
VACCINATIE VAN ZEUGEN

VRAAG

Hoeveel vaccins zou een zeug maximum tegelijkertijd mogen ontvangen? Hoeveel tijd moet er tussen twee vaccinaties zijn? Kan je levende en dode vaccins op hetzelfde moment toedienen? Wat is de impact op de immuniteitsopbouw?

ANTWOORD

Hoeveel vaccins zou een zeug maximum tegelijkertijd mogen ontvangen?

Op zich bestaat er geen beperking in het aantal vaccins die tegelijk mogen toegediend worden, tenminste als onderzoek van de vaccinproducent heeft aangetoond dat de combinatie geen nadelig effect heeft op de immunrespons die ontstaat tegen de verschillende vaccins in vergelijking met de respons die ontstaat bij het toedienen van de individuele vaccins. De vaccinproducent onderzoekt en registreert dit echter niet voor alle vaccins. Er bestaan twee soorten combinaties. De eerste combinatie is de combinatie waarbij antigenen van verschillende ziekteverwekkers in hetzelfde vaccin aanwezig zijn, de echte combinatievaccins. De lijst van deze combinatievaccins wordt steeds langer. Voorbeelden zijn de vaccins voor zeugen tegen neonatale diarree of diarree tijdens de zoogperiode eventueel gecombineerd met vlekziekte, voor zeugen tegen atrofische rinitis, voor varkens tegen vlekziekte en *Haemophilus parasuis*, tegen *Mycoplasma hyopneumonia* en het porcine circovirus en tegen vlekziekte, parvovirus en *Leptospira spp.* Bij de tweede soort combinatie worden twee verschillende vaccins gelijktijdig toegediend. Hierbij kan de toediening in één spuit gebeuren, waarbij meerdere vaccins gemengd worden, of kan deze gebeuren door ze gelijktijdig op verschillende plaatsen te injecteren. Deze vorm van combineren mag enkel indien de vaccinproducent de effectiviteit van de combinatie onderzocht heeft. Bij sommige vaccins staat dit duidelijk vermeld in de bijsluiters. Dit is belangrijk omdat men als dierenarts anders geen weerwoord heeft wanneer de vaccinatie slechte resultaten zou geven.

Als men zich niet aan de bijsluiters houdt, zou de varkenshouder ook een schadevergoeding kunnen aanvragen wanneer zich een erge uitbraak voordoet bij gevaccineerde dieren. Enkel daar waar de combinatie uitgetest is, kan ervan uitgegaan worden dat er een gebalanceerde immunrespons optreedt tegen de verschillende toegediende vaccins. Wanneer men echter zelf verschillende vaccins tegelijk toedient (gemengd of apart) kan het zijn dat de respons tegenover

één vaccin dominant is dan tegenover het andere vaccin, waardoor de respons tegenover het andere vaccin aan efficiëntie verliest. Een dominant vaccin (antigeen al dan niet met adjuvans) induceert meestal een meer uitgesproken inflammatoire respons, waardoor soms lokale zwelling en roodheid en systemische koorts optreden. Als de inflammatie en recrutering van cellen door een vaccin zeer uitgesproken zijn, dan kan dit niet alleen de activatie van de immunocellen beïnvloeden maar ook hun migratie. Daardoor kan de respons tegen een ander gelijktijdig toegediend vaccin beïnvloed worden. In dat geval wordt er het beste voldoende tijd gelaten tussen de toediening van de twee vaccins, zodat de initiële inflammatoire respons verminderd is bij toediening van het tweede vaccin. Om dat te begrijpen is het nuttig enkele principes van de immunrespons door vaccinatie op te frissen. De immunrespons tegen de vaccinantigenen wordt geïnitieerd door een ontstekingsreactie of pro-inflammatoire respons. Hierbij worden cytokines en chemokines vrijgesteld die antigeen-presenterende cellen aantrekken naar de ontstekingsplaats en die deze cellen activeren. De geactiveerde antigeen-presenterende cellen nemen het antigeen op, matureren en migreren naar georganiseerd lymfoïd weefsel, zoals de lymfeknopen, waar T- en B-lymfocyten geactiveerd worden. Deze staan in voor de antigeen-specifieke immunrespons. Tijdens hun migratie naar de lymfeknopen beginnen de antigeen-presenterende cellen het opgenomen antigeen te verwerken en gaan ze bepaalde kleine stukjes van dit antigeen, peptiden van 12 tot 25 aminozuren groot, aan hun oppervlak presenteren. T-helper (Th)-lymfocyten herkennen de gepresenteerde peptiden en gaan cytokines produceren die “helpen” bij de activatie en differentiatie van andere immunocellen. Er werden tot hiertoe al zeker zeven verschillende Th-celpopulaties geïdentificeerd (namelijk Th1, Th2, Th3, Th9, Th17, T-regulatorische cellen en T-follicular helpercellen). Deze subpopulaties produceren verschillende cytokines/signalen en het is de balans van de geproduceerde cytokines/signalen die de immunrespons in een bepaalde richting stuurt. Zo zullen sterke antistofresponsen ontstaan als Th2 cytokines overwegen. Deze cytokines wekken de differentiatie van antigeen-specifieke B-cellen in antistofsecreterende cellen op. Geactiveerde B- en T-cellen verlaten vervolgens de lymfeknopen. Deze cellen werden in de lymfeknopen geprogrammeerd om bij voorkeur naar bepaalde weefsels te migreren: bij een parenterale vaccinatie naar systemische weefsels en bij een mucosale vaccinatie naar de mucosa waar de vaccinatie heeft plaatsgegrepen. Deze migratie wordt homing genoemd. Homing zal daarenboven ook meer

