

Kopertekort bij schapen?

Door Wilbert Frieling & Piet van Geest.

Introductie

Enkele schapen liefhebbers kochten in 1995 in Engeland een aantal Shetland schapen. Na lang zoeken kwam men bij dit ras terecht om een aantal van haar eigenschappen. Het betreft een ras met kleine dieren, zodat er meerdere gehouden konden worden op de bescheiden arealen die de nieuwe eigenaren van de dieren bezitten. Daarnaast zijn het nieuwsgierige, schrandere dieren met een zeer goede volkwaliteit in diverse kleuren. Het is een sober ras dat niet tegen luxe kan, nog steeds bestand tegen de onstandigheden van haar thuis omgeving, de Shetland Eilanden.

Om alles aangaande gezondheids status en controle hierop goed te kunnen behartigen, tegen redelijke kosten, staken de drie personen de koppen bij elkaar en richtten de maatschap Fair Isle Shetland Sheep op.

Ervaringen

Na een goed verlopen eerste lammerseizoen in 1996 met leuke dieren die gretig aftrek vonden bij andere schapenliefhebbers. De dieren werden gehouden op Nederlandse wijze, met dien verstande dat de conditie van de dieren nauwlettend in de gaten werd gehouden om vervetting te voorkomen. Dit betekende dat er alleen vlak voor het lammeren en in de zoogperiode daarna, schapenkorrel werd verstrekt.

Met deze bemoedigende resultaten en leuke ervaringen werd er vol goede moed aan het tweede lammerseizoen begonnen. Wederom werden er veel leuke lammeren geboren. Een ommekeer tekende zich af toen plotseling op een avond in april één van de ooiën ernstig ziek werd. Een dag of tien daarvoor had zij twee prachtige ram lammeren gekregen. Zij stierf binnen een paar uur. Het ging zo snel dat de oorzaak niet goed was vast te stellen. De gissingen liepen uiteen van clostridium, kopziekte, loodvergiftiging, botulisme door dode muizen tot listeria. Ook kon het gaan om een individuele kwaal van dit specifieke dier en men besloot af te wachten. Een paar weken later vertoonde een andere ooi, ook weer zo'n anderhalve week na het lammeren, ziekteverschijnselen: Niet eten, wankel gang, blindheid, algehele desoriëntatie en op het laatst nauwelijks meer op de benen kunnen staan. Evenals het eerste slachtoffer had zij geen koorts. Met antibiotica en infusen bleef ze nog 10 dagen in leven, maar uiteindelijk stierf ze toch. Hoewel ditmaal de ziekte periode langer duurde en dierenartsen meerdere keren onderzoek hadden uitgevoerd (inclusief bloedonderzoek) wist ook nu niemand precies aan te geven wat er aan de hand was. Sectie was de volgende voor de handliggende stap.

Voordat de uitslagen binnen waren, viel het derde slachtoffer: Eén van de toch al schaarse ooilammeren. De verschijnselen waren hetzelfde als de tweede ooi vertoonde, met dien verstande dat zij bovendien in liggende houding heel sterk de kop naar achteren strekte. Een paar dagen later leek verdere behandeling uitzichtloos en ook op het lam werd sectie uitgevoerd door Gezondheidsdienst Voor Dieren in Boxtel.

Deze dienst verdient een groot compliment voor al haar inspanningen om tot een definitieve diagnose te komen. De routine onderzoeken leverde geen evidente verklaring

voor de ziekteverschijnselen. Een eerste duidelijke vingerwijzing kwam van de patholoog die een lichte verweking van de hersenstam waarnam. Hij sprak hierop het vermoeden uit dat het weleens om een kopergebrek kon gaan. Daarom werd het kopergehalte van de levers bepaald. Het resultaat was dat in de lever van de ooi slechts 16 mg koper per kg aangetroffen werd en bij het lam ongeveer 200 mg. Volgens een geconsulteerde toxicoloog moet dit bij een lam van die leeftijd 400 tot 600 mg zijn.

Een bekende ziekte bij schapen a.g.v. kopergebrek is zwaaiers (swayback). Er zijn twee vormen: De aangeboren vorm, waarbij de verschijnselen al aan de dag treden bij de geboorte en de verkregen vorm, waarbij de verschijnselen zich openbaren zes tot acht weken na de geboorte. Bij beide vormen zijn de verschijnselen gelijk, maar bij de verkregen vorm zijn ze over het algemeen milder. Deze variëren van volledige verlamming bij het pasgeboren lam tot een slingerende, waggelende gang en onmacht in de achterhand.

Soms zijn de symptomen zo licht dat ze niet opvallen of dan pas als de kudde een tijdje is gedreven. Echter de acute vormen gezien bij onze Shetland schapen zijn minder bekend, en zeker niet bij volwassen dieren. Met deze kennis op zak werden de dieren aan een gedetailleerde inspectie onderworpen. Hierdoor kwamen de kleurveranderingen van de dieren (als normaal bestempeld door onze Engelse leveranciers) in een ander daglicht te staan. Daarnaast viel een ontkleuring van de wol op naast een verandering in de structuur van de vacht (verlies van crimp en ontstaan van klitten). Inspectie door een kenner uit Engeland leverde nog meer ruggesteun op, hij weet ook de veranderingen in de vacht aan kopergebrek. Dat hebben we in Engeland ook bij de Shetland schapen. Die moet je extra koper geven was z'n reactie. Nederlandse boeken geven aan dat het probleem is terug te voeren op de koperinname van de ooiën in met name de tweede helft van de dracht.

De gezamenlijk getrokken conclusie was dus voor de hand liggend het bijvoeren van koperhoudende koeien- of geiten brok. Dit werd dus direct aangevangen, men wilde immers het beste voor z'n dieren. Onderzoek van de lever van een slachtooi leverde echter alarmerende uitslagen op. Ondanks het extra voeren van koper waren de waarden buitengewoon laag. In de lever zelfs niet meer dan zeven milligram per kg. Daarnaast had het dier enorm veel vet aangezet in de buikholte. Dit was dus niet de oplossing voor het kopergebrek. De onderzoeks mogelijkheden in Nederland waren niet zodanig dat men ons verder kon helpen naar een oplossing.

Na plaatsing van een artikel in het blad van de Engelse Shetland Schapen fokkers waarin we onze problemen schetsten volgde een brief uit Engeland. Daarin werd gewezen op de werkzaamheden van Dr. Stewart Telfer van de Universiteit van Leeds in Engeland. Dr. Telfer houdt zich bezig met gebreksziekten en mineralenhuishouding bij herkauwers. Hij heeft een andere zienswijze dan bij ons te doen gebruikelijk t.a.v. de mineralenhuishouding.

Hij benaderd daardoor het probleem van kopergebrek veel genuanceerder dan het simpel aanvullen van een gemeten tekort. Volgens zijn onderzoekingen betreft de mineralenhuishouding van de herkauwer een samenspel van meerdere elementen die elkaar beïnvloeden. Zo kan het zelfs gebeuren dat bij een voldoende inname van koper toch verschijnselen van kopergebrek optreden. Centraal in de oorzaak van de klinische symptomen van kopergebrek is volgens Dr. Telfer, het aanwezig zijn van thiomolybdaat. Deze verbinding bindt zich aan ammoniak (wat rijkelijk in de pens aanwezig is) en kan dan in het bloed opgenomen worden en zo in de weefsels door dringen. Op deze plaatsen verdrijft het thiomolybdaat koper van vitale enzymen, deze worden hierdoor onwerkzaam waardoor ziekteverschijnselen ontstaan. Dat dit thiomolybdaat de veroorzaker is van de verschijnselen van kopergebrek (en niet enkel het lage kopergehalte) heeft men aangetoond door dieren erg veel ijzer in het dieet te geven. Hierdoor onstonden zeer lage

waarden van koper in het bloed maar geen verschijnselen van kopergebrek!!

Thiomolybdaat is een verbinding met zwavel en molybdeen. Hiermee zijn direct twee andere elementen geïdentificeerd die in het proces van kopergebrek een rol spelen. Beide elementen zitten in een normaal dieet van een schaap. In de pens komen zij elkaar tegen en vormen de toxische verbinding. Koper kan zich hier ook nog aan binden waardoor een, niet via de darmen op te nemen complex ontstaat en zo via de ontlasting uitgescheiden wordt. Hiermee is dus een eerste punt van koperverlies gelokaliseerd. Immers indien er erg veel molybdeen en zwavel in het dieet van een schaap zit, heeft dit dier erg veel koper nodig om zich te ontdoen van de giftige verbinding. Anderzijds kan de toxische verbinding bij een lage koper inname makkelijker in het bloed opgenomen worden.

Een ander element wat ook een rol speelt in het proces van kopergebrek is ijzer. IJzer vormt met zwavel en koper een verbinding die ook weer uitgescheiden wordt via de ontlasting. Het gevolg is weer dat er minder koper tot de beschikking van het dier staat, danwel om plaats te nemen in enzymen, danwel om thiomolybdaat te ontgiftigen. Een hoog ijzer gehalte in het dieet van een schaap werkt dus het ontstaan van de symptomen van kopergebrek in de hand.

Uit het voorgaande blijkt duidelijk dat het om een evenwichts situatie gaat. Behoeft en beschikbaarheid van koper in het dier. Behoeft om enzymen en de ontgiftiging te laten functioneren naast beschikbaarheid uit dieet en de hoogte van de vraag t.b.v. de ontgiftiging. Dus we moeten het begrip, gebrek, genuanceerder opnemen.

Dit moet al beginnen bij de diagnose stelling. Het simpel vaststellen van het gehalte aan koper in het bloed is niet voldoende. Om een goede indruk te krijgen van de koperhuishouding van een schaap moet er volgens Dr. Telfer het volgende onderzocht worden:

- Caeruloplasmine gehalte (koperhoudend enzym) in het serum (CP)
- Koper gehalte in het plasma (PI-Cu)
- Koper gehalte in het plasma na zuur behandeling van het plasma (TCA-Cu)
- Activiteit van super oxide dismutase in rode bloedcellen (SOD)
- Berekening van de verhouding tussen CP en PI-Cu.

Indien al deze gegevens bekend zijn kan er, door naar de onderlinge verhoudingen te kijken een beeld gevormd worden op welke plaats in de koperhuishouding het evenwicht verstoord is. Hierdoor kan er een gerichtere therapie gestart worden dan enkel het toedienen van koper. Na onze eerste ervaringen op dit gebied kunnen wij ons hier volledig bij aansluiten. Immers onze resultaten waren in eerste instantie ook enkel vette dieren met nog steeds problemen.