
“NEONATAL RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME” BIJ KALVEREN

VRAAG

“Regelmatig worden we in de rundveepraktijk geconfronteerd met een verlossing bij het witblauwe ras, waarbij de koe reeds te lang in partus is en waarbij het kalf wel nog levend geboren wordt via keizersnede, maar te weinig tekenen van vitaliteit vertoont (trage reflexen, moeilijke ademhaling, te diepe ogen, het slecht opzetten van de jugularisvene, donker bloed bij het aanprikken, het laat in sternale decubitus komen, etc.). Veel van deze kalveren sterven na enkele uren. Hoe wordt zo’n kalf het beste (medicamenteus) aangepakt om zijn overlevingskansen op te drijven? Heeft vochttherapie met eventueel een hypertoonische oplossing zin?”

ANTWOORD

Niet enkel bij Belgisch witblauwe kalveren maar bij alle Europese rassen sterft nog steeds 3,0 tot 10,3% van de kalveren perinataal (kort vóór, tijdens of binnen de 48 uur na de geboorte). Trauma, septicemie, aangeboren afwijkingen en navelinfecties zijn hiervan belangrijke oorzaken. Bij à terme geboren dieren blijft echter de gemengde respiratoire en metabole acidose, die optreedt als gevolg van hypoxie of anoxie tijdens de partus, de meest voorkomende oorzaak (Bleul, 2009). Bij premature kalveren ontstaan er vooral aandoeningen die het gevolg zijn van een onvoldoende ontwikkeling van de organen. Premature kalveren zijn frequent niet in staat normaal te ademen of hun lichaamstemperatuur te regelen. Bovendien zuigen de kalveren niet en is er onvoldoende darmmotiliteit, wat predisponeert voor een gebrekkige biestopname. Ademhalingsmoeilijkheden zijn vaak één van de eerste tekenen van prematuriteit. Deze ademhalingsmoeilijkheden samen met de karakteristieke veranderingen in de bloedgasanalyse (gemengde acidose, hypoxie en hypercapnie) worden in navolging van de humane geneeskunde, “(neonatal) respiratory distress syndrome” (NRDS) genoemd (eerder hyaliene membraanziekte, en gezien de hoofdoorzaak steeds frequenter “surfactant deficiency disorder” (SDD)). Bij NRDS worden de kalveren symptoomloos geboren, maar ontwikkelen ten vroegste 10 à 15 minuten na de geboorte dyspnoe. Fetale asfyxie daarentegen treedt al op vóór of tijdens de partus door een gebrekkige zuurstofvoorziening in utero of tijdens de partus (Bleul, 2009). In de aangeboden casus wordt beschreven dat de symptomen reeds vroeg aanwezig zijn, maar het is niet duidelijk of ze er onmiddellijk na de geboorte zijn of slechts na een tiental minuten.

NRDS wordt veroorzaakt door systemische hypoxie en kent verschillende onderliggende oorzaken. Aan-

geboren hartafwijkingen, septicemie/endotoxemie, ribfracturen/pneumothorax en aspiratiepneumonie (vruchtwater, meconium (een teken van intra-uterien zuurstoftekort) of biest (iatrogeen)) zijn relatief frequent voorkomende oorzaken. De meest voorkomende oorzaak is echter surfactantinsufficiëntie. Hiermee wordt onvoldoende kwantiteit of kwaliteit van het surfactant bedoeld, wat in de literatuur ook weergegeven wordt als respiratory distress syndrome, senso stricto. Het risico op RDS is het grootst bij premature kalveren, vooral deze geboren vóór 270 dagen dracht, omdat er in dit stadium nog onvoldoende surfactant aanwezig is (Bleul, 2009). Dit tekort aan surfactant zorgt ervoor dat er atelectase ontstaat. Bijgevolg wordt er onvoldoende longoppervlak beademd en ontstaat er hypoxie. Deze hypoxie resulteert in vasoconstrictie en in schade aan type II-pneumocyten, die surfactant produceren. Er ontstaat minder bloedvloeï in de longen met schade aan diverse longcellen en alveolair en interstitieel oedeem tot gevolg. Als dit proces verdergaat, komt er exsudaat in de alveoli, wat aanleiding geeft tot de zogenaamde hyaliene membranen. Deze hinderen, net zoals meconium overigens, de alveolaire structuur en inactiveren het surfactant volledig, waardoor een vicieuze cirkel ontstaat. Door de vasoconstrictie in de long ontstaat er eveneens pulmonaire hypertensie die aanleiding kan geven tot een partieel of complete “right-to-left shunt” (foramen ovale of ductus arteriosus gaan terug open), met nog ernstigere hypoxie tot gevolg. Bovendien weigeren deze kalveren spontaan colostrum op te nemen, waardoor de kans op secundaire septicemie en endotoxemie toeneemt.