uitgesproken zijn naar de plaats waar het vaccin een ontsteking heeft veroorzaakt, omdat de ontstekingsreactie de expressie van homingsreceptoren verhoogt.

Hoeveel tijd moet er tussen twee vaccinaties zijn?

De tijd tussen de toediening van twee vaccins moet voldoende lang zijn, zodat de inflammatoire respons geïnitieerd door de eerste vaccinatie voorbij is. Bij de mens werd interferentie van vaccins vastgesteld bij het toedienen van levende vaccins. De respons tegen een tweede vaccin is verzwakt wanneer het binnen de vier weken wordt toegediend. Ook bij mucosale toediening wordt een interval van vier weken geadviseerd. Dit is ook zo wanneer een levend vaccin mucoosaal wordt toegediend en het tweede vaccin ook levend is maar parenteraal wordt toegediend. Interessant om hierbij te vermelden is dat in de humane geneeskunde als minimale interval tussen primaire en boostervaccinatie ook vier weken geno-

men wordt, maar dat dit interval, afhankelijk van het vaccin, meestal wel langer is.

Kan je levende en dode vaccins op hetzelfde moment toedienen? Wat is de impact op immuniteitsopbouw?

Ook hier kan gezegd worden dat de combinaties moeten uitgetest zijn. Als ze uitgetest werden, moeten ze of gepubliceerd zijn of in de bijsluiter vermeld staan. Indien dit niet het geval is, moet ervan uitgegaan worden dat inferentie mogelijk is. Dan is het vier-weken interval aangewezen.

Prof. dr. E. Cox, Prof. dr. B. Devriendt
Laboratorium voor Immunologie,
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent,
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

ECONOMISCH BELANG VAN PNEUMONIE EN PLEURITISLETSELS BIJ SLACHTVARKENS

VRAAG

Wat is het economisch belang van pneumonie en pleuritisletsels bij slachtvarkens?

ANTWOORD

Pneumonie en pleuritis zijn de twee meest voorkomende en economisch ook belangrijkste letsels van het ademhalingsstelsel bij slachtvarkens (Eze et al., 2015; Calderón Díaz et al., 2020). De prevalentie varieert naargelang de studie, gaande van 10% tot 70% voor pneumonie en van 5% tot 40% voor pleuritis. De prevalentie is min of meer gelijk gebleven tijdens de laatste decennia (Meyns et al., 2011; Eze et al., 2015). Pneumonieletsels worden macroscopisch gekenmerkt door een rode verdichting van het longweefsel, vooral ter hoogte van de voorste longdelen. Pleuritisletsels bestaan uit fibreuze of fibrineuze adhesies op de long of tussen de long en de borstkas. Pneumonieletsels worden vooral veroorzaakt door infecties met *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*), pleuritisletsels vooral door infecties met *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*) (Maes et al., 2021). De letsels zijn typisch voor die pathogenen, maar niet pathognomonisch. Infecties met andere pathogenen kunnen ook leiden tot gelijkaardige letsels. Daarenboven kunnen de pneumonie- en pleuritisletsels verder gespecificeerd worden en kunnen ook andere longletsels zoals abcessen aanwezig zijn.

