



Voor gezonde katten en honden

**Stichting FelCan**



# **FelCan Hondendag**

## **20 september 2008**

*Faculteit Diergeneeskunde, Utrecht*

- **Orthopedie**
- **Dermatologie**
- **Gedrag**
- **Voeding**
- **Infectieziekten**



**Universiteit Utrecht**



## Programma

9.30 **Ontvangst**

10.00 Voorzitter: *Welkom en inleiding*

10.10 Mw. Drs. J. van der Borg (Etholoog, Wageningen Universiteit WUR):  
*MAG-test, algemeen en nieuwe ontwikkelingen*

10.55 Dr. Lars Theyse, (Specialist orthopedie, Faculteit Diergeneeskunde,  
Utrecht): *Heupdysplasie; nieuwe inzichten in de preventie en  
bestrijding*

11.45 **Pauze**

12.15 Ing. Tjalling Huisman (Van Hall Larenstein, Leeuwarden)  
*Vers vleesvoeding aan honden (BARF)*

13.00 **Lunch**

14.00 Prof. Dr. Hans Nauwynck (Lab. Virologie, Faculteit Diergeneeskunde,  
Gent, België): *Herpesvirusinfectie bij de hond*

14.45 Mw. Drs. Mieke Leistra (Dierenarts dermatologie, Specialisten  
Amsterdam): *Dermatologie: diagnostiek, behandeling,  
voedselovergevoeligheid en atopie.*

15.30 **Einde dag**

# Van MAG-test naar TOP-gedragstest

*Drs. Joanne A.M. van der Borg, Wageningen Universiteit*

## **Inleiding**

In 1999 gaf de toenmalige minister van Landbouw, Natuurbeheer en Voedselkwaliteit aan vier rassen (American Staffordshire Terriër, de Dogo Argentino, de Fila Brasileiro en de Mastino Napoletano) op te willen nemen in de Regeling Agressieve Dieren. Dat betekende dat net als voor de pitbull terriërs een houd- en fokverbod voor deze rassen zou gaan gelden. Voor de Rottweiler werd aangegeven dat "het licht op oranje" stond (d.w.z. kans op een houd- en fokverbod).

## **MAG-test**

Sinds 2001 heeft de Raad van Beheer de MAG (Maatschappelijk Aanvaardbaar Gedrag) - test verplicht ingevoerd voor rassen die op de nominatie stonden om opgenomen te worden in de Regeling Agressieve Dieren (RAD). De Raad van Beheer geeft alleen FCI-stambomen af voor een nest pups als beide ouders met goed gevolg een MAG-test hebben afgelegd. De Nederlandse Rottweiler Club heeft op eigen initiatief besloten om de verplichting van de MAG-test eveneens in te voeren. Tot op heden is het slagen voor de MAG-test nog steeds een verplichting voor toekomstige fokdieren om voor hun nakomelingen FCI-stambomen te krijgen. Behalve de rasvereniging van de Rottweiler zijn er meer rasverenigingen die deze verplichting inmiddels vrijwillig hebben opgenomen in hun rasspecifieke fokreglement, zoals de Hovawart en de Leonbergse hond, of dit momenteel aan het overwegen zijn, zoals de Pyrenese berghond en de Rhodesian Ridgeback.

De MAG-test selecteert op twee eigenschappen die ongewenst zijn bij fokdieren van gezelschapshonden, namelijk overmatige angst en overmatige agressie. De test bestaat uit 16 testonderdelen, waarvan 8 met en 8 zonder de geleider, en wordt buiten op een omheind terrein buiten afgenomen. De MAG-test is aan het ministerie van LNV aangeboden als alternatief voor de destijds omstreden Agressietest, die uit 43 testonderdelen bestond (Netto & Planta, 1997). De MAG-test was nog volop in ontwikkeling op het moment van invoering en diende nog gevalideerd te worden met betrekking tot agressief bijtgedrag en angst. Onderzoek heeft inmiddels aangetoond dat de test bruikbaar is voor het meten van agressief bijtgedrag naar onbekende mensen in een niet-territoriale context buiten (Planta & de Meester, 2007). Daarnaast is gebleken dat stamboom Rottweilers angst en agressie gerelateerde gedragingen, waarop in de MAG-test geselecteerd wordt, significant minder vaak vertonen dan Rottweiler look-a-likes waarvan de ouders niet zijn gescreend met de MAG-test (uit Wageningen Universiteit onderzoek naar de prevalentie van angst en agressie in de Nederlandse populatie Rottweilers; Van der Borg & Graat, 2008, rapport in voorbereiding).

## **TOP-gedragstest**

De Raad van Beheer, in samenwerking met Wageningen Universiteit en de Universiteit Utrecht, is de afgelopen 2 jaar bezig geweest met het doorontwikkelen van de MAG-test naar de TOP-gedragstest (TOP = toetsing op persoonlijkheid). Er is bewust gekozen voor een andere naam voor deze doorontwikkelde MAG-test, vanwege het negatieve imago van de test in de kynologie in het algemeen en bij fokkers in het bijzonder. De deelnemers aan de TOP-gedragstest ontvangen naast de uitslag voor overmatige angst en overmatige agressie (huidige MAG-test) ook gegevens over andere aspecten van de persoonlijkheid van de hond, zoals het herstelvermogen, stressbestendigheid, gespannenheid, alertheid, vriendelijkheid en temperament.

## **Verder onderzoek naar de MAG-test**

In een contra-expertise onderzoek naar de validiteit van de MAG-test (Van der Borg & Uitenbroek, 2003) is de aanbeveling gedaan om de betrouwbaarheid van de MAG (lees TOP) test te verhogen door deze in een binnenruimte af te nemen (veel minder

verstoringen van buitenaf en veel minder last van weersinvloeden). Op grond van deze aanbeveling heeft de Raad van Beheer besloten de MAG-test te valideren voor afname in een binnenruimte (verder aan te duiden als indoor gedragstest) door uitslagen te vergelijken met die verkregen in een buiten afgenomen MAG-test (verder aan te duiden als outdoor gedragstest). Dit onderzoek is de Raad van Beheer gestart in samenwerking met Wageningen Universiteit. De proefopzet leent zich voor een noodzakelijke verdere onderbouwing van de betrouwbaarheid en validatie van de TOP-gedragstest. Het afnemen van de gedragstesten (locatie: binnenhal van Gaus gedragscentrum) is gestart op 18 december 2006 en de laatste testdag was op 18 juni 2008. Naast het afnemen van de gedragstesten hebben de deelnemers (geleiders) van de honden ook een uitgebreide (wetenschappelijk gevalideerde) vragenlijst over het gedrag van hun hond ingevuld.

In totaal zijn 250 honden getest, die te verdelen zijn over drie groepen. De eerste groep bestond uit 41 honden die eerst indoor en vervolgens, na 2,5 uur, outdoor zijn getest. De tweede groep bestond uit 42 honden, die eerst outdoor en vervolgens, eveneens 2,5 uur later, indoor zijn getest. De derde groep bestond uit 167 honden die alleen indoor zijn getest. Op de laatste twee testdagen is bij 20 honden, die alleen indoor zijn getest, speeksel afgenomen. In dit speeksel kan, als indicatie voor impact van de test op de deelnemende honden, het stresshormoon cortisol bepaald worden. Per hond zijn drie speekselmonsters afgenomen, te weten direct voor de gedragstest, 5 minuten na de test en 30 minuten na de test. Hierdoor kan per hond bepaald worden hoe stressvol de gedragstest is geweest en hoe snel deze mogelijk gestreste honden zich herstellen. Dergelijke informatie is tot op dit moment niet terug te vinden in de literatuur.

De uitkomst van dit onderzoek zal er hopelijk toe leiden dat kynologisch Nederland vanaf 2009 zal beschikken over de TOP-gedragstest, die op een betrouwbare en valide wijze in staat is een zo goed mogelijk inschatting te maken van het gedrag van de hond. Deze informatie is niet alleen van waarde voor de particuliere hondeneigenaar (ter preventie van ongewenst agressief gedrag), maar ook voor fokkers, gedragstherapeuten en dierenartsen. Deze test zal dan uniek zijn binnen Europa. Bovendien zou deze test mogelijk ook onderdeel kunnen uitmaken van een risico-inventarisatie van in beslag genomen honden.

## **Literatuur**

1. Netto, W.J., and D.J.U. Planta, 1997. Behavioural testing for aggression in the domestic dog. *Applied Animal Behaviour Science*, 52: 243-63
2. Planta, J.U.D. and R.H.W.M. de Meester, 2007. Validity of the Socially Acceptable Behavior (SAB) test as a measure of aggression in dogs towards non-familiar humans. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76: 359-68
3. Van der Borg, J.A.M. en Uitenbroek, D, 2003. To test or not to test.....? Contra-expertise onderzoek naar de evaluatie van de MAG-test. Rapport in opdracht van de Raad van Beheer. Van Hall Instituut, Leeuwarden.
4. Van der Borg, J.A.M. en E.A.M. Graat, 2008. Prevalentie van angst en agressie in de Nederlandse populatie Rottweilers. Samenvatting. Wageningen Universiteit. Rapportage in voorbereiding.

# Heupdysplasie; nieuwe inzichten in de preventie en bestrijding

*Dr. Lars F.H. Theyse, Specialist Chirurgie Gezelschapsdieren ECVS  
Departement Geneeskunde van Gezelschapsdieren, Afdeling Orthopedie-Neurochirurgie,  
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Utrecht*

## **Inleiding**

Heupdysplasie is, naast elleboogdysplasie en degeneratieve voorste kruisbandlesies, de meest voorkomende oorzaak van locomotieproblemen bij de hond. Heupdysplasie kan reeds op jeugdige leeftijd (<12 maanden) leiden tot ernstige kreupelheid. Hierbij speelt met name de instabiliteit van het heupgewricht tijdens de fase van actieve groei een belangrijke rol. De afwijkende ontwikkeling en instabiliteit van de heup resulteren in kraakbeenschade van zowel de bovenrand van de heupkom (acetabulum) als van het gewrichtskraakbeen van de kop van het dijbeen (caput femoris). De schade van de kop vinden we vooral in het centrale bovendeel waar de kop een afwijkend contact heeft met de bovenrand van de kom. De initiële kraakbeenschade leidt tot een irritatie van het gewrichtskapsel en een overvulling van het gewricht met afwijkende gewrichtsvloeistof (synovia). Elke chronisch irritatie of beschadiging van een gewricht leidt tot een algemeen reactiepatroon dat gekenmerkt wordt door verdikking van het gewrichtskapsel en de vorming nieuw kraakbeen en bot (osteofyten) aan de randen van het gewricht. Deze algemene reparatiereactie leidt tot een verstijving van het gewricht met een verminderde bewegelijkheid en een verlies in functie.

Herstel van eenmaal beschadigd gewrichtskraakbeen is helaas slecht zeer beperkt mogelijk. Dit reactiepatroon van een beschadigd gewricht wordt osteoarthrose (osteo = bot en arthros = gewricht) genoemd. Deze term geeft aan dat het een verbening van het gewricht betreft. Dit is direct te relateren aan de meest gangbare manier van beeldvorming die tot op heden gebruikt wordt om de kwaliteit van gewrichten en de mate van osteoarthrose te beoordelen, namelijk de röntgendiagnostiek. Op röntgenbeelden wordt de mate van osteoarthrose vooral beoordeeld aan de grootte en hoeveelheid van de osteofyten. Hierbij moeten we ons realiseren dat alleen de benige delen van het gewricht op de röntgenfoto zichtbaar zijn en dat het kapsel en kraakbeen niet goed te beoordelen zijn. Het zichtbaar worden van de osteofyten en daarmee het röntgenologisch vaststellen van osteoarthrose loopt in de tijd dus duidelijk achter bij het ontstaan en de voortgang van de feitelijke schade in het gewricht.

De voortgang van de osteoarthrose kan bij de volwassen hond leiden tot tweede piek in de klinische symptomen. De osteoarthrose wordt gekarakteriseerd door een toename van de kreupelheid na rust (startkreupelheid) en ernstiger klachten na zware piekbelastingen.

Er is uitgebreid onderzoek verricht naar de oorzaak van heupdysplasie. Algemeen wordt aangenomen dat heupdysplasie een erfelijke aandoening is (1). Anders dan in het geval van bijvoorbeeld sommige oogaandoeningen betreft het niet een enkel gendefect, maar wordt de oorzaak gezocht in de combinatie van meerdere genen. Verder is de aandoening onderhevig aan de invloed van verschillende omgevingsfactoren, waaronder gewicht, voeding, etc. Daarom wordt voor heupdysplasie de term polygenetische multifactoriële aandoening gebruikt. Om de mate van erfelijkheid van een genetisch aandoening uit te drukken wordt de geschatte erfelijkheidsgraad toegepast. Deze erfelijkheidsgraad is verschillend voor de te onderscheiden rassen die behept zijn met heupdysplasie en varieert ook weer per populatie. Denk daarbij aan de verschillende landen en continenten. De geschatte erfelijkheidsgraad van heupdysplasie varieert daarmee tussen de 0,2 en 0,7.

## **Heupdysplasie screening**

Omdat heupdysplasie een ernstige invloed heeft op het welzijn en de functie van de individuele hond, is in de meeste landen al vroeg gezocht naar een methode om de

frequentie van heupdysplasie bij de betreffende rassen drastisch te verminderen ofwel de aandoening uit te roeien. De rasverenigingen hebben hierbij een centrale rol gespeeld. De selectie was en is erop gebaseerd zo spoedig mogelijk honden te kunnen vinden die leiden aan heupdysplasie. Uitgangspunt hierbij was dat de frequentie van heupdysplasie zou verminderen indien deze honden uit het fokarsenaal zouden worden verwijderd.

De selectie was dus primair gericht op het vinden van honden *met* heupdysplasie en niet op het identificeren van honden die de *aanleg* voor heupdysplasie in hun genen meedroegen. Een tweede belangrijk uitgangspunt was de techniek van de screening. Aangezien röntgendiagnostiek de methode was om osteoarthrose van gewrichten en dus ook van heupen te beoordelen, lag de keuze voor röntgendiagnostiek voor de hand. Hierbij moeten we ons wel realiseren deze techniek geringe veranderingen in het gewricht van vooral het kraakbeen niet zal registreren. Een andere aantekening is dat osteoarthrose in de tijd zal toenemen en dat het op latere leeftijd beoordelen van de heupen dus meer informatie zal verschaffen dan het beoordelen van de gewrichten in het beginstadium van de aandoening. Om dit probleem deels te ondervangen wordt het officiële röntgenonderzoek uitgevoerd bij honden met een minimale leeftijd van 12 maanden. Bij de screening van heupdysplasie werd dus in eerste instantie gekozen voor een bruikbare, maar zeker niet 100% betrouwbare methode om de aandoening aan te tonen.

Elk land gebruikte in het begin een eigen protocol voor de screening met een eigen indeling van de ernst van de heupdysplasie. De methode bleek voldoende effectief om in eerste instantie de frequentie van heupdysplasie binnen de verschillende rassen terug te brengen. In Nederland werd gebruik gemaakt van twee röntgenfoto's per hond, één met de heupen en achterpoten gesterkt naar achteren en één met de heupen gebogen in een kikkerhouding. Doel van deze set röntgenbeelden was om een optimale beoordeling van osteofyten en daarmee osteoarthrose mogelijk te maken. Verder gaven deze beide opnamen aanvullende informatie over de mate van aansluiting van de heupkop in de kom en de vorm van deze beide structuren.

Om gegevens van de verschillende landen goed te kunnen uitwisselen kwam voor Europa onder de vlag van de Federation Cynologique International (FCI) een uniformering van het heupdysplasie screeningsprotocol tot stand.

### **FCI methode**

Het FCI screeningsprotocol, en daarmee dus ook het protocol van de Raad van Beheer op Kynologisch Gebied, maakt gebruik van een enkele röntgenfoto met de heupgewrichten en achterpoten parallel gestrekt en het bekken symmetrisch afgebeeld (Fig. 1). Op deze röntgenfoto wordt het midden van de beide femurkoppen bepaald. Deze beide punten worden met elkaar verbonden en vervolgens wordt de raaklijn naar de voorzijde van het acetabulum getrokken. De hoek die deze lijn maakt met de loodlijn van de eerst genoemde lijn is de Norberg hoek (Fig. 2). Door beide hoeken op te tellen ontstaat de Norbergwaarde. De gedachte achter het bepalen van de Norbergwaarde was dat deze een betrouwbare maat zou zijn voor de mate van aansluiting van de heupkop in de heupkom. Recent onderzoek heeft aangetoond dat de Norbergwaarde geen goede voorspeller is voor de ontwikkeling van heupdysplasie (2). De beoordeling van vroege osteoarthrotische veranderingen blijft echter onveranderd waardevol om heupdysplasie te evalueren (3). Naast de mate van osteoarthrose wordt kwalitatief gekeken naar de aansluiting van de heupkop in de kom, ook wel congruentie van de heup genoemd, en de vorm en diepte van de combinatie heupkop en acetabulum. De FCI hanteert hierbij 5 categorieën A, B, C, D en E. Hierbij is categorie A geheel vrij van heupdysplasie en is categorie B de groep met bijna normale heupen. Zowel categorie A en B zijn daarmee vrij van heupdysplasie. Categorie C, D en E herbergen honden met milde, matige en ernstige heupdysplasie.

Van belang bij deze opnamerichting is dat bij gestrekte heupen door het aanspannen van het kapsel de heupkop relatief beter in de kom komt te liggen en dat de aansluiting daarmee onderschat wordt. Om dit deels te ondervangen schrijft de FCI anesthesie van de te onderzoeken honden voor. Tijdens anesthesie ontspant de hond en is de mate van

aansluiting beter te evalueren. Heupen met een relatief slechte aansluiting zullen aldus correcter kunnen worden beoordeeld (4).



Fig.1. Röntgenopname heupen FCI screening

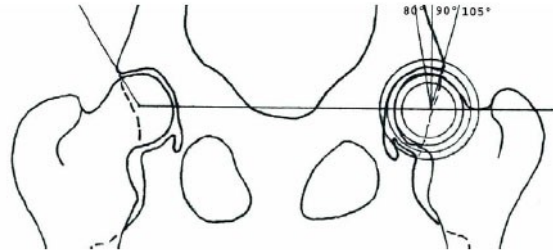


Fig. 2. De Norberg hoek.

### PennHIP methode

De PennHIP (Pennsylvania Hip Improvement Program) methode is ontwikkeld om in een vroegtijdig stadium aan de hand van de ruimte in het gewrichtskapsel (laxiteit) een uitspraak te doen over de kans dat de hond op latere leeftijd heupdysplasie zou ontwikkelen. Deze methode wordt dan ook toegepast voordat de hond de minimale leeftijd van 12 maanden heeft bereikt (5,6). De methode maakt gebruik van een distractor om de heupkop uit de kom te duwen (Fig. 3) In combinatie met een opname waarbij de heupkop juist in de kom wordt geduwd (compressie) kan de mate van laxiteit beoordeeld worden. Door het middelpunt van de kop te bepalen in zowel het compressie- als distractiebeeld, kan de mate van verplaatsing worden gemeten. Om het verschil in grootte tussen honden te elimineren wordt de mate van distractie (d) gedeeld door de radius (r) van de kop. De distractie index DI is daarmee dus  $d/r$  (Fig. 4). Hoewel de DI een goede voorspellende waarde voor het ontstaan van heupdysplasie heeft, leidt laxiteit zeker niet in alle gevallen tot afwijkende heupen. Er treedt dus een mate van overschatting van de problematiek op. Verder geldt dat een grote DI een goede



Fig. 3. Distractie opname heupen volgens de PennHIP methode

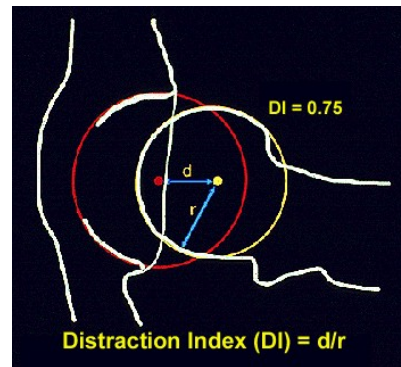


Fig. 4. Distractie index PennHIP methode.

voorspellende waarde heeft, maar dat dit niet geldt voor een gering verhoogde DI. Daarnaast kan een hond met een normale DI op jonge leeftijd toch heupdysplasie ontwikkelen. De PennHIP methode biedt dus de mogelijkheid extra informatie over de heupgewrichten te verkrijgen op een leeftijd, voordat osteoarthrose van de heupen zichtbaar is. De methode lijkt echter niet geschikt op de FCI methode volledig te vervangen. Een onderzoek toonde dat de FCI methode uitgevoerd op een leeftijd van 8 maanden een betere voorspellende waarde voor heupdysplasie op 12 maanden had dan de PennHIP (7).

### DAR view methode

Een andere manier om het heupgewricht te beoordelen is via de dorsal acetabular rim of DAR view (8;9). Gedachte hierbij is dat er bij heupdysplasie een afwijkende overkapping van de heupkop is die zich manifesteert als een afwijkende hoek van de bovenrand van het acetabulum of wel dorsal acetabular rim. De opname wordt gemaakt met beide achterpoten naar voren gestrekt, waarbij het bekken verticaal komt te staan. Op deze wijze is het mogelijk de bovenrand van het acetabulum uit te projecteren (Fig. 5).



Fig. 5. DAR view van de heupgewrichten. een correcte (A) en een afwijkende hoek (B).

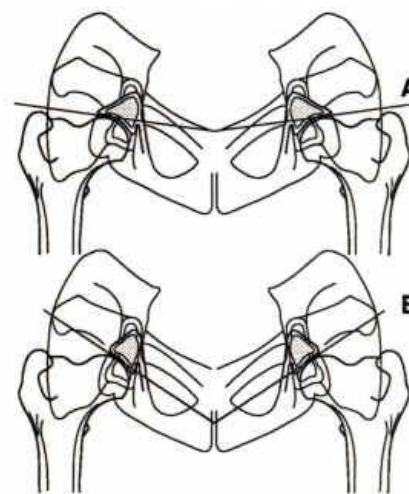


Fig. 6. DAR-angle van de heupen met

De DAR-angle wordt bepaald door de raaklijn te trekken langs de gewrichtszijde van de bovenrand van de kom (Fig. 6). Nadeel hierbij is dat er relatief veel variatie mogelijk is in het trekken van deze tangens. Dit wordt wel ondervangen door het hanteren van de centre-edge hoek die ontstaat door de lijn vanuit het centrum van de heupkop naar de bovenrand van de kom. De hoek tussen deze lijn en de verticaal door het bekken is de meer nauwkeurigere centre-edge hoek. Verder levert de DAR view geen ideale beoordeling van dat deel van de bovenrand op dat het meeste beschadigd raakt in het kader van heupdysplasie (4;8). Net als de PennHip methode kan de DAR view dus aanvullende informatie verschaffen over het heupgewricht, maar is deze methode zeker geen vervanging voor het FCI protocol.

### Nieuwe inzichten in preventie en bestrijding

Hoewel de preventie en bestrijding van heupdysplasie een duidelijke verbetering te zien hebben gegeven, is de voortgang van de verbetering net zoals in vele andere landen afgevlakt. Anders gesteld is er met de huidige uitvoering van de strijd tegen heupdysplasie weinig verbetering te bereiken. Indien we een volgende stap willen maken moet dit berusten op twee pijlers. Ten eerste is dient de methode van screening aangescherpt te worden. Hierbij is het van groot belang dat ook gegevens worden geregistreerd van dieren die wel heupdysplasie hebben. Te overwegen is om het insturen van positieve



heupopnames financieel te ondersteunen, zodat deze lijders niet verborgen blijven in de populatie. Voor de situatie in Nederland zal de invoering van anesthesie bij het maken van alle officieel te beoordelen heupfoto's leiden tot een betere discriminatie tussen normale en afwijkende heupen (4). De beperkingen van de röntgendiagnostiek zijn eerder genoemd, maar verfijningen in de beeldvorming, zoals de toepassing van computer tomografie (CT) en MRI, bieden duidelijke mogelijkheden. Momenteel is er nog aanvullend onderzoek nodig om deze technieken als betere screeningsmethode voor heupdysplasie in te zetten. Dit staat dan nog geheel los van de meerkosten van deze geavanceerde beeldvormende technieken.

Een andere insteek om de screening op een hoger plan te krijgen berust op het ontdekken van genetisch markers voor heupdysplasie (7;10). Hiermee zou het mogelijk zijn met behulp van een bloed- of weefselmonster de aanleg van een bepaalde teef of reu voor heupdysplasie te bepalen voordat het tot een nest komt. Hoewel er enige vooruitgang is op dit gebied mag niet verwacht worden dat er op korte termijn een heupdysplasietest beschikbaar zal zijn.

Naast de aanpassingen en uitbreidingen van de screeningsmethode is een tweede pijler het omzetten van deze gegevens naar een fokbeleid. Aangezien het uitsluiten van klinische lijders als ouderdieren niet meer tot verbetering leidt, zal een volgende stap gezet moeten worden. Het introduceren van het gebruik van een relatieve fokwaarde, zoals dat in Duitsland is gebeurd, zou daarbij een goede optie zijn (11). Bij het gebruik van een relatieve fokwaarde worden ook gegevens van verwante familieleden opgenomen in de beoordeling van de geschatte genetische aanleg. Tevens biedt deze methode de mogelijkheid meerdere positieve of negatieve parameters in het fokadvies mee te nemen. Vanzelfsprekend is het aan de betreffende rasverenigingen om voorzien van goede adviezen de stap te maken naar het volgende niveau in de preventie en bestrijding van heupdysplasie. Hierbij moeten we terdege beseffen dat er vele rassen zijn, bijvoorbeeld de Greyhound, waarbij het voorkomen van heupdysplasie geen enkel probleem is. Met het welzijn van de individuele hond als uitgangspunt, is het daarom essentieel heupdysplasie uit te bannen.

## Literatuur

1. Bliss S, Todhunter RJ, Quaas R, Casella G, Wu R, Lust G, et al. Quantitative genetics of traits associated with hip dysplasia in a canine pedigree constructed by mating dysplastic Labrador Retrievers with unaffected Greyhounds. *Am J Vet Res* 2002 Jul;63(7):1029-35.
2. Culp WT, Kapatkin AS, Gregor TP, Powers MY, McKelvie PJ, Smith GK. Evaluation of the Norberg angle threshold: a comparison of Norberg angle and distraction index as measures of coxofemoral degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs. *Vet Surg* 2006 Jul;35(5):453-9
3. Szabo SD, Biery DN, Lawler DF, Shofer FS, Powers MY, Kealy RD, et al. Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2007 Sep 15;231(6):889-92.
4. Genevois JP, Chanoit G, Carozzo C, Remy D, Fau D, Viguier E. Influence of anaesthesia on canine hip dysplasia score. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2006 Oct;53(8):415-7.
5. Fluckiger MA, Friedrich GA, Binder H. A radiographic stress technique for evaluation of coxofemoral joint laxity in dogs. *Vet Surg* 1999 Jan;28(1):1-9.
6. Smith GK, Biery DN, Gregor TP. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990 Jan 1;196(1):59-70.
7. Ohlerth S, Busato A, Rauch M, Weber U, Lang J. Comparison of three distraction methods and conventional radiography for early diagnosis of canine hip dysplasia. *J Small Anim Pract* 2003 Dec;44(12):524-9.
8. Trumpatori BJ, Mathews KG, Roe SR, Robertson ID. Radiographic anatomy of the canine coxofemoral joint using the dorsal acetabular rim (DAR) view. *Vet Radiol Ultrasound* 2003 Sep;44(5):526-32.
9. Meomartino L, Fatone G, Potena A, Brunetti A. Morphometric assessment of the canine hip joint using the dorsal acetabular rim view and the centre-edge angle. *J Small Anim Pract* 2002 Jan;43(1):2-6.
10. Zhu L, Zhang Z, Feng F, Schweitzer P, Phavaphutanon J, Vernier-Singer M, et al. Single nucleotide polymorphisms refine QTL intervals for hip joint laxity in dogs. *Anim Genet* 2008 Apr;39(2):141-6.
11. Janutta V, Hamann H, Distl O. Genetic and phenotypic trends in canine hip dysplasia in the German population of German shepherd dogs. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2008 Mar;121(3-4):102-9.

# **Verse dierlijke producten in zelf samengestelde hondenvoeding**

*Tjalling Huisman, Opleiding Diermanagement, Leeuwarden  
Hogeschool Van Hall-Larenstein, PB 1528, 8901 BV Leeuwarden  
tjalling.huisman@wur.nl*

## **Inleiding**

Verreweg de meeste hondeneigenaren geven hun dieren fabrieksmatig geproduceerde hondenvoeding. Volgens onderzoek van TNS NIPO (2003) voert 80% van de Nederlandse huishoudens met honden fabrieksmatige hondenvoeding. Recenter onderzoek in de Verenigde Staten en Australië geeft aan dat in 93% van de huishoudens met honden dit soort voeders worden verstrekt (Laflamme et al., 2008). Deze cijfers tonen echter ook aan dat een niet onbelangrijke minderheid van de hondeneigenaren andere voeders geeft dan fabrieksmatige hondenvoeders. Over de samenstelling van dit soort rantsoenen in Nederland is niets gepubliceerd. Het onderzoek van Laflamme et al. laat zien dat in de US en Australië dit soort voeders kan bestaan uit tafelresten, zelf voor de hond samengestelde en bereide maaltijden en botten, rauw vlees en andere rauwe producten. Aan ruim 15% van de honden uit de onderzochte populatie werden wel eens producten uit de laatst genoemde categorie verstrekt.

De groep eigenaren die helemaal geen fabrieksmatig geproduceerde hondenvoeders verstrekt aan hun dieren heeft hier verschillende redenen voor. Sommige eigenaren vinden het gewoon leuk om hun dier te verwennen met zelf bereide maaltijden. Vaak worden zelf gemaakte rantsoenen versterkt vanwege een gevoel van wantrouwen tegen fabrieksmatig bereide voeders. Zo zijn er zorgen over de gebruikte toevoegingen maar ook over mogelijke aanwezigheid van schadelijke contaminanten. In het licht van bijvoorbeeld de melamine affaire in vooral de VS in de eerste helft van 2007, is dat wel enigszins begrijpelijk. Verder bestaat er wantrouwen tegen de kwaliteit van de gebruikte ingrediënten en zorg over de invloed van het productieproces op de beschikbaarheid van nutriënten (Remillard, 2008).

## **Rauwe diëten**

Voorstanders van het voeren van rauwe producten (vooral vlees) en botten zijn vaak erg uitgesproken over de negatieve kanten van fabrieksmatig bereide voeders en de positieve kanten van rauwe diëten. (Lonsdale, 2001; [www.barfplaats.nl](http://www.barfplaats.nl); [www.barf-natuurlijk.nl](http://www.barf-natuurlijk.nl)) Kort gezegd komt de argumentatie er vaak op neer dat fabrieksmatig geproduceerde voeders, en dan in het bijzonder droogvoer, slecht zijn voor de gezondheid in het algemeen en in het bijzonder slecht zijn voor het gebit, de vacht en het maag-darmstelsel. Op de diverse internetfora in binnen en buitenland wordt deze stellingname onderbouwd met talloze verklaringen van eigenaren die na overschakeling op een rauw dieet een wonderbaarlijke verbetering van gezondheid en welbevinden bij hun hond constateren. Wetenschappelijk onderzoek naar de juistheid van deze claims heeft tot op heden echter niet plaatsgevonden. Het onderzoek van Dobenecker et al. Laat zien dat de observaties van mensen die in de werking van een dieet(middel) geloven de neiging tot rooskleurigheid hebben.

Ter onderbouwing van de keuze voor het rauwe dieet wordt ook wel een positievere argumentatie gehanteerd. Hierbij wordt gesteld dat de hond een carnivoor is, rechtstreeks afstamt van de wolf en dus het beste af is met het evolutionair bewezen dieet.

Het voeren van rantsoenen met een groot aandeel rauw vlees en botten is sinds het midden van de jaren negentig meer en meer in de publiciteit gekomen en heeft hier en daar ook aanleiding gegeven tot felle controverses. Delen van deze controverses zijn terug te vinden op de diverse internetfora rondom het voeren van rauwe producten maar ook op de internetsites en in de publicaties van de bekendste voorstanders en propagandisten van

het rauw voeren principe (Lonsdale, 2001; [www.k9joy.com](http://www.k9joy.com); [www.rawmeatybones.com](http://www.rawmeatybones.com); [www.billinghurst.com](http://www.billinghurst.com)). Spraakmakend in de hele discussie rondom rauw voeren zijn de Australische dierenartsen Ian Billinghurst en Tom Lonsdale en de Deens-Amerikaanse chemicus Mogens Eliassen. De term 'BARF', oorspronkelijk een acronym voor '*Bones And Raw Flesh*', is een zo niet door Billinghurst bedachte dan wel een door hem wijd verspreide term voor rauwe diëten geworden. Omdat de door Billinghurst aanbevolen diëten meer dan alleen dierlijke producten bevatten is later de betekenis van 'BARF' veranderd in '*Biologically Appropriate Raw Food*'. Van de drie hiervoor genoemden lijkt Lonsdale de meest fanatieke propagandist te zijn van het idee dat een hond een echte carnivoor is en het in principe alleen goed kan doen op een dieet van zoveel mogelijk rauwe dierlijke producten, als het enigszins kan hele prooidieren, niet ontdaan van huid en organen. Zowel Eliassen als Billinghurst zijn op dit punt minder streng in de leer en bevelen ook gepureerde groenten en fruit aan in de diëten. Overigens zijn ook bij deze laatste twee rauw spier en orgaanvlees en verse botten het belangrijkste bestanddeel van het dieet. Wanneer we de dieetadviezen samenvatten dan zien deze er globaal als volgt uit:

**Billinghurst:**

60 % vlezige botten (50% bot, 50% vlees)  
15 - 20 % gepureerde rauwe groentepuree en fruit  
10 -15 % orgaanvlees  
5- 10% overige (tafelrestjes, supplementen, olie)  
([www.barfplaats.nl](http://www.barfplaats.nl); [www.barfwordl.com](http://www.barfwordl.com) )

**Lonsdale:**

Vnl. zo compleet mogelijke karkassen, hele prooidieren, orgaanweefsel, vlezige botten  
Een beperkte hoeveelheid etensresten (Lonsdale, 2001)

**Eliassen:**

33% rauw orgaan en spiervlees  
33% gepureerde rauwe groentes  
33% vlezige botten en vet  
([www.barfplaats.nl](http://www.barfplaats.nl); [www.k9joy.nl](http://www.k9joy.nl))

Alle drie de auteurs benadrukken daarnaast het belang van volop vers water.

**De wolf als carnivore voorloper van de hond**

In de argumentatie voor diëten met een groot aandeel rauwe dierlijke producten speelt de vergelijking met het natuurlijke dieet van de wolf een belangrijke rol. Overal ter wereld zijn studies gedaan naar het dieet van de wolf in de vrije natuur. Voorbeelden zijn de vele onderzoeken van Mech in de US (oa. Mech et al.,1998, Mech and Boitani, 2003), Mattioli et.al (2004) in Italië, Jedrzejewski et.al (2002) in Polen, Vos (2000) in Portugal en Reed et.al (2006) in Arizona en Nieuw Mexico. Dit overzicht is nog met vele andere publicaties aan te vullen maar uit alle onderzoeken komt naar voren dat het dieet van de wolf voor vrijwel 100% uit dierlijke prooi bestaat. In een aantal studies wordt wel opname van plantaardig materiaal geconstateerd maar dit beperkt zich tot hooguit 1% van de totale opname. Onderzoek van Stahler et al (2006) geeft ook meer inzicht in hoe wolven een grote prooi verwerken. In de meeste gevallen worden via de geopende buikholte eerst de organen opgegeten. Vervolgens komen de grote spieren en achterhand aan de beurt. Daarna de kleinere spieren verbonden aan huid en skelet. De laatst gegeten delen zijn de huid en de hersenen. Uiteindelijk blijft alleen een deel van het skelet, de haren en de (voor)maaginhoud over. Mech (1970) observeerde dat wolven ook het bloed van hun prooidier oplikten.

Uit het gegeven dat wolven vaak hun prooidier via de buik openen wordt wel eens geconcludeerd dat deze dat doen om de darminhoud te verkrijgen die voorverteerde plantenresten zou bevatten. Dit is een erg onwaarschijnlijke verklaring. Als een groep wolven een prooi verwerft zal hun gedrag er op gericht zijn om zoveel mogelijk energie

binnen te krijgen. Er is namelijk altijd een kans is dat de prooi door concurrenten wordt overgenomen. In dat licht is het uiterst onlogisch dat de dieren voor de energiearme halfverteerde plantenresten zouden gaan. Bovendien betekent gedeeltelijk verteerd dat een deel van het materiaal uit de planten al is opgenomen. Het deel wat nog over is zal voor de wolf nog moeilijker verteerbaar zijn. De meest waarschijnlijke verklaring voor opening via de buikholte is dat dit een relatief gemakkelijk aangrijpingspunt voor het wolvegebit is. Een mogelijke andere verklaring is de aanwezigheid van vet in de buikholte van het prooidier.

Om kort te gaan de literatuur geeft voldoende aanknopingspunten voor de stelling dat de wolf zowel qua classificatie als qua voedselopnamegedrag een echte carnivoor is.

Ook verwilderde honden vertonen vaak een sterk carnivoor voedselopnamepatroon. Het ultieme voorbeeld van een verwilderde hond, de Australische dingo, heeft een dieet wat voor vrijwel 100% bestaat uit dierlijke prooi. Opmerkelijk hierbij is wel dat in tegenstelling tot de wolf de dingo een voorkeur heeft voor kleinere en middelgrote prooien (Corbett en Newsome, 1987).

De voedselopname van zowel de wolf als verwilderde honden in de vrije natuur mag dan aanleiding geven de hond als een echte carnivoor te beschouwen, wanneer we naar de spijsverteringsfysiologie kijken is er veel minder aanleiding de hond als zodanig te beschouwen. In tegenstelling tot verplichte carnivoren zoals katten en marterachtigen kan de hond prima koolhydraten verteren. In de NRC-normen voor honden en katten (NRC, 2006) wordt aangegeven dat een hond rantsoenen met 50% (ontsloten) zetmeel zonder problemen kan verwerken. Voor verplichte carnivoren zijn sommige nutriënten, die alleen in dierlijke producten voorkomen, essentieel (dus noodzakelijk in de voeding). Voorbeelden hiervan zijn arachidonzuur, taurine en vitamine A. De hond kan deze stoffen vormen uit andere nutriënten. Een voorbeeld hiervan is het vermogen van de hond om het plantaardige beta-caroteen om te zetten naar vitamine A. (Burger, 1993; Meyer en Zentek, 2005). Daarnaast vinden honden, in tegenstelling tot katachtigen, sucrose vaak smakelijk en hebben vaak een voorkeur voor fruitachtige smaken (Thorne, 1992).

### **Nutritionele kwaliteit van diëten met veel verse dierlijke producten**

Dat spierweefsel en orgaanweefsel bepaald niet geschikt zijn als enig bestanddeel van een rantsoen mag algemeen bekend worden verondersteld. Spierweefsel is arm aan calcium, natrium, Vitamine A en D. Lever is eveneens arm aan calcium maar wel weer rijk aan ijzer en vitamine A. Dat geldt dan weer niet voor organen als de pens of bijvoorbeeld de longen. Daarbij komt dan sommige organen, zoals de longen maar ook b.v. uierweefsel, vrij rijk aan bindweefsel kunnen zijn wat ze slechter verteerbaar maakt. (Meyer en Zentek, 2005). Wanneer we diëten, zoals gepropageerd door Lonsdale, Billinghamurst en Eliassen, bekijken is het ook niet nodig naar de eigenschappen van uitsluitend spierweefsel of vergelijkbaar te kijken. Allen propageren in essentie toch het voeren van zoveel mogelijk van het gehele dier inclusief de botten. Meyer en Zentek (2005) geven aan dat het voeren van 1 gram vers bot per kilo hond al voldoende is om in de calcium en fosforbehoefte te voorzien. In de zoogperiode en in de eerste groeiperiode zou deze hoeveelheid ongeveer vervijfvoudigd moeten worden.

Theoretisch gezien zou het voeren van gehele dieren aan carnivoren de behoefte moeten dekken. Een probleem is echter dat er nauwelijks gegevens zijn die betrekking hebben op de nutritionele samenstelling van gehele dieren. Over de samenstelling van gehele vis is slechts één publicatie te vinden (Bernard et al., 1997), over de samenstelling van gehele zoogdieren iets meer (Clunet et al., 1997; Dierenfeld et al., 2002; Felicetti et al., 2008). Het aantal waarnemingen waarop de gepubliceerde nutritionele waarden betrekking hebben is vaak zeer gering en bovendien zijn de gegevens gedurende een korte periode verzameld. Dus, hoewel waardevol omdat er verder niets is gepubliceerd zijn deze gegevens niet meer dan een indicatie vanwege het gebrek aan representativiteit. Overigens werd in het onderzoek van Felicetti et al. (1997) geconstateerd dat gehele kwartel, cavia en muis voor carnivoren soms te weinig vitamine E bevatten en in dit onderzoek in alle gevallen te weinig mangaan en koper.

Afgezien van het bovenstaande is er natuurlijk altijd een risico dat een hond de aangeboden complete dieren of de zorgvuldig samengestelde mengsels van allerlei dierenonderdelen niet gelijkmatig opneemt. Grote hoeveelheden vet en/of bindweefsel kunnen dergelijke voeding verder uit balans brengen.

Tenslotte is het ook nog zo dat dieetadviezen moeten worden opgevolgd. Behalve nutritioneel verantwoord moeten ze ook niet te gecompliceerd zijn en geen ruimte bieden voor te veel eigen interpretatie. Wanneer een advies van bijvoorbeeld 20% orgaanweefsel in een dieet wordt opgevolgd maakt het nogal wat uit of dat weefsel bestaat uit lever, pens of long.

### **Gezondheidsrisico's van diëten met veel verse dierlijke producten**

Hoewel de benadering 'geef een carnivoor een carnivoor dieet' hout snijdt, is er afgezien van de onzekerheden over de samenstelling mogelijk nog een bezwaar. Het dieet van wolven in de vrije natuur is zonder twijfel gemiddeld zeer geschikt voor het in stand houden van een wolf. Het is echter ook zo dat in de vrije natuur een wolf niet zo'n hoge levensverwachting heeft als de gemiddelde huishond. Aandoeningen die met stijgende leeftijd vaker voorkomen en aanpassingen vragen in bijvoorbeeld het eiwit en fosforgehalte zullen bij wolven vermoedelijk zeldzaam zijn. De geschiktheid van de diëten voor oudere niet gezonde dieren zou op dit aspect nog eens bekeken moeten worden.

Tegen het voeren van botten wordt vaak ingebracht dat dit kan leiden tot verstikking, beschadiging van het spijsverteringskanaal en verstopping. Hier bestaat zeker anekdotische informatie over maar er is geen literatuur die iets zegt over de frequentie van dit soort problematiek. De problemen die hondeneigenaren met deze diëten ervaren zijn ook nooit systematisch geëvalueerd. Het gebrek aan gegevens doet vermoeden dat het probleem mogelijk niet groot is.

Het voeren van diëten met verse dierlijke producten brengt zeker wel risico's mee met betrekking tot microbiologische besmetting. Misschien nog wel meer voor de omgeving van de hond dan voor de hond zelf. Urban en Broce (1998) beschrijven *Salmonella* problematiek bij met vers vlees gevoerde windhonden. Hoewel de dieren zelf niet ziek werden bleken *Salmonella* bacteriën te worden verspreid via de vliegen aanwezig in de kennels. Onderzoek naar risico's op *Salmonella* besmetting zijn verder gedaan door onder meer Joffe et al. (2002) Weese en Rousseau (2006) en Finley et al. (2007) Deze onderzoeken geven voldoende aanleiding om met enige zorg naar het risico van *Salmonella* te kijken.

In een onderzoek naar risicofactoren voor toxoplasmose bij zwangere vrouwen kon duidelijk aangetoond worden dat besmetting vaker voorkwam bij vrouwen waarbij in het huishouden vers vlees aan de honden werd gegeven.

Ook hier geldt dat er relatief weinig onderzoek is gepubliceerd maar de wel gepubliceerde resultaten geven vooralsnog voldoende aanleiding negatief te adviseren over het voeren van onbewerkte rauwe dierlijke producten aan honden in huishoudens waar risicogroepen (zwangere vrouwen of zij die dat plannen, kleine kinderen) deel van uit maken

### **Conclusies**

- Op basis van de evolutionaire en domesticatiegeschiedenis van de hond en het gedrag van verwilderde honden zoals de dingo is de hond voedingsecologisch als een carnivoor te beschouwen.
- Verteringsfysiologisch is een hond prima in staat allerlei plantaardige producten te verwerken. Vermoedelijk is dit ook voor een deel de verklaring voor de succesvolle domesticatie van de hond.
- Voeding voor honden gebaseerd op het voeren van zo volledig mogelijke dierlijke producten (dwz vlees, organen, bloed en versbotweefsel) kunnen nutritioneel adequaat zijn. Tegelijkertijd is er te weinig bekend over de samenstelling van complete dierlijke producten om twijfels over de toereikendheid van alle gehalten uit te sluiten.
- Dieetadviezen moeten voor de doorsnee hondeneigenaar eenvoudig op te volgen zijn, en ook geen ruimte laten voor misinterpretatie of eigen invulling. Veel 'rauw voer' adviezen voldoen niet aan dit criterium.

- De microbiologische risico's van het vervoederen van verse dierlijke producten mogen niet onderschat worden. Waar sprake is van risicogroepen in het huishouden is een negatief advies terecht.

### Hoe verder?

- Systematische wetenschappelijke evaluatie van zelf samengestelde diëten voor honden zal zowel risico's in beeld brengen als de mogelijke voordelen van dit soort diëten. Hier kan voorlichting op inspelen.
- Het zelf samenstellen van diëten voor honden is van alle tijden en zal niet gauw verdwijnen. Dierenartsen en andere mensen met een adviesrol moeten hierop inspelen door te assisteren bij de evaluatie van dit soort diëten. Dit is arbeidsintensief dus de ontwikkeling van valide voedingssoftware om dit type rantsoen te helpen evalueren is wenselijk.
- De ontwikkeling van supplementen bedoeld om specifieke nutritionele risico's van zelf samengestelde diëten te compenseren zou bevorderd moeten worden. Misschien dat hier magistrale receptuur beter is dan confectiemiddelen.

### Literatuur (een complete lijst is op aanvraag beschikbaar)

1. Berschneider HM. 2002. Alternative Diets. Clin Tech Small Anim Pract.17(1):1-5
2. Burger I. 1993. The Waltham book of companion animal nutrition. 1st ed. Oxford, UK: Pergamon Press Ltd.
3. Dobenecker B et al. 2002. A placebo-controlled double-blind study on the effect of nutraceuticals (chondroitin sulfate and mussel extract) in dogs with joint diseases as perceived by their owners. J Nutr 132:1690S-1691S.
4. Finley R et al. 2007. The risk of salmonellae shedding by dogs fed *Salmonella*-contaminated commercial raw food diets. Can Vet J 48:69-75.
5. Jędrzejewski W et al. 2002. Kill rates and predation by wolves on ungulate populations in Białowieża primeval forest (Poland). Ecology 83(5):1341-1356.
6. Joffe DJ et al. 2002. Preliminary assessment of the risk of *Salmonella* infection in dogs fed raw chicken diets. Can Vet J 43:441-442.
7. Laflamme DP. 2008. Pet feeding practices of dog and cat owners in the United States and Australia. JAVMA 232(5):687-694.
8. Lonsdale T. 2001. Raw meaty bones. 1st ed. NSW, Australië: Rivetco P/L. pp.
9. Mech LD. 1992. The wolf: the ecology and behavior of an endangered species. 8th ed. Minneapolis: University of Minnesota Press.
10. Mech LD et al. 2003. Wolves: Behavior, Ecology, and Conservation. Chicago: The University of Chicago Press.
11. Meyer H. en Zentek . 2005. Ernährung des Hundes: Grundlagen – Fütterung – Diätetik. Stuttgart: Parey Verlag.
12. Nash JQ et al. 2005. Risk factors for toxoplasmosis in pregnant women in Kent, United Kingdom. Epidemiol Infect 133:475-483.
13. National Research Council. 2006. Nutrient requirements of dogs and cats. Washington, DC: The national academies press.
14. Remillard RL. 2008. Homemade diets: attributes, pitfalls, and a call for action. Top Companion Anim Med 23(3):137-142.
15. Stahler DR et al. 2006. Foraging and feeding ecology of the Gray Wolf (*Canis Lupus*): lessons from Yellowstone National Park, Wyoming, USA. J Nutr 1923S-1926S.
16. Urban JE et al. 1998. Flies and their bacterial loads in Greyhound dog kennels in Kansas. Springer-Verlag New York, LLC 36(3):164-170.
17. Vos J. 2000. Food habits and livestock depredation of two Iberian wolf packs (*Canis lupus signatus*) in the north of Portugal. J Zool Lond 251:457-462.
18. Weese JS et al. 2005. Bacteriological evaluation of commercial canine and feline raw diets. Can vet J 46:513-516
19. Weese JS et al. 2006. Survival of *Salmonella* Copenhagen in food bowls following contamination with experimentally inoculated raw meat: effect of time, cleaning, and disinfection. Can Vet J 47:887-889.

# Herpesvirusinfectie bij de hond

Hans Nauwynck

Laboratorium voor Virologie, Faculteit Diergeneeskunde, Gent, België

## Inleiding

Het caniene herpesvirus type 1 (CHV1) werd voor het eerst geïsoleerd in 1964 uit gestorven pups en gekarakteriseerd in 1965 door 3 onafhankelijke onderzoeksgroepen. De referentiestam (geïsoleerd door Carmichael) werd F-205 genoemd en tot op vandaag wordt slechts één serotype (CHV1) onderkend.

Meestal wordt aangenomen dat, behalve een enkele uitbraak op kennels met hoge neonatale mortaliteit, het pathogeen belang van het virus eerder beperkt is. Wegens het zelflimiterend karakter van een dergelijke uitbraak is het nooit gekomen tot commercialisatie van een vaccin. De laatste jaren is er echter opnieuw belangstelling voor het virus zowel op klinisch als op moleculair vlak.

## Epidemiologie

Het CHV1 is wereldwijd verspreid. Uit de meeste studies blijkt dat het aantal seropositieve dieren beduidend hoger ligt in kennels dan bij particulieren. Uit enkele studies blijkt tevens een verband tussen seropositiviteit en problemen van neonatale sterfte op kennels. Oorspronkelijk werd voor serologisch onderzoek een seroneutralisatietest (SN-test) gebruikt zonder toevoeging van complement. Aangezien de SN-titers meestal erg laag waren, werd gezocht naar gevoeligere methoden. Een verbetering (2 tot 8-voudige stijging van de titer) kon bewerkstelligd worden door het toevoegen van complement aan de te onderzoeken sera. Later werden ook ELISA's (enzyme-linked immunosorbent assays) ontwikkeld die een stuk gevoeliger bleken te zijn dan de klassieke SN-testen. Surveys uitgevoerd in de jaren '70 gaven een prevalentie aan tussen 1 en 12% voor particuliere honden. Op kennels lag de prevalentie meestal hoger en varieerde tussen 12 en 39%. Deze relatief lage prevalentie van het virus was waarschijnlijk te wijten aan de geringe gevoeligheid van de gebruikte SN-test (zonder complement). Recente surveys met meer gevoelige serologische testen (SN-test met complement, ELISA) geven een aanzienlijk hogere prevalentie aan dan vroeger met als uitschieter een Engelse studie waar 76-88% van de honden positief bleken. Het ging om particulier gehouden honden die om diverse redenen werden aangeboden aan de veterinaire kliniek van de universiteit van Cambridge.

Een aantal studies tonen een merkkelijk hogere prevalentie in probleemkennels. Geen enkele auteur verduidelijkt echter wat precies verstaan wordt onder het begrip "probleemkennel". Engels et al. (1980) vonden op 4 probleemkennels een seroprevalentie die varieerde van 17 tot 100%. Bibrack en Schaudinn (1976) konden slechts antistoffen aantonen op 17 van 43 probleemkennels met puppysterfte. Op deze 17 kennels was gemiddeld 83,3% van de honden seropositief. In een populatie van 66 honden met fertiliteitsproblemen (41% seropositief) vond men een duidelijke toename in seropositiviteit naargelang de leeftijd van de dieren: binnen deze groep bleek slechts 7% van de dieren jonger dan twee jaar positief, terwijl in de leeftijdscategorie van 4 tot 6 jaar 72% van de honden positief bleken. Een mogelijke verklaring kan liggen in het feit dat deze laatste groep reeds meerdere seksuele contacten gehad heeft met een verhoogde kans op contact met het virus. Reading en Field (1998) vonden daarentegen geen enkel verband tussen titer en leeftijd.

Virusoverdracht kan zowel verticaal als horizontaal geschieden. Het virus is labiel in de omgeving en wordt snel geïnactiveerd door zonlicht, droogte en warmte. Vandaar dat horizontale overdracht voornamelijk door direct contact geschiedt. Neonati kunnen oronasaal geïnfecteerd worden door contact met vaginale secreties (tijdens passage doorheen het geboortekanaal of post partum) of nasale secreties van de teef. Tevens kunnen geïnfecteerde pups hun nestgenoten besmetten via de meeste secreties en excreties (tranen, speeksel, hoestdruppels, urine, faeces,...). Transplacentaire overdracht werd aangetoond tijdens het tweede en derde trimester van de dracht met foetale sterfte, mummificatie, abortus, dood- of

vroeggeboorte tot gevolg. Poste en King (1971) beschreven venerische overdracht van het virus op een kennel.

Net zoals bij andere leden van de *alfaherpesvirinae* blijkt latentie een belangrijke eigenschap te zijn van het caniene herpesvirus. Zowel na een klinische als na een subklinische infectie kunnen dieren latent geïnfecteerd worden. Reactivatie en reëxcretie van latent virus kan optreden bij stresstoestanden, toedienen van immunosuppressiva, maar wordt ook beschreven bij pro-oestrus en oestrus (progesteroneffect). Tijdens de pro-oestrus kan er bij teven een reactivatie van latent virus optreden met het verschijnen van vesiculaire letsels ter hoogte van vagina en vulva en reëxcretie van het virus. Met behulp van PCR (polymerase chain reaction) werd latent virus gedetecteerd in de lumbosacrale ganglia, tonsillen, parotisspeekselklier en lever. Latent virus werd dus teruggevonden zowel in neuraal als lymfoïd weefsel. In 24 ad random onderzochte bloedstalen kon daarentegen geen virus aangetoond worden in de leukocyten. In een andere studie werd door middel van in situ hybridisatie viraal DNA aangetoond in de kernen van sensibele neuronen (*ganglion trigeminale en lumbosacrale*) en lymfocyten (lymfeknopen). Virusreactivatie kon opgewekt worden bij Beagle teven 6 maanden na natuurlijke infectie (met abortus tot gevolg) door toedienen van een hoge dosis prednisolone. Binnen 1 tot 2 weken kon virus geïsoleerd worden uit nasale, orale, vaginale en oculaire swabs. Uit de nasale secreties werd het meest frequent en aan de hoogste titer ( $10^{1,5}$  tot  $10^{10,5}$  TCID<sub>50</sub>/0,1ml) virus geïsoleerd. Er werd twee maal behandeld met prednisolone; een eerste keer 9 weken na infectie en 3 maand later nogmaals. Virusexcretie kon 5 tot 9 dagen na de eerste behandeling aangetoond worden (ook ter hoogte van het preputium) gedurende 16 tot 24 dagen. Na de tweede immunosuppressieve behandeling kon eveneens virusexcretie aangetoond worden, maar ditmaal minder lang (11 dagen) en met lagere virustiters. Na de eerste prednisolone behandeling werd een viervoudige stijging van de antistoffentiter vastgesteld. Opvallend was tevens dat de hoogte van deze titer geen effect had op de virusexcretie.

### **Pathogenese**

Het verloop van een infectie met CHV1 hangt af van drie belangrijke factoren: leeftijd, lichaamstemperatuur en immuunstatus. Experimentele infectie vóór de leeftijd van 8 dagen veroorzaakt 100% mortaliteit. Pups geïnoculeerd op 8 dagen ouderdom worden wel ziek, maar slechts 1 op 4 overleeft de infectie niet. Bij oudere pups en volwassen honden treedt slechts een milde rhinofaryngitis op van de bovenste ademhalingswegen. Bij een goede immuunrespons kan een dergelijke infectie gelokaliseerd blijven met eliminatie van het virus of een latente infectie tot gevolg. Het verloop van een infectie is dus duidelijk leeftijdsgebonden. De verhoogde gevoeligheid voor het ontwikkelen van een gegeneraliseerde infectie met meestal fatale afloop zou te maken hebben met de gebrekkige thermoregulatie bij neonati. Thermoregulatie bij neonati wordt gekenmerkt door een lage, maar vooral ook onstabiele lichaamstemperatuur en een onvermogen tot koortsreactie. Bij pups van 24 uur oud is een lichaamstemperatuur van 35.5°C normaal, op de zevende levensdag is dit 38°C en tegen de vierde week 38.5°C. Het CHV1 vermeerdert optimaal bij een temperatuur van 35 tot 36°C. Samen met een onderdrukte cellulaire immuniteit bij een lichaamstemperatuur lager dan 37.5°C verklaart dit de gevoeligheid van neonati voor een gegeneraliseerde infectie. Uit experimenten met anti-thymocytenserum blijkt dat de T-celrespons essentieel is voor het onderdrukken van een CHV1 infectie. Maternale antistoffen kunnen pups beschermen tegen ziekte, maar niet tegen infectie. Een teef met een SN-titer van 4 kan haar pups reeds beschermen via het colostrum na oronasale en zelfs intraperitoneale inoculatie met  $10^5$  TCID<sub>50</sub> virus. Het virus is zwak immunogeen en daardoor is een humorale immuunrespons meestal van korte duur: antistoffentiters blijven slechts twee maand hoog en lage SN-titers (2 tot 8) zijn tot twee jaar aantoonbaar na infectie.

Een systemische infectie bij pups verloopt als volgt. Na oronasale infectie vermeerdert het virus eerst ter hoogte van de nasofaryngeale mucosa en tonsillen. Daarna verspreidt het virus zich via een leukocyt-geassocieerde viremie (lymfocyten en monocyten). De vierde dag na infectie vindt een secundaire replicatie plaats in de cellen van het monomorfonucleair fagocyterend systeem (lymfeknopen en milt) resulterend in lymfoïde necrose. Vervolgens spreidt het virus hematogeen naar zowat alle organen met het optreden van multipele hemorrhagische necrosehaarden. De hoogste virustiters worden gevonden in de bijnieren,



nieren, lever, longen en milt. De multifocale bloedingen zouden verklaard kunnen worden door de duidelijke trombocytopenie die optreedt gedurende infectie. De meest waarschijnlijke verklaring voor deze trombocytopenie is gedissemineerde intravasculaire stolling (DIS) die volgt uit de diffuse vasculitis met aantasting van het endotheel en weefselnecrose. Alhoewel meestal ook meningoencephalitis optreedt, sterven deze pups gewoonlijk vóór het verschijnen van neurologische symptomen. Bij overlevende pups kunnen echter wel letsels blijven bestaan in het centraal zenuwstelsel. Invasie van het centraal zenuwstelsel zou voornamelijk hematogeen (via monomorfonucleaire cellen) gebeuren, alhoewel verspreiding via de zenuwen waarschijnlijk ook mogelijk is aangezien het virus in de trigeminale en lumbosacrale ganglia werd aangetoond.

Dat de genitale mucosa ook als intredepoot kan dienen, blijkt onder andere uit het experiment van Hill en Maré (1974). Na intrapreputiale of intravaginale inoculatie bij volwassen honden waren zij soms in staat het virus te isoleren uit nasofarynx, conjunctiva en tonsillen. In een recent experiment konden Miyoshi et al. (1999) geen virus isoleren uit de vagina na intranasale en zelfs intraveneuze inoculatie. Merkwaardig genoeg kon wel infectieus virus aangetoond worden in de neus na intravaginale inoculatie met hetzelfde virus. Dezelfde onderzoekers postuleren dat infectie van de ganglia uitsluitend via sensibele zenuwvezels gebeurt en dat infectie van de lumbosacrale ganglia aldus pas kan optreden na infectie van het vaginaal epitheel.

Na intraveneuze inoculatie van drachtige teven kon men placentitis en transplacentaire overdracht aantonen. Infectie van de foeti werd vastgesteld gedurende de tweede en derde trimester van de dracht zowel na experimentele inoculatie als na natuurlijke infectie. Er werd echter nog nooit onderzocht of transuteriene overdracht van het virus ook mogelijk is in de eerste trimester van de dracht.

### **Pathologie**

Pups gestorven aan een CHV1 infectie vertonen op sectie een typisch beeld. Gedissemineerde focale necrosehaarden omringd door bloedingen worden teruggevonden in bijna alle organen (vooral nier, lever, longen en darm). Het uitzicht van de nieren is pathognomisch; subcapsulaire bloedingen die zich scherp aftekenen ten opzichte van het omgevende bleke nierweefsel. Op longitudinale snede zijn deze bloedingen zichtbaar over de hele niercortex. Het wigvormig uitzicht van deze letsels kan verklaard worden door primaire aantasting (fibrinoïde necrose) van de interlobulaire arteriae. De longen zijn gestuwd met bloederig vocht in de bronchen en trachea. Meestal worden ook een vergrote milt en veralgemeende lymfadenopathie waargenomen. Serohemorragisch vocht kan aanwezig zijn in de lichaamsholten. Experimentele infectie van oudere pups (3 tot 12 weken) veroorzaakte minimale letsels (hyperemie van conchae en farynx).

Het microscopisch beeld wordt gekarakteriseerd door foci van perivasculaire necrose. Intranucleaire (acidofiele of basofiele) inclusielichaampjes zijn zelden te zien. Het ergst aangetast zijn de nieren met uitgebreide degeneratie en necrose van glomeruli en tubuli ter hoogte van de cortex. De longen vertonen een fibrino-necrotiserende pneumonie. Op coupes van milt en lymfeknopen worden een hyperplasie van de lymfocyten en reticulaire cellen en soms ook karyorrhesis van de lymfocyten aangetroffen. Ter hoogte van de darm zijn de necrosehaarden beperkt tot de crypten en wordt soms hyperplasie van de Peyerse platen waargenomen. Het centraal zenuwstelsel vertoont een non-purulente ganglioneuritis en meningo-encephalitis. Meestal is de grijze stof erger aangetast dan de witte stof. Meest frequent ziet men congestie van de meningen en perivasculaire infiltratie van monomorfonucleairen (vooral in cerebellum en hersenstam). Bij pups die een acute infectie overleefd hebben, worden 16 dagen later nog steeds letsels gevonden ter hoogte van nieren, long en hersenen (focale granulomateuze encephalitis). Sommige pups vertonen dysplasie van cerebellum en retina. Multifocale necrosehaarden in de placenta worden beschreven na experimentele infectie van drachtige teven.

### **Kliniek**

Het CHV1 wordt geassocieerd met een aantal klinische syndromen. In de eerste plaats met neonatale sterfte en in mindere mate met vruchtbaarheidsproblemen. Ten gevolge van een lokale infectie van de mucosae veroorzaakt het virus letsels ter hoogte van de uitwendige

genitalia en zou het een rol spelen in het kennelhoestsyndroom. Ook bepaalde oogaandoeningen kunnen door een CHV1 infectie worden veroorzaakt.

#### *Neonatale sterfte*

Sterfte door CHV1 treedt op tot de leeftijd van 3 weken. Vooral pups jonger dan 1 week zijn erg gevoelig; pups ouder dan 2 weken zijn reeds vrij resistent en ontwikkelen over het algemeen milde symptomen. Infectie van pups geschiedt in utero (vooral de laatste drie weken van dracht), tijdens passage van het geboortekanaal of postpartum. De incubatie duurt 4 tot 6 dagen. De teef verkeert in goede gezondheid en lacteert normaal. Het merendeel van de aangetaste pups sterft binnen de 24 tot 48 uur, sommige zonder voorafgaande symptomen. Meestal worden echter volgende symptomen waargenomen:

- anorexie, lusteloosheid (geen interesse meer voor de moeder)
- zachte grijs-gele of groene faeces die eventueel waterig kunnen worden
- speekselen, braken, sereuze neusuitvloeï
- continu schreeuwen, abdominale pijn
- subcutaan oedeem, erytheem van de liesstreek
- dyspnee en naar het einde toe fietsbewegingen van de ledematen en opisthotonus

Aangetaste pups hebben een subnormale lichaamstemperatuur. Als enige constante hematologische parameter wordt een erge trombocytopenie waargenomen die aan de basis ligt van de gedissemineerde bloedingen. Neutropenie en erythropenie worden minder vaak gezien. Morbiditeit en mortaliteit zijn hoog. De zeldzame pups die een gegeneraliseerde infectie overleven, worden drager en vertonen niet zelden blijvende neurologische afwijkingen zoals ataxie, amaurose (blindheid zonder zichtbare afwijkingen aan het oog) en cerebello-vestibulaire letsels. Wanneer pups ouder dan twee weken blootgesteld worden aan het virus, zijn de symptomen meestal beperkt tot een milde rhinitis en faryngitis. Bibrack (1975) vermeldt het CHV1 als één van de hoofdoorzaken van het zogenaamde "fading puppy" syndroom.

#### *Vruchtbaarheidsproblemen*

In tegenstelling tot voorgaand syndroom is de rol van het CHV1 bij vruchtbaarheidsproblemen minder omschreven en onderzocht. Abortus, mummificatie en doodgeboorte konden duidelijk na experimentele of natuurlijke infectie vastgesteld worden. De associatie tussen infertiliteit en CHV1 daarentegen blijft eerder subjectief. Een dergelijk verband wordt slechts in één enkele studie uit de jaren zeventig aangehaald op basis van bevindingen gedaan op twee kennels. Bij teven met genitale infectie werden vruchtbaarheidsstoornissen vastgesteld zoals moeilijkheden met drachtig worden (tot 50% daling van het drachtigheidspercentage), kleine nesten en abortus. Stewart et al. (1965) isoleerden het virus uit pups na sectio caesarea en toonden daarmee als eersten transplacentaire infectie aan. In 1979 werd een geval beschreven van vermoedelijke intrauteriene infectie van pups door CHV1. Foetale infectie kon uitgelokt worden door intraveneuze inoculatie van teven op dag 30 van de dracht en resulteerde in foetale sterfte en daaropvolgende mummificatie. Opmerkelijk was dat uit hetzelfde nest ook levende pups geboren werden. Ten gevolge van mummificatie kon er ook een uitstel of zelfs uitblijven van de partus optreden. Abortus en vroeggeboorte werden eveneens experimenteel aangetoond door intraveneuze inoculatie tijdens de tweede trimester van de dracht. Abortus trad op twee tot drie weken na inoculatie op dag 30. Vroeggeboorte (5 tot 7 dagen voor de te verwachten partus) kon uitgelokt worden 2 weken na inoculatie op dag 40 van de dracht. Intraveneuze inoculatie van teven op dag 47 tot 53 van de dracht resulteerde in doodgeboorte en congenitaal geïnfecteerde pups welke allen stierven binnen de 9 dagen. De letsels die worden teruggevonden in de placenta zowel na natuurlijke als experimentele infectie tonen duidelijk het belang aan van virusgeïnduceerde vasculitis in de transplacentaire overdracht van CHV1. Virus kon geïsoleerd worden uit verschillende organen (lever, long, nier en milt) van de pups en uit de placenta.

Het effect van transplacentaire infectie hangt, op basis van bovenstaande bevindingen, waarschijnlijk af van het drachtstadium waarop infectie optreedt. Transplacentaire transmissie van het virus werd ook aangetoond na intravaginale inoculatie in het midden van de dracht.

### *Genitale letsels*

Bij oudere pups en volwassen honden kan het virus een milde en voorbijgaande vaginitis of balanoposthitis veroorzaken. Meestal beschrijft men de letsels als zijnde papulovesiculair. Poste en King (1971) isoleerden CHV1 uit genitale letsels van teven met een voorgeschiedenis van infertiliteit, abortus en doodgeboorte. Deze papulovesiculaire letsels (2 tot 3 mm) werden teruggevonden ter hoogte van de mucocutane overgang, vestibulum (vooral rond het orificium urethrae) en vagina. De letsels waren eerst vesiculair (door degeneratie en acantholyse van epitheel), kregen daarna het uitzicht van pokken en gingen in regressie na 14 tot 18 dagen. Meestal verschijnen de letsels tijdens de pro-oestrus opnieuw. Het betrokken virus kon antigenisch niet onderscheiden worden van de klassieke (F-205) virusstam, maar vertoonde wel andere eigenschappen op cultuur: het isolaat van Poste vormde syncytia en veel meer intranucleaire type A inclusies.

In één publicatie wordt echter melding gemaakt van een ander type letsel. Na experimentele intragenitale infectie met een respiratoir isolaat werden multipele lymfoïde nodules, petechiën en submucosale bloedingen waargenomen ter hoogte van de genitale mucosae. Waarom er een verschil is tussen natuurlijke letsels (zoals beschreven op twee kennels door Poste en King, 1971) en de experimenteel geïnduceerde letsels is niet gekend. Een mogelijke verklaring kan liggen in het feit dat er verschillen bestaan tussen genitale en respiratoire isolaten.

### *Kennelhoest*

Kennelhoest (infectieuze laryngotracheïtis) is een typisch multifactoriële ziekte waarbij zowel infectieuze agentia als stress en huisvesting een belangrijke rol spelen. Alhoewel verschillende onderzoekers in staat waren CHV1 te isoleren uit de luchtwegen van honden met respiratoire problemen, wordt het virus niet beschouwd als een primair respiratoir pathogeen. Als gevolg van ziekte en stress veroorzaakt door primair respiratoire pathogenen zoals parainfluenzavirus 2, caniene adenovirus 2 en Bordetella bronchiseptica zou reactivatie van latent CHV1 optreden. Slechts één onderzoeksgroep kon na experimentele inoculatie met CHV1 "kennelhoest" reproduceren.

### *Oogaandoening*

Soms spreekt men in de literatuur van de "oculaire vorm" van het CHV1. Deze varieert van een milde conjunctivitis bij oudere pups en adulten tot een meer ernstige oogaantasting bij neonati. Als gevolg van een neonatale infectie kan panuveïtis, retinitis en een gestoorde ontwikkeling van het oog met retinadysplasie optreden.

### **Diagnose**

Een waarschijnlijkheidsdiagnose van CHV1 op gestorven pups kan snel gesteld worden door autopsie. De nierletsels (multipele subcapsulaire bloedingen) zijn sterk indicatief. Het macroscopisch onderzoek kan aangevuld worden met histopathologisch onderzoek. In verschillende organen worden multifocale hemorragische en necrotische haarden gevonden. Soms worden basofiele of acidofiele intranucleaire inclusies gezien in epitheel van nieren, longen en lever.

Een etiologische diagnose kan gebeuren door virusisolatie. Daartoe dienen longen, milt en nieren van pas gestorven pups gekoeld opgestuurd te worden naar een virologisch laboratorium. Virusisolatie wordt uitgevoerd op Madin Darby Canine Kidney cellen. Eén tot drie dagen na inoculatie wordt het cytopathisch effect duidelijk: clusters van afgeronde cellen en plaque vorming. Bij volwassen honden kan virusuitscheiding aangetoond worden door virusisolatie uit nasale, vaginale of preputiale swabs. Deze swabs dienen zo snel mogelijk, gekoeld en in een aangepast medium, opgestuurd te worden. Gedurende een primaire infectie kan het virus maximaal twee tot drie weken geïsoleerd worden uit neus, vagina of preputium. Door het labiel karakter van CHV1 kan snelle inactivatie optreden tijdens transport. Het koelen van het te onderzoeken materiaal is dan ook zeer belangrijk om tot een diagnose te komen. Virale antigenen en DNA blijven veel langer aantoonbaar dan infectieus virus. Virale antigenen kunnen opgespoord worden met behulp van immunofluorescentie op vriescoupes. Recent werden polymerase chain reaction (PCR) testen ontwikkeld om viraal DNA aan te tonen. Met de PCR techniek kan ook latent virus aangetoond worden.

## Behandeling en preventie

Indien een nest pups aangetast wordt door CHV1 is het belangrijk om zo snel mogelijk te handelen, aangezien het klinisch verloop snel evolueert bij neonati. Neonati die reeds ziektesymptomen vertonen, hebben een zeer slechte prognose en worden best zo snel mogelijk verwijderd van de nog "gezonde" neonati. Het zwaartepunt van de behandeling ligt in het opdrijven van de omgevingstemperatuur en passieve immunisatie met serum.

Voor gezonde pups wordt een omgevingstemperatuur aangeraden van 30-32°C gedurende de eerste 4 dagen afzwakkend tot 28°C tegen de zevende dag. Het opdrijven van de omgevingstemperatuur tot 39°C remt de virusvermeerdering en reduceert de mortaliteit binnen het nest door het stijgen van de lichaamstemperatuur. De omgevingstemperatuur in het nest kan vrij nauwkeurig geregeld worden met behulp van een infraroodlamp waarvan men de hoogte kan aanpassen en een thermometer die men tussen de pups legt. Deze maatregel zou echter geen effect hebben op reeds klinisch aangetaste pups.

Subcutane, intramusculaire of intraperitoneale injectie van 2 tot 4 ml/kg serum, dat antistoffen bevat tegen CHV1, kan eveneens de mortaliteit terugdringen. Dit serum wordt best afgenomen van honden met een gekende antistoffentiter. Voor de bereiding van serum kan volgend protocol gevolgd worden. Na stollen van het bloed wordt het serum afgegoten en gecentrifugeerd om de grootste onzuiverheden te doen neerslaan. Het supernatans wordt vervolgens gefiltreerd met een commercieel beschikbare filter (0,45 µm) aansluitbaar op een spuit. In de vriezer kan een stock aangelegd worden van serum. Serumtherapie zou echter geen effect hebben bij reeds systemisch geïnfecteerde pups.

Zieke pups dienen ook ondersteunend behandeld te worden: sondevoeding met een melkvervanger en eventueel hydratatie (bv. subcutaan infuus met fifty-fifty mengsel van een 5% glucose oplossing en Ringer lactaat).

Antivirale chemotherapie met acyclovir of vidarabine zou het virus kunnen onderdrukken, maar een onderzoek naar de werkzaamheid van deze pharmaca in het bestrijden van een CHV1 infectie bij de hond is nog nooit verricht.

De eigenaar dient er op gewezen te worden dat de prognose van geïnfecteerde pups met duidelijke klinische symptomen slecht is. Indien een pup overleeft, kan deze permanente letsels overhouden ter hoogte van het zenuwstelsel, nieren of ogen.

De verder te volgen strategie op probleemkennels is moeilijk te bepalen, aangezien er onvoldoende kennis is van de epizoötiologie van het CHV1. Honden, éénmaal geïnfecteerd met het CHV1, kunnen een latente infectie meemaken met mogelijk reactivatie en reëxcretie. Wat juist de trigger is van deze reactivatie en langs welke weg virusreëxcretie daarna optreedt, is essentieel in het begrijpen van de epizoötiologie en het aanwenden van een gepaste strategie. In het verleden werden reactivatie en reëxcretie aangetoond na toediening van een hoge dosis prednisolone. Reactivatie in aansluiting op de bronst, de dekking of de partus, werd meermaals gesuggereerd, maar nooit terdege experimenteel bewezen.

Verschillende maatregelen om virusoverdracht te minimaliseren worden in de literatuur aangeraden, maar zijn meestal weinig onderbouwd. Zo is het aan te raden om stress te vermijden tijdens dekking of partus. Langdurig transport van fokdieren en het tijdelijk verblijven in een vreemd milieu zouden reactivatie in de hand kunnen werken. Een korte gewenningsperiode vóór het dekken, maar beter nog kunstmatige inseminatie waarbij de fokdieren in hun vertrouwde omgeving mogen blijven, kan stress tijdens de fokperiode reduceren. Of men door middel van kunstmatige inseminatie venerische overdracht kan beletten, dient nog onderzocht te worden. In het geval van boviene herpesvirus 1 (BHV1) ziet men echter wel dat juist bij kunstmatige inseminatie het bevruchtingspercentage daalt, terwijl bij natuurlijke dekking de vruchtbaarheid niet gestoord is. Dit komt omdat bij kunstmatige inseminatie het BHV1 rechtstreeks in de baarmoeder wordt gebracht met een lichte endometritis en gestoorde implantatie tot gevolg.

Een belangrijke vraag is in hoeverre een teef beschermd is na een eerste infectie met CHV1. Vaak vermeldt men in de literatuur dat problemen met CHV1 zich maar éénmaal voordoen, aangezien de teef daarna beschermd is door de opgebouwde immuniteit. Het is echter niet ondenkbaar dat na verloop van tijd de immuniteit afzwakt en er virusreactivatie optreedt met eventueel opnieuw optreden van vruchtbaarheidsproblemen of neonatale sterfte. Het al dan niet fokken met een seropositief dier blijft aldus een discussiepunt.

Een vaccin is commercieel beschikbaar. Het is een subunit vaccin dat bestaat uit envelop glycoproteïnen van de F205 stam. Twee subcutane injecties worden gegeven aan drachtige teven: één tien dagen na de dekking en een volgende tien dagen voor de partus. Na experimentele inoculatie met een virulente CHV1 stam bleken neonati van gevaccineerde teven volledig beschermd tegen een fatale viremie.

# Diagnostiek en behandeling van voedselovergevoeligheid en omgevingsallergie (atopie) bij de hond

*Drs. Mieke Leistra, Dierenarts voor Dermatologie, Dierenarts Specialisten Amsterdam*

Huidproblemen, veroorzaakt door een voedselallergie of een omgevingsallergie (atopie), spelen in de dierenartsen praktijk een grote rol. Regelmatig worden dierenartsen geconfronteerd met honden met jeuk, krabwondjes, korstjes, kale plekken of zelfs diepere huidontstekingen. Een passende behandeling is afhankelijk van het onderliggende probleem. Voor een goed resultaat van deze behandeling is het daarom van belang de klachten te laten zoeken om de oorzaak te achterhalen. Voedselovergevoeligheid en atopie zullen hieronder worden besproken:

## **1. Voedselovergevoeligheid**

Voedselovergevoeligheid is een overkoepelende term voor abnormale reacties op bestanddelen in het voer. Er kunnen twee typen reacties een rol spelen: er kan sprake zijn van een allergische reactie (voedselallergie) of een niet-allergische reactie (voedselintolerantie).

*Voedselallergie* is een overmatige reactie van het immuunsysteem op bepaalde eiwitcomponenten in het voer. Directe overgevoelighedsreacties kunnen al binnen enkele minuten klachten geven, vertraagde reacties kunnen na enkele uren tot enkele dagen optreden. De eiwitten die deze overgevoelighedsreactie kunnen opwekken worden allergenen genoemd. Voor gevoelige dieren zijn maar weinig allergenen nodig om een reactie op te wekken.

*Voedselintolerantie* is ook een abnormale reactie op bepaalde componenten in het voer, maar dit is een fysiologische reactie. Het immuunapparaat is hier niet of nauwelijks bij betrokken.

Deze twee typen reacties veroorzaken dezelfde klinische klachten en zijn in de praktijk niet of nauwelijks van elkaar te onderscheiden

### ***Hoe ontstaat een voedselallergie***

Voordat het dier gevoelig op een eiwitcomponent reageert, moet het al eerder in contact zijn gekomen met dit eiwit (allergeen). Is het dier eenmaal overgevoelig voor een bepaald allergeen, dan beschouwt het immuunsysteem deze stof als een vijand en reageert hierop. Deze allergenen zijn meestal algemene basisbestanddelen van diervoeders, zoals rundvlees, kippen-, varkens- en lamsvlees, eieren, melk, soja en mais. Deze allergenen blijven na het invriezen, verwerken en koken nog steeds immunologisch actief. Ze worden door de darmwand opgenomen en komen vervolgens in contact met het immuunapparaat. Er komen vervolgens bepaalde stoffen vrij die huidklachten (jeuk en ontsteking) of maag/darmklachten (braken, diarree, winderigheid) veroorzaken.

### ***Wat zijn de klinische klachten***

Alle honden kunnen een voedselovergevoeligheid ontwikkelen. Er zijn geen verschillen tussen bepaalde rassen. Hoewel de klachten op alle leeftijden kunnen voorkomen, zien we dat bij het grootste deel van de patiënten de klachten al op jonge leeftijd voorkomen. Hebben honden eenmaal een voedselovergevoeligheid ontwikkeld, dan houden ze dat levenslang en groeien er niet overheen.

Honden met een voedselovergevoeligheid ontwikkelen niet-seizoensgebonden jeukklachten. De hoeveelheid jeuk varieert van matig tot heftig en kan op alle plaatsen van het lichaam voorkomen. Voorkeursplaatsen zijn de poten, in de oksels, liezen, rond de anus, op de romp en de oren. Soms is een steeds terugkerende oorontsteking het enige probleem.

Door krabben, bijten en likken kunnen de huidveranderingen verergeren. In 15% van de gevallen kunnen maag-darmklachten optreden.

### **Hoe wordt de diagnose gesteld**

De diagnose wordt gesteld op basis van de resultaten van een dieetfase. Gedurende een periode van minimaal 6 weken wordt de hond gevoerd met een eliminatiedieet. Uit onderzoeksresultaten is gebleken dat deze dieetfase van essentieel belang is, bloedonderzoeken zijn voor het vaststellen van een voedselallergie bij de hond namelijk niet betrouwbaar.

### **Wat is de behandeling**

Is de diagnose eenmaal bevestigd, dan kan een passende onderhoudsvoeding gezocht worden. Bij voedselovergevoeligheid is het geven van het onderhoudsdiët altijd nodig. Dit dieet zal soms aangepast moeten worden, omdat in de loop van de tijd nieuwe overgevoeligheden kunnen ontstaan. Bij sommige dieren is het nodig om meerdere dieetvoerders uit te proberen voordat er een voeder gevonden wordt waar het dier goed tegen kan. Lukt het niet om een passend commercieel voeding te vinden, dan is het mogelijk het recept van de zelfbereide voeding aan te passen tot een volledig voeding.

Bij voedselovergevoeligheid kan een heel klein beetje van het allergeen al een reactie uitlokken. Daarom is het belangrijk om het eten van tussendoortjes te voorkomen. Door het eten van bijvoorbeeld een koekje of wat vleeswaren kan de kat of hond namelijk toch onbedoeld de allergenen binnenkrijgen die een reactie veroorzaken.

## **2. Atopische dermatitis**

Atopische dermatitis is een huidziekte die kan ontstaan bij honden met een erfelijk bepaalde overgevoeligheid tegen onschuldige omgevingsallergenen (zoals huisstofmijten, boom- en graspollen en huidschilfers van andere dieren) én een aanleg voor een gevoelige huid.

### **Hoe ontstaat atopische dermatitis**

Voordat een dier ergens overgevoelig op reageert, moet het al eerder in contact zijn gekomen met het zelfde allergeen. Is het dier eenmaal overgevoelig voor een bepaald allergeen, dan beschouwt zijn/haar immuunsysteem deze stof als vijand en reageert het hierop met het veroorzaken van jeuk en ontsteking.

Daarnaast hebben honden met atopische dermatitis in aanleg een verminderde barrièrefunctie van de huid. Hierdoor kunnen de allergenen via de huid zelf gemakkelijker het lichaam binnenkomen en daar ter plekke een aantal immunologische reacties veroorzaken.

Door al deze reacties kan de balans verstoord worden tussen de huid en de bacteriën en gisten die er normaliter in kleine aantallen op voorkomen. Deze zogenaamde microbiële flora kan zich hierdoor gaan vermenigvuldigen en de ontsteking van de huid verergeren.

Hoewel niet exact duidelijk is waarom het ene dier wel allergisch wordt en het andere niet, speelt erfelijkheid zeker een rol.

### **Wat zijn de klinische klachten**

Bij 75% van de honden met atopische dermatitis worden de eerste klachten zichtbaar tussen het eerste en derde levensjaar. Het gebeurt maar zelden dat de klachten ontstaan op een leeftijd jonger dan 6 maanden.

Atopische dermatitis komt bij bepaalde rassen vaker voor dan bij andere, bijvoorbeeld de Duitse herder, Shar-pei, terriërs, Shih-tzu, Labrador retriever, golden retriever, boxer en Dalmatiër. De klachten kunnen wel of niet seizoensgebonden zijn, afhankelijk van de stoffen waarvoor de hond overgevoelig is. Ook wisselt de ernst van de klachten onder invloed van de bovengenoemde factoren, zoals klimaat en inwendige omstandigheden van de hond (stress, hormoonschommelingen).

Het belangrijkste verschijnsel is jeuk. Verder veroorzaakt de allergie zelf vooral roodheid en schilfering van de huid. Het beeld kan verergeren door krabben, schuren, bijten en likken, waardoor uiteindelijk kale plekken en een olifantshuid kunnen ontstaan. De huidveranderingen zijn over het algemeen te vinden aan de kop (vooral rond de snoet en ogen), in de oksels, liezen, op de buik en aan de poten. Oorontsteking is bij zeer veel atopische honden een belangrijk onderdeel van de klachten. Bij een klein deel van de patiënten komen ook hooikoortsverschijnselen voor, zoals niezen en ooguitvloeiing.

### ***Hoe wordt de diagnose gesteld***

De diagnose atopische dermatitis kan pas worden gesteld als aan een aantal voorwaarden wordt voldaan.

- Ten eerste moeten de voorgeschiedenis van de hond en de aard van de huidproblemen bij deze allergie passen.
- Daarnaast moeten infectieuze oorzaken en andere allergieën (zoals voedsel-overgevoeligheid en vlooiallergie) zijn uitgesloten.
- Als eenmaal duidelijk is geworden dat de hond aan atopische dermatitis lijdt, kan verder allergieonderzoek gedaan worden. Door middel van een huidtest en allergeen specifiek bloedonderzoek kan dan geprobeerd worden aan te tonen voor welke allergenen de hond overgevoelig is.

### ***Wat is de behandeling***

Wanneer atopische dermatitis is vastgesteld, lijkt het de meest logische oplossing om de oorzakelijke allergenen te verwijderen uit de omgeving van de hond. Deze oplossing is in het dagelijks leven echter meestal niet uitvoerbaar.

Er zijn diverse mogelijkheden om een hond met atopische dermatitis te behandelen.

- Ten eerste is er de mogelijkheid van allergeenspecifieke immunotherapie (hyposensibilisatie). Hierbij worden onderhuidse injecties gegeven met een speciale vloeistof, bestaande uit de allergenen waar de hond gevoelig voor is gebleken. Op deze manier kan geprobeerd worden de overgevoelighedsreactie beïnvloeden door het lichaam te laten wennen aan deze allergenen. Deze behandeling is alleen mogelijk bij honden waarbij duidelijk is vastgesteld voor welke allergenen zij overgevoelig zijn.
- Een andere mogelijkheid is de farmacologische behandeling: deze richt zich niet op de allergenen maar op het onderdrukken van de ontstekingsreactie in de huid. Hiervoor kunnen bijvoorbeeld corticosteroiden, cyclosporine of antihistaminica gebruikt worden.
- Naast deze behandelingen, die zich op de allergie zelf richten, is het van groot belang een eventuele microbiële (bacteriële of gist) ontsteking van de huid te behandelen of liever nog te voorkomen.
- Tenslotte kan de behandeling worden ondersteund door maatregelen die de barrièrefunctie van de huid verbeteren. Hierbij kan gebruik gemaakt worden van milde, vochtinbrengende shampoos of voeders/voedersupplementen die rijk zijn in Omega-3 vetzuren.

Vaak worden verschillende behandelingsvormen naast elkaar gebruikt: voor iedere hond met atopische dermatitis wordt als het ware een behandeling op maat ontwikkeld.



De FelCan Hondendag 2008 werd mogelijk gemaakt door:

