



STATENS
VETERINÄRMEDICINSKA
ANSTALT

Handbok i epizootisjukdomar 2012



Omslagsfoto: EuFMD Sekretariat, FAO
(från FMD real-time training course)

Förord

Syftet med denna handbok är att tillhandahålla ett hjälpmedel för landets veterinärer, att ha i bilens handskfack eller bredvid telefonen för att snabbt kunna slå upp grundfakta. Handboken riktar sig främst till den kliniskt praktiserande veterinären och innehåller endast basala fakta om epizootisjukdomar hos däggdjur och fåglar, för att ge stöd i en klinisk situation. För mer information, samt fakta om epizootisjukdomar hos fisk, hänvisas till www.epiwebb.se samt www.sva.se.

När ska man misstänka en epizootisjukdom?

Som grundprincip kan sägas att vid hög feber eller plötsliga dödsfall utan annan uppenbar orsak bör man fundera över om det kan vara en epizootisjukdom. Detta gäller också vid sjukdomsutbrott som ter sig uppenbart smittsamma i en djurgrupp. Om symtomen stämmer med någon av de sjukdomar som beskrivs i denna bok skall man omedelbart kontakta Jordbruksverket, länsveterinären och SVA. Som för all annan litteratur gäller att de symtom som beskrivs kan förekomma i olika grad eller i olika kombinationer. Frånvaro av något symtom är i sig inte tillräckligt för att avfärda en misstanke. Alla tillgängliga fakta måste vägas samman för att ge en så fullständig bild som möjligt.

Handboken utgavs ursprungligen 2002 och reviderades senast 2005. Undertecknad har genomfört revideringen på uppdrag av Statens Veterinärmedicinska Anstalt (SVA).

Uppsala januari 2012

Susanna Sternberg Lewerin, lektor i epizootologi och smittskydd
Institutionen f biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

INNEHÅLL

AFRIKANSK HÄSTPEST	1
AFRIKANSK SVINPEST	4
AUJESZKYS SJUKDOM (AD)	7
AVIÄR INFLUENSA	11
BLUETONGUE (BLÅTUNGA)	15
BOSKAPSPEST	18
BRUCELLOS	20
BSE (BOVIN SPONGIFORM ENCEFALOPATI)	24
CBPP (CONTAGIOUS BOVINE PLEURIPNEUMONIA, ELAKARTAD LUNGSJUKA)	27
CHRONIC WASTING DISEASE (CWD)	29
FÅR- OCH GETKOPPOR	31
IBR/IPV (INFEKTIÖS BOVIN RINOTRAKEIT, INFEKTIÖS PUSTULÄR VULVOVAGINIT)	33
KLASSISK SVINPEST	36

LUMPY SKIN DISEASE	39
MJÄLTBRAND (ANTRAX)	42
MUL- OCH KLÖVSJUKA	45
NEWCASTLESJUKA	49
PARATUBERKULOS	52
PESTE DE PETIT RUMINANTS (PPR)	54
PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME (PRRS)	56
RABIES	59
RIFT VALLEY FEVER (RVF)	62
SCRAPIE	64
SWINE VESICULAR DISEASE (SVD)	67
TUBERKULOS	70
VESIKULÄR STOMATIT	73
VIRAL ENCEFALIT HOS HÄST	75

AFRIKANSK HÄSTPEST

Värddjur

Hästdjur (häst, zebra, åsna, mulåsna, mula). Åsnor och zebror är mindre känsliga och kan därför fungera som symtomfria smittreservoarer i endemiska områden. Hundar rapporteras kunna smittas vid intag av kött från sjuka hästar. Kameldjur kan i sällsynta fall infekteras asymtomatiskt.

Klinisk bild

Den kliniska bilden varierar beroende på värddjur, virusstam m.m. Infekterade hästar uppvisar symtom alltifrån enbart feber till feber i kombination med cirkulatoriska förändringar. Dessa ses som ödem i fossa supraorbitalis, ögonlock, konjunktiva, läppar, tunga, larynx och hals alternativt som lungödem, med andningssvårigheter, hosta och skummande ödemvätska från näsborrarna. Märkligt nog brukar aptiten kvarstå även hos svårt sjuka hästar, de försöker äta in i det sista, men har svårt att svälja.

Beroende på typ av kliniska symtom talar man ibland om hjärtformen (petekiella blödningar och synliga ödem), lungformen (lungödem), blandformen (kombination av de föregående), och den febrila formen (enbart feber).

Lungformen är allvarligast och kan även ha ett perakut förlopp. Ibland kan man i första stadiet av hjärtformen se främst ödem i ögonlock och konjunktiva, enkel- eller dubbelsidigt, vilket kan misstas för traumatisk skada eller konjunktivit. Mortaliteten kan vara så hög som 95%. Lungformen är nästan alltid dödlig medan den febrila formen sällan är det.

Inkubationstid

Vanligen 2-14 dagar, men kan vara upp till 3 veckor.

Om smittämnet

Afrikansk hästpest orsakas av ett dubbelsträngat RNA-virus, genus *Orbivirus* (nära besläktat med bluetonguevirus). Det finns nio kända serotyper, som alla har minst ett gemensamt antigen.

Afrikansk hästpest är en insektsburen smitta, som alltså inte smittar direkt mellan hästar. Smittämnet finns dock i blod, kroppsvätska och vävnad från infekterade djur. Huvudvektor är *Culicoides imicola*, en art av svidknott som förekommer endemiskt i Afrika och södra Europa. Det är oklart hur effektivt smittan skulle spridas med andra arter av svidknott, men det får antas att de *Culicoides*-arter som finns i Sverige skulle kunna sprida smittan.

Virus inaktiveras av kokning, pH >12 eller <6, vissa kemikalier såsom formalin och fenol, samt av flera vanliga desinfektionsmedel.

Förekomst

Hästpest förekommer endemiskt i alla delar av Afrika söder om Sahara, förutom Madagaskar och en fri zon i Kapstaden, Sydafrika. Situationen i Yemen är oklar, då utbrott rapporterades sent på 1990-talet och rapporteringen därefter varit bristfällig. Utbrott förekom i Mellanöstern på 1960-talet och så sent som 1990 i norra Afrika, Spanien och Portugal. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige.

Diagnostik

Virus kan påvisas i vävnadsprover eller blod från infekterade hästar med hjälp av antigen-ELISA, odling eller PCR.

Antikroppar kan påvisas i serum i senare stadium av infektionen. Vaccination kan ge falskt positiv serologi men också falskt negativ antigen-ELISA.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning.
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

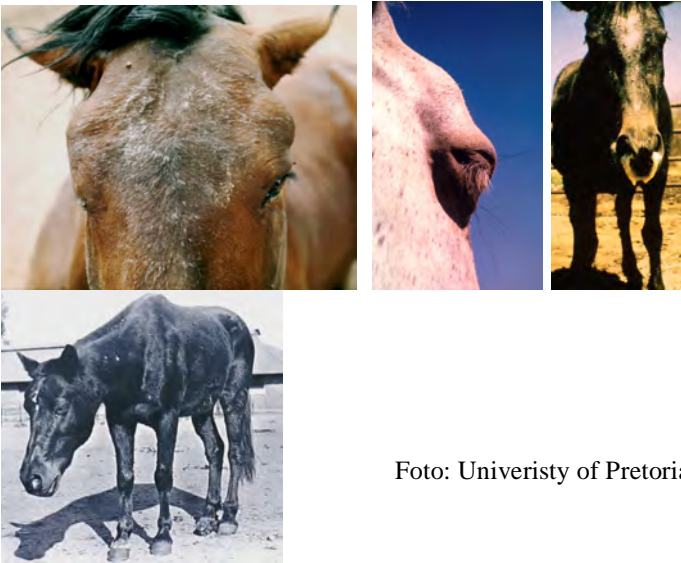


Foto: Univeristy of Pretoria, Sydafrika

AFRIKANSK SVINPEST

Värddjur

Svin (suidae). Klinisk sjukdom ses hos tamsvin och vildsvin. I Afrika är vårtsvin och "bush pigs" viktiga värddjur som vanligen infekteras symtomlöst.

Klinisk bild

Afrikansk svinpest (ASF) är mycket smittsam och mortaliteten kan uppgå till 100% hos tamsvin. Sjukdomen kan inte kliniskt skiljas från klassisk svinpest (CSF). Olika kliniska former uppträder, beroende på infektionsväg och virusets virulens. Vid **perakut form** är sjukdomsförloppet snabbt och djuren dör utan föregående symtom, möjligen ses hög feber hos döende djur.

Den **akuta formen** debuterar med hög feber (över 40°C) i ett par dagar, följt av inappetens och nedsatt allmäntillstånd.

Huden kan bli cyanotisk, främst över öron, tryne, buk, gluteus och nedre extremiteter. Grisarna rör sig ostadigt och okoordinerat. Varierande grad av andningssvårigheter, mukopurulent ögonflöde, kräkningar, diarré samt blödningar från mun och rektum är ytterligare symtom som kan ses hos vissa djur. Efter ca 5-10 dagar blir djuren komatösa och dör.

Dräktiga suggor aborterar vanligen under feberstadiet.

Subakut form ses främst i enzootiska områden. Sjukdomen förlöper då med 3-4 veckor av fluktuerande eller konstant hög feber. Symtomen är varierande, ofta av samma typ som vid akut form men lindrigare. Dräktiga djur aborterar vanligen under feberperioder. Mortaliteten varierar beroende på ålder, näringstillstånd och allmänt hälsotillstånd hos djuren. Djur som överlever kan till synes tillfriskna eller övergå till kronisk form. Vid den **kroniska formen** är sjukdomsbilden mycket variabel och kan pågå under många månader. Dålig tillväxt, avmagring,

pneumoni, dermatit, artrit och ödematösa ansvällningar runt lederna kan ses. Sekundärinfektioner är vanligt.

Inkubationstid

Varierar, 5-19 dagar. Kan vara kortare vid smitta via fästing.

Om smittämnet

Afrikanskt svinpestvirus är ett DNA-virus, för närvarande det enda inom genus *Asfivirus*. Överföring sker vanligen genom direktkontakt mellan svin, men även luftburen smitta förekommer över korta avstånd. Vildsvin kan infekteras och sprida smittan vidare.

Virus replikerar även i mjuka fästingar av genus *Ornithodoros*. En sylvatisk livscykel mellan vilda svin och fästingar ses, men smittan överförs även från fästing till tamsvin i endemiska områden där fästingen förekommer. Smittämnet tros kunna kvarstå i fästingpopulationen i flera år efter att alla infekterade grisar slaktats. Ingen känd vektor finns i Sverige idag.

Viruset är ovanligt motståndskraftigt och kan överleva upp till 18 månader i serum i rumstemperatur. Det tål också måttlig värme och extrema pH-värden. P.g.a. smittämnets stabilitet i miljön bidrar även indirekt kontakt via kontaminerade djurutrymmen, transportfordon m.m. till sjukdomens spridning, liksom utfodring med infekterat animaliskt avfall, då rått, fruset, saltat eller rökt kött kan förbli infektiöst under flera månader.

Förekomst

ASF förekommer i flertalet afrikanska länder söder om Sahara, samt i Kaukasusregionen. Sjukdomen påvisades utanför Afrika första gången 1957 i Portugal och på Iberiska halvön 1960-1995. Under 1999 orsakade kvarstående smitta sporadiska fall i Portugal. Under 1970-talet spreds ASF till bl.a. Central-

amerika, där den bekämpades. Utbrott sågs i Belgien 1985 och i Holland 1986. I Europa kvarstår smittan sedan många år på Sardinien, där det finns många små besättningar med frigående grisar. Sedan 2007 har smittan fått fäste i Kaukasusområdet.

Diagnostik

Påvisande av virus i vävnad eller blod med PCR, odling eller immunofluorescens. Påvisande av antikroppar i serum.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning.
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Foto:
University of
Pretoria,
Sydafrika

AUJESZKYS SJUKDOM (AD)

Värddjur

Svin är de enda naturliga värddjuret, även om ett flertal andra djurslag, såsom nötkreatur, får, get, hund, katt och, vid sällsynta tillfällen, häst också kan infekteras. Även många vilda arter, inklusive gnagare, är känsliga. Experimentellt har flera olika fågelarter kunnat infekteras. Rapporter om fall på människa har förekommit, men dessa är få och dåligt dokumenterade.

Klinisk bild

Den kliniska bilden beror av virusets virulens och djurens ålder. Hos nyfödda grisar kan mortaliteten närma sig 100%. Hos dessa ses vanligen CNS-symtom efter en kort inledande period av hög feber och nedsatt allmäntillstånd. CNS-symtomen kan yttra sig som muskeldarrningar, inkoordination, konvulsioner, cirkelgång, benpaddling, hundsittande m.m. och fortskrider snabbt till koma och död. En del smågrisar dör innan symtom hinner ses.

