

Parasittar hos storfe

av

Bjørn Gjerde

13. utgåve

Føreord

Dette kompendiet gjev ei relativ detaljert framstilling av dei ulike parasittane som kan finnast hos storfe i Noreg. Det er lagt vekt på dei kliniske sidene, sidan dette kompendiet også skal kunna nyttast i faget indremedisin. Parasittane er presenterte etter kva organ(-system) eller vev dei lever i (fordøyingskanalen, lever, lungene, muskulatur, ulike organ og vev, hud og hårlag). Innanfor kvar hovudhabitat er parasittane presenterte etter systematisk plassering (protozoar, trematodar, cestodar, nematodar, arthropodar). Det er elles lagt vekt på å gje oversyn gjennom oppsummering av stoffet i tabellform til slutt i kompendiet.

Ved utarbeidinga av kompendiet har ein henta opplysningar frå ulike lærebøker (spesielt "Veterinärmedizinische Parasitologie, 4. Auflage, 1992) og tidsskriftartiklar. Omtalen av dei ulike parasittane er stort sett identisk med omtalen av dei i kompendia i protozoologi, helmintologi og arthropodologi av denne forfattaren. Når det gjeld spesielle norske tilhøve, har ein henta mange opplysningar frå eit tidlegare kompendium om storfeparasittar av Oddvar Helle og Jorun Tharaldsen. Ein har også fått mange muntlege opplysningar frå professor Helle.

Oslo, 2011

Bjørn Gjerde

Innhaldsliste

INNLEIING	1	PARASITTAR I BLODBANANE	30
Storfehaldet i Noreg	1	<i>Babesia divergens</i>	30
Tabell 1: Oversyn over storfehaldet i Noreg	1	PARASITTAR I MUSKULATUREN	32
Oversyn over parasittar hos storfe	2	<i>Sarcocystis</i>	32
Tabell 2: Oversyn over storfeparasittar etter lokalisa- sjon	3	<i>Toxoplasma gondii</i>	33
Tabell 3: Oversyn over storfeparasittar etter klassi- fikasjon	4	<i>Taenia saginata</i> (cysticerc)	33
Tabell 4: Oversyn over parasittar hos ulike alders- grupper	5	PARASITTAR I ULIKE ORGAN OG VEV	34
PARASITTAR I FORDØYINGSKANALEN	6	<i>Neospora caninum</i>	34
<i>Giardia duodenalis</i>	6	<i>Stephanofilaria</i>	35
<i>Cryptosporidium</i>	6	<i>Parafilaria bovicola</i>	36
<i>Eimeria</i>	8	<i>Thelazia</i>	36
<i>Paramphistomum</i>	12	<i>Onchocerca gutturosa</i>	37
<i>Moniezia</i>	13	<i>Hypoderma</i> (kubrems)	37
<i>Ostertagia ostertagi</i>	14	EKTOPARASITTAR	39
<i>Trichostrongylus axei</i>	18	<i>Ixodes ricinus</i>	39
<i>Cooperia oncophora</i>	19	<i>Chorioptes bovis</i> , <i>Ch. texanus</i>	40
<i>Nematodirus helvetianus</i>	19	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>bovis</i>	40
<i>Nematodirus battus</i>	19	<i>Demodex bovis</i>	40
<i>Strongyloides papillosus</i>	19	Lus	41
<i>Ascaris suum</i>	20	Pelslus (Mallophaga); <i>Bovicola bovis</i>	41
<i>Toxascaris vitulorum</i>	20	Blodsugande lus (Anoplura); <i>Linognathus vituli</i> ..	42
<i>Chabertia ovina</i>	20	Tovengja insekt	42
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	20	Knott (Simuliidae)	42
<i>Trichuris</i>	21	Sviknott (Ceratopogonidae)	43
PARASITTAR I LEVRA	22	Stikkemygg (Culicidae)	43
<i>Fasciola hepatica</i>	22	Klegg (Tabanidae)	43
<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	24	Fluger (Muscidae)	43
<i>Taenia hydatigena</i> (cysticerc)	25	Brems (<i>Hypoderma</i>)	44
PARASITTAR I LUNGENE	25	Hippoboscidae (lusfluger)	44
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	25	<i>Hippobosca equina</i>	44
		<i>Lipoptena cervi</i>	44
		Tabell 5: Oversyn over parasittbehandling av storfe ..	47

Copyright © Bjørn Gjerde 1995–2011

Den skriftlege og elektroniske (PDF) versjonen av dette kompendiet er kun til personleg bruk. Det er forbode å kopiera (digitalt eller mekanisk) heile kompendiet eller delar av kompendiet for vidareformidling til andre utan løyve frå forfattaren.

INNLEIING

Storfehaldet i Noreg

Førekomsten av ulike parasittar hos storfe her i landet er i stor grad påverka av klima og driftsformer. Det kan difor vera nyttig å ha eit visst kjennskap til strukturen i storfehaldet. Klimaet påverkar utviklinga og overlevinga til mange av parasittane hos storfe, og klimatiske skilnader mellom ulike delar av landet vil dermed føra til geografiske skilnader i førekomsten av fleire arter. Når det gjeld driftsformer, vil både beitebruken og oppstallingstilhøva inne på fjøset påverka parasittførekomsten. Både innandørs og på beite vil stor dyrettleik vera gunstig for overføringa av mange av parasittane.

Som for husdyrproduksjonen elles har det skjedd store endringar i storfehaldet i Noreg dei siste 30-40 åra. Talet på storfe totalt har gått markert ned (875.764 storfe i 2009 (1. januar) mot 1.099.358 i 1959 og 1.204.571 i 1949), og også talet på (mjølke)kyr har gått kraftig ned (755.701 i 1949, 594.432 i 1959 og 249.080 i 2009). På grunn av langt større mjølkeyting pr. ku no enn tidlegare, trengst det langt færre kyr for å dekkja etterspurnaden av mjølk. Mjølkekyr utgjør altså no ein mindre del av heile storfepopulasjonen enn tidlegare, medan yngre dyr utgjør ein tilsvarende større prosentdel. I dei seinare åra har det dessutan vore ein stor auke i talet på ammekyr. I 2009 var det 58.215 ammekyr fordelt på 4.929 bruk, mot 8.298 ammekyr fordelt på 1.841 bruk i 1990.

Talet på gardsbruk med storfe har blitt sterkt redusert dei siste 50-60 åra. I 1949 var det 192.492 bruk med storfe, i 1959 var det 152.283, i 1990 var det

36.067 og i 2009 berre 12.244 bruk. Sidan talet på storfe ikkje har like mykje ned, har det skjedd ein sterk auke i talet på dyr pr. driftseining. I 1959 var det 7,2 storfe (av alle aldersgrupper) pr. bruk, i 2009 var dette auka til 49,2 storfe. I 1959 var det 4,0 mjølkekyr pr. bruk, medan det i 2009 var 20,3 mjølkekyr pr. bruk.

Auken i dyretal pr. bruk skuldast fyrst og fremst at mange små bruk har slutta med storfe, slik at storfeproduksjonen no vesentleg skjer på mellomstore og store bruk, men det har nok også blitt ein større konsentrasjon av storfe på mange bruk på grunn av meir spesialisert husdyrproduksjon. Mange bruk har no berre storfe, medan dei før hadde både storfe, sau, hest og gris. Mange driv også med rein framføring av slaktedyr basert på innkjøpte kalvar, og har altså berre ungdyr og ikkje kyr på bruket (talet på slike bruk er differansen mellom talet på bruk med storfe og talet på bruk med kyr i Tabell 1). Dei 12.244 bruka med mjølkekyr pr. 1. januar 2009 fordelte seg med 108 bruk med 1-4 kyr, 1.173 bruk med 5-9 kyr, 2.811 bruk med 10-14 kyr, 3.359 bruk med 15-19 kyr, 3.087 bruk med 20-29 kyr, og 1.706 bruk med 30 eller fleire kyr.

Strukturen i storfehaldet i Noreg pr. 1. januar 2009 er vist i Tabell 1. Vi ser at det er store skilnader mellom fylka i talet på bruk med storfe totalt og i talet på storfe av ulike kategoriar. Ein del av desse skilnadene skuldast skilnader i mjølkeprisen mellom ulike landsdelar. Med unntak av Oppland, er det såleis lite storfe i Austlandsfylka, der styresmaktene heller vil ha kornproduksjon. Mest storfe er det i Rogaland.

Tabell 1: Oversyn over talet på driftseiningar (bruk) med storfe (ku og/eller kalv og ungdyr), mjølkekyr og ammekyr); og talet på dyr av ulike kategoriar i dei ulike fylka og i heile landet pr. 1. januar 2009. Kjelder: Statistisk Sentralbyrå; www.ssb.no).

Fylke	Tal bruk med			Storfe i alt	Mjølkeku	Ammeku	Andre storfe
	storfe	mjølkeku	ammeku				
Østfold	346	193	151	20065	5268	2175	12622
Oslo/Akershus	340	173	170	20544	4372	2684	13488
Hedmark	1074	697	399	59079	14630	7099	37350
Oppland	2062	1507	567	112384	30155	7901	74328
Buskerud	548	284	260	23081	5426	3768	13887
Vestfold	218	87	135	13004	2526	2469	8009
Telemark	347	145	176	11653	2415	1985	7253
Aust-Agder	236	122	101	8599	2123	935	5541
Vest-Agder	550	331	205	22000	5647	2080	14273
Rogaland	2515	1839	603	146354	44317	5728	96309
Hordaland	1305	776	341	40919	12671	2317	25931
Sogn og Fjordane	1554	1155	269	53620	17924	1642	34054
Møre og Romsdal	1698	1194	324	78740	23764	3049	51927
Sør-Trøndelag	1551	1176	344	81335	24760	3546	53029
Nord-Trøndelag	1605	1194	418	96986	27483	5828	63675
Nordland	1263	920	371	62781	17321	4130	41330
Troms	414	305	80	16513	5311	803	10399
Finnmark	183	146	15	8107	3043	76	5064
Heile landet	17809	12244	4929	875764	249080	58215	568469

Oversyn over parasittar hos storfe

Ei lang rad med parasittar, både endoparasittar og ekto-parasittar, kan finnast hos storfe her i landet (Tabell 2 og 3). Somme av dei kan i større mengder gje alvorleg klinisk sjukdom hos dyra, medan andre har liten effekt på helsetilstanden. Blant **endoparasittane** har vi patogene arter i løpen (*Ostertagia ostertagi*), tunntarmen og/eller tjukktarmen (*Eimeria*, *Cryptosporidium parvum*, *Cooperia oncophora*), levera (*Fasciola hepatica*), lungene (*Dictyocaulus viviparus*) og blodet (*Babesia divergens*). Alle desse parasittane kan av og til framkalla alvorleg sjukdom og død hos storfe, vesentleg hos kalv og ungdyr som enno ikkje har blitt immune. Men som oftast er dei ikkje så talrike at dei fører til klinisk sjukdom, men "berre" tap i form av redusert tilvekst og mjølkeproduksjon.

Mange av endoparasittane hos storfe er typiske **beiteparasittar**, der smitteoverføringa nesten berre skjer ute på beite i sommarhalvåret. Men den negative effekten på tilvekst og mjølkeproduksjon kan vara ved, eller fyrst dukka opp, i den etterfylgjande inneførsingsperioden. Storfe utviklar i stor grad immunitet mot dei ulike endoparasittane. Dei artene som smittar dyra ute på beite, vil difor ha størst negativ effekt på dei **fyrsteårsbeitande** kalvane og ungdyra under og etter fyrste beitesesong, medan dei som regel har lite å seia hos eldre kyr. Førekomsten av dei ulike beiteparasittane vil i stor grad bli påverka av driftsform og beitepraksis. Til storfe nyttar ein hovudsakleg kulturbeite og/eller delvis dyrka og gjødsla beite, og i mindre grad utmarksbeite. Som oftast blir dei same areala nytta år etter år til storfe, eventuelt også til hest og sau. På heimebeita kan det vera stor dyretettleik og gode vilkår for overføring av endoparasittar, men parasittproblem oppstår helst når ikkje-immune ungdyr går på eigne beite eller utgjer ein stor del av alle dyra på beitet. Ungdyra kan skilja ut store mengder parasittar, slik at smittepresset blir stort for dei sjølve mot slutten av beitesesongen, og for neste generasjon av ungdyr etterfylgjande beitesesong. Når både kyr og ungdyr går saman, vil smittepresset på ungdyra bli mindre, av di dei eldre dyra skil ut lite parasittsmitte.

Storfe kan også bli plaga av mange **ektoparasittar**. Ein del av desse (hårsekkmid, skabbmidd, lus, visse fluger) kan finnast både inne på fjøset og ute på beite, og kan opptre året rundt, medan andre vesentleg plagar dyra ute på beitet i sommarhalvåret (skogflått, mygg, sviknott, knott, klegg, visse fluger). Dei fleste av dei sistnemnde er blodsugande og kan overføra andre parasittar (protozoar og nematodar) til storfe. Ein del av ektoparasittane er stasjonære og lever heile sitt liv på dyret, medan andre er temporære og har berre korte opphald på dyra i samband med næringsopptaket sitt. Storfe (og andre husdyr) utviklar i liten grad immunitet mot dei ulike ektoparasittane. Desse vil difor kunna plaga dyr i alle aldersgrupper, også eldre mjølkekyr.

Storfe kan bli parasitert av mange ulike parasittgrupper (Tabell 3). Blant **protozoane** finn vi viktige arter i tarmkanalen (*Eimeria*, *Cryptosporidium parvum*)

og blodet (*Babesia divergens*). Av **ikter** finn vi to viktige arter i levera (*Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium dendriticum*), medan vomikta har lite å seia. Storfe kan vera endevert for to arter av **bendelorm** i slekta *Moniezia*, men desse tunntarmsparasittane har vanlegvis lite å seia klinisk. Storfe kan dessutan vera mellomvert for *Taenia saginata*, og dette fører til omfattande kontroll av storfeslakta for tinter (cysticerar) for å hindra smitte av menneske, som er endevert. Den viktigaste parasittgruppa hos storfe her i landet er nok **nematodar**, og då spesielt løpeormen *Ostertagia ostertagi*. Denne, saman med tunntarmsparasitten *Cooperia oncophora*, fører årleg til tap i form av redusert tilvekst og av og til dødsfall hos ungdyr på beite. Også lungeormen *Dictyocaulus viviparus* kan enkelte år føra til alvorlege sjukdomsutbrot.

Blant **middedyra** er skogflåtten viktig som vektor for blodparasitten *Babesia divergens*, medan hårsekkmidd (*Demodex bovis*) og skabbmidd (*Chorioptes bovis*) fører til hudskadar og til dels kløe og uro. Av **insekt** finn vi både lus og mange tovenger (Diptera) hos storfe. Både pelslus og blodsugande lus er vanlege og fører til irritasjon, kløe, uro og lårskadar. Dei ulike tovengene kan også vera til stor plage og irritasjon for storfe, dels ved at dei svirrar rundt dyra, og dels ved at dei har smertefulle stikk. Fleire av dei kan også overføra nematodar og bakteriar til storfe. Førekomsten av dei ulike parasittane varierer som nemnt ovanfor med alder og årstid. Dette er oppsummert i Tabell 4.

Som nemnt har mange av storfeparasittane mest å seia hos kalv og ungdyr. *Kalv* blir vanlegvis definert som storfe yngre enn 6 månader, men i Jordbruksstatistikken er kalv definert som storfe under eitt år gamle. *Ungdyr* blir definert som 6-24 månader gamle dyr, men dei blir i praksis ofte kalla kviger og ungoksar/slakteoksar, avhengig av kjønnet.

Her i landet vil alderen på dei **fyrsteårsbeitande dyra** kunna variera ein god del. I fylgje "Forskrift om hold av storfe og svin" skal storfe som er eldre enn 6 månader, få gå fritt ute på beite, subsidiært i luftegard, i minimum 8 veker i sommarhalvåret. For dei som driv med **mjølkeproduksjon eller kombinert mjølke- og kjøtproduksjon**, medfører dette at haustfødde og tidleg vinterfødde kalvar skal sleppast på beite den fyrste sommaren. Slike dyr vil vera 5-8 månader gamle ved beiteslepp i mai/juni. Seint vinterfødde og vårfødde kalvar vil derimot kunna stå inne den fyrste sommaren, og slike dyr vil i så fall vera 14-16 månader gamle ved fyrste beiteslepp. Blir dei sleppte på beite alt den fyrste sommaren, vil dei berre vera 2-4 månader gamle ved beiteslepp. Slike kalvar får gjerne tilleggsføring med mjølk og kraftfôr på beite. Ved rein kjøtproduksjon på kjøtferasar vil kalvane kunna gå på beite heilt frå fødselen av, men slike kalvar syg mora og tek ikkje opp særlege mengder med gras før dei har blitt eit par månader gamle. I Noreg vil lengda på beitesesongen variera frå 2 til 5 månader, avhengig av kor langt mot nord og kor høgt over havet beita ligg.

Tabell 2: Oversyn over parasittar som kan finnast hos storfe i Noreg. Parasittar som er svært sjeldne, eller som det er uvisst om vi har her i landet, står i hakeparentes. Dei viktigaste artene står med utheva skrift.

Habitat	Familie/slekt/art	Infeksjonsmåte	
Vom/nettmage	<i>Paramphistomum</i> sp.	Peroralt med metacercarie på gras; vandrar frå duodenum.	
Løpe	<i>Cryptosporidium andersoni</i>	Peroralt med oocyster i feceskontam. fôr/drikke el. ved slikking.	
	<i>Ostertagia ostertagi</i>	Peroralt med L ₃ på beitegras.	
	<i>Trichostrongylus axei</i>	Peroralt med L ₃ på beitegras.	
Tunntarm	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Peroralt med oocyster i feceskontam. fôr/drikke el. ved slikking.	
	<i>Cryptosporidium bovis</i> ; <i>C. ryanae</i>	Peroralt med oocyster i feceskontam. fôr/drikke el. ved slikking.	
	<i>Eimeria</i> spp. (<i>E. bovis</i> , <i>E. zuernii</i> , <i>E. alabamensis</i> m.fl.)	Peroralt med oocyster i feceskontaminert fôr og drikke eller ved slikking på innreiing o.l.	
	<i>Giardia duodenalis</i> (= <i>G. intestinalis</i>)	Peroralt med cyster i feceskontam. fôr/drikke el. ved slikking	
	<i>Moniezia expansa</i> , <i>M. benedeni</i>	Peroralt med cysticeroid i jordmidd (MV) i beitegras.	
	<i>Cooperia oncophora</i>	Peroralt med L ₃ på beitegras.	
	<i>Nematodirus helvetianus</i> , <i>N. battus</i>	Peroralt med L ₃ på beitegras (<i>N. battus</i> der det har gått lam).	
	<i>Strongyloides papillosus</i>	L ₃ perkutant eller peroralt med fôr/morsmjølk.	
	[<i>Ascaris suum</i>]	Peroralt med L ₂ i egg frå grisekjød.	
	Tjukktarm	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Peroralt med oocyster i fôr og drikke.
<i>Eimeria</i> spp.		Peroralt med oocyster i fôr og drikke.	
[<i>Oesophagostomum radiatum</i>]		Peroralt med L ₃ på beitegras/i anna fôr.	
<i>Trichuris</i> sp.		Peroralt med egg med L ₁ i fôr.	
Lever	<i>Fasciola hepatica</i>	Peroralt med metacercariar på gras.	
	<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	Peroralt med metacercariar i maur (2. mellomvert) på gras.	
	<i>Taenia hydatigena</i> (cysticerc)	Peroralt med egg med onkosfære frå feces til hund (endevert).	
Lunger/luftvegar	<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Peroralt med L ₃ på beitegras.	
Blodbanar	<i>Babesia divergens</i>	Perkutant; sporozoitar inokulert av <i>Ixodes ricinus</i> (vektor/EV).	
Muskulatur	<i>Taenia saginata</i> (cysticerc/tinte)	Peroralt med egg med onkosfære i feces frå menneske (EV).	
	<i>Sarcocystis cruzi</i> ¹ , <i>S. hirsuta</i> ² , [<i>S. hominis</i>] ³	Peroralt med sporocyster i fôr/drikke kontaminert med feces frå respektive hund ¹ , katt ² og menneske ³ (endevert).	
	[<i>Toxoplasma gondii</i>]	Peroralt med oocyster i fôr kontaminert med feces frå katt (EV).	
CNS	<i>Neospora caninum</i>	P.o. m/oocyster frå feces til hund (EV). Intrauterint m/tachyzoitar.	
Ligament	[<i>Onchocerca gutturosa</i>]	Perkutant; L ₃ inokulert av sviknott (MV).	
Auga	[<i>Thelazia</i> sp.]	L ₃ deponert av fluger, <i>Musca</i> -arter (MV), i/ved auga.	
Subcutis	[<i>Parafilaria bovicola</i>]	L ₃ deponert av fluga <i>Musca autumnalis</i> (MV) i/ved auga (?).	
	[<i>Hypoderma lineatum</i> , <i>H. bovis</i>]	Perkutant med L1 frå egg deponert på håra av vaksen hobrems.	
Hud og hårlag (stasjonære)	[<i>Stephanofilaria stilesi</i>]	L ₃ deponert av fluger (MV) i sår i huda.	
	<i>Demodex bovis</i>	Direkte/indirekte kontakt med smitta storfe.	
	<i>Chorioptes bovis</i> / <i>C. texanus</i>	Direkte/indirekte kontakt med smitta storfe.	
	[<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>bovis</i>]	Direkte/indirekte kontakt med smitta storfe.	
	[<i>Psoroptes ovis</i>]	Direkte/indirekte kontakt med smitta storfe, sau.	
	<i>Damalinia</i> (= <i>Bovicola</i>) <i>bovis</i> (pelslus)	Direkte/indirekte kontakt med smitta storfe.	
	<i>Linognathus vituli</i> (blodlus)	Direkte/indirekte kontakt med smitta storfe.	
	[<i>Lipoptena cervi</i> (hjordelusfluga)]	Hannar og hoer oppsøker dyret ute (aug. - nov.) og blir verande.	
	(temporære)	<i>Ixodes ricinus</i> (skogflått)	Kontakt med vegetasjon der det finst flått (vaksne, nymfer).
		Culicidae (stikkemygg)	Hoer oppsøker dyret (ute).
Ceratopogonidae (sviknott)		Hoer oppsøker dyret (ute/inne).	
Simuliidae (knott)		Hoer oppsøker dyret (ute).	
Tabanidae (klegg)		Hoer oppsøker dyret (ute).	
Muscidae (ikkje-stikkande fluger) <i>Musca autumnalis</i> (kufluga) <i>Hydrotaea irritans</i> (hovudfluga) <i>Morellia</i> spp. <i>Musca domestica</i> (husfluga)		Hannar og hoer oppsøker dyret (ute). Hannar og hoer oppsøker dyret (ute). Hannar og hoer oppsøker dyret (ute). Hannar og hoer oppsøker dyret (inne/ute).	
Muscidae (stikkande/blodsugande fluger) <i>Stomoxys calcitrans</i> (stallfluga) <i>Haematobosca</i> (= <i>Haematobia</i>) <i>stimulans</i> (den store stikkfluga) [<i>Haematobia</i> (= <i>Lyperosia</i>) <i>irritans</i>]		Hannar og hoer oppsøker dyret (inne/ute). Hannar og hoer oppsøker dyret (ute). Hannar og hoer oppsøker dyret (ute).	
<i>Hippobosca equina</i> (hestelusfluga)		Hannar og hoer oppsøker dyret (ute).	

Tabell 3: Oversyn over parasittar hos storfe i Noreg gruppert etter systematisk plassering. Ein del parasittar som ikkje finst hos oss, men som er viktige i andre land, står i hakeparentes.