Naast onvoldoende surfactant kan ook een slechte kwaliteit van het surfactant de oorzaak zijn. Dit is in het bijzonder het geval bij Belgisch witblauwe (BWB) kalveren. In dit geval kunnen ook à terme geboren kalveren RDS ontwikkelen. In een vergelijkende studie van Danlois et al. (2000) hadden BWB-kalveren met RDS ten opzichte van normale BWB-kalveren een bijna ondetecteerbare hoeveelheid surfactantproteïne C (SP-C), dat een sleutelrol speelt in het surfactantmetabolisme. Later werd aangetoond dat ook gezonde BWB-kalveren ten opzichte van holsteinfriesiankalveren lagere SP-B-, SP-C- en fosfatidylcholinegehalten hebben, wat mogelijk bijdraagt tot de lagere weerstand van dikbilkalveren aan ademhalingsproblemen (Danlois et al., 2003). Volgens ongepubliceerde gegevens zou ook een tekort aan jodium en selenium de oorzaak zijn van RDS bij dikbilkalveren (Guyot, persoonlijke mededeling). Jodium is essentieel voor de thyroïde hormonen T3 en T4, die instaan voor de maturatie van het surfactant-systeem. Selenium is een co-enzym van deiodinase, dat T4 in T3 omzet. Bovendien mag niet vergeten worden dat dikbillen sowieso gemakkelijker hypoxie ontwikkelen

dan holsteinkalveren doordat hun longen en hart 15% kleiner zijn ten opzichte van hun lichaamsgewicht en er een hogere vasculaire en een verhoogde pulmonaire weerstand (vooral ter hoogte van de larynx en neus) is. Daar komt nog eens bij dat ook een keizersnede het risico op RDS verhoogt, aangezien de intrapulmonaire vasculaire weerstand kort na de geboorte via keizersnede hoger is dan bij een partus per vaginam (Lakshminrusimha, 2012).

De diagnose van surfactantinsufficiëntie als oorzaak van NRDS kan men stellen door bloedgasanalyse. Kalveren met RDS vertonen hypercapnie (> 58 mmHg) en deze kan zowel in veneus als arterieel bloed vastgesteld worden. De PaO_2 dient echter bepaald te worden op arterieel bloed, dat het meest eenvoudig kan afgenomen worden door punctie van de mediale intermediaire tak van de arteria auricularis. Een PaO_2 lager dan 45 mmHg wordt bij kalveren als sterk suggestief voor RDS beschouwd, terwijl dit bij veulens en mensen 60 mmHg is (Pickel et al., 1989). Onmiddellijk na de geboorte vertonen bijna alle kalveren milde metabole en respiratoire acidose, die zich na een half uur tot een uur normaliseert. Bij kalveren met RDS wordt deze metabole en respiratoire acidose echter progressief erger. De belangrijkste postmortem bevinding is atelectase.

De behandeling van RDS-patiënten is erop gericht zo snel mogelijk de vicieuze cirkel van hypoxie te doorbreken. De toediening van zuurstof blijft de meest effectieve en praktisch de best toegankelijke techniek. Zuurstof wordt het beste via een permanente slang in de neus toegediend, onder bevochtigde vorm aan een snelheid van 5 tot 6 liter per minuut (Bleul, 2009). Binnen de eerste drie uur na de start van de zuurstoftherapie stijgt de PaO_2 gemiddeld van 38,4 mmHg naar 58,7 mmHg. Zuurstof werkt sterk dilaterend op de longbloedvaten (endothelafhankelijke dilatatie), waardoor de pulmonaire hypertensie en haar negatieve gevolgen afnemen. Door het beschikbaar worden van transporteerbare zuurstofconcentratoren die thuis werken op basis van elektriciteit, is het niet langer onmogelijk voor de practicus om deze therapie aan te bieden aan zijn klanten (aankooprijzen tussen 1.400 en 3.500 euro - bijvoorbeeld Oxycure, PerfectO₂). Een zuurstofsaturatie in het bloed tussen 70 en 90% is reeds optimaal en men dient niet te streven naar 100% aangezien dan de kans op schade door vrije zuurstofradicalen toeneemt. De PaO_2 kan gebruikt worden om de prognose van deze dieren te maken. Als de PaO_2 binnen de eerste 12 uur na de start van de zuurstof-toediening hoger is dan 55mmHg, is de prognose merkkelijk beter (90% overleeft), dan wanneer dit lager is (40% overleeft). Een andere sterke pulmonaire vasodilatator die inwerkt op het guanylaatcyclase in de gladde spiercel en dus endotheloonafhankelijke vasodilatatie veroorzaakt, met zeer gunstige effecten bij kalveren, is NO (Sustronck et al., 1997). Ondanks deze goede resultaten is NO veterinair echter niet eenvoudig beschikbaar. Dieren waarbij de PaO_2 na 12 uur hoger is dan 55mmHg,

hebben nood aan mechanische ventilatie. Hoewel dit uiteraard uiterst zelden uitgevoerd wordt bij runderen, bestaan er toch enkele studies. Het tijdelijke gebruik van een “rebreathing bag” na intubatie met het gebruik van kamerlucht, gaf een gunstig effect bij een ventilatiefrequentie tussen 15 en 25 per minuut. Continue mechanische ventilatie vergt een getraind verzorgingsteam dat voor continue monitoring zorgt. Dit is bij het rund economisch niet te verantwoorden, tenzij het om zeer waardevolle dieren gaat.

In de humane geneeskunde is de surfactanttherapie de grote doorbraak in de behandeling van NRDS bij prematuren met een merkelijke daling van de mortaliteit tot gevolg. Surfactant van kalver- of varkenslongen of synthetische analogen worden hierbij gedurende verschillende dagen rechtstreeks in de longen aangebracht. In een studie van Karapinar en Dabak (2008) was de toediening bij kalveren van surfactant, gespoeld uit runderlongen uit een slachthuis aan een dosis van 100 mg fosfolipiden per kg surfactant succesvol. Het grote probleem is de kostprijs van deze producten die voor een kalf van 40 kg varieert tussen 15.000 en 20.000 euro. Aangezien surfactant bij eigen winning niet steriel is, bestaat bij deze patiënten het risico op pneumonie en septikemie. Ook allerlei andere moleculen werden in de loop van de jaren gebruikt om NRDS te behandelen, waarvan lang niet bij alle de werkzaamheid is bewezen. De meeste van deze producten hebben geen MRL voor rundvee en mogen dus ook niet meer aangewend worden. Een overzicht van deze producten en hun dosissen is beschikbaar in een eerdere editie van het Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift (van Loon, 2003). Aangezien de pathogenese van NRDS niet berust op bronchoconstrictie, is de toediening van bronchodilatoren, zoals atropine, weinig zinvol en zelfs tegenaangewezen, gezien de cardiovasculaire en intestinale bijwerkingen.

Specifiek voor de hypothese van door jodium- en seleniumtekorten geïnduceerde NRDS bij dikbillen wordt door sommige auteurs een behandeling met levothyroxine (200 mg/ 10 kg lichaamsgewicht, bid) aangeraden (F. Rollin, persoonlijke mededeling). Dit middel wordt gebruikt voor de behandeling van hypothyroïdie bij kleine huisdieren maar is niet geregistreerd voor het rund en bijgevolg niet toegelaten. Het stimuleren van de schildklierwerking zou de longmaturing bij deze RDS-patiënten versnellen. Ook corticosteroiden worden frequent toegediend als behandeling van kalveren met RDS. De toediening van dexamethasone aan RDS-kalveren draagt niet bij tot surfactantproductie of longrijping (Zerbe et al., 2008). Enkel maternale injectie (25 mg dexamethasone, 20 uur vóór de partus) zorgt voor betere oxygenatie na de partus bij dieren met RDS (Schmidt et al., 2004). Op probleembedrijven met RDS bij à terme geboren dikbilkalveren zou het systematisch induceren van de partus door een cortisonetherapie kunnen bijdragen tot een sterk gereduceerde mortaliteit. Men dient echter voorzichtig te zijn, aangezien dit enkel

bewezen is bij premature niet-dikbilkalveren.

Zoals eerder aangegeven, kampt elk kalf met of zonder NRDS met een gemengde acidose tijdens de eerste uren na de geboorte. Zo lang de pH boven 7,2 blijft, is er geen noodzaak om in te grijpen (Bleul et al., 2005). Het is belangrijk niet blind te behandelen, maar door middel van bloedgasanalyse na te gaan of er zowel metabole als respiratoire acidose is. Waar metabole acidose gecorrigeerd kan worden door alkaliserende vloeistoffen, is voor de correctie van respiratoire acidose het verbeteren van de ventilatie essentieel. Vooral het gebruik van bicarbonaat houdt een ernstig risico in, aangezien het vrijgestelde CO₂ door de slechte gasuitwisseling ter hoogte van de longen bij RDS in het lichaam opgestapeld wordt. Het gebruik van carbicarb (een equimolair mengsel van Na₂CO₃ en NaHCO₃) als alkalinator, die geen CO₂ vrijstelt, is meer aangewezen bij deze patiënten. Carbicarb is niet commercieel beschikbaar, maar kan magistraal bereid worden (beide bestanddelen zijn opgenomen in de MRL-lijst). Indien niet-CO₂-producerende alkalinatoren niet beschikbaar zijn, kan bicarbonaat gebruikt worden. Bij zeer ernstige acidose kunnen hypertone bicarbonaatoplossingen (4% of 8,4%) wel toegediend worden, maar dit dient traag te gebeuren. Voor het overleven van het kalf is het cruciaal dat de acidose gecorrigeerd wordt.

Hypertone zoutoplossingen (NaCl 7,2%) worden in de humane geneeskunde niet aangewend voor de behandeling van NRDS. Het belangrijkste effect van hypertone zoutoplossing is een expansie van het plasmavolume, wat resulteert in een grotere "cardiac output" en bijgevolg in een gestegen bloeddruk. Ook de hartfrequentie neemt toe ten gevolge van een hypertone zoutoplossing (Cambier et al., 1997). Bovendien zorgt een hypertone zoutoplossing eveneens voor een snelle daling van de hematocriet (= daling circulerend hemoglobine), wat de hypoxie kan versterken. Al deze effecten zijn weinig wenselijk bij een RDS-patiënt. In de humane geneeskunde ondersteunt men de kinderen wel met een fysiologische zoutoplossing met glucose aan een onderhoudssnelheid. RDS-kalveren drinken onvoldoende en verbruiken zeer snel hun glucose. De preventie van hypoglykemie en uitdroging door het aanbrenge van een onderhoudsinfuus is bij RDS kalveren eveneens belangrijk indien er tijdens de eerste uren na de instelling van de zuurstoftherapie geen beterschap optreedt.

Preventief is het bovenal belangrijk om de keizersnede op het juiste moment uit te voeren, namelijk als de cervix volledig verstreken is (Uystepuyst et al., 2002a). Ook het correct bijhouden van inseminatiedata en drachtdiagnoses kan helpen om vroeggeboorten te identificeren en preventief aan te pakken. Daarnaast blijft het belangrijk om op probleembedrijven de resuscitatie technieken, die aangeraden worden bij kalveren met fetale asfyxie, systematisch toe te passen. Deze houden in: het onmiddellijk vrij maken van de neus, mond en farynx door het afzuigen van slijm, het opwarmen via infraroodlicht of stro en het

sternale positioneren van het kalf. Bij gezonde kalveren is het voor de postnatale gasuitwisseling gunstig om de kalveren gedurende één minuut aan de achterpoten op te takelen (Uystepuyst et al., 2002b). Andere auteurs raden dit bij RDS-patiënten eerder af omwille van de druk op het diafragma (Bleul, 2009). De stimulatie van de ademhaling bij kalveren met RDS is zelden nodig. Dit kan gebeuren door koud water over het hoofd en in de oren te gieten. Bij kalveren met asfyxie op het moment van de geboorte kan stimulatie van de ademhaling gebeuren door middel van een "ambu bag" of door mond-op-neusbeademing. Vroeger werd doxapram wel eens aangewend om de ademhaling te stimuleren. Hierdoor stijgt de ademhalingsfrequentie significant en de PaCO₂ in veneus bloed daalt, maar de pulmonaire bloeddruk in de longen neemt verder toe (Bleul et al., 2010). Dit lijkt dus eerder tegenaangewezen bij RDS-patiënten die al pulmonaire hypertensie hebben. De controle van sporenelementgehalten en een adequate supplementatie zijn sterk aangewezen in het kader van RDS als bedrijfsprobleem, maar meer onderzoek is nodig om dit te onderbouwen.