Hos 3-4 veckor gamla grisar kan förloppet vara något långsammare och mortaliteten lägre - upp till 70%. Grisar i denna åldersgrupp har ibland ett karaktäristiskt hest läte. Hos grisar som infekteras mellan ca 4 veckor och 3 månaders ålder ses inappetenz, feber och symtom från respirationsorganen såsom nysningar, hosta, nosflöde och andnöd. I denna åldersgrupp förekommer endast enstaka fall av centralnervös störning och mortaliteten är vanligtvis låg.

Hos slaktsvin är morbiditeten ofta mycket hög. Symtomen utgörs av hög feber, ofta upp till 41°C, matvägran och respiratoriska symtom i form av hosta, nosflöde och andnöd.

Djuren är ofta apatiska. Mortaliteten är låg och i vissa fall kan infektionen vara subklinisk.

Hos vuxna djur är centralnervösa symtom sällsynta och AD är vanligtvis en övergående sjukdom med feber, inappetens och lindriga symtom från andningsvägarna. Dräktiga suggor kastar dock ofta inom 10 dagar efter infektion och galtar kan i vissa fall drabbas av en övergående infertilitet.

Infektion hos andra djurarter än svin resulterar vanligen i ett mycket akut insjuknande som kännetecknas av en kraftig klåda (därför kallas sjukdomen även Mad itch) med påföljande död. Sådana fall har oftast epidemiologisk koppling till smittade grisar. De bedöms vara s.k. dead end hosts och sprider således inte smittan vidare.

Inkubationstid

Hos äldre djur är inkubationstiden vanligen 3-6 dagar, medan nyfödda grisar kan uppvisa kliniska symtom redan 36 timmar efter infektion.

Om smittämnet

AD orsakas av ett herpesvirus inom genus *Varicellovirus*. Det finns bara en serotyp av AD-virus, men virulensen hos olika stammar varierar avsevärt. Överföring av smitta sker vanligen via direkt kontakt eller genom inandning av aerosol innehållande virus. Andra möjliga smittvägar är transplacentalt, vid betäckning och insemination, eller oralt. Personer och föremål kan överföra smittan och även vindburen smitta över avstånd upp till 2 km har rapporterats.

Infekterade grisar utsöndrar virus i mjölk, urin och sekret. Efter genomgången akut infektion kan AD-virus kvarstå i latent form, främst i CNS. Vid kraftig stress kan latent virusformer aktiveras och grisen kan återigen börja utsöndra virus och därmed orsaka fortsatt smittspridning.

AD-virus överlevnad i miljön är främst beroende av pH och temperatur. Vid pH 6-8 och temperaturer över 4 °C kan virus överleva relativt lång tid. Studier har visat att virus kan överleva 10-30 dagar vid 25° C i hö, på trä och i foder. Direkt solljus inaktiverar virus inom 6-8 timmar. I kadaver kan det överleva en längre tid, till exempel upp till 7 veckor i lunga vid sommarterperatur. Viruset är känsligt för fettlösliga medel och flertalet desinfektionsmedel.

Förekomst

Sjukdomen förekommer över hela världen. I Sverige påvisades AD första gången 1965. Ett nationellt bekämpningsprogram inleddes 1991, vilket var mycket framgångsrikt. Sverige blev officiellt friförklarat från AD 1996. Flera EU-länder har utrotat sjukdomen, medan andra är i olika stadier av bekämpnings- och utrotningsprogram. I Nordamerika har man utrotat sjukdomen från tamsvin men den kvarstår hos s.k. feral pigs.

Diagnostik

Påvisande av virus i vävnadsmaterial genom odling, immunohistokemi eller PCR. Påvisande av antikroppar i blod.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning.
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



AD-infekterade grisar med ataxi och kramper
Foto: Per Wallgren, SVA

AVIÄR INFLUENSA

Värddjur

Alla fåglar är troligtvis mottagliga för aviär influensa (AI). Utbrott av högpatogen AI påvisas oftast hos höns, kyckling och kalkon. Sjöfågel är den naturliga reservoaren för AI och många vilda fåglar kan infekteras subkliniskt och fungera som smittbärare.

AI-virus kan ibland passera artbarriärerna, och infektera olika däggdjursarter. Svin har visat sig spela en framträdande roll i sjukdomens epidemiologi, genom att fungera som s.k. mixing vessel för influensavirus från fåglar respektive däggdjur. Även människor kan infekteras, ibland med dödlig sjukdom som följd. Vid utbrott av H5N1-virus hos fjäderfä har sporadiska fall förekommit hos människa. De allra flesta har uppkommit efter mycket nära kontakt med infekterade fjäderfän eller efter intag av råa produkter från infekterade fjäderfän.

Klinisk bild

De kliniska symtomen kan variera och påverkas av sådana faktorer som virusstam, fågelart, ålder, immunstatus, förekomst av andra sjukdomar samt miljö. Vilda fågelarter förblir oftast symtomlösa, men vissa stammar av högpatogent AI-virus orsakar sjukdom och död även hos vilda fåglar.

Den kliniska bilden av högpatogen AI hos tamfågel karaktäriseras av plötsligt insättande sjukdom med många djur som dör per akut eller akut med symtom i form av nedsatt allmäntillstånd, apati, inappetenz, respiratoriska problem och diarré/grönaktig faeces. Insjuknade fåglar sitter eller står ofta i ett semikomatöst tillstånd med huvudet nuddande vid marken. Ödem i huvudet, med kraftigt svullen och cyanotisk kam och slör, och centralnervösa störningar, med huvudskakningar och

torticollis, kan ibland ses. Vårphöns kan initialt lägga ägg med defekta skal men äggproduktionen minskar snart kraftigt eller upphör helt. Mortaliteten hos hönsfåglar kan uppgå till närmare 100 %.

Vid mer lågpatogena former av AI dominerar tecken från respirationsorganen. De kliniska symtomen inkluderar nedsatt allmäntillstånd, minskad foderkonsumtion och minskad äggproduktion. Andra symtom som hosta och sinusit, ödem i huvud och ansikte, neurologiska symtom och diarré kan också ses i vissa fall.

Inkubationstid

Vanligen 1-7 dagar, men kan vara längre.

Om smittämnet

Aviär influensa orsakas av influensa A-virus tillhörande genus *Influenzavirus*. Alla 9 subtyper av neuraminidas (NA) och 15 subtyper av hemagglutinin (HA) förekommer hos fjäderfä, men hittills har alla patogena stammar varit av subtyp H5 eller H7. AI-virus är ubikvitärt förekommande hos sjöfågel. Utbrott i populationer av vilda fåglar har setts, men är sällsynt. Många vilda stammar är antingen apatogena eller lågpatogena för fjäderfä. Virulenta virusstammar kan dock uppstå antingen genom slumpmässiga punktmutationer (genetic drift) hos mindre virulenta virusstammar eller genom större förändringar p.g.a. rekombination av två olika virusstammar (genetic shift). Troligtvis sker virulensförändringen oftast efter att viruset introducerats i en fjäderfäflock. AI-virus är mycket smittsamt och om virus etableras hos fjäderfä kan spridning snabbt ske. Virus utsöndras i faeces, samt ögon- och nässekret. Inom en flock sker spridningen genom direktkontakt. Mellan besättningar sker spridningen oftast indirekt genom kontaminerade kläder/skor eller genom kontaminerat vatten,

foder, burar, bilar, utrustning eller andra föremål. Vertikal smittspridning via ägg förekommer inte. Kontaminerade ägg som går sönder i ruvmaskinen eller under kläckningen kan dock orsaka infektion hos kläckta kycklingar.

AI-virus tycks mer motståndskraftigt mot förhöjd temperatur och låga pH än vad influensavirus från däggdjur vanligen är. AI-virus kan överleva länge i vävnader, faeces och vatten men inaktiveras vid 56°C i 3 timmar eller 60°C i 30 min samt vid pH <2 och av flera desinfektionsmedel.

Förekomst

Olika AI-virus förekommer hos vilda fåglar i hela världen. Utbrott hos tamfjäderfä har setts i flera länder i Europa, dock aldrig i Sverige. Nederländerna hade ett stort utbrott (med subtyp H7N7) 2003, då 30 miljoner fåglar dog eller avlivades. Italien har haft ett flertal utbrott och vaccinerar i vissa regioner. Det hög-patogena virus av typen H5N1 som uppkom i Kina i mitten av 1990-talet har sedan 2003 permanentats i fjäderfäpopulationen i delar av Asien. Det har också spridits österut via Ryssland till Europa, delar av Afrika, Indien och Mellanöstern där viruset fortsatt cirkulerar i vissa regioner. Infektion med lågpatogena AI-virus påvisas regelbundet i fjäderfäbesättningar flera länder i Europa och Nordamerika. Även dessa infektioner bekämpas numera hos tamfjäderfä.

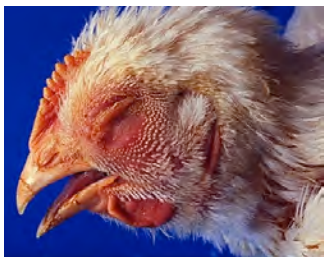
Diagnostik

Diagnos ställs genom påvisande av virus i organ från infekterade fåglar. Därför ska självdöda/avlivade fåglar skickas in för obduktion. Svabbar från munhåla, trakea och/eller kloak kan också användas. Virus detekteras med PCR och positiva prover analyseras avseende patogenitet och subtyp. Virusodling görs på embryonerade hönsägg. Serologi används också. Vid infektion med högpatogena stammar dör hönsfåglar vanligen innan de hinner utveckla antikroppar men serologiska prover

ingår som en del i utredningen av kliniska misstankar och, framför allt, i övervakningssyfte.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



ödem i huvudet och blek kam



cyanos i kam, slör och hud



neurologiska symptom



nedsatt allmäntillstånd

Foto: Ilaria Capua, Director OIE/FAO Reference Laboratory, Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie, Italien

BLUETONGUE (blåtunga)

Värddjur

Tama och vilda idisslare såsom får, nötkreatur, get, buffel, antilop, hjortdjur m.fl.

Klinisk bild

De allvarligaste symtomen ses hos får, där mortaliteten kan uppgå till närmare 70 %. Graden av symtom varierar och även mildare eller subkliniska former är vanligt. Initialt får djuren hög feber som ofta kvarstår under ca 1 vecka. Efter någon dag ses hyperemi i munhålan och noshålans slemhinnor, ödem och hyperemi på nos, huvud och öron. Erosioner utvecklas runt nosen och i munnen och djuret kan få stora svårigheter att äta. Lesionerna ger upphov till ökad salivation och nosflöde. Nosflödet är först klart men blir sedan vanligen purulent. I mer sällsynta fall kan tungan bli kraftigt svullen, cyanotisk och ses hänga utanför munnen (därav sjukdomens namn). Svår dyspné kan förekomma. Kronranden blir oftast också inflammerad vilket ger upphov till hälta, vanligen i sent sjukdomsstadium. Djuren får mer eller mindre svårt att gå och klövhornet kan lossna. Får kan tappa delar av eller hela pälsen, efter att det akuta stadiet passerat. Dräktiga djur kan abortera, få döda eller försvagade lamm. Hos nötkreatur, get och de flesta vilda idisslare är infektionen oftast subklinisk. Eventuella symtom hos nöt begränsar sig vanligen till inflammation och hyperemi i nos- och munhålan slemhinnor vilket resulterar i ökat tår-, saliv- och nosflöde. Dock sågs vid utbrottet i Norra Europa 2006 allvarliga symtom hos nötkreatur, liknande dem som beskrivits för får.

Inkubationstid

5-10 dagar (kan vara upp till 21 dagar).

Om smittämnet

Bluetongue orsakas av ett dubbelsträngat RNA-virus, genus *Orbivirus*. Det finns 24 kända serotyper.

Viruset sprids nästan uteslutande via vektorer, svidknott inom genus *Culicoides*. Smittämnet finns i blod och vävnader från infekterade djur. Spermia som kontaminerats med blod från viremiska tjurar skulle kunna överföra smittämnet, men detta anses mindre vanligt. Viremin kvarstår i flera veckor (upp till 2 månader).

I princip kan alla *Culicoides*-arter som under en livscykel intar mer än ett blodmål fungera som vektorer. Flera olika arter i Europa anses vara kompetenta vektorer. Vektoraktivitet liksom virus förmåga att replikera i vektorns tarm är temperaturberoende och avtar i kraftigt vid temperaturer under 15°C.