Om de economische impact van de letsels te kun-

nen inschatten, werden de prestaties van dieren met en zonder letsels in verschillende studies vergeleken. Algemeen valt op dat er aangaande de effecten van pneumonie en pleuritis een grote variatie is tussen studies en ook tussen bedrijven (Morrison et al., 1986). Dit kan door verschillende factoren verklaard worden, zoals selectie van de bedrijven, evaluatie van de letsels, slachtleeftijd, infectiedruk, tijdstip van infectie en de aanwezige pathogenen en verschillende andere factoren (Garcia-Morante et al., 2016; Wallgren et al., 2016).

Mycoplasma pneumoniae

Morrison et al. (1986) onderzochten 23 publicaties aangaande de effecten van pneumonie op de prestaties van vleesvarkens. In tien studies werd geen negatief effect aangetoond, in de dertien andere studies was er wel een negatief effect. Ook in recentere studies is het effect wisselend: Pagot et al. (2007) vonden dat de dagelijkse groei ongeveer 3% lager was bij aanwezigheid van pneumonie, terwijl Martínez et al. (2009) geen effect vonden op de groei en voederconversie. In andere studies werd de ergheid van de letsels beschreven. Straw et al. (1989) berekenden op basis van vijf studies dat de dagelijkse groei verminderd was met 37,4 g per 10% aangetast longoppervlak. Zij vonden dat bij pneumonie de dagelijkse groei en voederconversie tijdens de mestperiode respectievelijk 17% en 14% slechter waren. Regula et al. (2000) en Ferraz

et al. (2020) vonden een vermindering in dagelijkse groei van respectievelijk 6,8 en 1,8 gram per percent aangetast longoppervlak. In andere studies (Christensen, 1995; Donko et al., 2005) werd het percentage aangetast longvolume onderzocht en werden er gelijkaardige resultaten gevonden.

De aanwezigheid van letsels op slachtleeftijd geeft geen volledig beeld van de respiratoire gezondheid van de dieren tijdens de mestperiode, gezien letsels kunnen genezen (Noyes et al., 1990; Wallgren et al., 1994). Daarom werd in sommige studies bij het bepalen van de impact rekening gehouden met de dynamiek van de letsels. Noyes et al. (1990) berekenden dat wanneer er tijdens de mestperiode gemiddeld 20% longweefsel aangetast was door pneumonie, de dieren 25 kg minder wogen bij het slachten, of de mestperiode 25 dagen langer duurde in vergelijking met dieren zonder pneumonie. Paisley et al. (1993) toonden aan dat interlobulaire fissuren (of oude mycoplasmaletsels), geassocieerd zijn met verminderde groei in de eerste helft van de mestperiode, en pneumonie (of recente mycoplasmaletsels) met verminderde groei tijdens de tweede helft van de mestperiode. In andere studies werd aangetoond dat de negatieve effecten op de prestaties van vleesvarkens meer uitgesproken zijn in geval van gecompliceerde letsels, waarbij naast *M. hyopneumoniae* ook andere bacteriële en/of virale pathogenen betrokken zijn (Kobisch en Sibelle, 1982). Volgens sommige studies leiden enkelvoudige infecties met *M. hyopneumoniae* niet tot verminderde prestaties (Escobar et al., 2002), volgens andere studies wel (Kobisch en Sibelle, 1982; Rautiainen et al., 2000).

Pneumonieletsels hebben ook een negatief effect op de karkaskwaliteit, gemeten op basis van het vleespercentage (Ostanello et al., 2007; Čobanović et al., 2016; Karabasil et al., 2017). Verder werden er ook negatieve effecten aangetoond op vleeskwaliteit, zoals veranderingen in pH, waterbindend vermogen, kleur en smaak van het vlees (Dailidavičiene et al., 2009). De aanwezigheid van pneumonie verhoogt ook het risico op PSE (“pale, soft, exudative”) vlees van de karkassen (Permentier et al. 2015; Čobanović et al., 2019).

