

Nieuwsbrief april 2019 van Euregio Laboratory Services

Euregio Laboratory Services werd in 1994 opgericht en is nu onderdeel van de Limbachgroep SE te Heidelberg in Duitsland. Als vanouds bevindt ons kantoor voor Nederland zich in Maastricht en ons laboratorium staat in Mönchengladbach in Duitsland. Laura Gähler MSc en Marion Corbey zijn de contactpersonen veterinaire van ons team in Maastricht.

Bloedkweek

Onze afdeling bacteriologie verwerkt de monsterflesjes met kweekmedium voor bloedkweken in een geautomatiseerde broedstoof (met een maximale bebroedingstermijn van 7 dagen). Deze broedstoof detecteert automatisch bacteriegroei in de monsterflesjes wat wordt weergegeven door het verkleuren van een lichtsignaal van rood naar groen. Het proces verloopt daarmee heel efficiënt, waardoor de kosten van het bacteriologisch onderzoek laag gehouden kunnen worden. Met de Maldi-TOF's in ons laboratorium is het uiteindelijk mogelijk de verkregen cultures snel te identificeren op bacteriesoort. Teneinde een optimaal resultaat van een bloedkweek te verkrijgen is het zaak zowel een monsterflesje voor anaerobe als ook voor aerobe kweek in te sturen en wel van het merk Becton en Dickinson.

'Big Data'

Bij aanlevering van monsters in een batch worden de uitslagen in de regel ook gerapporteerd in een Excel file, waardoor analyse van de uitslagen wordt vereenvoudigd. Vanzelfsprekend komen deze uitslagen ook in het uitslagensysteem van ons laboratorium met (gratis) mogelijkheid tot inloggen. Mocht U nog niet over een inlogcode beschikken dan is deze via ons kantoor op te vragen (tel.: 043-3620700).

Erfelijke cardiomyopathie kat

Hypertrofische cardiomyopathie betreft een concentrische hypertrofie van de ventrikel, die bij uitstek middels echocardiografie in beeld kan worden gebracht. Aan deze aandoening kunnen diverse oorzaken ten grondslag liggen en met name mutaties in het MYBPC3-gen worden ermee in verband gebracht. Bij de kat zijn inmiddels een tweetal rasgebonden autosomaal dominante mutaties in het MYBPC3-gen bekend, die met een verhoogd risico op hypertrofische cardiomyopathie in verband worden gebracht. Het betreft een zogenoemde type 1 mutatie bij de Maine Coon (A31P) en een type 3 mutatie bij de Ragdoll (R820W) met een prevalentie van respectievelijk 22-42% en 27% (Kittleson et al. *J Vet Cardiol* 2015 Suppl 1). Opgemerkt dient volledigheidshalve te worden dat ook bij katten zonder deze mutatie zich hypertrofische cardiomyopathie kan ontwikkelen.

Erfelijke immuun-gemedieerde myositis bij de Quarter Horse

Bij de Quarter Horse is recentelijk een autosomaal defect met variabele expressie beschreven (Finno et al. *Skeletal Muscle* 2018;8:7) bestaande uit een E321G missense-mutatie in het MYH1-gen. Het gevolg daarvan is een abnormale structuur van de 'myosine heavy chain' in de type IIX spiervezel. Dit manifesteert zich afhankelijk van predisponerende factoren in de vorm van spieratrofie ten gevolge van een initiële lymfocytair ontsteking en uiteindelijk verval van type IIX spiervezels. Naar schatting 6,8% van de Quarter Horses is (heterozygoot) drager van deze genmutatie (Gianino et al. *JVIM* 2019;33:897-901).

Voor U gelezen deze maand: Immuungemedieerde myositis bij de Quarter Horse

Finno CJ, Gianino G, Perumbakkam S, Williams ZJ, Bordbari MH, Gardner KL, Burns E, Peng S, Durward-Akhurst SA, Valberg SJ. A missense mutation in MYH1 is associated with susceptibility to immune-mediated myositis in Quarter Horses. *Skeletal Muscle*. 2018;8:7.

Ook bij het paard is immuun-gemedieerde myositis een bekend fenomeen met een bifasisch leeftijdsverloop op een leeftijd jonger dan 8 jaar en ouder dan 17 jaar. Bij ongeveer 40% van de paarden met immuun-gemedieerde myositis worden als predisponerende factoren genoemd een recente infectie met name met *Streptococcus* spp. en een vaccinatie tegen influenza, EHV1 en droes 3-4 weken eerder. Volledig herstel van spiermassa na een episode van immuun-gemedieerde myositis is mogelijk en neemt in de regel 1-10 weken in beslag. De aandoening wordt vooral gezien bij Quarter Horses en blijkt bij dit ras ondermeer verband te

houden met een autosomaal defect met variabele expressie bestaande uit een E321G missense-mutatie in het MYH1-gen. Dit manifesteert zich afhankelijk van predisponerende factoren in de vorm van spieratrofie ten gevolge van een initiële lymfocyttaire ontsteking en uiteindelijk verval van type IIX spiervezels. Opmerkelijk genoeg vertoont het zogenoemde M-eiwit van *Streptococcus equi* een grote overeenkomst in aminozuursequentie met het eiwit 'myosine heavy chain IIX', wat wordt gecodeerd door het MYH1-gen. Geopperd wordt dat de immuun-gemedieerde myositis op basis van de E321G missense-mutatie in het MYH1-gen bij Quarter Horses getriggerd kan worden door spierschade als trauma en vaccinatie middels het vrijkomen van de afwijkende 'myosine heavy chain' dan wel door inductie van een immunologische reactie op basis van gemeenschappelijke epitopen van 'myosine heavy chain IIX' en die van het M-eiwit van bacteriën.