Optimal temperatur för smittspridning är ca 27-30°C.

Virus inaktiveras av kokning, pH över 8 eller under 6, samt de flesta desinfektionsmedel.

Förekomst

Bluetongue förekommer i delar av Afrika, Mellanöstern, Indien, USA och Centralamerika. Subkliniska infektioner ses bl.a. i norra Australien, Sydostasien och Sydamerika.

Under senare decennier har utbrott av klinisk sjukdom såväl som seropositiva djur påvisats utanför det geografiska område där sjukdomen traditionellt setts. I Kina och Singapore hittades seropositiva djur 2003 och i Medelhavsregionen rapporteras utbrott sedan början av 2000-talet. 2006 påvisades bluetongue för första gången i Nordeuropa och 2008 även i Sverige. Sverige förklarades åter fritt 2010.

Diagnostik

Virus kan påvisas med PCR i blod eller vävnadsprover. I senare sjukdomsstadium kan antikroppar påvisas i serum.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

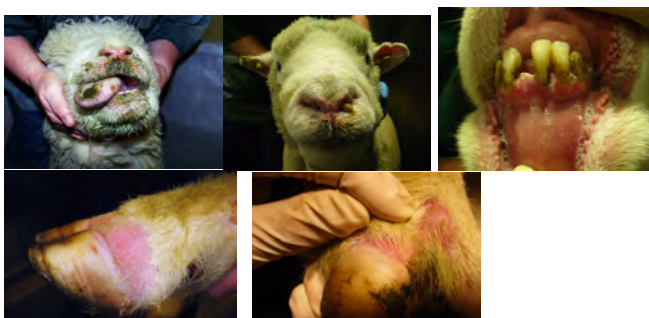


Foto: Institute for Animal Health, Pirbright

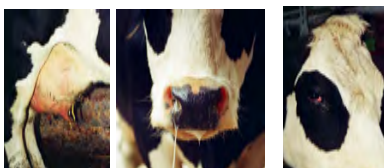


Foto: Dr Christian Griot, IVI, Schweiz

BOSKAPSPEST

Boskapspesten förklarades utrotad 2011. Sjukdomen berörs därför endast mycket kort här.

Värdjur

Nötkreatur och buffel är mycket känsliga men de flesta klövbärande djur kan drabbas

Klinisk bild

Sjukdomsförloppet varierar beroende på individuell känslighet och virusstam. Oftast ses bifasisk feber i 2-7 dagar, med en andra febertopp efter 8-16 dagar. Initialt ses påverkat allmäntillstånd med aptitlöshet och förhöjd andningsfrekvens och efter någon dag mer uttalade symtom med seröst-mukopurulent flöde från nos och ögon, blodfyllda slemhinnor, förstoppning, upphörd mjölkproduktion samt yttlig och snabb andning. Efter ytterligare någon dag uppträder väl avgränsade erosioner i mun, näshåla och runt urinrör. Erosionerna börjar i form av små nekroser som sammansmälter utan blåsbildning. Djuren saliverar påtagligt. Lymfkörtlar kan vara markant förstörade.

Efter feberfasen kommer en våldsam diarré, mörkfärgad och ofta med blod och slem. Djuren blir kraftigt uttorkade, kollapsar och dör. Förloppet tar ca 6-12 dagar efter det att kliniska symtomen uppträtt. Halitosis är typiskt.

Inkubationstid

3-15 dagar

Om smittämnet

Boskapspestvirus ingår i genus *Morbillivirus*. Endast en serotyp förekommer och viruset är tämligen genetiskt stabilt,

tillräckligt för att det vaccin som användes vid den globala utrotningen skulle ge fullgott skydd i alla länder under lång tid.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Boskapspest orsakade massdöd bland nötkreatur

Foto: FAO, G.R. Thomson

BRUCELLOS

Värddjur

Flertalet däggdjur, bl.a. svin, häst, hund, tama och vilda idisslare, människa, gnagare.

Brucella abortus infekterar främst nöt, bison och buffel, men smittar även andra idisslare, kameldjur, häst, hund, svin och människa.

Brucella melitensis infekterar främst får och get, men smittar även andra idisslare, kameldjur, hund och människa, i sällsynta fall även häst och gris.

Brucella suis infekterar främst svin, men smittar även idisslare, hjortdjur (inkl. ren), hund, hare, råtta och människa.

Brucella ovis infekterar främst får, men kan smitta andra idisslare och hjortdjur.

Brucella canis infekterar främst hund, men smittar även människa. Även andra arter kan infekteras.

Klinisk bild

Brucellos hos djur ger vanligen inte feber.

Hos **nötkreatur** ses främst abort i sent dräktighetsstadium, kvarbliven efterbörd och metrit. Handjur kan få orkit och epididymit. Lokalisering till synovialmembran kan ge prekarpalbursiter.

Hos **get** och **får** infekterade med *B. abortus* eller *B. Melitensis* ses också aborter i sen dräktighet följt av metrit, samt orkit och epididymit hos handjur. *B. ovis* ger främst orkit och epididymit.

Häst får bursiter och artrit. Mankfistel var förr ett vanligt tecken på brucellos hos häst.

Hos **svin** ses aborter, sterilitet, orkit, hög smågrisdödlighet, hälta och bakdelsförflamning. Rörelsestörningarna orsakas av abscesser i leder, kotor och benvävnad. Bilden i infekterade

besättningar är mer diffus eftersom *B. suis* inte har lika stark predilektion till reproduktionsorganen som de flesta andra brucellaarter.

Hos **hund** ses aborter vid vecka 7-9 i dräktigheten, följt av fula flytningar. Valpar som föds levande dör vanligen inom några dygn. Hanhundar kan få epididymit, prostatit och orkit.

Människa får influensaliknande symtom vid akut infektion. Symtomen kan komma i skov, undulerande feber anses vara typiskt. Kronisk infektion ger mer diffusa symtom med perioder av svettningar, illamående, ledvärk, neurologiska symtom, depression och sömnsvårigheter. Mortaliteteten hos människa är ca 2-5%.

Inkubationstid

Varierar kraftigt mellan olika djurslag och subtyp av *Brucella*. Tiden mellan infektion och upptäckt av kliniska symtom kan ibland vara mycket lång (flera månader) p.g.a. subkliniskt förlöpande bakteriemi. Inkubationstiden hos dräktiga djur beror av i vilket stadium av dräktighet djuret befinner sig. Inkubationstiden för human brucellos varierar från 1-3 veckor upp till ett par månader.

Om smittämnet

Brucellos orsakas av bakterier inom genus *Brucella*. De fem som ger allvarlig sjukdom på både djur och människa är alla egentligen subtyper av *Brucella melitensis* men har egna artnamn; *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis* och *B. canis*. Bakterierna är intracellulära parasiter, varför de är svåråtkomliga med antibiotika. De kan penetrera intakt hud, men infekterar vanligen via småsår, konjunktiva, inhalation eller peroralt. De kan överleva flera månader utomhus på vintern och närmare ett år i gödsel, men dör fortare om det är varmt och soligt. I opastöriserade mjölkprodukter som kylförvaras kan levande bakterier kvarstå i upp till ett halvår.

Placenta, foster, vaginalsekret, mjölk eller sperma från infekterade djur kan innehålla stora mängder bakterier under lång tid efter infektion. De flesta arter uppvisar tydlig predilektion till reproduktionsorganen. En viss omvänd åldersresistens tycks föreligga, smitta ger vanligen inte sjukdom hos icke könsmogna djur. Smittämnet avdödas av t ex. kokning, formalin och vissa desinfektionsmedel.

Förekomst

Brucellos förekommer i stora delar av världen. De nordiska länderna är fria från *B. abortus*, men *B. suis* har hittats på hare i Danmark. Inom Europa har man i flera av länderna kring Medelhavet och på Balkan fortfarande problem med främst *B. melitensis*, men i vissa regioner även med *B. abortus*. Frekvensen humanfall är tydligt förknippad med förekomsten hos djur. Sverige har status som officiellt fritt från *B. abortus* hos nötkreatur och *B. melitensis* hos får och get.

Diagnostik

Odling görs på specialmedier, på provmaterial från aborterade foster, fosterhinnor m.m., på säkerhetslab (smittskyddsklass 3). Ibland görs även blododling (vid misstanke om kvarstående bakteriemi, främst på hund). Bakterier kan också påvisas i specialfärgade direktutstryk. Påvisande av antikroppar i serum kan göras i senare fas av infektionen.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför

provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning

- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Abort hos nöt
Foto P. Nicoletti, USA



Aborterat lamm
Foto B. Garin-Bastuji, Anses Frankrike



Orkit hos bagge
Foto J.M. Blasco,
CITA, Saragossa,
Spanien



Orkit hos galt
Foto : okänd



Aborterat grisfoster
Foto B. Garin-Bastuji,
Anses Frankrike

Alla foton från Collection EURL Brucellosis – Anses – France

BSE (BOVIN SPONGIFORM ENCEFALOPATI)

Värddjur

Främst nötkreatur, men även get och får. Har även setts på kattdjur (FSE) och exotiska *bovidae* (t.ex. bison, kudu, Oryx, elanantilop) som utfodrats med kontaminerat material. Kan sannolikt (i likhet med scrapie) orsaka TME hos mink. Anses orsaka varianten av Creutzfeldt-Jacobs sjukdom (vCJD) hos människa.

Klinisk bild

Smygande symtomdebut med beteenderubbningar och progredierande neurologiska symtom. Djurägaren kan ha noterat ett förändrat beteende med tvångshandlingar, ökad ängslighet och eventuellt en ökad benägenhet att sparka. Tidigare frimodiga kor dröjer sig efter gruppen och visar oro för att gå in i ladugården, båset, mjölkningsfällan m.m. Ett eller flera av följande symtom kan förekomma: oro (ljus, beröring), tvångsmässigt slickande, tandgnissling, råmande, nervositet (flyktbenägenhet), oroligt öronspel, ovillig att gå över någon förändring i underlaget, runt hörn, över öppna ytor och genom dörröppningar, ovillig att låta sig mjölkas, aggressivt beteende mot andra djur och människor, sparkar maniskt vid mjölkning, extremt rädd om huvudet, hårlösa (avskavda) fläckar runt hornbasen, höga trippande steg, okoordinerade bakbensrörelser, svårighet att resa sig (paresliknande symtom), muskeltremor. Allmäntillståndet försämras gradvis med bl.a. avmagring och nedsatt mjölkproduktion.

Inkubationstid

Inkubationstiden kan vara 2-8 år. Ålder vid sjukdomsdebut har varit mellan 20 månader och 18 år, vanligen 4-5 år.

Om smittämnet

Ett mycket resistent protein (s.k. prion). Det onormala prionet tycks påverka strukturen hos de kroppsegna prionerna i CNS och i en kedjereaktion förorsaka en övergång till den sjukliga formen med åtföljande cellskador. Den huvudsakliga smittvägen är via oralt intag av kontaminerat material. Det sjukliga prionet motstår kokning, formalinbehandling, temperaturer om 100°C, joniserande och UV-strålning och konventionell autoklavering. Autoklavering vid 134°C, 3 i 18 min rekommenderas. För desinfektion kan natriumhypoklorit med minst 2% fritt klor (motsvarar utspädd klorin) användas. Det är dock svårt att med någon metod garantera inaktivering av smittämnet.

Förutom den klassiska formen av BSE-prion, som spridits via kött och benmjöl, förekommer även atypiska stammar.

Förekomst

Påvisades först i Storbritannien 1986. Har sedan dessa påvisats i flertalet europeiska länder, USA, Kanada, Israel och Japan. Ett fall påvisades i Sverige 2006, på molekylär basis klassat som atypisk BSE.

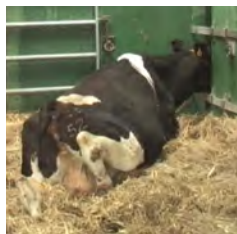
Diagnostik

Vid klinisk misstanke om BSE skall obduktion av djuret och undersökning av hela hjärnan alltid göras och kroppen skall destrueras. Diagnosen kan ställas genom histologi och immunohistokemi eller med hjälp av Western Blot på material från CNS. Det är viktigt att rätt område provtas.

För epidemiologisk övervakning av djur utan klinisk misstanke används s.k. snabbtest på prov från hjärnstammen. Ett positivt snabbtestresultat måste konfirmeras med andra metoder.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Exempel på symptom såsom upprepat nosslickande, ovilja att kliva över förändringar i underlaget, oförmåga att resa sig

Foto: AHVLA (Crown copyright), UK

CBPP (Contagious Bovine Pleuropneumonia, Elakartad lungsjuka)

Värddjur

Främst nötkreatur, men även vattenbuffel, bison och jak.

Klinisk bild

Initialt ses feber, nedsatt foderlust, ytlig, snabb andning, nedsatt allmäntillstånd och minskad mjölkproduktion, följt av en tilltagande torr och smärtsam hosta. Djuren blir ovilliga att röra sig, står med krökt rygg, frambenen isär och framsträckt huvud. Senare uppträder mukopurulent nosföde och subkutana ödem över nedre bålen. Mortaliteten kan uppgå till 50% vid akut CBPP, döden inträder vanligen inom 3 veckor efter symtomdebut. Överlevande djur är svaga, utmärklade och återhämtar sig långsamt. Många blir kroniska smittbärare. Subakuta och kroniska former av sjukdomen är vanliga, med mildare symtom som ses främst då djuren ansträngs. Subklinisk infektion förekommer. Kalvar upp till 6 månaders ålder kan få polyartriter. Smittspridningen inom en besättning tycks vanligen gå långsamt.

Inkubationstid

Från ca 2 veckor upp till 6 månader. Vanligtvis 2-6 veckor.

Om smittämnet

Sjukdomen orsakas av *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC (small colony type). Denna har svårt att överleva utanför värdjuret, men kan överleva länge i frusen vävnad. Infektion sker vanligen via inhalation, aerosolspridning kan ske över korta avstånd,. Även transplacental överföring har rapporterats.

Infekterade djur sprider smitta främst via utandningsluft, hostningar, nosflöde och urin. Smittämnet är känsligt för kokning, uttorkning, extrema pH-värden, samt de flesta desinfektionsmedel.

Förekomst

Sjukdomen förekommer i stora delar av Afrika. Utbrott har förekommit i Mellanöstern och Asien. Inom EU förekom sjukdomen senast i Portugal 1999.

Diagnostik

Smittämnet kan påvisas i blod, nosflöde, trakealvätska eller vävnadsprover med odling eller PCR. Antikroppar kan påvisas i serum i senare stadium av infektionen.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Foto: FAO EMPRES/A. Benkirane, Tanzania

CHRONIC WASTING DISEASE (CWD)

Värddjur

Hjortdjur

Klinisk bild

Symptomen är ospecifika. Oftast ses neurologiska symtom i form av beteendeförändringar och rörelsestörningar i kombination med avmagring. Sjukdomen har alltid dödlig utgång.

Inkubationstid

Ca 2-4 år.

Om smittämnet

Ett mycket resistent protein (s.k. prion). Det onormala prionet tycks påverka strukturen hos de kroppsegna prionerna i CNS och i en kedjereaktion förorsaka en övergång till den sjukliga formen med åtföljande cellskador.

Exakta smittvägar är inte klarlagda men horisontell spridning mellan djur förekommer och smitta tycks kunna finnas kvar länge i områden där det har funnits CWD-sjuka djur.

Smittämnet finns i saliv, blod och lymfoid vävnad hos infekterade djur och är oerhört resistent i miljön. Ingen desinfektionsmetod kan helt eliminera smittan.

Förekomst

Nordamerika. Sjukdomen påvisades första gången 1967 och är nu spridd i stora delar av Nordamerika.

Diagnostik

Diagnosen kan ställas genom histologi och immunohistokemi eller med hjälp av Western Blot på material från CNS.

För epidemiologisk övervakning av djur utan klinisk misstanke används s.k. snabbtest på prov från hjärnstammen. Ett positivt snabbtestresultat måste konfirmeras med andra metoder.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

FÅR- OCH GETKOPPOR

Värdjur

Får- och getkoppor orsakas av olika virus, några är värdspecifika och andra infekterar båda djurslagen. Vissa stammar av getpoxvirus kan även infektera ren.

Klinisk bild

Graden av kliniska symtom varierar. Initialt ses feber, upp till 42°C, anorexi, ökad salivation samt flöde från nos och ögon. Inom 1-2 dagar uppträder lesioner i huden. Kopporna kan finnas på hela kroppen, men främst där ullen är som tunnast. Koppor kan också förekomma på slemhinnor, i munhåla, näshåla och vulva. Lesionerna följer den klassiska koppcykeln med erytem-papler-blåsor-pustler med exsudation och koppbildning. Denna cykel tar ca 2 veckor och läkningsförloppet kan ta ytterligare flera veckor. Koppor kan även bildas i lungorna, vilket ger akuta symtom från luftvägarna. Mortalitet på upp till 100 % kan ses hos lamm och killingar.

Inkubationstid

4-21 dagar, vanligen 2-3 veckor.

Om smittämnet

Fårkopps- och getkoppsvirus är närbesläktade *Capripoxvirus*. Virus sprids framförallt via direktkontakt mellan djur, men indirekt smittspridning förekommer också. Även mekanisk överföring via bitande insekter kan ske. Virus är tåligt i miljön och kan överleva i djurutrymmen i upp till ett halvår. Det inaktiveras dock vid kokning, extrema pH-värden samt av flera desinfektionsmedel.

Smittämnet kan överleva avsevärda perioder i ullen på tillfrisknade djur, som därmed kan sprida sjukdomen.

Förekomst

Får- och getkoppor förekommer i Afrika, Mellanöstern, Centralasien och i Indien. Inom EU påvisades sjukdomen senast i Grekland 2007.

Diagnostik

Virus kan påvisas i vävnadsprover med odling, PCR eller immunologiska tekniker. Antikroppar kan detekteras inom en vecka efter hudförändringarnas uppträdande.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

IBR/IPV (INFEKTIÖS BOVIN RINOTRAKEIT, INFEKTIÖS PUSTULÄR VULVOVAGINIT)

Värddjur

Främst nötkreatur. Buffel, hjort, får, get och svin kan infekteras experimentellt.

Klinisk bild

Kliniska symtom ses i olika former, men flera av dessa kan förekomma samtidigt i en besättning. Subklinisk infektion är vanligt.

Vid **IBR** ses feber, inappetenz, kraftig hyperemi i nosslemhinnan som sedan blir nekrotisk, nos- och ögonflöde (först seröst, sedan purulent) och hos mjölkande kor nedgång i mjölkproduktion. Hosta kan förekomma.

Infektionen kan även manifesteras sig som enbart konjunktivit.

Dräktiga kor kan abortera, främst i andra eller tredje trimestern och fostret uppvisar då ofta kadaverösa förändringar.

Vid **IPV** ses rodnad vaginalslemhinna övergående i knutor, vesikler och pustler. Svullen vulva, feber, nedsatt foderlust, frekventa urineringar. Hos tjur ses förändringar i penis och preputium; rodnad, ödematös slemhinna, pustler, ulcerationer och tjuren blir betäckningsovillig. Avläkning ses efter ca 2 veckor.

Inkubationstid

3-21 dagar, vanligtvis 3-7 dagar.

Om smittämnet

IBR/IPV orsakas av Bovint herpesvirus typ 1 (BoHV-1). Liksom andra herpesvirus kan BoHV-1 kvarstå latent hos infekterade djur hela livet och reaktiveras under stress eller immunosuppression. Ett infekterat djur skall därför betraktas som smittförande hela livet.

Den respiratoriska formen sprids via upphostningar, nossekret och direktkontakt medan den genitala formen sprids via betäckning och infekterad sperma.

Virus överlever kort tid utanför värdjuret och är känsligt för de flesta desinfektionsmedel.

Förekomst

IBR/IPV förekommer i hela världen, framförallt i områden med intensiv nötkreatursproduktion.

I Europa cirkulerar smittan enzootiskt i flera länder, med sporadiska utbrott, medan det i USA finns en mera elakartad form som ger allvarligare symtom. Sverige är officiellt friförklarat sedan 1998.

Diagnostik

Påvisande av virus görs med odling eller PCR på svabbprov i akutstadiet från exempelvis nösslemhinna, konjunktiva eller vaginalslemhinna, eller från vävnadsprov. Serologi kan användas i senare fas av infektionen.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför

provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning

- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



IBR

Foto: FAO EMPRES/S. Edwards, CVL, UK

KLASSISK SVINPEST

Värddjur

Tama och vilda svin.

Klinisk bild

Den kliniska bilden vid svinpest kan variera kraftigt. Såväl akuta som kroniska förlopp förekommer. Vid akut form ses snabbt insättande kliniska symtom med hög feber (upp till 42°C). Angripna djur kan först verka dåsiga och slutar äta. De trycker sig mot varandra och stapplar när de tvingas att gå. Olika grad av centralnervösa symtom såsom kramper, skakningar, vinglighet och bakdelsparalys kan förekomma. Förstoppning följt av diarré kan också ses. Ibland ses konjunktiviter, samt röd-lila områden i huden på öron, tryne, ben och buk. Mortaliteten kan uppgå till 90-100%. Det kliniska förloppet varar vanligen 5-15 dagar. Vissa grisar dör perakut innan några typiska symtom utvecklats, medan andra kan överleva i mer än 30 dagar.

En kronisk form kan ses hos grisar som överlevt akutfasen, men även hos djur som aldrig visat denna dramatiska bild. Intermittenta sjukdomsperioder med anorexi, undulerande feber, diarré och dermatit kan då vara de mest framträdande kliniska tecknen. Djuren är mer mottagliga för andra sjukdomar och dör ofta i sekundära infektioner. Sjukdomsförloppet kan sträcka sig över månader, men slutar alltid med döden. Likt andra pestivirus kan svinpestvirus ge upphov till transplacentär infektion. Reproduktionsstörningar kan vid subklinisk eller mild infektion vara det mest framträdande tecknet på sjukdom i en besättning. Embryodöd, aborter, missbildningar, mumifieringar samt död- eller svagfödda grisar

har beskrivits. Grisar som föds levande efter en transplacentär infektion är persistent infekterade.

Inkubationstid

Inkubationstiden är 2-15 dagar.

Om smittämnet

Svinpestvirus tillhör genus *Pestivirus*. Endast en serotyp finns, även om viss antigen variation förekommer inom denna. Virulensen hos olika virusstammar tycks variera. Sjukdomen är mycket smittsam och virus urskiljs innan symtomdebut. Smittspridning sker främst via direktkontakt mellan djur, men även indirekt via personer, transportbilar, redskap, sperma m.m. Aerosolspridning kan ske över kortare sträckor. Virus är relativt värmestabilt (klarar 3 tim vid 50°C och 2-3 v vid 37°C), men känsligt mot uttorkning, UV-ljus och föruttnelseprocesser. I kylt kött från infekterade grisar är överlevnadstiden åtminstone ett par månader och vid frysning flera år. Även saltade och rökta produkter kan innehålla infektiöst virus under en längre tid. Utfodring med okokt matavfall bidrar till spridning av sjukdomen. Svinpestvirus överlevnad i svinstallar kan uppgå till ca 4 veckor. Viruset är stabilt vid pH 4-10, men inaktiveras snabbt utanför detta område. Flera olika desinfektionsmedel avdödar virus.

Förekomst

Svinpest förekommer i stora delar av världen, men Nordamerika, Australien, Nya Zeeland och Skandinavien är fria. I vissa centraleuropeiska länder cirkulerar smittan i vildsvinspopulationen och förorsakar sporadiska utbrott. Vaccinationskampanjer har dock bidragit till en kraftig minskning och trenden tycks kvarstå.

Diagnostik

Påvisande av virus med odling och PCR kan göras i organprover, såsom tonsiller, mjälte, lymfknotor och ileum, helst från djur i febrilt stadium. Antikroppar kan påvisas ca 2 veckor efter infektion.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Foto: Community Reference Laboratory for CSF, FLI, Tyskland

LUMPY SKIN DISEASE

Värddjur

Nötkreatur och vattenbuffel. Eventuellt kan vissa vilda arter infekteras.

Klinisk bild

Den kliniska bilden varierar, från några enstaka hudlesioner utan allmänpåverkan till allvarlig sjukdom. Initialt ses feber (uppmot 41 °C) som inom 48 timmar följs av hudförändringar i form av intradermala knappformiga upphöjningar. Antalet kan variera från ett par tre stycken till flera hundra. Lesionerna kan ses över hela kroppen, men främst på hals, rygg, lår, ben, juver, perineum, skrotum samt runt nos och ögon. Hudförändringarna är runda, fasta, upphöjda, varierande från 0,5-7 cm i diameter och omgivna av hyperemiska zoner. Nekrotisering kan göra att förändringarna lossnar från omliggande vävnad. Ibland kan förändringar påvisas på nospegeln och på synliga slemhinnor och är då grågula, mjuka och omgivna av en intensiv inflammatorisk zon. Sekundära bakteriella infektioner kan leda till abscesser i omgivande vävnad och organ. Fullständig utläkning tar vanligtvis flera månader och huden blir permanent ärrad vilket gör skinnen praktiskt taget värdelösa. I övrigt ses ibland i tidigt skede anorexi, generaliserad lymfadenit, ögon- och nosflöde, samt ventrala ödem i ben, buk och dröglapp. Oftast sker en kraftig sänkning av mjölkproduktionen. Unga djur drabbas oftast allvarligare. Dräktiga kor kan kasta.

Inkubationstid

1-5 veckor.

Om smittämnet

LSD orsakas av ett virus inom genus *Capripoxvirus*. Endast en serotyp förekommer. Viruset är nära besläktat med de virus som orsakar får- och getkoppor.

Virus finns i hudlesioner, saliv, sekret från luftvägarna, mjölk och sperma hos infekterade djur och kan smitta via direkt och indirekt kontakt. Den huvudsakliga spridningsvägen tros dock vara via mekaniska vektorer såsom bitande flugor, mygg och andra insekter.

LSD-virus är, liksom andra poxvirus, mycket resistent. Det inaktiveras dock av höga temperaturer eller extrema pH-värden.

Förekomst

LSD förekommer främst i Afrika men utbrott rapporteras också i Mellanöstern och Sydostasien. Sjukdomen har aldrig påvisats i Europa.

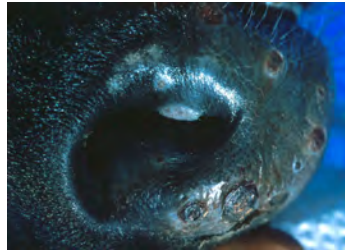
Diagnostik

Påvisande av virus med odling, PCR eller immunologiska metoder kan göras i prov från akuta hudlesioner. Serologiska tester finns men eftersom immunsvaret vid infektion med LSD-virus framförallt är cellmedierat är antikropps-nivån ofta låg hos infekterade djur.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning

- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Lumpy skin disease
Foto: University of Pretoria, Sydafrika

MJÄLTBRAND (ANTRAX)

Värddjur

Samtliga däggdjur inklusive människa är mottagliga men känsligheten varierar. Idisslare är känsligast, följt av häst. Svin och människa intar en mellanställning medan karnivorer är mindre känsliga.

Klinisk bild

Den kliniska bilden varierar med djurslag.

Hos **nötkreatur** ses ofta en perakut form med plötsliga dödsfall utan föregående symtom. Likstelheten kan vara ofullständig och ibland kan mörkt okoagulerat blod ses rinna från vissa kroppsöppningar. I andra fall ses hos nötkreatur ett långsammare förlopp, där djuren uppvisar hög feber, depression, apati och svullna slemhinnor. Ibland ses då diarré, blodiga flytningar från nosen, blodblandad mjölk, kastningar samt lokala ödem. Mortaliteten är i princip 100%.

Hästar får vanligen en akut form av sjukdomen med hög feber i kombination med ett eller flera symtom såsom kolik, nedsatt allmäntillstånd, ömmande ventrala ödem och blödningar i synliga slemhinnor. Djuren dör oftast inom ett par dagar men kan överleva upp till en vecka. Även hos häst kan den perakuta formen ses, med plötsliga dödsfall, bristande likstelhet och ibland postmortal blödningar.

Svin får vanligen en subakut, nekrotiserande form som följd av peroral smitta. Infektionen lokaliseras ofta till svalget och kan vid grava fall ge andningssvårigheter. Även svin kan få akut sepsis och dö. Dock kan lindriga fall överleva och bära smittämnet i tonsillerna. I sällsynta fall ses en lokalisation till tarm och tarmlymfknutor med symtom på gastroenterit.

Hos **karnivorer** såsom hund, katt och mink påvisas vanligen den subakuta nekrotiserande form som beskrivits för svin. Karnivorer är relativt resistent mot infektionen och kan tillfriskna. Hos farmad mink har dock setts hög mortalitet. **Människa** får oftast en kutan form av mjältbrand, vilken börjar som en sårinfektion för att sedan utvecklas till en blåsvart blåsa och till sist en svart hudnekros. Generaliserad infektion kan ses vid inhalation eller oralt intag av smittämnet, med feber, allmänpåverkan och ev. dödsfall.

Inkubationstid

Vanligen ca 3-5 dagar, men kan variera mellan 1-20 dagar.

Om smittämnet

Mjältbrand orsakas av *Bacillus anthracis*. Bakterien bildar mycket motståndskraftiga sporer som kan överleva >50 år i jord. De tål också de flesta desinfektionsmedel, men avdödas av autoklavering, 5-10% NaOH eller formaldehyd. Sporbildning sker normalt inte i öppnade kadaver efter djur som dött i anthrax. Om kadavret öppnas kan bakterierna sporulera och kontaminera miljön för lång tid. Kontaminerad miljö och smittade kadaver är de viktigaste smittkällorna. Djur kan få i sig smittan peroralt (via foder, vatten eller betesmark), via inhalation, direktkontakt med smittade djur eller via insekter som kan fungera som mekaniska vektorer från ett smittat kadaver. Då infektionen vanligen ger sepsis får man räkna med att smittämnet kan finnas i alla vävnader, organ och kroppsvätskor från smittade djur. Den vegetativa formen av bakterien avdödas dock av förruttelseprocessen.

Förekomst

Sjukdomen förekommer över hela världen, men antalet utbrott varierar med klimat och årstid. Enzootiska områden finns i

Nord- och Sydamerika, Asien och Australien, men även i Europa rapporteras ett flertal utbrott årligen. På grund av sporens långa överlevnadstid kan inget land sägas vara fritt, även om lång tid förflutit sedan det senast rapporterade fallet. Sverige hade ett utbrott 2008 och ett 2011. Båda fallen tros orsakade av gamla kvarvarande sporer i mark.

Diagnostik

Bakterien kan påvisas genom direktutstryk från blod, odling och PCR, vilket endast får utföras på säkerhetslab (smittskyddsklass 3). Kadavret får INTE öppnas utan man tar blodprov. Serologi är inte användbart eftersom infekterade djur inte hinner utveckla något antikroppssvar.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Mjältbrand. Plötsligt dödsfall på bete, dåligt koagulerat blod.
Foto: distriktsveterinär Martin Pegado

MUL- OCH KLÖVSJUKA

Värddjur

Tama och vilda klövbärande djur såsom nötkreatur, svin, får, get, vattenbuffel, hjort m.fl. Dessutom kan elefanter, igelkottar och flera gnagararter infekteras. Infektion hos människa har rapporterats men är ytterst ovanligt. Människa kan dock härbärgera virus i svalget i över 24 timmar.

(S.k. höstblåsor, eller hand- fot och munsjuka, hos människa benämns ibland felaktigt "mul- och klövsjuka".)

Klinisk bild

Symtombilden skiljer sig något mellan olika djurslag.

Hos **nötkreatur** debuterar sjukdomen med hög feber ($>40^{\circ}\text{C}$), slöhet, inappetenz och upphörd mjölkproduktion. Blåsor utvecklas inom några timmar upp till ett dygn, företrädesvis på tungans översida, tandplatta, läppar samt mellan klövar, runt kronrand, i ballregionen och på spenarna. Mule, näsborrar och vulva kan också angripas. Vesiklerna är till en början små, 1-2 cm i diameter, men växer snabbt och kan sammansmälta till att täcka stora ytor av tunga och övrig munslemhinna. De innehåller en halmfärgad vätska och epitelet som täcker lesionen är vitaktigt. Då blåsorna inom något dygn brister ses rödaktiga erosioner/ulcera, omgivna av rester av det nekrotiska epitelet. Feber och tecken på smärta är mest markant innan blåsorna rupturerar. Djuren äter inte, står och gapar, rör på underkäken och saliverar kopiöst, vilket framkallar ett karakteristiskt smackande ljud. I tidiga stadier är djuren ömfotade och ovilliga att röra sig. De blir senare allt mer halta och kan i grava fall bli liggande. De stora sår som uppstår sekundärinfekteras ofta. Flera vesikler i olika stadier kan ses samtidigt några dagar in i sjukdomsförloppet.

Mortaliteten vid mul- och klövsjuka är vanligen mindre än 5 %. Hos unga djur ses dock ibland en form med plötsliga dödsfall till följd av myokardskada. Hos dessa djur utvecklas inga vesikler. Nötkreatur som genomgått infektionen kan i vissa fall bära smittämnet i svalget upp till 6 månader, ibland längre. Symomen hos **svin** är ofta mildare och ses vanligen som plötsligt insättande hälta hos flera djur i besättningen, detta är tydligast på hårt underlag. Feber och inappetens hör till bilden. Blåsor ses i ballområdet, längs kronranden och interdigitalt och kan i grava fall följa hela kronranden med hornkapselavlossning som följd. Lesioner på tryne och tunga kan ses men är mindre framträdande. Suggor får ofta blåsor på spenarna. Dräktiga djur kan abortera. Dödligheten bland spädgrisar kan vara hög, med plötsliga dödsfall utan föregående symtom. Även hos **får och getter** är sjukdomen ofta mildare än hos nöt och kan vara lätt att missa. Akut, plötsligt insättande hälta kan vara det enda tecknet på sjukdom i flocken. Blåsor uppträder främst i kronrand och mellan klövarna, mera sällan på tunga och tandplatta. Sekundärinfektioner är vanligt. Hos lamm, liksom hos kalvar, ses ibland hög dödlighet på grund av hjärtaffektion. Får som genomgått infektionen kan vara smittbärare i upp till 9 månader, getter upp till 4 månader.

Inkubationstid

Vanligen 3-6 dagar, ibland 1-8 dagar.

Om smittämnet

Mul- och klövsjukevirus är tillhör genus *Aphthovirus*. Det finns 7 skilda serotyper och ett stort antal antigenet olika stammar inom dessa. Mul- och klövsjuka är oerhört smittsamt. Infekterade djur utsöndrar virus med alla typer av sekret och exkret samt med utandningsluften. Smittsamheten är högst när

blåsorna brister då vätskan i dessa innehåller mycket virus. Djuren börjar dock utsöndra virus redan 1-5 dagar innan symtom uppträder. Vissa djur som tillfrisknat från infektionen, eller vaccinerade djur som infekterats, kan bli bärare i flera år. Smittan kan kvarstå flera veckor på fodermedel, redskap, bildäck, kläder etc. Människa kan bära virus i svalget och även icke mottagliga djur kan transportera virus mekaniskt över långa sträckor. Kött- och mjölkprodukter kan innehålla virus, varför det är förbjudet att utfodra klövdjur med animaliskt matavfall. Infekterade livdjur utgör störst risk, men även sperma kan sprida smittan.

Luftburen smitta kan vid gynnsamma betingelser ske över mycket långa avstånd. Nötkreatur är mest mottagliga för luftburen smitta, medan svin utsöndrar mycket höga mängder virus med utandningsluften.

Virus tål uttorkning, kyla och alkohol. Det inaktiveras av solljus, men kan överleva länge i kontaminerad omgivning vid rätt klimatbetingelser. Även i köttprodukter är överlevnadsförmågan god, men förruttnelseprocessen i kadaver inaktiverar virus. I fuktig värme avdödas det vid 60-70°C efter 15 min. Det är relativt pH-känsligt och inaktiveras snabbt vid $\text{pH} < 4$ eller $\text{pH} > 11$. Flera vanliga desinfektionsmedel inaktiverar virus.

Förekomst

Mul- och klövsjuka är enzootisk i stora delar av världen, såsom Afrika, Sydamerika och Asien. Det senaste utbrottet i Sverige var i mitten på sextioalet. EU är fritt sedan flera decennier, men 2001 sågs ett stort utbrott och därefter har utbrott förekommit 2007 i England och 2011 i Bulgarien.

Diagnostik

Prov från lesioner bör skickas i speciella transportmedier. Virus kan påvisas med antigen-ELISA, odling eller PCR från blåsinnehåll eller blåsvägg. Serologi är användbart i senare skede av infektionen, samt för övervakning.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

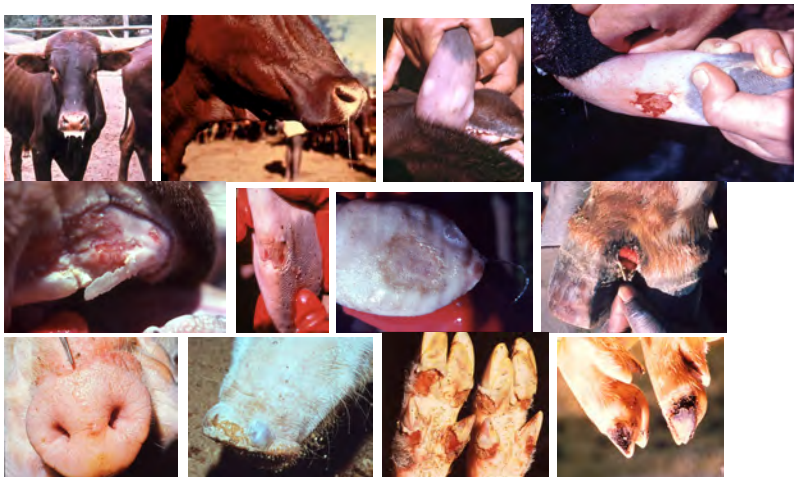


Foto: University of Pretoria, Sydafrika

NEWCASTLESJUKA

Värddjur

Samtliga fågelarter är mottagliga för infektion, men grad av symtom varierar mellan arter. Bland fjäderfän är kycklingar mest känsliga, ankor och gäss minst känsliga. Vilda fåglar kan vara subkliniska smittbärare men utbrott med hög dödlighet har också inträffat i vilda fågelkolonier.

Klinisk bild

Den kliniska bilden varierar med art, ålder, immunitetsläge m.m. samt virulens och vävnadstropism hos virusstammen (dvs om respirationsorganen, digestionsystemet eller CNS främst drabbas). Vanligtvis syns ett eller flera av följande symtom:

Respiratoriska symtom såsom andnöd eller hosta, och/eller CNS-symtom såsom släpande vingar, förlamade ben, huvudvridning (torticollis), cirkelgång, samt inappetenz, nedsatt allmäntillstånd och paralys.

Minskad eller helt upphörd äggproduktion. Deformerade ägg med skrovliga, tjocka eller mycket tunna skal och vattnig vita. Grönaktig vattentunn diarré.

Ödem runt ögon och nacke och cyanotisk kam.

Mortaliteten kan variera från 0 till närmare 100%, beroende på virusstam.

Inkubationstid

Vanligtvis 4-6 dagar men kan variera mellan 2-15 dagar.

Om smittämnet

Newcastlesjuka orsakas av ett paramyxovirus (PMV-1). Aviära paramyxovirus delas in i nio serotyper (PMV 1-9). För att infektion med PMV-1 skall definieras som Newcastlesjuka

krävs att virus i standardiserade försök visar patogenitet över en viss nivå.

Virus utsöndras i faeces och utandningsluft. Infektionen överförs framför allt via direktkontakt med infekterade fåglar, kliniskt sjuka eller symtomlösa smittbärare. Infektionen kan också spridas indirekt via kläder, transportlådor, kontaminerat foder, lastbilar, damm och fjädrar. Fåglar kan infekteras både genom inhalation av aerosoler eller genom intag av kontaminerat foder. Vindburen överföring har setts på avstånd upp till 60 meter. Burfåglar och vilda fåglar spelar en viktig roll vid spridning av Newcastle-sjukan. Papegojfåglar är viktiga smittreservoarer och kan utsöndra virus under lång tid. Handel med daggamla kycklingar och frysta slaktkroppar kan också vara en källa till internationell spridning. Flyttfåglar misstänks kunna sprida smittan över stora avstånd.

Särskilda duvanpassade PMV-1 stammar har påvisats hos tamduvor och vilda duvor i Sverige. Därför sker vaccination av utställnings- och tävlingsduvor mot PMV-1.

Paramyxovirus inaktiveras vid 56°C efter 3 timmar, 60°C efter 30 min, vid höga och låga pH (2-11) samt av flera vanliga desinfektionsmedel. Det inaktiveras även i direkt solljus inom 30 minuter men kan annars vara infektiöst i miljön i flera månader.

Förekomst

Viruset förekommer hos såväl vilda som tama fåglar i de flesta länder i världen. Många länder vaccinerar mot sjukdomen. I EU är det enbart Finland och Sverige som inte vaccinerar. Sporadiska utbrott har förekommit i Sverige sedan början av 2000-talet.

Diagnostik

I hönshälsokontrollprogrammet, som är obligatoriskt för alla större avelsanläggningar, ingår rutinmässig serologisk

undersökning. Serologi kan även användas vid utredning av misstänkta fall.

För att ställa den definitiva diagnosen Newcastlejuka krävs att virus odlas fram och dess patogenicitetsindex bestäms, alternativt kan detta göras med molekylärbiologiska metoder. Därför skall även döda fåglar sändas in för obduktion och uttag av organmaterial. Provtagningen kan också kompletteras med kloaksvabbar från levande fåglar för påvisande av virus.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Blek kam



Nedsatt allmäntillstånd och sekret från luftvägarna

Foto: FAO EMPRES

PARATUBERKULOS

Värddjur

De flesta idisslare, såväl nötkreatur, får, get, kameldjur, hjorddjur, m.fl. Även kanin och annat småvilt kan infekteras.

Klinisk bild

Symtom ses främst hos äldre djur (över 2 år). Förloppet är utpräglat kroniskt progredierande och symtomdebuten smygande. Initialt ses avmagering, ibland följt av submandibulärt ödem och minskad mjölkproduktion. Så småningom får djuret diarré. Paratuberkulos orsakar inte feber. Symtombilden är likartad hos både nöt, får och get, men diarrén är mest påtaglig hos nötkreatur och ses ytterst sällan hos får. Subklinisk infektion är vanligt. Vid fall av kronisk avmagering, med eller utan diarré, som inte kan förklaras av foderbrist eller parasitinfektion, bör paratuberkulos misstänkas. Vanligen ses klinisk sjukdom endast hos enstaka djur i en besättning.

Inkubationstid

Minst ett halvår, oftast mer (2-10 år). Djuren smittas vanligen som unga och insjuknar som vuxna.

Om smittämnet

Sjukdomen orsakas av en mykobakterie, *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Bakterien växer mycket långsamt och kräver särskilda odlingsmedier. Smittvägen är främst fekal-oral, men smitta via sperma och embryon tros kunna förekomma. Smittan sprids dock företrädesvis via livdjurshandel. Bakterien är mycket motståndskraftig och överlever länge (år) i miljön. Den tål både syror och flertalet

desinfektionsmedel. Solig och torr väderlek förkortar överlevnadstiden på betesmarker.

Förekomst

Sjukdomen förekommer i praktiskt taget hela världen och är vanlig i de flesta länder. Sverige har en världsunikt låg förekomst och sjukdomen har bekämpats varenda gång den påvisats. I Norge förekommer sjukdomen på get och i Danmark hos nötkreatur.

Diagnostik

Odling görs från faeces, tarm- och lymfknutor och tar mycket lång tid. PCR kan också användas. Då ett smittat djur urskiljer bakterier intermittent, och ej i tidigt infektionsstadium, är känsligheten låg. Antikroppstester är av begränsat värde.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

PESTE DE PETIT RUMINANTS (PPR)

Värddjur

Främst får och get. Vissa vilda hovdjur kan infekteras. Nötkreatur kan infekteras subkliniskt.

Klinisk bild

I perakuta fall ses hög feber, nedsatt allmäntillstånd och snabb död. I akuta fall ses hög feber, slöhet och inappetenz. Snart ses också seröst nos- och ögonflöde som snart bli purulent. I munslemhinnan ses hyperemi följt av erosioner. Djuren visar tecken på smärta från munnen och andedräkten är illaluktande. Erosioner kan ibland ses även på andra slemhinnor. De flesta djur får en riklig vattentunn, ibland blodblandad, diarré. Respiratoriska symtom och tecken på pneumoni förekommer också. Dräktiga djur kan abortera. I framskridet stadium blir djuren utmärglade och dehydrerade och dör. Även subakuta och subkliniska infektioner förekommer. Vid subakut form är de respiratoriska symtomen ofta mer uttalade och andningsvägarna kan blockeras av stora mängder slem. Hos get ses oftast allvarligare symtom än hos får. Morbiditet och mortalitet varierar från ca 20% upp till 100%.

Inkubationstid

2-6 (upp till 10) dagar.

Om smittämnet

PPR-virus tillhör genus *Morbillivirus*. Virus är relativt känsligt och överlever endast någon dag utanför värden, men kan överleva länge i frusen vävnad. Det inaktiveras av pH <4.0 eller >11 samt i kadaver som genomgått autolys. Värmeinaktivering sker vid 50°C i 60 min.

Virus utsöndras i kroppsvätskor och faeces och smittspridning sker främst genom direktkontakt mellan djur.

Förekomst

Sjukdomen förekommer i Afrika, delar av Asien såsom Indien, samt i Mellanöstern. PPR har aldrig påvisats i Sverige eller andra europeiska länder men förekommer i Turkiet.

Diagnostik

Virus kan påvisas med odling, immunologiska tester eller PCR i svabbprov från ögon- eller nossekret. Serologi kan användas i senare skede av infektionen.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Foto:
FAO/EMPRES
P.L. Roeder

Foto: FAO/EMPRES
T. Obi, Nigeria

PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME (PRRS)

Värddjur

Tamsvin är det enda kända naturliga värddjuret.

Klinisk bild

Vuxna grisar får vanligen milda symtom i form av nedsatt allmäntillstånd, eventuellt feber och aptitnedsättning i några dagar. Suggor drabbas av reproduktionsstörningar såsom omlöpningar, aborter, mumifierade foster, för tidig grisning och små kullar. Galtar kan få försämrad spermakvalitet. Ibland kan cyanotiska förändringar på öron, tryne och svans uppträda på drabbade djur. Andelen dödfödda och svagfödda smågrisar ökar, liksom smågrisdödligheten. Förutom nedsatt tillväxt kan smågrisarna få symtom såsom ödem på ögonlock, konjunktivit, ökad blödningstendens, diarré eller meningit. Hos slaktsvin ses framförallt respiratoriska problem.

Djur som insjuknar tillfrisknar vanligen inom 10 dagar. Ett akut utbrott varar oftast ca 6-8 veckor, men produktionsförlusterna kan bli mycket långvariga.

På senare år har mer högpatogena varianter av PRRS setts i Sydostasien. Dessa ger liknande symtom men i mer höggradig form och med högre dödlighet.

Inkubationstid

Vanligen 2-3 dagar, men ibland upp till ca 7 dagar.

Om smittämnet

PRRS orsakas av ett litet höljeförsett RNA-virus, inom genus *Arterivirus*. Amerikanska och europeiska virusisolat skiljer sig

både vad gäller fenotyper och genotyper. Ett stort antal subtyper förekommer. Infektionen sprids via direktkontakt mellan grisar eller indirekt via t.ex. kontaminerade transportbilar, infekterade foster/fosterhinnor eller eventuellt med vinden (stor risk för spridning inom 500 m enligt vissa källor). Möjliga infektionsvägar är oralt, intranasalt, intramuskulärt, intraperitonealt och vaginalt. Då virus kan utsöndras i sperma under lång tid utgör insemination en risk för smittspridning. Det är ett ömtåligt virus som normalt inaktiveras snabbt i miljön, men under vissa specifika förhållanden vad gäller temperatur och fuktighet kan viruset förbli infektiöst under en längre period. I temperaturer mellan -70°C och -20°C är PRRS-virus stabilt under lång tid (månader till år), medan 90% av virusets infektivitet förloras inom en vecka i $+4^{\circ}\text{C}$. Viruset är stabilt i pH 6,5-7,5, men utanför detta intervall förloras infektiviteten snabbt. För desinfektion fungerar t.ex. basiska preparat, oxiderande medel och aldehyder.

Förekomst

Sjukdomen rapporterades första gången 1987 i USA. Därefter uppmärksammades den i Kanada, Sydkorea och Japan. I Europa sågs den först i Tyskland 1990, men är nu spridd i de flesta EU-länder. I Danmark är prevalensen hög. En bidragande faktor till detta anses vara att en attenuerad vaccinstam av den amerikanska subtypen blivit virulent och spridit sig. I en undersökning av 10 000 danska besättningar 1996-98 var andelen smittade besättningar 35 %, men i dagsläget är siffran snarare det dubbla. I Sverige, Norge och Finland har PRRS aldrig påvisats (vare sig sjukdom, virus eller antikroppar).

Diagnostik

Påvisande av virus med odling eller PCR kan göras från ett flertal vävnader, företrädesvis från svagfödda grisar. Virus är

dock svårt att påvisa i sperma genom odling. Antikroppar kan påvisas i serum från dag 10-14 efter infektionstillfället.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

RABIES

Värddjur

Alla varmblodiga djur

Klinisk bild

Den kliniska bilden varierar något, men initialt är beteendestörningar det främsta symtomet. Vilda djur förlorar sin skygghet, medan tama djur blir skygga och/eller aggressiva. Nattdjur kan vara i rörelse även under dygnets ljusa perioder. Den kliniska bilden kan indelas i furiös eller paralytisk form av rabies, dessa kan uppträda omväxlande hos samma individ. När symtomen debuterat avlider djuret oftast inom 10 dagar. I den **furiösa formen** blir djuret aggressivt och/eller rastlöst, attackerar eller biter på inbillade föremål, Ibland ses dilaterade pupiller och avsaknad av corneareflex. Hest röstläge, okänslighet för smärta och sjuklig aptit som kan göra att djuret äter stenar, stickor etc förekommer också. Det furiösa stadiet avtar efter några dagar och följs av kramper, förlamningar och död.

Vid **paralytisk rabies** ses gradvis förlamning som ibland börjar med svalg- och käkmuskulaturen. Djuren kan salivera kopiöst. Ataxi, bakkelsparalys och progredierande allmän förlamning ses därefter, eller enbart. Döden inträder efter några dagar vanligen genom förlamning av andningsmuskulaturen.

Inkubationstid

Vanligen är inkubationsperioden av storleksordningen 2-10 v, men varierar från 10 d till 6-12 mån.

Om smittämnet

Rabies orsakas av ett virus inom genus *Lyssavirus*. Inom detta genus finns 7 virus som alla ger rabiesliknande sjukdom (rabiesvirus, Lagos batvirus, Mokolavirus, Duvenhagevirus, European bat lyssavirus - EBL1 resp. EBL2 - samt Australian bat lyssavirus). Rabiesvirus är relativt känsligt och inaktiveras snabbt utanför värdjuret. Flertalet vanliga desinfektionsmedel inaktiverar viruset, liksom direkt solljus och högt/lågt pH. Smittan sprids främst via saliv. Infekterade djur utsöndrar virus i saliven upp till 2 veckor innan symtomdebut och smittar vidare via bett eller slickande på hudskador, sår eller slemhinnor. När viruset först kommer in i kroppen replikerar det utanför nervvävnad och under denna fas kan neutraliserande antikroppar förhindra sjukdomsutveckling. Därför kan vaccination användas omedelbart efter att människor exponerats för smitta.

Vanligtvis är det karnivorer såsom hund, räv, tvättbjörn etc som fungerar som huvudsaklig smittspridare i endemiska områden. I vissa länder, främst i Nord- och Sydamerika, sprider blodsugande fladdermöss smittan. Dessa uppvisar inte alltid symtom på rabies. Europeiska fladdermöss suger inte blod och är därför inte effektiva smittspridare.

Förekomst

Rabies förekommer i stora delar av världen, men flertalet länder i Europa, Japan, Australien, Nya Zeeland m.fl. betraktas som fria. Östeuropa har endemisk rävrabies, som emellanåt även drabbar tamdjur.

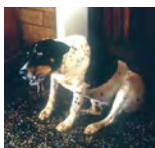
Rabies förekommer endemiskt över hela Afrika, Mellersta Östern, Nord- Central- och Sydamerika, samt Asien. I Australien förekommer ett lyssavirus på s.k. flygande hundar (se ovan). I Västeuropa cirkulerar EBL (se ovan) hos fladdermus.

Diagnostik

Viruserisolering och påvisande av virusantigen görs främst från hjärnmaterial. Misstänkt sjuka djur avlivas och obduceras. Serologi görs endast för att kontrollera vaccination och är ej användbart i klinisk diagnostik, eftersom infekterade djur ofta inte utvecklar antikroppar.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Salivering, bakkelsparalys, hest råmande, sväljningssvårigheter är några av de symptom som kan ses vid rabies.

Foto: University of Pretoria, Sydafrika

RIFT VALLEY FEVER (RVF)

Värddjur

Främst får, get och nötkreatur, buffel och kameldjur. Även gnagare, vilda idisslare m.fl. kan smittas. Sjukdomen är en zoonos och människor är mycket känsliga för infektion.

Klinisk bild

Unga djur drabbas värst. Hos lamm och kalvar ses feber ($>40^{\circ}\text{C}$, ofta bifasisk), anorexi, svaghet och död inom 36 timmar, alternativt perakut död utan symtom. Mortaliteten varierar från 10-20% upp till 90-100% och är högre hos lamm än hos kalvar. Vuxna djur kan också få feber, samt salivering, nosflöde, ibland kräkningar och diarré. Dräktiga djur aborterar oftast. Även vuxna dur kan dö men mortaliteten är lägre.

Nötkreatur uppvisar ibland ikterus och hos mjölkkor ses sänkt mjölkproduktion.

Symtomlösa infektioner förekommer också, dock ej hos får.

Människa får influensaliknande symtom. Sjukdomsförloppet är ofta relativt kort och mortaliteten låg. Komplikationer i form av bl.a. retinaskador, blindhet och meningoencefalit kan dock tillstå. En allvarligare form av infektionen, som ger hemorragisk feber, förekommer men är mindre vanligt.

Inkubationstid

Inkubationstiden är vanligtvis 1-6 dagar.

Om smittämnet

RVF-virus är ett RNA-virus inom genus *Phlebovirus*. Endast en serotyp förekommer. Virus överförs via blodsugande myggor men kan även smitta direkt. Intrauterin smittspridning är också vanligt förekommande. Vilda djur kan fungera som reservoarer, men den viktigaste smittreservoaren tycks vara

Aedes-mygg, då viruset kan överleva i myggans ägg. De flesta utbrott börjar efter den typ av väderlek då dessa kläcks i stora mängder. Efter replikation i idisslare kan även andra blod-sugande insekter fungera som vektorer. Människa infekteras via insektsbett eller kontakt med infekterade kadaver eller slaktkroppar, sekret från infekterade djur och eventuellt efter konsumtion av icke värmebehandlad mjölk. Virus kan överleva flera månader i miljön men avdödas vid låga pH (< 6,8) och är känsligt för de flesta desinfektionsmedel.

Förekomst

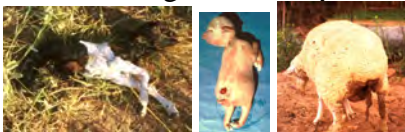
Rift Valley Fever förekommer främst i Afrika och på den arabiska halvön. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige.

Diagnostik

Virus kan påvisas med odling eller PCR i prov från inre organ eller i blod. Serologi kan användas i senare infektionsskede.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Aborter, kalv- och lammdödighet. Foto: University of Pretoria, Sydafrika

SCRAPIE

Värddjur

Förekommer naturligt hos får och get, kan orsaka transmissibel minkencefalopati (TME) hos mink.

Klinisk bild

Sjukdomen har ett smygande förlopp och djuren måste iakttas under en längre tid för att typiska tecken ska ses, speciellt i tidigt stadium. Två symtombilder, en med klåda och en centralnervös, kan förekomma samtidigt eller var för sig. Vid klådformen är just klåda ett dominerande symptom, vanligen med början vid svansroten. Djuret biter sig längs kroppen, på benen där det kommer åt samt kliar sig mot inredningen. Detta leder till kala fläckar på främst bakkroppen. Djuret smackar, knär och sträcker ut tungan då det kliar sig eller blir kliat. Håravfall utan klåda kan även förekomma. Klådformen ses inte vid atypisk scrapie.

Vid CNS-formen ses överkänslighet i form av ökad rädsla eller aggressivitet. Djuret blir rastlöst eller hyperaktivt eller nedstämt och slött. Rörelserna blir vingliga, med höga benlyft och okoordinerade benrörelser. Fina darrningar ses i läppar, ansikte och öron. Djuret smackar frekvent med tungan och är överkänsligt för ljud och ljus.

Vid atypisk scrapie ses främst bakdelsataxi och avmagring, men även andra symptom förekommer. Symtomlösa fall har också påvisats.

Inkubationstid

Djuren är 6 månader - flera år gamla vid symptomdebut. Utveckling av sjukdom vid klassisk scrapie är ärftligt betingad och detta påverkar även inkubationstidens längd.

Om smittämnet

Ett mycket resistent protein (s.k. prion). Det onormala prionet tycks påverka strukturen hos de kroppsegna prionerna i CNS och i en kedjereaktion förorsaka en övergång till den sjukliga formen med åtföljande cellskador. Det förekommer cirka 20 varianter av scrapie-prioner. Dessutom har atypiska varianter påvisats. Dessa skiljer sig från klassisk scrapie vad gäller smittsamhet, genetisk resistens hos värdjuren och lesionernas utbredning i hjärnan.

För klassisk scrapie sker smittspridning från tacka till lamm och mellan djur. Smittämnet förekommer i fostervatten och placenta. Atypisk scrapie är troligen inte, eller endast låggradigt, smittsamt (ännu ej fullständigt klarlagt).

Det sjukliga prionet motstår kokning, formalinbehandling, temperaturer på 100°C, joniserande och UV-strålning samt konventionell autoklavering. Autoklavering vid 134°C, 3 i 18 min rekommenderas. För desinfektion kan natriumhypoklorit med minst 2% fritt klor (motsvarar utspädd klorin) användas. Det är dock svårt att med någon metod garantera inaktivering av smittämnet.

Förekomst

Finns i de flesta delar av världen. Australien och Nya Zeeland har vid enstaka tillfällen haft utbrott i samband med import av djur. Snabb diagnos och omedelbar utslaktning har därvid lett till sjukdomens utrotande. Det senaste, och hittills enda påvisade, fallet av klassisk scrapie i Sverige var 1986. Däremot har flera fall av atypisk scrapie (typ Nor98) påvisats under 2000-talet. Detta gäller även många andra länder.

Epidemiologiska studier i Europa indikerar att prevalensen av Nor98 är väldigt likartad, till skillnad från klassisk scrapie där man ser stora skillnader i prevalens mellan olika länder.

Diagnostik

Vid klinisk misstanke om scrapie skall obduktion av djuret och undersökning av hela hjärnan göras. Diagnosen kan ställas genom histologi och immunohistokemi eller med hjälp av Western Blot på material från CNS. Det är viktigt att rätt område provtas. För epidemiologisk övervakning av djur utan klinisk misstanke används s.k. snabbtest på prov från CNS. Ett positivt snabbtestresultat måste konfirmeras med andra metoder.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Klassisk scrapie, klådformen.
Kraftig reaktion vid kliande (s.k. scratch test)
respektive håravfall pga kliande.



Ataxi (kan ses vid
både klassisk och
atypisk scrapie).

Foto: AHVLA (Crown copyright), UK

SWINE VESICULAR DISEASE (SVD)

Värddjur

Svin är det enda naturliga värddjuret. Laboratorieinfektion hos människa har rapporterats i sällsynta fall.

Klinisk bild

SVD kan kliniskt inte skiljas från mul- och klövsjuka. Symtombilden varierar från mild, t.o.m. subklinisk, till grava symtom med allmänpåverkan. De mest framträdande symtomen är blåsor i klövränd, i klövspalt, på benen samt ibland på trynet. Blåsor kan i vissa fall även ses på tunga, läppar, i munslemhinna och på spenar. Nedsatt allmäntillstånd och inappetens, liksom feber upp till 41°C under 1-2 dagar kan ses i en del fall. Ibland är varierande grad av hälta det första man ser i en besättning, men mjukt underlag kan dölja hältan. Mera sällan ses klövavlossning. I sällsynta fall kan även neurologiska symtom såsom vinglighet och tremor observeras. När blåsorna rupturerar ses erosioner som avläker i okomplicerade fall. Efter genomgången sjukdom med blåsbildning kan mörka horisontella linjer (separationslinjer) noteras i klövhornet. Smittspridningen inom en besättning kan vara långsam, men är däremot ofta snabb inom samma djurgrupp. Mortaliteten är försumbar. Observera att vid kliniska symtom på SVD bör misstanken hanteras som mul- och klövsjuka tills motsatsen bevisats!

Inkubationstid

2-7 dagar.

Om smittämnet

SVD-virus ingår i genus *Enterovirus* och är nära besläktat med humant cocksackievirus B5.

Smitta sker via direkt eller indirekt kontakt. Infektionsporten är vanligen peroral eller via slemhinnor eller mindre hudskador.

Blåsepitel och blåsvätska innehåller höga halter av virus.

Infekterade djur kan utsöndra virus upp till 2 dygn innan symtomdebut.

SVD-virus är mycket resistent mot fysikalisk och kemisk påverkan. Det är relativt stabilt mellan pH 2-12 och förstörs inte av förruttelseprocessen i kadaver. Det tål uttorkning, liksom upphettning till 69°C, men inaktiveras efter 10 minuter i 60°C. SVD-virus kan överleva i kontaminerad svinfaeces i mer än 138 dagar. Det kan överleva mycket långa perioder i frusna slaktkroppar och i svinköttsprodukter (>1 år). Viruset kan kvarstå länge i svalg, nossekret och faeces hos djur som genomgått infektionen.

Smittan sprids lätt till nya områden genom handel med djur, kontaminerade transportbilar, redskap, etc, eller genom utfodring med okokt matavfall. Luftburen smitta är av underordnad betydelse.

Förekomst

Sjukdomen har på senare år endast rapporterats från Italien. Sporadiska utbrott i andra europeiska länder har kunnat knytas till Italien. Det är oklart om smittan kvarstår i delar av Asien, där sjukdomen tidigare förekom.

Diagnostik

Virus kan påvisas i prov från blåsor eller organ med immunologiska tekniker, odling eller PCR. Serologi kan användas i senare infektionsstadium.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

TUBERKULOS

Värdjur

Flertalet däggdjur, inklusive människa. Förutom de vanliga husdjuren kan många exotiska och/eller vilda djur drabbas, liksom sällskapsdjur som katt och hund.

Klinisk bild

Symtombilden är diffus och ses först vid långt framskriden infektion. Infektionen ger upphov till granulombildning i lymfknotor och inre organ och symtomen beror av granulomens lokalisation. Avmagring och nedsatt allmäntillstånd kan ibland vara de enda tecknen på sjukdom. Vid inhalationssmitta ses så småningom gradvis insättande symtom från luftvägarna, med hosta och ansträngd andning. Lokalisering till mag-tarmkanalen kan ge ascites. Hos vissa djurarter ses lokala granulom i t.ex. lymfknotorna i svalgregionen som kan bli så stora att de syns utifrån, i juvret där de kan palperas, eller i andra lymfknotor där de kan ge lokala cirkulationsrubbnings m.m. En generaliserad form, med miliära granulom i diverse organ, förekommer också, med åtföljande allmänpåverkan. Diagnosen kan vara mycket svår att ställa kliniskt, eftersom symtombilden är diffus och kronisk till karaktären. Dock bör man vid obduktions- eller slaktfynd i form av granulom i organ och/eller lymfknotor misstänka tuberkulos.

Inkubationstid

Några månader upp till flera år. Inkubationstiden för klinisk sjukdom varierar kraftigt beroende på ålder, djurslag, immunstatus och infektionsport. Tiden mellan smitta och uppkomst av tuberkulinreaktion är vanligen några månader.

Om smittämnet

Tuberkulos orsakas av bakterier inom *Mycobacterium tuberculosis-komplexet*, vanligen *Mycobacterium bovis* eller *Mycobacterium tuberculosis* (som ibland benämns bovin resp. human tuberkulos). Infektion sker vanligen via inhalation eller peroralt. Granulom som brister kan innehålla stora mängder bakterier som då sprids via upphostningar, saliv, mjölk etc. beroende på lokalisering. Spridning till nya regioner sker främst via livdjur. I endemiska områden kan vilda djur utgöra en smittareservoar.

Antigen korsreaktion förekommer mellan *M. bovis* och *M. tuberculosis*, vilket återspeglas i tuberkulintestreaktionen. Båda dessa bakteriearter är relativt motståndskraftiga och överlever länge (år) i miljön. Bakterierna tål svaga syror och är också relativt resistent mot uttorkning, samt vissa desinfektionsmedel. Kokning eller pastörisering avdödar dem.

Förekomst

Tuberkulos hos djur och människa förekommer i hela världen. Bovin tuberkulos hos nötkreatur utgör ett problem i ett flertal länder, både utanför och inom EU. Inom EU pågår kontrollprogram i de länder som har problem med nötkreaturstuberkulos, men även officiellt fria länder har ofta sporadiska fall. I Sverige har man utrotat tuberkulos hos nötkreatur och det senaste fallet påvisades 1978. De övriga nordiska länderna har en liknande situation. Återintroduktion av *M. bovis* till Sverige och Danmark skedde på 1980-talet via import av hägnad hjort. Smittan har dock bekämpats framgångsrikt. Under början av 2000-talet har infektion med *M. tuberculosis* påvisats på djurparksdjur (elefanter och giraffer) i Sverige.

Diagnostik

Bakterierna kan påvisas med odling eller PCR på prov från granulom. Direktmikroskopi kan göras på utstryk från exsudat eller förändrad vävnad för att hitta syrafasta stavar, typiska granulom identifieras med hjälp av histologi på vävnadsprover. På levande djur är tuberkulintest för närvarande den enda användbara metoden. Den kan i vissa fall kompletteras med γ -interferontest. Serologi är av begränsat värde på flertalet djurslag. Djur med långt framskriden infektion kan bli anergiska och därmed falskt negativa i tuberkulintesten. Tuberkulinreaktionen varierar stort mellan olika djurarter och testen fungerar bäst på nötkreatur och hjortdjur.

Att tänka på

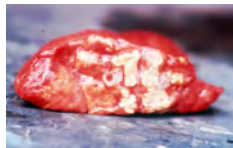
- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.



Avmagring i sent sjukdomsskede



Synliga svalggranulom hos vissa exotiska djur



Kasseösa granulom i lymfknotor

Foto: University of Pretoria, Sydafrika

VESIKULÄR STOMATIT

Värddjur

Sjukdomen drabbar främst nöt, svin, häst och åsna. Får, get och kameldjur är mindre känsliga. Även vissa vilda djur är mottagliga. Människa kan också infekteras.

Klinisk bild

De kliniska symtomen utgörs huvudsakligen av feber och tunnväggiga blåsor i mun- och nosslemhinna, klövränd/hovränd eller på spenar. Blåsornas lokalisering är ofta likartad på alla djur i en besättning. När blåsorna brister bildas erosioner som självläker om inte sekundärinfektioner tillstöter. Lesionerna kan vara utbredda och mycket smärtsamma. Beroende på blåsornas lokalisering ses matvägran, dreglande och smackande, hälta eller sänkt mjölkproduktion. Kliniska symtom kan ses hos upp till 90 % av djuren i en besättning, men subkliniska infektioner kan också dominera. Mortaliteten är låg. Människa får influensaliknande symtom.

Observera att den enda kliniska skillnaden från mul- och klövsjuka i ett tidigt stadium är att även hästar drabbas. Misstänkta fall hos klövbärande djur skall därför betraktas som mul- och klövsjuka tills motsatsen bevisats!

Inkubationstid

2-8 dagar, men kan vara längre.

Om smittämnet

Vesikulär stomatit-virus tillhör genus *Vesikulovirus*. Fyra subtyper förekommer.

Virus finns i saliv, blåsepitel och blåsvätska hos infekterade djur. Epidemiologin är inte fullständigt klarlagd, men

smittspridning sker via vektorer (olika blodsugande insekter) och via direktkontakt mellan djur. Kontaminerade redskap och personer kan också överföra smitta mellan djur.

Vesikulär stomatitvirus är stabilt mellan pH 4-10 men är relativt känsligt för desinfektionsmedel och inaktiveras även av värme och direkt solljus.

Förekomst

Vesikulär stomatit förekommer i Nord-, Central- och Sydamerika. Sjukdomen har aldrig påvisats i Sverige. Den uppvisar en säsongvariation med ökad förekomst under regnperioder i tropiska områden och inga utbrott efter första frosten i tempererade områden.

Diagnostik

Virus kan påvisas med elektronmikroskopi, immunologiska tekniker, odling eller PCR på blåsepitel eller blåsvätska. Serologi kan användas i senare infektionsstadium.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

VIRAL ENCEFALIT HOS HÄST

Eastern Equine Encephalitis (EEE), Western Equine Encephalitis (WEE), Venezuelan Equine Encephalitis (VEE), Japansk encefalit (JE), West Nile Fever (WNF)

Värdjur

EEE, WEE, VEE: Främst fåglar, hästdjur och människa.

WNF: Främst fågel, häst och människa, men även andra djurslag kan infekteras.

JE: Människa och häst och svin. Fåglar infekteras asymtomatiskt och ingår i infektionscykeln.

Klinisk bild

Mortalitet och morbiditet varierar mellan sjukdomarna, och beroende på djurslag.

Hos **häst** ses olika grad av feber (vid EEE/WEE/VEE ses ofta bifasisk feber) i kombination med neurologiska symtom. Dessa kan yttra sig som beteenderubbningar, överkänslighet för ljud, ljus och beröring, ofrivilliga muskeldarrningar, cirkelgång och varierande grad av ataxi. JE ger vanligen mildare symtom, eller subklinisk infektion, men allvarlig sjukdom och dödsfall förekommer. Även WNF ger oftast subklinisk infektion men allvarliga neurologiska symtom ses också, som slutar med döden eller bestående men. EEE kan ge hög dödlighet hos häst medan subkliniska infektioner är vanligare vid WEE. Dock förekommer allvarlig sjukdom och dödsfall hos en andel av infekterade djur vid såväl WEE som VEE.

Fåglar infekteras ofta asymtomatiskt men vissa arter är känsliga för vissa virus. Kliniskt affekterade fåglar kan hittas döda eller uppvisa neurologiska symtom. EEE har rapporterats ge sjukdom hos fasan, störd äggproduktion har setts vid WEE hos kalkon och WNF har förorsakat sjukdomsutbrott hos

kråkfåglar, rovfåglar, raphhöns, fasaner, fjäderfä och exotiska arter.

Hos **Grisar** som infekteras med JE ses främst reproduktionsstörningar – aborter, dödfödda och svagfödda grisar, infertilitet. Neurologiska symtom kan förekomma, främst hos smågrisar.

Människor får varierande grad av symtom på meningit/encefalit i form av feber, illamående och kräkningar, nackstelhet, huvudvärk, förändrade reflexer, kramper, paralys och koma.

JE ger oftast subklinisk infektion även om fatal encefalit förekommer. Detsamma gäller vid WNF. Den vanligaste kliniska formen av WNF är influensaliknande sjukdom. EEE ger vanligen allvarlig encefalit med hög mortalitet medan WEE ger mildare symtom och lägre mortalitet. VEE ger också mildare sjukdom med mindre grad av neurologiska störningar men hos gravida kvinnor kan fostret infekteras med neurologiska skador som följd.

Inkubationstid

Varierar mellan 1 dygn och 2-3 veckor, beroende på smittämne och värddjur.

Om smittämnet

EEE-, WEE- och VEE-virus tillhör genus *Alphavirus*. Alla tre förekommer i ett antal antigena subtyper och undervarianter, endast vissa orsakar sjukdom hos människa och häst och övriga infekterar främst vilda djur.

WNF-virus tillhör genus *Flavivirus*. Två skilda genetiska linjer förekommer, liksom ett antal olika stammar inom dessa med varierande virulens.

JE tillhör också genus *Flavivirus*. En serotyp med två subtyper förekommer.

Alla smittämnen är vektorburna och sprids med olika arter av blodsugande mygg. VEE ger höggradig viremi hos häst och kan därmed smitta vidare via blodsugande insekter eller direktkontakt mellan hästar. För övriga smittämnen antas varken människor eller hästdjur utveckla tillräckligt höggradig viremi för att bidra väsentligt till smittspridningen. Övriga däggdjur som infekteras betraktas vanligen som ”dead end hosts”, med undantag för JE-infekterade grisar. EEE, WEE och WNF cirkulerar mellan fåglar och mygg. JE har en liknande infektionscykel där även svin ingår. VEE cirkulerar mellan mygg och vilda gnagare/pungdjur medan fåglar endast ingår i vissa infektionscykler. Alla virusarterna inaktiveras av kokning samt flertalet desinfektionsmedel.

Förekomst

EEE, WEE och VEE förekommer i Nord-, Central- och Sydamerika, VEE dock ej längre norrut än södra USA. Inget av dessa smittämnen har påvisats i Europa.

WNF förekommer i alla delar av världen, så nära som i Medelhavsområdet och Österuropa.

JE förekommer i Asien, från Pakistan i väster till Japan och ner till norra Australien.

Diagnostik

Virus kan påvisas i CNS, och eventuellt blod från djur i akut infektionsfas, med odling, immunologiska tekniker eller PCR. Ofta är det svårt att påvisa virus när de neurologiska symtomen pågått en tid. I senare infektionsstadium kan antikroppar påvisas i serum.

Att tänka på

- Ring alltid Jordbruksverket (036-155000) och länsveterinären i aktuellt län om du misstänker en epizootisk sjukdom.
- Kontakta alltid Statens veterinärmedicinska anstalt (018-674000), sektionen för epizootologi, för instruktioner inför provtagning. Här kan du också få smittskyddsråd och hjälp med bedömning
- Mer detaljerad information om sjukdomen och dess aktuella utbredning kan hittas på www.oie.int.