Pleuritis

Net zoals voor pneumonie is er ook veel variatie tussen studies aangaande de effecten van pleuritis op de prestaties van de dieren. Paisley et al. (1993) en Martínez et al. (2009) vonden geen negatieve effecten van pleuritis op de prestaties van de dieren. In andere studies daarentegen werden wel negatieve effecten op de prestaties vastgesteld. Pagot et al. (2007) vonden dat pleuritisletsels geassocieerd zijn met 6% verminderde groei, of een verlenging van de mestperiode met zes dagen. Ze toonden ook aan dat pneumonie en pleuritis een synergistisch effect hebben. Dieren met beide letsels hebben een 15% lagere groei dan dieren zonder letsels. Hartley et al. (1988) vonden dat de

aanwezigheid van pleuritis tot een acht dagen langere afmestduur leidt.

Jäger et al. (2009) berekenden dat de kost van pleuritis in Britse bedrijven ongeveer £5 (ongeveer €5.8) per geproduceerd slachtvarken bedraagt. Ze gingen daarbij uit van standaardkosten, 6% toename van de sterfte tijdens de afmestperiode, 20% pleuritis, een daling van 50 gram van de dagelijkse groei en 0,1 verslechtering van de voederconversie. Ferraz et al. (2020) beschreven een kost van US\$6.55 (ongeveer €5.5) per geproduceerd slachtvarken, gebaseerd op een vermindering van de dagelijkse groei met 27 gram voor dieren met letsels (pneumonie en pleuritis) in minstens 15% van de longen in vergelijking met dieren zonder letsels.

Naast de effecten op de prestaties van de varkens hebben pleuritisletsels ook een negatief effect op het slachtproces. De vergroeiingen moeten immers van de borstkas verwijderd worden, wat leidt tot extra arbeid en/of een vertraging van het slachtritme.

REFERENTIES

- Calderón Díaz J.A., Rodrigues da Costa M., Shalloo L., Niemi J., Leonard F.C., Crespo-Piazuelo D., Gasa J., García Manzanilla E. (2020). A bio-economic simulation study on the association between key performance indicators and pluck lesions in Irish farrow-to-finish pig farms. *Porcine Health Management* 6, 40. <https://doi.org/10.1186/s40813-020-00176-w>.
- Christensen N. (1995). Evaluation of the effects of enzootic pneumonia in pigs on weight gain and days to slaughter under New Zealand conditions. *New Zealand Veterinary Journal* 43, 146-148.
- Čobanović N.D., Karabasil N.R., Cojkić A.R., Vasilev D.D., Stajković S.S. (2016). Carcass quality and hematological alterations associated with lung lesions in slaughter pigs. *Scientific Papers Animal Science and Biotechnologies* 49, 236-240.
- Dailidavičiene J., Januškevičiene G., Milius J., Mieželiene A., Alenčikiene G. (2009). Influence of lung pathology on pig carcasses' microbiological quality and sensory parameters. *Bulletin of the veterinary institute in Pulawy* 53, 433-438.
- Donkó T., Kovács M., Magyar T. (2005). Association of growth performance with atrophic rhinitis and pneumonia detected at slaughter in a conventional pig herd in Hungary. *Acta Veterinaria Hungarica* 53, 287-298.
- Escobar J., Van Alstine W.G., Baker D.H., Johnson R.W. (2002). Growth performance and whole-body composition of pigs experimentally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Journal of Animal Science* 80, 384-391. <https://doi.org/10.2527/2002.802384x>.
- Eze J.I., Correia-Gomes C., Borobia-Belsué J., Tucker A.W., Sparrow D., Strachan D.W., Gunn G. (2015). Comparison of respiratory disease prevalence among voluntary monitoring systems for pig health and welfare in the UK. *PLoS ONE* 10(5), e0128137. doi:10.1371/journal.pone.0128137
- Ferraz M., Almeida H., Storino G., Sonálio K., Souza M., Moura C., Costa W., Lunardi L., Linhares D., de Oliveira L. (2020). Lung consolidation caused by *Mycoplasma*

- hyopneumoniae* has a negative effect on productive performance and economic revenue in finishing pigs. *Preventive Veterinary Medicine* 182, 105091. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105091>.
- Garcia-Morante B., Segalés J., Fraile L., Pérez de Rozas A., Maiti H., Coll T., Sibila, M. (2016a). Assessment of *Mycoplasma hyopneumoniae*-induced Pneumonia using different lung lesion scoring systems: A comparative review. *Journal of Comparative Pathology* 154, 125-1344.
- Hartley P.E., Wilesmith J.W., Bradley R. (1988). Prevalence of pleurisy in pigs at slaughter. *The Veterinary Record* 123(7), 173-175. doi: 10.1136/vr.123.7.173
- Jäger H.J., McKinley T.J., Pearce G.P., Tucker A.W., Wood J.L.N. (2009). Pleurisy in pigs: Associated risk factors and impact on health, welfare. *British Pig Executive (BPEX) Report*, 1-94.
- Karabasil N., Čobanović N., Vučićević I., Stajković S., Becskei Z., Forgách P., Aleksić-Kovačević S. (2017). Association of the severity of lung lesions with carcass and meat quality in slaughter pigs. *Acta Veterinaria Hungarica* 65 (3), 354-365. doi: 10.1556/004.2017.034
- Kobisch M., Sibelle C. (1982). Evaluation de l'efficacité de la tiamuline chez des porcelets infectés expérimentalement par *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Recueil de Médecine Vétérinaire* 158, 375-381.
- Maes D., Piñeiro C., Haesebrouck F., Boyen F., Rubio P., Garcia Manzanilla E., (2021). Control and prevention of bacterial diseases in swine. In: Foster N., Kyriazakis I., Burrow P. (editors). *Advancements and Technologies in Pig and Poultry Bacterial Disease Control*. Elsevier, in press.
- Martínez J., Peris B., Gómez E., Corpa J.M. (2009). The relationship between infectious and non-infectious herd factors with pneumonia at slaughter and productive parameters in fattening pigs. *The Veterinary Journal* 179, 240-246.
- Meys T., Vansteelant J., Rolly E., Dewulf J., Haesebrouck F., Maes D. (2011). A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. *The Veterinary Journal* 187, 388-392.
- Morrison R., Pijoan C., Leman A. (1986). Association between enzootic pneumonia and performance. *Pig News and Information* 7, 23-30.
- Noyes E.P., Feeney D.A., Pijoan C. (1990). Comparison of the effect of pneumonia detected during lifetime with pneumonia detected at slaughter on growth in swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197, 1025-1029.
- Ostanello F., Dottori M., Gusmara C., Leotti G., Sala V. (2007). Pneumonia disease assessment using a slaughterhouse lung-scoring method. *Journal of Veterinary Medicine series A* 54, 70-75.
- Pagot E., Pommier P., Keïta A. (2007). Relationship between growth during the fattening period and lung lesions at slaughter in swine. *Revue Médecine Vétérinaire* 158, 253-259.
- Paisley L., Vraa-Andersen L., Dybkjaer L., Moller K., Christensen G., Mousing J., Agger, J., (1993b). An epidemiologic and economic study of respiratory diseases in two conventional Danish swine herds. II. Associations between lesions present at slaughter and mean daily gains during specific intervals of the growth period. *Acta Veterinaria Scandinavica* 34, 331-344.
- Permentier L., Maenhout D., Deley W., Broekman K., Vermeulen L., Agten S., Verbeke G., Aviron J., Geers R. (2015). Lung lesions increase the risk of reduced meat quality of slaughter pigs. *Meat Science* 108, 106-108. <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2015.06.005>.
- Rautiainen E., Virtala A.M., Wallgren P., Saloniemi H. (2000). Varying effects of infections with *Mycoplasma hyopneumoniae* on the weight gain recorded in three different multisource fattening pig herds. *Journal of Veterinary Medicine B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health* 47(6), 461-469.
- Regula G., Lichtensteiger C.A., Mateus-Pinilla N.E., Scherba G., Miller, G.Y., Weigel R.M. (2000). Comparison of serologic testing and slaughter evaluation for assessing the effects of subclinical infection on growth in pigs. *Journal of American Veterinary Medical Association* 217(6), 888-895.
- Straw B., Tuovinen V., Bigras-Poulin M. (1989). Estimation of the cost of pneumonia in swine herds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 195, 1702-1706.
- Wallgren P., Beskow P., Fellström C., Renström, L. (1994). Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period. *Journal of Veterinary Medicine B* 41, 441-452.
- Wallgren P., Nörregård E., Molander B., Persson M., Ehlorsson C.-J. (2016). Serological patterns of *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* and *Streptococcus suis* in pig herds affected by pleurisy. *Acta Veterinaria Scandinavica* 58, 71.

Prof. dr. D. Maes
 Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en
 Bedrijfsdiergeneeskunde,
 Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent,
 Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke