
DE OORZAAK VAN THERAPIEFALEN BIJ CACHECTISCHE RUNDEREN

VRAAG

“In het najaar zie je soms runderen einde dracht binnenkomen met erge cachexie door een combinatie van wormen, dracht en mischien ondervoeding. De landbouwer ontwormt de dieren, maar erge gevallen gaan dikwijls over in parese en sterven uiteindelijk. Het vreemde daaraan is dat de aangetaste runderen toch dikwijls nog een aantal weken goed eten en mest maken vóór ze sterven en dat ze meestal sterven door doorligwonden, etc. Is hier een plausible uitleg voor?”

ANTWOORD

De belangrijkste worminfecties bij runderen in onze streken zijn infecties met *Ostertagia ostertagi* en *Cooperia oncophore* (Rinaldi en Geldhof, 2012). De infecties leiden tot schade in het maagdarmsstelsel, wat leidt tot een verminderde opname van voedingsstoffen en bij zware infecties een belangrijk verlies van plasma en eiwitten naar de darm teweegbrengt. Door de verminderde opname en het lekken van eiwitten ontstaan, naast een algemene hypoproteïnemie, vaak tekorten aan essentiële aminozuren. Gezien het belang van de aanmaak van eiwitten voor de immuniteit van het dier, leidt dit tot een verhoogde gevoeligheid voor secundaire infecties (Szanto et al., 1964).

Zodra een dikbilrund drachtig is, daalt bovendien de grasopname snel als gevolg van de toename van vruchtvliezen, water en de foetus. Daarnaast gaat de dracht zelf ook gepaard met een hogere energie- en eiwitbehoefte, respectievelijk 2700 VEM en 280g DVE in de negende maand van de dracht. Om deze behoeften te compenseren, dienen (hoog)drachtige dieren op de weide bijgevoerd te worden met een energiesupplement. Hoeveel bijvoeding er nodig is, wordt uiteraard ook bepaald door het grasaanbod en de smakelijkheid van het gras. In mei-juni is er een overaanbod aan gras, maar vanaf juli daalt het grasaanbod en in het najaar neemt ook de smakelijkheid af. Op dat moment is bijvoeding voor drachtige dieren op de weide absoluut noodzakelijk. Indien dan niet bijgevoerd wordt, raakt het dier ondervoed (Voeding van runderen van het Belgisch Witblauwe ras, 2010).

Zelfs wanneer op de weide wel bijgevoerd wordt, kunnen problemen optreden. Zo werd door het Instituut voor Landbouw en visserijonderzoek (ILVO, Melle) een voederproef uitgevoerd waarbij droge bietenpulp ad libitum werd bijgevoerd. Uit het onderzoek bleek dat de dieren te weinig gras of relatief te veel pulp opnamen. Bietenpulp heeft een hoge VEM-waarde maar een lage eiwit- (OEB-)waarde, wat bijdraagt tot een eiwittekort. Zeker groeiende vaarzen en drachtige vaarzen hebben een relatief zeer grote eiwitbehoefte en zijn gevoeliger voor het ont-

wikkelen van hypoproteïnemie (Voeding van runderen van het Belgisch Witblauwe ras, 2010).

De combinatie van energietekort en hypoproteïnemie leidt uiteindelijk tot cachexie en parese door verzwakking. Bij uitgesproken hypoproteïnemie zijn er ook onvoldoende aminozuren beschikbaar voor de aanmaak van onder andere ontstekings-eiwitten en antistoffen, met verzwakking van zowel de specifieke als de specifieke immuniteit tot gevolg. Daarnaast vraagt een afweerreactie ook energie en dragen zware energietekorten bij tot een verhoogde gevoeligheid voor secundaire infecties. Dit effect kan verergerd worden als er naast energie- en eiwittekorten ook specifieke deficiënties aan mineralen of vitaminen aanwezig zijn, met de nadruk op zink, selenium en ijzer (Cunningham-Rundles et al., 2005).

Dieren die in het najaar sterk verzwakt opgesteld worden, hebben dus een onderdrukte immuniteit. Opstallen verhoogt het risico op secundaire infectie: enerzijds door de stress van het verplaatsen en anderzijds doordat de dieren vaak in een omgeving terechtkomen met een hogere infectiedruk dan op de weide. Bovendien is het risico op parese na het opstallen groter bij sterk verzwakte dieren, gezien de vaak minder geschikte bodem van de stal dan de weide. Bovendien kan de kans op “downer cow” vergroot worden wanneer er door malnutritie of door andere metabole stoornissen ionaire stoornissen optreden, zoals hypocalcemie en hypokaliëmie (Sattler en Fecteau, 2014). Wanneer een dier niet meer recht kan, komt het bovendien vaak in een vicieuze cirkel terecht, doordat op die moment de voederopname verminderd en door het langdurig neerliggen spierschade en doorligwonden kunnen ontstaan (Huxley, 2006). Bij dieren met ernstige energie- en/of eiwittekorten neemt het enige tijd in beslag om de reserves aan te vullen. Daarom blijven deze dieren, ondanks een correcte ontworming en een goede voeding, gedurende enige tijd gevoelig voor secundaire infecties en kunnen enkele weken na het opstallen alsnog overlijden aan de indirecte gevolgen van de tekorten die ontstaan zijn tijdens de weidegang.

REFERENTIES

- Voeding van runderen van het Belgisch Witblauwe ras.* Vlaamse Overheid Departement Landbouw en Visserij Afdeling duurzame landbouwontwikkeling. Aangepaste versie Oktober 2010.
- Cunningham-Rundles S., McNeeley M.D., Moon A. (2005). Mechanisms of nutrient modulation of the immune response. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 115(6), 1119-1128.
- Huxley J. (2006). Assessment and management of the recumbent cow. *In Practice* 28, 176-184.
- Rinaldi M., Geldhof P. (2012). Immunologically based

control strategies for ostertagiosis in cattle: where do we stand? *Parasite Immunology* 34(5), 254-264.

Sattler N., Fecteau G. (2014). Hypokalemia syndrome in cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 30(2), 351-357.

Szanto J., Mohan R.N., Levine N.D. (1964). Prevalence of coccidia and gastrointestinal nematodes in beef cattle in Illinois and their relation to shipping fever. *Journal of the*

American Veterinary Medical Association 144, 741-746.

Dierenarts B. Valgaeren

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

BEPALEN VAN VACCINDOSISSEN BIJ ZEUG EN BIG

VRAAG

“Bij antibiotica geven we een dosis op basis van lichaamsgewicht. Waarom is de dosis van een vaccin voor een zeug hetzelfde als voor een big?”

ANTWOORD

Vaccinatie wordt beschouwd als een efficiënte bestrijdingsmethode voor veel infectieuze ziekten en vormt een interessant en kostenbesparend alternatief voor een doeltreffende behandeling. Gezien de grote economische verliezen als gevolg van ziekte-uitbraken bij nutsdieren, wordt de preventie ervan nog belangrijker. De toenemende antibacteriële resistentie draagt bij tot de zoektocht naar andere oplossingen, zoals preventie van infecties door vaccinatie.

Echter, er zijn enkele bedenkingen te maken bij het gebruik van vaccins. Immunisatie dient om een dier tegen een bepaald antigeen te beschermen door het opwekken van een efficiënte en snelle immunorespons. Het gebruik van vaccins moet echter veilig blijven voor het dier, met zo weinig mogelijk ongewenste neveneffecten ten gevolge van de vaccinatie. Het effect zou ook een duurzame (bij voorkeur levenslange) bescherming moeten bieden en niet of nauwelijks met maternale immuniteit mogen interfereren. Naast de keuze van een immunogeen(ene) antigeen(en) in combinatie met een geschikt adjuvans om het immuniserend effect te versterken, is de opgestelde vaccinatiestrategie van erg groot belang om een significant resultaat te bekomen.

Er bestaan immers diverse toedieningswijzen en vaccinatieschema's ter bestrijding van verschillende infectieuze ziekten bij dieren. Afhankelijk van het beoogde resultaat, i.e. systemische, lokale of mucosale immuniteit, humorale respons of eerder stimulatie van de componenten van de specifieke afweer, wordt er bewust voor een bepaalde samenstelling, toedieningswijze, startdosis, tijdstip ten opzichte van de passieve immuniteit en het aantal boostervaccinaties gekozen. De meest immunogene epitopen worden tijdens het productieproces behouden en kunnen zo de hoogste bescherming bieden.

Daarnaast bestaan er multiple-antigenenvaccins, waarbij immuniteit wordt opgewekt voor meerdere ziekteverwekkers. Hierbij is het belangrijk dat er vol-

doende aandacht besteed wordt aan de eventuele interactie tussen antigenen. Een dominerend effect van één antigeen kan de immuniteitsopbouw voor andere antigenen negatief beïnvloeden.

Wanneer een vaccin wordt gebruikt tegen een intestinale pathogeen, wordt meestal voor een orale toedieningswijze gekozen. In theorie is orale vaccinatie mogelijk via onder andere voedsel of drinkwater. Tevens is het mogelijk om immunogene antigenen te produceren in zaden of planten door genetische manipulatie van het DNA van bepaalde planten. Echter, in dat geval heeft men weinig controle over de opgenomen hoeveelheid van het antigeen, zeker wanneer dieren samen gehuisvest worden. Een andere beperking is dat er maar weinig antigenen bestaan die via deze route een intestinale immunorespons geven. Daarom zijn de meeste orale vaccins levende vaccins die individueel aan mens/dier moeten toegediend worden (Brooks en Brooks, 2012; Lycke, 2012).

De gebruikte startdosis bij primovaccinatie via parenterale toediening overschrijdt vaak de hoeveelheid pathogenen, waarmee een dier geïnfecteerd kan worden bij een gemiddelde infectiedruk op een bedrijf. Deze geconcentreerde dosis, strikt onafhankelijk van het gewicht van het dier, bevat voldoende antigenen om de lokale lymfeknopen te bereiken en daar zowel lokale als systemische immuniteit te induceren. Naast het aantrekken van cellen van het aangeboren immuunsysteem, zoals dendritische cellen, macrofagen en neutrofielen, die voor antigeenverwerking en een pro-inflammatoir effect zorgen, worden eveneens de cellen van de verworven immuniteit betrokken, met name T- en B-lymfocyten. Dankzij de interactie tussen de verschillende componenten van het aangeboren en verworven immuunsysteem wordt er uiteindelijk humorale en/of cellulaire immuniteit opgebouwd. Deze immuniteit is echter van beperkte duur, zeker bij eenmalige toediening van het antigeen. Bovendien staat een hoge titer antistoffen tegen een infectieus agens niet garant voor een volledige bescherming; hetzelfde geldt voor celgemedieerde immuniteit. Tegelijkertijd betekent een lage concentratie aan antigeenspecifieke immunoglobulinen of T-lymfocyten niet dat er geen efficiënte respons geïnduceerd kan worden bij een volgende blootstelling; dit dankzij de geheugencellen (Tizard, 2012).

Samengevat verloopt het immunisatieproces bij

dieren van verschillend(e) gewicht of grootte op dezelfde manier, op voorwaarde dat het vaccin een voldoende hoeveelheid antigenen bevat zodat het immuunsysteem in voldoende mate gestimuleerd kan worden.

Het gebruik van adjuvans zorgt bijkomend voor een snellere en versterkte immunorespons dan wanneer enkel een zwak immunogeen antigeen zou toegediend worden. Het biedt vaak ook fysieke bescherming aan onstabiele antigenen die op die manier traag vrijgesteld kunnen worden en een langdurig effect kunnen uitoefenen (Schwendener, 2014).

Ten slotte moet er rekening gehouden worden met andere, dier- en populatie-afhankelijke factoren, zoals de rol van de maternale immuniteit, de genetische achtergrond en omgevingsinvloeden, die kunnen bijdragen tot een betere weerstand tegen of juist een hogere vatbaarheid voor infectieuze ziekten.

Passieve of maternale immuniteit biedt een pasgeboren dier bescherming tegen een brede waaier pathogene agentia. Hierbij speelt de immuniteitsstatus van het moederdier een cruciale rol. Afhankelijk van de diersoort vindt de overdracht van de maternale antistoffen plaats tijdens de dracht doorheen de baarmoeder-placentabarrière of pas na de geboorte onder de vorm van colostrum en melk. De maternale antistoffen blijven enkele weken tot maanden in het jonge dier aanwezig, waardoor de opbouw van de eigen verworven immuniteit in zekere mate vertraagd wordt.

Echter, het immuunsysteem van een pasgeboren dier is nog niet in staat efficiënt te reageren op antigenstimulatie, omdat het een periode van maturatie moet doormaken. De aangeboren afweer vormt enkel een eerstelijnsbescherming en moet geholpen worden door de werking van T-helper, T-cytotoxische en B-lymfocyten. De passieve immuniteit overbrugt de periode van maturatie totdat het jonge dier als immunocompetent beschouwd kan worden. Vaccineren

kort na de geboorte, met de kans op interferentie met maternale antistoffen en met het risico op onvoldoende reactie van het immature immuunstelsel, wordt daarom zelden of niet toegepast. De aanwezigheid van maternale immuniteit en de lage maturiteit bij jonge dieren maken ook dat de antigen dosis voldoende hoog moet zijn om voldoende activatie teweeg te brengen. Bij ouderen dieren, waarbij geen maternale immuniteit is en het immuunsysteem matuur is, krijgen men met een schijnbaar lagere dosis in verhouding tot het lichaamsgewicht daarom op zijn minst een even goede of zelfs een betere immunorespons (Tizard, 2012).

Een succesvolle vaccinatiestrategie kent veel uitdagingen en beperkingen maar toch is het een zeer waardevolle stap in de richting van preventieve in plaats van therapeutische (dier)geneeskunde.

REFERENTIES

- Brooks B.D., Brooks A.E. (2014). Therapeutic strategies to combat antibiotic resistance. *Advanced Drug Delivery Reviews* 78C, 14-27.
- Lycke N. (2012). Recent progress in mucosal vaccine development: potential and limitations. *Nature Reviews Immunology* 12(8), 592-605.
- Schwendener R.A. (2014). Liposomes as vaccine delivery systems: a review of the recent advances. *Therapeutic Advances in Vaccines* 2(6), 159-182.
- Tizard, I.R. 2012. Vaccines and their production. In: *Veterinary Immunology*. 9th Edition, Ian Tizard, Saunders.

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

MYCOTOXINEN IN ZEUGENMELK EN DE GEVOLGEN VOOR BIGGEN

VRAAG

“Schimmeltoxinen in zeugenmelk en de gevolgen voor biggen”

ANTWOORD

Wetgeving mycotoxinen in diervoeding

Schimmeltoxinen, ook wel mycotoxinen genoemd, worden beschouwd als een van de belangrijkste chronische contaminanten van voedsel en voeder. Om de schadelijke effecten van mycotoxinen op de diergezondheid in te perken, heeft de Europese Commissie richtlijnen uitgevaardigd met maximale richtwaarden in diervoeders voor de mycotoxinen deoxynivalenol (DON), zearalenone (ZEN), fumonisinen B1 en B2 (FB1 en FB2), ochratoxine A (OTA), T-2 toxine (T-2)

en HT-2 toxine (HT-2) (2006/576/EC, 2013/165/EC). De enige aanbeveling met bindend effect voor diervoeders betreft aflatoxine B1 (AFB1) (2002/32/EC). Deze wetgevingen worden weergegeven in Tabel 1.

Overdracht naar zeugenmelk

De overdracht van sommige mycotoxinen naar melk is bekend. Het voorbeeld bij uitstek is de uitscheiding van een AFB1-metabool, aflatoxine M1 (AFM1), in koemelk. Gezien de hoge consumptie van koemelk is het onderzoek naar overdracht naar melk dan ook voornamelijk toegespitst op melkvee. Niettemin is er ook beperkte informatie beschikbaar over zeugenmelk, die hieronder wordt samengevat.

Voor DON is er een studie voorhanden waarin zeugen gevoederd werden met een DON-geconta-

Tabel 1. Maximale richtwaarden voor de mycotoxinen deoxynivalenol (DON), zearalenone (ZEN), fumonisinen B1 en B2 (FB1 en FB2), ochratoxine A (OTA), T-2 toxine (T-2) en HT-2 toxine (HT-2) en maximale concentraties van aflatoxine B1 (AFB1) in varkensvoerders volgens EC-aanbevelingen 2006/576/EC, 2013/165/EU en de EC-richtlijn 2002/32/EG.

Producten die bedoeld zijn voor het voederen van dieren	Mycotoxine	Richtwaarde/ Maximale concentratie (mg.kg ⁻¹)	Richtlijn/ Aanbeveling
Aanvullende en volledige diervoeders voor varkens	DON	0,9	2006/576/EC
	OTA	0,05	2006/576/EC
	FB1 + FB2	5	2006/576/EC
Mengvoeder met uitzondering van kattenvoer	T-2 + HT-2	0,25	2013/165/EU
Aanvullende en volledige dierenvoerders voor zeugen en mestvarkens	ZEN	0,25	2006/576/EC
Aanvullende en volledige dierenvoerders voor biggen en gelten	ZEN	0,1	2006/576/EC
Volledige dierenvoerders voor varkens en pluimvee (met uitzondering van jonge dieren)	AFB1	0,02	2002/32/EG
		0,01	2002/32/EG

mineerd voeder (6 mg/kg). Dit komt overeen met 6,7 maal de maximale richtwaarde in voeder bestemd voor zeugen, namelijk 0,9 mg/kg. Vergeleken met een controle-groep werd er geen afwijkend gewicht (op speen- en slachtleefstijd) aangetoond voor de zuigende biggen van zeugen die het met mycotoxine gecontamineerd voer kregen. Echter, bij analyse van de melk kon wel DON aangetoond worden, zij het in minimale concentraties van 2 µg/kg (3000 maal lager dan het gehalte in het voeder). Verder kon er geen nadelig effect op de nutritionele waarde of kwaliteit van de melk geconstateerd worden (Friend et al., 1986).

Wat ZEN betreft, toont onderzoek bij zeugen gevoerd met een ZEN-gecontamineerd dieet (40 mg/kg, 160 maal de maximale richtwaarde) aan dat er residuen in de melk te vinden zijn. Van de totale hoeveelheid gedetecteerde toxinen in melk werd slechts 1% teruggevonden als het oorspronkelijk mycotoxine, namelijk ZEN. De rest werd als metabolieten aangetroffen, meer specifiek β-zearalenol en α-zearalenol, respectievelijk 84% en 15% van de totale hoeveelheid toxinen. Het maximale gehalte zearalenol was 0,8 mg/kg. Deze concentraties aan ZEN en de voornaamste metabolieten liggen respectievelijk ongeveer 5000 en 50 maal lager dan het gehalte aan ZEN in het voeder. Tot vijf dagen na het stoppen met het voeren van het gecontamineerde voeder konden deze metabolieten in de melk aangetoond worden (Palyusik et al., 1980). In deze studie waren de toegediende dosissen echter irrealistisch hoog.

Voor T-2 is er één studie beschikbaar waarbij een zeug gevoerd werd met voeder artificieel gecontamineerd met 12 mg T-2 per kg gedurende 220 dagen. Zes dagen na het werpen bevatte de melk 76 µg/kg T-2. Opnieuw overschrijdt de toegediende hoeveelheden mycotoxine de maximale richtwaarde in voeder, meer specifiek 48 maal hoger. Ook voor dit mycotoxine

zijn de concentraties in melk beduidend lager dan die in het voeder, bij benadering 160 maal. De auteurs van deze studie vermelden verder nog dat er na consumptie van natuurlijk gecontamineerd materiaal met deze methode geen toxine in de melk aangetoond kon worden (Robinson et al., 1979).

De overdracht van AFB1 wordt beschreven in twee studies. In de eerste studie werd het voeder gecontamineerd met 6,4 µg AFB1/kg (alsook 0,67 µg AFB2/kg), een realistische concentratie die overeenkomt met 1/3 van de maximale norm. Zowel AFB1, AFM1 als AFM2 werden teruggevonden met maximum concentraties in de melk van 7,7, 3,9 en 4,6 ng/L, respectievelijk. De concentratie aan AFB1 in melk was meer dan 800 maal lager dan de maximale richtwaarde in het voeder. Als conclusie wordt vermeld dat de overdracht van AFB1 in melk als AFM1 beduidend lager ligt dan bij runderen en dat als de maximale concentraties in voeder gerespecteerd worden, biggen geen nadelig effect zouden mogen ondervinden (Bertuzzi et al., 2003). In het tweede onderzoek met gecontamineerd voeder aan 800 µg AFB1/kg worden zelfs concentraties in melk vermeld die 1000 maal lager zijn dan in het voeder (Silvotti et al., 1997).

Van de fumonisinen, met FB1 als voornaamste vertegenwoordiger, is bekend dat dit mycotoxine, zij het in minimale hoeveelheden, kan worden aangetroffen in melk na opname van gecontamineerd voeder. In tegenstelling tot bij koeien kunnen lacterende zeugen niet-letale dosissen FB1 innemen zonder dat dit in de melk aangetoond kan worden en zonder zichtbare of biochemische nadelige effecten op zuigende biggen (Becker et al., 1995).

Wat het mycotoxine OTA betreft, werd in een studie van Mortensen et al. (1983) de overdracht naar melk van zeugen die natuurlijk gecontamineerd OTA-voeder kregen, niet vastgesteld.

Risicoanalyse voor biggen

Kennis van de kwantitatieve bepaling van de overdracht naar melk laat toe een risico-evaluatie voor biggen uit te voeren. In de bovenstaande studie met DON werd een overdracht van voeder naar melk bepaald van 0,033% (Friend et al., 1986). De richtwaarde voor DON in voeder voor varkens, zonder onderscheid naargelang geslacht of leeftijd, bedraagt 0,9 mg/kg voeder. Uitgaande van een lineaire overdracht van voeder naar melk bedraagt het DON-gehalte in melk van zeugen die voeder aan de maximale richtwaarde consumeren 0,3 µg DON/kg melk. De melkconsumptie per kg lichaamsgewicht is het hoogst bij pasgeboren biggen en bedraagt 210 tot 370 ml colostrum per kg lichaamsgewicht (Zimmerman et al., 2012). Wanneer biggen met de fles gevoed worden, kan deze waarde oplopen tot 450 ml/kg lichaamsgewicht. Naarmate een nest ouder wordt, neemt de absolute hoeveelheid melk die een big zuigt toe, de melkconsumptie uitgedrukt per kg lichaamsgewicht daalt echter. In de veronderstelling dat een big 500 mL drinkt per kg lichaamsgewicht (worst-case scenario), resulteert dit in een blootstelling aan 0,15 µg DON/kg lichaamsgewicht. Deze waarde kan vergeleken worden met de blootstelling van gespeende biggen via voeder met de maximale richtwaarde voor DON. Gespeende biggen eten ongeveer 40 g per kg lichaamsgewicht. Zoals reeds vermeld, bedraagt de richtwaarde voor DON in voeder voor biggen 0,9 mg/kg voeder. Dit geeft een blootstelling via voeder van 36 µg DON/kg lichaamsgewicht. Als we deze waarde vergelijken met de maximale blootstelling van zuigende biggen via melk, namelijk 0,15 µg/kg lichaamsgewicht, is dit 240 maal lager dan deze van gespeende biggen via het voeder, 36 µg/kg lichaamsgewicht.

Als dezelfde risico-evaluatie wordt gemaakt voor mycotoxinen die via melk kunnen worden overgebracht, namelijk ZEN, T-2 en AFB1, levert dit een blootstelling op van respectievelijk 160, 12 en 33 maal kleiner dan de berekende toegestane hoeveelheid per kg lichaamsgewicht uitgaande van voeder.

Besluit

Uit bovenstaande risico-evaluatie en de lage overdracht van de meest voorkomende mycotoxinen naar melk, kan er besloten worden dat er geen reden is om aan te nemen dat melk van zeugen nadelige effecten kan teweegbrengen bij zuigende biggen. Voor drachtige zeugen daarentegen werden wel nadelige effecten voor de foetus aangetoond van voeders met een hoge DON- of ZEN-contaminatie (Long et al., 1982). Verder houdt deze risico-evaluatie enkel rekening met de toxinen beschreven in de wetgeving. Metabolieten van de beschreven mycotoxinen kunnen mogelijk bijdragen tot de graad van contaminatie en toxiciteit van de zeugenmelk. Verder kan voeder met hier niet-vernoemde, minder frequent voorkomende, mycotoxinen gecontamineerd zijn. Deze kunnen mogelijk wel een

grotere overdracht naar melk hebben. Algemeen kan echter gesteld worden dat de gehaltebeperking van mycotoxinen op niveau van het voeder voldoende bescherming lijkt te bieden voor zowel zeug, foetus als zuigende big.

REFERENTIES

- Aanbeveling van de commissie betreffende de aanwezigheid van deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxine A, T-2- en HT-2-toxine en fumonisinen in producten die bedoeld zijn voor het voederen van dieren (2006/576/EC).
- Aanbeveling van de commissie betreffende de aanwezigheid van T-2- en HT-2-toxine in granen en graanproducten (2013/165/EU).
- Becker, B. A., Pace, L., Rottinghaus, G. E., Shelby, R., Missett, M., Ross, P. F. (1995). Effects of feeding fumonisin B₁ in lactating sows and their suckling pigs. *American Journal of Veterinary Research* 56, 1253-1258.
- Bertuzzi, T., Pietri, A., Barbieri, G., Piva, G. (2003). Aflatoxin residues in milk of sows fed a naturally contaminated diet. *Italian Journal of Animal Science* 2, 234-236.
- Friend, D.W., Trenholm, H.L., Hartin, K.E., Prelusky, D.B., Thompson, B.K. (1986). Effects of feeding deoxynivalenol (DON)-contaminated wheat diets to pregnant and lactating gilts and on their progeny. *Canadian Journal of Animal Science* 66, 229-236.
- Long, G.G., Diekman M., Tuite J.F., Shannon G.M., Vesonder R.F. (1982). Effect of *Fusarium roseum* corn culture containing zearalenone on early pregnancy in swine. *American Journal of Veterinary Research* 43, 1599-1603.
- Mortensen, H.P., Hald, B., Larsen, A.E, Madsen A. (1983). Ochratoxin A contaminated barley for sows and piglets. Pig performance and residues in milk and pigs. *Acta Agriculturae Scandinavica* 33, 349-352.
- Palyusik, M., Harrach, B., Mirocha, C. J., Pathre, S. V. (1980). Transmission of zearalenone and zearalenol into porcine milk. *Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae* 28, 217-222.
- Richtlijn van het Europees parlement en de raad inzake ongewenste stoffen in diervoeding (2002/32/EC).
- Robinson, T.S., Mirocha, C.J., Kurtz, H.J., Behrens, J.C., Chi, M.S., Weaver, G.A., Nystrom, S.D. (1979). Transmission of T-2 toxin into bovine and porcine milk. *Journal of Dairy Science* 62, 637-641.
- Silvotti, L., Petterino, C., Bonomi, A., Cabassi, E. (1997). Immunotoxicological effects on piglets of feeding sows diets containing aflatoxins. *Veterinary Record* 141, 469-472.
- Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G.W. (2012). *Diseases of Swine*. Tiende druk, Wiley-Blackwell, Hoboken.

Apr. N. Broekaert, Dr. M. Devreese,
Prof. dr. S. Croubels

Laboratorium voor Farmacologie en Toxicologie
Vakgroep Farmacologie, Toxicologie en Biochemie
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent
Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke
www.vetftb.ugent.be / www.mytox.be
veterinaire.farmacotoxico@ugent.be