

**Babesios —  
en fallbeskrivning samt diskussion av  
fästingburna sjukdomar hos nöt i Sverige**

**Sara Lundström**

Handledare Stefan Alenius  
Inst. för idisslarmedicin och epidemiologi

Biträdande handledare  
Dan Christensson SVA

Examensarbete 2004:6  
Veterinärprogrammet  
Veterinärmedicinska fakulteten

SLU  
ISSN 1650-7045  
Uppsala 2004

## Abstract

Lundström, S. 2004. Babesiosis—a case description and discussion of bovine tick-borne diseases in Sweden.

Many farms in the counties in the south of Sweden have difficulties with diseases spread by ticks; mainly babesiosis and tick-borne fever (TBF) but there are indications that borreliosis ought to be included. All of the tick-borne diseases radically decrease farm profit if the herd is affected. The production of the vaccine used against babesiosis since the 1920's, will be discontinued in the near future and in addition to economical reasons it is therefore important to learn more about the diseases above.

During the summer and fall of 2002 and 2003, a farm in the island of Gotland was burdened with unusually many cases of bovine babesiosis. In total 43 animals fell ill and one died. The farm had not had any cases for over ten years; they do not vaccinate their calves but try to infect them naturally on tickinfested pastures. Bloodsamples from the cows showed that they were all negative for *Borrelia burgdorferi* sensu lato while most of the animals tested for *Anaplasma phagocytophilum* were positive. The most probable cause for the large outbreak of babesiosis is that the animals do not produce enough protective antibodies against *Babesia* eventhough they graze areas which are supposed to contain the disease, in combination with a simultaneous TBF-infection, which impairs the immunesystem.

## Innehåll

<b>Inledning</b>	<b>4</b>
<b>Besättningsbeskrivning</b>	<b>4</b>
<b>Fallbeskrivning</b>	<b>4</b>
<b>Babesios</b>	<b>6</b>
<b>Symtom</b>	<b>7</b>
Immunitet	8
Vaccinering	8
Behandling	9
Diagnos	10
Patologi	11
<b>Granulocytär ehrlichios (Betesfeber)</b>	<b>11</b>
Symtom	12
Behandling	12
Immunosupprimering	13
Diagnos	13
Patologi	13
<b>Borrelios</b>	<b>14</b>
Symtom	14
Diagnos	14
Behandling	15
Patologi	15
<b>Resultat av genomförda undersökningar</b>	<b>15</b>
<i>Babesia divergens</i>	15
<i>A. phagocytophilum</i> och <i>Dictyocaulus viviparus</i>	17
Fallfördelning	17
Åldersfördelning	18
Symtomfrekvens	18
Obduktion	18
<b>Analyser</b>	<b>19</b>
<b>Diskussion</b>	<b>19</b>
<b>Sammanfattning</b>	<b>21</b>
<b>Referenser</b>	<b>22</b>
<b>Tackord</b>	<b>24</b>

## Inledning

Under augusti och början av september 2002 drabbades en mjölkkobesättning på västra Gotland av ovanligt många babesiosfall. Totalt insjuknade 28 kor och en avled akut. Under sommaren och hösten 2003 har ytterligare 15 djur fått de typiska symtomen. Tidigt togs initiativet till att provta besättningen, dels för att säkerställa diagnosen, dels för att senare försöka utreda orsaken till att en gård som tidigare haft mycket sparsamt med babesios plötsligt drabbas av så många fall. Målet med detta arbete är att beskriva fallet och de för Sverige viktiga fästingburna sjukdomar som drabbar nöt. Dessutom diskuteras några orsaker som kan vara av betydelse för utbrottets onormala storlek.

## Besättningsbeskrivning

Besättningen har plats för 73 uppbundna mjölkkor och den består enbart av kor av SRB-ras. Mjölkning sker i mjölkgrup, man utfodrar med egenproducerat löshö och ensilage samt inköpt spannmål. Mjolkproduktionen uppgår till ungefär 9000 kg. Kvigorna semineras vid 350 kilos vikt och kalvar in vid cirka två års ålder. Man har länge arbetat för en avel som ger starka och raka ben. Sedan tre år tillbaka finns ett visst problem med klövspaltsinflammationer samt svullna kotor och sprickor i kronranden med varigt exudat. Man använder sig inte av regelbunden verkning utan verkar de kor som behöver klövvård; ungefär ett trettiotal per år. Besättningen är med i Individjuver och har sedan denna anslutning minskat antalet mastiter och antibiotikabehandlingar. Gården är BVDV-fri sedan 1996. Senaste tankprov togs i augusti 2003. Djurägaren kan inte påminna sig några babesiosfall under den tid han haft ansvar för gården. Man har inte använt sig av inokulering av *Babesia*, så kallad vaccinerings, på över tio år utan låter istället ungdjuren beta på marker där smittade fästingar finns; detta för att djuren skall få ett naturligt antikroppsskydd. Inga andra produktionsdjur finns på gården sedan man slutade med får på 1980-talet.

## Fallbeskrivning

Den tionde augusti 2002 upptäcktes rödfärgad urin på golvet i mjölkgruppen. Veterinär tillkallades och efter genomgång av besättningen fann man 15 kor med kroppstemperatur över 40 °C samt hemoglobinuri. Majoriteten av dessa djur var förstakalvare. De behandlades med imidocarb (Imizol) då man misstänkte babesios. Djuren var efter ett dygn bättre. Ytterligare fyra kor insjuknade den 12:e och 13:e augusti. Även dessa behandlades med Imizol. Den 12 augusti tog veterinär prover på alla kor i besättningen, totalt 66 stycken, och proven skickades till Statens Veterinärmedicinska Anstalt (SVA) för analys. Provsvarerna visade i

många fall höga antikroppstitrar för *Babesia divergens*. Detta datum hittades inga fästingar på djuren.

Den 17 till 21 augusti insjuknade ytterligare åtta individer. Denna gång övervägande äldre kor. Besättningen fick nu delegerad Imizolbehandling. Veterinär konsulterades om varje enskilt fall innan behandling sattes in och journal fördes på gården.

Den 28 augusti togs nya blodprover på alla kor; även dessa skickades till SVA för analys. Djuren hade vid detta tillfälle rikligt med fästingar. Detta datum fann man även fyra kor med ökad andningsfrekvens, ökade andningsljud och med utsträckt hals och tunga. Dessa individer provtogs för att utesluta lungmask, *Dictyocaulus viviparus*. Behandling med antibiotika, bland annat oxytetracyklin (Engemycin® vet.), och antiinflammatoriska medel lindrade symtomen men djuren blev ej helt symtomfria.

Totalt insjuknade 28 av 70 kor (40%) i babesios under sommaren 2002. Merparten av de insjuknade korna var dräktiga; man försöker koncentrera besättningens kalvningar till hösten. Endast en ko kastade. Mjölproduktionen gick ner markant men enligt ägaren har alla utom en ko återgått till normal produktion. De djur som insjuknade innan sintiden var fullt friska till kalvning, medan de nykalvade återgick till normal produktion först till nästa laktation. De vanligaste symtomen hos korna med babesios var hög feber, hemoglobinuri och nedsatt mjölproduktion. Diarré förekom endast i ett fåtal fall. Ett antal djur stod även med enbart hög feber och forcerad andning en längre tid. Djur med babesiossymtom som behandlades med imidocarb tillfrisknade medan djur med övriga symtom som behandlades med bland annat antibiotika hade sämre tillfriskningsresultat. Hos flera djur dalade febern först då vädret slog om och det blev svalare mot slutet av augusti. De sämsta djuren fick gå ute på natten och stanna inne under de varmaste timmarna på dagen för att försöka få ner kroppstemperaturerna.

I juni 2003 togs uppföljande blodprover på ytterligare 33 djur för att kunna följa hur antikroppstitrarna mot *Babsia* ändras och samtidigt kontrollera om förstaårsbetande djur serokonverterar. Under denna månad drabbades besättningen av ett babesiosfall. Den första september hade ytterligare tre kor typiska symtom. Dessa var alla över sju års ålder och var ej sjuka sommaren 2002. De uppvisade hög feber och hemoglobinuri; dock ingen diarré, minskad aptit eller nedgång i mjölmängd. Korna behandlades med Imizol. Den andra september insjuknade ytterligare tre kor med hög feber, ökad hjärtfrekvens och hemoglobinuri. De hade dessutom diarré. Behandling även här med Imizol.

I början av september hade sju förstagångsbetande kvigor kroppstemperaturer över 40 °C, svullna leder samt hälsa. Två av djuren var även vingliga och ett av dessa blev liggande i tre dagar. Djuren behandlades med tetracyklin (Engemycin® vet.) då infektion med *Anaplasma phagocytophilum*, så kallad granulocytär ehrlichios, misstänktes. Alla djur tillfrisknade. Fem djur från samma grupp togs in

från betet några dagar tidigare då de uppvisat hälsa. Ingen behandling sattes då in. Totalt gick 30 ungdjur på samma bete. Blodprover togs från de sju kvigorna och proven skickades till SVA med frågeställningen *A. phagocytophilum* och *B. burgdorferi* sensu lato.

I slutet av september och början av oktober insjuknade ytterligare fem djur i babesios. Samtliga hade feber, hemoglobinuri, minskad mjölkproduktion och diarré. Alla behandlades med imidocarb. I slutet av oktober fick besättningen ytterligare tre babesiosfall. Djuren visade hemoglobinuri och hög feber. Den yngsta av dessa tillhörde den kviggrupp där ehrlichios misstänktes och de två övriga var nykalkvade. Till och med den 26 november har totalt 43 (61%) djur insjuknat i babesios.

## Babesios

Babesios, eller som sjukdomen även kallas; piroplasmos, sommarsjuka, blodstallning (Christensson, 1989) eller rödsjuka (Hindersson, 1928), beskrevs av Linné redan på 1700-talet. 1888 beskrev Babes i Rumänien en parasit som invaderar boskapens erythrocyter och 1893 fann Smith och Kilborne att parasiten sprids med fästingar. *Babesia* är en protozo som ingår i ordningen *Piroplasmorida*, familjen *Babesiidae* och genuset *Babesia*. Det finns åtminstone 70 olika arter av denna encelliga eukaryot, varav fem drabbar nöt. (Mahoney *et al.*, 1979; Ristic, 1981; Kuttler, 1988; Christensson, 1989). Hästar, hundar, får, getter, grisar och katter kan smittas; till och med människor kan få sjukdomen, men då är det immunosupprimerade individer som drabbas. (Aiello *et al.*, 1988). Babesios är en mycket betydelsefull sjukdom hos nötboskap då man får en kraftig inverkan på produktionen (Heijbel, 1928; Ristic & Kreier, 1981, Zintl *et al.*, 2002).

Tab. 1 *Babesia*arter som drabbar nöt (Christensson, 1989; Kaufmann, 1996)

<b>Babesiaart</b>	<b>Vektor</b>	<b>Utbredning</b>
<i>Babesia bovis</i>	<i>Boophilus</i>	Sydamerika, Afrika, Australien, Asien
<i>Babesia divergens</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	Norra Europa, Norden
<i>Babesia bigemina</i>	<i>Boophilus microplus</i> mfl.	Södra Europa, Amerika
<i>Babesia major</i>	<i>Haemaphysalis punctata</i>	Europa
<i>Babesia jakimovi</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	Sibirien, Baltikum

I Sverige är det *Babesia divergens* som drabbar nöt, men man har hittat *Babesia major* så nära som i Storbritannien, Nederländerna och Irland (Brocklesby, 1976; Kuttler, 1988). De två arterna ovan trivs bäst i tempererade områden och anses vara relativt lågpatogena medan till exempel *B. bigemina* och *B. bovis* med flera finns i tropiska klimat och anses vara högpatogena. (Ristic *et al.*, 1981; Radostits *et al.*, 2000). Även *B. jakimovi* som återfinns så nära som i Baltikum anses vara högpatogen (Christensson, 1989).

Den hårda fästingen *Ixodes ricinus* är vektor för *Babesia divergens*. Den finns vitt utspridd i norra Europa och Norden (Brocklesby, 1976; Christensson, 1989; Kaufmann, 1996, Radostits *et al.*, 2000) och föredrar en luftfuktighet på 85 procent eller mer för att trivas och utvecklas; därför är den vanlig vid vattendrag, sjöar och kuster. I Sverige har vi flera arter av fästingar; *I. ricinus* är vanligast och den finns i riklig mängd på Ostkusten, Öland och Gotland, men även i landskapen kring Vänern och Vättern som har ett klimat som är acceptabelt. (Heijbel, 1928; Christensson, 1989).

*I. ricinus* blir bärare av smittan genom att bita och suga blod av ett infekterat värdjur. Alla stadier, larv, nymf och vuxen fästing, kan föra smittan vidare. Dessutom uppföras smittan i varje stadium hos den honliga fästingen och transvariell överföring sker till äggen. Då fästingen biter sig fast i sitt värdjur sprutar den in sporozoiter i värdjurets blod och dessa penetrerar erythrocyterna. Sporozoiterna förökar sig sedan genom fission tills erythrocyterna spricker och merozoiter frigörs i blodbanan. Merozoiterna infekterar nya erythrocyter eller ligger vilande tills en ny fästing suger blod. Smittan i fästingpopulationen finns kvar under lång tid, flera år, även om marken ej betas av nötkreatur. (Ristic *et al.*, 1981; Christensson, 1989; Smyth, 1994; Zintl *et al.*, 2002).

## Symtom

Babesios uppträder vanligen under sommarmånaderna och de mest frekventa symtomen hos nötkreatur som drabbas är hög feber i två till fem dagar, anorexi, diarré, hemoglobinuri och anemi (Brun-Hansen *et al.*, 1997; Radostits *et al.*, 2000). Destruktion av erythrocyterna är orsaken till hemoglobinurin och anemin. Om ingen behandling sätts in blir djuren svaga, kalla och ikteriska för att till sist hamna i chock och dö av cirkulatorisk svikt (Christensson, 1989). Infektion förekommer dock oftast i subklinisk form, speciellt hos yngre djur (Christensson, 1989; Radostits *et al.*, 2000).

Protozoen återfinns i erythrocyterna en till två dagar efter smittotillfället och antikroppar detekteras efter drygt en vecka (Brun-Hansen *et al.*, 1997). Efter experimentell infektion med *Babesia divergens* hos nöt har man funnit att alkaliskt fosfatas (ALP) och hematokriten sjunker samt att djuren drabbas av en övergående lymfopeni, eosinofileni och trombocytopeni (Brun-Hansen *et al.*, 1997; Radostits *et al.*, 2000). Lymfopenin och eosinofilenin orsakas troligen av inflammationsprocessen samt stressrelaterat endogent frisatt kortisol. Parasitemin pågår ungefär en vecka i samband med febertoppen. (Brun-Hansen *et al.*, 1997). Babesiainfektion hos nötkreatur resulterar i ett humoralt och cellmedierat försvar (Mahoney *et al.*, 1979). Nivån av antikroppar är ej korrelerat till hur effektivt skydd djuret har mot sjukdomen men om en återinfektion sker upprepade gånger är antikroppsskyddet livslångt. Då ett vuxet djur infekteras av *Babesia* kan det fungera som bärare i över två år, eventuellt hela livet om det bor i ett endemiskt område. (Radostits *et al.*, 2000). Det finns rapporter om djur som insjuknar i babesios under stallperioden. Detta beror på att kroniska bärare med jämna

mellanrum får subkliniska parasitemier och om djuret samtidigt lider av annan sjukdom eller är stressat kan denna parasitemi leda till klinisk sjukdom; ett ”återfall”. (Mahoney, Wright & Mirre, 1973).

## Immunitet

Sjukdomen har så kallad omvänd åldersresistens (Callow, 1977; Taylor, Kenny & Mallon, 1983); yngre djur är mindre benägna att drabbas av klinisk sjukdom än äldre djur. Alla djur blir dock infekterade (Christensson, 1989). Traditionellt har orsaken till den omvända åldersresistensen ansetts vara att kor som haft babesios för vidare antikroppar till sina kalvar via kolostrum. Detta skulle då ge kalven ett skydd i upp till sju månader. (Aiello *et al.*, 1998; Radostits *et al.*, 2000). Andra förklaringar har varit att antikroppar från kolostrum skyddar i upp till två månader och att kalvarna sedan utvecklar en ”icke-specifik immunitet” mot babesios. Denna skulle kvarstå i ytterligare sex månader. (Callow, 1977). Försök har dock visat att maternella antikroppar ej har så stor betydelse för den omvända åldersresistensen som man tidigare trott. Vid infektion av *Babesia* bildas i huvudsak IgM-antikroppar medan kalvarna får specifika IgG-antikroppar via kolostrum. I ett försök 1987 infekterades två grupper av kalvar med *B. divergens* (Christensson, 1987c). En grupp (grupp A), fick kolostrum från kor med antikroppar mot *Babesia* medan grupp B fick kolostrum från kor utan antikroppar mot *Babesia*. Kalvarna i grupp A hade IgG-antikroppar innan de infekterades; grupp B fick det efter cirka tio dagar. Grupp A fick en stegring av IgG vid samma tidpunkt. Båda grupperna hade IgM-antikroppar två veckor efter infektionen och ingen av kalvarna insjuknade. Det kvarstår att ta reda på orsaken till varför djur över två och halvt år löper fyra gånger större risk att drabbas av klinisk babesios, än vad kalvar och ungdjur gör.

Risken att infekteras och insjukna i babesios, om man ser till nötboskap av alla åldrar, varierar med ras, individuell immunitet och hälsa, mängden smittade fästingar i markerna och skiftande virulens hos *B. divergens*. Även så kallad enzootisk stabilitet spelar en stor roll; om mycket fästingar och *Babesia* finns i markerna och nötkreaturen ständigt återinfekteras, infinner sig en jämnvikt mellan värd och parasit. Få djur insjuknar eftersom i stort sett alla har befintliga antikroppar. Skulle något i denna balans ändras är risken stor för ett sjukdomsutbrott. Balansen rubbas exempelvis av att en mer virulent babesiastam introduceras, fästingpopulationen ökar explosionsartat, boskapen har betat marker utan kontinuerlig smitta eller att helt oexponerade djur köps in. (Callow, 1977).

## Vaccinering

På 1920-talet började man med inokulering, så kallad ”vaccinering”, av *Babesia* på nöt i Sverige (Heijbel, 1928). Tanken är att denna vaccinering hos en kalv ger subklinisk sjukdom och ett antikroppssvar som sedan skyddar djuret då den blir äldre och mer mottagligt för sjukdomen. Vaccinerade kalvar har antikroppar mot *Babesia divergens* i över 12 månader efter det att de vaccinerats (Brun-Hansen, Grønstøl & Hardeng, 1998). Det är dock viktigt att ej glömma bort att vaccinering



eller naturlig infektion ej ger ett livslångt skydd; kontinuerliga infektioner krävs för att få en kvarstående immunitet, även hos vaccinerade djur. (Christensson, 1987).

Från början användes vaccin gjort av blod från djur som genomlidit infektionen. Kvalitén på vaccinet varierade dock kraftigt även då Statens veterinärbakteriologiska anstalt började tillverka ympämnet 1926 (Heijbel, 1928). 1975 började man istället infektera mjältextirperade kalvar för att sedan ta blod från dessa. På detta sätt fick man en jämnare mängd parasiter per milliliter blod och detta kunde sedan spädas till önskad koncentration. En stor risk med att använda blod till vaccinering är att man samtidigt lätt får en spridning av andra sjukdomar. Vaccinet måste vara garanterat fritt från exempelvis leukos, BVD, TBC och andra bakteriella sjukdomar; därför är det viktigt att kontrollera donatordjuren samt tillsätta antibakteriella medel vid framställningen av vaccinet. Man bör ej heller glömma bort handhavandet från tillverkaren till djuret. Rätt temperatur av vaccinet skall hållas, snabba transporter och ett antiseptiskt förfarande vid vaccineringen är av största vikt. (Callow, 1977).

Andra nackdelar med vaccinering är:

1. Vaccinerade djur kan insjukna och dö i klinisk babesios.
2. Kalvar kan uppvisa anafylaktisk chock i samband med vaccineringen.
3. Vaccinet kan vara överksamt om det består av en ovanlig babesiestam.
4. Man kan misslyckas med att inokulera *Babesia* till följd av felhantering av vaccinet, till exempel om vaccinet förvarats i felaktig temperatur.
5. Vaccinet kostar pengar.

(Christensson, 1989; Radostits *et al.*, 2000)

I Sverige har vaccinet kunnat beställas från SVA. Detta kommer ej vara möjligt i framtiden då tillverkningen läggs ner våren 2004. Man har länge diskuterat för- och nackdelar med vaccinet och man anser nu att djurhållningen ändrats så kraftigt och att riskerna med vaccinet i sig gör att vaccinering ej längre är ett bra alternativ. Christensson såg i ett försök 1987 att vaccinerade kalvar ej fick ett högre antikroppssvar än ovaccinerade kalvar då de mötte naturlig smitta (Christensson, 1987b), dessutom kan alla vaccinerade djur bli kroniska bärare av smittan, vilken kan göra att fästingpopulationen återinfekteras. Djur över två års ålder bör ej vaccineras då risken för klinisk sjukdom är mycket stor. Samtidigt måste man ha i åtanke att vaccinering skyddar djur i endemiska områden där man ej lyckas få 100 procent av kalvarna naturligt infekterade. (Hindersson, 1928; Christensson, 1987b, 1989).

## Behandling

Medel som använts vid behandling av djur som uppvisar kliniska symtom på babesios har varierat från exempelvis trypanblått, stryknin och diverse arsenikpreparat till dagens kemoterapeutika, imidocarb (Imizol). (Heijbel, 1928; Brocklesby, 1976; Christensson, 1989). Preparatet finns på licens och ges

subkutant som en engångsdos. Imizol avdödar parasiten helt från värdjurets blodbanor och har även en viss residualeffekt. Det sistnämnda kan används om man har ett helt oskyddat djur där vaccination ej är möjlig, till exempel ett dräktigt djur. Residualeffekten fås genom att det kemoterapeutiska läkemedlets effekt gradvis avtar samtidigt som djuret infekteras naturligt och antikroppar bildas. Det finns dock en risk att infektionen ej sker vid rätt tidpunkt, då blir djuret oskyddat. Behandlas ett djur i ett mycket tidigt skede av sjukdomen kan man även råka avdöda parasiten innan djuret fått ett antikroppsskydd. (Callow, 1977; Radostits *et al.*, 2000). Det bör poängteras att imidocarb enbart dödar de protozoer som för tillfället finns i värdjurets blod. Man kan således ha en effektiv behandling, men ändå få ett sjukt djur då det blivit omsmittat av de fästingar som för tillfället finns på djuret. (Radostits *et al.*, 2000). Komplement till den medicinska behandlingen krävs i allvarliga fall. Uppvisar djuret en kraftig anemi, hypotermi eller dehydrering bör blodtransfusion eller intravenös vätsketerapi övervägas.

För att förhindra klinisk sjukdom bör man även fundera över de profylaktiska metoder som finns tillhands. Vaccinering har redan diskuterats; andra sätt är att kontrollera antalet fästingar som når värdjuren. Detta kan göras på flera olika sätt:

1. Røj markerna från sly, buskar och högt gräs, samt dränera. Detta gör att fästingarna trivs sämre.
2. Låt mottaglig boskap beta marker där fästingar ej trivs.
3. Använd vid behov fästingrepellerande medel på boskapen, exempelvis spot-on preparat.

Callow *et al.* skrev 1976 att antalet sjukdomsfall troligen är mer beroende av effektiv fästingprofylax än hur bra fästingen trivs i markerna.

Ytterligare ett sätt att minska risken för klinisk babesios i en besättning är att låta kalvar och ungdjur beta på garanterat smittade marker, samt låta vuxna djur årligen utsättas för smittan då skyddande kronisk sjukdom annars försvinner. Djuren utvecklar då naturligt antikroppar mot *Babesia* och kan således klara av en infektion även vid en senare ålder. (Heijbel, 1928; Radostits *et al.*, 2000).

Forskningen arbetar alltjämt med att finna alternativa profylaxmetoder. Ett exempel är att man försökt finna mekanismen bakom *B. divergens* invasion av erythrocyterna och i flera studier har man koncentrerat sig på de olika ytproteinerna på dessa. Mer forskning krävs dock för att få fram ett bra och tillförlitligt skydd mot babesios. (Zintl *et al.*, 2002).

## Diagnos

Diagnosen babesios baseras på:

1. Kliniska symtom.
2. Påvisande av inklusionskroppar i färgade utstryk: Utstryken färgas med akridin orange för att hitta de typiska inklusionskropparna i

erythrocyterna. Det är sedan möjligt att beräkna andelen erythrocyter som infekterats. Acridin orange-färgning är att föredra framför till exempel Giemsa-färgning då det är lättare att hitta inklusionskropparna. (Winter, 1967).

3. Påvisande av antikroppar i serum: Oftast används immunofluorescens teknik (IF-teknik). Enkelt beskrivet placerar man avdödade babesiaprotzoer på ett objektglas. Sedan tillsätts serum från det djur man provtagit. Om antikroppar finns i provet fäster dessa till protozoerna. Efter detta tillsätts ytterligare antikroppar med vidhängande fluorescerande färgämne vilka fäster till eventuella komplex. Provet fluorescerar under UV-ljus om det fanns antikroppar som fäst till babesiaorganismen i provet (Christensson, 1987b; Artursson *et al.*, 1994).

Svaret anges i olika antikropps-koncentrationer:

- <1:40=negativt
- 1:40=positivt, men troligen har djuret ej haft en infektion denna säsong.
- >1:160=kraftigt positivt, djuret har haft en infektion nyligen.

(Muntligen från D. Christensson)

## Patologi

Vid obduktion av ett djur som dött i akut babesios finner man en förstörd mjälte, utspänd gallblåsa, stora och mörka njurar samt en missfärgad lever. Beroende på hur allvarlig anemin har varit uppträder även icterus av varierande grad. I mer kroniska fall kan allt ovan observeras, men graden av fynden varierar kraftigt. (Radostits *et al.*, 2000).

## Granulocytär ehrlichios (Betesfeber)

Granulocytär ehrlichios på nöt, även kallad betesfeber och Tick-borne fever (TBF) på får orsakas av bakterien *Anaplasma phagocytophilum*, tidigare *Ehrlichia phagocytophila*. Namnet på denna bakterie, som hör till ordningen *Richettsiales*, har nyligen ändrats (Dumler *et al.*, 2001). I detta arbete kommer *A. phagocytophilum* att användas om bakterien medan sjukdomen kommer att benämnas ehrlichios eller betesfeber. Sjukdomen är spridd i Norden och Europa. *A. phagocytophilum* har isolerats från får, getter, rådjur, hundar, hästar och människor. (Aiello *et al.*, 1998; Radostits *et al.*, 2000).

Spridning av betesfeber sker med *Ixodes ricinus*. Vuxna fästingar, nymfer och larver sprider smittan; det sker dock ingen transovariell överföring. (Aiello *et al.*, 1998; Radostits *et al.*, 2000). Bakterien tar sig via ett fästingbett in i värdjurets blodbana för att sedan invadera granulocyterna, framförallt neutrofiler (Campbell, Rowland & Scott, 1994). Smittan förs vanligen över till värdjuret efter ett dygn

(Katavolos *et al.*, 1998). I Sverige finns endast den granulocytära ehrlichiosen medan det i andra delar av världen även finns monocytär och trombocytär ehrlichios. Dessa orsakas av andra ehrlichiaarter. (Gustafson & Artursson, 1999).

## Symtom

De vanligast förekommande symtomen hos ett nötkreatur med ehrlichios är hög feber, ofta över 41 °C, anorexi och minskad mjölkproduktion. Respiratorisk påverkan och hosta förekommer relativt ofta och vissa djur uppvisar härla och svullna leder, framförallt på bakbenen. (Brun-Hansen *et al.*, 1997; Brun-Hansen, Grønstøl & Hardeng, 1998a; Radostits *et al.*, 2000). Inkubationstiden är mellan fem och 14 dagar (Aiello *et al.*, 1998). En första feberperiod uppvisas i regel en vecka efter infektion (Brun-Hansen *et al.*, 1997). En andra feberperiod uppstår mellan nio och 17 dagar efter den första perioden och kroppstemperaturen är förhöjd i två till fem dagar varje period. Inklusionskroppar i neutrofilerna, så kallade morula, kan ses fyra till fem dagar efter infektionstillfället, det vill säga två dagar innan febern stiger. (Brun-Hansen, Grønstøl & Hardeng, 1998; Gustafson & Artursson, 1999).

Djuren får tillfälligt en sänkt hematokrit, lägre halter hemoglobin samt trombocytopeni och eosinopeni. Hos hundar med granulocytär ehrlichios ses aktiverade lymfocyter som skadar trombocyterna och troligen ligger samma mekanism bakom trombocytopenin hos nöt. Eosinopenin kan bero på inflammation eller den höga stressinducerade kortisolhalten.

Antikroppar mot betesfeber ses efter två veckor. (Brun-Hansen, Grønstøl & Hardeng, 1998; Radostits *et al.*, 2000). Enligt Aiello *et al.* (1998) och Woldehiwet & Scott (1993) kan dräktiga kor abortera, troligen på grund av den höga febern, medan Tuomi (1967) hävdar att det är liten risk för abort.

Åsikterna skiljer gällande ålder hos nötboskapen jämfört med känsligheten för *A. phagocytophilum*. Radostits *et al.* (2000) hävdar att kalvar insjuknar lättare än vuxna djur, medan Tuomi (1967) påstår vuxna djur är känsligast. Antikroppar från kolostrum ger troligen inget skydd (Radostits *et al.*, 2000). Försök har visat att efter tillfrisknad finns en kvarstående immunitet i åtminstone tre till sex månader (Tuomi, 1967; Woldehiwet & Scott, 1993) men denna försvinner fortare om djuren går på beten där de ej blir återinfekterade (Tuomi, 1966).

## Behandling

Många djur tillfrisknar spontant men eftersom mjölkproduktionen går ner markant kan behandling vara att föredra. Oxytetracykliner, exempelvis Engemycin<sup>®</sup> vet., är effektivt mot denna infektion. Om djuret är dehydrerat och allmäntillståndet kraftigt nedsatt är febernedsättande preparat indicerade. Eftersom sjukdomen sprids med fästingar, gäller här, liksom för förhindrandet av babesios att hålla fästingpopulationen under kontroll med hjälp av fästingprofylax. (Aiello *et al.*, 1998; Radostits *et al.*, 2000).

## Immunosupprimering

Det är vedertaget att ehrlichios hos får ökar risken för så kallad fästingpyemi; en stafylokockinfektion som sprids med fästingar. Hos lamm ser man vid obduktion abscesser i lungorna och oftast isoleras *S. aureus* från dessa. Man tror att pyemin är relaterad till det sänkta immunförsvar som följer efter en *A. phagocytophilum* infektion (Webster & Mitchell, 1989) då både det humoral och det cellulära immunförsvaret är kraftigt nedsatta. (Aiello *et al.*, 1998). Djuren blir mer mottagliga för andra sjukdomar (Woldehiwet & Scott, 1993; Aiello *et al.*, 1998). Extra stress, som exempelvis dräktighet, ökar risken för sjukdom och till exempel *Pasteurella* spp. eller *Chlamydophila psittaci/abortus* kan få fäste (Woldehiwet & Scott, 1993; Campbell, Rowland & Scott, 1994). Tuomi (1967) anser att den hosta som nötkreatur med betesfeber kan drabbas av beror på sekundära infektioner som utvecklas då antalet granulocyter är sänkt.

Det finns en teori att nöt drabbas lättare och mer allvarligt av babesios om de samtidigt har betesfeber. Vid samtidig experimentell infektion av kalvar med *A. phagocytophilum* och *B. divergens* blev symtomen ej allvarligare än hos de kalvar som endast infekterades med *B. divergens*. (Purnell *et al.*, 1976; Brun-Hansen *et al.*, 1997). Purnell *et al.* (1967) tyckte sig se att om kalvarna var infekterade med *A. phagocytophilum* innan infektion med *Babesia*, blev babesiossymtomen mildare. Trots dessa resultat anser Brun-Hansen *et al.* (1997) att det krävs mer forskning på området och djur som drabbats av *A. phagocytophilum* före en infektion med *Babesia* kan få allvarligare symptom.

## Diagnos

Diagnos av betesfeber baseras på:

1. Kliniska symptom
2. Påvisande av *A. phagocytophilum*-organismen i granulocyterna i färgade blodutstryk (Giemsa-färgning).
3. Påvisande av antikroppar i serum (IF-teknik) (se diagnostik av *Babesia*). (Artursson *et al.*, 1994; Radostits *et al.*, 2000).

## Patologi

Det finns få beskrivningar av patologiska fynd hos nötkreatur som avlidit till följd av infektion av *A. phagocytophilum* men hos får kan man histopatologiskt finna ödem och alveolit i lungorna, akut retikulär reaktion i lymfknutorna, hyperplasi av mjälten, svullna glomeruli i njurarna och ibland glios i hjärnan (Campbell, Rowland & Scott, 1994).

## Borrelios

Det finns flera olika borreliaarter som kan orsaka sjukdom hos nöt. I Australien, Afrika, Asien och Amerika finner man oftast *B. theileri* vilken sprids med fästingen *Boophilus decoloratus* med flera. *B. theileri* ger oftare något allvarligare symtom än *Borrelia burgdorferi* sensu lato som orsakar borrelios i Europa och Nordamerika. *B. burgdorferi* s. l. ses oftast hos människor, men har även uppmärksammats hos nötkreatur (Uilenberg *et al.*, 1988; Sharma, Amanfu & Losh, 2000), eventuellt som ett besättningsproblem (Parker & White, 1992; Lischer *et al.*, 2000). På Gotland förekommer borrelios endemiskt hos människor och i en undersökning 1986 visade Hovmark *et al.* att både får och nöt på Gotland har antikroppar mot *Borrelia*.

*B. burgdorferi* s. l. sprids framförallt med *Ixodes*-fästingar (Uilenberg *et al.*, 1988; Aiello *et al.*, 1998). Vuxna fästingar, larver och nymfer kan föra smittan vidare till sitt värdjur (Aiello *et al.*, 1998). Det finns även uppgifter om att *B. burgdorferi* s. l. kan smitta in utero samt via urin (Burgess, 1989; Burgess, Wachal & Cleven, 1993; Hahn *et al.*, 1996; Radostits *et al.*, 2000). Eventuellt kan även kolostrum vara en smittkälla (Lischer *et al.*, 2000). Man anser att vilda smågnagare utgör smittreservoir (Uilenberg *et al.*, 1988).

## Symtom

Många djur kan vara smittade utan att visa symtom (Burgess, 1989; Radostits *et al.*, 2000). I Sverige diagnostiseras sjukdomen mycket sällan hos nöt trots att antikroppar har detekterats här (Hovmark *et al.*, 1986). Då klinisk sjukdom uppstår är det hos nöt vanligast med influensaliknande symtom, hälta, polyarthrit (framför allt i bakbenen), nedsatt mjölkproduktionen, viktninskning, fång, dermatit (Parker & White, 1992; Lischer *et al.*, 2000) samt erythem och lesioner på juvret. Korna blir ofta känsliga för beröring på spenarna (Lischer *et al.*, 2000; Radostits *et al.*, 2000). Burgess, Gendron-Fitzpatrick & Wright (1987) anser att borrelios bör vara en av differentialdiagnoserna i alla fall där nötkreatur har kraftig hälta och svullna leder men det är samtidigt viktigt att tänka på att många nötkreatur har antikroppar mot *Borrelia* utan att vara sjuka och att de insjuknar mer sällan än till exempel hästar och hundar (Tuomi, Rantamäki & Tanskanen, 1998).

## Diagnos

Drabbade djur har höga halter antikroppar både i blod och ledvätska och diagnos ställs genom serologi (IF-teknik) eller genom påvisande av bakterien med hjälp av PCR (Burgess, Gendron-Fitzpatrick & Wright, 1987). Det är dock svårt att ställa diagnosen borrelios då det är svårt att påvisa bakterien i kliniska prover, samtidigt som betydelsen av antikroppstitrar måste tolkas restriktivt (Parker & White, 1992; Lischer *et al.*, 2000; Radostits *et al.*, 2000).

## Behandling

*B. burgdorferi* s. l. är känslig för både penicilliner och tetracykliner (Aiello *et al.*, 1998; Radostits *et al.*, 2000) men man måste även behandla symtomatiskt med inriktning på att lindra smärta och svullnad vid lederna.

## Patologi

Vid obduktion av djur med borrelios har man rapporterat fynd av polysynovit, myocardit och glomerulonephrit med mera (Radostits *et al.*, 2000).

## Resultat av genomförda undersökningar

### *Babesia divergens*

Serumparprover för *B. divergens* togs på 66 djur i akutskedet (12:e och 28:e augusti 2002). Djuren som provtogs var födda mellan 1992 och 2000.

Av de 66 djuren ovan visade 27 stycken babesiossymtom.

- 18st (67%) av dessa hade en titer på  $\geq 1:160$  redan vid första provtagningsstillfället samt hade kvar samma höga titrar vid provtillfälle två.
- 7st (26%) var positiva för *Babesia* vid båda tillfällena men hade lägre titrar vid första provtagningsstillfället än vid det andra.
- 2st (7%) serokonverterade under tiden till andra tillfället ( $< 1:40 - \geq 1:40$  eller  $< 1:40 - \geq 1:160$ ).

100% av de provtagna djuren med babesiossymtom hade en antikropptiter mot *B. divergens* på  $\geq 1:40$  vid provtagningsstillfälle två. Diagnosen får därmed anses helt fastställd.

Av de 66 djur som provtogs visade 39 stycken ej babesiossymtom.

- 6st (15%) hade höga titrar vid båda provtagningsstillfällena ( $\geq 1:160 - \geq 1:160$ ).
- 7st (18%) serokonverterade mellan första och andra provtagningsstillfället.
- 14st (36%) var positiva hela tiden men med varierande titrar ( $\geq 1:40$ )
- 10st (26%) förblev seronegativa och 2st (5%) gick från en positiv till negativ titer.

Detta visar att 74% av djuren utan symtom ändå producerat antikroppar mot *Babesia*; det vill säga, de har träffat på smittan och immunförsvaret har reagerat. 26% har inte utvecklat antikroppar trots att de betat samma beten som djuren ovan.

Fyra av de djur som provtogs under sommaren 2002 och som ej var sjuka i babesios insjuknade istället under sommaren och hösten 2003. Två av dessa serokonverterade ej under 2002 och två djur gjorde det men insjuknade trots det ett år senare.

Den 24 juni 2003 togs ytterligare 33 blodprover för babesiaserologi. Detta för att följa besättningens antikroppsstatus. Fem grupper konstruerades:

1. Kor sjuka i babesios sommaren 2002: fem stycken.
2. Kor ej sjuka i babesios sommaren 2002: sju stycken. Tre av dessa insjuknade dock 2003.
3. Kvigor ej sjuka 2002, betat ute första gången 2002: sju stycken.
4. Förstakalvare/kvigor 2002, betat 2001 och 2002, ej sjuka: åtta stycken. Tre av dessa insjuknade 2003.
5. Kalvar födda 2003: sex stycken.

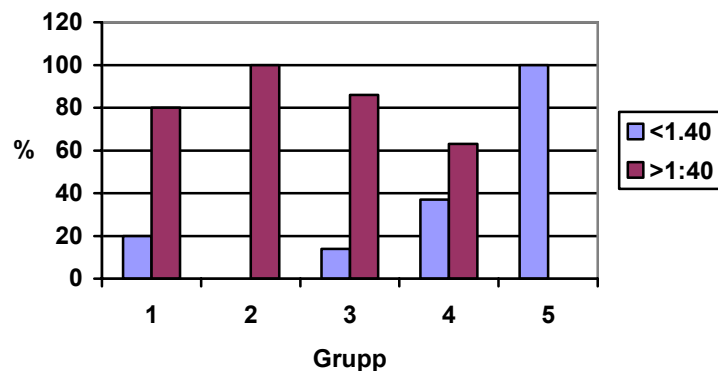


Fig. 1 Resultat av antikroppsundersökning hos fem grupper av djur

1. 4/5 (80%) i grupp 1 hade positiva titrar ( $\geq 1:40$  eller  $\geq 1:160$ ) mot *B. divergens* medan 1/5 (20%) var negativa ( $< 1:40$ ).
2. 7/7 (100%) av djuren i grupp 2 var positiva ( $\geq 1:40$  eller  $\geq 1:160$ ) trots att de ej insjuknat under sommaren 2002. Detta visar att de träffat på smittan och svarat med antikropps bildning. Tre individer i denna grupp insjuknade istället i babesios under sommaren 2003 trots att de hade antikroppar under våren.
3. Grupp tre består av kvigor som ej varit sjuka under 2002 och som dessutom betade första gången 2002. 6/7 (86%) var positiva ( $\geq 1:40$  eller  $\geq 1:160$ ) för *Babesia*. 1/7 (14%) var negativa ( $< 1:40$ ).
4. 5/8 (63%) i grupp fyra hade antikroppar våren 2003. Två av dessa insjuknade i babesios under sommaren 2003. Trots att alla djur i denna grupp varit på bete både 2001 och 2002 var 3/8 (37%) utan antikroppar.
5. Ingen av kalvarna i grupp fem hade antikroppar mot *B. divergens*, vilket är naturligt då de ej varit på bete.



### ***A. phagocytophilum* och *Dictyocaulus viviparus***

12 djur visade endast feber eller forcerad andning som symtom under sommaren 2002. Dessa djur provtogs och analyserades för *B. divergens* och *Dictyocaulus viviparus*. De fyra sjukaste individerna analyserades även för *A. phagocytophilum* och *B. burgdorferi* s. l.

- 7st (58%) hade maxtitrar ( $\geq 1:160$ ) mot *Babesia* båda provtagningsstillfällena.
- 2st (17%) serokonverterade ( $<1:40$  -  $>1:40$  eller  $<1:40$  -  $\geq 1:160$ ).
- 3st (25%) förblev seronegativa ( $<1:40$  -  $<1:40$ ).

Detta visar att de mött babesiasmittan utan att insjukna. Alla var negativa vid serologi för *Dictyocaulus viviparus*. Av de fyra djur vars blod analyserades för *A. phagocytophilum* och *B. burgdorferi* s. l. var alla var negativa för *Borrelia* men de hade mycket höga antikropptitrar (1:1280-1:5120) mot *A. phagocytophilum*.

I september 2003 analyserades blod från sju kvigor med häلتa och svullna leder med avseende på *A. phagocytophilum* och *B. burgdorferi* s. l. Samtliga djur var negativa för *B. burgdorferi* s. l. medan fem av sju (71%) hade höga antikropptitrar mot *A. phagocytophilum*.

### **Fallfördelning**

2002 insjuknade alla djur i augusti eller september månad medan förloppet var mer utdraget under 2003, med huvuddelen fall i september och fortsatta problem in i oktober. (se Fig. 2).

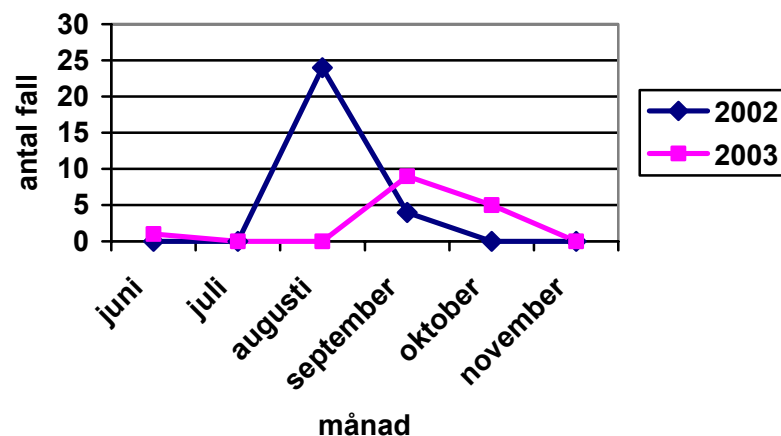


Fig. 2 Antal babesiosfall fördelade under året

## Åldersfördelning

Åldern hos de insjuknade djuren fördelade sig olika beroende på vilket år de insjuknade. Under 2002 var majoriteten av djuren tre år eller äldre, medan de 2003 var tre år eller yngre.

Tab. 2 Födelseår hos insjuknade djur

Födelseår	Sjuk 2002	Sjuk 2003
1994	0	1
1995	0	0
1996	2	0
1997	0	0
1998	8	2
1999	18	1
2000	0	7
2001	0	3
2002	0	1

## Symtomfrekvens

Av de djur som insjuknade i babesios visade alla djur både 2002 och 2003 feber och hemoglobinuri. Den stora skillnaden i symtombild är att diarré var vanligare under 2003.

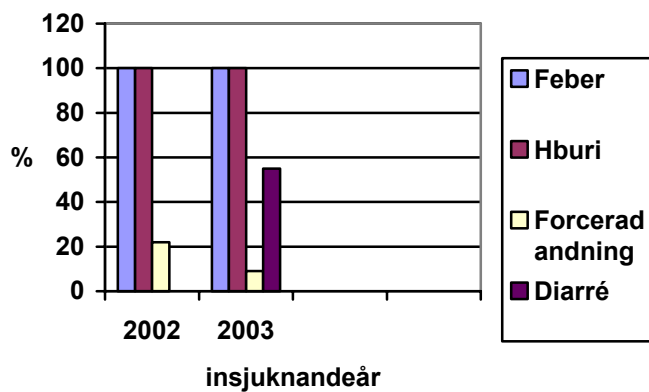


Fig. 3 Symtomfrekvens hos insjuknade djur

## Obduktion

Ett djur självdog under sommaren 2002. Denna ko insjuknade bland de första och hon fick feber, hemoglobinuri, ansträngd andning och nedsatt mjölkproduktion.

Kon hade antikroppstitrar mot *Babesia* ( $\geq 1:160$ ) men var negativ på lungmaskserologi. Hon behandlades med Imizol. Symtomen avtog; hemoglobinurin försvann och febern gick ner. En vecka efter behandling aborterade kon. Mjölproduktionen ökade efter detta och ägaren tyckte att hon var på väg att tillfriskna. Efter ytterligare en vecka dog kon akut. Obduktion gjordes på Visby slakteri där man fann hemoglobinämisk nefros, hemolytiska nekroser i levern, förstörd mjälte, välfylld urinblåsa med mörkröd, vattning och skummande urin samt ikterus. Alla fynd är typiska för babesios; vilket också blev sektionsdiagnosen. Förutom fynden ovan, sågs sammanväxningar mellan diafragma och pleura samt 14 valnötsstora bölder i lungorna från vilka man odlade fram *Arcanobacterium pyogenes*. Detta tolkades som en absconderande pneumoni troligen orsakad av vasst.

## Analys

Alla blodprovsanalyser har utförts av SVA. Samtliga prov har bestått av serum som analyserats med hjälp av IF-teknik för mätning av halten antikroppar mot de olika sjukdomarna. I några enstaka fall har utstryk använts som komplement för att ställa diagnosen babesios.

## Diskussion

En relativt förankrad teori är att djur som drabbas av fler än en sjukdom på en och samma gång lätt insjuknar med kraftigare symtom än om sjukdomarna figurerade allena. Brun-Hansen *et al.* (1997) kunde inte utesluta att babesiossymtomen hos nöt blev värre om djuren först var infekterade med *A. phagocytophilum*, lika väl som att får med ehrlichios ofta drabbas av andra infektioner (Aiello *et al.*, 1998). *A. phagocytophilum* försvagar immunförsvaret vilket skulle förklara den hosta nöt med betesfeber ibland uppvisar (Tuomi, 1967). Andra forskare hävdar att om immunförsvaret är upptaget med en *A. phagocytophilum*-infektion blir babesiossymtomen mildare (Purnell *et al.*, 1967) och i försök har man sett att BVDV-smittade kalvar ej drabbades hårdare än fullt friska kalvar då man experimentellt smittade dem med *B. divergens* (Brun-Hansen *et al.*, 1997). För mig är det dock logiskt att en individ har nedsatt kondition och immunförvar om det lider av flera infektioner på en och samma gång. Provsvaren visar tydligt att många kor drabbats av *A. phagocytophilum* på den aktuella gården och detta anser jag vara en bidragande orsak till det kraftiga babesiosutbrottet.

En ytterligare orsak till att besättningen drabbats så hårt av babesios (och ehrlichios) kan vara att det nyligen planterats in rådjur på Gotland, ett djurslag som ej finns naturligt där. Det finns flera uppgifter om att dessa agerar reservoarer för fästingar och de olika smittorna utan att själva insjukna (Aiello *et al.*, 1998; Radostits *et al.*, 2000; Parker *et al.*, 1992 ; Uilenberg *et al.*, 1988; Christensson,

1989). Det ökande antalet rådjur och därmed det ökade antalet fästingar kan vara orsaken till att så många djur insjuknat. Det borde dock vara så att fler gårdar då drabbas hårdare än vanligt av de fästingburna smittorna, speciellt gårdar i anslutning till den i denna uppsats beskrivna gården. Detta har dock ej rapporterats men utvecklingen bör följas.

Gården använder sig av en betesrotation som innebär att unga djur släpps ut på beten där man vet att *B. divergens* funnits hos fästingarna sedan gammalt. Meningen är att kalvarna ska bli naturligt infekterade och på så sätt få antikroppar mot sjukdomen och sedan kunna stå emot den då de blir vuxna och mer mottagliga. De blodprover som tagits visar visserligen att merparten av djuren får ett antikroppsskydd på de marker djurägaren anser smittade men att det ändå finns för många djur utan tillräckliga antikroppar. Gården har inte haft några babesiosfall på över tio år vilket troligen har gjort att fästingpopulationen med smittan försvunnit ur markerna och att kalvarna och ungdjuren ej tillverkar naturliga antikroppar i tillräcklig mängd. Av okänd anledning kan fästingpopulationen förändrats under 2002 till exempel genom att öka i antal. Det kan även vara så att *B. divergens* ändrats till en mer virulent stam. Korna har insjuknat för att de inte har något antikroppsskydd medan kalvarna klarar sig tack vare den omvända åldersresistensen. Besättningens försvar hade troligen varit bättre om gården drabbats av ett eller flera fall per år för att ha kvar antikroppsskyddet och hålla smittan levande i markerna. Man bör även undersöka om det till exempel har kommit in en annan babesiaart. Enligt djurägaren har ungdjur släppts på de beten där insjuknande kor betat. Trots att det bevisligen är marker med smittförande fästingar serokonverterar ej alla ungdjuren. Orsaken till detta bör undersökas vidare.

Orsaken till att det under 2003 var ett längre utdraget förlopp än under 2002 kan delvis förklaras med att fästingsäsongen var längre samt att de beten som användes under augusti 2002 där flest djur insjuknade var samma som användes under hösten 2003. Djurägaren anser att symtomen blev lindrigare under 2003 jämfört med 2002 mest med avseende på nedgången i mjölkproduktion. Detta kan förklaras med att behandling med imidocarb sattes in snabbare under 2003 då behandlande veterinär givit gården möjligheten att ha ett fåtal doser av preparatet hemma.

Gården använder sig i nuläget inte av något fästingprofylax, vilket rekommenderas från många håll, åtminstone på de äldre djuren för att försöka hålla nere antalet smittspridande parasiter. Det kan diskuteras om det är att föredra i ovan beskrivna besättning. 60% av besättningen har nu erhållit antikroppar mot *Babesia* och kanske borde man låta djuren smittas om varje betessäsong för att de skall hålla försvaret aktiverat och för att smittan ej skall försvinna ur markerna om några år igen. Mycket fästingar på djuren ökar å andra sidan risken för övriga fästingburna sjukdomar och nedsatt allmäntillstånd vilket är en stor nackdel. Det kan även diskuteras om man av djurskyddsskäl bör använda profylax även på kalvarna (äldre än en månad) så att de inte blir översållade av fästingar eller om det är bäst att öka chanserna att de skall bli naturligt smittade. Ytterligare en strategi är

att gården vaccinerar sina kalvar under våren 2004 för att garantera skydd hos dessa.

Antikroppar mot *Borrelia* har ej påvisats i denna besättning och även om så var fallet bör man tolka dessa svar med försiktighet då nötkreatur har rapporterats vara mindre känsliga mot denna sjukdom än vad andra arter är (Burgess, Wachal & Cleven, 1993).

Traditionellt talar man övervägande om *B. divergens* och *A. phagocytophilum* i Sverige men med bland annat ändrade temperaturförhållanden och nya införselregler är det fullt möjligt att sjukdomar som tidigare endast förekommit i mer tropiska områden, även kan bli verklighet här. Till exempel har *B. major* och *T. mutans* nu hittats i Storbritannien. Dessa sprids med fästingen *H. punctata* och denna finns redan på Gotland där den sprider *B. motasi*. (Brocklesby, 1976; Christensson & Thunegard, 1981). Ett annat exempel är *Anaplasma marginale* som tidigare endast setts i Australien, Syd Amerika och Asien och som nu spridit sig till södra Europa. Även Schweiz har rapporterat några enstaka fall (Radostits *et al.*, 2000). Det är värt att tänka på att sjukdomsläget kan ändras, även i Sverige.

## Sammanfattning

Babesios, i Sverige orsakad av *B. divergens*, beskrivs traditionellt som en fästingburen sjukdom med enstaka insjuknande kor i en besättning. Kalvar visar sällan symtom då så kallad omvänd åldersresistens föreligger. Då över 50% av en besättning plötsligt uppvisar en komplex sjukdomsbild där babesios ingår, är det nödvändigt att utreda orsakerna.

De blodprov som tagits från den ovan drabbade besättningen visar tydligt att det förekommer saminfektion med *B. divergens* och *A. phagocytophilum*. Den senare är känd för att försvaga immunförsvaret hos drabbade djur och detta kan resultera i allvarligare symtom eller att djuret drabbas av flera olika sjukdomar. Detta är en trolig orsak till det ovanligt kraftiga babesiosutbrottet. Provsvaren visar även att djur som betar på marker där de borde drabbas av smittförande fästingar i vissa fall ej utvecklar antikroppar mot *B. divergens*. Orsaken till detta är ej klarlagd.

Eftersom babesios sprids med fästingar det viktigt att utreda alla orsaker till förändringar i fästingpopulationen. Rådjur anses vara viktiga reservoarer för fästingar och om man introducerar rådjur till helt nya områden, till exempel Gotland, bör detta föra med sig förändringar i fästingantalet och därmed antalet babesiosfall.

Ympämnet mot babesios, det så kallade vaccinet, produceras sista gången i Sverige våren 2004; därför är det ytterst aktuellt att utreda hårt drabbade gårdar samt finna bra profylaktiska metoder mot denna och övriga fästingburna sjukdomar. Tills vidare är de olika fästingrepellerande medel som finns på

marknaden i kombination med förständig betesrotation och röjning av sly och högt gräs de enda möjligheterna för att undgå fästingburna sjukdomar.

## Referenser

- Aiello, E. *et al.* 1998. *The Merck Veterinary Manual*. 8th edition. Whitehouse station, New Jersey, USA. 23-26, 436-437, 544-546, 562, 679.
- Artursson, K.; Malmqvist, M.; Olsson, E.; Bjöersdorff, A.; Eklund, M.; Gunnarson, A. 1994. Diagnostik av borrelios och granulocytär ehrlichios hos häst, hund och katt i Sverige. *Svensk veterinär tidning*, 7. 331-336.
- Babes, V. 1888. Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. (Haemoglobinuria of cattle caused by bacteria). *Scanes Acad. Sci. Paris* 107. 692-694.
- Brocklesby, D.W. 1976. Recent observations on piroplasmosis in cattle in the UK. *Bull. Off. Int. Epiz.* 86. 19-26.
- Brun-Hansen, H.; Christensson, D.A.; Hardeng, F.; Grønstøl, H. 1997. Experimental infection with *Ehrlichia phagocytophila* and *Babesia divergens* in cattle. *Journal of veterinary medicine B* 44. 235-243.
- Brun-Hansen, H.; Grønstøl, H.; Hardeng, F. 1998. Experimental infection with *Ehrlichia phagocytophila* in cattle. *Journal of veterinary medicine B* 45. 193-203.
- Brun-Hansen, H.; Christensson, D.A.; Eide, D.M.; Grønstøl, H. 1998. Experimental infection with *Babesia divergens* in cattle persistently infected with Bovine Virus Diarrhoea Virus. *Journal of veterinary medicine B* 45. 269-277.
- Brun-Hansen, H.; Grønstøl, H.; Hardeng, F.; 1998a. Experimental infection with *Ehrlichia phagocytophila* in cattle. *Journal of veterinary medicine B* 45. 193-203.
- Burgess, E.C.; Gendron-Fitzpatrick, A.; Wright, W.O. 1987. Arthritis and systemic disease caused by *B. burgdorferi* infection in a cow. *Journal of American veterinary medical association* 191. 1468-1470.
- Burgess, E. 1989. *B. burgdorferi* infection in Wisconsin horses and cows. *Acad. Sci.* 539. 235-243.
- Burgess, E.C.; Wachal, M.D.; Cleven, T.D. 1993. *Borrelia burgdorferi* infection in dairy cows, rodents, and birds from four Wisconsin dairy farms. *Veterinary microbiology* 35. 61-77.
- Callow, L.L.; Emmerson, F.R.; Parker, R.J.; Knott, S.G. 1976. Infection rates and outbreaks of disease due to *B. argentina* in unvaccinated cattle on 5 beef properties in south-eastern Queensland. *Australian veterinary journal* 52. 446-450.
- Callow, L.L. 1977. *Immunity to blood parasites in animals and man*. Miller, L.H, New York. 121-141.
- Campbell, R.S.F.; Rowland, A.C.; Scott, G.R. 1994. Sequential pathology of TBF. *Journal of Comp. Path.* 111. 303-313.
- Christensson, D.A.; Thunegard, E. 1981. *Babesia motasi* in sheep on the island of Gotland in Sweden. *Veterinary parasitology*, 9:2. 99-106.
- Christensson, D.A. 1987a. A modified IF-test to demonstrate IgM antibodies to *Babesia divergens* of cattle. *Acta Vet. Scand.* 28. 361-371.
- Christensson, D.A. 1987b. Seroresponse (IgG) after vaccination and natural infection of cattle with *Babesia divergens*. *Acta vet. scand.* 28. 393-402.
- Christensson, D.A. 1987c. Clinical and serological response after experimental inoculation with *Babesia divergens* of newborn calves with and without maternal antibodies. *Acta vet. Scand.* 28. 381-392.
- Christensson, D.A. 1989. *Babesia of cattle and sheep in Sweden*. Thesis, Swedish College of Veterinary Medicine. 7-132.
- Dumler, J.S.; Barbet, A.F.; Bekker, C.P.J.; Dasch, G.A.; Palmer, G.H.; Ray, S.C.; Rikihisa, Y.; Rurangirwa, F.R. 2001. Reorganization of genera in the families *Rickettsiaceae* and *Anaplasmataceae* in the order *Rickettsiales*: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma*, *Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six

- new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 51. 2145-2165.
- Gustafson, R.; Artursson, K. 1999. Ehrlichios vanlig djursjukdom-men även människor kan drabbas. *Svensk veterinär tidning*, 15. Supplement 30, *Ehrlichia*. 3-8.
- Hahn, C.N.; Mayhew, I.G.; Whitwell, K.E.; Carey, D.; Carter, S.D.; Read, R.A. 1996. A possible case of Lyme borreliosis in a horse in the UK. *Equine veterinary journal* 28. 84-88.
- Heijbel, H. 1928. Piroplasmosen, behandling och skyddsympning. *Nordiskt veterinärmöte (Oslo)* 9. 166-178.
- Hindersson, R. 1928. Om skyddsympning emot och behandling av piroplasmos hos nötkreatur. *Nordiskt veterinärmöte (Oslo)* 9. 192-209.
- Hovmark, A.; Åsbrink, E.; Schwan, O.; Hederstedt, B.; Christensson, D. 1986. Antibodies to *Borrelia spirochetes* in sera from Swedish cattle and sheep. *Acta vet. Scand.* 27. 479-485.
- Katavolos, P.; Armstrong, P.M.; Dawson, J.E.; Telford, S.R. 1998. Duration of tick attachment required for transmission of granulocytic ehrlichiosis. *Journal of Infect. Dis.* 177. 1422-1425.
- Kaufmann, J. 1996. *Parasitic infections of domestic animals*. Birkhäuser Verlag, Basel, Schweiz. 104-120.
- Kuttler, K.L. 1988. *Babesiosis of Domestic Animals and Man*. CRC Press, Florida. 1-21.
- Lischer, C.J.; Leutenegger, C.M.; Braun, U.; Lutz, H. 2000. Diagnosis of Lyme disease in two cows by the detection of *B. burgdorferi* DNA. *Veterinary Record* 146. 497-499.
- Mahoney, D.F.; Wright, I.G.; Mirre, G.B. 1973. Bovine babesiosis: The persistence of immunity to *Babesia argentina* and *B. bigemina* in calves (*Bos taurus*) after naturally acquired infection. *Ann. trop. med. parasit.* 67. 197-203.
- Mahoney, D.F.; Kerr, J.D.; Goodger, B.V.; Wright, I.G. 1979. The immune response of cattle to *B. bovis*. Studies on the nature and specificity of protection. *International journal of parasitology* 9. 297-306.
- Mahoney, D.F.; Wright, I.G.; Goodger, B.V. 1980. Changes in the haemolytic activity of serum complement during acute *Babesia bovis* infection in cattle. *Z. Parasitenkunde* 62. 39-45.
- Parker, J.L.; White, K.K. 1992. Lyme borreliosis in cattle and horses: a review of the literature. *Cornell vet.* 82. 253-274.
- Purnell, R.E.; Brocklesby, D.W.; Hendry, D.J.; Young, E.R. 1976. Separation and recombination of *B. divergens* and *E. phagocytophila* from a field case of redwater from Eire. *Veterinary Record* 99. 415-417.
- Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. 2000. *Veterinary Medicine*. 9th edition. W.B. Saunders, London. 994-996, 1261-1270, 1289-1296.
- Ristic, M.; Kreier, J.P. et al. 1981. *Babesiosis*. Academic Press Inc. New York. 2-9, 26-39, 267-312.
- Sharma, S.P.; Amanfu, W.; Loshu, T.C. 2000. Bovine borreliosis in Botswana. *Onderstepoort Journal of Veterinary Res.*, 67. 221-223.
- Smith, T.; Kilborne, F.L. 1893. Investigation into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever. *U.S.D.A. Bur. Anim. Ind.* 60. 1-301.
- Smyth, J.D. 1994. *Introduction to Animal Parasitology*. 3rd edition. Cambridge University press, Cambridge. 139-142.
- Taylor, S.M.; Kenny, J.; Mallon, T. 1983. The effect of multiple rapid passage on strains of *B. divergens*: a comparison of the clinical effects on juvenile and adult cattle of passaged and irradiated parasites. *Journal of Comp. Path.* 93. 391-396.
- Tuomi, J. 1966. Studies on the epidemiology of bovine tick-borne fever in Finland and clinical description of field cases. *Ann. Med. Exp. Biol. Fenn.* 44 (Suppl. 6). 1-62.
- Tuomi, J. 1967. Experimental studies on bovine tick-borne fever. *Acta. path. et. microbial. scand.* 70. 429-445.
- Tuomi, J.; Rantamäki, L.K.; Tanskanen, R. 1998. Experimental infection of cattle with several *Borrelia burgdorferi* sensu lato strains; immunological heterogeneity of strains as revealed in serological tests. *Veterinary microbiology* 60. 27-43.

- Uilenberg, G.; Hinaidy, H.K.; Periè, N.M.; Feenstra, T. 1988. *Borrelia* infections of ruminants in Europe. *Veterinary Quarterly* 10. 63-66.
- Webster, K.A.; Mitchell, G.B.B. 1989. Experimental production of tick pyaemia. *Veterinary parasitology* 34. 129-133.
- Winter, H. 1967. Diagnosis of babesiosis by fluorescence microscopy. *Res. vet. sci.* 8. 170-175.
- Woldehiwet, Z. & Scott, G.R. 1993. *Rickettsial and chlamydial diseases of domestic animals*. Pergamon press, Oxford. 233-249.
- Zintl, A.; Westbrook, C.; Skerrett, H.E.; Gray, J.S.; Mulcahy, G. 2002. Chymotrypsin and neuraminidase treatment inhibits host cell invasion by *B. divergens*. *Parasitology* 125. 45-50.

## Tackord

Ett stort tack till Maj Hjort med flera på SVA som tålmodigt ordnat med alla prover och provsvar, till Eva Olsson Engvall, SVA, som läst, kommenterat och givit råd, till personalen på SVA-biblioteket som ordnat fram mycket av litteraturen; inget är problematiskt för dessa människor! Ett särskilt tack till distriktsveterinär Peder Jacobsson som lagt ner mycket jobb på att ta prover och fundera över svaren samt tack till Mats och Marie Ronström för all information och alla diskussioner. Sist men inte minst; hur hade det gått utan personalen på KC-biblioteket?