Concluderend kan gesteld worden dat de preventie van NRDS de belangrijkste maatregel blijft om de getroffen bedrijven economisch rendabel te houden. Als er dan toch symptomen optreden, zijn het onmiddellijk na de geboorte instellen van zuurstoftherapie en het opgieten van een afdoende hoeveelheid biest tijdens de eerste uren absoluut noodzakelijk om de overlevingskansen te verhogen. De correctie van zuurbasestoornissen wordt het beste uitgevoerd terwijl de bloedgasanalyse gebeurt om zo het verkeerdelijk toedienen van grote hoeveelheden bicarbonaat te vermijden.

REFERENTIES

- Bleul, U. (2009). Respiratory distress syndrome in calves. *The Veterinary clinics of North America. Food Animal Practice* 25, 179-193.
- Bleul, U., Bachofner, C., Stocker, H., Hassig, M., Braun, U. (2005). Comparison of sodium bicarbonate and carbicarb for the treatment of metabolic acidosis in newborn calves. *Veterinary Record* 156, 202-206.
- Bleul, U., Bircher, B., Jud, R.S., Kutter, A.P. (2010). Respiratory and cardiovascular effects of doxapram and theophylline for the treatment of asphyxia in neonatal calves. *Theriogenology* 73, 612-619.
- Cambier, C., Ratz, V., Rollin, F., Frans, A., Clerbaux, T., Gustin, P. (1997). The effects of hypertonic saline in healthy and diseased animals. *Veterinary Research Communications* 21, 303-316.
- Danlois, F., Zaltash, S., Johansson, J., Robertson, B., Haagsman, H.P., Rollin, F., Ruyschaert, J.M., Vandebussche, G. (2003). Pulmonary surfactant from healthy Belgian White and Blue and Holstein Friesian calves: biochemical and biophysical comparison. *Veterinary Journal* 165, 65-72.
- Danlois, F., Zaltash, S., Johansson, J., Robertson, B., Haagsman, H.P., van Eijk, M., Beers, M.F., Rollin, F., Ruyschaert, J.M., Vandebussche, G. (2000). Very low

- surfactant protein C contents in newborn Belgian White and Blue calves with respiratory distress syndrome. *The Biochemical Journal* 351, 779-787.
- Karapinar, T., Dabak, M. (2008). Treatment of premature calves with clinically diagnosed respiratory distress syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine* 22, 462-466.
- Lakshminrusimha, S. (2012). The pulmonary circulation in neonatal respiratory failure. *Clinics in Perinatology* 39, 655-683.
- Pickel, M., Zaremba, W., Grunert, E. (1989). Comparison of arterial and venous blood gas and acid-base values in prematurely born healthy calves or calves with a late asphyxia. *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A* 36, 653-663.
- Schmidt, M., Sangild, P.T., Blum, J.W., Andersen, J.B., Greve, T. (2004). Combined ACTH and glucocorticoid treatment improves survival and organ maturation in premature newborn calves. *Theriogenology* 61, 1729-1744.
- Struonck, B., van Loon, G., Deprez, P., Muylle, E., Gasthuys, F., Foubert, L. (1997). Effect of inhaled nitric oxide on the hypoxic pulmonary vasoconstrictor response in anaesthetised calves. *Research in Veterinary Science* 63, 193-197.
- Uystepuyst, C., Coghe, J., Dorts, T., Harmegnies, N., Delsemme, M.H., Art, T., Lekeux, P. (2002a). Optimal timing of elective caesarean section in Belgian White and Blue breed of cattle: the calf's point of view. *Veterinary Journal* 163, 267-282.
- Uystepuyst, C., Coghe, J., Dorts, T., Harmegnies, N., Delsemme, M.H., Art, T., Lekeux, P. (2002b). Sternal recumbency or suspension by the hind legs immediately after delivery improves respiratory and metabolic adaptation to extra uterine life in newborn calves delivered by caesarean section. *Veterinary Research* 33, 709-724.
- van Loon, G. (2003). Neonatale dyspneu-tachycardie bij het kalf. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 72, 309-311.
- Zerbe, H., Zimmermann, D.K., Bendix, A. (2008). Neonatal asphyxia in calves: diagnosis, therapy and prophylaxis. *Tierärztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere* 36, 163-169.

Dierenarts B. Pardon
 Vakgroep Interne Geneeskunde en
 Klinische Biologie van de Grote Huisdieren,
 Faculteit Diergeneeskunde, UGent
 Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

LINTWORMBESMETTING IN SCHAPENKUDDEN

VRAAG

“Lintwormbesmetting in schapenkudden: is er een gevaar voor de volksgezondheid of voor andere diersoorten die vaak samen met schapen weiden begrazen (bijvoorbeeld paarden)? Hoe kunnen deze besmette kudden/weiden worden behandeld/beheerd zodat de besmetting definitief kan worden uitgeroeid?”

ANTWOORD

De cestode *Moniezia expansa* is de meest voorkomende lintworm bij kleine herkauwers in Vlaanderen. Monieziosis kan tevens occasioneel veroorzaakt worden door *Moniezia benedeni*, de species die voornamelijk bij runderen voorkomt. Dit betekent dat schapen en runderen die samen grazen elkaar dus kunnen besmetten, aangezien beide *Moniezia*-species bij beide diersoorten voorkomen. Voor andere diersoorten (inclusief de mens) is er geen gevaar voor overdracht omdat de lintworm er zich niet kan ontwikkelen tot volwassen cestode.

Moniezia heeft een indirecte levenscyclus met mosmijten als tussengastheer. De eieren van *Moniezia* worden uitgescheiden via de mest van het schaap, waarbij ze zich in de meeste gevallen in proglottiden bevinden. De eieren worden op de weide opgenomen door mosmijten (oribatide mijten), waarna de onco-sfeer vrijkomt en zich in de mijt ontwikkelt tot infectieus stadium (cysticercoïde). Afhankelijk van de soort mosmijt en van de buitentemperatuur kan dit tot vier maanden duren. Herkauwers worden besmet doordat ze tijdens het grazen besmette mos-

mijten opnemen. De cysticercoïde komt vrij in de dunne darm en ontwikkelt zich daar verder tot volwassen lintworm. Na ongeveer vijf à zes weken kan het schaap reeds nieuwe eieren beginnen uitscheiden. Een volwassen lintworm kan tot twee à zes maanden overleven in het schaap.

Aangezien mosmijten noodzakelijk zijn in de levenscyclus van de lintworm, worden de herkauwers besmet tussen mei en augustus, wanneer ze op de weide staan. Bij erg droge zomers daalt het risico op besmetting, aangezien de mijten zich bij droog weer in de grond bevinden en dus niet opgenomen kunnen worden. Ook de bodemkwaliteit kan een rol spelen: pasgezaaide, jonge weiden met een laag humusgehalte bezitten vaak maar een kleine mijtenpopulatie en zijn dus veiliger dan oudere weiden met een hoog humusgehalte en met meer mos. Het grootste deel van de lintwormeieren sterft tijdens de winter, maar de infectieuze cysticercoïden in de mijten kunnen tot twee jaar overleven, waardoor de infectie dus van het ene jaar op het andere kan overgedragen worden. Bovendien kunnen vogels als mechanische vector fungeren en de eieren overzetten van weide op weide. Naar weidebeheer toe komt het er dus op aan de bestaande mijtenpopulatie te elimineren. Het inzetten van (chemische) bestrijdingsmiddelen tegen mosmijten is echter weinig zinvol. Het meest efficiënt zijn het omploegen en opnieuw inzaaien van de weide. Lammeren worden het beste ingeweid op een nieuwe weide of een weide die de afgelopen jaren niet door herkauwers begraasd werd. Mosbestrijding op de weide kan ook nuttig zijn aangezien de ontwikkelingsbronnen van de mijt hierdoor geëlimineerd worden. Praktisch zijn deze maatregelen echter vaak

niet haalbaar en/of economisch niet verantwoord. Bovendien vindt in dergelijke gevallen vaak migratie van de mijten plaats. Veilige weiden kunnen daarenboven opnieuw besmet worden door vogels.

Ondanks het feit dat de wormen erg groot zijn en vaak in grote aantallen voorkomen, is monieziosis weinig pathogeen. Enkel bij massale infecties kan de darmassage verhinderd worden of kan een lichte darmontsteking voorkomen. Bij zwaar geïnfecteerde lammeren kan darmobstructie optreden. Een behandeling van monieziosis is enkel (economisch) verantwoord bij lammeren. Hiervoor worden meestal benzimidazoles gebruikt: albendazole (3,8 mg/kg) of fenbendazole (10 mg/kg). Praziquantel is het meest efficiënte anthelminticum voor de behandeling van cestoden, maar is in België niet geregistreerd voor het gebruik bij schapen.

Het schaap kan ook tussengastheer zijn voor andere lintwormen, zoals *Taenia hydatigena* en *Taenia ovis*. Deze lintwormen hebben de hond als eindgastheer en het schaap wordt besmet door de opname van eieren uitgescheiden door de hond (op de weide of in het voer). De larvaire lintwormen migreren via het bloed van de tussengastheer en vormen cysten in de lever of buikholte (*T. hydatigena*) of het spierweefsel (*T. ovis*) van het schaap. Aangezien het schaap geen eindgastheer is van deze parasieten en dus ook geen eieren uitscheidt, kan de infectie niet overgedragen

worden op andere dieren uit de kudde (zowel de schapen als de andere dieren die mee grazen op de weide). Voor de mens heeft het accidenteel opnemen van besmet schapenvlees geen gevolgen, aangezien de cysticerus zich niet kan ontwikkelen tot volwassen lintworm. Naar preventie toe moet vooral voor een goede ontworming van de hond gezorgd worden en moet verhinderd worden dat de hond kan defeceren in het voeder van de schapen of toegang heeft tot de weide waar de dieren grazen.

Het schaap kan tot slot ook tussengastheer zijn van *Echinococcus granulosus*, die opnieuw de hond als eindgastheer heeft. Na opname van lintwormeieren migreert de oncosfeer in de tussengastheer, onder andere schaap en mens, via het bloed naar verschillende organen, zoals de lever, waar hydatide blazen gevormd worden. De mens kan niet besmet worden door het opnemen van besmet schapenvlees, maar enkel door de opname van lintwormeieren die door de eindgastheer (hond) worden uitgescheiden. In België is deze parasiet zeldzaam.

Dierenarts C. Sarre
Vakgroep Immunologie, Virologie en
Parasitologie,
Faculteit Diergeneeskunde, UGent
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

PREVENTIE VAN STRONGYLIDENINFECTIES BIJ PAARDEN

VRAAG

“Op een fokbedrijf met tinkers komt bij de jaarlingen elke winter diarree voor als gevolg van cyathostominose, ondanks ontworming elke drie maanden met Dectomax. Is er een beter ontwormingsschema beschikbaar?”

ANTWOORD

Om problemen met strongylideninfecties te vermijden, moet voorkomen worden dat de paarden veel wormeieren uitscheiden (door de dieren preventief te ontwormen) en moet de mest regelmatig van de wei verwijderd worden (één à tweemaal per week) om te verhinderen dat uitgescheiden wormeieren zich ontwikkelen tot infectieuze larven en zich verspreiden. Door de weidebesmetting en dus ook door de opname van infectieuze larven laag te houden, voorkomt men wormproblemen veroorzaakt door volwassen strongyliden en/of larvaire stadia (wintercyathostominose).

Op hooggriscoweiden (standweide met intensieve beweiding en aanwezigheid van jonge paarden) wordt aanbevolen de paarden preventief te ontwormen. De ontwormingsschema's zijn gericht tegen Cyathostominae, omdat deze het meeste voorkomen en de

kortste prepatente periode hebben. Bovendien zijn alle anthelminthica die werkzaam zijn tegen Cyathostominae, ook effectief tegen de grote strongyliden, onder andere *Strongylus vulgaris*. De eerste behandeling vindt plaats bij het naar buiten gaan (of in maart als de dieren permanent buiten lopen). Daarna worden de paarden met regelmatige tussentijden ontwormd tot het einde van het weideseizoen. Het interval tussen de opeenvolgende behandelingen is afhankelijk van de 'egg reappearance period' (ERP) van het gebruikte anthelminthicum. Dit is de periode tussen de behandeling (met het negatief worden van de ei-uitscheiding) en het terug verschijnen van strongylideneieren in de feces. Over het algemeen is de ERP voor pyrantel vier weken, voor ivermectine zeven tot acht weken en voor moxidectine twaalf à zestien weken. Om een nog onbekende reden is de ERP bij jonge paarden korter dan bij oudere paarden. Op bedrijven waar sinds jaren intensief ontwormd wordt met macrocyclische lactones (ivermectine, moxidectine) werd recent ook een verkorting van de ERP voor deze anthelminthica vastgesteld (Traversa et al., 2013). Het gebruik van doramectine is af te raden, omdat dit anthelminthicum niet geregistreerd is voor gebruik bij het paard. Bovendien is er weinig onderzoek uitgevoerd naar de efficaciteit en de ERP van doramectine bij paarden.

Mengmonsters

EPG > 200	U dient deze groep paarden te ontwormen
100 < EPG < 200	• op een hoogrisicoweide*: ontwormen • op een laagrisicoweide*: niet ontwormen
EPG < 100	Deze groep paarden hoeft NIET te worden ontwormd* zie beslisboom: www.parasietenwijzer.nl/index.html

* zie beslisboom: www.parasietenwijzer.nl/index.html

Individuele monsters

EPG > 500	U dient het paard te ontwormen
200 < EPG < 500	• op een hoogrisicoweide*: ontwormen • op een laagrisicoweide*: niet ontwormen
EPG < 200	Het paard hoeft NIET te worden ontwormd* zie beslisboom: www.parasietenwijzer.nl/index.html

* zie beslisboom: www.parasietenwijzer.nl/index.html

Op weiden met een lager risico (extensieve beweiding en geen jonge paarden) kan een kleiner aantal behandelingen volstaan. Mestonderzoek op het einde van de ERP kan aangeven of een volgende behandeling zinvol is of niet. Hiervoor kunnen zowel individuele mestmonsters als groepsmonsters (≤ 10 paarden van dezelfde leeftijdsgroep) gebruikt worden. Door het aantal ontwormingen te beperken aan de hand van regelmatig mestonderzoek wordt de resistentieontwikkeling in de wormpopulatie vertraagd.

Hoewel in een preventief ontwormingsschema in principe alle paarden tegelijk behandeld worden, scheiden veel volwassen paarden consequent weinig of geen eieren uit. Het is niet zinvol deze paarden telkens opnieuw te ontwormen. Mestonderzoek (individuele mestmonsters) kan aangeven welke paarden het meeste bijdragen tot de weidebesmetting en dus ontwormd moeten worden.

Voor kwantitatief mestonderzoek naar strongyliden-eieren bij paarden wordt de Mc Master-methode gebruikt. Het aantal eieren per gram feces (EPG) geeft een indicatie van de bijdrage van een paard (of groep paarden) tot de weidebesmetting en kan geïnterpreteerd worden aan de hand van volgende tabellen (www.parasietenwijzer.nl).

Wanneer nieuwe paarden geïntroduceerd worden, moeten deze behandeld worden vóór ze de weide ingaan of moet fecesonderzoek uitgevoerd worden om te bevestigen dat ze geen wormeieren uitscheiden.

Op het voorliggend fokbedrijf is er sprake van een hoogrisicoweide (jaarlingen en voorgeschiedenis van wintercyathostominose), waardoor paarden op deze weide het beste ontwormd worden met een preventief schema (zie hoger). Indien hiervoor macrocyclische lactones (ivermectine, moxidectine) gebruikt worden, moet rekening gehouden worden met een mogelijke verkorting van de ERP (jonge paarden en voorgeschiedenis van frequent ontwormen met doramectine). Daarom wordt aangeraden om de ei-uitscheiding op te volgen door een maandelijks fecesonderzoek (mengmonsters). Aan de hand van de resultaten kunnen het aantal behandelingen en het interval tussen de behandelingen geoptimaliseerd worden.

REFERENTIE

Traversa D., et al. (2013). Equine strongylid egg re-appearance period after ivermectin or moxidectin treatment in Italy, the Netherlands and Belgium. *24th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology*, 25-29 augustus 2011, Perth, Australia.

Prof. dr. E. Claerebout
Vakgroep Immunologie, Virologie en
Parasitologie,
Faculteit Diergeneeskunde, UGent,
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke