₄₇₄ of a sample and the blank.

b ND, not done

c, d, e Viruses grown on cell cultures and concentrated to contain 2 x 10⁹, 10⁸ and 10⁹ particles per ml, respectively.

f Obtained from two experimentally infected calves; coronaviruses were detectable by electron microscopy in all samples used.

37° C gave P/N values of 1.2 and 1.4. Since the RAK99 serum contained a low level of antibody against rotavirus, the possibility that cross-reactions might occur was examined. A purified calf rotavirus preparation containing 2 x 10⁹ particles per ml was used as antigen in the K99-ELISA. The P/N value obtained was 1.9.

Concentrated suspensions of bovine virus diarrhea virus and bovine parvovirus 1, both multiplied in cell culture and containing approximately 10⁸ and 10⁹ particles per ml, gave P/N values of 1.1 and 1.4 respectively (Table 1). Faecal samples obtained from 20 healthy calves in the field gave P/N values ranging from 1.1 to 2.4, with a mean of 1.6. However, 9 faecal samples obtained from two experimentally infected calves that were positive for bovine corona virus by electron microscopy (10) gave P/N values ranging from 2.6 to 4.8. These reactions could not be blocked with the RAK99 blocking

serum or the BArota serum, but were completely blocked with BAcorona serum.

Based on these results, a P/N value of 2.5 was set as the limit between negative and positive values. However, all positive reactions then had to be confirmed with the blocking test.

The detection limit of the K99-ELISA was investigated using serial dilutions of a suspension of *E. coli* strain O8: K25, K99, and of a strongly positive faecal extract. Using the bacterial suspension, positive reactions were obtained at dilutions of up to 1:2560, corresponding to 10⁷ bacteria per ml. The sensitivity was increased approximately fourfold by previous ultrasonic treatment of the suspension. The faecal extract was positive up to a dilution of 1:320.

Faecal samples obtained from calves in the field were examined both by the conventional procedure and by ELISA. With ELISA 32 samples were scored

Table 2. Detection of K99 antigen in faecal samples from calves in 13 dairy herds by the conventional procedure and by ELISA.

No. of samples	K99 antigen detected by	
	conventional procedure	ELISA
24	+	+
9	+	—
8	—	+
47	—	—

^a +, detected
—, not detected

Table 3. Diagnosis of K99⁺ *E. coli* infections in 37 calves by the conventional procedure and by ELISA.

	K99 ⁺ <i>E. coli</i> infection diagnosed by	
	conventional procedure	ELISA
18	+	+
3	+	—
3	—	+
13	—	—

^a +, K99 detected in one or more faecal samples.
—, K99 antigen not detected.

positive, of which 24 were confirmed by the conventional procedure. In 9 ELISA-negative samples K99 was detected by the conventional procedure (Table 2). Faecal samples that were positive for K99 by either the conventional procedure or ELISA were generally found at the beginning or at the end of the period of K99 excretion. In Table 3 the above results of the conventional procedure and ELISA are expressed as the number of calves in which K99⁺ *E. coli* infections could be diagnosed. From the 37 calves sampled, 13 were negative and 18 positive by both methods. Three calves were positive by the conventional procedure only, and three by ELISA only.

Detection of antibody against K99 by ELISA

Of the 74 cows sampled, only serum samples of three cows and the corresponding colostrum samples contained antibody against K99 detectable by ELISA. A more complete blocking was observed

with the 1:5 diluted positive colostrum samples than with the undiluted samples, whereas with the positive sera no difference was noted. Serial dilution of the positive samples gave titers ranging from 10 to 320. The blocking RAK99 serum used as an internal standard in each test had a mean titer of 320.

Antibody against K99 was not detected in the sera of the eight calves which were taken three days after birth nor in the sera of their mothers. However, four calves excreted K99 in their faeces within three days after birth. Of these, three developed a titer of 160 and one developed a titer of 60 at 24 days of age. All other calves remained negative.

DISCUSSION

Although a low level of rotavirus antibody was found in the RAK99 serum used in the ELISA for K99, large amounts of rotavirus antigens did not cause positive reactions. However, faecal samples which contained bovine corona-

virus reacted positively in the K99-ELISA, but these false-positive reactions could be identified in the blocking test. To investigate the nature of these non-specific reactions the RAK99 serum and the RAK99 blocking serum were examined for antibody against bovine coronavirus by ELISA, immunofluorescence, and haemagglutination inhibition. The presence of antibody reacting with bovine coronavirus was clearly demonstrated in the RAK99 serum but not in the blocking serum by the results of the first two tests. Haemagglutination inhibition yielded negative results (P. J. Straver, Central Veterinary Institute, Virology Department, Lelystad, the Netherlands, personal communication). These observations suggest the presence of a virus in rabbits which is serologically related to bovine coronavirus. The efficacy of the conventional procedure and of ELISA for the detection of the K99 antigen in faeces appeared to be the same (Table 2). Divergent results obtained with some samples are comprehensible in view of the differences between the two methods. While the results of the conventional procedure may be influenced by chance, viz. the selection of individual colonies grown on Minca-Is, the results of ELISA depend only on the amount of K99 present in faecal samples. Moreover, although Minca-Is seems to be optimal for expression of K99, quantitative differences may exist between the amounts produced *in vitro* and *in vivo*. With either method it seems advisable to

sample each calf at least twice, since all six calves that were scored positive by only one of the tests were sampled only once (Table 3).

The advantages of ELISA over the conventional procedure lie in its high capacity (in our system up to 400 samples per day can be handled by one technician) and the speed with which the results can be made available if necessary. This can be achieved within 6 h by analysing each sample in the blocking assay or by the use of mono-specific sera.

Furthermore, the fact that faecal samples can be stored at -20° C without loss of sensitivity is advantageous for large-scale field investigations.

The same faecal samples can also be used for the detection of bovine rotaviruses and coronaviruses by the appropriate ELISAs (3, 6). Combined use of these three assays should make it feasible to elucidate the role of each agent in field outbreaks.

The observation that a high percentage of the cows was serologically negative, and that calves infected with K99⁺ *E. coli* responded serologically, indicates that the ELISA for the detection of antibody against K99 may be useful to diagnose ETEC infections in calves in the field.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would express our gratitude to Dr. P. A. M. Guinée, of the National Institute of Public Health, for supplying antisera to K99 antigen and thank Mr. A. P. Timmer for technical assistance.

REFERENCES

1. Braaten, B. A. and Myers, L. L.: Biochemical characteristics of enterotoxigenic and non-enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from calves with diarrhea. *Am. J. Vet. Res.*, 38, 1989, (1977).
2. Edwards, P. R. and Ewing, W. H.: Identification of enterobacteriaceae, 3rd edition. Burgess Publishing Co., Minneapolis, (1972).
3. Ellens, D. J. and de Leeuw, P. W.: Enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of rotavirus infections in calves. *J. Clin. Microbiol.*, 6, 530, (1977).
4. Ellens, D. J., de Leeuw, P. W., Straver, P. J., and van Balken, J. A. M.: Comparison of five diagnostic methods for the detection of rotavirus antigens in calf faeces. *Med. Microbiol. Immunol.*, 166, 157, (1978).
5. Ellens, D. J., de Leeuw, P. W., and Straver, P. J.: The detection of rotavirus specific antibody in colostrum and milk by ELISA. *Ann. Réch. Vet.*, 9, 337, (1978).
6. Ellens, D. J. and de Leeuw, P. W.: Diagnosis of bovine coronavirus infections with haemadsorption-elution-haemagglutination assay (HEHA) and with enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Proc. 2nd Int. Symp. Neonatal Diarrhoea, Saskatoon, in press.
7. Guinée, P. A. M., Jansen, W. H., and Agterberg, C. M.: Detection of the K99 antigen by means of agglutination and immuno-electrophoresis in *Escherichia coli* isolates from calves and its correlation with enterotoxigenicity. *Infect. Immun.*, 13, 1369, (1976).
8. Guinée, P. A. M., Veldkamp, J., and Jansen, W. H.: Improved Minca medium for the detection of K99 antigen in calf enterotoxigenic strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 15, 676, (1977).
9. Smith, H. W. and Linggood, M. A.: Further observations on *Escherichia coli* enterotoxins with particular regard to those produced by atypical piglet strains and by calf and lamb strains: the transmissible nature of these enterotoxins and of a K antigen possessed by calf and lamb strains. *J. Med. Microbiol.*, 5, 243, (1972).
10. Van Balken, J. A. M., de Leeuw, P. W., Ellens, D. J., and Straver, P. J.: Detection of coronavirus in calf faeces with a haemadsorption-elution-haemagglutination assay (HEHA). *Vet. Microbiol.*, 3, 205, (1978/1979).

Egg drop syndrome, 1976 (EDS'76)¹

J. B. McFerran²

SUMMARY

A description is given of the new clinical condition in fowl now known as EDS 76. This is characterised by the production of thin shelled, soft shelled and shell less eggs by apparently healthy birds. The effects on egg production are seen around 30 weeks of age and are seen either as an apparent fall in production or as a failure to obtain predicted production targets.

Haemagglutinating viruses have been isolated from these flocks and evidence from experimental and field investigations suggest these are the aetiological agents of EDS 76. Biochemical and biological studies indicate that these viruses are duck adenoviruses. Epidemiological evidence suggests the virus is egg transmitted and that lateral spread between flocks is not important if care is taken whilst bleeding and vaccinating flocks. It is postulated that this virus may have been introduced into flocks by the use of a contaminated vaccine.

Control in Northern Ireland has been by eradication of the virus from the basic breeding stock.

SYMPTOMATOLOGY

In 1976 a new condition involving many parent and laying flocks was described by Dutch workers Van Eck, *et al.*, (15). This was characterised by a sudden, severe but not permanent fall in egg production accompanied by the production of soft shelled and shell-eggs with watery albumin. These workers were able to eliminate infectious bronchitis and managemental factors, but suggested on the basis of the development of group antibody that there was an association with adenoviruses. The birds studied were also infected with *Mycoplasma synoviae*, but there was no evidence for its involvement.

Further work established that soft shelled and shell-less eggs were seen most often in meat-type parent birds and brown layers, whilst in the White Leghorn flocks poor internal egg quality was the major sign (17). The changes were associated with atrophy, oedema and mononuclear infiltration of the glandular tissue of the uterine villi and a decrease in the pH of the uterine mucosa (16).

In the autumn of 1976 a similar condition was recognised in Northern Ireland by McFerran *et al.*, (11, 12). This syndrome was unique for a number of reasons. It was confined to one organisation. Within this organisation it appeared highly contagious, but did not spread to other

¹ Paper presented at a Symposium on 'Poultry Diseases' organized under the auspices of the Dr. Bart Rispen Memorial Award Fund and held in the University of Utrecht, the Netherlands, on October 1978.

² Veterinary Research Laboratories, Stormont, Belfast, BT4 3SD Northern Ireland.

breeds. It is concluded that this reflects transmission of virus through the embryonated egg. The birds showed no signs of illness apart from diarrhoea in some flocks, but this was not a universal sign, especially in flocks which failed to peak. The first signs of EDS 76 seen were loss of shell pigment and poor egg shell strength. This was followed by the production of soft shelled and shell-less eggs. However no effect was demonstrated on the internal quality and if the obviously affected eggs were removed no effect on fertility or hatchability was found. The depression of production usually lasted 4-10 weeks and no long-term effects were obvious on egg quality. Most flocks did recover to meet their predicted production levels and in some cases some degree of compensation was found.

A most striking feature of the disease was the age association.

The oldest flock showing a fall in production was 36 weeks and the majority had falls in production between 29-31 weeks. Some flocks did not show a fall in egg production but deviated from the predicted production at 26 or 27 weeks. These 'failures to peak' became more frequent as the syndrome developed.

AETIOLOGY

Initial investigations were able to eliminate Newcastle disease, *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*, as the affected flocks did not have antibody to these organisms. Furthermore all were vaccinated against infectious bronchitis and infectious bronchitis virus was not isolated from affected flocks.

A longitudinal study of 3 flocks from 25 weeks onward resulted in the isolation of 6 haemagglutinating viruses and 17 'conventional' adenoviruses (11). It was possible to serotype the conventional adenoviruses into serotypes 2, 3, 4, 5 and 8 of the proposed avian adenovirus classification (9). The adenoviruses not typed by the prototype antisera were subsequently shown to be mixtures or fell into 2 potentially new serotypes. Because these species had been present in Northern Ireland for some considerable time and because they could be isolated from

flocks without EDS 76 it was considered that they were probably not the primary cause of EDS 76.

The haemagglutinating viruses were however new. Six isolates were made, 3 from the ovary, 2 from the pharynx and 1 from the faeces. One isolate, 127, was taken for further study. This virus grew to highest titres in duck kidney, duck embryo liver and duck embryo fibroblasts. It grew well in chick embryo liver cells, less well in chick kidney cells and poorly in chick embryo fibroblasts. Virtually no growth occurred in cells of turkey origin and no growth was recovered in a range of mammalian cells (3). It replicated in the nucleus of cells in a fashion similar to that described for subgroup 1 adenoviruses (1). Electron microscopic examination of thin sections of infected cells showed viral particles and associated inclusions typical of those described for both human adenoviruses (13) and avian adenoviruses (2).

The virus was stable to ether treatment and to wide extremes of pH, and inhibitor studies indicated that the viron contained DNA (3). Todd and McNulty (14) demonstrated that preparations of infectious 127 virus could be labelled with H^3 -thymidine, and thus contained DNA. They also showed that 127 and F1 (CELO) particles banding at 1.32 g/ml in Cesium chloride gradients had 7 polypeptides in common.

Haemagglutination of rat erythrocytes has been described for F1 (CELO) type fowl adenoviruses (6). In addition sheep erythrocytes are agglutinated by F1 (Indiana C) virus (7). The 127 virus haemagglutinates fowl, turkey and duck cells to very high titres, but not mammalian cells. This haemagglutinin was stable up to 30 minutes at 70° C, but higher temperatures removed activity. All infectivity was removed by 30 minutes at 60° C (3). Purified soluble haemagglutinin contained 2 polypeptides of molecular weight of 67,000 and 65,000 and it had a density of 1.24 g/ml $CsCl$. It was inactivated by trypsin, urea and pyridine. Electron microscopic examination of purified soluble haemagglutinin showed rod like structures 25-30 nm long (14).

It therefore seems clear that 127 is an avian adenovirus. However it has not been possible to demonstrate the typical adenovirus morphology by negative staining (11). Furthermore neither has it been possible to demonstrate that 127 virus shares a group antigen with other avian adenoviruses by direct means. However of birds infected with a fowl adenovirus are kept until the antibody is no longer detectable and then challenged with 127 virus, they will respond not only with antibody to 127 virus but the group antibody to adenovirus will also reappear (10). This finding would explain the Dutch findings that birds with EDS 76 developed group antibody to adenovirus (15).

EPIDEMIOLOGY

The epidemiology of 127 in Northern Ireland presented many unusual features. Serological investigation showed that antibody was not present in a bank of fowl sera collected during the period 1966-76. The basic breeding stock of the strain of birds infected were imported through quarantine in the autumn of 1974. No abnormal features were seen, but examination of the breeding organisations records in retrospect showed that both the basic breeding stock and grandparent stock had falls in egg production around 35 weeks of age. The first parent progeny were placed in May 1976 and from then until November 1976 each flock showed EDS 76 and also developed antibody to 127 virus. In November and December, 6 flocks went through with neither EDS 76 nor antibody to 127 virus. An investigation of the records showed that these flocks were the progeny of grandparent birds over 40 weeks of age. Once eggs from a young flock were included, both the syndrome and antibody to 127 reappeared.

The widespread dissemination of 127 virus within one organisation coupled with the lack of spread of antibody or EDS 76 to other organisations suggested that either one breed of bird was abnormally sensitive to infection or else the virus was egg transmitted and had poor powers of lateral spread. However laboratory investigation has shown that all

strains of birds tested were equally sensitive to infection. Also on the primary breeding farms in a number of cases antibody has developed in a group of birds separated from other birds only by a wire partition, and the incontact birds failed to become infected. It is therefore possible to postulate the epidemiology of this condition. It appears that the virus is basically egg transmitted, but lateral spread can occur if the birds are in close proximity. Lateral spread may require direct contact with faeces.

Another unusual feature was that many parent flocks had not antibody when subjected to the mandatory testing at 20 weeks, yet developed both EDS 76 and antibody around 30 weeks. This appeared to be the result of reactivation of latent virus as the bird reached full sexual maturity and not lateral spread. One example can be given to support this. A breeding farm had 12 x 1,500 bird houses, divided into 2 sites, 50 meters apart. These houses were stocked by birds 18-20 weeks of age. Falls in production took place over a 7-week period, so that the last flock to show a fall in production when 29 weeks old was already on the farm when the first flock became affected also at 29 weeks (12). Other flocks, in which 5-50% of birds had antibody to 127 virus as young as 8-10 weeks of age, showed the 'failure to peak' syndrome. It is not yet known if 'failure to peak' is due to these birds having permanent damage to the oviduct, if the birds with antibody infect the incontacts, or if the birds with antibody are protected against EDS 76. However many flocks with a low percentage of reactors at 20 weeks have a high percentage at 30 weeks following failure to peak.

Similar viruses were isolated in England in 1976 from blood leucocytes. One virus BC-14 was found serologically identical with 127 virus (4). Biochemical, cross HI and SN tests at Stormont have also confirmed that 127 and BC-14 are identical. Using both BC-14 (4) and 127 viruses (8) it has been possible to reproduce the syndrome using natural routes of exposure. The first changes occurred 7 days post inoculation with loss of egg shell pig-

ment. This was followed by thinning of the egg shell and then production of soft shelled and shell-less eggs. From 13-16 days post inoculation between 25 and 40% of eggs laid had serious shell defects. Surprisingly no actual fall in production occurred, the apparent fall in production appeared to be due to the production of soft shelled or shell-less eggs (8).

The origins of these haemagglutinating viruses is not without interest. When 127 was tested for its abilities to grow in embryonated eggs and cell cultures it was found that it grew best in cells of duck origin and whilst it grew to very high titres in embryonated duck eggs, with haemagglutinin titres of 1/16,000-1/32,000, no growth could be found in embryonated fowl eggs.

Serological studies have shown the presence of antibody in ducks in England (4), USA (5) and in Northern Ireland. Furthermore similar viruses have been isolated from faeces collected from 3-week-old white Pekin ducks (4). Calnek (5) made an interesting observation that chickens held for over 18 months on premises known to have housed infected ducks did not develop antibody.

The evidence is therefore that we have a 'new virus' of fowl, which is probably of duck origin. Furthermore this virus appears to spread very poorly between fowl and there is even evidence that infected ducks do not infect fowl under natural conditions. There is however the conflicting evidence that the virus has become very widely established in many parts of the world. In some cases it appears that a strain of birds is affected. In other cases the infection appears to have spread laterally from infected birds, often at the hatchery.

This might be because the virus is becoming better adapted to fowl and as time progresses lateral spread will become normal. It might be that the young chick is particularly sensitive. Or it might be cross contamination during Marek's or other vaccination procedures using needles or during collection of blood samples. This last possibility cannot be dismissed because Baxendale made this isolates from blood cells.

Whilst it is not the only explanation, the most plausible explanation for the sudden widespread dissemination of a duck virus in fowl flocks would be through a contaminated vaccine grown in duck cells or embryonated eggs. This would not imply that all batches of a vaccine would require to be contaminated. If only a few batches were contaminated then whether a breed became infected would depend on where the contaminated vaccine was used. If in the primary breeding stock then the virus could be maintained indefinitely. But if at a lower level, then the virus would be eliminated with time and the only worry would be lateral spread.

DISEASE CONTROL

An inactivated adjuvanted vaccine has been developed (7) and has apparently proved reasonably successful. However vaccination in my opinion should only be a short-term remedy and the main effort should be directed to eradication. This is particularly important before the virus becomes adapted to fowl and eradication becomes either very expensive or impossible.

An eradication programme has been undertaken in Northern Ireland in association with Dr. M. Pattison. This was based on the findings that birds over 40 weeks of age apparently did not excrete 127 virus, that lateral spread was of minor significance and also that almost certainly carriers existed and that these birds not develop antibody until after the clinical signs developed. Therefore replacement elite stock was selected from birds over 40 weeks of age, and these flocks were reared in isolation. Initially the selection was from flocks with antibody, and then as the scheme developed, from serologically negative birds. In the event of a flock developing a low percentage of reactors, these were removed and repeated 100% testing of the pen was carried out. If a high percentage of reactors were found, or evidence of virus spread was found, the whole flock was discarded from the programme.

This programme has been successful and parent flocks without antibody have been placed since April 1978.

REFERENCES

1. Adair, B. M.: Studies on the development of avian adenoviruses in cell cultures. *Avian Path.*, 7, 541, (1978).
2. Adair, B. M., Curran, W. L., and McFerran, J. B.: Ultrastructural studies of the replication of fowl adenoviruses in primary cell cultures. *Avian Path.*, 8, 133, (1979).
3. Adair, B. M., McFerran, J. B., Connor, T. J., McNulty, M. S., and McKillop, E. R.: Biological and physical properties of a virus (strain 127) associated with the egg drop syndrome 1976. *Avian Path.*, 8, 249, (1979).
4. Baxendale, W.: Egg drop syndrome 76. *Vet. rec.*, 102, 285, (1978).
5. Calnek, B. W.: Hemagglutination-inhibition antibodies against an adenovirus (virus-127) in white Pekin ducks in the United States. *Avian Dis.*, 22, 798, (1978).
6. Clemmer, D. I.: Characterization of agents isolated from market chickens in a quest for enteric viruses. *J. Inf. Dis.*, 114, 386, (1964).
7. Fadly, A. M., and Winterfield, R. W.: Antigenic characteristics of the inclusion body hepatitis virus. *Am. J. Vet. Res.*, 36, 532, (1975).
8. McCracken, R. M., and McFerran, J. B.: Experimental reproduction of the egg drop syndrome 1976 with a haemagglutinating adenovirus. *Avian Path.*, 7, 483, (1978).
9. McFerran, J. B., and Connor, T. J.: Further studies on the classification of fowl adenoviruses. *Avian Dis.*, 21, 585, (1978).
10. McFerran, J. B., Connor, T. J., and Adair, B. M.: Studies on the antigenic relationship between an isolate (127) from the egg drop syndrome 1976 and a fowl adenovirus. *Avian Path.*, 7, 629, (1978).
11. McFerran, J. B., McCracken, R. M., McKillop, E. R., McNulty, M. S., and Collins, D. S.: Studies on a depressed egg production syndrome in Northern Ireland. *Avian Path.*, 7, 35, (1978).
12. McFerran, J. B., Rowley, H. M., McNulty, M. S., and Montgomery, L. J.: Serological studies on flocks showing depressed egg production. *Avian Path.*, 6, 405, (1977).
13. Martinez-Palomo, A., Lebuis, J., and Bernhard, W.: Electron microscopy of adenovirus 12 replication. I. Fine structural changes in the nucleus of infected KB Cells. *J. Virol.*, 1, 817, (1967).
14. Todd, D., and McNulty, M. S.: Biochemical studies on a virus associated with egg drop syndrome 1976. *J. Gen. Virol.*, 40, 63, (1978).
15. Van Eck, J. H. H., Davelaar, F. G., Van den Heuvel-Plesman, T. A. M., Van Kol, N., Kouwenhoven, B., and Guldie, F. H. M.: Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowls. *Avian Path.*, 5, 261, (1976).
16. Van Eck, J. H. H., Elanbaas, L., Wensvoort, P., and Kouwenhoven, B.: Histopathological changes in the oviduct of hens producing shell-less eggs associated with precipitins to adenovirus. *Avian Path.*, 7, 279, (1978).
17. Van Eck, J. H. H., Vertommen, M., Van den Heuvel-Plesman, T., Van Kol, N., and Kouwenhoven, B.: Recent studies on the role of adenovirus in the problem of dropped egg production and production of soft shelled and shell-less eggs. In Proc. Conf. on Avian adenoviruses and infectious bronchitis, Buxton, England, Oct. 1977, pp. 42-44 (1977).

The activity of albendazole against adult and larval gastrointestinal nematodes in naturally infected calves in the Netherlands

F. H. M. Borgsteede¹

SUMMARY

The activity of albendazole against gastrointestinal helminths in naturally infected calves in the Netherlands was tested. The calves were in their first grazing season and kept in two groups of ten. One of these groups was grazed alternately with sheep. Five out of each group were drenched with albendazole (7.5 mg/kg) on the day they were housed (November 1). Before and 2, 14, and 28 days after treatment individual faecal samples were taken from all calves and larval cultures were made. Ten calves, six treated and four untreated, were killed for post mortem studies 14 days after treatment. The remaining calves were slaughtered 14 days later.

The drug was highly effective in reducing the egg output, measured as the number of larvae cultured per gram of faeces. Compared with the untreated calves, the reduction was more than 99% two days after treatment, 100% at 14 days, and 99% after 28 days. It was shown that egg output 28 days after treatment came from worms which had developed from arrested larvae of *Ostertagia ostertagi* that had survived treatment. Post mortem results showed an efficacy of 100% against adult *O. ostertagi*, of almost 100% against *Trichostrongylus axei*, and 100% against adult and larval *Cooperia oncophora*.

Twenty-eight days after treatment, the reduction of arrested early fourth stages of *O. ostertagi* was 85% in comparison with the untreated calves. Apparently less effect was found against *Trichuris ovis* at the given dose rate.

INTRODUCTION

One of the latest benzimidazole derivatives, albendazole (Valbazen®; Smith Kline), has been shown to possess a very broad spectrum of activity. It is effective not only against gastrointestinal nematodes in a wide range of hosts but also against lungworms, tapeworms, and liver-fluke (13).

Studies of its activity against the gastrointestinal nematodes in cattle were

reported by Theodorides *et al* (14), Herlich (11), Benz and Ernst (2), Williams *et al* (15, 16) and Downey (6).

The two last mentioned authors also investigated the activity against arrested early fourth stage larvae (EI-4) of *Ostertagia ostertagi*. Williams *et al* (16) found that 83.8% of the arrested larvae were removed after treatment as compared with untreated animals, while Downey (6) reported 90-92% efficacy in two trials.

¹ Centraal Diergeneeskundig Instituut, afd. Parasitologie, Edelhertweg 13, 8219 PH Lelystad.

In the present investigation the activity of albendazole against naturally acquired infections in calves at the end of the grazing season was studied.

MATERIALS AND METHODS

Twenty Dutch Friesian bull calves, born in February 1978, were kept from May onwards in two groups of ten (A and B) on contaminated pastures during the whole grazing season.

The groups were grazed separately, but group B was grazed alternately with sheep. A mild trichostrongylosis was observed only in group A during the summer, but no treatment was given. On November 1 the calves were housed and out of each group five animals were chosen at random for treatment.

Treatment was given at a dose rate of 7.5 mg/kg with a drenching gun. Two days before treatment, the mean weight in group A was 247.8 kg, \pm 10.6 (S.D.) in group B 271.9 kg, \pm 12.4.

During the housing period the calves were given water, hay and concentrates. On the day of treatment and after two, fourteen and twenty-eight days individual faecal samples were taken for culturing, counting and differentiation of the larvae as described by Borgsteede and Hendriks (4,5).

To exclude the possibility of infection via the hay, one parasite free calf was fed with the same hay for two weeks. For two months the faeces of this calf were checked carefully for the presence of nematode eggs, but the results were negative.

Fourteen days after treatment, on 15 November, three treated and two untreated calves were chosen at random from each group for necropsy. All remaining calves were killed on November 29, twenty-eight days after treatment. Post mortem procedures included a peptic digestion of the abomasal wall. From each calf 1, 100 of the washed and sieved contents (screen mesh 75 μ m) of the abomasum and small intestine were examined. The large intestine was not investigated, while the caecum was examined macroscopically only for the presence of *Trichuris* spp.

RESULTS

Table 1 shows the reduction in the total number of larvae cultured per gram of faeces (LPG) in the treated calves as compared with the untreated. After two days only very few larvae could be cultured from faeces of treated calves. According to the results shown in Tables 2, 3, and 4 they belonged to *O. ostertagi* and *Coope-ria oncophora*.

After 14 days no larvae could be cultured from the faeces of treated calves, while after 28 days the treated calves resumed their egg production at a low rate. This resumed egg production appeared to be

caused exclusively by *O. ostertagi*, as can be seen from the Tables 2, 3 and 4.

The post mortem results are presented in Table 5, while Table 6 shows the percentage reductions in the number of worms in the treated calves compared with the untreated calves.

Tables 4 and 5 demonstrate that there is an obvious difference in composition of the worm burdens of groups A and B. In group A, *O. ostertagi* and *C. oncophora*

Group	Before treatment		After 2 days		After 14 days		After 28 days	
	A	B	A	B	A	B	A	B
Treated	50(10)*	103(10)	1(5)	1(5)	0(5)	0(5)	2(2)	3(2)
Untreated			50(5)	101(5)	182(5)	330(5)	150(3)	211(3)
Reduction percentage			> 99	> 99	100	100	99	99

* () = The number of animals per group.

are the dominating species, while in group B, grazed alternately with sheep, *Trichostrongylus axei* and some *Haemonchus contortus* (calf 17) were also found. Furthermore in both groups adult *Capillaria* spp. and *Trichuris* spp. were seen.

Table 2. Mean LPG-values of *Ostertagia ostertagi* of calves in groups A and B before and after oral treatment with 7.5 mg/kg albendazole after housing.

Group	Before treatment		After 2 days		After 14 days		After 28 days	
	A*	B*	A	B	A	B	A	B
Treated	10	16	< 1	< 1	0	0	2	3
Untreated			12	19	16	16	9	7
Reduction percentage			> 99	> 99	100	100	78	57

* For the number of animals per treatment group see Table 1.

DISCUSSION

The results show that albendazole at a dose rate of 7.5 mg/kg is highly effective in reducing the nematode egg output and in removing adult and most larval worms.

Two days after treatment, only very small numbers of larvae could be cultured from the faeces of treated calves. After 14 days the cultures were negative.

This might indicate that at two days the eggs present in the gastrointestinal tract were from before the treatment, rather than that they were produced by worms surviving the treatment.

This is confirmed by the absence of adult worms in treated calves slaughtered 14 days after treatment. At 28 days after treatment, small numbers of adult worms, almost exclusively adult *O. ostertagi*, were to be found in the treated calves, resulting in an egg output which consisted solely of *O. ostertagi*, as proved by the larval determination after culturing. This means that the adult worms present at 28 days after treatment developed from arrested larval stages which had survived the treatment.

The efficacy of albendazole is obvious not only in the reduction in egg output, but also in the post mortem results, shown in Table 5. Adult and larval *C. oncophora* were removed completely. Removal of *T. axei* was almost 100%. Efficacy against larval *T. axei* could not be established, because the great mass of arrested larvae in the abomasum (99%) was of *O. ostertagi*.

Efficacy against adult *O. ostertagi* was very high, as shown by the results 14 days after treatment. Against EL-4 of *O. ostertagi* the efficacy was somewhat lower. If we can exclude reinfection during the housing period (as was proved by the negative parasite free calf) and if we also assume that the treatment does not influence the rate of resumption of development of the arrested stages, then it is permissible to combine the number of EL-4 on both days of killing. The resulting percentage reduction is 85.0, just between that recorded by Downey (6), who found respectively 90% and 92% in two

trials, and that of Williams *et al.* (16) who found 83.8%.

After treatment with the related compound fenbendazole, Duncan *et al.* (7) found a reduction of 97.5% of EL-4 stages of *O. ostertagi* in comparison with the controls. However, Elliott (10) was not able to find any reduction in EL-4 stage numbers compared with untreated animals, and the results of Lancaster and Hong (12) were variable in this respect. In

their first trial they observed a high efficacy, but in a second trial with naturally infected calves they saw no difference between treated and untreated calves with respect to their EL-4 burden. In a later experiment Duncan *et al.* (9) found no difference in the timing of the treatment. Animals treated in November

Table 3. Mean I.P.G.-values of *Cooperia oncophora* of calves in groups A and B before and after oral treatment with 7.5 mg/kg albendazole after housing.

Group	Before treatment		After 2 days		After 14 days		After 28 days	
	A *	B *	A	B	A	B	A	B
Treated	40	34	<1	<1	0	0	0	0
Untreated			38	43	166	264	141	184
Reduction percentage			>99	>99	100	100	100	100

* For the number of animals per treatment group see Table 1.

Table 4. Mean I.P.G.-values of *Trichostrongylus axei* of calves in groups A and B before and after oral treatment with 7.5 mg/kg albendazole after housing.

Group	Before treatment		After 2 days		After 14 days		After 28 days	
	A *	B *	A	B	A	B	A	B
Treated	<1	53	0	0	0	0	0	0
Untreated			<1	39	<1	50	<1	20
Reduction percentage			100	100	100	100	100	100

* For the number of animals per treatment group see table 1.

Table 5. Individual post-mortem results of calves treated orally with 7.5 mg/kg albendazole and slaughtered 14 or 28 days after treatment, and of their untreated controls.

Group	Calf no.	Treated	Day of killing	Adult <u>Ostertagia</u>	Dev. st. <u>Ostertagia</u>	Adult <u>T. axei</u>	Adult <u>H. contortus</u>	Abo-masal <u>EL-4</u>	Adult <u>C. oncophora</u>	Small intest. <u>EL-4</u>	Adult <u>Capillaria</u>	Adult <u>Trichouris</u>	
A	11	+	14	-	-	-	-	4,300	-	-	-	-	
	15	+	14	-	-	-	-	2,400	-	-	-	-	
	22	+	14	-	200	-	-	3,200	-	-	-	-	
	20	+	28	1,100	200	300	-	15,700	-	-	-	-	
	21	+	28	1,500	100	200	-	21,300	-	-	-	3	
	19	-	14	7,300	500	300	-	86,300	-	-	-	-	
	20	-	14	13,600	1,700	-	-	160,100	9,100	700	-	-	
	16	-	28	5,900	1,700	200	-	55,800	26,100	16,600	-	3	
	24	-	28	3,600	-	-	-	4,200	7,200	5,800	100	-	-
	28	-	28	4,000	200	200	-	23,300	12,800	30,700	-	-	-
B	27	+	14	-	-	100	-	3,500	-	-	-	-	
	28	+	14	-	-	300	-	4,000	-	-	-	-	
	26	+	14	-	-	500	-	12,300	-	-	-	-	
	21	+	28	200	100	-	-	3,100	-	-	-	-	
	32	+	28	500	-	-	-	5,900	-	-	-	-	
	13	-	14	8,400	2,800	54,800	-	51,300	3,000	-	-	-	
	17	-	14	7,000	500	31,300	100	38,800	48,700	44,900	-	3	
	14	-	28	7,700	400	17,700	-	12,400	48,400	36,500	-	-	
	23	-	28	9,600	700	38,100	-	45,800	15,400	17,900	100	-	
	29	-	28	3,900	-	10,600	-	15,100	4,800	14,000	-	56	

+) = treated
- = untreated

Table 6. Mean worm numbers and reduction percentages of calves treated orally with 7.5 mg/kg albendazole after housing and slaughtered 14 or 28 days after treatment, compared with their untreated controls.

Group	Treated	No calves	Day of killing	Adult Ostertagia	Dev. st. Ostertagia	Adult T. axei	Abomasal EL-4	Adult C. oncophora	Small intest. EL-4
A + B	+	6	14	0	33	150	4,950	0	0
A + B	-	4	14	9,075	1,375	21,600	84,125	15,200	11,400
Reduction percentage				<u>100</u>	<u>97.6</u>	<u>99.2</u>	<u>94.1</u>	<u>100</u>	<u>100</u>
A + B	+	4	28	825	100	125	11,500	0	0
A + B	-	6	28	5,783	500	11,133	27,767	19,117	20,250
Reduction percentage				<u>85.7</u>	<u>80.0</u>	<u>98.9</u>	<u>58.6</u>	<u>100</u>	<u>100</u>
A + B	+	10	14 + 28	330	60	140	7,570	0	0
A + B	-	10	14 + 28	7,100	850	15,320	50,310	17,550	16,710
Reduction percentage				<u>95.4</u>	<u>92.9</u>	<u>99.1</u>	<u>85.0</u>	<u>100</u>	<u>100</u>

showed about the same reduction (97%) in EL-4 stage numbers as calves treated in January (89.3%).

Results with another related compound, oxfendazole, have suggested on the basis of reduction in egg output (3) and of post mortem results (1) that there is also strong activity against arrested larvae of *O. ostertagi*.

Of the three drugs with confirmed activity against arrested stages of *O. ostertagi* only fenbendazole has hitherto shown variable results. Duncan *et al.* (8) have suggested the following reasons:

a) an association with host acquired immunity, as a result of which immune-inhibited larvae and seasonally inhibited larvae react differently;

b) route of administration, i.e. intraruminal or intraabomasal, in relation to the closure of the oesophageal groove; or

c) reduction in the metabolic rate of larvae ingested in early winter. In our study the calves originally picked up an overwintered infection when they were turned out in May. They contaminated their pastures and subsequently picked up their reinfection after the midsummer increase. At that moment immune-inhibited larvae might be present. The larvae picked up during September-October might be conditioned by the autumnal circumstances; moreover they were ingested by a partly immune animal. Yet the two prerequisites for inhibition cannot be separated in their effect.

A possible explanation of the difference between results with fenbendazole could be the location within the mucosa: Fourteen days after treatment, EL-4 stages were found mostly in the abomasal digest and very few in the contents, in contrast to the untreated animals, in which EL-4 stages were found about equally in contents and digest. After 28 days the EL-4 in the albendazole treated calves were found in equal numbers in the digest and the contents.

This might suggest an active migration of the EL-4. Maybe it is more difficult for the drug to reach the larvae when they are embedded more deeply in the mucosa. However, this is only a suggestion and more study is needed particularly as to why some larvae are embedded more deeply than others.

Finally, it was not possible in this trial to study the efficacy against species other than *O. ostertagi*, *C. oncophora*, and *T. axei*, because they were virtually absent from the experimental animals. There was a slight indication of less effectiveness against *Trichuris ovis*. Three worms were found in calf 21 after treatment. But other benzimidazole derivatives show activity against *Trichuris spp.* at higher dose rates or longer periods of dosing.

ACKNOWLEDGEMENT

The author wishes to acknowledge the technical assistance of Mr. W. v. d. Burg, Mr. R. Mes, Mr. J. Nijland, and Mr. H. Rutgers. Also the opportunity offered by Prof. Swierstra to do this experiment is greatly acknowledged.

REFERENCES

1. Armour, J., Duncan, J. L., and Reid, J. F. S.: Activity of oxfendazole against inhibited larvae of *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora*. *Vet. Rec.*, 102, 263, (1978).
2. Benz, G. W. and Ernst, J. V.: Anthelmintic activity of albendazole against gastrointestinal nematodes in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 38, 1425, (1977).
3. Borgsteede, F. H. M.: A field trial with a new anthelmintic oxfendazole in naturally infected calves. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 857, (1977).
4. Borgsteede, F. H. M. and Hendriks, J.: Een kwantitatieve methode voor het kweken en verzamelen van infectieuze larven van maagdarmwormen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 98, 280, (1973).
5. Borgsteede, F. H. M. and Hendriks, J.: Identification of infective larvae of gastrointestinal nematodes in cattle. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 99, 991, (1974).
6. Downey, N. E.: Action of albendazole on gastrointestinal nematodes in naturally infected calves. *Vet. Rec.*, 103, 427, (1978).
7. Duncan, J. L., Armour, J., Bairden, K., Jennings, F. W., and Urquhart, G. M.: The successful removal of inhibited fourth stage *Ostertagia ostertagi* larvae by fenbendazole. *Vet. Rec.*, 98, 342, (1976).

8. Duncan, J. L., Armour, J., Bairden, K., Jennings, F. W., and Urquhart, G. M.: The activity of fendabenzole against inhibited 4th stage larvae of *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Rec.*, 101, 249, (1977).
9. Duncan, J. L., Armour, J., and Bairden, K.: Autumn and winter fendabenzole treatment against inhibited 4th stage *Ostertagia ostertagi* larvae in cattle. *Vet. Rec.*, 103, 211, (1978).
10. Elliott, D. C.: The effect of fendabenzole in removing inhibited early-fourth-stage *Ostertagia ostertagi* from yearling cattle. *N.Z. Vet. J.*, 25, 145, (1977).
11. Herlich, H.: Anthelmintic efficacy of albendazole in cattle: Comparison of critical and controlled tests. *Am. J. Vet. Res.*, 38, 1247, (1977).
12. Lancaster, M. B. and Hong, C.: Action of fendabenzole on arrested fourth stage larvae of *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Rec.*, 101, 81, (1977).
13. Theodorides, V. J., Gyurik, R. J., Kingsbury, W. D., and Parish, R. C.: Anthelmintic activity of albendazole against liver flukes, tapeworms, lung and gastrointestinal roundworms. *Experientia*, 32, 702, (1976a).
14. Theodorides, V. J., Nawalinski, T., Murphy, J., and Freeman, J.: Efficacy of albendazole against gastrointestinal nematodes of cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 37, 1517, (1976b).
15. Williams, J. C., Sheehan, D., and Fuserier, R. H.: Effect of albendazole on gastrointestinal parasites of cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 38, 2037, (1977a).
16. Williams, J. C., Knox, J. W., Sheehan, D., and Fuserier, R. H.: Efficacy of albendazole against inhibited early fourth stage larvae of *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Rec.*, 101, 484, (1977b).

Persistent right aortic arch associated with a persistent left ductus arteriosus and an interventricular septal defect in a horse

Jantine S. van der Linde-Sipman¹, S. A. Goedegebuure¹
and J. Kroneman²

SUMMARY

In this article a description is given of the clinical and postmortem findings of a persistent right aortic arch in association with a persistent left ductus arteriosus and a ventricular septal defect in a horse.

INTRODUCTION

A persistent right aortic arch in the horse is a very uncommon feature. To our knowledge only one case has been reported in a two day old foal (1).

Interventricular septal defects are a rather common congenital cardiac lesion in the equine (23). It occurs as an isolated condition (6, 23) or in association with other cardiac defects, such as pulmonary stenosis (3), truncus arteriosus persistens (4, 7, 19) or as a part of a special anomaly such as the double outlet right ventricle (4, 27) or the tetralogy of Fallot (2, 18, 28, 29).

In this report the clinical and post-mortem findings in a 22 month old trotter colt with a persistent right aortic arch, an open ductus arteriosus and an interventricular septal defect are described.

CLINICAL HISTORY

A 22 month old trotter had been in training for four weeks. Its reaction to the training stress was said to be abnormal for one week. The appetite of

the colt had decreased, he had lost weight rapidly and developed an elevated body temperature. The trainer had discovered some oedema in the ventral abdominal wall.

At admission to the clinic the colt weighed 367 kg, and was in a poor body-condition and had a dull haircoat. Moreover, there was extensive oedema in the ventral abdominal wall and in the preputial, scrotal and fetlock regions.

The arterial pulse was irregular in rhythm and volume and varied from 94 to 136 per minute. The rectal temperature was 38.4°C. The respiration had an irregular amplitude, however, the typical symptoms of Cheyne-Stoke's breathing were not noticed. There was an increase of the activity of the accessory respiration muscles.

The conjunctival membranes were pale, the buccal membranes had a more or less cyanotic aspect. The auscultation of the lungs was normal, however, the inspiratory and expiratory sounds were more obvious than normal.

¹ Department of Veterinary Pathology, State University Utrecht, Biltstraat 166, 3572 BP Utrecht, the Netherlands.

² Large Animal Medicine Clinic, State University Utrecht, Yalelaan 16, 3584 CM Utrecht, the Netherlands.

The jugular venous pressure was elevated and along the distended veins a strong systolic undulation with an irregular amplitude was seen.

Auscultation revealed that the heart sounds were irregular in frequency and intensity, and both systolic and diastolic murmurs were noticed. Both in the mitral, in the aortic, in the pulmonary and in the right atrioventricular areas there were very clear pansystolic and diastolic murmurs, however, there were some differences in duration and intensity at the different regions.

The presence of an abnormal increase of abdominal fluid, suggested by the distended abdomen and the tension of the abdominal wall, was confirmed by paracentesis.

Rectal exploration revealed only a small verminous aneurysm in the cranial mesenteric artery.

Routine urine analysis was positive for protein and in the sediment were some erythrocytes, and kidney cells. The routine blood analysis was normal, except a slight increase in the GT activity (44 U per l).

Electrocardiographic investigation confirmed the presence of the auscultatory suspected atrial fibrillation, and indicated also a shift in the electrical heart-axis due to ventricular hypertrophy. The cardiac murmurs registered by a phonocardiographic investigation are shown in Fig. 1. The clinical diagnosis of a right sided and probably also a left sided heart failure, based on a congenital heart defect, presumably a ventricular septal defect and persistent ductus arteriosus, was made. The colt was placed under digitoxin and furosemide treatment.

The aim of this treatment was to bring the horse into an improved condition so that a cardiac catheterisation for a more detailed diagnosis could be performed. The results of this treatment were disappointing because neither the heart frequency nor the oedema decreased. After 4 days the condition of the horse was so desperate that for humane reasons the colt was euthanatized.

NECROPSY FINDINGS

The animal was in a poor condition. There was extensive subcutaneous oedema of the ventral abdominal wall, preputial and scrotal regions and the legs. A large quantity of transudate was present in the abdominal cavity accompanied by marked oedema in the mesenterium and intestinal walls. The liver showed chronic congestion. In the cranial mesenteric artery a small active verminous aneurysm was present. The kidneys revealed many acute anaemic and haemorrhagic infarctions. The mediastinum and mediastinal lymph nodes were oedematous and lung oedema with distended blood and lymph vessels on the pleura was present.

There was a right aortic arch instead of a left one (Fig. 2). The left ductus arteriosus was persistent (Fig. 3) and a probe could be passed through it. A vascular ring around the oesophagus and trachea was the result of the presence of the right aortic arch in association with the left ductus arteriosus.

The oesophagus was slightly narrowed at the site of this ring and cranial to the vascular ring the oesophagus was slightly distended.

The trachea was normal. The heart itself was enlarged and rounded.

Both the ventricles and the atria were dilated and slightly hypertrophied (ex-centric hypertrophia). Just beneath the ventricular part of the septum membranaceum a muscular, ventricular septal defect measuring 5x2 cm was present.

DISCUSSION

Vascular rings have been described in the dog, cat, cattle and horse (1, 5, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 24, 25). In general the vascular rings in animals are formed by a right aortic arch in association with a left ductus or ligamentum arteriosus. Normally in the embryonic period the right fourth brachial artery disappears and the left fourth and the left sixth brachial arches remain as the left aortic arch and the left ductus arteriosus respectively, both vessels running to the left side of the oesophagus (26, 30). In cases of a persistent right aortic

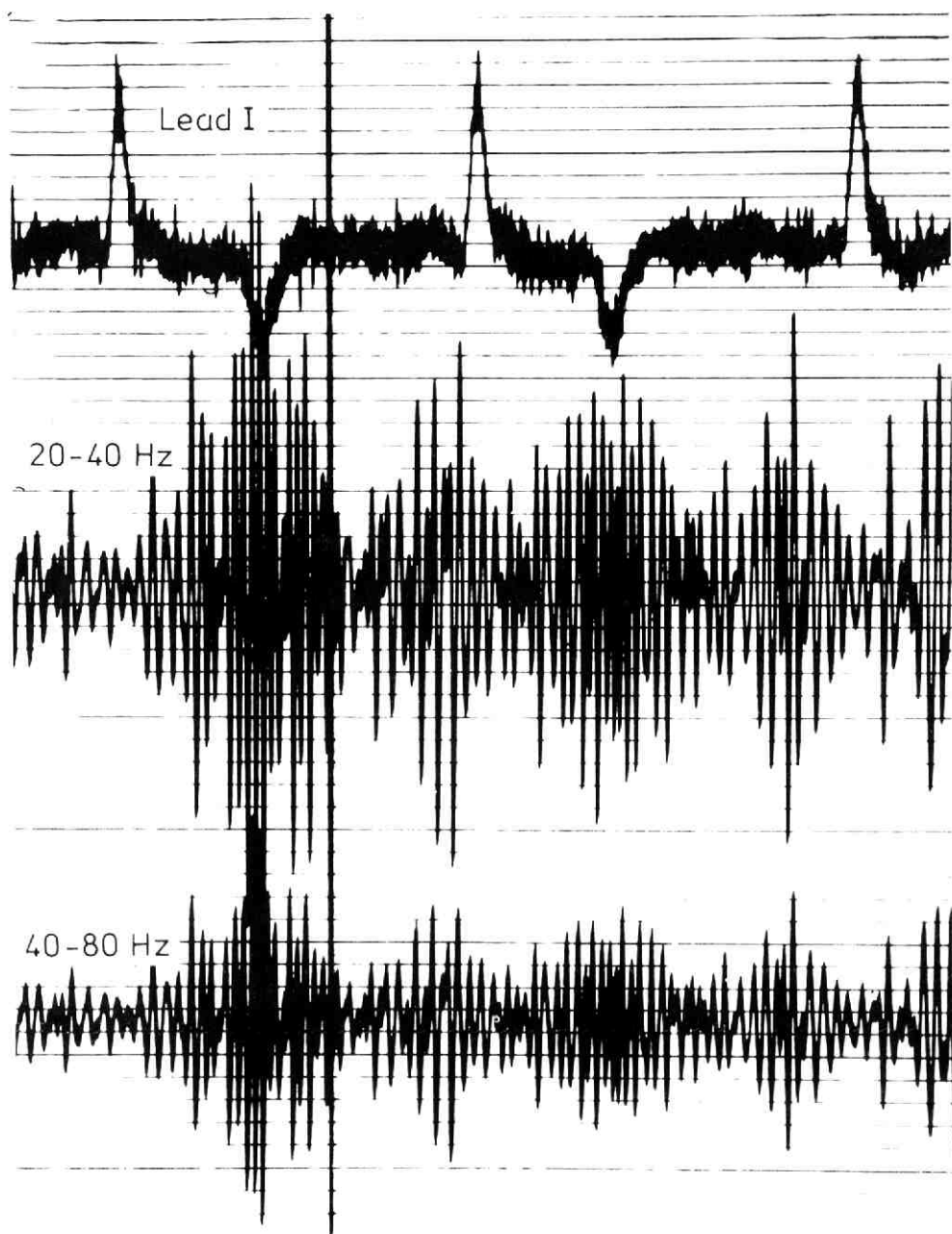


Fig. 1. Holosystolic and holodiastolic crescendo-decrescendo cardiac murmur, with a maximal intensity in the range 20-40 Hz and 40-80 Hz, in the reference area of the Aortic Valves. In the E.C.G. (Lead I) atrial fibrillation.



Fig. 2. A right aortic arch (RAo), running to the right of the oesophagus (E) and trachea (T). Ao = descending aorta. RA = right atrium. RV = right ventricle.



Fig. 3. The vascular ring around the oesophagus (E) and trachea (T) from the left. Da = ductus arteriosus. Ao = descending aorta, T. p. = truncus pulmonalis. LA = left atrium, LV = left ventricle. RV = right ventricle.

arch, the left fourth brachial arch usually becomes atretic.

In general the vascular rings around the oesophagus and trachea cause a stenosis of the oesophagus and sometimes of the trachea. There may be abnormalities of the digestive system such as vomiting after intake of solid food, because the oesophagus is compressed by the vascular ring.

In the case described here, there were no complaints or difficulties in oesophageal

transport of food, possibly because the ductus arteriosus was persistent and an open ductus will be more flexible than a ligamentum arteriosus. The oesophagus in the case described here was slightly narrowed at the place of the ring. Normally vascular rings are not associated with complaints of heart failure and we must assume that in the case described here, the cardiac symptoms should be ascribed primarily to the ventricular septal defect.

REFERENCES

1. Bartels, J. E. and Vaughan, J. T.: Persistent Right Aortic Arch in the horse. *J. Am. Vet. med. Assoc.*, 154, 406, (1969).
2. Borst, G. H. A.: Tetralogie van Fallot bij een koudbloed veulen. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103, 968, (1978).
3. Critchley, K. L.: An interventricular septal defect, pulmonary stenosis and bicuspid pulmonary valve in a Welsh pony. *Foal Equine Vet.*, 8, 176, (1976).
4. Daniels, H.: Drei Fälle einer komplexen Herzmiszbildung beim Fohlen. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 81, 605, (1974).
5. Douglas, S., Walker, R., and Littlewort, M.: Persistent right aortic arch in the cat. *Vet. Rec.*, 72, 91, (1960).
6. Glazier, D. B., Farelly, B. T., and O'Connor, J.: Ventricular septal defect in a 7 year old gelding. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 167, 49, (1975).
7. Greene, H. J., Wray, D. D., and Greenway, J. A.: Two equine congenital cardiac anomalies. *Irish Vet. J.*, 29, 115, (1975).
8. Hathaway, J. E.: Persistent right aortic arch in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 147, 255, (1965).
9. Van den Ingh, T. S. G. A. M. and Van der Linde-Sipman, J. S.: Vascular rings in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 164, 939, (1974).
10. Jessop, L.: Persistent right aortic arch in the cat causing oesophageal stenosis. *Vet. Rec.*, 72, 46, (1960).
11. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of domestic animals vol I. Academic Press, New York, (1963).
12. Koike, T., Otoma, K., Kosuhegawa, S., and Manchi, M. A.: Persistent right aortic arch in a bitch. *J. Jap. Vet. Med. Assoc.*, 22, 93, (1969).
13. Lawther, W. A.: Diagnosis and surgical correction of persistent right aortic arch and esophageal achalasia in the dog and cat. *Austr. Vet. J.*, 46, 326, (1970).
14. Van der Linde-Sipman, J. S., Van den Ingh, T. S. G. A. M., and Koeman, J. P.: Congenital heart abnormalities in the cat. A description of sixteen cases. *Zbl. Vet. Med. A.*, 20, 419, (1973).
15. Lucker, W. F. and Tufts, F. A.: Persistent right aortic arch in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 157, 2090, (1970).
16. Patterson, D. F.: Canine congenital heart disease; epidemiology and aetiological hypothesis. *J. Small Am. Pract.*, 12, 263, (1971).
17. Pierards, J.: Persistence de la raune aortic droit chez un chien. *Can. Vet. J.*, 10, 217, (1969).
18. Prickett, M. E., Reeces, J. T., and Zent, W. W.: Tetralogy of Fallot in a thoroughbred foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 162, 552, (1973).
19. Rang, H. and Hurtienne, H.: Persistierender Truncus arteriosus bei einem 2 jährigen Pferd. *Tierärztl. Prax.*, 4, 55, (1976).
20. Reed, J. H. and Bonasch, H.: The surgical correction of a persistent right aortic arch in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 140, 142, (1962).
21. Richmond, B. T.: A case of persistent right aortic arch in the cat. *Vet. Rec.*, 83, 169, (1968).
22. Roberts, S. J., Kennedy, P. C., and Delehanty, D. D.: A persistent right aortic arch in a Guernsey bull. *Corn. Vet.*, 43, 537, (1953).
23. Rooney, J. R., Franks, W. C.: Congenital cardiac anomalies in horses. *Path. Vet.*, 1, 454, (1964).
24. Rooney, J. R. and Watson, D. F.: Persistent right aortic arch in a calf. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 129, 5, (1956).
25. Uhrich, S. J.: Report of a persistent right aortic arch and its surgical correction in a cat. *J. Small Am. Pract.*, 4, 337, (1963).
26. Vitums, A.: Development and transformation of the aortic arches in the Equine embryos with special attention to the formation of the definitive arch of the aortic and the common brachiocephalic trunk. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.*, 128, 243, (1969).

27. Vitums, A.: Origine of the aorta and pulmonary trunk from the right ventricle in a horse. *Path. Vet.*, 7, 482, (1970).
28. Vitums, A., Grant, B. D., Stone, E. C., and Spencer, G. R.: Transposition of the aortic and atresia of the pulmonary trunk in a horse. *Corn. Vet.*, 63, 41, (1973).
29. Wensvoort, P.: De tetralogie van Fallot, met atresie van de arteria pulmonalis, bij het hart van een Shetland pony. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 84, 939, (1959).
30. Wysong, R. L.: Embryology of persistent right aortic arch. *Vet. Med./Small Am. Clin.*, 64, 203, (1969).

Operational diagnostics of lungworm infections in cattle

Preliminary investigation into the usefulness of the indirect haemagglutination

B. A. Bokhout¹, J. H. Boon² and J. Hendriks³

SUMMARY

To give an impression of the usefulness of indirect haemagglutination (IHA) in the diagnosis of lungworm infections in cattle under practical conditions, five calves vaccinated against Dictyocaulus viviparus and five unvaccinated calves were periodically subjected to clinical, parasitological, and serological examinations over a period of seven months.

All calves grazed on a lungworm-infected plot. 82% of the observations in unvaccinated calves, which were positive with respect to one or more of the used parameters, concerned IHA-positive animals which, however, showed negative results with the parasitic parameters. The titre variation of the serological examination was a further indication of the fact that the IHA detected antibodies against lungworm antigens. No indications of false positive reactions were obtained.

An investigation carried out on 46 farms on the correlation between serological and clinical findings on lungworm infections revealed a positive correlation in 80% of the groups between results obtained with both methods.

The authors consider that IHA offers good prospects for the diagnosis of lungworm infections.

INTRODUCTION

Many calves in the Netherlands run the risk of being infected with the lungworm *Dictyocaulus viviparus*. In addition to possible therapeutic measures, farmers faced with a lungworm history on their farm often decide to have the calves vaccinated (2).

A lungworm infection in a live animal can only be established with certainty by detection of larvae in the faeces and/or eggs and possibly larvae in the sputum of suspected animals. However, in the prepatent period of the infection the exami-

nation will have a negative result.

Moreover, in the sputum and faeces of immune animals few or no eggs or larvae will be found (2). Therefore such animals should be examined over a longer period to make the diagnosis reliable. If circulating antibodies specific to lungworm antigens are present in detectable concentrations over a long period, serological examination could also be a suitable diagnostic procedure.

This serological examination should not be hampered by positive reactions due to cross-reacting antibodies. In general,

¹ Immunology Department, Central Veterinary Institute, P.O.B. 6007, 3002 AA Rotterdam.

² Sterkenburg 1, 3904 JS Veenendaal.

³ Parasitology Department, Central Veterinary Institute, Edelhertweg 13, 8219 PH Lelystad.

cross reactions are only significant if contact with any agent under practical conditions leads to the production of circulating antibodies in concentrations causing a-specific positive reactions with *D. viviparus* antigen in the chosen testing system.

Several investigations have been described which have serological cross-reactions of *D. viviparus* as their subject. Cornwell (1), for example mentions positive results in the complement fixation test (C.F.T.) of sera of lungworm-infected calves with various other parasitic antigens, viz. *Ascaris* spec., *Moniezia* spec., and *Haemonchus* spec. These cross-reactions interfere with the diagnostics of infections with those other parasites but need not influence lungworm diagnostics. Parfitt and Sinclair (4) mention the temporary phenomenon (for up to three weeks) of positive reactions of *D. viviparus* antigen in the double immunodiffusion (D.I.D.) with sera from calves after experimental infection with the sheep lungworm *D. filaria*. This fact, too, is of little importance to lungworm diagnostics, because it may be expected that infections of calves with this parasite will not become established under practical conditions.

In 1964 Sinclair (5) pointed to cross-reactions in the C.F.T. of *D. viviparus* antigen with sera from calves infected with larvae of *Ostertagia ostertagi*. In his investigation a lungworm antigen was used, the protein of which was denatured by heating.

It is conceivable that more specific reactions would have been obtained if non-denatured protein antigen of *D. viviparus* had been used with the application of a different serological testing system.

Partly in view of the positive experiences in the Immunology Department of the Central Veterinary Institute with the application in another parasitic infection (6), it was thought useful to check whether the indirect haemagglutination (IHA) offered perspectives as a reliable diagnostic procedure of lungworm infections in groups of calves.

After a comparative faecal, sputum and

IHA examination among calves naturally infected with lungworm it was decided to check on production farms whether, and if so, to what extent clinical and serological findings agreed.

MATERIAL AND METHODS

Calves

In 1977 ten calves on one farm (V.R.) were examined parasitologically and with IHA in the months of May to November; five unvaccinated calves grazed on a lungworm-infected plot together with five calves that had been vaccinated in the spring against *D. viviparus* with Lungworm Vaccine Philips Duphar according to the standard procedure.

In 1978 a comparative clinical IHA investigation was conducted among 347 calves spread over 46 farms as well as on the V.R. holding, a production farm belonging to the practice of one of the authors (Boon).

In the year of the investigation no vaccinations against *D. viviparus* were carried out on these farms. Ripercol® was administered, however, on seven of these farms earlier in the grazing season, because of clinical signs of lungworm infection and to preclude the lungworm infection in the calves.

Examination of sputum

Sputum of the calves on the R.V. farm was collected weekly by means of a sputum-collector with a cup with an 18-mm diameter. The sputum flakes were examined microscopically (enlargement 40x) within two hours after collection for the presence of eggs (and/or larvae) of *D. viviparus*.

Faecal examination

Faecal samples from the calves on the V.R. farm were collected rectally every fortnight. Ten grams of faeces were spread over a wire gauze sieve (diameter 9 cm, width of mesh 150 µm). The sieve was put on a urine sedimentation glass, which was filled with water to such a level that the sieve and faeces were just under water.

Some 16 hours later the sediment was transferred with a pipette into a Petri dish, in which larvae counts were carried out.

Clinical examination

The coughing calves on the V.R. farm were subjected weekly to a clinical lungworm examination. During this clinical examination the general impression, respiration rate, pulse, temperature, and appearance of the mucous membranes were recorded and then the lungs were auscultated.

The farms involved in the comparative clinical IHA examination (1978) were visited only once for this purpose.

During this visit blood sampling was combined with the clinical examination. Farms where a large proportion of the groups of calves showed clinical signs of lungworm infection (coughing, elevated respiration rates, sometimes raised temperatures) were listed as clinically positive (KL⁺).

Serological examination

Blood sampling

Blood samples from the jugular vein were taken from the calves on the V.R. farm every fortnight. Blood sampling from the calves involved in the comparative clinical IHA examination was performed once. The serum was stored at a temperature of -20° till the day on which the serological examination was performed.

Preparation of *D. viviparus* antigen

Some parasite-free reared calves were infected once with about 4,000 infectious *D. viviparus* larvae (about 60 larvae/kg. bodyweight) and slaughtered four weeks after infection.

The adult lungworms were recovered from the lungs of these calves by washing these organs with a sterile solution of 0.85% NaCl. The worms were washed a few times with a refrigerated saline solution (4° C) and then broken up in saline solution for three minutes by means of an Ultraturrax. To enable incorporation of soluble antigens in the aqueous phase this material was stirred overnight at 4° C and after that the Ultraturrax treatment was repeated. Then the liquid was stirred once more at 4° C (for 5 hours) and centrifuged for 20 minutes (6500g).

The supernatant was used as *D. viviparus* antigen. The other parasitic antigens used in this study were prepared similarly.

Combining antigen with erythrocytes

The *D. viviparus* antigen was combined by means of tannin with sheep erythrocytes stabilized with glutaraldehyde, in accordance with the procedure described by Herbert (3).

The amount of antigen to be combined with the erythrocytes was determined spectrophotometrically.

Per 0.5 ml sheep erythrocyte suspension 5 ml PBS, pH 6.5, and 5 ml antigen,

$E_{\frac{1 \text{ cm}}{254 \text{ nm}}} = 0.206$, were added.

Briefly, the procedure was as follows: 10 ml of 0.1 M phosphate buffer, pH = 7.2, containing 0.05 M NaCl (PBS), were added to 0.5 ml of a suspension of erythrocytes (25% v/v). This suspension was centrifuged (5 minutes, 1000g) and the supernatant was decan-

ted. The erythrocytes were resuspended in 5 ml PBS, pH = 7.2, after which 5 ml of 1/20,000 prediluted tannin solution (Baker p.a.) was added and the whole incubated with stirring for 15 minutes at 37° C.

The suspension was centrifuged as described above and washed twice with 5 ml PBS, pH = 7.2, then the erythrocytes were suspended in 5 ml of the buffer.

To this was added 5 ml 0.5% bovine albumin solution in PBS, pH = 7.2. After mixing, centrifuging took place immediately and the cells were incorporated in 5 ml PBS, pH = 6.4.

5 ml *D. viviparus* antigen solution was added to this cell suspension. This mixture was incubated with stirring for 30 minutes at 37° C. Subsequently the coated cells were centrifuged and washed twice with 10 ml PBS, pH = 7.2.

Finally the erythrocytes were incorporated in 10 ml of 0.1 M PBS, pH = 7.2, containing 1% normal rabbit serum inactivated for 50 minutes at 60° C, and kept at 4° C till the day on which the serological examination was performed.

IHA procedure

For the IHA, microtitre plates with cups having a V-shaped bottom were used (Cooke Microtitre). The calf sera under notice were prediluted 1:25 with PBS in which 1% inactivated rabbit serum had been incorporated.

The first cup of each dilution series was filled with 50 μ l PBS in which 1% inactivated rabbit serum had been incorporated. After that, two fold dilutions were made, ranging from 1/25 to 1/3200 inclusive, by means of 25 μ l diluters.

Finally, 25 μ l erythrocyte suspension was dropped into each cup and the plates were shaken for a few minutes. After that they were incubated for at least 4 hours at room temperature and then the scores were read.

The reciprocal value of that dilution which was the last to show marked haemagglutination was taken as the index for the titre of the examined serum. Every serum titre of 50 or higher was scored as serologically positive for *D. viviparus*.

Cross reactions

The IHA with *D. viviparus* was used to examine a number of sera from cattle which had been infected experimentally with one of the following parasites: *Fasciola hepatica*, *Cooperia oncophora*, and *Ostertagia ostertagi*, and sera from sheep experimentally infected with *Haemonchus contortus*. For this investigation sera were selected that yielded the highest possible titres with the homologous antigen. The manner of housing of these animals made it possible to prevent simultaneous infections with *D. viviparus*.

Diagnostics in herds

In view of the geographical spread within the above practice 46 farms were selected on which the calves underwent a single clinical and IHA examination (see above). Seven of these farms had been visited by one of us during the grazing season previous to the taking of blood samples, because the calves on these farms were suspected of being infected with lungworms. In the period between the end of August and mid-September blood samples were taken from all calves on these forty-six farms. The sera prepared from them were examined by means of the IHA for the presence of antibodies against *D. viviparus*.

RESULTS

Comparative parasitological and IHA examination

In Figure 1 the results are presented of the parasitological and IHA examinations of five unvaccinated calves, which had grazed on a plot infected with *D. viviparus* for five months.

This figure shows the number of calves that were found to be positive with one or more of the methods employed. It indicates, for instance, that one of the calves showed a serologically positive result about a fortnight after having been turned out pasture. After one month two calves were IHA positive. About six weeks after being turned out, all the calves were IHA positive (titres varying between 100 and 400). All of them remained

positive till the end of September (titres varying between 50 and 200). Some six weeks after being turned out, the first two sputum samples positive for *D. viviparus* were found, and another two weeks later the first (three) positive faecal samples were found. Sputum and faecal samples positive for *D. viviparus* were found on respectively three and two dates.

On the two dates when the faecal samples were found to be positive, the sputum samples were positive also. In Figure 2 the mean titre variations of these five calves is compared with that of five calves that had been vaccinated against *D. viviparus* and grazed on the same plot.

Cross reactions

In order to get an impression of the occurrence of cross reactions in the IHA with the *D. viviparus* antigen, we examined a number of sera from animals that had been infected experimentally with other parasites (*F. hepatica*, *C. oncophora*, *O. ostertagi* and *H. Contortus*). A titre positive for *D. viviparus* (≥ 50) was found in none of the examined sera. A survey of this investigation as well as the titres obtained with the homogeneous antigens of *F. hepatica* and *C. oncophora* are represented in Table I.

Diagnostics in herds

All calves of the selected 46 farms were examined once (clinically and by IHA) over a period in which the serological examination was expected, on the strength of the results obtained (Fig. 1 and 2), to have a good scoring chance. The farms on which the calves, on the strength of clinical findings, were suspected of having been infected with *D. viviparus* were indicated with KL+ (IHA+) if one or more of the calf sera

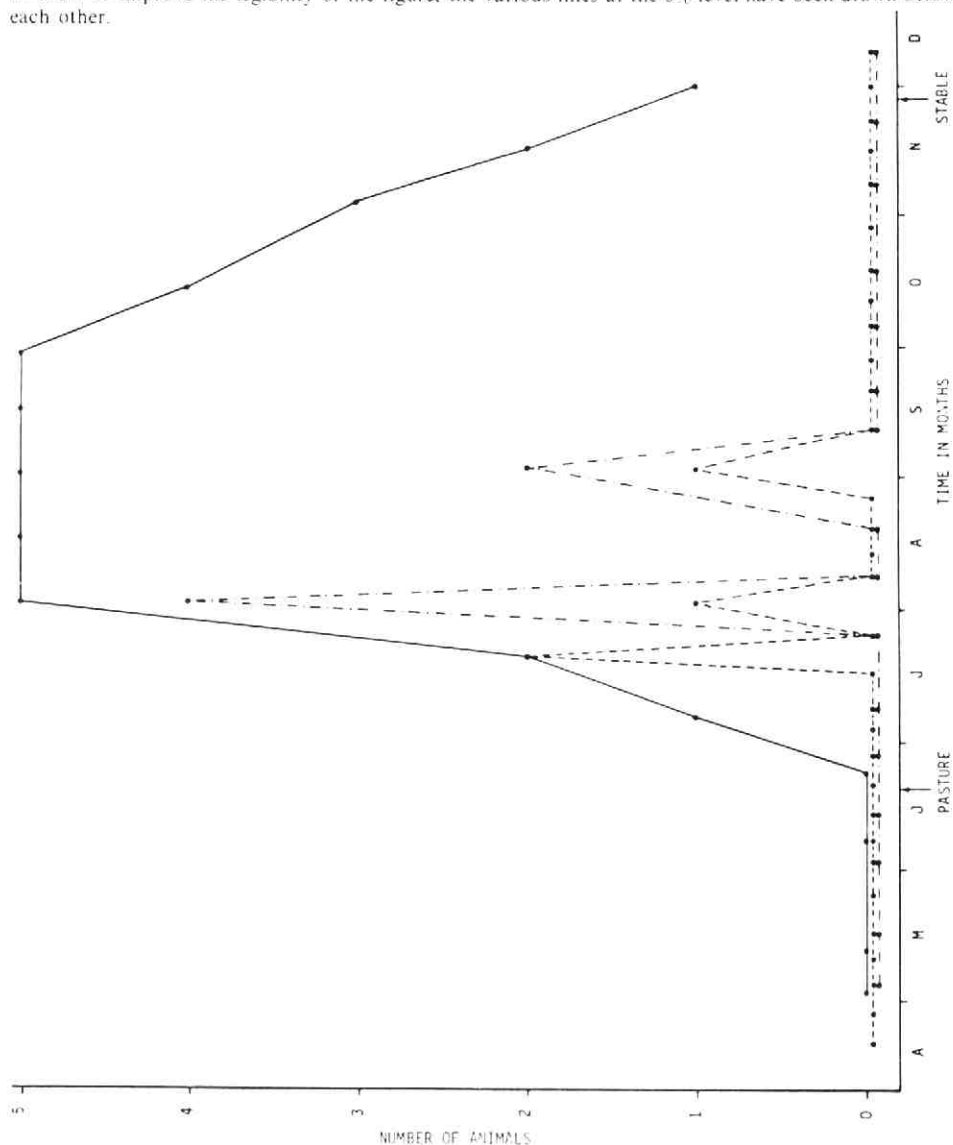
Table I. Results of IHA of sera from calves infected experimentally with various parasites. For this test both the homologous antigen and the *D. viviparus* antigen were used.

Parasite	Number of examined sera	Spread IHA-titre homologous	Spread IHA-titre <i>D. viviparus</i>
<i>F. hepatica</i>	24	100-600	0
<i>C. oncophora</i>	9	200-400	25-25

Fig. 1. Results of IHA and parasitological examinations among five unvaccinated calves, which grazed on a lungworm infected plot for some six months. This figure presents the number of calves (vertical axis) that were found to be positive with one of the employed methods:

- IHA;
- sputum examination for the presence of lungworm eggs larvae;
- faecal examination for the presence of lungworm larvae.

In order to improve the legibility of the figure, the various lines at the 0% level have been drawn below each other.

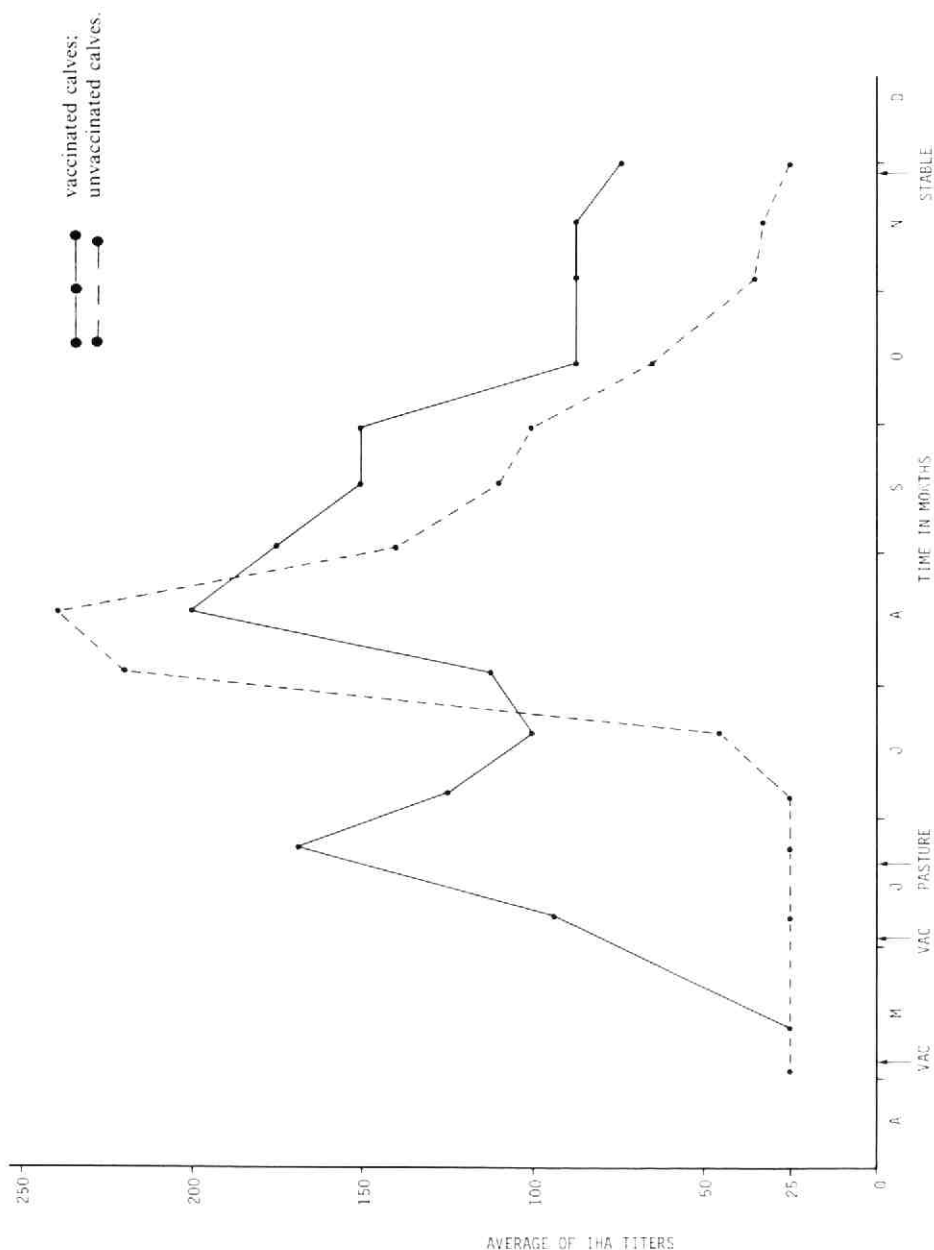


collected on these farms attained a titre of ≥ 50 .

A comparison of these findings has been summarized in Table 2. Table 3 lists some findings of the examination on IHA⁺ farms. It shows for example, that the ave-

rage IHA titre per farm on IHA⁺ / KL⁻ farms (41) is lower than on IHA⁺ / KL⁺ farms (68). On the basis of the numbers of IHA⁺ calf sera found per farm, the minimum number of animals per farm was

Fig. 2. Comparison of the average IHA titres of five vaccinated and five unvaccinated calves grazing on the same pasture which was infected with *D. viviparus*.



calculated that would have to be tested in order to detect, with 95% confidence limits, the farms infected with *D. viviparus* by means of a single IHA. The average number of animals to be tested for this purpose appeared to be 45%, with a spread between 10% and 100%.

DISCUSSION

In order that an impression about the usefulness of nonrecurrent IHA for the diagnosis of lungworm infections might be obtained, the first question to be ans-

Table 2. Comparison of the number of farms that were found positive or negative in the IHA and/or clinical examination.

Farms	KL ⁺	KL ⁻
IHA ⁺	17	4
	n = 139	n = 17
IHA ⁻	5	20
	n = 37	n = 152

KL⁺/⁻ = Clinically lungworm positive and negative, respectively.

IHA⁺/⁻ = Indirect haemagglutination with lungworm antigen positive and negative, respectively.

n = Number of calves per farm category.

wered was how far the serological results agreed with those of parasitological examinations. Comparison per testing date of the results of the five unvaccinated calves in the months of May to September inclusive (Fig. 1) shows that the percentages of IHA⁺ sera are almost always higher than the percentages of positive faecal and sputum samples. During the testing period a total of 39 observations appeared to be positive with respect to one or more of the three parameters used. On only one date (20/7) did one animal (= 3%) appear to be serologically (and faecally) negative and sputum positive. On the other hand, there were 31 IHA⁺ observations (= 82%) among animals not having larvae and/or eggs in the faeces or in the sputum at that time.

Partly in view of the titre variations of the individual calf sera and average titres (Fig. 2) prior to, between, and after two positive sputum and faecal samples, the results provide some indication that actual lungworm titres were measured. A

look at Figure 2, particularly at the titre variation of the serological examination of five calves that had been vaccinated with *D. viviparus* before the grazing period, brings out this indication in greater relief. It shows that none of the animals had been IHA⁺ before vaccination. This observation is supported by the finding that some 180 sera of unvaccinated calves, which were not used in the experiment presented here, appeared to be always IHA⁻ in the housing period. After vaccination the IHA titre climbed to an average of 145 just a few days after turning out of the calves. For that matter, one of these calves was IHA⁻ at that moment, against the five IHA⁻ calves of the unvaccinated group.

The titre variation in the unvaccinated group over the months of July and August indicates that there was a lungworm infestation on the pasture. The increased titre in the vaccinated group is probably due to a booster effect parallel to the primary infection in unvaccinated calves (Fig. 2).

Table 3. Comparison of number and percentage of IHA⁺ calves and the average IHA titre of sera from calves originating from farms belonging to the categories IHA⁺/KL⁺ and IHA⁺/KL⁻.

Farm category	Average number of calves per farm	% IHA ⁺ calves	IHA titre average
IHA ⁺ /KL ⁺	8	60 (4-100) ¹	68 (0-800) ²
IHA ⁺ /KL ⁻	4	59 (17-100)	41 (0-200)

¹ Range in percentage of IHA⁺ calves.

² Range in the IHA titres of the individual calves.

For explanation of symbols KL and IHA see text of Table 2.

Although there is nothing in the results to indicate this, the possibility cannot be excluded that IHA⁺ titres are caused by cross-reacting antibodies stimulated after contact of the calves with another agent. Examination of sera from calves infected experimentally with agents other than *D. viviparus* does not make this hypothesis plausible, because none of these sera yield IHA values positive for lungworm (e.g. Table 1). The low IHA titres (< 50) obtained after reaction of *D. viviparus* antigen with sera from animals infected experimentally with *H. contortus* and *O. ostertagi* are difficult to interpret. Examination of sera from animals infected with *H. contortus* yielded only few positive results with the homologous antigen, while efforts to develop a satisfying serological test for proving *O. ostertagi* infections have failed so far. Possibly the concentration of circulating antibodies remains low after infection with these parasites. In that case, cross-reactions with *D. viviparus* antigen are prima facie unlikely.

If the variation of the IHA titres is compared with the CFT titres mentioned by Cornwell (1), the IHA would appear to give a quicker indication: the IHA does not become positive until at least 14 days, and the CFT until at least 30 days, after turning out of the calves into the infected pasture. The IHA maximum is also reached earlier, namely after on average 45 days, the CFT maximum on average 80 days after turning out. These results may have been influenced by, among other things, varying degrees of infection of the plots where the calves had grazed. The above results justify a comparative clinical IHA examination on a limited scale.

The results summarized in Table 2 show that the clinical and IHA findings agree in 80% of the cases: 37% of the farms appeared to be IHA⁺/KL⁺ and 43% IHA⁻/KL⁻. On 20% of the farms the test results differed: 9% of the holdings appeared to be IHA⁺/KL⁻ and 11% IHA⁻/KL⁺. Ripercol was applied on four of the 21 IHA⁺ farms (= 19%), and

assumption that all IHA⁻ farms were free from lungworminfection, it is evident that application of Ripercol on the IHA⁻ farms was not very useful. This conclusion, however, requires confirmation by further research. The farms belonging to the IHA⁺/KL⁻ group housed four calves on average, the other farms seven to eight. The smaller number of animals may have played a role in the fact that KL⁺ was not diagnosed, although the percentage of IHA⁺ animals was almost the same in both categories of farms (some 60%). The average titre in the IHA⁺/KL⁺ group was substantially higher (= 68) than the average titre in the IHA⁺/KL⁻ group (= 41). The clinical/IHA examination covered all calves of each farm. Probability calculation shows sampling of on average 45% of the calves would result in a 95% reliable interpretation.

The good correlation between the results of the clinical/IHA examination makes it plausible that the percentage of calves to be sampled may be reduced drastically if selection of calves for IHA takes place on the basis of a clinical examination. Recent results obtained with the IHA confirm its utility for lungworm diagnosis: on a farm without a history of lungworm disease the clinical picture of mature cattle led to a strong suspicion of lungworm infection (on day 0¹); neither on day 0 nor on day 14 could this diagnosis be confirmed by faecal and sputum examinations of six sampled animals. The IHA of the same animals on day 0 was positive in all cases. It was only on the 24th day that lungworm larvae were proved to be present in six of the seven faecal samples. On that day, too, all seven animals were IHA positive.

In conclusion it may be stated that IHA offers good possibilities for the diagnosis of lungworm infections in groups of (young) cattle. IHA may help the veterinary practitioner specially to decide whether to vaccinate the calves in the following spring.

¹ The authors wish to express their thanks to Drs. A. Moerman (Clinical Dept. Central Veterinary Institute) for the samples and clinical data provided.

It is also conceivable that the IHA will be useful for determining the immunity status of calves on the breeding farms. The presence of antibodies that are detected by means of the IHA may be proved already shortly after infection; infected animals remain serologically positive for months; and the serological test is not

expensive and can be carried out simply and quickly.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors wish to thank Miss G. E. Bijl for her skilful assistance and dedicated performance of the serological examination, and to thank the Parasitology Department for putting various calf sera at our disposal and for the additional work.

REFERENCES

1. Cornwell, R. L.: Complement fixing antibody response of calves to *Dictyocaulus viviparus* IV. A comparison of antigens. *J. Comp. Pathol.*, 73, 297, (1963).
2. Hendriks, J.: Longwormziekte bij het rund. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 1416, (1977).
3. Herbert, W. J.: Passive haemagglutination with special reference to the tanned cell technique. In: *Handbook of Experimental Immunology*, 3rd edition, vol. 1, p. 20.1. ff. Edited by D. M. Weir. Blackwell Scientific Publications (1978).
4. Parfitt, J. W. and Sinclair, I. J.: Cross resistance to *Dictyocaulus viviparus* produced by *Dictyocaulus filaria* infections in calves. *Res. Vet. Sci.*, 8, 6, (1967).
5. Sinclair, I. J.: An investigation into serology of calves infected with parasitic nematodes. I. The complement fixation test. *Immunology*, 7, 557, (1964).
6. Tiggele, L. J. van and Over, H. S.: Serological diagnosis of fascioliasis. *Vet. Path.*, 4, 239, (1976).

Comparison of dairy cows with low or high rate of udder infection¹

D. v. d. Geer², F. J. Grommers² and M. van Houten³

SUMMARY

Within farms, animals with low and high rate of udder infection were selected from data of a mastitis-prevention field experiment during 3.5 years. Differences between the groups in udder conformation and milkability appeared to be small but were consistently to the disadvantage of the high infection rate group. In the course of at least three preceding lactations the percentage of quarters infected at any time was 53 per cent in the low and 91 per cent in the high infection rate group. The number of infections per quarter infected was 1.53 for the low infection rate group and 2.53 for the high infection rate group. As compared with infection-free quarters it was shown that the duration of infections with udder pathogens was significantly shortened if a quarter was already infected with secondary, i.e. less or non-pathogenic, bacteria.

It was not possible to demonstrate differences in cell count or immunoglobulin levels in infection-free quarters between the low and high infection rate groups.

INTRODUCTION

Differences between animals in susceptibility to udder infection and mastitis may have a genetic basis (6, 13, 27) or may be related to factors such as stage of lactation, age and other biological variables. The importance of the various components of the defence mechanism of the udder has been described by several authors (10, 22, 23, 25, 28). Reduced susceptibility to infection with primary pathogens of udder quarters infected with secondary pathogens has been shown in laboratory and field experiments (2, 3, 12). The anatomy and physiology of the teat duct are related to both ease of milking and to a defensive role against bacterial infection (1, 11, 16, 17, 18, 20, 24, 26, 31).

Shape of teat-end around the duct orifice has been found to play an important role in the infection risk. Disk and cone shapes are considered more prone to infection, pointed and round teat ends show more hyperkeratosis ('eversion') which also increases infection risk (8, 14, 19). Smaller teats seem to have a reduced infection risk (7), while long teats are more subject to trauma (5). In general teat lesions promote the occurrence of udder infection (4, 21, 29).

The comparison reported here was made in order to investigate the possible contribution of some of the above-mentioned factors to the difference in infection rate between cows.

¹ Investigation of the Mastitis Working Group of the Fac. Vet. Med. University Utrecht, the Netherlands.

² Dept. Animal Husbandry, Yalelaan 17, Utrecht.

³ Subdept. Immunology, Dept. of Bacteriology, Yalelaan 1, Utrecht.

MATERIAL AND METHODS

The data were selected from a mastitis prevention field experiment involving seven dairy farms with Dutch Friesian cattle over a period of 3.5 years. The animals were winter-housed in tying stalls and milked with a bucket type milking machine.

On these farms the milking machine was tested twice a year according to the current Dutch regulations. Advice was given regarding general hygiene and milking routine. For post milking teat disinfection, a spray¹ containing 0.4% chlorhexidine and 20% glycerine, was used. All cows were treated with long acting antibiotics² at drying off.

Foremilk quarter samples were routinely taken at the morning milking with an interval of about five weeks. Cellcount was determined with a Coulter Counter and bacteriological examination was made according to standard methods.

As usual the micro-organisms are divided in two groups:

- a. pathogens: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.
- b. secondary bacteria: corynebacteria, coagulase negative staphylococci, micrococci.

The following criteria were adopted for evidence of udder quarter infection:

- (1) isolation of the same micro-organism from two or more consecutive samples;
- (2) isolation of a pathogen in a single routine sample with at least 1000 colony forming units per ml combined with a cellcount of more than 100,000 for first lactations and 300,000 for the second or subsequent lactations;
- (3) clinical treatment;
- (4) a new infection with the same micro-organism earlier diagnosed as infection according to criteria (1), (2) or (3) was diagnosed in cases in which there had been two

consecutive negative samples. This criterion takes into account the possibility that a series of positive routine samples, may be interrupted by (an) isolated negative sample(s).

The low infection rate (L.I.R.) and high infection rate (H.I.R.) groups of animals were selected as follows. For the animals which completed at least three full lactations during the experiment, the percentage of milk samples positive for udder pathogens was determined. Taking into account herd size, 2 to 5 per animals per farm with the lowest and highest percentage of positive samples were allotted to the L.I.R. and H.I.R. group. From each farm an equal number of animals were selected for both groups in order to avoid the influence of differences in infection level between farms as caused by environmental and management factors. At the time of comparison their lactation age was that shown in Table 1.

Around mid-lactation the following observations were carried out twice with an interval of three weeks between observations:

- shape of teat orifice including amount of hyperkeratosis and signs of teat trauma,
- teat and udder size,
- maximum milk flow rate and percentage of total milk yield in fore quarters. This was done according to the current regulations (9) with the exception that it was not always possible to do this within the prescribed lactation stage. The individual records were corrected for age.

In the same period, quarter milk samples were taken for the quantitation of immunoglobulins. All these milk samples were centrifuged for 15 minutes at 20,000 g prior to testing.

Monospecific antisera to bovine immunoglobulin (sub)classes were raised in rabbits by intramuscular injection of the antigens. After absorption, the antisera were controlled for specificity by comparison with antisera in which anti-bovine immunoglobulin subclass specificity was well documented (gift from Dr. J. P. Vaerman) (30).

Table 1. Lactations and infections in low and high infection rate groups.

	infection rate group	
	low	high
total no. animals	24	22
lactation age at the time of comparison of udder conformation and milkability:		
4 + 5	14	10
6 + 7	4	7
8 + 9	4	4
≥ 10	2	1
average	5.8	6.1
preceding full lactations	71	65
preceding part lactations	28	21
total no. infections with pathogenic bacteria in preceding lactations	78	202
total no. clinical treatments in preceding lactations	26	34

¹ Ervetspray, Roter, Hilversum, the Netherlands.

² On 4 farms Naipenzal N300[®], Gist-Brocades, and on 3 farms Orbenin[®], Beecham, was applied.

The cooperation of the representatives of Roter, Gist-Brocades and Beecham is gratefully acknowledged.

Table 2. Teat and udder conformation of cows in the two infection rate groups.

	infection rate group	
	low	high
teat-end shape in %		
pointed	1	0
round	42	48
flat	40	31
disk	12	16
cone	5	5
% teats with hyperkeratosis	36	43
teat length (cms)	7.16 ± 0.98	7.73 ± 1.30
mid-teat diameter (cms)	3.01 ± 0.28	3.43 ± 0.43
average distance teat-end to floor (cms)		
fore teats	37.23 ± 4.34	36.75 ± 3.48
hind teats	35.14 ± 4.60	34.35 ± 3.54

As a reference, a colostrum whey sample containing 40.5 mg/ml IgG1, 1.2 mg/ml IgG2, 1.9 mg/ml IgM and 0.5 mg/ml IgA was used.

The quantitative determination of immunoglobulins was performed according to the single radial immunodiffusion technique of Mancini *et al.* (15)

RESULTS

1. Teat and udder conformation (Table 2)

Only slight differences were observed in teat-end shape. Consistent differences between shapes with respect to the occurrence of hyperkeratosis were not found. The overall incidence of hyperkeratosis however, was highest in the H.I.R. group.

Teat size in the H.I.R. group was somewhat larger and showed more variation. The smaller distance from teat-end to floor in the H.I.R. group was due almost completely to the longer teats in this group.

The difference in udder depth between fore and hind quarters was about the same in both groups.

Signs of teat trauma were noticed on 15 teats in both groups. The time of onset of the trauma could not be determined accurately.

2. Milkability (Table 3)

There were many animals in both groups with either insufficient or very high peak flow. Although the differences are not

significant, the average peak flow was slightly higher in the H.I.R. group. The quarter distribution of milk was more equal in the L.I.R. group. For both criteria there was more variation among the H.I.R. group as is shown by the slightly higher standard deviation.

3. Udder infections and clinical treatments (Tables 4 and 5)

Within both infection rate groups, there were no marked differences between quarters (RF, LF, RH, LH) in number of quarters infected or treated and in the number of infections or treatments per quarter. The difference between the two groups mainly consisted of a 2.6 times higher total number of infections in the H.I.R. group. The average increase in infection incidence was closely reflected by *S. agalactiae* and *S. dysgalactiae*, in *S. uberis* it is less and in *S. aureus* (coagulase positive) it is somewhat more. This distribution difference between the two groups is statistically significant (Frequentest: $P < 0.01$).

The difference between the H.I.R. and L.I.R. groups in number of clinical treatments was small.

The number of clinical treatments was too small to draw any conclusion regarding the pathogens involved. In both groups about 25% of the samples taken immediately before clinical treatment were negative for pathogens. In the

Table 3. Milkability of the cows in two infection rate groups.

peak flow rate (corrected for age)	infection rate group			
	low		high	
	Number of animals	%	Number of animals	%
< 2.20 kg min.	7	29.2	8	36.4
2.20-2.49 kg min.	3	12.5	4	18.2
2.50-2.79 kg min.	2	8.3	1	4.5
2.80-3.09 kg min.	3	12.5	3	13.6
3.10-3.39 kg min.	3	12.5	1	4.5
> 3.39 kg min.	6	25.0	5	22.8
	24		22	
average peak flow kg min.	2.63 ± 0.85		2.70 ± 0.92	
average yield at testing	10.3 kg		10.8 kg	
% milk in fore quarters	41.3 ± 5.46		39.1 ± 6.98	

Table 4. Infection and clinical treatments occurring during the 3.5 year investigation period, by quarter and pathogen.

udder quarter	infection rate group							
	low				high			
	RF	LF	RH	LH	RF	LF	RH	LH
total no. quarters	24	24	24	24	22	22	22	22
no. infected quarters	12	14	14	11	21	19	20	20
no. infections per quarter	17	23	18	20	43	56	49	54
no. quarters with clinical treatments	5	6	6	6	7	7	7	7
no. clinical treatments	5	7	6	8	7	11	8	8
no. infections with isolation of:								
<i>Str. agalactiae</i>	4				11			
<i>Str. dysgalactiae</i>	12				33			
<i>Str. uberis</i>	16				21			
<i>Staph. aureus</i>	39				134			
other pathogens	7				3			
total	78				202			
isolation of pathogens at clinical treatments:								
<i>Str. agalactiae</i>	0				0			
<i>Str. dysgalactiae</i>	7				13			
<i>Str. uberis</i>	0				1			
<i>Staph. aureus</i>	2				8			
other pathogens	7				3			
negative	7				8			
unknown	3				1			
total	26				34			

Table 5. Duration of infection with pathogens (P.I.) as influenced by the occurrence of an infection with secondary bacteria (S.B.I.) in the high infection rate group.

	duration of pathogen infection in months											Σ no.	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11 ≥ 12		
1) P.I. in quarter <i>without</i> any other infection	—	3	3	4	1	2	2	—	—	—	—	3	18
2) Onset P.I. <i>before</i> onset S.B.I.	—	1	2	—	3	2	6	—	1	—	1	1	17
3) Onset P.I. and S.B.I. in <i>same</i> sample	4	5	3	1	2	1	3	2	1	—	—	—	22
4) Onset P.I. one or more samples <i>after</i> onset S.B.I.	7	16	8	2	5	2	3	2	—	1	—	1	47

Testing by the method of Kruskal and Wallis gave the following results:

1) vs. 2) : P = 0.15	2) vs. 3) : P = 0.02	1) + 2) vs. 3) : P = 0.03
1) vs. 3) : P = 0.18	2) vs. 4) : P << 0.01	1) + 2) vs. 4) : P << 0.01
1) vs. 4) : P = 0.01	3) vs. 4) : P = 0.49	

L.I.R. group 16 of 26 treatments were not preceded by an udder infection as judged by the monthly routine samples. This was also the case in 17 of the 34 clinical treatments in the H.I.R. group. This characteristic of 55% of the clinical treatments may explain the poor relationship between the occurrence of infections and treatments in both groups.

When the 136 full lactations in this material (Table 1) were analysed in more detail, it was shown that during three consecutive lactations 347 quarters (64%) remained free from infections with pathogens. Of these quarter lactations free from infection with pathogens, 80% of the L.I.R. group and 90% of the H.I.R. group were infected with secondary bacteria. The number of (mixed) infections with secondary bacteria per quarter infected was 0.95 in the L.I.R. group and 1.21 in the H.I.R. group. As there were many infections with pathogens and secondary bacteria in the H.I.R. group, an attempt was made to show whether the duration of infection with pathogens was influenced by the situation at the onset of infection. For this purpose mixed infections with pathogens were counted as one infection, as was the isolation of secondary bacteria. Pathogen infections that apparently remained and

continued into the next lactation were also counted as one infection.

In Table 5, four possibilities in the relationship between pathogen infection and secondary bacteria infection have been distinguished. While the difference between 1) and 2) is not significant, these two may be combined. The most relevant comparison appears to be that between the combined groups 1) and 2) versus group 4). The difference was highly significant. Thus it may be concluded that the presence of an infection with secondary bacteria shortens the duration of a new infection with pathogens. The same trend was present in the low infection rate group.

4. Cell counts

In an attempt to assess the importance of the somatic cell count in defence against infection the geometric mean cell count per lactation per animal was calculated from quarters free from pathogen infections and/or without clinical treatment. The first monthly routine sample of each lactation was omitted from this analysis. For the first to seventh lactation the averages were always less than 210,000 cells/ml. There were no differences between the L.I.R. and H.I.R. group for the first, second and third lactation. In the

Table 6. Immunoglobulin levels in milk samples from quarters with and without infections with pathogens.

average for	immunoglobulin level mg/ml			
	IgA	IgM	IgG1	IgG2
pathogen infection-free quarters				
low infection-rate cows	0.140 ± 0.048	0.180 ± 0.072	0.646 ± 0.295	0.070 ± 0.028
high infection-rate cows	0.143 ± 0.062	0.186 ± 0.040	0.819 ± 0.307	0.074 ± 0.020
all cows, opposite quarters				
without pathogens	0.134 ± 0.024	0.171 ± 0.032	0.730 ± 0.019	0.083 ± 0.019
with pathogens	0.234 ± 0.105	0.233 ± 0.072	1.835 ± 1.777	0.591 ± 0.138

fourth to seventh lactation the average cell count in the H.I.R. group was about 50,000 cells/ml higher than in the L.I.R. group. Analysis of variance showed that the most important factor accounting for this difference was variation between farms.

5. Immunoglobulins (Table 6)

For a comparison of Ig levels, the cow with the lowest and the cow with the highest rate of infection in each herd were selected.

Ig levels were calculated per cow for quarters free of infections with pathogens in the current lactation. Each figure is based on 6 or 7 animals and 15-20 quarters. As shown in Table 6 there were no significant differences between the L.I.R. and H.I.R. group. It should be noted that in the L.I.R. group 5 quarters in 2 cows in which the IgA concentration was below the minimum detection level are excluded from calculation of mean level. Analysis by Student's test for unrelated samples revealed that none of the differences was significant.

When samples for Ig quantitation were taken, an infection with pathogens was present in some quarters. For 8 quarters it was possible to compare the Ig levels with those of an opposite pathogen-infection-free quarter in the same cow. The increase in Ig concentration in the infected quarters is highest for IgG1 and IgG2. As evident from the high standard deviation this was mainly due to a few high values. Student's test for related samples showed that only IgA and IgM

levels differed significantly ($P = 0.02$ and $P = 0.05$).

The data on Ig were not suitable for further analysis.

DISCUSSION

The differences between the L.I.R. and H.I.R. group in relation to udder conformation and milkability were small.

The udder conformation of the H.I.R. group predisposed more to infection than that of the L.I.R. group. Mastitis history may have influenced milkability at the moment of comparison. In the H.I.R. group, the proportion of infected quarters and the number of infections per quarter infected was greater. Therefore the importance of the difference in udder conformation and milkability may be somewhat greater than the figures suggest.

The finding that the duration of infection with pathogens is shortened by an earlier infection with secondary bacteria is in accordance with investigations that showed a reduced susceptibility to infection with pathogens if a quarter harboured secondary bacteria. That secondary bacteria cause tissue lesions probably resulting in activation of the non-specific defence mechanism may be concluded from recent work of Verhoeff *et al.* (personal communication). They found a significant difference in bovine serum albumin levels between quarters of pathogen infection and quarters with a secondary bacterial infection with more than 1000 colony forming units per ml.

The concentration of the various immunoglobulin (sub)classes in the milk differ from those reported by Norcross (22) (IgG1: 0.3-0.5 mg/ml; IgG2: 0.03 mg/ml; IgM: 0.05 mg/ml and IgA: 0.1-0.2 mg/ml). However, Norcross examined milk samples up to only one month after parturition, while our estimations were performed in mid-lactation.

It has been mentioned that IgG1 is the major secretory immunoglobulin subclass in colostrum. Before parturition there is a selective process, which favours the transport of this IgG subclass from the blood serum into the mammary gland secretion over the other immunoglobulins.

Our results show that even during the course of the lactation period the IgG1-IgG2 ratio remains different from that in serum. The significant difference in concentration of IgA in quarters with and quarters without pathogen infection could be expected because this is the secretory immunoglobulin.

ACKNOWLEDGEMENTS

The technical help of Mrs. R. Holzapfel-van Eyndhoven and Mr. J. A. H. Smit, the advice for statistical analysis given by Mr. H. W. Antonisse and the cooperation of the farmers are gratefully acknowledged.

REFERENCES

1. Appleman, R. D.: Subjective evaluation of teat canal anatomy. *J. Dairy Sci.*, 56, 411, (1973).
2. Bramley, A. J.: Infection of the udder with coagulase negative Micrococci and *Corynebacterium bovis*. *Proc. Seminar Mastitis Control, I.D.F., Reading*, 377, (1975).
3. Bramley, A. J.: The effect of subclinical *Staphylococcus epidermidis* infection of the lactating bovine udder on its susceptibility to infection with *Streptococcus agalactiae* or *Escherichia coli*. *Br. Vet. J.*, 134, 146, (1978).
4. Grommers, F. J.: Veterinaire aspecten van de huisvesting van melkvee. Thesis, Utrecht, (1967).
5. Grommers, F. J., Braak, A. E. van de, and Antonisse, H. W.: Direct trauma of the mammary glands in dairy cattle. I. variations in incidence due to animal variables. *Brit. Vet. J.*, 127, 271, (1971).
6. Grootenhuis, G.: The difference in hereditary susceptibility to three mastitis agents between two daughter groups. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 101, 779, (1976).
7. Hickman, C. G.: Teat shape and size in relation to production characteristics and mastitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 47, 777, (1964).
8. Johansson, I.: Untersuchungen über die Variation in Euter- und Strichform der Kühe. *Z. Tierz. Z. biol.*, 70, 233, (1957).
9. Landelijke commissie voor het melkbaarheidsonderzoek: Jaarverslag 1972, Arnhem.
10. Lascelles, A. K., Mackenzie, D. D. S., and Outteridge, P. M.: Immunity to mastitis. *J. Dairy Sci.*, 54, 284, (1971).
11. Leitke, H.: Einflüsse auf und Beziehungen zwischen Melkbarkeit und Mastitis Parametern. *Vet. Diss.*, Wien, (1973).
12. Linde, C., Holmberg, O., and Åström, G.: An attempt to superimpose *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* and *Streptococcus dysgalactiae* upon *Staphylococcus epidermidis* infections in the cow's udder. *Proc. Seminar Mastitis Control, I.D.F., Reading*, 391, (1975).
13. Lush, J. L.: Inheritance of susceptibility to mastitis. *J. Dairy Sci.*, 33, 121, (1950).
14. Machine Milking: Bulletin 177. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. London, 1959 (table 15, p. 143).
15. Mancini, G., Carbonara, A. O., and Heremans, J. F.: Immunochemical quantities of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, 2, 235, (1965).
16. McDonald, J. S.: Radiographic method for anatomic study of the teat canal: changes with lactation age. *Am. J. Vet. Res.*, 29, 1207, (1968).
17. McDonald, J. S.: Radiographic for anatomic study of the teat canal: changes between milking periods. *Am. J. Vet. Res.*, 36, 1241, (1975a).
18. McDonald, J. S.: Radiographic method for anatomic study of the teat canal: characteristics related to resistance to new intramammary infection during lactation and the early dry period. *Cornell Vet.*, 65, 492, (1975b).
19. Michel, G., Seffner, W. und Schulz, J.: Zur Frage der Hyperkeratose des Strichkanalepithels der Zitze des Rindes. *Mh. Vet. med.*, 29, 570, (1974).
20. Murphy, J. M.: The effect of certain milk stresses on the bovine teat canal on infection with *Streptococcus agalactiae*. *Cornell Vet.*, 49, 411, (1959).
21. Neave, F. K., Dodd, F. H., Kingwill, R. G., and Westgarth, D. R.: Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *J. Dairy Sci.*, 52, 696, (1969).

22. Norcross, N. L., Stark, D. M.: Immunity to mastitis. A review. *J. Dairy Sci.*, 53, 387, (1970).
23. Norcross, N. L.: Immune response of the mammary gland and role of immunization in mastitis control. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 170, 1228, (1977).
24. Prasad, L. B. M., Newbould, F. H. S.: Inoculation of the bovine teat duct with *Staphylococcus aureus*: the relationship of teat duct length, milk yield and milking rate to development of intramammary infection. *Can. Vet. J.*, 9, 107, (1968).
25. Reiter, B., Bramley, A. J.: Defence mechanisms of the udder and their relevance to mastitis control. *Proc. Seminar Mastitis Control, I.D.F., Reading, 210* (1975).
26. Schleup, J.: Weitere Untersuchungen über die Frage der Zusammenhänge zwischen Melkbarkeit und Eutergesundheit. Inaug. Diss., Bern, 1966.
27. Schmidt, G. H. and VanVleck, L. D.: Heritability estimates of udder disease as measured by various tests and their relationship to each other and to milk yield, age and milking times. *J. Dairy Sci.*, 48, 51, (1965).
28. Schütz, J., Michel, G. und Seffner, W.: Zur Abwehrfunktion der Zitze de Rindes. *Mh. Vet. med.*, 29, 662, (1974).
29. Skei, E.: Lesjoner i ductus papillaris som direkte eller indirekte årsak til mastitis. *Nordiska Veterinärmötet*, 1104, (1958).
30. Vaerman, J. P.: Studies on IgA immunoglobulins in man and animals. Thesis, Sintal, Louvain (1970).
31. Walser, K.: Melkmaschine und mastitis. Parey Verlag, 1966.

Veterinary experiences as a Japanese prisoner of war and ex-POW along the Burma railroad from 1942 to January 1946

A. van der Schaaf¹

Although the following article relates to the borderland of veterinary medicine, the editors feel that it makes a valuable contribution to the practising of veterinary medicine in difficult conditions. Specially in the difficult conditions described in the article it is possible for veterinary surgeons, biologists, physicians, and others with a scientific training to help make life as bearable as possible for man and animals and perhaps even increase the chances of survival, and specially in the area of debilities due to deficiencies, infectious diseases, and parasitic conditions they can exert a direct influence on public health. The notorious Burma Railway has become a matter of history; the data collected with regard to meat and the zoonoses and other animal diseases related thereto ought not, in the opinion of the editors, be withheld from the readers.

Editors

SUMMARY

As a prisoner of war the writer was working for nearly three years in different POW camps, and outside them, along the Burma railway from Thanbyuizat in southern Burma up to Kanchanabury in Thailand. In the army of the Netherlands-Indian archipelago (KNIL) he had the military rank of reserve horse-doctor. In civilian life he was attached to the Veterinary Institute in Buitenzorg (now Bogor) as a veterinary bacteriologist. His task as a POW became that of meat-hygienist and supervisor of the living animals in the camps. In this function he diagnosed swine fever in growing pigs which had mainly been fed on the offal of the Japanese kitchen. The acute course and the pathological alterations observed during the post-mortem examinations were identical with those of the Southern-African type of the disease.

In slaughter cattle the author diagnosed some cases of lung tuberculosis, one of anthrax, several of rinderpest, some of rhinal granulomatosis and one of foot and mouth disease. In chickens he found NCD (pseudo-fowlpest) and in ducklings a mortal disease which the author then called 'keeling disease' but which he many years later, recognized as virus hepatitis. As assistant bacteriologist and ex-POW he joined the British regimental hospital in Bangkok. Here he had the opportunity to assist the bacteriologist pathologist, Maj. C. R. Peck IMS/LAMC in diagnosing the first case of melioidosis in an ex-POW of the KNIL who died from the sub-acute infection, notwithstanding treatment in the hospital with sulfa-drugs and penicillin.

¹ Ex-professor of the Faculty of Veterinary Medicine, University of Utrecht. Private address: 3721 BD Bilthoven, Leyenseweg 34.

INTRODUCTION

As a reserve horse-doctor of the Royal Netherlands East-Indies Army with the rank of captain, which was not recognised by the Japanese Army, I was selected in Tjimahi Train-cantonment to serve Nippon by doing construction work on a railway that would join Bangkok with Moulmein and Rangoon in Burma. The railroad had partly been constructed already some time before World War II, but the 253-km section through the hilly jungle was too difficult for civilians to finish. The requisite rails and the metal bridges, broken down into transportable pieces, had to come from Java and Malaya, and so had the rolling stock and trucks. For the building of the dam, together with countless smaller bridges over brooks and ravines, there were no other tools available than baskets, shovels, mattocks, axes, handsaws, ropes and pulleys. All the needed energy had to be come from manpower and a few trained elephants. For supplying the labour 62000 POWs and about 100000 Indonesian, Malayan, and Burmese 'volunteers' had been draughted in. The headgroup of mainly white people consisted of 23871 men of British origin, 17391 Dutch, 8458 Australian, and 566 U.S.A. POWs. The work for the construction started in 1942 and the railway was ready in the first half of 1944. During that long time the POWs had rested and slept in bamboo huts about 100 m long and 6-8 m wide. The roofs were covered with cut leaves of the nipa palm (atap). When new, the roof did not leak and the atmosphere inside the hut was fresh and cool. The plank beds were constructed of split bamboo and rafia. They were about 2 m long and for every person 60 to 80 cm was available. Everybody had his own mosquito net but shared the bedbugs and body lice with those of his neighbours. Generally the camps were situated on the high bank of a river or riverlet, with always enough water for drinking, cooking, and washing. Firewood always was plentifully available in the form of dead teak trees. The food supply for so many people in the jungle was of course a weak point for the Japanese command in

Bangkok. The quantity of carbohydrate never formed a problem except in the beginning and the end of the construction period. It should have been 400 g daily, but was old polished rice that could not be exported. By way of vegetables, the kitchens received large pumpkins and parsnips a few times a week, sometimes even cabbages or dried seaweed and very rarely small beans (katjang idju). In regions with agriculture the ration was 80 g of beef (bones included). Sick people officially received 25% less, but in practice of course, of meat and vegetables they got at least the same quantity as the workers. In every camp there was a camp shop. In Thanbyuzyat, where the base camp and the hospital camp lay a lot of food could be bought if the patients possessed money. As far as possible the Japs had confiscated all privately owned money and valuables. Only some cunning POWs had hidden their money and precious goods so well that they could buy what they needed. Part of the cash of a regimental paymaster had been smuggled through the line of Japanese guards and could be used by the POW medical staff of the allied forces for buying extra food ingredients for the hundreds of patients with ailments of the digestive organs. I became one of these patients after I had been chosen for the function of camp leader of the Rangoon prison party of about 200 POWs. This party consisted of patients more or less convalescent from bacillary dysentery from the death-ship, the *Tacoma Maru*, which in October 1942 had sailed in four weeks from Tanjung Priok in Java to Rangoon in Burma. The more severe cases of infection had to stay for 3 months in the uninhabited old jail near the harbour of this big city. A bonus of the stay there was that at least twice a week the harbour was visited by the allies with B 29 bombers. The gate building only was hit once, with heavy casualties among the Nippon guards. There I managed to improve my health by gathering small plants growing in the soaking mortar of the very thick walls. I could make a soup of them by boiling them with some garlic and salt over the open kitchen fire. In exchange I helped

with the grinding of rice. Other walking patients were afraid that they might be poisoned by unknown weeds and so there were 'vegetables' enough for one person. When I was brought into the 'hospital' my body weight was 49 kg and when I left it the weight had increased to 55 kg. In the first labour camp I continued gathering edible plants, but when I became camp leader I could not leave the camp anymore and had to live on the ordinary rations. My health did not improve any more and I do not know whether this was caused by mental strain, lack of physical training, or shortage of vitamins, but the symptoms of chronic enteritis from the dysentery did clearly increase. Our physician had no medicines and could only advise me to eat a gruel of rice flour and take more rest. Although I immediately received less sunlight on my skin, the symptoms associated with pellagra became ever clearer, and now the medical advice was to join the group of patients for transport to the hospital in Thanbyuzyat. I was admitted to the hut for dysentery patients, but for lack of vitamin and sulfa tablets, my daily rations contained four duck's eggs, soft boiled and to be divided over the whole day. My improvement was striking, also the food was in general better than in the labour camps along the railway. After a couple of days I was discharged from the isolation hut and joined friends elsewhere in the hospital. The ration of the four eggs daily was changed also.

VETERINARY DUTY IN THE BASE HOSPITAL CAMP

The labour camp where I had been for about 5 weeks was too small for slaughtering cattle, but in the base camp there were about 1000 patients and workers of four nationalities. The meat inspection, before and after slaughtering, was done by an Australian captain who as Dr. Gravel had been in private veterinary practice. After my recovery I was in luck's way because my Australian colleague suffered more and more from relapsing attacks of a quinine-resistant malaria and so often was unable to do this duty. Among the other Australian officers

there were no other veterinarians, and on account of my experience as a tropical bacteriologist the camp's allied command approved my becoming Gravel's locum. From him I obtained a small microscope, a methylene-blue solution, and a clinical thermometer. The main task was to inspect the live animals, to stay with the butchers during the killing and dressing, and to inspect the internal organs, the lymphodes, and the meat for abnormalities. The butchers slaughtered not only for the Thanbyuzyat camp but also for some camps higher up. To obtain unconsciousness of the animal a tall Texan boy used a heavy sledgehammer; he never needed more than one blow behind the horns to achieve his object. The knife for the bleeding was always very sharp and clean and the head was kept in the lowest position, so that the blood could flow freely into a clean bucket from the kitchen. The blood was defibrinated by stirring, and so it could easily be divided between the three kitchens: an English-Australian, a Dutch, and an American. The rations were divided according to the number of POWs, but before the weighing the Japanese cook took the best cuts for his kitchen. Just as Gravel I did not interfere with the dividing of the carcass. The meat inspection usually revealed no visible abnormalities; a few cases of lung tuberculosis occurred, but many livers showed pathological changes of chronic distomatosis, mainly caused by *Fasciola gigantica*.

In only one animal was anthrax diagnosed. The animal still had two small teeth and stood trembling. This was the reason why I took the rectal temperature; it reached nearly 42° C, and therefore a blood smear was made which, after drying and fixation in alcohol, was stained with diluted methylene blue solution. I could not find any rods with capsules and therefore I decided that the beast should be killed by cutting of the medulla oblongata. Thereafter the abdomen was opened, to inspect the spleen. The spleen was, as I had expected, increased in size to such a degree and showed haemorrhages that there was little doubt about the diagnosis of anthrax. After staining, I

easily found the bacilli in a smear. Of course the butchers had continued their work with other cattle and thereafter a deep hole had to be dug for the carcass and any soil that might have been contaminated. All old cuts on the hands were disinfected with iodine, and the knives used were put in boiling water. The Japanese sergeant consented to another cow being killed.

In Thanbyuzyat I never saw lesions in the mouths of cattle or between their hooves that might have made me suspect foot and mouth disease in the animal concerned, neither did I see the symptoms of rinderpest.

We never obtained pigs for meat rations but the Japanese commanding officer once bought some piglets for fattening the healthy looking animals in a sty with offal from their kitchen. The garbage from this kitchen contained enough protein for the pig feed; that of the POWs did not of course, but there were always enough leftovers of the rice. The gardening party was ordered to gather all the weeds of the vegetable garden, which was situated in the neighbourhood of the wells. The Dutch keeper of the pigs had to collect the stuff twice a day and to transport the manure to the garden. The hogs grew well during the first weeks but one day a porker refused to eat the nicest feed. The keeper came to me for an opinion and a possible therapy. The pig did not squeal when the man caught it and only responded by coughing. The ears and the belly of the white pig had a bluish tint and there were several small haemorrhages under the epithelium. The animal had no diarrhoea and the rectal temperature was over 40° C. It was not erysipelas that I had often seen formerly in my praxis near Oegstgeest in Holland; I could be sure of that but was unable to make a diagnosis. Therefore in my best English I advised the Japanese sergeant that the pig should be killed and that a post mortem might provide more information. At the post mortem, haemorrhages in the mucous membranes of the trachea, bronchi, and intestines were observed, also the lymph glands were haemorrhagic. There was oedema of the

lungs and an excess of fluid was found in the bodily cavities, but 'boutons' could not be discovered in the intestinal tract. The spleen was not swollen, and in smears of the pulpa no germs could be found microscopically, so anthrax or another bacterial sepsis could be excluded. After I had taken the body temperature of the other pigs and found it too high in a few, my diagnosis was acute swinefever. This made the prognosis for the other pigs unfavourable, and during the next few days the unfavourable forecast received ample confirmation. When the sick pigs could not walk any more, the particular animals were killed and the intestines were removed, opened, inspected, and separately buried. The carcasses were condemned and buried also, but not too deeply and covered with old matting. During the following nights the carcasses were dug up and brought to the kitchen of the Dutch party, of course with due caution after the Korean guard had passed. The kitchen officers of the other parties did not want to mix the meat from the carcasses, after the skins had been quickly removed, with the beef and vegetables for the next day. After the favourable experience acquired in the first trial, there was no hesitation at all with respect to consumption of the rest of the diseased pigs. The Japs never had any inkling of the fate of the condemned pork as unfit for human consumption.

Afterwards, when the literature about African swine-fever claimed more of our interest, I often had the idea that the Burmese swine fever could have been identical with or a variant of the Iberian outbreak of the African virus infection.

LEAVING THE HOSPITAL CAMP AT THANBYUZYAT

A few days after the pigsty had been cleaned up, the comparative peacefulness of life in this camp came to an abrupt end. Already several times we had, during daytime, heard the heavy drone of allied bombers flying in the direction of Thailand along the railway; we had seen them also, but very high, and there seemed to be no danger of our camp and the work-

shops situated nearby becoming targets for their bomb aimers. On a nice day in May 1943, when the air was very clear, we saw three of them flying in our direction but much lower than before. I was just in the vegetable garden and had a clear view of the undersides and saw the hatches opening. I had seen this before when, on 31 January in the harbour of Rangoon, we had been embarked on a coaster and I, lying on deck, had got grazed knees from the vibrations caused by a near miss in the water. This time I went in the direction of my hut on the double, and when the planes had turned I threw myself in a ditch that had been dug for the water of the approaching monsoon rains. I did not count the explosions but was sure that my hut had not been hit, and I could not smell any smoke. The hits were in the neighbourhood of the staff hut and the water pumps but also on the workshops in nearby locations. The orderlies counted fourteen fatal casualties. Several prisoners were wounded more or less seriously; an Australian lieutenant-general was hit so violently that amputation was unavoidable. Every prisoner who could use his hands had to help with digging trenches. Three days later it was demonstrated already how useful the deep and narrow trenches were in preventing casualties. Nevertheless twelve fatally hit victims had to be buried. A heavy bomb had fallen on the large red cross of coloured gravel; it had measured at least ten meters and was situated near the Dutch kitchen that was also destroyed.

The Japanese command in Bangkok then decided to close down the hospital camp. The disabled and chronically ill patients had to be transported to the Nakorn Pathon hospital camp in Thailand and the patients who were acutely sick or recovering, part of the medical staff, and the healthy workers had to go to an abandoned camp near the ditto native village of Retpu, some 20 km to the south. It was in the beginning of the monsoon season and when the able men arrived walking at the place of destination we had the first shower. The kitchen gear, fuel, and food for making meals, together with cooks

and patients, had been transported by truck many hours before, and so everybody obtained a warm meal. Thereafter, when it was nearly dark, the roofs of the dilapidated huts had to be repaired with bamboo and 'atap' taken from the worst ones. Apart from that, the general situation was not bad. The camp was situated on the high bank of a small but clear stream. There were also plenty of big and smaller trees to afford shadow and shelter from the sun and the coming rainstorms. The surrounding fence consisted of only a single strand of barbed wire.

RINDERPEST

After some days with a shortage of meat a whole herd of cattle arrived, all together about 40 head, predominantly young stock and in a good condition. In the shade of some trees a pen was made and two Australian herdsmen were appointed as keepers. The Texan butchers could use their lassoes, plaited strips of raw hide, for catching the half-wild animals. During the first few days there was not trouble. The Japanese and the Korean guards were rather more quiet than before and the drone of planes was not disturbing to mentally normal POWs. Nobody was inclined to try a dangerous escape into the jungle so nearby. Then, about a week after the arrival of the cattle, trouble came quite unexpectedly. At sunrise a yearling would not get up and refused to eat some nice and newly cut grass. As the responsible officer, I was called to diagnose the ailment. The thermometer that had been used in the Thanbyuzyat camp belonged to Capt. Gravel who had been taken to the hospital camp in Nakorn Pathon, and so I had to borrow that indispensable instrument for clinical examination from a friend, a Dutch army doctor. The rectal temperature of the unfloundering animal was nearly 42° C, the mucosae of the conjunctivae were swollen and hyperaemic, whitish slime came out of the nostrils and also, with blood, from the vulva. The respiration was quick but signs of an acute pneumonia could not be observed. The faeces were thin and mixed with some bloody slime. A blood smear, after

staining with the solution of methylene blue, did not show anthrax bacilli or surra trypanosomes. It was obvious that the patient would die and so it was decided that immediate killing would be preferable for a good post-mortem and of course also for meat consumption afterwards, if possible. This course of action was followed.

The blood was dark and clotted slowly, the spleen was not swollen, and there was no peritonitis. The liver seemed to be of normal size, but the gall bladder was overfilled. In the chest-cavity there was serohaemorrhagic fluid and also the lungs were oedematous, but no pneumonia in the lobes. After removal of the tongue I observed a deep ulcer at the base and some small ones in the mucous membranes of the cheeks but no blisters anywhere. The mucous membrane of the vagina also had a deep ulcer near the portio uteri and over the whole length the membrane was too red and not smooth and glistening. The abomasum had nearly the same pathological alterations, and so did the mucous membrane of the rectum. Concerning the diagnosis my suspicion went in the direction of that of cattle-plague, which because of the influence of the German investigations in South Africa is called rinderpest, even in English-speaking countries. The internal organs, the tongue, the head, the skin, and the blood were buried deeply and the rest of the body divided between the kitchens according to the number of men who got their rations from them. Inspecting the rest of the grazing cattle I saw some young ones which were restless and did not eat or ruminate. When returned to the pen, yet more animals did not look healthy. The next morning one animal was dead and another one really sick with oedematous, inflamed conjunctivae and black, stinking faeces. The dead animal was slaughtered directly and carefully inspected, and it became clear that the pathological changes from the mouth to the anus were about identical with those of the yearling of the day before. There was more blood in the fourth stomach and the small intestine. It struck me that

again the mucous membrane of the vagina was affected seriously.

The allied parties did not want to consume any meat from the animal that died overnight and the Japanese sergeant did not want to eat from the sick beasts either. The arrangement was made that the Dutch kitchen would accept the dead or nearly dead animals and that the allied parties would accept meat from cows or heifers that were affected but could still walk. The meat from the first mentioned category could not be kept, so that weighing of the quarters was not necessary. The result of the agreement for the KNIL-POWs was that on some days they could eat at least 200 g of very tasty meat.

I gave the advice to boil the meat and bones thoroughly and not to keep anything from one day to the next. Nobody made any complaint about the food, and the chief cook even received compliments from many people that the flavour of the soup had been extremely good. The green leaves in it did not originate from the Japanese rations but from the borders of the stream nearby and the abandoned native village. In the afternoon of every day, except on Sunday, accompanied by two walking patients who had been born in Java's countryside and a Korean guard I went outside the camp to gather edible plants. In Java I had for three years lived with my wife and three children in one of the permanently inhabited houses. These were situated in a bungalow estate on the border of a stream very near the primeval forest of the vulcano Salak and a teagarden of hundreds of hectares. As a family we naturally had a milk-cow, and a dozen Australorp chickens as well as a vegetable garden. In this way I had learned something about tropical poisonous weeds, but the Eurasian soldiers in my company knew more about plants that grew wild and were yet edible.

The Korean guard had been ordered to prevent any contact with the local Kareen people but of course when we were out of view of the camp guards our guard took his ease and looked, in the rainy weather of the monsoon, for a dry and soft place where he could take a rest.

In the neighbourhood of the abandoned village houses we could gather edible plants aplenty and also had the chance to meet a Kareen who was in possession of different kinds of fruit. I still had some small silver coins from Java and these the Kareens preferred to the paper money of their own country. The small fruit we hid in the baskets and so were able to pass the guard without difficulties.

Mostly our contraband consisted of small green chillies, rich in vitamin C and easily divided. Once I had bought two nankas which each had a weight of about five kilograms. Before we presented ourselves at the gate I had hidden them in the neighbourhood of our hut outside the fence. When twilight came I collected the highly appreciated fresh fruit.

The good and peaceful time, after the bombardments of the Thanbyuzyat-hospital camps, did not last long. Preventive measures against rinderpest were impossible in wartime, and so the whole herd had soon been slaughtered; our camp commander did not try to obtain another one. Sometimes we received an old cow, but usually the animal protein came in the form of strips of dried shark. We were happy that gathering of edible weeds could go on and gradually knew more and more places where we could find the best. It was in this camp that I was able to help Wim Kan with some extra protein, iron, and vitamins to improve his health. He suffered badly from camp ulcers on his legs and there were no medicines available. The allied butchers considered the spleen from the animals as unfit for human consumption and gave it to me. I cooked it myself in the evening with some vegetables or fruit bought from Kareens on our trips and divided the pieces of spleen between some chronic sufferers in the hut. The broth I kept for my own consumption. During the whole monsoon I kept in good health and when in December the dry season came the sick people were evacuated by train to the hospital camp near Nakorn Pathon in Thailand.

ATTACK OF MALARIA

Some days later the rest of the POWs

followed in the same direction, but their train did not get any farther than the border, marked with the well known Three Pagodas. These seemed not to have changed much since Marco Polo in 1292 passed the place on his way to Burma. Later on, when he had been thrown into jail in Genoa, he wrote his book about this voyage to and through Asia and in it gave a good description of the famous pagodas which in fact did not reach above the trees in the neighbourhood.

We arrived there just before sunset and had to walk a couple of miles into Thailand to a camp of the 5th division.

According to the strict orders of the commander of that camp we were not allowed to make any light or fire or to speak to our fellows of that division.

For these POWs it was worse than for us, because two non commissioned officers of our group were in possession of a well hidden compact radio set and in this way reliable news about the war trickled through now and then. That night we arrived in complete darkness and I was not able to fix my mosquito net. A fortnight later I promptly had my first attack of malaria tertiana since September 1928. In 1928 I had contracted the infection near Franeker in Friesland, where at that time tertiana was an endemic disease. As a student in Utrecht I learned about the symptoms, in the beginning pain in the calves and knees, shivering under three blankets, followed by a period of profuse sweating. The temperature (rectal) then fell from about 42° C to 37. In Utrecht I had learned to apply the best therapy, namely taking, one hour before the next attack, that is 48 hours after the beginning of the first, one gram of quinine sulphate in a single swallow and then drinking enough water to give quick resorption. I had hoarded the necessary pills during the stay in my first railway camp, where the Japanese command issued every day with the evening meal two pills of 200 mg. In camp 108 my attack was not caused by quinine resistant merozoites, for after the third time that I took the pills the fever never came back again.

HYGIENE-OFFICER WITHOUT LIVING ANIMALS

When we arrived from the 5th division camp with all our possessions on our shoulders in camp 108 in Thailand the first impression was unfavourable. It had been partly burned down and rebuilding was not yet finished. From hearsay I learned that the commander of the third division had ordered this because a group of American servicemen were said to have been struck by an outbreak of cholera and smallpox, but I did not see a big cemetery for burying the normally 25% of fatalities. The rivulet in front of the camp had clear and rapidly streaming water. So we were not afraid to use it for cleaning purpose, but of course not for drinking without first boiling it. There were already many Dutch POWs from another labourcamp and the leader was Lt. Col. Platte.

The necessary huts were rebuilt and then the work on the railway started speedily also for our group. As was to be expected, many cases of malaria and enteritis appeared in the first weeks there. The Japanese commander was very much in a hurry to finish the last part of the work on the railway and ordered that more sick POWs should be put on the job. Fortunately Platte stood firm on the mobilizing of bed-patients. He was threatened with death, but the patients could stay where they were, and Platte's punishment was to stand at attention in sunshine during the whole day. In the afternoon the Japanese commander was said to have asked him to have dinner with him.

The working parties stayed as they were before, and my job was not altered either. Alas, there were no cows for slaughter and the woods and bush-bush around the camp had no edible plants. The food in general was bad, but it was still worse in the camp of the 5th division. The administrative centre in Bangkok had been closed down and its former functions had not been taken over properly. Through working parties our camp leader was informed about it and he requested the Japanese commander for permission to help alleviate the dreadful situation of the food supply in that camp. Our camp

commander did not know anything about the lack of food in the camp of the 5th division, he telephoned with his colleague over there, and then consented. The wood carriers from the kitchen, in general strong and well fed fellows, were given the job of bringing rations from the general depot close by to the starvation camp. The depot contained a huge quantity of bagged rice and enough dried shark-meat.

As a carrier I had joined the party and so got the opportunity to kill some brown rats which had hidden themselves between the rice bags. I warned the men not to touch the dead rats, for that vermin might be flea-carriers and be contaminated with plague microbes. I knew that a son of a colleague, living on a large dairy cattle farm of which his father was the owner, had been infected by rat fleas with *Pasteurella pestis* when he had moved bags with cattle-feed. He died of the disease and although we had all been vaccinated with a living attenuated strain of *P. pestis* (vaccin Prof. Otten) before we left Java, I was still very much afraid of the transmitters of this zoonosis. When we had finished the job some hours later we returned to the depot to bring back the empty bags; the dead rats were still there, and on their skins no fleas could be found. Then I did not hesitate any longer and put the rat bodies in my pockets to hide them for the guards at the gate. After arrival in our hut I skinned and cleaned the carcasses. In the evening I managed to cook these with enough salt and some dried chillies and garlic to cover the scent of the rats. My comrades also enjoyed the rat meal very much. As far as I know not a single case of plague was reported by the medical staff of the KNIL-POWs.

A short time after the day of the rescue party, our own rations were also improved by the quartermaster-sergeant.

FRESH MEAT IN THE THAI-JUNGLE

One day the kitchen received fresh meat in wooden containers which resembled the usual orange chests. This meat came from cattle which had been grazing on

the Thailand plains and slaughtered near a railway station. The meat had been cut in cubes, salted, and spiced. There was in all about 40 g per POW. The first time we were surprised by the good quality of it. Alas, it did not arrive every day, and even quite irregularly later on. The connections by railway were of course very bad and the railway might be damaged by bombardments in Allied air raids. So it could happen that three days passed before the next chest-meat arrived. Often it was a bit smelly and not infrequently maggots of *Lucilia* crawled in great numbers through the mass of meat cubes. The kitchen officer asked me what could be done with the tainted mass. My opinion was that it could be used, for the maggots did no harm if the larvae had been cooked long enough. I was a little afraid of the occurrence of botulinum toxin in the meat and in the maggots which had fed on it.

Therefore it should be fried or cooked longer than usually. I suggested that I should try a double portion when it had been heated enough. This proposal was accepted; I consumed the well spiced quantity and some hours later my stomach still felt all right. The vegetable soup was mixed with some extra garlic and the flavour must have been excellent for after the evening meal there were no left-overs.

MOVE INTO A CAMP FOR POW-OFFICERS

In April 1944 the railway was finished; there were no festivities, but the camp had to be closed and the main body of the men had to be moved in the direction of Bangkok. But before this happened the KNIL officers got their badges back, and we were told that the officers would be treated in accordance with their rank and the Geneva Convention. The soldiers of lower rank were divided into groups of fifty and were to be shipped via Indo-China to Japan, but afterwards I heard that it was not possible to transport them further than Saigon. Some officers voluntarily joined the men, and the rest, with the camp service men, were to go by train to Kanchanaburi (Canbury), a very

old town where the Me Klong joined the River Kwai (Me Nam). Our voyage to the officer's camp was uneventful. The camp was on the race track; it was surrounded by a solid fence of teak and barbed wire, with watch towers and machine guns at every corner. It had been a labourcamp and newly repaired, and so had the latrines and bathing facilities. When everybody had arrived there were more than 3000 men in all. There was hardly space enough outside the huts for digging new latrines and trenches. Fortunately for me the slaughtering party had also the task of transporting the camp garbage to an old orchard and there dig pits for it. Thus the entire mornings passed quickly and everybody got enough exercise. Sometimes the temperature in the shade was between 30 and 35° C and pulling the cart in full sunshine soon led to exhaustion. We were lucky when one day an Australian butcher after the inspection of an old but good looking ox discovered the signs of a harness on the skin of the neck of the animal. The logical conclusion was that we would persuade the sergeant, who was a Christian, that it would be much easier if we could let the ox draw the cart. The sergeant was amenable and so was an Australian saddler in the camp, whose job it was to repair the worn-out shoes of the prisoners. For shelter at night a carpenter made a small stable inside the camp and the saddler made a harness from softened dried ox-hide. A volunteer keeper accepted the task of allowing the ox to graze on the turf every afternoon. For several months everything went well with the transport of heavy loads but then it happened that early one morning the ox refused to draw the empty cart. On closer inspection I saw that the beast had vesicles under the epithelium of the hide between the hooves. There was a slimy discharge from the mouth of the animal and after opening the mouth I observed that it also had vesicles on the tongue and the toothless gum. It was clear that the ox had got foot and mouth disease. Probably he had been infected while grazing the turf where now and then native cattle owners also came with their cattle. When after some days of observation I was sure

that one hind-leg would develop a deep suppuration with lymphangitis and, for lack of medicines, the animal would not be usable for several days and in addition lose condition, slaughtering became indicated. This was done, and I did not see any infections of slaughtermen or kitchen personnel afterwards, notwithstanding the fact that most of the individuals had never been in contact with the virus. The result was that for the rest of our time in the camp the party had to draw the cart themselves again.

But before liberation day, 15th of August 1945, several months had still to pass, if possible peacefully. The Japanese command did not expect this, for the officers had to dig an antitank ditch three meters deep. The staff and sick officers were excused this heavy and hot work in full sunshine. One of them was L. W. M. Lobel, my predecessor in the Veterinary Institute in Bogor as a specialist of leprosy in buffaloes and cattle. On board the death vessel *Tacoma Maru* he also had contracted a heavy attack of bacterial dysentery and we had been lying on deck next to each other. In the jail in Rangoon he had been sent to the railway two months earlier than I but had never been declared fit for a labour camp. In one of the hospitals he became infected with malaria tertiana and never really got over it. In Kanchanabury he became seriously anaemic and after several weeks of ups and downs he died there. His mortal remains are buried in the big military cemetery there.

The officers who could not do heavy work had each day to catch 200 flies, and it was my job to gather the quantities from the hut seniors. Of course this system resulted in an intensive fly-trade between experts in fly-catching and people who possessed enough money to buy the ordered quantities. I preferred to use the monthly payment of forty ticals of pocket money for the purchase of yeast that was grown under supervision of the biologist Badenhuizen from cooked rice, brown sugar, and a small amount of cooked human urine. The mass was then diluted with a certain amount of cooled boiled water from the well. After inoculating the

mass with the vintage of the day before the process of fermentation began. It took a few days before the multiplication of the yeast had reached its optimum. By then the alcoholic content was about 3%. The consumers were to be found mainly among the KNIL-POWs and it seemed that the people who regularly used it had less trouble from burning feet and trouble with the eyes (black spots in their vision).

DISEASES OF CHICKENS AND DUCKS

One day the Japanese sergeant came to me with a heavy red chicken that had been bought on the market the previous day and which their cook did not want to roast because it refused to eat and could not walk, in other words it would die from sickness. It was not difficult to tell what the ailment was, for a slimy exudate flowed from the nostrils and the open bill, the feathers around the cloaca were stuck together and the bird was apparently very ill. I recognised the disease as acute NCD because my own flock of black Australorps on the Salak had been contaminated twice, and both times I had been able to save part of the flock by strict isolation of every fowl in a hanging bird-cage. In this case the prognosis was unfavourable and I assured the sergeant that the next day the chicken would be dead. He brought me the chicken next day and I did a p.m., which clearly revealed the pathological alterations of pseudo-fowlpest, viz. red trachea with pneumonic lungs, turbidity of the air sacs, haemorrhages under the epithelium of both stomachs, and green slimy contents of the intestines.

The NCD explained the scarcity of chicken eggs and the fact that the bamboo chicken tower in the direction of the town had been broken down. At the beginning of our stay in the camp there were still some chickens in the Eiffel-tower-like construction, but gradually it had become empty.

Some weeks later the sergeant came with fifty day-old ducklings. He told me that the intention of this gift was that we should feed them with left-overs of the patients in the hospital and that it was a

present from him. I accepted, of course, and thanked him. With the assistance of two men who looked after the cleanliness of the latrines and, if necessary, dug new ditches, I selected a suitable place for making a pen from a few poles and bamboo wattles. It was situated in the neighbourhood of a shed used by Rev. Mak and Rev. Vergeest, the latter a Roman Catholic priest. For the pastoral work they had travelled along the labour-camps of the railway, mostly walking with all they needed, but as officers they now stayed permanently in the Kanchanaburi camp. I had chosen the place of the pen also because the two KNIL prisoners who were suffering from the dermal form of leprosy lived in a separate shed nearby and could constantly keep an eye on the ducklings.

During the first few days everything went well, but then early one morning some of the baby ducks were found lying on their backs and continually moving or stretching the legs. After they had been turned into a normal position and stumbled around a little while they turned the head on the back and fell again backwards. The little neuropaths would neither drink nor eat, and their prognosis was unfavourable. I remembered from American papers a duckling disease with similar symptoms and that it was called 'keeling disease'. The cause might be *Salmonella typhimurium* which the pathologist had isolated from the liver in some cases. With our ducklings the feed was not as it should be, it certainly did not contain enough protein and vitamin B. To improve the diet we could try to give them boiled flies and the aquatic plant (Mal. kankung, Lat.) from the small lake at the rear of the camp. The leaves of this plant were frequently eaten in Java in cooked form and they were considered to be very healthy. We asked the sergeant for permission to collect the kankung and got this without any difficulty. But everything that we tried as a therapy failed to give success. I even tried to find microscopically the rods of *Salmonellae* in stained smears of the degenerated livers of ducklings that had been killed in the last stage of the disease.

This also was in vain. My diagnosis was postponed 21 years when, during the absence of my colleague, the virologist Prof. Jac. Jansen, I had been appointed promotor of Bart Rispen (5). His thesis was titled: 'The control of virus hepatitis in ducklings' and two years later, in 1968, Hogarth Press in London edited a history called 'The swords and the blossom' written by the British ex-POW Ray Parkin (2). As promotor I saw for the first time in Holland ducklings with typical 'keeling disease' and this disease was as deadly in nonimmune ducklings as our disease in the camp in similar ducklings. Ray Parkin mentioned in his book that during their stay in a camp near Kanchanaburi the allied POWs received a thousand of these very young birds from the Japanese command for the same purpose as we had obtained only fifty. He emphasized how desperate their food situation was, as amongst these little ones an enormous mortality set in. Then the Japanese camp commander ordered the surviving ducklings to be divided into groups of twenty-five and each group entrusted to the special care of the leader of a hut. The results did not improve the death-rate, even though the feed for the little creatures was more complete than before. The author did not write about the cause of the mass mortality, but there is little doubt that it was the virus hepatitis that had originally been recognised in Long Island by Levine and Fabricant (1950). The high mortality is also an indication that the disease was not yet endemic in Thailand, for then a lot of the ducklings would have had congenital immunity. It may be that at the start of the Japanese invasion it was imported from China with cooled eggs or frozen ducks. Rispen reports that the disease in Thailand, according to personal information from Subharnkasan in 1961 had already been recognised for a couple of years.

NASAL GRANULOMATOSIS IN CATTLE

Another disease which I had not observed before, I did see now and again in old slaughtered cows. The beasts were sniffing noisily when they arrived for killing. A whitish slime oozed profusely from the

nostrils. For the rest the animals seemed healthy. After the killing the head was cut off and split, and then it became clear that the clogging of the nasal ducts was caused by multiple granulomata which were generally covered by the mucous membrane. So the granulomata were not epitheliomata but products of chronic subcutaneous inflammation. Microscopically I found many moving ciliates on and between the granulomata. I could of course not be sure that these monocellular organisms were the cause of the ailment. In the centre of the granuloma there seemed to be necrosis, but parasites could not be found in these spots. After the return to the Netherlands I tried to find indices in the veterinary literature about previous observations of the disease, but these endeavours proved vain.

ARMISTICE

When in May 1945 the war ended in Europe, the activity of the allied air forces in south east Asia increased considerably. During an evening roll-call we heard the drone of quite a number of approaching low-flying bombers and expected the target to be the bridge of Tamarkan over the Meklong.

This bridge with iron spans had already been attacked several times but never irreparably damaged. We thought that it would happen that evening, but when three of the six planes turned in the direction of our camp everybody ran to his trench and made himself as small as possible. We observed that the bomb-hatches went open just in the same way as had happened twice in the attacks of Thanbyuzyat. The bombs were released straight above the camp, so they were not intended to hit our camp but the Japanese store camp next doors. After the explosions of the bombs the planes returned separately and threw fire bombs. The whole store camp then caught fire, but fortunately we were to the windward, and when the planes disappeared nobody had been harmed. Next day a working party from our camp established that a large supply of red cross packages had been in the store and were destroyed by the infernal fire. After this event the Japanese

command ordered the evacuation of the officers camp. This could not be done at once but had to be accomplished in batches of 300 POWs. Leaving the camp took place by trucks, then the further voyage in the direction of Bangkok was by barges on the Meklong, but before reaching the town everybody had to walk two days in an eastward direction, where there would be a safe camp. I decided that I would stay in the Kanchanabury camp as long as possible, just as in the jail of Rangoon, hoping that liberation would occur there.

At the beginning of August the ninth batch of POWs left and everybody expected that by the fifteenth it would be our turn to move with all the equipment that had been left behind by the others, but early on the morning of the fourteenth, when just before sunrise I was looking over the small lake to the east of the camp, one of the Australian butchers came to me to tell that an atomic bomb had destroyed Hiroshima and that the emperor Hiro-Hito would order a total surrender of Japan in all regions of South East Asia that were occupied by its troops. I had to keep the big news secret, for one never knew what the Japanese camp commander, who had committed various cruel acts, would do on the last day of his commandership. The commander did not do anything out of the ordinary but he did not allow us to go outside with the garbage.

The great surprise came the next day, when after the evening roll-call an American major with an aide-de-camp to the gate and presented himself to take over the command. As soon as this news penetrated through the barracks everybody who was able to walk came to the front, and young officers climbed on the top of the huts with large flags in the national colours, the requisite bamboo sticks, and ropes. As soon as the flags were flying, a roar of hurrahs sounded and these were followed by the national anthems. The major with the help of a Japanese loud-speaker announced that he, with a platoon of U.S.-marines, was now assuming responsibility for our safety and therefore ordered that everybody should stay

inside the camp and that an allied police force marked by white bands around the right upper arm would make sure that nobody went into the town. All necessary medicines, extra food, antiparasitics, and disinfectants were expected to be dropped the next day. Indeed a Dakota came the next morning flying over very low and dropping various packages by parachute and without, in bags, on the turf. The allied command did not know that our strength was only 300 men and accordingly the quantities of everything were much too big. Amongst the goods there were a number of bags with white wheat flour but also some with diluted DDT and even one bag filled with condoms. There were a lot of tins with corned beef and consequently slaughtering of cattle was no longer necessary. But many patients instead of improving in health deteriorated because of overconsumption of fat. Many blood donors were needed to improve the anaemic condition of chronic malarial patients, but many apparently healthy men had a history of jaundice and their blood could not be used, and the same was the case with recovered malarial patients. My blood was improved even though I had had an acute infection of tertiana in 1944.

DDT-INTOXICATION IN KITTENS

As camp hygienist it became my task to spread the insecticide in such a way that the fly nuisance would come to an end. Estimating the available quantity this would be possible, but I had to be careful that there were no risks of intoxication. The medical staff would attend to disinfestation of the men and their clothes with respect to lice.

Sprinkling the latrines with DDT killed very rapidly all the maggots in the diluted faecal mass, but many pupae seemed to have escaped its influence. On the bamboo matting and on the ground under it the ex-POWs had strewn an abundant quantity of the white powder to kill the bedbugs and all other insects. The biological method of combatting different kinds of lice by letting ants construct a nest in the neighbourhood of your bed was abolished at a stroke. My own experience with

the industrious worker-ants seeking the nits of my night-garments had been very favourable, but then the ants disappeared and the use of DDT became inescapable. There were no complaints about the use of the insecticide, but I did observe that young kittens even on the first day of its application showed symptoms of intoxication. In the beginning their movements became unco-ordinated and some hours later a couple could not walk at all. They died overnight, but the others seemed to have recovered the next day. The adult cats did not show any symptoms. The general opinion was that the young ones had caught too many blowflies which were unable to escape. Afterwards the flies had disappeared and the cats stayed healthy.

The population of the camp dwindled gradually; the Americans were gone within 5 days, then the British ex-POWs left and we heard that they with others had on the first of September been flown out from Bangkok airport. A few days later the last Australians followed, but the Dutch had to move to another camp where more than a thousand KNIL ex-POWs had been concentrated. It was the large Tamuang-camp situated on the left bank of the Meklong.

STAY AT TAMUANG

Here I was again assigned the function of hygienist and was lodged with the medical staff. For the provision of fresh meat we again had our own slaughtering-party. The requisite cattle were delivered by the same Chinese merchant who had been delivering goods to the former masters, the Japanese. Again one day I diagnosed rinderpest, but this time the carcass with the hide and all the offal had to be burned. The dealer told me in good English that the outbreak had started after bullock-wagons came across the Tripagoda pass but that there were no Thai veterinary authorities to prevent the spreading of the disease.

All the Japanese army-impedimenta had to be surrendered to the British army and the man-power was concentrated in existing railway camps. Among the confiscated goods there were also some Australian riding-horses and because there

were no horse-doctors in the British forces in the area of Tamuang nor soldiers trained in tending horses, a number of these animals had been sent to our camp with the request to keep them temporarily, and in the meantime they had to be examined clinically by a Dutch veterinary officer. The request for the clinical examination was passed on to me. Fodder was available from a Japanese store in the neighbourhood, and a well fitting saddle with a headstall and bridle accompanied the first horse. The only tests I could do were looking at the skin and the mucous membranes, counting the pulse, and listening to the cardiac sounds and the breathing. Everything was quite all right, and so were movement and the shoeing. In the other horses I did not find any ailments either, but of course I could not perform serological or microscopical blood tests. The horses seemed to be quite healthy, and nearly every day I went riding in the neighbouring countryside.

TRANSFER TO THE LABORATORY OF THE REGIMENTAL HOSPITAL IN BANGKOK

In the second half of November 1945 I received a request from the headquarters to go to the modern Thai Hospital in Bangkok that was loaned to the British command for treating the sick men of the allied forces. The KNIL ex-POWs came under this leading also, and too many patients needed diagnostic laboratory work for the reduced staff of the laboratory. Even though there was no prospect of a special salary, I did not hesitate in accepting the job.

On the first of December a truck came in to transport some men from the Tamuang-camp to Bangkok and my name also was on the driver's list. After some hours of driving over bad roads the truck stopped in front of the former Dutch legation building in the neighbourhood of the hospital. There I was assigned a camp bed, a part of a cupboard, and a small spare table. My room mates were a couple of medical officers and nursing attendants from the hospital, all ex-POWs.

The next morning I introduced myself to

Maj. C. R. Peck IMS/IAMC of SEAC (Imperial Medical Service of the *Imperial Asiatic Medical Corps*) of SEAC (South-East-Asia Command). There were also two medical officers attached to the laboratory. They were of Indian origin and specialised in venereal diseases. Their main task was to test for venereal infections by clinical and direct microscopical investigation. Among the Indian soldiers in the big town of Bangkok, with much leisure, new venereal infections occurred rather frequently and in the fresh infections the microscopical tests often gave positive results by demonstrating the gonococci or spirochaetes. In doubtful cases serological tests had to be done. Peck had made it his task to perform these, of course with the necessary administration. The successes of the penicillin therapy in fresh cases of gonorrhoea and lues seemed to be miraculous. For the bacteriological tests of specimens of faeces, sputum, pus, and blood an Indian analyst was available, and culture media in dried form were in store. It was understandable that this task was too heavy for one man, and therefore I had to do a part of his work.

To refresh my knowledge, Peck lent me his notebook, but as this did not give me sufficient instructions I bought the 8th edition of the *Textbook of Bacteriology* by Zinsser & Bayne-Jones. It was a locally produced reprint of the recently published edition and therefore available at a rather low price in a university book shop.

Fairly soon I acquired the routine again and liked to perform the tests in close collaboration with the analyst. Afterwards I could go through the results with Peck. He had to do post mortem investigations as a second task and I voluntarily gave him a hand with this evening work. We had a very interesting case after an ex-POW of KNIL died from a long lasting septicaemic infection. He had got skin-lesions, complicated by swollen lymph glands, purulent arthritis, and bronchopneumonia, hepatitis, and nephritis. He had been treated with large quantities of sulfa drugs and penicillin but no favourable results had been obtained.

ned with what were then modern medicines. No diagnosis had been made microscopically or culturally. The tubes with serum-broth had become turbid, with a fleece formed after two days of incubation at 37° C. Microscopically rather large motile rods had been observed. Contamination by an unknown saprophytic microbe had been the written information and the media used had been discarded after sterilisation.

At autopsy, fresh and old purulent inflammatory processes were found but also, very remarkably, in the wall of the small intestines. To prevent any contamination I made the necessary smears and inoculations of the available media that same evening. Next afternoon the serum broth (with human serum) did already exhibit some cloudiness. Microscopically this was shown to have been caused by a motile rod that was Gram-negative and with methylene-blue solution had the form of a safety pin, bigger than *Pasteurella pseudotuberculosis*. After 48 hours of incubation on glycerine-agar plates, whitish colonies could be demonstrated and the smell of the inside of the Petri-dishes with that growth reminded me of that of *Pseudomonas pseudomallei*. In the Veterinary Institute in Bogor (formerly Buitenzorg) we had thoroughly experimented with this germ which according to the investigations of De Moor, the medical bacteriologist in Batavia (Djakarta), rather frequently caused a fatal purulent infection in men in West-Java. A year before the war we had diagnosed the same infection in a piece of horse lung that had been sent in from Bantam as suspected of being caused by the glanders bacillus. In accordance with the prescription the piece of lung had been conserved in 50% glycerol and *Pseudomonas pseudomallei*, pathogenic to man and animals had been readily cultivated in a pure condition on glycerine-agar plates. The prior serological tests of the horse serum had given an indication of pseudomalleus.

Many times later on I have thought about the real causes of the thousands of deaths of POWs in the hospital and labourcamps along the railway. Among the members

of the medical staff of the allied force bacteriologists and pathologists had been absent. As far as I know, a post mortem examination of dead POWs had never been performed by the surgeons of the railway camps during the period of October 1942 until August 1945. Also in the British army during those years the diagnosis of melioidosis had not been made, even though the disease was known as a wound infection in Rangoon and Malaya, especially in addicts. In French Indo-China the disease had been called 'la maladie des fossés maudits' because it occurred so often in passengers who had been wounded by slipping with their car in a ditch along the road. Peck in an addendum to the paper which he wrote afterwards (3) mentioned that, since the time of which he had made notes about the case, he had diagnosed six cases, five during life by cultivating the germ from samples of sputum, urine, or pus (one from an abscess in the neck of the patient) and only one at autopsy (8).

It may be that melioidosis is a zoonosis because it occurs, besides in man, also in tropical regions, in horses, pigs, cattle, sheep, goats, and small rodents, wild or domesticated. In Indo-China the microbe had been cultivated from the mud in some ditches, but there was no proof that these germs originated from men or animals.

A few weeks after New Year my assistance at the bacteriological laboratory came to an abrupt end. I had expected that my wife and children would join me in Bangkok, as wives and children of other ex-POWs did, but suddenly a telegram arrived at headquarters that the health of my wife was not good enough to allow her to come to me in Thailand. The consulting physician had given as his opinion that I should be allowed to join her and be repatriated as soon as possible with the whole family. Next day it was already possible to fly to Batavia with a Mitchell bomber. It carried the mail, including telegrams, and this time 14 passengers via Kuala Lumpur and Singapore. After a flight of ten hours we landed safely, officially as civilians and not as ex-POWs, at Kemajoran airport

near Batavia. A British army truck stood ready to bring everybody to his private quarters, and so ended my life as a reserve officer on active service with the KNIL.

ADDENDUM I

After my repatriation with the whole family in April 1946 the veterinary literature was once again at my disposal, and in it I found information about the rinderpest in Burma. The most informative paper appeared to be the scientific work of G. Pfaff (4). In the thirties he had observed that the virus was always present somewhere in the then British colony and that epizootical outbreaks periodically occurred there among cattle and buffaloes. The last mentioned kind of animal seemed to be even more sensitive than cattle. In 1935 Pfaff had already developed in the experimental station at Insein a useful vaccination method with dried but living goat virus. In 1938 he had successfully vaccinated, with a group of 30 inoculators, nearly 760 thousand head of cattle and 62474 buffaloes. The virus had originally been obtained from Muktesar in India and was still very virulent for goats. The dose of the vaccine for cattle was 2.5 mg and for buffaloes 0.4 mg per animal. With these small quantities of goat virus the death rate due to the vaccination in cattle was only 0.092% but in buffaloes, notwithstanding the much smaller dose, nearly 2%. The immunity lasted at least two years and in infected herds it was already one hundred per cent effective within 48 hours. Since the Japanese invasion the vaccination had become impossible. Pfaff, who had produced hundreds of native goats for preparing the vaccine from the infected spleen, never saw a natural infection in goats nor spontaneous immunity.

ADDENDUM II

On purpose I have left out the several cases of atrocities committed by Japanese officers and men. The lightest punishment was slapping the face or

standing the prisoner in the sun with a heavy pole in the hands above the head. Especially the Korean soldiers often used these methods as guards along the railway or inside the camps. Supposed laziness during work or sabotage was followed by beating of the back, mostly unclothed, with bamboo rods. Real active torture did not occur in the labour camps but appeared to be the rule in the military police stations. I never saw these from inside.

Recently I had the opportunity to read three English books about the work of constructing the Burma-road which were written by Ernest Gordon, Ray Parkin, and Leo Rawlings (1, 2, 5). All of them had been prisoners of war and had survived the sufferings of maltreatment, tropical diseases, and malnutrition. The book of Rawlings is illustrated with 86 sketches which he had made during the long time that he was unable to walk, he had hidden these drawings in a hole under his bed, for it was strictly forbidden to keep any illustration.

The Korean guards who had the task of supervising as a rule were afraid to enter the hut of the camp-ulcer patients where the atmosphere was very offensive. The chance of being caught there was less than in other huts. Rawlings has been nursed there for quite a time.

I can endorse what the medical service of the Royal Australian Navy reported about the causes of the extensiveness of diseases along the railway. The conclusion of these reports was that the principal cause related to the rule in the Japanese army that a sick man was a criminal, who deserved punishment and not, in the first place, medical treatment. In stead of better food the sick should get less protein and vitamins, and the Japanese command could not, or perhaps would not, see anything seriously hazardous in malaria among soldiers and ordered the patients to do their duty as soon the fever was over (7).

REFERENCES

1. Gordon, E.: Through the valley of the Kwai. Harper & Row Publ., New York, San Francisco, London, 1962.
2. Parkin, R.: The sword and the blossom. The Hogarth Press, London, 1962.
3. Paton, J. P. J., Peck, C. R., and Schaaf, A. van der: Report on a case of melioidosis from Siam. *Brit. med. J.*, 1, 336, (1947).
4. Pfaff, G.: Immunization against Rinderpest with reference to the use of dried goat spleen. *Onderste-poort J. of Vet. res.*, 11, 264, (1938).
5. Rawlings, B.: With supporting account by Duncan, B.: And the dawn came up like thunder. Rawlings & Chapman Publ., 1972.
6. Rispens, B.: De bestrijding van virushepatitis bij eendekuijken. Thesis Utrecht, 1966.
7. Walker, A.: Australia in the war. Medical Services of the Royal Australian Navy and the Royal Australian Air Force, 1946.
8. Peck, C. R., and Zwanenburg, T.: A case of melioidosis presenting as an abscess in the neck. *Brit. med. J.*, 1, 337, (1947).