Rekkje/Klasse	Orden/familie/slekt/art	Stadium og habitat hos storfe
Sarcomastigophora	<i>Giardia intestinalis</i> [<i>Trypanosoma congolense</i> , <i>T. vivax</i> , <i>T. brucei</i>] [<i>Tritrichomonas foetus</i>]	Trofozoitar i tunntarmen; cyster i bakre del av tarmen. Trypomastigotar ekstracellulært i blodet. Hos storfe i tse-tse-beltet av Afrika. Trofozoitar ekstracellulært i lumen av urogenitalkanalen.
Apicomplexa	<i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>C. bovis</i> , <i>C. andersoni</i> <i>Eimeria bovis</i> , <i>E. zuernii</i> , <i>E. alabamensis</i> m.fl. <i>Sarcocystis cruzi</i> , <i>S. hirsuta</i> , <i>S. hominis</i> <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Neospora caninum</i> [<i>Besnoitia besnoiti</i>] <i>Babesia divergens</i> [<i>B. bigemina</i> , <i>B. bovis</i>] [<i>Theileria parva</i> , <i>T. annulata</i>]	Ukjønna og kjønna stadium i /på epitelceller i tunntarm og tjukktarm. Ukjønna og kjønna stadium intracellulært i epitelceller eller celler i lamina propria i tunntarm og tjukktarm. Ukjønna stadium intracellulært i endotelceller i små blodkar (schizontar) og i muskelceller (vevscyster med metrocyttar og cystozoitar). Ukjønna stad. intracellulært i ulike celletypar (endozoitar) og i muskelceller. Ukjønna stad. intracellulært i ulike celletypar (endozoitar). Vevscyster i CNS. Ukjønna stadium intracellulært i endotelceller i blodkar og i bindevevsceller. Ukjønna stadium intracellulært i erythrocyttar i blodet. Ukjønna stadium intracellulært i lymfocytar (og erythrocyttar) i blodet.
Trematoda	<i>Paramphistomum</i> spp. <i>Fasciola hepatica</i> <i>Dicrocoelium dendriticum</i> [<i>Schistosoma</i> spp.]	Juvenile/vaksne på mucosa av vom/nettmage etter migrasjon frå duodenum. Juvenile/vaksne i gallegangslumen etter migrasjon gj. leverparenchymet. Juvenile/vaksne i gallegangslumen etter migrasjon gj. galleutførselsgangen. Juvenile/vaksne i vener/venyler i tarmveggen (migrasj. i lymfe/blod til lever).
Cestoda	<i>Moniezia benedeni</i> , <i>M. expansa</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Taenia hydatigena</i>	Vaksen orm i tunntarmen. Cysticerc(ar) i muskulatur. Cysticerc(ar) i lever og bukhole (oment, krøs).
Nematoda	Orden: Strongylida <i>Ostertagia ostertagi</i> <i>Trichostrongylus axei</i> <i>Cooperia oncophora</i> <i>Nematodirus helvetianus</i> <i>Nematodirus battus</i> [<i>Oesophagostomum radiatum</i>] <i>Dictyocaulus viviparus</i>	L ₃ → L ₅ I løpen I løpen I tunntarmen I tunntarmen I tunntarmen I tunntarmen I tjukktarmen I lungene (alveolar → bronchiolar → bronchiar → trachea).
	Orden: Rhabditida <i>Strongyloides papillosus</i>	L ₃ → L ₅ I tunntarmen (larvevandring frå hud/munn gjennom blodkar og luftvegar).
	Orden: Ascaridida [<i>Toxocara vitulorum</i>] <i>Ascaris suum</i>	L ₂ → L ₅ I tunntarmen hos kalv etter laktogen infeksjon; somatisk vandr. hos eldre dyr. I tunntarmen; larvevandr. gj. lever og lunge. Blir normalt ikkje kjønnsmodne.
	Orden: Spirurida <i>Thelazia</i> sp. [<i>Parafilaria bovicola</i>] <i>Stephanofilaria stilesi</i> <i>Onchocerca gutturosa</i>	L ₃ → L ₅ I auge; L ₃ deponert av fluger. L ₃ deponert i/ved augene, vandring i subcutis til hals, bryst og rygg. I huda på jur/spenar og under buken (sommarsår). I nakkebandet og andre ligament.
	Orden: Enoplida <i>Trichuris</i> sp.	L ₁ → L ₅ I tjukktarmen
Arachnida	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Demodex bovis</i> <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>bovis</i> <i>Chorioptes bovis</i> / <i>C. texanus</i> [<i>Psoroptes ovis</i>]	Helst imago, men også larver og nymfer; på huda. Alle stadium (egg → imago); i hårsekkane. Alle stadium (egg → imago); i/på huda. Alle stadium (egg → imago); på huda. Alle stadium (egg → imago); på huda.
Insecta	<i>Bovicola</i> (= <i>Damalinea</i>) <i>bovis</i> <i>Linognathus vituli</i>	Alle stadium, egg → imago i hårlaget. Alle stadium, egg → imago i hårlaget. Blodsugarar.
	Culicidae (stikkemygg) Ceratopogonidae (sviknott) Simuliidae (knott) Tabanidae (klegg)	Vaksne ♀ syg blod; på heile dyret (på beite). Vaksne ♀ syg blod; på heile dyret (på beite). Vaksne ♀ syg blod; på heile dyret (på beite). Vaksne ♀ syg blod; på heile dyret (på beite).
	Muscidae (ikkje-blodsugande) <i>Musca autumnalis</i> <i>Musca domestica</i> <i>Hydrotaea irritans</i> <i>Morellia</i> spp.	Vaksne ♂ og ♀ slikkar i seg væske og (sår)sekret frå overflata av dyret. Rundt auge, mule, sår (på beite). Rundt auge, mule, spenekanalopning, sår (inne/ute). Rundt auge, mule, spenekanalopning, sår (på beite). Rundt auge, mule, sår (på beite).
	Muscidae (blodsugande) <i>Stomoxys calcitrans</i> <i>Haematobosca stimulans</i> [<i>Haematobia irritans</i>]	Vaksne ♂ og ♀ syg blod. Særleg på beina (innandørs/ute nær fjøset). På heile dyret (ute på beite). På heile dyret (ute på beite).
	[<i>Hypoderma lineatum</i> , <i>H. bovis</i>] <i>Hippobosca equina</i> <i>Lipoptena cervi</i>	L ₃ (bremselarve) i underhud/hud på nakke/rygg etter migrasjon av L ₁ og L ₂ . Vaksne ♂ og ♀ syg blod; helst rundt anus/halerot. Vaksne ♂ og ♀ syg blod; på heile dyret.

Tabell 4: Parasittære infeksjonar hos storfe i relasjon til alder og årstid ved tradisjonell mjølke- og kjøtproduksjon.

Alder/årstid	Parasitt	Kliniske symptom	Smittemåte/epidemiologi
Fyrste innefôringsperiode (frå fødsel til beiteslepp)	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Profus diaré hos 1-3 veker gamle kalvar.	Oocyster peroralt. Mangelfull hygiene.
	<i>Giardia duodenalis</i>	Blaut avføring, periodar ned diaré	Cyster peroralt. Mangelfull hygiene.
	<i>Eimeria</i> spp., spesielt <i>E. bovis</i> , <i>E. zuernii</i>	Diaré (blodig), vektta, død.	Oocyster peroralt. Mangelfull hygiene.
	<i>Bovicola bovis</i> <i>Linognathus vituli</i>	Kløe, uro, hudskadar, anemi pga. <i>L. vituli</i> (blodsuging).	Direkte kontakt, felles børstar. Gjerne hos dyr svekte av andre årsaker.
Fyrste beitesesong	<i>Eimeria alabamensis</i>	Diaré 10-14 dagar etter beiteslepp.	Overvintra oocyster.
	<i>Ostertagia ostertagi</i> <i>Cooperia oncophora</i> (<i>Nematodirus helvetianus</i>) Som regel blandingsinfeksjon der <i>Ostertagia ostertagi</i> er viktigast.	Parasittar gastroenteritt; frå subklinisk til akutt form. Redusert tilvekst (30-40 kg gjennom beitesesongen), utrivelege dyr, diaré med fatal utgang.	Tidleg smitte med overvintra L ₃ , som kan gje sjukdom 3-4 veker etter beiteslepp, eller berre føra til ei oppformering av beitesmitta, med aukande risiko for sjukdom siste del av beitesesongen.
	<i>Moniezia benedeni</i> <i>Moniezia expansa</i>	Som regel subklinisk.	Med beitegras. Smitten overvintrar som cysticeroid i jordmidd.
	<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Respiratoriske symptom; redusert føropptak, vektta, død. Nedsett mjølkeproduksjon.	L ₃ i beitegras. Smitten stammar ofte frå andreårsbeitande som har hatt hypobiotiske L ₅ gjennom vinteren.
	<i>Fasciola hepatica</i>	Som regel kronisk form hos storfe, dvs. klinisk effekt fyrst utover vinteren (sjå nedanfor).	Inf. med metacercariar på beitegras, spesielt ettersommar/haust. Krev våtlendte beite, der mellomverten <i>Lymnaea truncatula</i> lever.
	<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	Som regel subklinisk. Fortjukka gallegangar og leverkassasjon.	Metacercariar i maur på gras. Smitten vidt utbreidd i beita.
	<i>Babesia divergens</i>	Subklinisk hos kalv; eldre dyr kan bli sjuke (sjå nedanfor).	Overført med <i>Ixodes ricinus</i> .
	<i>Ixodes ricinus</i>	Ingen pga. sjølve skogflåtten; blodtap. Overfører <i>Babesia divergens</i> .	Frå vegetasjonen. I kyst- og fjordstrok frå Halden til Helgeland.
	Diptera (tovenger) ; fluger, klegg, mygg, knott, sviknott.	Irritasjon, uro, blodtap. Overfører nematodar og bakteriar.	Blir oppsøkt av dei flygande insekta.
Andre innefôringsperiode	Nematodar (sjå ovanfor)	Negativ effekt på tilvekst pga. kjønnsmodne ormar. Reaktivering av hypobiotiske larver av <i>Ostertagia</i> , kan gje klinisk sjukdom hos somme dyr.	Smitte på beitet. Kjønnsmodne ormar blir etter kvart eliminerte. Overvintrar til dels i dyra som hypobiotiske larver, som blir aktive att på seinvinteren/våren.
	Leverikter, vesentleg <i>Fasciola hepatica</i>	Redusert matlyst, anemi, ødem, avmagring.	Smitte på beitet; kliniske symptom viser seg ofte fyrst etter innsetjing.
	Lus (<i>Bovicola bovis</i> <i>Linognathus vituli</i>)	Kløe, uro, anemi.	Direkte kontakt. Smitte kan ha skjedd på (felles)beite, eller ein liten lusepopulasjon har overlevd sommaren på dyret.
Andre og seinare beiteperiodar	<i>Ostertagia ostertagi</i> <i>Cooperia oncophora</i> (<i>Nematodirus helvetianus</i>)	På grunn av immunitetsutvikling er infeksjonen som regel subklinisk og dyra skil ut få egg. Større negativ effekt på dyr som blei lite eksponerte og immuniserte i 1. beitesesong.	Som i 1. beitesesong. Bruk av same beiteareal til storfe år etter år fører til stort smittepress.
	<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Alvorleg klinisk sjukdom kan opptre hos ikkje-immune dyr	Andreårsbeitande kan smitta ut beitet med larver etter reaktivering av hypobiotiske larver til kjønnsmoden orm.
	<i>Babesia divergens</i>	Feber, hemoglobinemi, hemoglobinuri, eventuelt død dersom ikkje-immune eldre dyr blir smitta.	Risiko for sjukdom ved innkjøp av dyr frå <i>Ixodes</i> -/ <i>Babesia</i> -frie område, el. der kalvane ikkje har gått på beite og blitt immuniserte.
	<i>Ixodes ricinus</i>	Kan overføra <i>Babesia divergens</i> .	Smitte frå vegetasjonen.
	Diptera (tovenger) ; fluger, klegg, mygg, knott, sviknott.	Irritasjon, uro, blodtap, redusert beitetid, overføring av sommarmastitt, nematodar.	Som i 1. beitesesong.
Eldre dyr i innefôringsperioden	Pelslus og blodlus <i>Chorioptes bovis</i> / <i>C. texanus</i> <i>Demodex bovis</i>	Kløe, uro, spenetrakk; skorper og håravfall ved haleskabb. Små knutar i huden på hals, bog, overarm, bryst.	Direkte kontakt, felles børstar. Direkte/indirekte kontakt. Kan også finnast hos yngre kyr.

PARASITTAR I FORDØYINGSKANALEN

I fordøyingskanalen til storfe kan vi finna både eincella parasittar, bendelormar og nematodar. Dei eincella parasittane i slektene *Giardia*, *Cryptosporidium* og *Eimeria* og nematoden *Strongyloides papillosus* finst gjerne hos heilt unge dyr (spedkalv og kalv), og smitteoverføring og sjukdom opptrer helst hos dyr som står inne. Dei andre parasittane i fordøyingskanalen er derimot hovudsakleg *beiteparasittar*, der smitteoverføringa vesentleg skjer når dyra går ute på beite. På grunn av immunitetsutvikling vil desse beiteparasittane fyrst og fremst finnast hos fyrsteårsbeitande kalvar og ungdyr.

I tillegg til dei parasittane som har heile eller siste del av utviklinga si i mage-tarmkanalen hos storfe, vil mange parasittar passera raskt gjennom fremre del av mage-tarmkanalen (munn - tunntarm) på veg til sin endelege destinasjon utanfor mage-tarmkanalen. Dette gjeld oocyster av *Toxoplasma*, sporocyster av *Sarcocystis* (oocystene og sporocystene ekscyterer i tunntarmen og sporozoitane vandrar ut frå tarmkanalen), metacercariar av leveriktene *Dicrocoelium dendriticum* og *Fasciola hepatica*, onkosfærar av *Taenia*-arter og larver av lungeormen *Dictyocaulus*.

PROTOZOA

Giardia duodenalis

(Sarcostigophora: Diplomonadida: Hexamitidae) Flagellaten *Giardia duodenalis* (= *G. intestinalis*) er ein svært vanleg parasitt hos storfe, særleg hos yngre dyr, både her i landet og i andre land.

Smitte skjer peroralt med cyster. Frå desse blir det sett fri trofozoitar, som deretter formeirar seg ved todeling på overflata av slimhinna fremst i tunntarmen. Trofozoitar som passerer bakover i tarmen, kapslar seg inn og dannar 10-12 µm store cyster, som kjem ut med avføringa. Infeksjon kan påvisast ved mikroskopi av fecesprøver for cyster.

Storfe kan ha tre genotypar av *Giardia duodenalis*. Det er genotype (samling) E, som berre finst hos klauvdyr, og genotype A og B, som opptrer hos fleire dyreslag og hos menneske, og som dermed er zoonotiske. Studiar i andre land tyder på at den ikkje-zoonotiske genotypen (E) dominerer hos storfe, men *Giardia duodenalis* av genotype A og B er ei potensiell smittekjelde for menneske.

Hos storfe, som hos andre vertar, kan *Giardia intestinalis* både føra til subkliniske og kliniske infeksjonar. I siste tilfelle har dyra blaut avføring eller diaré. Dette opptrer særleg hos kalv i alderen 3-8 veker, og diarétilstanden kan vara i 1-2 veker. Infeksjon med *Giardia duodenalis* kan elles gå ut over fôrutnytting og tilvekst.

Behandling kan eventuelt skje med albendazol 20 mg/kg dagleg i tre dagar (Valbazen) eller fenbendazol 5-10 mg/kg dagleg i tre dagar (Curaverm, Panacur). Behandla dyr blir ofte raskt smitta på nytt i fjøset, slik

at effekten av behandlinga ofte er forbigåande.

Cryptosporidium

(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Cryptosporidiidae)

Kryptosporidie-infeksjonar opptrer hos mange dyrearter i ulike dyregrupper (fisk, krypdyr, fugl, pattedyr). Vertsspesifisiteten til dei ulike artene varierer. Hos pattedyr er kryptosporidiane vanlegvis lokaliserte til mage-tarmkanalen, medan dei finst både i tarmkanalen og i respirasjonsvegane hos fugl.

Arter og morfologi: Hos storfe finst det minst fire arter: *Cryptosporidium parvum*, *C. bovis*, *C. ryanae* og *C. andersoni*. *C. parvum* og *C. bovis* har ca. 5,0 x 4,5 µm store oocyster og utviklar seg hovudsakleg i tunntarmen, men også i tjukktarmen. Den sist rapporterte arta (i 2008), *C. ryanae*, utviklar seg også i tunntarmen, men har mindre oocyster, ca. 3,7 x 3, 1 µm store.

C. parvum finst hovudsakleg hos kalv og ungdyr, og er den mest patogene og klinisk viktigaste kryptosporidiearta hos storfe. *C. parvum* kan også smitta menneske, og er årsak til ein viktig zoonose. Inntil for få år sidan trudde ein dette var den einaste arta hos storfe og mange andre dyreslag, men i 2005 blei *C. bovis* skild ut som ei separat art hos storfe (*C. hominis*, primært hos menneske, *C. suis*, primært hos gris, *C. canis*, primært hos hund, er også blitt skilde ut frå *C. parvum*). *C. bovis* ser hovudsakleg ut til å finnast hos vaksne/eldre storfe, og er hittil ikkje påvist som årsak til sjukdom hos storfe. Denne arta ser ikkje ut til å smitta menneske. *C. bovis* og *C. parvum* er altså morfologisk like, og kan berre skiljast frå kvarandre med molekylære metodar (sekvensanalyse av bestemte gen).

C. andersoni har ca. 7,5 x 5,5 µm store oocyster og utviklar seg hovudsakleg i løpen. Denne arta blei lenge rekna for å vera identisk med *C. muris*, som finst i ventrikkelen hos smågnagarar og andre einmaga dyr. *C. andersoni* og *C. muris* har heilt like oocyster. *C. andersoni* ser ikkje ut til å kunna smitta menneske.

Førekost og betydning: Hos storfe opptrer *C. parvum* helst i dei 3-4 fyrste vekene av livet, men også enkelte eldre dyr kan ha lettare infeksjonar. *C. bovis* og *C. andersoni* opptrer gjerne hos eldre dyr. *C. parvum* blir rekna som ein viktig sjukdomsfaktor hos kalv i mange land. Infeksjon med *C. parvum* ser også ut til å vera ganske vanleg hos spedkalv og småkalv i Noreg, og ein del buskapar har problem med kalvediaré på grunn av denne arta.

Utvikling: Kryptosporidiane har ei direkte utvikling med fekal-oral smitteoverføring via oocyster. Verten blir smitta ved å få i seg sporulerte oocyster, som i motsetnad til *Eimeria*-oocystene berre inneheld 4 sporozoitane, og sporozoitane ligg fritt inni oocysta utan ei sporocyste rundt seg. Nede i løpen eller tunntarmen blir sporozoitane frie og festar seg til overflata av epitelceller, mellom mikrovilli, slik at dei ragar ut frå celleoverflata. Kryptosporidiane ser ut til å bli omslutta

av epitelcellemembranen, men går ikkje inn i cytoplasma av vertscella. Det blir difor hevda at dei ligg intracellulært, men ekstracytoplasmatisk. Men det er mogeleg dei ligg epicellulært, dvs. på overflata av cellemembranen.

Sporozoitane rundar seg av og utviklar seg til type I-merontar, som kvar dannar 6 eller 8 merozoitar. Desse merozoitane blir frie og festar seg til nye epitelceller, der dei anten utviklar seg til nye type I-merontar, eller til type II-merontar. Kvar meront av type II dannar 4 merozoitar. Desse merozoitane blir sette fri og heftar seg til nye epitelceller, der dei differensierer seg til makro- og mikrogamontar. Frå kvar mikrogamont blir det danna opptil 16 mikrogametar, medan kvar makrogamont blir omdanna til ein makrogamet. Ein mikrogamet befruktar så ein makrogamet, slik at det blir danna ein zygote, som blir til ei oocyste ved å danna ein vegg rundt seg sjølv. Oocystene *sporulerer inni verten*, og inneheld då 4 frie sporozoitane og inga sporocyste. Oocyster i fersk avføring er såleis straks infektive for nye individ.

Prepatenstida til kryptosporidiane er vanlegvis 2-4 dagar, stundom opptil 12 dagar. Normalt varer oocysteutskiljinga frå eit par dagar til 3 veker. Infeksjonen kan vedvara i lang tid utan ny smitte på grunn av at ein del type I-merozoitane stadig dannar nye type I-merontar, og kanskje også fordi ein del nydanna oocyster set fri sporozoitane i tarmen.

Patogenese: *C. andersoni* lever på epitelceller i løpekjertlane hos drøvtyggjarar, medan *C. parvum* og *C. bovis* held til på epitelceller hovudsakleg i bakre halvdel av jejunum og i ileum, men også i caecum og colon. Det er særleg den patogene effekten av *C. parvum* som er studert hos drøvtyggjarar (kalv), og som vil bli omtala her.

I tunntarmen finst *Cryptosporidium parvum* på epitelceller både i kryptene og på villi, og i tjukktarmen finst parasitten både nede i kryptene (i større grad enn i tunntarmen) og mellom kryptene (ingen villi i tjukktarmen). Utviklingsstadia til *C. parvum* ragar ut frå overflata av epitelcellene og fortrengr mikrovilli. Det kan sitja fleire organismar på kvar celle, og store område av tarmepitelet kan bli parasiterte og dekte av parasittar.

I tunntarmen kan *C. parvum* føra til avstøyting av epitelceller, med forkorting og samanvaksing av villi som resultat. Tapet av epitelceller på grunn av villusatrofi, saman med øydelegginga av mikrovilli på parasiterte epitelceller, fører til redusert enzymaktivitet og redusert fordøying og absorpsjon av næringsstoffa i tunntarmen. Ufordøyd materiale kjem dermed over i tjukktarmen, noko som resulterer i fermentasjonsprosessar som kan hemma den normale funksjonen til tjukktarmepitelet. Førekomsten av *C. parvum* i ileum fører dessutan til redusert reabsorpsjon av gallelsalt, slik at desse går over i colon og hemmar reabsorpsjonen av vatn der.

Kliniske symptom: Dei kliniske symptoma er ulike for *C. parvum* og *C. andersoni* og vil bli omtala kvar for seg. *C. bovis* ser ikkje ut til å framkalla klinisk sjukdom.

Cryptosporidium parvum

Cryptosporidium parvum har internasjonalt vore kjend som årsak til diaré hos kalv sidan tidleg på 1970-talet, og det er publisert talrike rapportar om funn av *C. parvum*-oocyster hos kalv med diaré. Men diaré hos (sped)kalv kan også skuldast bakterie- og virusinfeksjonar, og i mange undersøkingar har ein ikkje leita etter slike agens. Mange av dei rapporterte tilfella av kalvediaré kan såleis ha vore eit resultat av blandingsinfeksjonar mellom *Cryptosporidium parvum* og bakteriar og/eller virus. Det er likevel etter kvart blitt godt dokumentert at *Cryptosporidium parvum* åleine kan framkalla diaré hos spedkalv og at denne parasitten kan gjera forløpet av samtidige infeksjonar med bakteriar eller virus meir alvorleg.

Klinisk kryptosporidiose med diaré på grunn av *C. parvum*-infeksjon opptrer oftast hos kalv som er frå 1 til 3 veker gamle, men er observert hos kalv i alderen 3 til 30 dagar. Det er altså fyrst og fremst når kalvane blir smitta dei to fyrste vekene etter fødsel, at sjukdom opptrer. Det går 2-7 dagar frå smitte til dei fyrste symptoma syner seg. Kryptosporidiose hos kalv er fyrst og fremst karakterisert ved *diaré*, som oftast er profus og vassvoren, grøn- eller gulfarga og illeluktande. Stundom er det også litt blod i avføringa. Kalvane blir ofte dehydrerte og febrile. Dei sluttar å eta, går ned i vekt og blir slappe. Diaréen kan vara i opptil 14 dagar. I samband med diaréen er det ei sterk oocysteutskiljing; totalt fleire milliardar oocyster. Dei fleste kalvane kjem seg att spontant, men blir sette noko attende i utvikling. Somme dyr vil likevel kunna stryka med av kryptosporidiose.

C. parvum kan smitta menneske i alle aldersgrupper. Symptoma omfattar obstipasjon med påfylgjande vassvoren diaré, buksmerter, kvalme, oppkast, moderat feber og stundom hovudverk. Symptoma kan variera i intensitet og varer frå 1-2 dagar til 1-2 veker hos elles friske personar. Hos dei med eit normalt immunforsvar, vil sjukdomen gå over etter ei stund, men hos personar med eit nedsett immunforsvar (m.a AIDS-sjuka), kan kryptosporidiane vera årsak til ein vedvarande, livstruande infeksjon, med profus diaré og eit stort væsketap. Menneske kan bli smitta av oocyster frå andre personar, men også av oocyster frå kalv, eller andre dyr. Ein bør difor vera på vakt mot smitte ved handtering av spedkalv med diaré. Ein del av dei rapporterte tilfella av *C. parvum*-infeksjon hos menneske skuldast utan tvil den nyleg utskilde arta *C. hominis*.

Cryptosporidium andersoni

Cryptosporidium andersoni kan finnast i løpekjertlane hos storfe, både hos kalvar, ungdyr og eldre dyr. Oocystene til *C. andersoni* er større enn oocystene til *C. parvum* og blir ofte skilde ut over lang tid frå infiserte dyr. Førekomsten av *C. andersoni* i løpekjertlane vil truleg ha ein negativ effekt på funksjonen til dei, og ein trur parasitten kan føra til redusert mjøkeproduksjon og nedsett tilvekst. Men kliniske symptom er ikkje observert.

Epidemiologi for *C. parvum*: Spedkalv infisert med *C. parvum* kan skilja ut mellom 10^5 og 10^7 oocyster pr. ml avføring i opptil 2 veker, noko som tilsvarar ein totalproduksjon på 10-50 milliardar oocyster. Dette kan føra til ei massiv utsmittning av fjøsmiljøet. Oocystene til *Cryptosporidium parvum* er relativt resistente og kan overleva i fleire månader under fuktige tilhøve (i minst 4 månader ved romtemperatur og i minst 6 månader ved 4°C). Høge temperaturar og uttørking drep oocystene, medan det er motstridande opplysningar i litteraturen om effekten av nedfrysing. Det er vist at isolerte oocyster i vatn kan overleva i opptil 8 veker ved 5 minusgrader, men berre i éi veke ved 10 minusgrader. Oocystene er truleg mindre kulderesistente i sitt naturlege miljø i feces og jord enn når dei er suspendert i vatn. Av mange utprøvde desinfeksjonsmiddel, er det berre 5% ammoniakk og 10 % formalin som har vore i stand til å drepa oocystene, men fyrst etter 18 timars påverknad.

Den infektive dosen for *C. parvum* er låg, truleg under 100 oocyster. Dette, saman med den store oocysteproduksjonen og gode overlevingssevna til oocystene i miljøet, fører til at det er svært vanskeleg å bli kvitt *C. parvum* i ein buskap. Sjølv om det fyrst og fremst er smitta spedkalv som skil ut oocyster, tyder nyare undersøkingar på at eldre storfe kan skilja ut små mengder med oocyster over lang tid og medverka til utsmittninga av miljøet. Infektive oocyster kan også stamma frå andre husdyr, mus, rotter eller menneske.

Smitteoverføring skjer helst frå kalv til kalv ved at dei slikkar på feceskontaminerte bingar eller på kvarandre. Smitte kan også skje frå dårleg reingjorde drikkebøtter. I buskapar der *C. parvum* finst, vil dei fleste kalvane bli smitta, men somme kan ha ein symptomfri infeksjon.

Sidan nyare undersøkingar med molekylære metodar har vist at eldre dyr hovudsakleg har *C. bovis*, ser desse dyra ikkje ut til å fungera som eit smitte-reservoir for kalvane slik ein tidlegare trudde.

Diagnose: *Cryptosporidium*-infeksjonar kan enklast diagnostiserast ved å påvisa oocystene i feces. Desse oocystene er svært små (ca. 5 µm for *C. parvum* og *C. bovis* og 7,5 µm for *C. andersoni*) og lette å oversjå. Oocystene kan konsentrerast med ulike flotasjons-væsker (Sheathers sukrose-oppløysing, 33% sinksulfat-oppløysing, metta NaCl-oppløysing) og påvisast direkte i flotasjonspreparat. Ved bruk av desse flotasjons-væskene bør preparata undersøkjast straks dei er tillaga, sidan oocystene taper si karakteristiske runde form etter ca. 15 min. i dei sterkt hypertonske oppløysingane. Metta sukroseoppløysing kan med fordel brukast. Litt feces blir rørt ut i ein dråpe sukroseoppløysing på eit objektglas, eit dekkglas blir lagt over og preparatet mikroskopert ved 200X eller 400X forstørring. I sukroseoppløysinga får oocystene ein rosa fargetone, og inneheld eit par mørke korn.

Oocystene kan også påvisast i utstryk ved hjelp av ulike fargemetodar, anten i direkte fecesutstryk, eller etter konsentrering av oocystene med ei flotasjons-væske. Dyr med diaré på grunn av kryptosporidie-infeksjon skil vanlegvis ut så store mengder med

oocyster at konsentrering ikkje er naudsynt før farging.

Ein tidlegare mykje brukt og ganske påliteleg prosedyre er farging av fecesutstryk med ei modifisert Ziehl-Nielsen-farging. Oocystene er syrefaste og opptrer som skarpt raude, runde lekamar mot ein grøn bakgrunn etter farging av utstryka med karbolfuchsin, med etterfylgjande avfarging og kontrastfarging med malakittgrønt. Soppceller blir farga grøne ved denne metoden. Giemsa-farging er ein del nytta, men denne fargemetoden differensierer ikkje oocystene frå soppceller. Ei rekkje andre fargemetodar, inkludert fluorescens-farging, kan også nyttast for å skilja oocystene frå oocyste-liknande strukturar, hovudsakleg sopp.

I dei seinare åra er immunofluorescensfarging i stigande grad blitt nytta for å påvisa oocyster. Ved denne metoden nyttar ein monoklonale antistoff mot oocystene kopla til fluoriserande fargar. Dette gjev ei relativ spesifikk farging av oocystene.

Infeksjon kan også påvisast ved PCR-baserte molekylære metodar (identifikasjon av spesifikke gensekvensar). Slike metodar er heilt naudsynete for å skilja dei morfologisk identiske oocystene til artene *C. parvum* og *C. bovis* frå kvarandre.

Dei ulike utviklingsstadia til *Cryptosporidium* kan også påvisast i vanleg farga histologiske snitt av tarmslimhinna, under føresetnad av at vevet blir fiksert kort tid etter at dyret er daut. På daude dyr er det sikrare å påvisa kryptosporidieinfeksjonar ved å laga utstryk av tarmslimhinna (eventuelt av feces) og nytta sukrose-flotasjon eller farga utstryket med modifisert Ziel-Nielsen-farging eller andre metodar.

Behandling og førebygging: Det finst i dag inga effektiv behandling mot kryptosporidiane. Talrike middel mot koksidiar og andre medikament er utprøvde utan å ha synt særleg effekt. Behandlinga ved kryptosporidiose blir difor berre symptomatisk. Dehydrerte dyr bør få tilgang til elektrolyttblanding, eventuelt også få intavenøs væsketerapi, og dei bør plasserast i eit lunt og godt miljø.

Sidan kryptosporidiose ikkje kan behandlast, bør sjukdommen i størst mogeleg grad førebyggjast. Ein må såleis prøva å hindra at dyra får i seg for store mengder med oocyster frå miljøet. God hygiene er difor viktig. Godt dagleg reinhald av drikkebøtter, og helst bruk av eiga bøtte til kvar kalv, vil redusera sjansane for smitteoverføring. Godt reinhald av bingar og båsar mellom kvart dyr er også viktig for å redusera smittepresset. Bingane bør vaskast med nesten kokande vatn og få turka godt opp etterpå. Dette vil drepa dei fleste oocystene. Dyr som har fått diaré på grunn av kryptosporidiose, bør også i størst mogeleg grad isolerast frå andre dyr. Ein må også ta omsyn til smittefare for dei som steller dyra.

Eimeria

(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Eimeriidae)
Medlemmer av slekta *Eimeria* er vertsspesifikke, intracellulære parasittar, hovudsakleg i tarmepitelceller,

hos ei lang rekkje dyreslag. Ulike *Eimeria*-arter er svært viktige parasittar hos storfe, småfe, fjørfe og kanin i alle land der ein driv eit intensivt husdyrhald. Kvar av desse husdyrslaga har mange *Eimeria*-arter, men berre somme av artene er årsak til klinisk sjukdom, som blir kalla **koksidiøse**.

Arter og morfologi: Hos storfe er det verda over i alt funne 21 *Eimeria*-arter, men berre 10-12 av desse er særleg utbreidde. Dei to mest patogene artene er *E. bovis* og *E. zuernii*. Artene *E. alabamensis*, *E. ellipsoidalis*, *E. auburnensis* og *E. wyomingensis* blir rekna som moderat patogene. Ei nøyaktig kartlegging av kva arter som finst i Noreg, er ikkje gjort, men klinisk viktige arter som *E. bovis*, *E. zuernii*, *E. alabamensis* og *E. ellipsoidalis* er nokså vanlege også hos storfe her i landet.

Dei ulike artene blir skilde på grunnlag av oocystemorfologien, dvs. storleik, form, farge, førekomst av mikropyle og polkappe, og storleik og form på sporocyster og sporozoitar (Fig. 1 og 2). Oocystene til dei vanlegaste *Eimeria*-artene hos storfe varierer i storleik frå 11 x 10 μm (*E. subspherica*) til 44 x 32 μm (*E. bukidonensis*) og er altså vesentleg mindre enn dei fleste nematodeegga hos storfe.

Førekomst og betydning: *Eimeria*-arter er utbreidde hos storfe overalt her i landet. *E. bovis* og *E. zuernii* har dei seinare åra blitt viktige årsaker til alvorleg kalvediaré innandørs, gjerne 2-3 veker etter at unge kalvar er blitt sleppte saman med eldre kalvar i fellesbingar. Det er heller ikkje uvanleg med beitekoksidiøse hos kalv og ungdyr kort tid etter beiteslepp, som regel på grunn av arta *E. alabamensis*. Denne arta blir også rekna som hovudansvarleg for utbrot av beitekoksidiøse hos storfe i Sverige.

Utvikling: *Eimeria*-artene har ein direkte livssyklus med fekal-oral smitteoverføring. Dyra blir smitta ved opptak av sporulerte oocyster via fekal ureina fôr og drikkevatt eller ved slikking på møkkete innreiing eller

på andre dyr. I øvre del av tunntarmen blir sporozoitane aktiverte av galle og trypsin og forlet oocystene. Dei frisette sporozoitane trengjer deretter inn i epitelceller eller i celler i lamina propria. Kvar *Eimeria*-art nyttar bestemte celletypar i bestemte avsnitt av tarmen som vertsceller under si utvikling der. Dei er altså habitat-spesifikke. Sporozoitane omdannar seg til merontar, og desse veks og gjennomgår ukjønna mangedeling og dannar mange merozoitar. Desse merozoitane gjev opphav til ein ny generasjon med merontar, og frå kvar av desse merontane blir det så danna mange andre-generasjonsmerozoitar. Frå desse att blir det anten danna ein tredje generasjon med merontar og merozoitar, eller dei omdannar seg til makro- og mikrogamontar. Frå kvar mikrogamont blir det så danna mange små, (hannlege) mikrogametar, medan kvar makrogamont omdannar seg til ein stor (holeg) makrogamet. Ved samansmelting av ein mikrogamet med ein makrogamet blir det danna ein zygot. Zygoten omdannar seg deretter til ei oocyste ved å omgje seg med ein resistent yttervegg. Desse oocystene blir deretter frigevne til tarmlumen og kjem ut med feces.

E. bovis dannar inntil 300 μm store fyrstegenerasjonsmerontar i endotelceller i lymfekapillæra i tarmvilli i bakre halvdel av tunntarmen. Desse er makroskopisk synlege som små kvite punkt. Den andre og siste merontgenerasjonen (små merontar) blir danna i epitelceller i caecum og colon. Til slutt blir det danna gamontar og oocyster i epitelceller i caecum og colon.

E. zuernii dannar ein fyrste merontgenerasjon (makromerontar) i celler i lamina propria i ileum og ein andre merontgenerasjon i epitelceller i caecum. Til slutt blir det danna gamontar og oocyster i epitelceller i caecum og colon.

E. alabamensis dannar merontar *intranukleært* i epitelceller i distale tredel av jejunum. Gamontar og oocyster blir danna i cytoplasmaet av epitelceller i distale del av tunntarmen, ved sterke infeksjonar også

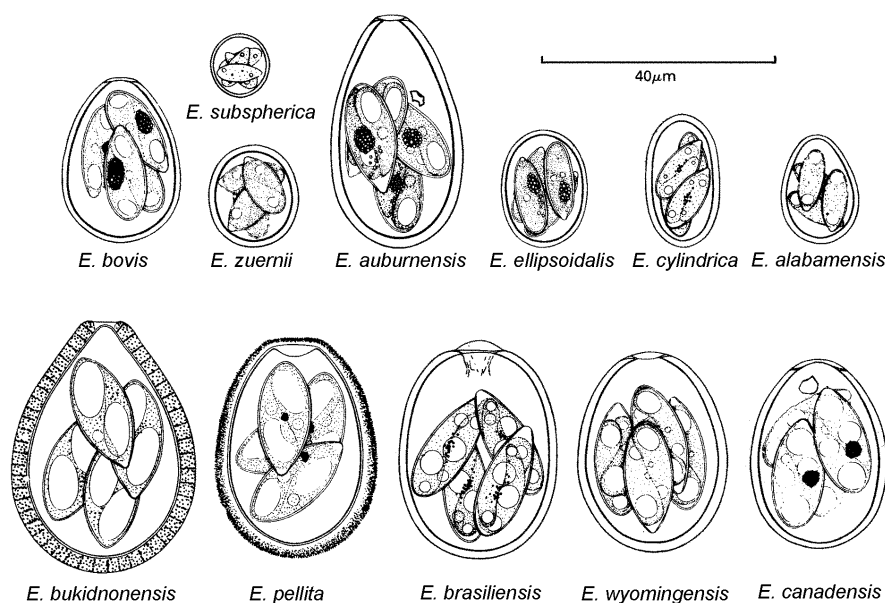


Fig. 1. Sporulerte oocyster av ulike *Eimeria*-arter hos storfe.

i epitelceller i caecum og colon.

Prepatenstida er tida frå infeksjon med oocyster til dei fyrste nye oocystene blir skilde ut med feces. Under prepatenstida kan altså ikkje infeksjonen påvisast ved hjelp av fecesundersøkingar. Kvar *Eimeria*-art har ei bestemt prepatenstid. Hos *Eimeria bovis* er prepatenstida 18-21 dagar, hos *E. zuernii* 17 dagar, hos *E. ellipsoidalis* 8-10 dagar og hos *E. alabamensis* 6-8 dagar.

Når oocysteutskiljinga har teke til, stig oocystemengda i feces gradvis til eit maksimum i løpet av nokre dagar, og minkar deretter gradvis. Lengda av oocysteutskiljinga, eller patenstida, vil etter ein ein-gongsinfeksjon vera om lag éi veke. På grunn av at kvar *Eimeria*-art berre gjennomgår eit visst antal merontgenerasjonar før det blir danna kjønna stadium og oocyster, vil *Eimeria*-infeksjonane vera sjølvavgrensande. Vedvarande moderat oocysteutskiljing hos dyra er såleis eit resultat av stadige reinfeksjonar med vedkomande art.

Ute i det fri må dei nyutskilde usporulerte *Eimeria*-oocystene gjennomgå sporulering for at dei skal bli infektive for nye vertedyr. Ved sporuleringa deler zygoten seg og gjev opphav til 8 infektive sporozoitar. Til denne prosessen treng oocystene tilgang på oksygen og væte (fuktigheit) og ein høveleg temperatur. Sporulasjonstida er tida frå oocystene blir skilde ut til dei er ferdig sporulerte, og denne er temperaturavhengig og varierer også mellom artene ved ein bestemt temperatur. Oocystene til *E. zuernii* sporulerer til dømes etter 10 dagar ved 12°C, etter 6 dagar ved 15°C og etter 3 dagar ved 20°C.

Epidemiologi: *Eimeria*-infeksjonar er svært vanlege hos storfe, men det er berre i visse buskapar eller under spesielle driftstilhøve at desse parasittane framkallar *klinisk* sjukdom. Koksidiøse hos storfe, som hos andre husdyr, er hovudsakleg ein *ungdyrsjukdom*, som helst opptrer hos kalv i alderen frå 3 veker til 6 månader. Dette har samanheng med at dyra snøgt utviklar immunitet mot *Eimeria*-artene. Denne immuniteten er artsspesifikk, slik at immunitet mot éi *Eimeria*-art ikkje gjev vern mot infeksjon med andre arter. Immuniteten ytrar seg ved at det etter infeksjon blir danna få oocyster, og det er moderate eller ingen kliniske symptom. Immuniteten hemmar etableringa og formeiringa av parasittane, slik at langt færre vertsceller blir parasitterte og destruerte hos eit immunt dyr. Det er den cellulære immuniteten som er viktigast i verten sitt forsvar mot *Eimeria*, så vel som mot andre intracellulære protozoar.

Immuniteten mot dei einskilde artene vil bli svekt etter ein periode utan reinfeksjon. Under naturlege tilhøve blir dyra vanlegvis stadig utsette for smitte med koksidiar, og immuniteten blir dermed halden ved like hos vaksne dyr. Det er difor ikkje utbrot av koksidiøse hos eldre dyr, med mindre dei blir utsette for massive infeksjonar og/eller har fått immunforsvaret sitt svekt av annan sjukdom eller andre former for stress. Koksidiøse opptrer altså hovudsakleg hos ungdyr som blir utsette for (sterk) koksidiøsmitte for fyrste gong i sitt liv. Sjukdom opptrer helst der det er stor dyretettleik (i "feedlots", lausdriftsystem) kombinert

med mangelfull hygiene. Under slike tilhøve er det gode sporulasjonsvilkår (fuktig og varmt), og det kan bli ei sterk opphoping av infektive oocyster i miljøet. Også på visse område av eit kulturbeite der dyra ofte held til, til dømes ved drikkeplassar, kan det bli ei opphoping av infektive oocyster. Sidan oocystene til ein del arter (m.a. *E. alabamensis*) er i stand til å overleva den norske vinteren ute i beita, vil smitte som har samla seg opp gjennom éin beitesesong, kunna overvintra og smitta ein ny generasjon med mottakelege kalvar og ungdyr straks desse blir sleppte ut på beite. Stress i form av flytting, transport, førskifte, varme, kulde eller dårleg vêr kan gjera dyra meir mottakelege for infeksjon. Ofte ser ein koksidiøseutbrot på grunn av *E. bovis* og/eller *E. zuernii* omlag 3 veker etter at dyra har blitt overførte til eit nytt og kontaminert miljø, og utbrot på grunn av *E. alabamensis* 1-2 veker etter beiteslepp.

Dei sporulerte oocystene er relativt resistente mot ulike ytre miljøpåverknader, og dei kan halda seg i live (dvs. innehalda levande sporozoitar) i vel eitt år ute i det fri under gunstige tilhøve. For å overleva må dei ha ei viss fuktigheit og litt oksygen. Turke, dvs. relativ luftfuktigheit på 25% eller lågare, direkte sollys og høge temperaturar drep oocystene, men dei kan overleva i lang tid ved låge temperaturar. Sporulerte oocyster til fleire *Eimeria*-arter hos storfe overlever såleis vinteren ute i beita under norske tilhøve. Oocystene er også resistente mot dei fleste tilgjengelege desinfeksjonsmiddel i væskeform, av di oocysteveggen er lite eller ikkje gjennomtrengelig for desse. Oocysteveggen er meir permeabel for desinfeksjonsmiddel i gassform. Ei 10% ammoniak-oppløysing vil kunna drepa oocystene, men er vanskeleg å nytta i praksis.

Patogenese: Etter infeksjon med oocyster gjennomgår *Eimeria*-artene ei veldig ukjønna oppformeiring i tarmmukosa, anten berre i epitelcellene, eller både i epitelceller og i celler i lamina propria (endotelceller i lymfekapillæra i tarmvilli, bindevevsceller). Under infeksjonen vil gjerne kvart nytt utviklingsstadium finnast meir kaudalt i tarmen enn det føregåande stadiet, men somme arter som finst i tunntarmen, kan parasittera eit meir avgrensa område ved fyrst å utvikla seg i epitelceller nede i kryptene og deretter utvikla seg i epitelceller på tarmvilli.

Dei parasitterte vertscellene blir til slutt destruerte når dei ferdig utvikla stadia (merozoitar, mikrogametar, oocyster) forlet desse cellene. Kvar merontgenerasjon fører til ei mangedobling av talet på parasittar og ein tilsvarande auke i talet på parasitterte celler. Ulike arter har ulik evne til oppformeiring (ulikt reproduksjonspotensial), avhengig av antal merontgenerasjonar og talet på merozoitar danna av merontane i kvar generasjon. Ved høge infeksjonsdosar blir det danna færre oocyster frå kvar oppteken oocyste enn ved moderate infeksjonsdosar, dels på grunn av ei sterkare stimulering av vertens immunapparat. Vidare kan høge dosar føra til at det blir for få epitelceller att å parasittera sidan dei fleste blir destruerte, og høge dosar fører til auka tarmmotorikk og diaré, slik at merozoitane blir eliminerte frå tarmen før dei rekk å trengja inn i vertsceller.

Patogeniteten til dei ulike *Eimeria*-artene varierer. Graden av patogenitet er avhengig av kor mange vertsceller som blir øydelagde for kvar infektive oocyste (reproduksjonspotensialet) og av lokalisasjonen av dei ulike utviklingsstadia i tarmkanalen. Arter som har delar av utviklinga si i tjukktarmen, ser generelt ut til å vera meir patogene og gje meir markerte kliniske symptom, enn arter som har heile si utvikling i tunntarmen. Dette har samanheng med den sentrale rolla tjukktarmen har i absorpsjonen av vatn (og Na) frå tarminnhaldet. Dersom tjukktarmsmukosa blir parasitert og øydelagt, vil evna til å absorbera vatn bli redusert, og feces blir tuntflytande.

Dei artene som har visse utviklingsstadium i lamina propria, er gjerne meir patogene enn dei artene som berre utviklar seg i epitelcellene, av di dei djupareliggjande utviklingsstadia kan framkalla blødningar til tarmlumen. Men også arter som fører til omfattande tap av epitel, vil kunna framkalla blødningar ved at kapillæra blir frilagde.

Infeksjonsdosen er også med på å avgjera kor stor skade koksidiene kan utretta. Som regel er det andre-generasjonsmerontane, som er langt meir talrike enn fyrstegenerasjonsmerontane, som er årsak til dei sterkaste skadane, men utviklinga av gamontane, som er endå meir talrike, til somme arter kan også føra til store epitelskadar. Øydelegginga av infiserte epitelceller fører til villusatrofi i tunntarmen med påfylgjande nedsett fordøying og absorpsjon av næringsstoff. Både i tunntarmen og tjukktarmen kan det vera eksudasjon av blod og plasma til tarmlumen, og i tjukktarmen blir det redusert absorpsjon av vatn. Skadane på tarmepitelet kan vidare føra til bakterielle sekundærinfeksjonar av tarmslimhinna. Resultatet av desse skadane er at dyra får nedsett matlyst, dårlegare forutnytting, redusert tilvekst, eller tap av vekt; i verste fall blir dei sterkt dehydrerte og kan stryka med.

Kliniske symptom: Både *E. bovis* og *E. zuernii* dannar store fyrstegenerasjonsmerontar subepiteliaalt i villi i bakre halvdel av tunntarmen. Andre merontgenerasjon og gamontane utviklar seg i epitelcellene i caecum og colon. Dei sistnemnde stadia, spesielt gamontane, er årsak til omfattande epiteldestruksjon i tjukktarmen. Dette fører til tuntflytande, blodtilblanda diaré (hemoragisk enteritt), trengingar, dehydrering og ofte død. Dyr som overlever, kan halda seg magre og utrivelege i fleire veker etter at diaréen er over.

Det er desse to artene som er den viktigaste årsaka til alvorleg koksidiøse hos storfe, sjølv om andre arter kan opptre samstundes. Artene *E. ellipsoidalis* og *E. alabamensis* gjev ei noko mildare form for koksidiøse, der det vanlegvis ikkje er blod i avføringa. Desse to artene utviklar seg hovudsakleg i tunntarmen.

E. alabamensis er fyrst og fremst årsak til *beitekoksidiøse* hos ungdyr i sin fyrste beitesesong. Sjukdom opptre der ein nyttar dei same beita til dyra år etter år, og smitte ser ut til å skje med overvintra oocyster. Dyra kan få ein kraftig diaré, som startar 6-14 dagar etter utslepp på beite. Etter kvart blir dei dehydrerte og slappe. *E. alabamensis* har ei prepatenstid på berre 6-8 dagar, medan *E. bovis* og *E. zuernii* har ei prepatenstid

på bortimot 3 veker.

Diagnose: *Eimeria*-infeksjonar blir diagnostiserte ved påvising av oocyster i feces, anten direkte i fecesutstryk eller etter flotasjon. Helst bør ein føreta ei kvantitativ undersøking og finna talet på oocyster pr. gram avføring (OPG-verdien) ved hjelp av eit teljekammer. Ved koksidiøseutbrot vil ein gjerne finna fleire hundre tusen, eller kanskje over éin million oocyster pr. gram. Det er viktig å få slått fast om oocystene tilhøyrrer éi eller fleire av dei meir patogene artene. Skal ein føreta ein sikker artsdiagnose, bør ein helst sporulera oocystene før undersøking. For å stilla diagnosen koksidiøse må ein vurdera anamnesen, dei kliniske funna og mengda og artsfordelinga av oocystene i feces. Kliniske symptom kan opptre før oocysteutskiljinga har teke til og vara ved etter at oocysteutskiljinga er over, eller har falle til eit moderat nivå. Eit høgt oocystetal åleine er difor ikkje nok til at ein kan stilla diagnosen koksidiøse, men ein kan heller ikkje utan vidare seia at det ikkje er koksidiøse når ein finn eit lågt eller moderat oocystetal. Beitekoksidiøse på grunn av *E. alabamensis* opptre gjerne tidlegare etter beiteslepp (1-2 veker) enn ostertagiøse på grunn av løpeormen *Ostertagia ostertagi* (3-4 veker etter beiteslepp).

Behandling: Tidlegare var det vanleg å nytta sulfadimidin oralt til behandling av koksidiøse hos storfe. Doseringa var 200 mg/kg fyrste dag og 100 mg/kg dagleg dei tre neste dagane. I dag brukar ein helst dei meir spesifikke antikoksidiemidla toltrazuril (Baycox Bovis vet.) eller diclazuril (Vecoxan vet.). Begge preparata blir nytta som eingongsdosering; for toltrazuril er dosen 15 mg/kg kroppsvekt, og for diclazuril 1 mg/kg. Begge preparata kan også nyttast førebyggjande i forsøk på å unngå utbrot etter beiteslepp av eldre kalvar eller etter overføring av unge kalvar til fellesbingar (sjå nedanfor).

I tillegg til spesifikk behandling mot koksidiøseinfeksjonen, bør sjuke dyr få tilgang til elektrolyttblanding, eventuelt få væske peroralt eller intravenøst. Ved koksidiøseutbrot på beite, bør dei sjuke dyra setjast inn til dei har friskna til att.

Førebygging: Inne i fjøset er det viktigaste førebyggjande tiltaket *god hygiene*, det vil seia god dagleg utmåking av bingane og bruk av rikeleg med strø. Vidare bør ein vaska bingane grundig, helst med kokvarmt vatn, mellom kvart dyr eller pulje av dyr. Det er truleg også av betydning å unngå for stor dyretettleik og for stor aldersskilnad mellom dyra i fellesbingane for å unngå for mykje stress hos småkalvar som blir sette inn i fellesbingane. Dersom dette ikkje er tilstrekkeleg for å unngå utbrot, kan ein prøva medikamentell profylakse hos småkalvane med toltrazuril (15 mg/kg) eller diclazuril (1 mg/kg) ca. 2 veker etter innsett i fellesbingane.

Beitekoksidiøse opptre der ein nyttar dei same beiteareala til storfe år etter år. På grunn av overvintring av oocystene, vil mottakelege ungdyr då kunna få ein sjukdomsframkallande infeksjon like etter beiteslepp. Den beste førebygginga av denne typen koksidiøse ville ha vore å la dei fyrsteårsbeitande ungdyra beita ulike areal frå år til år, men dette let seg som regel ikkje gjera

i praksis. Ein vil truleg redusera smittepresset ein del ved å flytta kvea eller drikkeplassen frå år til år, av di det vil finnast mykje møkk og oocyster på slike stader der dyra blir samla eller samlar seg. Ein kan nytta medikamentell profylakse med toltrazuril (15 mg/kg) eller diclazuril (1 mg/kg) om lag éi veke etter beiteslepp, på same måte som hos lam, men dette vil bli ganske dyrt. For å redusera tapa mest mogeleg ved eit eventuelt utbrot, bør ein føra ekstra godt tilsyn med dyra i andre og tredje beiteveke, for å kunna oppdaga sjukdomsutbrot og setja i gang med behandling så tidleg som råd. Dette gjeld spesielt for beite der ein tidlegare har hatt utbrot. Når eit koksidiøseutbrot er oppdaga, bør alle dyra i flokken, også dei friske, behandlast med eit middel mot koksidiar. Dermed vil ein kunna hindra eller redusera graden av klinisk sjukdom hos dei dyra som enno ikkje har vist symptom.

TREMATODA

Paramphistomum (vomikta)

(Echinostomida: Paramphistomidae)

Ikter i slekta *Paramphistomum* lever i vom (og nettmage) hos storfe, småfe og ville drøvtyggjarar og blir difor kalla vomikter. Vomikter er av og til blitt registrerte hos storfe obdusert ved NVH, men ein veit lite om utbreiinga av vomikter hos storfe i Noreg.

Arter og morfologi: Det er vanskeleg å skilja ulike *Paramphistomum*-arter frå kvarandre, og artstilhøva hos vomikter hos storfe i Noreg har ikkje blitt nærare studert. Ein reknar likevel med at det er arta *Paramphistomum cervi* som er mest vanleg hos oss. Dei vaksne *Paramphistomum*-iktene er 5-12 mm lange, litt krum-bøygde og koniske. Dei har altså eit rundt tverrsnitt sjølv om dei er flatomar. Dei har to sugeskåler: ei lita oral sugeskål med munnopning i botnen i fremre ende, og ei langt større buksugeskål i bakre ende. Sidan iktene er tvekjønna, finst det berre éin morfologisk type. Vomiktene er raudlege av farge og sit fastsogne på og mellom papillane i nettmagen og dorsale del av vomma.

Utvikling og epidemiologi: *Paramphistomum cervi* har, som dei fleste andre ikter, ei indirekte utvikling og nyttar vassniglar som mellomvert. Utviklingssyklusen til *Paramphistomum cervi* er nokså lik utviklinga til leverikta *Fasciola hepatica*. Dei kjønnsmodne iktene set fri uembryonerte egg, som kjem ut med avføringa til dyret. Egga må ha eit fuktig miljø for at det skal kunna utviklast eit miracidium inni dei, og miracidiet kan berre klekkja frå egga i ferskvatn. Ved 20°C går det 3 veker frå egga kjem ut til eit miracidium har blitt danna. Etter klekking oppsøker miracidiet ein høveleg mellomvertssnigle, hovudsakleg damsniglar i familien Planorbidae, som er skivesniglar med diameter mellom 0,5 og 2 cm. Miracidiet trengjer inn gjennom kutikulaen til sniglen og omdannar seg til ei sporocyste. Gjennom ukjønna formeiring gjev kvar sporocyste opphav til mange rediar, som kvar dannar mange cercariar. Av og til er det to rediegenerasjonar. Den ukjønna formeiringa i sniglen fører til at det kvart

miracidium gjev opphav til fleire hundre cercariar. Ved temperaturar på 16-17°C tek denne utviklinga i sniglen 110 dagar. Cercariane bryt ut frå sniglane og slår seg ned på planter like under vassyta. Der kapslar dei seg inn og omdannar seg på 5 døgn til infektive metacercariar. Storfe blir smitta ved å beita gras og andre planter med metacercariar på langs kanten av bekkar, elvar eller dammar, eventuelt ved å bli føra med nyleg hausta gras frå slike område. I tunntarmen blir det sett fri ei juvenil ikke frå metacercarien, og denne trengjer inn i slimhinna i duodenum. Dei juvenile iktene er om lag 2 mm lange. Dei vandrar i løpet av 1½ månader i slimhinna fram til vomma, der dei utviklar seg til kjønnsmodne ikter. Prepatenstida til *P. cervi* hos storfe er 3½ månader. Ved reinfeksjon av tidlegare infiserte, immune dyr vil få eller ingen ikter greia å vandra frå duodenum og fram til vomma.

Patogenese og patologi: Dei juvenile iktene som vandrar framover i duodenal- og løpeslimhinna, kan føra til hevelsar og små blødningar i slimhinna og framkalla duodenitt og abomasitt. Ved massive infeksjonar utviklar iktene seg langsamt, og dei kliniske symptoma blir meir langvarige. Dei vaksne iktene i vomma blir rekna som lite patogene, men resorpsjons-evna til vompapillane skal vera nedsett.

Kliniske symptom: Kliniske symptom kan opptre etter infeksjonar med over 10.000 metacercariar og er eit resultat av dei juvenile iktene si vandring i duodenal- og løpeslimhinna. Det kan vera kraftig diaré, med brungrøn, illeluktande avføring, redusert fôropptak, apati og lett feber. Ved massive infeksjonar kan dyra magra av, eller stryka med.

Diagnose: Tarmparamphistomose er svært vanskeleg å diagnostisera på grunn av at symptoma opptre før iktene er blitt kjønnsmodne og produserer egg som kan påvisast. Dersom dyra har beita langs elvar, bekkar eller dammar, og ein kan utelukka at symptoma skuldast *Ostertagia ostertagi*, bør ein vurdere om det kan vera akutt vomikteinfeksjon. Ved obduksjon av eventuelle daude dyr, vil dei juvenile iktene kunna påvisast.

Kronisk vomikteinfeksjon kan påvisast ved å undersøka avføringsprøvar for førekomst av egg. Egga er 150-180 x 70-90 µm store, med eit lokk i den eine enden. Dei er fargelause og litt større enn egga til *Fasciola hepatica*. Egga har høg spesifikk vekt, og det er difor betre å bruka ein sedimentasjonsmetode enn ein flotasjonsmetode for å påvisa dei.

Behandling: Behandling er lite aktuelt under norske tilhøve, og ingen av dei anthelmintika som er registrerte i Noreg, har effekt mot *Paramphistomum*. I utlandet har to gongers behandling med niclosamid i doseringa 160 mg/kg peroralt med 3 døgn mellomrom hatt god effekt mot dei juvenile iktene i duodenum. Peroral behandling med oxclozanid i doseringa 15 mg/kg har hatt god effekt mot dei kjønnsmodne iktene i vomma.

Førebygging og kontroll: På beite der det har vore klinisk paramphistomose, bør ein halda dyra unna dei områda som periodevis har stått under vatn og vore habitat for mellomvertssniglane (ved elvar, bekkar, dammar). Under norske tilhøve er det neppe aktuelt å behandla kronisk infiserte dyr for å hindra utsmitting av

beita med egg.

CESTODA

Moniezia

(Cyclophyllida: Anoplocephalidae)

I tunntarmen hos storfe, småfe, tamrein og ville drøvtyggjarar kan det finnast to artar av bendelorm i slekta *Moniezia*, nemleg *Moniezia benedeni* og *Moniezia expansa*. Den fyrstnemnde arta er vanlegast hos storfe og den sistnemnde hos sau. Dette er dei einaste kjønnsmodne bendelormane vi finn i tarmkanalen hos drøvtyggjarar i Noreg.

Arter og morfologi: Scolex til *Moniezia*-artene har fire sugeskåler, men ingen rostellum og ingen hakar. I dei kjønnsmodne ledda er det to sett med hannlege og holege reproduksjonsorgan, eitt sett på kvar side av ledda. Det er også ei genitalopning på begge sidekantane av kvart ledd. Hos dei gravide ledda er breidda mykje større enn lengda. Egga er tilnærma trekanta og inneheld ei sekshakelarve (onkosfære) omgjeven av ein pæreforma embryofore.

Moniezia benedeni blir inntil 4 m lang. Dei bakerste gravide ledda er inntil 2,6 cm breie, sugeskålene på scolex er runde og interproglottidekjertlane er spreidde over eit kort felt mediant i leddet. Dette er den vanlegaste arta hos storfe.

Moniezia expansa blir inntil 10 m lang. Dei bakerste gravide ledda er inntil 1,6 cm breie, sugeskålene er ovale og interproglottidekjertlane er spreidde på tvers i heile breidda av leddet.

Førekost og betydning: *Moniezia*-artene, spesielt *M. benedeni*, kan finnast hos storfe over heile landet, fyrst og fremst hos ungdyr under den fyrste beitesesongen. Dei har truleg lite å seia klinisk.

Utvikling: *Moniezia*-artene har ei indirekte utvikling med små jordmiddar (1 mm store) i ordenen Oribatida som mellomvertar. Storfe blir smitta ved å eta i seg infisert jordmidd med beitegraset.

Gravide ledd med egg kjem ut med avføringa og går i oppløysing. På beite kan ledd eller frie egg bli etne av jordmidd. Inni jordmiddane blir sekshakelarvene frie og utviklar seg i løpet av 3-4 månader (temperatur-avhengig) til eit infektiøst *cysticeroid* i kroppshola til middane. Storfe blir smitta ved å få i seg *cysticeroid*-haldig jordmidd med beitegraset. I tunntarmen utviklar *cysticeroidet* seg til ein fullvaksen, kjønnsmoden bendelorm i løpet av ca. 6 veker. Dei vaksne bendelormane lever i 3-8 månader (hos sau).

Epidemiologi: Dyr med bendelorm skil ut ledd som inneheld store mengder med egg. Bendelormegga kan overleva i fleire månader utandørs. Jordmiddane lever av organisk materiale på humusrik grunn og er spesielt talrike på beite med gamal grasvoll. Jordmiddane kan leva i fleire år, og *cysticeroid* av *M. expansa* og *M. benedeni* kan overleva i minst 2 år, respektive 18 månader hos midd. *Cysticeroida* overlever såleis den norske vinteren i beita, og dyra kan bli smitta straks dei kjem ut på beite om våren.

Patogenese og patologi: Den skadelege effekten er

lite undersøkt. Det kan vera ein del mindre skadar i slimhinna i fremre del av tunntarmen der scolex festar seg. Ormane lever elles av tarminnhaldet og vil dermed forbruka ein del av det opptekne føret til produksjon av stadig nye ledd. Som regel er det få ormar i kvart dyr.

Kliniske symptom: Infeksjonar med *Moniezia* er som regel subkliniske. Hos somme dyr kan det vera veksling mellom diaré og forstopping. Av og til kan det vera anemi, dårleg tilvekst eller avmagring.

Diagnose: Dei terminale ledda blir skilde ut med avføringa, gjerne fleire ledd samstundes i korte kjeder, og desse ledda er lette å oppdaga. Ved fecesundersøkingar med flotasjonsmiddel, t.d. metta NaCl-oppløysing, vil dei tilnærma trekanta egga med ei onkosfære inni, kunna påvisast (Fig. 2). På grunn av uregelmessig utskiljing av ledd, vil førekomsten av bendelormegg i avføringa kunna variera mykje frå dag til dag.

Behandling: Det er sjeldan aktuelt å handsama storfe spesifikt mot *Moniezia*-infeksjon. Benzimidazol-preparata albendazol og fenbendazol, som primært blir nytta mot nematodar, har også (ein viss) effekt mot *Moniezia*.

Førebygging og kontroll: Spesielle tiltak for å hindra bendelorminfeksjon er neppe aktuelt hos storfe. Skifte av beiteareal, eller ompløying av beita med eit par års mellomrom, vil hindra ei for sterk oppbygging av smitte i beita (i jordmidd). Vekselvis bruk av beitet til storfe og hest annankvart år, vil også føra til at det meste av smitten, dvs. infisert jordmidd, dør ut i løpet av det storfe-frie året. Beitehygieniske tiltak som primært tek sikte på å redusera førekomsten og den patogene effekten av *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora* og lungeorm, vil også ha god effekt mot bendelorm.

NEMATODA

Dei viktigaste nematodane i fordøyingskanalen hos storfe tilhøyrrer familien Trichostrongylidae i overfamilien Trichostrongyloidea. Dette er små, hårtunne ormar, som held til i løpe eller tunntarm. Den viktigaste arta er *Ostertagia ostertagi*, som held til i løpen. Saman med denne finst ofte artene *Cooperia oncophora* og *Nematodirus helvetianus*, som lever i tunntarmen. Dei to sistnemnde artene er kvar for seg ikkje spesielt patogene, men når dei opptrer saman med *Ostertagia ostertagi*, forsterkar dei den negative effekten av denne parasitten. Det er hovudsakleg hos fyrsteårsbeitande dyr at desse nematodane er skadelege. Dyr som har meir enn éin beitesesong på smitta beite bak seg, er blitt immune og har få ormar i løpe og tarm. Eit par andre artar kan av og til også finnast i løpe og tarm hos storfe. Men dei opptrer som regel i små mengder og har lite eller ingenting å seia klinisk.

Ostertagia ostertagi, *Cooperia oncophora* og *Nematodirus helvetianus* er årsak til såkalla *parasittær gastroenteritt* (PGE), som av og til kan gje alvorleg klinisk sjukdom med diaré, dehydrering, vektta og død. Men som oftast er infeksjonen med desse

nematodane subklinisk og ytrar seg "berre" i form av redusert tilvekst hos kalv og ungdyr gjennom den fyrste beitesesongen.

I det fylgjande vil nematodar i respektive løpe, tunntarm og tjukkertarm bli omtala kvar for seg. Egg av dei ulike nematodane er viste i Fig. 2.

Nematodar i løpen

Den viktigaste, og ofte den einaste, nematoden i løpen hos storfe her i landet er *Ostertagia ostertagi*. Men av og til vil også *Trichostrongylus axei* kunna finnast, særleg der storfe beitar saman med sau, som er den primære verten for denne parasitten.

Ostertagia ostertagi

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Trichostrongylidae) *Ostertagia ostertagi* finst hos storfe over heile landet og er den viktigaste nematoden hos dette dyreslaget både i Noreg og i andre land i tempererte område. *O. ostertagi* er i hovudsak ein *beiteparasitt*, som i fyrste rekkje framkallar sjukdom og/eller har negativ effekt på tilveksten hos *fyrsteårsbeitande* kalvar og ungdyr i sjølve beiteperioden. Men på grunn av hypobiose vil dei kliniske symptoma hos somme dyr kunna dukka opp i den påfylgjande inneføringsperioden.

Morfologi: Vaksne *Ostertagia ostertagi* er tunne, trådliknande ormar; hannane er 6-8 mm og hoene 8-12 mm lange. Egga er typiske strongylide-egg, dvs. tunnskala med få klyvingsceller når dei kjem ut med feces (Fig. 2).

Utvikling: Heile den parasittiske utviklinga føregår i løpen. Dei kjønnsmodne ormane lever på løpeslimhinna, og egg som er lite embryonerte (inneheld få klyvingsceller), kjem ut med avføringa. Ute i det fri (inne i kurukene) utviklar det seg ei L₁ i egget på eit par dagar. L₁ klekkjer frå egget, veks og skiftar hud til L₂, som deretter veks og skiftar hud til ei infektiv L₃, men kutikulaen til L₂ blir verande att ytterst. Utviklinga frå egg til infektiv L₃ føregår altså inni kurukene. L₃ vandrar deretter på måfå vekk frå desse, og somme av dei vandrar opp på grasstrå.

Storfe blir smitta av *Ostertagia ostertagi* gjennom opptak av L₃ med beitegraset ute, unntaksvis ved at dei blir føra med ferskt gras hausta på areal der det har beita storfe tidlegare, eller der det har blitt spreidd gjødsel frå smitta storfe. Nede i formagane kastar L₃ av seg den ytre, ekstra kutikulaen og vandrar så ned i lumen av løpekjertlane. Der skiftar L₃ hud til L₄ 3-4 dagar seinare. L₄ utviklar seg vidare nede i kjertellumen og skiftar hud til L₅. Fyrst som juvenile L₅ forlet *O. ostertagi* kjertelumen (16-21 dagar etter infeksjon) og utviklar seg til kjønnsmodne ormar på slimhinneoverflata i løpen. Dei fyrste egga kan påvisast i feces 18-23 dagar etter infeksjon (prepatenstida).

Hypobiose: L₃ som blir tekne opp med beitegraset om hausten, vil etter å ha etablert seg i løpekjertlane og skifta hud til L₄, stogga opp i utviklinga si som tidlege L₄ for ein lengre periode. Ofte vil dei fyrst bli reaktiverte og fullføra utviklinga til kjønnsmodne L₅

fleire månader seinare, dvs. utpå etterm vinteren og våren. Denne utsetjinga av kjønnsmodninga er gunstig for avkommet. Egg som blir skilde ut om våren, har langt større sjansar til å utvikla seg vidare til ein ny orme-generasjon enn egg som blir danna seinhaustes eller om vinteren. Dette fenomenet blir kalla hypobiose (engelsk: "arrested/inhibited development") og spelar ei viktig rolle i epidemiologien til *O. ostertagi* (sjå seinare). Det er når dei infektive larvene i beitet blir utsette får låge temperaturar over lengre tid, altså om hausten, at dei på ein eller annan måte blir programmerte til å gjennomgå hypobiose når dei blir tekne opp av storfe. Dess lenger dyra går på beite utover hausten, dess fleire hypobiose-programmerte larver vil dei kunna ta opp. Hos immune eldre dyr skal somme larver også kunna gjennomgå hypobiose som eit resultat av dyra sine immunreaksjonar.

Patogenese og patologi: Den patogene effekten av *Ostertagia ostertagi* er eit resultat av utviklinga frå L₃ til juvenile L₅ i lumen av løpekjertlane, og spesielt utvandringa av tidlege L₅ frå løpekjertlane. Den skadelege effekten av desse stadia på kjertlane varer ved i lang tid etter at dei juvenile L₅ har vandra ut frå kjertlane og blitt kjønnsmodne på slimhinneoverflata. I takt med at L₃ veks og utviklar seg til L₅, blir lumen av dei parasitterte løpekjertlane sterkt utvida, og cellene som avgrensar lumen endrar karakter. Dei blir hyperplastiske, og dei spesialiserte cellene som produserer saltsyre (parietalcellene) blir erstatta av udifferensierte celler utan saltsyreproduksjon.

Dei parasitterte kjertlane blir så sterkt utvida at tilgrensande, ikkje-parasitterte kjertlar blir samanpressa, slik at epitelet også i desse gjennomgår hyperplasi og parietalcellene blir omdanna til udifferensierte celler. I lamina propria rundt dei parasitterte kjertlane samlar det seg snart mange betennelsesceller, og det er ofte ødem og hyperemi i slimhinna. Reparasjonen av dei parasitterte kjertlane tek mange veker, medan ikkje-parasitterte nabokjertlar får tilbake normal funksjon (saltsyreproduksjon) eit par dagar etter at L₅ har forlate kjertelen, eller er blitt eliminerte på grunn av behandling.

Ved obduksjon kan dei dilaterte løpekjertlane sjåast makroskopisk alt nokre få dagar etter infeksjon som små, gulkvite hevelsar med eit sentralt innsøkk. Desse små hevelsane veks til små knutar etter kvart som larvene veks og kjertelepitelet gjennomgår sterk hyperplasi. Desse knutane har ein diameter på om lag 2 mm. Dei har eit kraterliknande innsøkk sentralt ved opninga ned til kjertelen. Slimhinna får ei karakteristisk knudrete overflate. Knutane blir ståande i fleire veker etter at L₅ har krope ut av kjertlane. Under naturlege beitetilhøve vil det vera eit kontinuerleg opptak av infektive L₃, og det vil difor finnast ormar på ulike utviklingstrinn og dermed kjertlar som er meir eller mindre omdanna. Ved synkron reaktivering av mange hypobiotiske larver, vil ein derimot kunna finna mange kjertlar på same trinn i omdanningsprosessen.

Tapet av saltsyreproduserande celler i dei parasitterte kjertlane og nabokjertlane fører til redusert saltsyreproduksjon i løpen, slik at pH i løpeinnhaldet stig

frå normalområdet 2,0-3,0 til verdiar over 7,0. Den reduserte aciditeten fører til oppvekst av både gram-positive og gram-negative bakteriar i løpen, og denne unormale bakteriefloraen fører til diaré. Med stigande pH vil i fyrste omgang pepsin missa sin aktivitet (ved pH > 4,5), og ved pH > 6,0 vil pepsinogen ikkje kunna omdannast til pepsin. Proteindenatureringa og proteinfordøyinga blir dermed forstyrta.

Ved ostertagiose, spesielt ved meir langvarig infeksjon, vil dyra ha eit redusert albuminnivå i blodet (hypoalbuminemi). Dette fenomenet har ein meint skuldast lekkasje av albumin inn til lumen av løpen gjennom utette intercellulærrom mellom epitelcellene. Vidare finn ein vanlegvis eit unormalt høgt nivå av pepsinogen i blodet (hyperpepsinogenemi). Hos ikkje-immune dyr skal dette skuldast at pepsinogen blir skilt ut direkte subepitelialt av dei omdanna epitelcellene og der kjem over i blodet, medan hyperpepsinogenemi hos immune eldre dyr ser ut til å skuldast lekkasje av pepsinogen *ut av* lumen gjennom eit utett epitel. Epitelet er blitt utett pga. ein allergisk reaksjon ved reinfeksjon. Auken i pepsinogennivået i blodet samsvarar godt med infeksjonsnivået og smittepresset, og måling av dette serumpepsinogennivået er difor eit viktig diagnostisk hjelpemiddel ved mistanke om ostertagiose.

Kliniske symptom: Det er to hovudtypar av klinisk sjukdom, som opptrer til ulike årstider. Dei har difor blitt kalla *sommarostertagiose* (Type I-ostertagiose) og *vinterostertagiose* (Type II-ostertagiose).

Sommarostertagiose er gjerne eit flokkproblem, som rammar fleire dyr samstundes medan dei går på beite. Sommarostertagiose opptrer hos ikkje-immune eller lite immune dyr, dvs. hovudsakleg hos fyrsteårsbeitaende kalv og ungfø. Sjukdom opptrer 3-4 veker etter opptak av mange (over 40.000) infektive larver, som utviklar seg direkte utan hypobiose til kjønnsmodne ormar. Denne massive infeksjonen fører til at mange løpekjertlar blir sette ut av funksjon, og dette fører til ublodig, profus, vassaktig diaré, redusert føropptak og nedsett fordøying, spesielt av protein. Sjukdomsforløpet kan vera frå subakutt til kronisk. Det er ingen feber. På grunn av diaréen vil dyra bli dehydrerte og få innsokne auge og eit matt hårlag, og dei blir tilgrisa med feces nedover halen og bakbeina. Dyra sluttar å veksa, eller går ned i vekt og blir avmagra. Ved alvorleg infeksjon kan dyra bli liggjande frå om lag 2 veker etter smitte, og dei kan til slutt stryka med om dei ikkje får behandling. Ved meir moderat infeksjon er det forbigåande diaré ei veker tid, men dyra kan halda seg utrivelege i lang tid etterpå.

I Noreg er det gjerne utbrot av sommarostertagiose tidleg i beitesesongen, frå om lag 4 veker etter beiteslepp, og dette er då eit resultat av opptak av store mengder *overvintra* L₃. I andre land i Vest-Europa opptrer derimot sommarostertagiosen helst i andre halvdel av beitesesongen, frå midten av juli og utover, og er då eit resultat av infeksjon med larver som stammar frå egg som blei skilde ut tidlegare den same beitesesongen.

Det vanlegaste her i landet er likevel ein subklinisk *Ostertagia*-infeksjon etter eit moderat opptak av larver.

Til *Ostertagia ostertagi*

Du kom til meg på vågrøne beite
medan gauken i liene gol,
og knapt nok dei lærde veit det:
kvifor nett eg skulle bli ditt bol.

Du låg der og sov under snøen
då vinteren var kald og streng,
men så vart det grønt på bøen,
og då kom du ut or di seng.

Du kom til meg dei fyrste dagar,
då vi våryre sprang omkring,
og åt gras i dei grøne hagar,
og ottast mest ingen ting.

Men etter ein månad eg kjende på meg,
at noko vondt var i ferd med å skje.
Eg kunne ikkje røma ifrå deg,
og du ville ikkje gje meg fred.

Det var som det brann der inne,
og kreftene rann berre bort.
Snart eg skjøna at du ville vinne:
Ostertagia, kva har eg deg gjort!

Gjennom dagar og netter eg stridde,
men det vart ein fåfengd strid,
og då gauken i liene tidde,
var mi tid her på jord forbi.

© 1996 Bjørn Gjerde
(basert på diktet "Hymne" av Jakob Sande)

Dei fyrsteårsbeitaende dyra syner då ein noko dårleg tilvekst gjennom beitesesongen. Ved forsøk i Noreg har dyr infisert med *Ostertagia ostertagi* og *Cooperia oncophora* hatt 30-40 kg dårlegare tilvekst enn ikkje-infiserte dyr i løpet av den om lag 4 månader lange beitesesongen. Ein vesentleg del av denne reduserte tilveksten skuldast nok *O. ostertagi*. Hos kviger kan mangelfull tilvekst og utvikling pga. *O. ostertagi*-infeksjon føra til manglande brunst og dermed problem med å få dei drektige til normal tid.

Vinterostertagiose opptrer vanlegvis på seinvinteren eller våren hos dyr som har hatt sin *fyrste* beitesesong den føregåande sommaren, men tilstanden kan av og til også opptre hos eldre dyr etter *andre* beitesesong. Det er berre eitt og anna dyr i den aktuelle aldersgruppa som blir sjuke. Dyra viser i fyrste omgang litt dårleg matlyst. Seinare får dei profus, vassaktig diaré, som kan veksla med periodar med normal avføring, og appetitten blir stadig dårlegare. Dyra magrar av, blir dehydrerte og matte i hårlaget. Det er ein sterk hypoalbuminemi. Somme dyr vil til slutt kunna stryka med.

Vinterostertagiose skuldast ei relativ synkron vidareutvikling av store mengder (40.000-100.000) hypobiotiske L₄. Symptoma byrjar når dei tidlege L₅ bryt ut av kjertlane. Dersom larvene tek opp att utviklinga til ulik tid over eit lengre tidsrom, vil det ikkje oppstå klinisk sjukdom, men dyra vil få mange kjønnsmodne ormar i løpen, og desse vil kunna kontaminera beita med egg etter beiteslepp. Vinterostertagiose er ganske vanleg hos storfe i andre land i Vest-Europa,

men ser ut til å vera sjelden hos oss. Kva som er årsaka til dette, er ikkje kjent. Det er mange hypobiotiske larver i dyra om vinteren også i Noreg, men desse vidare-utviklar seg kanskje ikkje synkront nok til å kunna framkalla klinisk sjukdom.

Epidemiologi: Storfe blir i hovudsak smitta med *Ostertagia ostertagi* gjennom opptak av L₃ med beitegraset. Mengda av L₃ i beitegraset viser karakteristiske variasjonar gjennom beitesesongen. Det er flest larver utpå ettersommaren og tidleg på hausten (august - oktober), ein gradvis nedgang i larvemengda gjennom vinteren og våren til dei overvintrande larvene har døydd ut i slutten av juni. Frå juli av stig så larvemengda på ny fram til eit nytt maksimum i august/september. Variasjonane i larvemengda er eit resultat av ulike klimafaktorar sin påverknad på dei ikkje-parasittiske stadia. Dei viktigaste i så måte er *temperatur og væte (fukt)*.

Væte

Utviklinga frå egg til L₃ føregår inni kurukene på bakken, og denne utviklinga krev eit tilstrekkeleg fuktig miljø og tilgang på oksygen. Aktiviteten til gjødselbiller som lever i og av gjødsla medverkar i vesentleg grad til gjennomlufting av kurukene og oksygentilførsle til larvene. I svært våt gjødsel blir oksygentilgangen utilstrekkeleg og utviklinga stoggar opp. Kurukene turkar fort ut på overflata og får der ei hard skorpe, som så hindrar ei vidare utturking av dei sentrale delane av gjødslmassen. Sentralt i kurukene vil det difor vera tilstrekkeleg væte for utvikling og overleving av larvestadia sjølv etter lengre turkeperiodar ("Eg er ikkje så redd for turke, for eg har erfart at når det er som turrast, kjem det alltid regn."). Det er L₁ og L₂ som er mest utsette for utturking, medan L₃ har eit ekstra kutikula-lag frå L₂ og toler difor turke betre.

L₃ må vandra ut frå gjødslmassen og over på graset eit stykke unna for å bli tekne opp av beitande storfe. Dyra unngår nemleg å beita nærare enn 15 cm frå kurukene så lenge det finst gras nok lenger unna. For at larvene skal kunna vandra ut av gjødsla, må det vera vått nok på bakken og i graset omkring, og grasstråa må vera dekte av ein væskefilm (etter regn, dogg) for at larvene skal kunna vandra opp på dei. Utvandringa skjer difor helst under og like etter regnver. Vedvarande (moderat) regn over fleire dagar får skorpene på kurukene til å blotna opp, slik at larvene kan vandra ut. Slikt vær er såleis gunstigare enn korte periodar med styrtregn, av di regndråpane då til dels prellar av på overflata, og det kraftige regnet kan også skylja ned mange av dei larvene som alt har kome over på graset.

Temperatur

Temperaturen avgjer kor raskt utviklinga frå egg til L₃ skal gå. Utviklingstida avtek med stigande temperatur i temperaturintervallet 5-35°C. Under 5°C stoggar utviklinga opp og over ca. 35°C dør utviklingsstadia. Det optimale temperaturområdet, det vil seia der flest egg blir til L₃, ligg mellom 20°C og 25°C. Utviklinga til L₃ blir gjennomført på respektive

4 og 20 døgn ved ein *konstant* temperatur på 20°C og 10°C. Ute i beita varierer jo temperaturen ein god del gjennom døgnet og mellom døgn, og utviklinga til larvene vil fylgjeleg gå i rykk og napp, med full stopp i utviklinga når temperaturen fell under 5°C. Dette medfører at egg som blir spreidde ut vår og haust, brukar lengre tid på utviklinga til L₃ enn egg som blir spreidde ut midtsommars. I Mellom-Europa er utviklingstida 2-3 månader vår og haust og 3-5 veker (unntaksvis 1-2 veker) midtsommars.

Under norske tilhøve, med kaldare vintrar og snødekke på beita til april-mai mange stader, vil grasveksten koma så seint i gang at dyra fyrst kan sleppast på beite i mai-juni når temperaturen er blitt relativ gunstig for larveutviklinga. Dette medfører at dei fyrste eggane som blir skilde ut av eldre dyr straks etter beiteslepp, og/eller av fyrsteårsbeitande dyr frå vel 3 veker etter beiteslepp (dvs. i perioden frå midt i mai til midt i juni), neppe brukar meir enn 4-6 veker på å utvikla seg til infektive larver, men dette er ikkje blitt spesifikt undersøkt i Noreg. Dei eggane som blir skilde ut i dei etterfylgjande vekene, brukar endå kortare tid på utviklinga, kanskje berre 1-2 veker. Dei fyrste unge, infektive larvene finst såleis normalt i beitegraset frå midten av juli. Sidan utviklingstida blir kortare og kortare utover i beitesesongen, vil egg som har blitt skilde ut over ein lang periode tidleg i beitesesongen fullføra utviklinga si til L₃ over ein kort periode, og vi får dermed ein markert auke i larvemengda i graset i august. Dersom det er svært turt i juli og august, vil utvandringa av larvene på beitegraset bli seinka, og det vil vera større larvemengder i graset fyrst uti september etter at haustregnet har teke til å falla.

Temperaturen påverkar også aktivitetsnivået og dermed energiforbruket til L₃. Ved låge temperaturar er L₃ lite aktive eller inaktive, dei brukar lite energi og kan overleva lenge (L₃ tek ikkje til seg næring). På den andre sida kjem dei seg heller ikkje over på beitegraset og blir dermed ikkje tilgjengelege for vertedyra. Ved stigande temperaturar aukar aktiviteten til L₃, men dermed også energiforbruket, og levetida blir kortare. Middels høge temperaturar fører difor til flest tilgjengelege larver på beitegraset.

Overvintring av L₃ i beitet

Infektive L₃ er i stor grad i stand til å overleva vinteren i beita i Noreg. Eit snødekke over larvene ser ut til å vera gunstig for overlevingsevna, truleg fordi snødekket hindrar at larvene blir utsette for store temperaturfluktasjonar. Overvintra L₃ vil finnast i ganske store mengder i beitegraset når dyra blir sleppte på beite *tidleg* om våren, og dyra kan då bli smitta straks dei kem ut. Dei overvintra larvene vil gradvis døy ut utover våren, og i slutten av juni er dei stort sett borte. I Noreg er det som nemnt i fyrste rekkje desse overvintrande larvene som framkallar klinisk ostertagiøse. Dyr som blir smitta av dei overvintra larvene, vil ta til å skilja ut egg 3-4 veker etter beiteslepp, og hos dei fyrsteårsbeitande dyra vil det deretter vera ei stor eggutskiljing dei påfylgjande 2-3 månadene. Desse eggane vil så utvikla seg til nye

infektive larver, som vil finnast i større mengder i beitegraset utpå ettersommaren og hausten. Lenger sør i Europa er det infeksjon med denne nye larvegenerasjonen som oftast framkallar klinisk ostertagiose i siste halvdel av beitesesongen.

Hypobiose

Lenger sør i Europa spelar hypobiose ei viktig rolle i epidemiologien til *Ostertagia ostertagi* og fører ofte til utbrot av klinisk sjukdom (vinterostertagiose). Sjølv om *O. ostertagi* kan ha hypobiose også i Noreg, fører dette fenomenet sjeldan til (diagnostiserte) sjukdomsutbrot her. Ein stor del av dei L₃ som blir tekne opp (seint) om hausten, vil stogga opp i utviklinga si som tidlege L₄ og gå inn i ein langvarig dvaletilstand. Utpå ettervinteren og våren vil dei så kvikna til att og fullføra utviklinga til kjønnsmodne L₅. Eldre dyr som ikkje er blitt behandla etter siste beitesesong, vil difor kunna ha ein del kjønnsmodne ormar i løpen om våren, og desse vil medverka til utsmittinga av beitet med egg alt frå fyrste dag dyra kjem på beite. Ein finn likevel ikkje noko markert vårstigning i eggutskiljinga til storfe, slik som hos sau.

Immunitet

Det er ingen aldersresistens mot *Ostertagia ostertagi* hos storfe. Eldre kyr som tidlegare ikkje har blitt utsette for smitte, i praksis dyr som ikkje tidlegare har gått på beite, er like mottakelege som kalv. Immunitetsutviklinga er avhengig både av mengda av larver som dyra tek opp, og av kor lang tid dei har blitt utsette for smitte. Kalv og ungdyr brukar 4-5 månader på å utvikla ein fullgod immunitet mot *Ostertagia ostertagi*. Kliniske utbrot av ostertagiose kan såleis opptre gjennom heile den fyrste beitesesongen, også om hausten. Gjennom den påfølgjande vinteren taper immuniteten seg noko, men dei andreårsbeitande dyra unngår normalt klinisk sjukdom. Hos kviger er immuniteten redusert i samband med fyrste kalving. Dyr med meir enn to beitesesongar bak seg, har ein god immunitet mot *Ostertagia ostertagi*.

Utvikling av immunitet fører til at ormetalet i løpen går ned. Dette skuldast dels at færre L₃ greier å etablera seg i løpen og dels at vaksne ormar blir raskare utstøytt. Hos immune dyr vil også ein del av dei L₃ som etablerer seg, bli inhiberte ei viss tid som tidlege L₄. Hos immune dyr blir dei kjønnsmodne ormane ikkje så store og eggproduksjonen til hoene blir hemma. Eldre immune dyr vil såleis kunna ha ein del ormar i løpen, men få egg i feces.

Diagnose: Av sommarostertagiose: Førekost av ublodig diaré hos fyrsteårsbeitande kalv og ungfé frå ca. éin månad etter beiteslepp, med avmagring av dyra, gjev ein sterk indikasjon på at det er ostertagiose. For å få stadfesta mistanken, bør ein ta avføringsprøvar og undersøka desse for trichostrongylideegg og koksidiocyster. Hos fyrsteårsbeitande kalv og ungdyr er det eit godt samsvar mellom eggtaal i feces og infeksjonsnivå dei fyrste 2-3 månadene av eggutskiljinga, men deretter blir det dårlegare samsvar dess eldre dyra blir med stort sett låge eggtaal uansett infeksjonsnivå. Hos

klinisk sjuke kalvar og ungdyr kan eggtaal liggja mellom 2000 og 10.000 EPG. *Ostertagia*-egga kan ikkje skiljast frå mange andre trichostrongylide-egg (Fig. 2). Ein må difor kultivera fram L₃ for å vera sikker på om det er *Ostertagia*- eller *Cooperia*-egg.

Pepsinogennivået i blodet er høgare enn normalt ved både klinisk og subklinisk ostertagiose, og det er difor nyttig å ta ut blodprøvar og få målt dette nivået ved mistanke om denne sjukdommen. Skiljet mellom kva som er eit normalt nivå og eit "ostertagiose"-nivå varierer med alderen til dyret. Slike målingar blir førebels ikkje utført ved norske laboratorium. Ved obduksjon av døde dyr vil forandringane i løpen vera lette å oppdaga.

Vinterostertagiose: Ved denne forma er det få kjønnsmodne ormar i løpen og dermed same låge eggtaal som hos friske dyr. Eggteljing har difor liten verdi. Plasmapepsinogennivået er derimot høgare enn normalt, og slike målingar vil difor vera til god hjelp ved mistanke om vinterostertagiose. Ved obduksjon vil ein finna karakteristiske endringar i løpeslimhinna.

Handsaming: Ved utbrot av sommarostertagiose bør heile flokken (av fyrsteårsbeitande) straks behandlast med eit anthelmintikum med effekt mot både kjønnsmodne ormar og larvestadium (t.d. albendazol, fenbendazol, ivermectin, doramectin). Hos sjuke dyr er det ofte ei markert betring av tilstanden allereie to døgn etter behandling når pH i løpen blir normalisert. Svært sjuke og medtekne dyr bør setjast inn ei stund. Dehydrerte dyr må få væsketerapi. Elles bør dyra helst overførast til eit nytt, parasittfritt beite så sant dette er mogeleg. Håbeite er som regel tilgjengeleg på denne tida. Dersom dyra må bli gåande på det infiserte beitet, kan det vera aktuelt å behandla dei på nytt ei stund etter fyrste behandling for å hindra at opptak av ny smitte skal framkalla nye sjukdomsutbrot. Tidspunkt for ny behandling vil vera avhengig av kva preparat ein nytta ved fyrste handsaming (ca. 2 veker etter bruk av albendazol eller fenbendazol, som har kortvarig effekt; ca. 4 veker etter bruk av ivermectin; neppe naudsynt med gjentak etter bruk av doramectin).

Dei hypobiotiske larvestadia er generelt vanskelegare å påverka medikamentelt enn dei tilsvarande larvestadia som er under normal utvikling, fordi mange av dei metabolske prosessane som medikamenta verkar mot, på det næraste er innstilte under hypobiosen. Visse anthelmintika, som ivermectin, doramectin, albendazol og fenbendazol, har likevel ein viss effekt mot dei hypobiotiske L₄ av *O. ostertagi*, og kan nyttast ved mistanke om vinterostertagiose.

Førebygging og kontroll: For å hindra tilveksttap og meir alvorlege sjukdomsutbrot gjennom beitesesongen hos fyrsteårsbeitande kalv og ungfé, kan ein setja inn ulike førebyggjande tiltak. Ostertagiose kan førebyggjast ved beiteskifte eller ved strategisk bruk av ormemedel.

Beiteskifte

Dei største problema med *Ostertagia ostertagi* (og *Cooperia oncophora*) har ein hos kalv og ungfé som går på det same kulturbeitet gjennom heile beitesesongen,

og der dei same areala blir nytta til ungdyra år etter år. Då får vi ein stor konsentrasjon av mottakelege dyr, som kan skilja ut mange egg til beitet, slik at vi får eit stort smittepress utover ettersommaren og hausten og om våren neste år på grunn av overvintra smitte. Eldre dyr i andre og seinare beitesesongar har normalt ikkje problem med *O. ostertagi* på permanente beite, og skil ut få egg.

Når ein berre nyttar *kulturbeite*, vil det beste vera å ha *to* beite, slik at eitt av beita er fritt for storfe kvart år. Den smitten som var i beitet, vil då stort sett ha døydd ut når storfe på nytt får tilgang til beitet. I det året beitet ikkje blir nytta til storfe, kan ein hausta fôr der, eller la sau og/eller hest nytta beitet ("Men kva skal vi med alle hestane?", spurde ein student i eksamenssvaret sitt). Der ein har både kalv, ungfø og mjølkekyr på bruket, kan ein la dei ulike aldersgruppene beita saman. Dermed unngår ein for stor konsentrasjon av ungdyr, og ein får mindre smitteoppbygging i beitet, sidan kyrne skil ut få egg. Ved sjølvrekrutterande kjøtproduksjon med ammekyr og pattekalvar som går saman, oppnår ein også ein slik "fortynningseffekt" av dei eldre dyra. Men det kan vera upraktisk å la ungdyra og mjølkekyrne gå saman, sidan kyrne må samlast eller takast inn for mjølkning. Dersom ein har to beite, kan desse vekselvis bli beita av ungdyr og eldre kyr annankvart år, eller i fyrste og andre halvdel av beitesesongen.

Ein kan også unngå parasittproblem ved å skifta beite éin eller fleire gonger gjennom beitesesongen. Dyra får då ikkje høve til å ta opp dei infektive L_3 som blir danna utover ettersommaren. Men slike beiteskifte er ofte vanskelege å gjennomføra i praksis på grunn av avgrensa tilgang på beiteareal. Ein brukbar metode er å la ungdyra gå på kulturbeite frå beiteslepp til midt i juli og så overføra dei til håbeite. Dyra unngår dermed den sterke auken i parasittsmitten i kulturbeitet i siste del av beitesesongen. Ved bruk av utmarksbeite midt i beiteperioden unngår ein også ei sterk oppbygging av parasittsmitten i heimebeitet utover sommaren, og det blir eit lite til moderat smittepress på heimebeitet vår og haust. På utmarksbeita er det vanlegvis lite smitte, med unntak av stader der dyra samlar seg, som på setervollar og liknande. Elles vil det vera gunstig å venta med å sleppa ungdyra på beite til slutten av juni, av di dei fleste overvintra larvene då vil ha døydd ut, og dyra startar beitesesongen på nesten reine beite.

Medikamentell profylakse

Ein bør så langt det er råd leggja opp drifta på ein slik måte at ein greier seg utan eller med eit minimum av ormebehandlingar i beiteperioden. Eventuell anthelmintikabruk bør skje på strategiske tidspunkt i beiteperioden for å få størst mogeleg effekt. I mange land i Vest-Europa er det vanleg å nytta éin eller fleire anthelmintikabehandlingar i fyrste del av beiteperioden, dels for å hindra at opptaket av dei overvintrande larvene skal føra til klinisk sjukdom direkte, og dels for å hindra at desse larvene skal få utvikla seg til kjønnsmodne ormar som kan smitta ut beita med egg, som så kan resultera i ein ny stor populasjon med infektive

larver i siste halvdel av beitesesongen og utbrot av sommarostertagiose då. Talet på overvintra larver minkar sterkt utover i juni, og ein må difor vurdera talet på behandlingar ut frå tidspunktet for beiteslepp (seint beiteslepp, få behandlingar).

Når ein nyttar anthelmintika med kortvarig effekt (albendazol, fenbendazol) behandlar ein dyra med 3 vekers intervall 3, 6 og eventuelt også 9 og 12 veker etter beiteslepp. Intervallet mellom behandlingane tilsvarar prepatenstida til *O. ostertagi*, og ein fjernar såleis dei eldste ormane om lag når dei er blitt kjønnsmodne og skal ta til å skilja ut egg. Ivermectin har effekt mot *O. ostertagi* i minst 2 veker etter behandling på grunn av langsam utskiljing frå kroppen, og avstanden mellom behandlingane kan difor aukast til 5 veker. Når ein nyttar ivermectin, behandlar ein difor dyra 3 og 8 veker, eventuelt også 13 veker, etter beiteslepp. Eprinomectin skal hindra infeksjon med *O. ostertagi* i opptil 4 veker etter behandling. Ved bruk av dette preparatet skulle det vera tilstrekkeleg med behandling 3 og 10 veker etter beiteslepp. Doramectin har også ein langvarig effekt mot *O. ostertagi*. I fylgje produsenten får ein god førebyggjande effekt ved å behandla dyra med doramectin ved beiteslepp og eventuelt også 8 veker etter beiteslepp.

Det er tidkrevande og ofte praktisk vanskeleg å samla dyra fleire gonger for å gje dei slik profylaktisk behandling. For å unngå dette problemet, har det blitt utvikla spesielle sylindforma innretningar som blir lagde inn i dei fyrsteårsbeitande dyra peroralt ved hjelp av spesielle applikatorar ved beiteslepp. Desse innretningane blir så på grunn av vekt eller form liggjande i vom/nettmage i mange månader og frigjev der kontinuerleg, eller med visse mellomrom anthelmintikum i ein periode på 3-5 månader. I Noreg er det pr. juli 2006 berre registrert ein type av slike "depotboli".

Systemex repidose vet.[®] er ein metallsylander som inneheld 5 tablettar, som kvar inneheld ein terapeutisk dose av oxfendazol. Ein slik tablett blir frigjeven om lag kvar tredje veke frå og med 3 veker etter beiteslepp. Sjølve frigjevinga er basert på korrosjon av ein metallstav som går sentralt gjennom bolusen og tablettane. All oppsamla smitte blir såleis eliminert 5 gonger med om lag 3 vekers mellomrom, og dyra skil ut få eller ingen nematodeegg i ein periode på om lag 4 månader frå beiteslepp, dvs. i heile, eller det meste av beitesesongen under norske tilhøve. Ved naudslakting før det har gått 6 månader frå innlegging av bolus, må slaktet kasserast, men bonden blir automatisk forsikra mot eit slikt tap ved kjøp av denne depotbolusen.

Trichostrongylus axei

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Trichostrongylidae)
Trichostrongylus axei er svært vanleg i løpen hos sau og geit, men kan også finnast i *løpen* hos storfe og i ventrikkelen hos hest. Hos storfe opptreir *T. axei* fyrst og fremst der dyra beitar saman med sau. Hannane er 3-5 mm og hoene 4-6 mm lange. Denne arta har neppe noko å seia klinisk hos storfe her i landet. Smitten overlever *ikkje* vinteren i beitet.

Nematodar i tunntarmen

I tunntarmen hos storfe her i landet kan vi finna trichostrongylidane *Cooperia oncophora* og *Nematodirus helvetianus*, av og til også andre *Nematodirus*-arter frå småfe, og trådormen *Strongyloides papillosus*. Den viktigaste arta er *Cooperia oncophora*.

Cooperia oncophora

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Trichostrongylidae) *Cooperia oncophora* er vanleg hos storfe over heile landet og opptre som regel saman med *Ostertagia ostertagi*. Storfe som berre er smitta med *C. oncophora*, kan få redusert føropptak, diaré og dårleg tilvekst. Når både *C. oncophora* og *O. ostertagi* opptre samstundes blir den negative effekten av begge parasittane gjensidig forsterka.

Morfologi: Tunne og trådliknede ormar; hannane er 5-8 mm og hoene 6-11 mm lange. Egga har tunt skal.

Utvikling: Utviklinga til *C. oncophora* er i hovudsak lik utviklinga til *O. ostertagi*, bortsett frå dei skilnadene ein annan lokalisasjon i verten medfører. Den parasittiske utviklinga føregår primært i *fremre del av tunntarmen*, men ved sterk infeksjon vil *C. oncophora* finnast i det meste av tunntarmen. Lite embryonerte egg kjem ut med feces og utviklar seg i løpet av frå éi til mange veker, avhengig av temperatur (årstid), til infektive L₃. Smitte skjer ved opptak av L₃ med beitegraset. Etter å ha kasta av seg den ekstra kutikulaen i løpen, vandrar L₃ ned i kryptene i slimhinna i fremre del av tunntarmen, der dei skiftar hud til L₄ etter nokre dagar. L₄ forlet kryptene att og skiftar hud til L₅, som så utviklar seg til kjønnsmodne ormar på slimhinna. Prepatenstida er 17-22 dagar. Det kan vera hypobiose hos tidlege L₄ etter kuldepåverknad av dei frittlevande L₃ om hausten.

Patogen effekt og kliniske symptom: Hos infiserte dyr er tarmtottane forkorta og har auka diameter, og epitelet inneheld ekstra mange slimproduserande begerceller. I lamina propria er det mange betennelsesceller. Slimhinna er hyperemisk og ødematøs og fortjukka. På grunn av enteritten er det eit auka proteintap til tarmlumen. Ved reininfeksjon med *C. oncophora* er avføringa frå blaut til tuntflytande, og det er redusert føropptak og dermed redusert tilvekst. Som tidlegare nemnt opptre *C. oncophora* som regel saman med *O. ostertagi*, og dermed blir det gjerne kraftigare diaré og meir markert stagnasjon i tilveksten hos dyra.

Epidemiologi: Epidemiologien er i hovudsak som for *O. ostertagi* når det gjeld utvikling og overleving av dei frittlevande stadia og førekomst av hypobiose. Ein del L₃ overvintrar altså frå ein beitesesong til neste under norske tilhøve og kan dermed smitta dyra straks dei kjem på beite om våren. Derimot ser det ut til at dyra utviklar immunitet raskare (8-10 veker) mot *C. oncophora* enn mot *O. ostertagi*. Immuniteten medfører m.a. utstøying av ein stor del av dei vaksne ormane og låg eggproduksjon hos dei attverande hoene. Immuniteten medfører dermed avtakande eggutskiljing frå dyra frå august og utover.

Behandling, førebygging og kontroll: Behandling, førebygging og kontroll er stort sett som nemnt for *O. ostertagi*. Dei ulike tiltaka vil primært vera retta mot *O. ostertagi*, som er den mest patogene av dei. Driftsmessige og medikamentelle tiltak som er effektive mot *O. ostertagi*, er også effektive mot *C. oncophora*.

Nematodirus helvetianus

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Trichostrongylidae) *Nematodirus helvetianus* finst hos storfe over heile landet, men som regel i moderate mengder og saman med *O. ostertagi* og *C. oncophora*. Dei parasittiske stadia held til i tunntarmen. Dei kjønnsmodne hannane er 11-17 mm og hoene 18-25 mm lange. Egga er større enn dei "typiske" strongylide-egga og inneheld få kløyvingsceller når dei kjem ut med feces. Den preparasittiske utviklinga frå zygote til infektiv L₃ føregår som hos andre *Nematodirus*-arter *inni egget*. L₃ klekkjer frå egget, og infeksjon skjer med L₃ i beitegraset. L₃ trengjer ned i kryptene i tunntarmsslimhinna og skiftar hud til L₄ der. Den avsluttande utviklinga fram til L₅ og kjønnsmodne ormar føregår på slimhinneoverflata i tunntarmen. Prepatenstida er 20-26 dagar.

Utviklinga frå L₃ til L₄ i kryptene i fremre del av tunntarmen skadar tarmslimhinna og kan føra til enteritt med vassaktig diaré, men utan særleg påverknad av allmentilstanden til dyra. Dyra utviklar relativt raskt ein god immunitet mot *Nematodirus helvetianus*. Denne parasitten blir dermed av underordna klinisk betydning samanlikna med *O. ostertagi* og *C. oncophora*. Dei frittlevande stadia er ganske resistente mot turke og kulde, og smitten overvintrar i beitet under norske tilhøve. Behandling og kontrolltiltak retta spesifikt mot *N. helvetianus* er ikkje naudsynt. Ein oppnår god kontroll gjennom dei tiltaka ein set inn mot *O. ostertagi* og *C. oncophora*.

Nematodirus battus

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Trichostrongylidae) *Nematodirus battus* finst i *tunntarmen* hovudsakleg hos sau (lam), men kan også finnast hos storfe, fyrst og fremst der det er sambeiting mellom sau og storfe. Hannane er 10-19 mm og hoene 16-26 mm lange. Denne parasitten finst no i store delar av Noreg og kan framkalla alvorleg klinisk sjukdom (enteritt med diaré) hos *lam* på vårbeite (massiv infeksjon pga. relativ synkron klekking om våren av overvintra egg som inneheld L₃). I utlandet er det også sett alvorleg sjukdom hos kalv på grunn av *N. battus*-infeksjon, men noko tilsvarande er ikkje observert her i landet. Det vil likevel vera ein viss risiko for sjukdomsutbrot dersom ein slepper kalvar på eit beite der det har gått *N. battus*-inferte lam året før.

Strongyloides papillosus

(Rhabditida: Rhabditoidea: Strongyloididae) *Strongyloides papillosus* finst i fremre del av

tunntarmen hos sau, geit og storfe, fyrst og fremst hos heilt unge dyr. I tunntarmen finn ein berre partenogenetiske, parasittiske hoer (3,5-6 mm lange), som sender ut små, delvis embryonerte egg. Frå ein del av egga utviklar det seg nye infektive L₃ direkte, frå andre utviklar det seg frittlevande hannar og hoer, som så produserer egg som gjev opphav til infektive L₃. Infeksjon skjer perkutant eller laktogent. Frittlevande L₃ trengjer inn gjennom huda og kjem via lymfe- og blodbanar, hjerte, lunger og luftveggar til tunntarmen. Prepatenstida er så kort som 9 dagar. Hos eldre, immune dyr går L₃ over i det store krinslaupet når dei når lungene, og slår seg ned ulike stader i kroppen, spesielt i muskulaturen, som hypobiotiske larver. Hos lakterande dyr vil hypobiotiske larver i jurvet bli reaktiverte og bli skilde ut med morsmjølka. Spedyra kan såleis bli smitta laktogent, og larvene gjenomgår då ikkje noko ny vandring (prepatenstida er berre 6 dagar).

Eit varmt og fuktig miljø vil favorisera utviklinga av dei frittlevande stadia. Denne parasitten er difor meir utbreidd og har meir å seia klinisk i subtropiske og tropiske land enn hos oss. *Strongyloides papillosus* er ganske vanleg hos sau (lam) i Noreg og finst av og til også hos storfe. Smitte skjer innandørs, og dette er ofte den fyrste nematoden dyra blir smitta av. Dyra utviklar raskt ein god immunitet mot *S. papillosus*, og dette fører til eliminering av dei vaksne hoene i tarmen.

I land der *Strongyloides papillosus* finst i større mengder, er kliniske symptom på infeksjon ikkje uvanleg. Dei inntrengjande larvene kan føra til allergiske reaksjonar og dermatittar på buken, innsida av beina og rundt klauvene. Larver som bryt ut i lungealveolane kan framkalla hoste, og dei kjønnsmodne ormane i tunntarmen kan framkalla diaré, redusert appetitt, avmagring og anemi.

Det er neppe naudsynt å gjennomføra spesielle tiltak mot *Strongyloides papillosus* hos storfe i Noreg. Bruk av rikeleg med strø og hyppig utskifting av strøet, slik at underlaget held seg turt, vil hemma eller hindra utviklinga til dei frittlevande stadia. Albendazol, fenbendazol, ivermectin og doramectin har bra effekt mot *Strongyloides papillosus*.

Ascaris suum

(Ascaridida: Ascaridoidea: Ascarididae)

Ascaris suum lever normalt i tunntarmen hos gris og er vanleg i dei fleste grisebuskarar. Grisekjødset inneheld dermed gjerne store mengder med egg av denne spolormen. Etter embryonering er slike spolormegg infektive både for menneske og andre dyreslag enn gris. Smitte av kalv/ungdyr kan skje dersom ein oppstallar dei i bingar der det tidlegare har gått gris, eller slemper dei på beite gjødsla med grisekjødset. Når kalv/ungfe får i seg embryonerte spolormegg, vil eggane klekkja i tunntarmen, og larvene vil vandra med blodet til lever og lungene og opp luftvegane til svelget, før dei kjem attende til tunntarmen. Her vil somme av dei kunna utvikla seg til kjønnsmodne ormar. Dersom kalvane får i seg mange spolormegg, vil dei mange vandrane

larvene kunna laga så store skadar i lungene at dyra får pustevanskar, og i verste fall kan dei stryka med. For å unngå dette, må ein vera varsam med å gjødsla beiteareal med grisekjødset, og ein bør ikkje nytta grisebingar til kalv utan å ha gjort bingane grundig reine etter grisane.

Toxocara vitulorum

(Ascaridida: Ascaridoidea: Ascarididae)

Den "rette" spolormen hos storfe er *Toxocara vitulorum* (syn. *Neoscaris vitulorum*), men denne finst hovudsakleg i tropiske og subtropiske område og ikkje i Noreg. Dei vaksne hannane er 15-25 cm og dei vaksne hoene 20-32 cm lange. Dei kjønnsmodne ormane lever i tunntarmen. Dei finst berre hos kalv som har blitt smitta laktogent. Smitte kyr skil ut store mengder med L₃ gjennom råmjølka dei to fyrste døgn etter kalving, og avtakande mengder med mjølka i inntil ein månad etter kalving. Kalvane blir dermed raskt infiserte av denne parasitten (jfr. *Toxocara cati*) og kontaminerer miljøet med egg frå dei er ca. 1 månad gamle. Dyr som er eldre enn 6 månader, har som regel ingen spolormar i tarmen. Smitte med egg fører berre til somatisk vandring av larvene og inga hepato-tracheal vandring med etablering i tunntarmen. Smitteoverføring skjer vesentleg der kalven går saman med og syg mora den fyrste tida etter fødsel, som hos kjøtferasar, ved bruk av ammeku og ved meir primitivt storfehold. Denne parasitten kan nok koma inn med importerte dyr og etablera seg i buskarar der kalvane pattar mora.

Nematodar i tjukktarmen

I tjukktarmen hos storfe her i landet kan ein finna *Chabertia ovina* og *Trichuris*-arter. Ingen av desse har noko å seia klinisk hos oss. I andre land finn vi også knuteormen *Oesophagostomum radiatum* i tjukktarmen hos storfe.

Chabertia ovina

(Strongylida: Strongyloidea: Chabertiidae)

Chabertia ovina lever i colonspiralen hos sau, geit, storfe og ville drøvtyggjarar. Denne arta er vanleg hos sau over heile landet, og kan også finnast hos storfe, men utan å ha noko å seia klinisk. Dei vaksne hannane er 11-14 mm og hoene er 17-20 mm lange. Dei har ein stor munnkapsel, og med denne syg dei inn små bitar av slimhinna, som dei så fordøyer. Når dei er talrike hos sau, kan dei føra til stor skade på colonslimhinna, som igjen fører til diaré med blod og slim i avføringa.

Oesophagostomum radiatum

(Strongylida: Strongyloidea: Chabertiidae)

Oesophagostomum radiatum lever i tjukktarmen hos storfe over store delar av verda, men er ikkje sikkert påvist i Noreg. Hannane er 14-17 mm og hoene 16-22 mm lange. Den preparasittiske utviklinga er som for *O. ostertagi*, men dei infektive L₃ er lite resistente og kan

ikkje overvintra. Infeksjon skjer helst med L₃ på beitegras, men kan også skje via kontaminert fôr hos dyr som står inne. Perkutan infeksjon er også påvist. Etter opptak borar L₃ seg ned i slimhinna i tunntarmen og tjukktarmen og skiftar hud til L₄. Somme larver kan bli liggjande i fleire månader i slimhinna som inhiberte, tidlege L₄. Før eller seinare forlet L₄ slimhinna og utviklar seg til kjønnsmodne ormar i tjukktarmen.

Utviklinga av larvene i slimhinna fører til at det oppstår små knutar rundt dei på grunn av akkumulering av betennesceller. Desse knutane er ofte gulgrøne med eit osteaktig innhald. Førekomsten av slike knutar har ført til at *Oesophagostomum*-artene blir kalla knuteorm. L₄ og L₅ har ein relativt stor munnkapsel, som dei syg i seg små bitar av slimhinna med. Dermed oppstår det små lesjonar i slimhinna med påfylgjande småblødningar. Klinisk sjukdom opptrer sjeldan, men larvestadia i slimhinna kan framkalla ein vassaktig til blodig diaré og føra til nedsett tilvekst og produksjon.

Slekt: *Trichuris*

(Enoplida: Trichuroidea: Trichuridae)

Trichuris-artene lever i caecum og colon hos storfe. Her i landet er det vanlegvis få ormar hos kvart dyr og få egg i feces. Det er ikkje nærare undersøkt om storfe i Noreg har den/dei same arta/artene som sau og geit, der *Trichuris*-infeksjon er vanleg. I Mellom-Europa finst artene *T. discolor* og *T. capreoli* hos storfe og *T. ovis*, *T. globulosa* og *T. skrjabini* hos småfe.

Dei kjønnsmodne *Trichuris*-ormane er 3-8 cm lange og har ein tunn fremre 2/3 og ein tjukkare bakre tredel (såkalla piskeormar). Egga er gulbrune, sitronforma, og har ein propp i kvar ende. Dei er resistente og kan overleva i lang tid i miljøet. Dei kan overvintra ute i beita hos oss. Ute i det fri utviklar det seg ei infektiv L₁ inni egget. Dette krev ganske høge temperaturar (>14°C) og tek 3-4 månader på beite. Infeksjon skjer ved opptak av egg som inneheld L₁. Prepatenstida er ca. 7 veker. Den patogene effekten skuldast dei vaksne ormane, som borar den tunne fremre enden inn i slimhinna like under epitelet. Dette kan resultera i betennelsesreaksjonar, ødematøse hevelsar, små blødningar og difteriske belegg på slimhinna. Det kan også oppstå knutar og abscessar i slimhinna etter bakterielle sekundærinfeksjonar av lesjonane.

Ved moderate infeksjonar kan det vera noko redusert appetitt, bustut hårlag og dårleg tilvekst; ved sterkare infeksjonar kan det vera profus, vassaktig eller blodig diaré, hypoproteinemi, anemi og ødem på halsen. Under norske tilhøve har infiserte dyr få ormar, og den negative effekten av infeksjonen blir liten. Kontrolltiltak retta spesifikt mot *Trichuris*-infeksjon er difor neppe aktuelt hos oss. Effekten av benzimidazolpreparata albendazol og fenbendazol og av ivermectin er noko dårlegare mot *Trichuris* enn mot trichostrongylidane hos storfe. Ved eventuell behandling er det difor aktuelt å auka dosen noko, eller å behandla dyra fleire dagar på rad med normaldosene.

PARASITTAR I LEVRA

I levera til storfe kan ein finna to arter av leverikter: den store leverikta (*Fasciola hepatica*) og den vesle leverikta (*Dicrocoelium dendriticum*). *Fasciola hepatica* er den mest patogene, medan *Dicrocoelium dendriticum* har størst utbreiing av dei to i Noreg. Av og til kan ein også finna cysticercar av bendelormen *Taenia hydatigena* i levera (og bukhola) til storfe.

TREMATODA

Fasciola hepatica

(Echinostomida: Fasciolidae)

Fasciola hepatica finst i gallegangane i levera til ei rekkje pattedyr, hovudsakleg planteetarar, sidan smitte skjer ved opptak av metacercariar på planter. *F. hepatica* har mest å seia hos sau og storfe. *Fasciola hepatica* finst langs kysten og i låglandet i det meste av landet nord til og med Lofoten, men er vanlegast og har (hatt) mest å seia på på Sørvestlandet (Rogaland, Hordaland).

Morfologi: Dei vaksne iktene er hermafroditte (tvekjønna), og det finst såleis berre ein morfologisk type. Fullvaksne iktar er bladforma og 2-3 x 1 cm store. Dei har ei fremre oral sugeskål og ei ventral sugeskål. Tarmen har to hovudgreiner med talrike sidegreiner og endar blindt.

Utvikling: *Fasciola hepatica* har ein indirekte livssyklus med storfe og andre pattedyr som endeventar og sniglar i slekta *Lymnaea* som mellomvertar. Dei kjønnsmodne iktene held til i gallegangane og produserer egg som via galleutførselsgangen og tarmen kjem ut med avføringa. Ute i det fri utviklar det seg ei ciliekledd larve, eit miracidium, inni egget dersom temperaturen er minst 10°C. Ved 15°C tek det ca. 40 dagar, og i det optimale temperaturområdet 22-26°C tek det 9 dagar frå egget kjem ut med feces til eit miracidium har blitt danna og egget kan klekkja. Egga klekkjer berre i vatn, og miracidia trengjer inn i mellomvertsnigelen, som i Noreg er damsnigelen *Lymnaea truncatula*. Inni snigelen omdannar miracidia seg til sporocyster, som kvar dannar mange rediar, som igjen dannar mange cercariar. Som eit resultat av denne ukjønna formeiringa i snigelen kan det frå eitt miracidium (egg) bli danna opptil 4000 cercariar.

Utviklinga av iktelarvene i snigelen føregår berre når temperaturen er minst 10°C, og tek minst 6-7 veker, men ofte går det mykje lengre tid. Når sniglane blir smitta på seinsommaren og tidleg på hausten, vil berre fyrste del av utviklinga kunna gjennomførast før temperaturen fell under det kritiske nivået på 10°C. Utviklinga fram til cercariar blir då ikkje fullført før neste vår og forsommar i sniglar som har overlevd vinteren.

Cercariane blir skilde ut frå sniglane berre når desse er omgjevne av vatn og temperaturen er minst 10°C. Cercariane søm rundt i vatnet og slår seg ned på ei fast overflate like under vasskorpa, helst på grønne planter.

Der kapslar dei seg inn og blir til metacercariar. Metacercariane er relativt resistente og kan overleva i lang tid i eit fuktig miljø. Men metacercariane overlever neppe vinteren ute i beita under norske tilhøve.

Storfe blir i hovudsak smitta ved å beita gras med metacercariar på. Metacercariane ekscysterer i tarmtarmen, dei frisettede juvenile iktene borar seg så gjennom tarmveggen og ut i bukhola og trengjer deretter inn i levera (ei veke etter infeksjonen). Dei juvenile iktene vandrar deretter i om lag 6 veker i leverparenchymet, før dei bryt inn i gallegangane og blir til fullvaksne iktar 4 veker seinare. Dei kan deretter leva i årevis i gallegangane og produsera egg. Prepatenstida varierer frå 8 veker hos kalv til 12 veker hos eldre dyr.

Patogenese og patologi: Den patogene effekten av *Fasciola hepatica* er dels knytt til migrasjonen av dei juvenile iktene gjennom leverparenchymet og dels til førekomsten av vaksne, blodsugande iktar i gallegangane. Dei juvenile vandrande iktene lagar boregangar i levervevet, med tap av leverceller og ruptur av små blodkar. Boregangane kan bli fylte med blod, og det kan oppstå større hematom, eller blodet kan få avløp til bukhola, med eit påfylgjande stort og livstruande blodtap. Dersom mange iktar vandrar samstundes gjennom leverparenchymet, kan vevsskadane bli så store at dyret strykt med av leversvikt.

Dei vaksne iktene som held til i gallegangane, har piggar på kutikulaen og framkallar ein hyperplastisk gallegangbetennelse, som ytrar seg ved fortjukka gallegangar. Dyra får hypoalbuminemi på grunn av lekkasje av plasmaprotein til gallegangane. Dei vaksne iktene syg blod, og ved sterk infeksjon vil dyra kunna bli anemiske. Det er også ein auke i mengda av bindevev mellom leverlobuli.

I kjøttkontrollen vil levrar som inneheld *Fasciola hepatica*, eller har fortjukka gallegangar eller boregangar på grunn av infeksjon med denne parasitten, bli kasserte.

Kliniske symptom: Ein inndeler sjukdom framkalla av *Fasciola hepatica* i akutt, subakutt og kronisk fasciolose etter infeksjonsforløpet, som igjen er avhengig av infeksjonsdosen, det vil seia talet på metacercariar som dyret har fått i seg med gras. Hos sau opptre alle tre formene for fasciolose, medan det er den kroniske forma som dominerer hos storfe. Iktesjuke opptre som regel etter fyrste beitesong. Den kroniske forma opptre gjerne utpå seinvinteren og våren og er eit resultat av opptak av 200-500 metacercariar på beitet 4-5 månader tidlegare. Det er blodsuginga og nærveret av dei kjønnsmodne iktene som framkallar sjukdommen. I tillegg til blodtapet er det lekkasje av serumprotein til gallegangslumen. Dyra misser matlysta, syner ein gradvis nedgang i vekt og blir etter kvart avmagra. Hos mjølkekyr i fyrste laktasjon (kviger) går mjølkeproduksjonen ned. Dyra får anemi med bleike slimhinner, dei har hypoalbuminemi og får etter kvart submandibulært ødem og ødem under buken. Det er eit auka nivå av visse leverenzym i blodet. Feces-

konsistensen vekslar mellom turr og hard (forstopping) og blaut. Ved seksjon er levera bleik og fast og sterkt fibrotisk og gallegangane er fortjukka. Ein finn vaksne ikter i gallegangane og frå moderate mengder til mange ikte-egg i feces.

Diagnose: Diagnosen fasciolose baserer seg på anamnese (kalv eller ungdyr som har beita på våtlendte delar av beitet føregåande haust i område der *Fasciola hepatica* finst), kliniske symptom (sjå ovanfor), blodundersøkingar (låg hematokrit, hypoalbuminemi, unormale leverenzymverdiar), fecesundersøkingar (påvising av *Fasciola*-egg; Fig. 2) og i verste fall seksjonsfunn (fibrotisk lever med fortjukka gallegangar med ikter inni). Egga til *Fasciola hepatica* er gullgule, hønseeggforma, 140 x 80 µm store, med eit lokk (operculum) i den spissaste enden. Egga er tunge, så ein måtte ha nytta ei kvikksølvhaldig flotasjonsvæske (Hg₂-KJ-oppløysing) med høg spesifikk vekt (≥ 1,440) for å kunna påvisa dei ved hjelp av *flotasjon*. Men denne flotasjonsvæska unngår ein helst å bruka. Ved mistanke om kronisk (og subakutt) fasciolose undersøker ein difor feces etter ein *sedimentasjonsmetode*. Ved akutt fasciolose er det derimot berre juvenile ikter under vandring i levervevet og ingen egg i feces. Utskiljinga av ikteegg med feces er ujamn, dels på grunn av ujamn tømning av galle til tunntarmen, og ein må difor ikkje utelukka diagnosen fasciolose sjølv om ein ikkje finn egg i ein einskild prøve. I slike tilfelle kan det vera aktuelt å ta nye fecesprøvar frå vedkomande dyr, eller ta fecesprøvar frå alle dyr i buskapen med ein liknande beitebakgrunn som det sjuke dyret.

Behandling: Har ein diagnostisert kronisk fasciolose hos eitt eller fleire dyr i ein buskap, bør alle dyra i denne aldersgruppa og med same beitehistorie behandlast for å få fjerna iktene i levera. I Noreg er det pr. juli 2009 berre registrert eitt anthelmintikum med effekt mot *F. hepatica*, vesentleg mot dei kjønnsmodne iktene i gallegangane. Dette er Valbazen[®] med aktivt stoff albendazol, som kan nyttast i doseringa 10 mg/kg mot kronisk fasciolose hos storfe. I utlandet finst det fleire andre preparat med effekt mot juvenile, migrerande ikter og/eller vaksne ikter. Somme av desse preparata (m.a. triclabendazol [Fasinex[®]], rafoxanid, oxclozanid) blir nytta i iktestroka på Sørvestlandet på godkjenningsfritak. Av desse er det berre triclabendazol som har fullgod effekt mot dei tidlegaste juvenile iktene, og som det er aktuelt å nytta ved akutt fasciolose (hos sau). Rafoxanid har effekt mot eldre, juvenile ikter, dvs. frå om lag 4 veker etter infeksjon, men dette medikamentet har lang utskiljingstid frå kroppen og kan ikkje nyttast til lakterande dyr.

Det er betre å førebyggja kronisk fasciolose enn å måtta behandla dyra etter at dei har blitt sjuke. Nyttar ein anthelmintikum med effekt berre mot dei vaksne iktene, bør ein venta med den profylaktiske behandlinga til om lag 3 månader etter innsetjing, dvs. inntil alle iktene som blei tekne opp på beitet, har blitt kjønnsmodne og mottakelege for behandling. Nyttar ein triclabendazol, kan ein behandla dyra straks etter innsetjing. Dersom det er aktuelt med (førebyggjande) behandling av eldre, lakterande dyr, må ein nytta preparat med kort

utskiljingstid og kort tilbakehaldingstid for mjølka. Av dei nemnde preparata er det berre albendazol og oxclozanid som kan nyttast til lakterande storfe (4 døgn tilbakehaldingstid for mjølk).

Epidemiologi: For at *Fasciola hepatica* skal finnast i eit område, må mellomvertssnigelen *Lymnaea truncatula* finnast der, og temperaturen må vera høg nok lenge nok til at iktelarvene si utvikling inni snigelen kan fullførast før snigelen døyr. I høgare strok i innlandet sør for Lofoten og i låglandet nord for Lofoten, kan ein såleis finna *Lymnaea truncatula*, men ikkje *Fasciola hepatica*.

Lymnaea truncatula er ein lungesnigle som føretrekkjer gjørme framfor fritt vatn (sumpsnigle) og lever langs kanten av grøfter, små bekkar og små dammar. Etter mykje regn kan vassfylte, små fordjupingar i terrenget (t.d. hjulspor) fungera som temporære tilhaldsstader for sniglane. Temperaturen må vera over om lag 10°C for at sniglane skal reprodusera. Kvar snigle produserer inntil 3000 avkom og lever i om lag eitt år. I turkeperiodar søker sniglane ned i gjørma og held seg i ro (aestiverer) der til det på nytt kjem regn og væte. Gjennom vinteren ligg sniglane i dvale (hibernerer).

Mykje regn som mettar jorda med vatn, er gunstig både for utviklinga av sniglane, for embryoneringa og klekkinga av *Fasciola*-egga, for infeksjonen av sniglane med miracidium, for formeiringa i sniglane og for frisetjinga og spreininga av cercariane frå sniglane til planter. Vidare må temperaturen vera minst 10°C for at desse prosessane skal føregå og prosessane går raskare med stigande temperatur opp til om lag 30°C. Dette medfører at utviklinga av *Fasciola hepatica* ute i det fri og i mellomverten berre føregår i perioden mai/juni til september/oktober. Det er truleg berre i Sørvest-Noreg at heile utviklinga frå egg til infektiv metacercarie kan gjennomførast på éin beitesesong og gje opphav til masseførekomst av metacercariar på graset om hausten. På dei fleste stader i Noreg må utviklinga truleg gå over to beitesesongar. Embryonering og klekking av egga, infeksjon av snigelen og ein del av utviklinga i snigelen føregår då den eine beitesesongen, medan siste del av utviklinga i snigelen og utskiljinga av cercariar skjer utover våren og sommaren neste år. Ei slik utvikling over to sesongar reduserer sjansane for masseførekomst av metacercariar på graset, sidan mange sniglar ikkje overlever vinteren.

I Noreg overlever *Fasciola hepatica* frå éin beitesesong til neste hovudsakleg som vaksne ikter i hovudverten og som larvestadium i mellomvertssniglane. I tillegg kan *F. hepatica* kanskje overvintra som uembryonerte egg og som infektive metacercariar på vegetasjonen. Metacercariane overlever neppe vinteren i særleg grad under norske tilhøve, og sjølv om dei gjer det, har dei små sjansar for å bli tekne opp av storfe, av di dyra i liten grad beitar på fjorgammalt gras. Det er uvisst i kva grad uembryonerte egg kan overleva den norske vinteren.

Storfe utviklar i motsetnad til sau ein viss immunitet mot *Fasciola hepatica*. Dette medfører at talet på ikter i gallegangane minkar frå om lag 5 månader etter

infeksjon, og dei attverande iktene produserer færre egg. Ved reinfeksjon blir det langt færre iker som greier å etablere seg i gallegangane enn ved fyrste-gongsinfeksjon.

Førebygging og kontroll: Smittepresset i beita og dermed risikoen for iktesjuke hos dyra kan reduserast ved (a) å bekjempe mellomvertssnigelen *Lymnea truncatula*, (b) redusere kontakten mellom storfe og mellomverthabitaten og mellom storfe og infektive metacercariar, og (c) ved å hindra/ eller redusere utskiljinga av ikteegg frå dyra.

(a) Mellomvertssnigelen *Lymnea truncatula* kan bekjempast ved hjelp av snigledrepande kjemiske stoff (molluscicid) som blir sprøyta eller spreidde utover sniglehabitatane, men dette er av økologiske grunnar ikkje lenger akseptabelt. I staden kan ein fjerna eller redusere utbreiinga av sniglehabitatane (sumpete, gjørmete område) på beitet gjennom grøfing og drenering, og dette er gjort mange stader der ein tidlegare var plagat med iktesjuke hos dyra.

(b) Dersom det er uråd eller upraktisk å fjerna sniglehabitatane, kan desse i staden gjerdast av, slik at dyra ikkje får beita der. Dei kan eventuelt få beita desse områda i fyrste halvdel av beitesesongen, men ikkje utover ettersommaren og hausten når det for alvor kjem metacercariar på gras.

(c) Behandling av dyra i inneføringsperioden med eit effektivt anthelmintikum vil kunna eliminera dei fleste iktene og hindra at dyra skil ut egg neste beitesesong. Av økonomiske grunnar og problem med tilbakehalding av mjølk er det likevel neppe aktuelt å behandla eldre kyr, og desse vil kunna ha moderate iktemengder i lever og kontaminera beitet på nytt. Men behandling av ungdyra etter fyrste beitesesong vil kunna redusere utskiljinga av egg på beitet og dermed smittepresset ein god del. Går det også sau på beitet, må desse også takast med i eit kontrollprogram. Elles vil det breie spekteret av endevertar for *Fasciola hepatica*, som omfattar mange ville dyr, gjera det vanskeleg å bli heilt kvitt denne parasitten i eit område.

Dicrocoelium dendriticum

(Plagiorchiida: Dicrocoeliidae)

Den vesle leverikta, *Dicrocoelium dendriticum*, er vanleg hos storfe, sau og geit over heile landet, men har langt mindre å seia klinisk enn *Fasciola hepatica*. Den vesle leverikta fører likevel til eit visst tap for bøndene ved at infiserte levrar blir kasserte i kjøtkontrollen.

Morfologi: Dei hermafroditte vaksne iktene er lansettforma, avflata, og 8-12 x 2 mm store. Dei har to sugeskåler (ei oral og ei ventral) i fremre fjerdedel av kroppen. Den todelte tarmen er utan sidegreiner.

Utvikling: *Dicrocoelium dendriticum* har ein indirekte livssyklus med mellom anna drøvtyggjarar, hest, gris og menneske som endevert, skalberande landsniglar (*Helicella*, *Cochlicopa*, *Zebrina*, m.fl.) som fyrste mellomvert og maur i slekta *Formica*, spesielt arta *Formica fusca* (sauemaur), som andre mellomvert. Dei kjønnsmodne iktene i gallegangane hos endeverten

legg embryonerte egg, det vil seia egg som inneheld eit ferdig utvikla miracidium. Egga kjem via galleutførsels-gangen og tarmen ut med vertens avføring. Miracidiet i egget er svært resistent og kan overleva i bortimot eitt år ute i miljøet. Egg som blir tekne opp av dei rette mellomvertssniglane, vil klekkja og setja fri miracidia i tarmen hos sniglen. Etter å ha vandra til hepatopancreas, omdannar kvart miracidium seg til ei sporocyste, som kvar dannar om lag 100 dotter-sporocyster, som i sin tur kvar dannar om lag 40 cercariar. Utviklinga i sniglen tek rundt 3 månader. Cercariar samlar seg i snigelens respirasjonsorgan og blir skilde ut over respirasjonsopninga i små slimkuler (300-400 cercariar per slimkule). Dersom slike slimkuler blir etne av maur i slekta *Formica*, vil cercariar vandra ut i kroppshola til mauren og utvikla seg til infektive, innkapsla metacercariar i løpet av om lag 2 månader. Det kan finnast opptil 200 metacercariar i kvar maur. Som fylgje av infeksjonen med cercariar, endrar mauren oppførsel og bit seg fast i toppen på grasstrå om kvelden, i staden for å dra heim til kolonien. Slik blir dei sitjande til utpå føremiddagen neste dag, og denne oppførselen aukar sjansane for at dei skal bli etne av beitande dyr. Storfe og andre endevertar blir altså smitta ved å eta infisert maur på beitegras. Metacercariar blir fordøyde frie frå mauren i løpen og ekscysterer i duodenum. Dei juvenile iktene vandrar så frå tarmen via galleutførselsgangen (*Ductus choledochus*) til lever, der dei spreier seg utover via dei mindre gallegangane. Her utviklar dei seg til kjønnsmodne iker. Prepatenstida er 6-8 veker.

Patogen effekt: Sidan dei unge iktene fylgjer galleutførselsgangen frå tarmen til lever utan å vandra gjennom leverparenchymet, har dei liten eller ingen patogen effekt før kjønnsmodning. Heller ikkje dei vaksne iktene i gallegangane er særleg patogene, men når det er mange av dei, vil dei føra til fortjukka gallegangar og auka bindevevsinnhald (cirrhose) i lever. Infiserte levrar blir dessutan kasserte av kjøtkontrollen, og dette medfører eit økonomisk tap for bonden. Truleg har sterke infeksjonar med *Dicrocoelium dendriticum* også ein viss negativ effekt på tilvekst og produksjon.

Diagnose: Egga kan påvisast ved fecesundersøkingar. Dei er mørkebrune og 40 x 25 µm store. Dei har eit lokk i den eine enden og inneheld eit miracidium når dei kjem ut med feces. Egga kan påvisast etter flotasjon i HgJ₂-KJ-oppløysing, eller etter sedimentasjon (noko usikker metode). I litteraturen blir det tilrådd å fyrst nytta sedimentering i vatn, fylgd av flotasjon i flotasjonsvæske med spesifikk vekt over 1,28 (t.d. ZnCl₂/NaCl). Utskiljinga av egg er ujamn på grunn av ei ujamn tøming av galleblæra.

Behandling: Det er neppe aktuelt å behandla dyra spesielt mot *Dicrocoelium dendriticum*, av di behandlingsskostnadene blir større enn verdien av dei kasserte levrane. Av registrerte preparat har albendazol og fenbendazol (ein viss) effekt mot den vesle leverikta, men ein må nytta ein større dose enn mot løpe- og tarm-nematodane (sjå Tabell 5).

Epidemiologi: Sidan *Dicrocoelium dendriticum* nyttar landsniglar og maur som mellomvertar, finst

smitten over langt større og turrare areal enn det som er tilfelle for *F. hepatica* (i og ved vatn). Egga til *D. dendriticum* kan overleva i fleire månader på turre beite. Smitten overvintrar i beita både i sniglar og i maur. Mange dyreslag, m.a. hjortedyr og hare, kan fungera som endevertar og dermed som smittereservoir. Dyra blir heller ikkje immune mot *Dicrocoelium dendriticum*, og iktene kan leva i mange år i levera. Dette kan føra til ei akkumulering av ikter med stigande alder (ofte er det mange tusen ikter i infiserte leverar) og stor eggutskiljing med avføringa også frå eldre dyr.

Førebygging og kontroll: Det er i praksis svært vanskeleg å førebyggja infeksjon med *Dicrocoelium dendriticum* hos dyr som går på beite, spesielt på utmarksbeite, der det vil finnast smitte frå ville dyr. Medikamentell kontroll vil også bli svært kostbar, og er neppe aktuelt.

CESTODA

Taenia hydatigena (cysticerc)

(Cyclophyllida: Taeniidae)

Kalv og ungfø her i landet er av og til smitta med cysticercar av *Taenia hydatigena*. Denne bendelormen lever som kjønnsmodnen i tunntarmen hos hund og rev (endevertar), medan fyrst og fremst sau og geit, men også storfe og andre jortarar og gris fungerer som mellomvertar. Mellomvertane blir smitta ved å få i seg frie egg eller heile ledd med egg gjennom opptak av fôr (beitegras, høy, kraftfôr) kontaminert med feces frå endevertane. I egga finnast det ei sekshakelarve (onkosfære), som vandrar inn i blodkar i tunntarmsveggen og fylgjer portåreblodet til levera. I levera vandrar så larvene rundt i leverparenchymet i om lag 4 veker, samstundes

som dei veks og blir omdanna til cysticercar. Dei fleste larvene forlet til slutt levera og utviklar seg til modne cysticercar subserøst i oment og krøs, men det blir også danna nokre cysticercar på overflata av levera. Cysticercane er infektive for endeverten etter 6-8 veker. Desse cysticercane er blærer med diameter på 1-6 cm. Kvar blære inneheld eit invaginert scolex-anlegg.

Dei vandrane larvene øydelegg leverceller og lagar buktande, blodfylte boregangar på overflata av levera. Desse gangane blir seinare reparerte og utfylte av arrvev. Cysticercar som har gått til grunne, etterlet seg små nekrosar og forkalkningar. Ved infeksjonar med mange egg samstundes, til dømes når dyra får i seg eit heilt ledd med egg, kan det oppstå alvorlege kliniske symptom på grunn av massiv leverskade (akutt til subakutt cysticercose). Dyra blir då nedstemte, sluttar å eta, får diaré og blir anemiske og ikteriske. I serum finn ein auka verdiar av visse leverenzym. Somme dyr vil kunna stryka med. Hos dei overlevande varer symptoma i om lag 6 veker. Ved lette infeksjonar er det ingen symptom. Alvorleg sjukdom er fyrst og fremst sett hos lam og kje, men vil også kunna opptre hos kalv. Slik akutt cysticercose er vanskeleg å diagnostisera.

I kjøtkontrollen vil leverar som inneheld cysticercar eller boregangar, bli kasserte. Cysticercar i oment og krøs blir fjerna saman med fordøyingskanalen, og slike funn får ingen konsekvensar for vurderinga av slaktet.

For å unngå infeksjon bør ein la vera å føra hund med rått slakteavfall frå storfe, småfe og ville drøvtyggjarar, og ein bør hindra at hund får gjera frå seg på beite og i fôr- og strølager. Ein bør også behandla hund som har denne bendelormen. Elles er det lite ein kan gjera for å hindra smitteoverføring frå rev til storfe og småfe.

PARASITTAR I LUNGENE

Den einaste kjønnsmodne og stasjonære parasitten i lungene til storfe i store delar av verda er nematoden *Dictyocaulus viviparus*, som blir kalla lungeorm. I tillegg passerer larvene til somme nematodearter (*Strongyloides papillosus*, *Ascaris suum*) lungene under si vandring frå tarm eller hud via blodkarsystemet til luftvegane og den endelege destinasjonen i tarmen. Dei eincella parasittane *Toxoplasma gondii* og *Sarcocystis*-artene vil også kunna formeira seg i celler i lungene i ein kortare periode i den tidlege fasen av ein infeksjon.

NEMATODA

Dictyocaulus viviparus

(Strongylida: Trichostrongyloidea: Dictyocaulidae)
Dictyocaulus viviparus finst hos storfe over heile verda, men har mest å seia i tempererte område på den nordlege halvkula. I Noreg kan *Dictyocaulus viviparus* finnast hos storfe i alle landsdelar. Som oftast er infeksjonane subkliniske, men av og til kan det skje

alvorlege sjukdomsutbrot, som kan medføra store tap i dei flokkane som blir ramma. Sjukdommen blir kalla dictyocaulose eller parasittær bronkitt. Ormar som er morfologisk identiske med *Dictyocaulus viviparus* finst også hos ville hjortedyr som hjort og rådyr og rein/tamrein. Lungeormane hos hjort og rådyr blir også klassifiserte som *Dictyocaulus viviparus*, medan lungeormane hos (tam)rein blir plasserte i den nærtstående arta *Dictyocaulus eckerti*.

Habitat og morfologi: Dei vaksne ormane lever i bronkiane og i nedre del av trachea. Dei er tunne og trådlignande. Hannane er 4-5,5 cm og hoene er 6-8 cm lange. Hannane har karakteristiske støvelforma spiklar.

Utvikling: Livssyklusen er direkte. Hoene er ovovivipare (jfr. namnet) og legg fullt embryonerte egg, som blir frakta opp til svelget gjennom rørslene til flimmerhåra på epitelcellene i trachea og gjennom hosting. Somme egg blir hosta ut, men dei fleste blir svalde og klekkjer under passasjen gjennom tarmen (somme allereie i trachea), slik at ein finn frie L₁ i fersk

avføring. Utan å ta til seg næring gjennomgår larvene raskt to hudskifte og blir til infektive L_3 i løpet av berre 4-5 dagar under optimale tilhøve (temperatur over 16°C , tilstrekkeleg fuktigheit). L_3 må deretter koma seg frå kumøkka over på beitegraset eit stykke unna for å bli tekne opp av beitande dyr. Somme vandrar aktivt ut på graset, men mange larver ser ut til å velgja passiv lufttransport via sporangiane til soppen *Pilobolus*. Sporane til denne soppen spirer fyrst etter passasje gjennom tarmen til ein planteetar. Soppmyceliet veks seg gjennom kurukene og dannar stilkforma frukt-lekamar med eit sporangium i enden på overflata av gjødselmassen 4-8 dagar etter at gjødsla blei avsett, det vil seia om lag samstundes med at L_3 er ferdigdanna. *Dictyocaulus*-larvene vandrar inn i sjølv sporangia, eller sit på overflata av det, og fylgjer passivt med når sporangia ved middagstider blir slengde i ein ballistisk bane opptil fleire meter frå utgangspunktet under gunstige vind- og vertilhøve. Sporangiane er klebrige og blir lett sitjande fast på graset med lungeormlarvene inni seg. Inni sporangia turkar ikkje L_3 så lett ut. *Dictyocaulus*-larvene er elles langt meir kjenslevare for turke enn L_3 til løpe- og tarmnematodane.

Storfe blir smitta ved å eta i seg gras med L_3 på (frie L_3 eller L_3 inni sporangium). Nede i tunntarmen trengjer L_3 inn i tarmveggen og fylgjer lymfekara til dei mesenteriale lymfeknutane, der dei skiftar hud til L_4 . Desse dreg vidare med lymfe- og blodbanane til lungene, der dei forlet kapillæra og bryt ut i alveolane om lag 1 veke etter infeksjon. Dei skiftar hud til L_5 i bronkiolane nokre dagar seinare og utviklar seg til kjønnsmodne ormar i bronkiane. Prepatenstida er 21-25 dagar. Dei kjønnsmodne, fullvaksne ormane lever berre i rundt 1 månad (patenstida).

Patogenese: Hos tidlegare ueksponte kalvar er opptak av om lag 2000 L_3 nok til å framkalla klinisk sjukdom. Ved ein (eksperimentell) primærinfeksjon kan sjukdomsutviklinga inndelast i 4 fasar.

(a) *Dag 1-7: Penetreringsfasen:* Larvene vandrar frå tarmen via lymfe- og blodbanar til alveolane. I denne fasen er det ingen markerte patologiske forandringar og ingen kliniske symptom.

(b) *Dag 8-25: Prepatensfasen i lungene:* Førkomsten av larver i alveolane og seinare bronkiolane og bronkiane fører til skade på epitelet og betennelsesreaksjonar (alveolitt, bronkiolitt og bronkitt). Betennesceller og eksudat tettar til mindre bronkiar og bronkiolar med påfylgjande kollaps av tilhøyrande alveolar. Dei fyrste kliniske symptoma syner seg etter om lag 14 dagar med auka respirasjonsfrekvens. Sterkt smitta dyr vil kunna stryka med mot slutten av denne perioden av respirasjonssvikt pga. interstitielt emfysem og ødem i lungene. Utskiljinga av larver har enno ikkje teke til.

(c) *Dag 26-60: Patensfasen:* Dyra har bronkitt med mange kjønnsmodne ormar og skummande slim i lumen av bronkiane. Det normale einlaga bronkiepitelet blir til dels erstatta av eit fleirlaga epitel av umodne og sterkt slimproduserande celler. I tillegg blir epitelet infiltrert av betennesceller. Det er ein sterk reduksjon i talet på flimmerhår på epitelcellene i

bronkiane og dermed nedsett evne til å få transportert opp og ut av luftvegane slim, bakteriar, lungeormegg, L_1 og andre partiklar. Dette fører til aspirasjon av egg og L_1 til alveolane med påfylgjande betennelsesreaksjonar. Alveolepitelet blir omdanna (kubiske, umodne celler) og har redusert evne til gassutveksling. Bakteriar eller andre mikroorganismar kan få fofeste og føra til pneumoni. Også i denne fasen vil tilstopping av bronkiar eller bronkiolar kunna føra til utvikling eller forverring av eit interstitielt emfysem, som også kan breia seg subserøst til brystaperturen og vidare subcutant på undersida av halsen og brystet. I denne perioden finn ein larver i avføringa.

(d) *Dag 60-90: Postpatensfasen:* Dei vaksne ormane blir utstøytt, truleg på grunn av immunreaksjonar, og utskiljinga av larver tek slutt. Lungeforandringane blir gradvis tilbakedanna i løpet av nokre veker, og dei fleste dyra kjem seg att. Men hos somme dyr kan det bli ei forverring av tilstanden, og desse dyra stryk til slutt ofte med. Årsaka til forverringa er ein proliferasjon av alveolepitelet, der dei flate epitelcellene blir erstatta av umodne, kubiske celler (type II-pneumocytar), slik at gassutskiftinga blir sterkt redusert. I tillegg er det ofte interstitielt emfysem og lungeødem. Årsaka til epitelproliferasjonen skal vera immunologiske reaksjonar. Somme dyr vil i denne fasen også kunna få bakterielle sekundærinfeksjonar og utvikla pneumoni.

Kliniske symptom: (a) *Hos ikkje-immune dyr:* Kliniske symptom i samband med lungeorminfeksjon opptre fyrst og fremst hos ikkje-immune dyr. I land der lungeorm er svært utbreidd (endemisk) og smitten er meir eller mindre permanent til stades i beita, er det såleis i hovudsak *fyrsteårsbeitande kalvar og ungdyr* som blir sjuke. I Noreg vil derimot beita kunna vera heilt eller delvis smittefrie somme år, slik at dyra ikkje blir (tilstrekkeleg) immuniserte. Sjukdomsutbrot vil dermed også kunna skje hos eldre dyr med éin eller fleire beitesesongar bak seg, dersom smitten blir introdusert på ny. Eldre dyr som er innkjøpte frå smittefrie område er også mottakelege.

Dei kliniske symptoma i ein flokk vil variera i styrke alt etter graden av infeksjon og kor langt ut i forløpet av infeksjonen det einskilde dyret har kome. Hovudsymptoma er *hoste og auka respirasjonsfrekvens*. Symptoma byrjar for alvor vel to veker etter infeksjon. Hos lettare infiserte dyr vil det vera hoste av og til, helst i samband med fysisk aktivitet. Hos sterkare infiserte dyr er det hyppigare hoste, og dei kan også hosta når dei ligg i ro. Respirasjonsfrekvensen er over 60 resp./min. Sterkt infiserte dyr står gjerne på ein karakteristisk måte med senka, framstrekt hals og hovud og open munn (lufthunger). Dyra har utprega pustevanskar og ein respirasjonsfrekvens på over 80 resp./min. Hosten er djup og hard. Det er unormale lungelydar, sleving, inga matlyst og stundom moderat feber. Ved bakterielle sekundærinfeksjonar med pneumoni kan det vera høg feber. Dyra tapar seg fort på grunn av manglande før- og væskeopptak. Hos eldre, lakterande dyr vil mjølkeproduksjonen fort gå ned. Mange av dei sterkt smitta dyra vil stryka med dersom dei ikkje blir tekne hand om og behandla.

Etter utstøyting (eventuelt etter behandling) av lungeormane vil dei fleste dyra byrja å koma seg att frå om lag 8 veker etter infeksjon, og dei respiratoriske symptomta blir gradvis borte etter kvart som lunger og luftveggar blir reparerte. Hos dyr som har hatt alvorleg emfysem, er prognosen dårleg. Somme dyr viser i fyrste omgang betring, men får eit tilbakefall, og får på nytt alvorlege respiratoriske symptom. Dei kan stryka med nokre dagar seinare. Dette tilbakefallet skuldast proliferasjon av alveolepitelet med påfylgjande sterkt redusert gassutveksling hos desse dyra.

(b) *Ved reinfeksjon av immune dyr:* Reinfeksjonar er vanlegvis symptomfrie, men ved massiv reinfeksjon av eldre, immune eller delvis immune dyr, vil det kunna oppstå meir eller mindre alvorlege respiratoriske symptom på grunn av ein overreaksjon frå immunapparatet si side mot larver som har nådd fram til alveolane og bronkiolane. Det er ein sterk proliferasjon av lymfocytiske celler rundt drepne larver, noko som fører til at det oppstår små lymfoide knutar (5 mm store) i lungevevet og tilstopping av bronkiolane. Det er vidare ein sterk infiltrasjon med eosinofile celler i lungene, og dette kan også føra til tilstopping av bronkiar og bronkiolar. Dyra hostar ofte og har auka respirasjonsfrekvens, og hos lakterande dyr går mjølkeytinga sterkt ned. Tilstanden er uråd å skilja klinisk frå ein alvorleg primærinfeksjon.

Immunitet: Storfe utviklar ganske snøgt immunitet mot *Dictyocaulus viviparus*. Smitte med 1000 L₃ er nok til å immunisera dyra. Immunreaksjonane fører til at dei vaksne lungeormane blir utstøytt rundt 2 månader etter infeksjon. Ved reinfeksjon er det berre eit fåtal av larvene som når fram til lungene, og der veks dei saktare og blir tidlegare utstøytt enn hos ikkje-immune dyr. Utan reinfeksjon (til dømes i inneføringsperioden), byrjar immuniteten å tapa seg etter om lag 6 månader og etter 12 månader er dyra ikkje i stand til å hindra at opptekne larver etablerer seg i lungene. Men dei er framleis i stand til å hemma veksten av ormane i lungene og til å støyta dei ut på eit tidleg tidspunkt.

Det at storfe, inkludert kalv, relativt raskt er i stand til å utvikla delvis immunitet mot *D. viviparus* gjer det mogeleg å nytta vaksiner av dyra for å førebyggja sjukdom (i motsetnad til mot løpe- og tarmtrichostrongylidane). Ein slik vaksine er i bruk i fleire land med store lungeormproblem (m.a. Storbritannia og Sveits). Dyra får med 4 vekers mellomrom to dosar à 1000 levande, men røntgenattenuerte L₃, som ikkje er i stand til å utvikla seg til kjønnsmodne ormar. Denne vaksinen gjev berre ein delvis immunitet, som må forsterkast og haldast vedlike gjennom naturleg infeksjon på beita, for at dyra skal kunna unngå sjukdom dersom smittepresset blir stort. Vaksinerde dyr vil såleis kunna ha mindre mengder med kjønnsmodne ormar i lungene den fyrste beitesesongen, og beita blir ikkje smittefrie sjølv om det berre går vaksinerde dyr der. Det er difor naudsynt å vaksinera dei fyrsteårs-beitande dyra kvart år for å vera sikra mot utbrot.

Epidemiologi: *Dictyocaulus viviparus* har ein langt meir komplisert epidemiologi enn *Ostertagia ostertagi* og dei andre trichostrongylidane i løpe og tarm. Dette

gjer det vanskelegare å førebyggja lungeormsjukdom enn parasittær gastroenteritt.

Overføring av smitte frå sesong til sesong

Dictyocaulus-larvene er neppe i stand til å overvintra i beita under norske tilhøve, kanskje med unnatak av visse stork på Sørvestlandet. Ny smitte må difor tilførast beita frå eldre dyr som blei smitta den føregåande beitesesongen. Det er vist at eldre dyr, spesielt ungdyr etter fyrste beitesesong, kan ha eit moderat antal hypobiotiske, tidlege L₅ i lungene gjennom vinteren. Desse ormane vil bli reaktiverte om våren, og eldre dyr vil dermed kunna skilja ut ein del larver, som kan vera grunnlaget for ei ny oppformering av smitten. Det er uklart om ville hjortedyr kan vera eit smittereservoir for storfe med omsyn til *Dictyocaulus viviparus*. Sjølv om dei har morfologisk identiske ormar med storfe, har forsøk på smitteoverføring hittil vore negative.

Dei frittlevande larvestadia

Dictyocaulus viviparus legg embryonerte egg som klekkjer inni dyret. L₁ har store energilager og kan difor raskt gjennomgå to hudskifte til L₃ utan å måtta ta opp næring. Desse to faktorane medfører at infektive larver kan finnast så tidleg som 4-5 dagar etter utskiljing av L₁ frå dyret og alt 4-5 veker etter infeksjon av dyret (prepatenstid 21-25 dagar). På grunn av det korte generasjonsintervallet kan det finnast 3-4 generasjonar med *Dictyocaulus viviparus* i ein beitesesong, medan det berre er 1-2 generasjonar av *Ostertagia ostertagi*. Under gunstige vertilhøve vil det difor kunna skje ei rask oppformering av lungeormsmitten i beita, med eit stort smittepress mot slutten av beitesesongen.

Dei infektive lungeormlarvene er på den andre sida langt mindre resistente mot utturking enn L₃ til løpe- og tarmtrichostrongylidane, og dei har mindre energi-reservar og er mindre mobile. Dette medfører at larvene ikkje kan overleva i meir enn 1-2 veker i varmt og turt ver, og mykje av smitten vil dermed kunna døy ut under ein lengre varmeperiode om sommaren. I kaldt og fuktig ver kan derimot larvene overleva i fleire månader. Ei frodig grasmatte som held godt på væten, er også gunstig for overlevinga til L₃. Den dårlege mobiliteten gjer at larvene i stor grad må basera seg på passiv spreiding ved hjelp av *Pilobolus*-soppen sine sporangiar for å koma over på graset. Denne soppen trivst best i fuktig ver og på våtlendte delar av beitet der gjødselmassen blir gjennombløytt.

Sesongvariasjonar i antal L₃ i beitet

Medan mengda av larver av løpe- og tarmnematodar i beita viser karakteristiske sesongvariasjonar, som er nokså like frå år til år, er larvemengda til *Dictyocaulus viviparus* svært variabel, både gjennom éin og same beitesesong og frå sesong til sesong. Om våren vil det vera få eller ingen larver i beita. Eldre dyr vil så kunna kontaminera beita med moderate mengder med larver frå orm som har overvintra i lungene som hypobiotiske tidlege L₅. Somme ikkje-immune kalvar og ungdyr vil så kunna få ein lett (subklinisk) infeksjon som resulterer

i utsmittning av beita med fleire larver om lag 4 veker seinare. Dersom det er tilstrekkeleg med væte i beitet, vil somme av dyra kunna få i seg så mykje smitte av denne larvegenerasjonen at dei blir klinisk sjuke, men ofte er også infeksjonen med denne generasjonen subklinisk, men dei infiserte dyra skil ut ytterlegare mengder med larver og smittepresset aukar. I varme og regnfulle somrar vil det såleis kunna skje ei gradvis oppbygging av larvemengda i beitet. Einskilde dyr, som tidlegare i sesongen har vore lite eller ikkje eksponerte for smitte, vil då kunna ta opp så store larvemengder at dei blir klinisk sjuke. Sjukdomsutbrot ser ein difor helst frå slutten av juli til ut i september. I somrar med lengre varme og nedbørsfattige periodar vil mange L_3 døy av turken, og ein får ikkje ei tilstrekkeleg oppbygging av smitten i beita til at det blir kliniske utbrot. Faren for dictyocaulose er difor størst i stork som normalt har eit fuktig sommarklima (jfr. dei store problema med *Dictyocaulus viviparus* i Storbritannia).

Diagnose: Luftvegssymptoma, tid på året, opplysingar om beitebruk og vëret tidlegare i beitesesongen bør gje ein sterk mistanke om infeksjon med *D. viviparus*. Med mindre det er bakterielle sekundærinfeksjonar, er det ingen eller berre moderat feber. Feces bør undersøkjast for L_1 (Fig. 2) etter baermannisering, men alvorlege symptom kan opptre før egg-/larveutskiljinga har kome i gang. Ein bør ta fecesprøvar av fleire eller alle dyr i flokken, sidan somme symptomfrie dyr kan ha kome i gang med larveutskiljinga. Ved innsending av fecesprøvar bør prøvane kjølåst ned, av di mange av larvene fort døyr ved temperatur over 20°C. Ved seksjon av dyr som har døydd i den patente fasen, vil ein lett kunna påvisa dei vaksne ormane. Ved seksjon av dyr som har døydd i den tidlege prepatente fasen, er det ingen makroskopisk synlege ormar i luftvegane, og ein bør då ta skrap av bronkialslim og undersøkja dette under mikroskop for larvestadium. Ved uverifisert mistanke om dictyocauliose kan ein behandla nokre dyr med anthelminetikum. Dersom dette fører til ei betring av tilstanden, kan ein behandla resten av dyra i flokken.

Behandling: Det er viktig å behandla smitta dyr så tidleg som råd. Sjølv om berre somme dyr viser symptom, bør alle dyr som har sin fyrste beitesesong på det aktuelle beitet behandlast. Dyr som har gått der året før, er derimot truleg immune og vil ikkje koma til å visa symptom. Til behandlinga kan ein nytta albendazol, fenbendazol, eprinomectin, ivermectin eller doramectin (ikkje ivermectin og doramectin til lakterande dyr). Dyr med sterke symptom bør setjast inn og få ro. Dei bør kanskje også måtta få væsketerapi på grunn av dehydrering. Dyr med feber etter sekundærinfeksjonar må i tillegg få antibiotika eller sulfapreparat. Dyr som ikkje blir sette inn, bør helst flyttast over til eit reint beite, til dømes eit håbeite, for å unngå ytterlegare smitteopptak. Dersom dette ikkje er mogeleg, bør ein velgja ivermectin eller doramectin til behandlinga, av di desse preparata hindrar reinfeksjon i fleire veker.

Førebygging og kontroll: I Noreg er det berre spreidde utbrot av lungeormsjukdom hos storfe, og det er stor variasjon frå år til år. Dette skuldast at dei

infektive larvene ikkje eller i liten grad er i stand til å overvintra i beita. Beita må difor tilførast ny smitte kvart år frå eldre berarar, eventuelt også frå ville hjortedyr (usikkert). I tillegg må det vera eit gunstig mikroklima i beita, slik at infektive L_3 kan utvikla seg, spreia seg til graset og overleva i tilstrekkelege mengder til å kunna gje dyra ein klinisk infeksjon. På grunn av at risikoen for sjukdomsutbrot er resultatet av eit komplisert samspel mellom dei nemnde og andre ukjende faktorar er det svært vanskeleg å avgjera på førehand om det er naudsynt med spesielle førebbyggjande tiltak mot lungeorm.

Medikamentell profylakse

I Noreg er det ikkje aktuelt med førebbyggjande behandlingar retta spesifikt mot *Dictyocaulus viviparus*. Men gjennom dei førebbyggjande behandlingane mot *Ostertagia ostertagi* og *Cooperia oncophora* som blir nytta hos dei fyrsteårsbeitande dyra, hindrar ein også etablering av kjønnsmodne *D. viviparus* og dermed vidare utsmittning av beita i ein stor del av beitesesongen. Dette gjeld behandling med albendazol og fenbendazol 3, 6 og 9 veker etter beiteslepp (profylakse i om lag 3 månader); behandling med ivermectin 3, 8 og 13 veker etter beiteslepp (profylakse i heile beitesesongen); behandling med eprinomectin 3 og 10 veker etter beiteslepp (profylakse i 2½ månader); behandling med doramectin ved beiteslepp og 8 veker etter beiteslepp (profylakse det meste av beitesesongen); behandling med oxfendazol intervall-bolus (Systemex repideose; 5 dosar med 3 vekers mellomrom; profylakse i heile beitesesongen); [behandling med Paratect Flex, som avgjev morantel i små mengder kontinuerleg i 3 månader (delvis profylakse i 3 månader, men einskilde ormar kan etablere seg i lungene); avregistrert i 2006; og behandling med Ivomec SR-bolusen som avgjev ivermectin kontinuerleg i ca. 135 dagar (profylakse i 4½ månader); avregistrert i 2004]. Sidan det berre er dei fyrsteårsbeitande ungdyra som normalt får denne type profylakse mot parasittær gastroenteritt, vil eldre ikkje-immune dyr framleis vera mottakelege for lungeormsmitte, men smittepresset blir truleg lågt også for dei.

Beitehygieniske tiltak

Spesielle tiltak for å unngå *Dictyocaulus viviparus*-infeksjon er neppe aktuelle i Noreg. Beiteskifte midtsommars (overføring til håbeite), eller bruk av utmarksbeite ein periode om sommaren, noko som er gunstig for å unngå problem med *Ostertagia ostertagi* og *Cooperia oncophora*, vil også kunna førebbyggja lungeorminfeksjon. Ved bruk av håbeite er det ein viss risiko for oppbygging av eit farleg smittenivå mot slutten av beitesesongen på grunn av den korte generasjonstida til *Dictyocaulus viviparus*, så framtid somme av dyra var smitta ved overføringa til håbeitet. Behandlar ein dyra i samband med overflyttinga, vil ein unngå dette.

Beite der det har vore utbrot av lungeormsjukdom eitt år, kan brukast til storfe neste år utan spesielle tiltak på grunn av den dårlege overvintringa av L_3 .

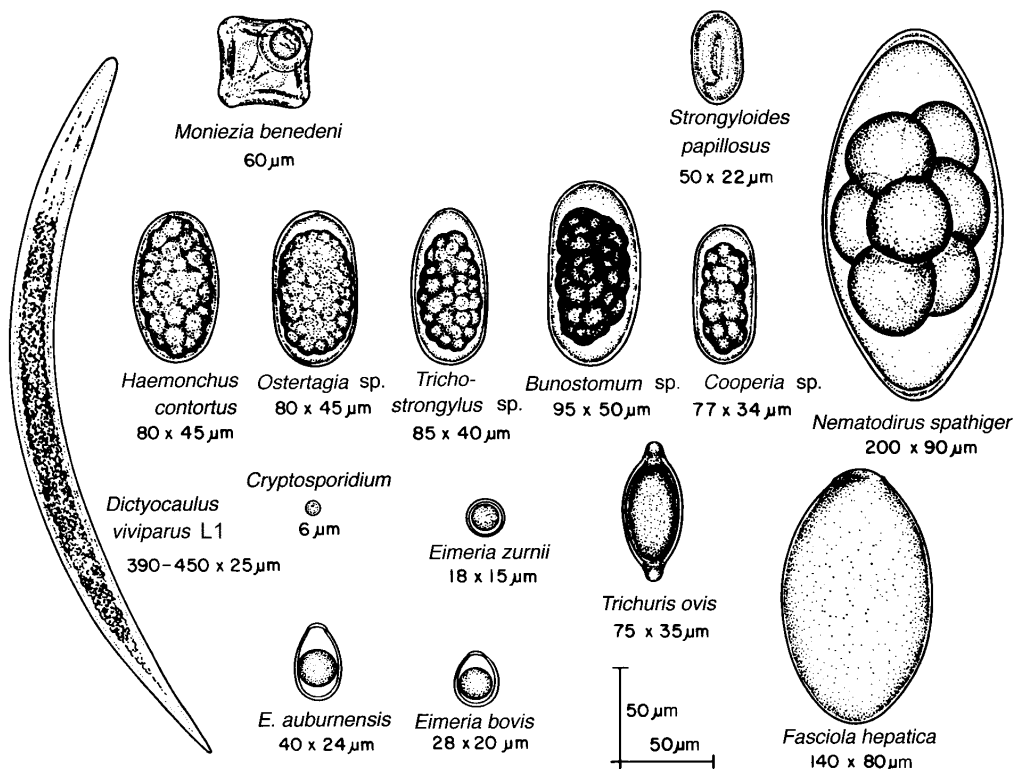
Godt tilsyn med dyra

Det er viktig å sjå til beitedyra ofte, slik at sjukdomsutbrot kan bli oppdaga på eit tidleg tidspunkt, og ein kan koma i gang med behandling tidleg i infeksjonsforløpet. Dette gjeld spesielt i/etter varme og regnfulle somrar då risikoen for sjukdomsutbrot er størst.

Vaksinering

I land/område der *Dictyocaulus viviparus* er endemisk og lungeormsjukdom er eit nesten årvisst

fenomen, har vaksinering av dyra med levande, røntgensvekte L₃ vore eit sentralt førebyggjande tiltak. Det er nesten ein føresetnad for bruk av denne vaksinen at lungeormsmitten er til stades i beita heile tida, slik at dyra blir fullstendig immuniserte gjennom naturleg infeksjon. Elles vil dyra etter ei stund (neste beitesesong) igjen vera mottakelege for infeksjon. Med den høgst variable førekomsten vi har av *D. viviparus* i Noreg, er det ikkje aktuelt å nytta vaksinering.



Figur 2: Ulike parasittstrukturar som kan finnast i feces hos storfe. *Nematodirus helvetianus* er vanlegare enn *N. battus*.

PARASITTAR I BLODBANANE

Den einaste parasitten i blodbanane som har noko å seia hos storfe her i landet, er protozoen *Babesia divergens*. Denne arta held til i erythrocyttane, og nyttar skogflått (*Ixodes ricinus*) som vektor. Hos storfe i subtropiske og tropiske område (spesielt i Afrika) finst to andre viktige *Babesia*-arter, *B. bovis* og *B. bigemina*, og tre patogene (under)arter i slekta *Theileria*, nemleg *Theileria parva parva*, *T. parva lawrenci* og *T. annulata*. Desse artene nyttar flåtte-arter som ikke finst i Noreg, som vektorar. Medan *Babesia*-artene berre lever i erythrocyttane og formeirar seg der ved todeling, formeirar *Theileria*-artene seg fyrst ved mangedeling i lymfocytane, før dei trengjer inn i erythrocyttane. Den patogene effekten av *Theileria*-artene er fyrst og fremst knytt til infeksjonen av lymfocytane (høg feber, svulne lymfeknutar, auge- og naseflod, diaré, anemi, ikterus).

I dei delane av Afrika der tse-tse-flugene (*Glossina* spp.) finst, spelar flagellatar i slekta *Trypanosoma* ei svært viktig rolle som sjukdomsårsak hos storfe og gjer det til dels uråd å halda storfe utan omfattande medikamentell profylakse. Dei to viktigaste artene er *Trypanosoma vivax vivax* og *Trypanosoma congolense congolense*, men også *Trypanosoma brucei brucei* har ein del å seia. Desse artene framkallar kvar for seg, eller saman, sjukdommen *nagana* hos storfe. Trypanosomane lever ekstracellulært i blodet og til dels også intercellulært i vevsvæsker (spesielt *T. b. brucei*). Hos storfe framkallar dei ein akutt, subakutt, eller (oftast) kronisk sjukdom med feber, anemi, tiltakande utmatting og avmagring og til slutt død.

I Afrika og Asia er det også ikter i slekta *Schistosoma* i blodbanane til storfe (såkalla blodikter). Artene *Schistosoma bovis*, *S. spindale* og *S. matheei* finst i vener i krøset og tarmveggen, medan arta *S. nasale* held til i vener i nasa. Dei artene som lever i tarmvenene, kan gje alvorleg tarmsjukdom (blodig diaré) når eggja bryt ut frå venylane i tarmveggen til tarmlumen.

I tillegg til dei parasittane som nyttar blodbanane som ein permanent opphaldsstad, vil somme parasittar nytta visse delar av blodbanane mellombels for transport. Lungeormlarvene har såleis ein kort transportetappe i blodet (frå munninga av *Ductus thoracicus* til lungealveolane), medan larvene til *Strongyloides papillosus* har ein noko lengre etappe (hud/svelg til lungene og vidare til andre vev hos immune dyr). Larvene til *Toxocara vitulorum* og *Ascaris suum* vil også fylgja med blodet frå tarm til lungar. Larvene til fyrstnemnde art vil passera kapillærnettlet i lungene og bli spreidde rundt i kroppen. Sekshakelarvene til *Taenia hydatigena* og *Taenia saginata* nyttar blodet til transport frå tunntarmen til respektive levra og tverrstripa muskulatur. Vidare gjennomgår dei tre *Sarcocystis*-artene hos storfe ukjønna formeiring i endotelceller i kapillær og arteriolar, og til dels også i leukocyttar (*S. cruzi*), og merozoitane blir til slutt førte med blodet til tverrstripa muskelceller, der dei dannar vevscyster. Også *Toxoplasma gondii* (og *Besnoitia besnoiti*) nyttar

blodbanane for å bli spreidde rundt i kroppen.

Babesia divergens

(Apicomplexa: Sporozoa: Piroplasmida: Babesiidae) *Babesia divergens* finst hos storfe i Mellom- og Nord-Europa. Denne arta kan også finnast hos rein, og andre hjortedyr (og menneske) kan bli smitta etter splenektomi. I Noreg nyttar *B. divergens* skogflåtten *Ixodes ricinus* som vektor, og utbreiinga av *Babesia divergens* er difor stort sett i samsvar med førekomsten av denne flåtten; dvs. i kyst- og fjordstroka frå svenskegrensa til sørlege del av Nordland. I desse områda kan det vera sporadiske sjukdomsutbrot, som kan få fatal utgang. Sjukdommen blir kalla babesiose (piroplasmose, blodpiss, raudsott, hagasott).

Utvikling og morfologi: Utviklinga er indirekte og føregår dels i erythrocyttane til storfe (mellomvert) og dels i skogflåtten, *Ixodes ricinus* (endevert, vektor). I andre land kan også andre flåttearter (i slektene *Haemaphysalis* og *Derma-centor*) vera vektor for *B. divergens*. Storfe blir smitta med *Babesia divergens* ved at sporozoitane blir injiserte med spyttet til infisert skogflått under blodsuginga. Sporozoitane trengjer inn i erythrocyttar, deler seg i to og blir til merozoitane. Desse merozoitane bryt ut av vertscella, invaderer kvar sin nye erythrocytt, deler seg i to, bryt ut av og øydelegg vertscella og invaderer nye erythrocyttar. Slik gjentek denne prosessen seg gong på gong, og stadig fleire erythrocyttar blir parasitterte og destruerte. Like etter todelinga heng dei to om lag 1,5 x 0,5 µm store, pæreforma merozoitane saman i den spisse enden og ligg i nesten 180-graders vinkel i høve til kvarandre heilt perifert i erythrocytten (storleiken og posisjonen til dei to merozoitane i erythrocytten er viktig differensialdiagnostisk i land der fleire *Babesia*-arter kan finnast). Ein del merozoitane omdannar seg til ovoide kjønna celler (gamontar) i erythrocyttane, og det er berre slike gamontar som er infektive for flått (visstnok berre for den vaksne hoflått). I hoflått skjer det fyrst ei kjønna utvikling med samansmelting av gametar til ein zygot i tarmen, og deretter ei ukjønna oppformeiring med danning av såkalla sporokinetar i ulike celler, m.a. i ovariet og eggcellene. Dermed kjem *B. divergens* over i egg/avkommet til flåtten, og dette blir kalla *transovariell* overføring av infeksjonen. Etter at flåttelarvene har klekt, vandrar sporokinetane inn i celler i spyttkjertlane og omdannar seg til sporontar, som gjennom mangedeling dannar tusenvis av sporozoitane. Sporozoitane blir så injiserte i storfe med flåtten spytt under blodsuginga. Smitteoverføring skal kunna skje alt eitt døgn etter at flåtten har sett seg fast for å suga blod. Både larvene og nymfene skal vera i stand til å infisera storfe med *Babesia divergens*, men under naturlege tilhøve er det fyrst og fremst dei vaksne hoflåttane som syg blod på storfe, og som dermed overfører parasitten. *B. divergens* kan også overførast frå larvestadiet til nymfestadiet og vidare til det vaksne

stadiet (*transstadial* overføring). Sidan *Ixodes ricinus* utviklar seg langsamt (brukar 3-4 år på utviklinga frå egg til imago), kan *Babesia divergens* overleva i fleire år hos flått som ikkje er i kontakt med storfe.

Storfe kan også bli smitta med *B. divergens* på kunstig vis gjennom blodoverføringar. Dette blir utnytta for å immunisera dyra mot parasitten.

Symptom og patologiske endringar: Sjukdommen opptrer med høgast frekvens i mai/juni og i september, som tilsvarar dei periodane då flåtten er mest aktiv. Eldre dyr er meir mottakelege enn unge. Dette kan dels skuldast ein negativ aldersresistens og dels at kalvar i endemiske område er blitt passivt immuniserte mot *Babesia divergens* på grunn av antistoff mot parasitten i kolostrum. Hos kalv er såleis infeksjonen oftast symptomfri, eller det kan vera ei lett temperaturstiging og nedsett etelyst. Hos årsgamle og eldre dyr med ein primærinfeksjon, kan symptoma bli dramatiske. Etter ei inkubasjonstid på rundt 7 dagar får dyra høg feber (40-41°C), som vanlegvis varer i 2-3 dagar. Dei får deretter hemoglobinuri om lag to døgn etter temperaturstiging som eit resultat av at parasittane destruerer erythrocyttane og hemoglobinet blir fritt i blodserumet og blir skilt ut over nyrene. Urinen kan vera frå mørke-raud til brunfarga (jfr. dei lokale sjukdomsnamna raudsott og blodpiss). Dyra mistar appetitten, får vomparese og diaré, etterfylgt av forstopping og analspasme. Hos lakterande dyr er det eit raskt fall i mjølkeproduksjonen. Dyra blir anemiske, slimhinnene blir bleike og ikterus er vanleg. Til slutt blir dyra liggjande, og temperaturen blir gjerne subnormal ei stund før dei døyr. Postmortelt finn ein degenerasjon av leverparenchymet og nyreglomeruli på grunn av oksygenmangel, forstørta milt, lungeødem og katarralsk gastroenteritt.

Immunitet: Dyr som overlever den akutte infeksjonen, ser ut til å bli kroniske berarar av *Babesia divergens*. Immuniteten held normalt parasitten i sjakk og hindrar sjukdom ved reinfeksjon. Men dersom immunapparatet blir svekt av andre årsaker, kan parasitten på ny oppformeira seg og øydeleggja mange erythrocyttar og gjera dyra klinisk sjuke. Slike sjukdomsutbrot kan også skje i inneføringstida. Dersom parasitten blir heilt fjerna frå dyret gjennom behandling, vil immuniteten tapa seg etter ei stund (immuniteten er basert på førekomst av agens i organismen; dvs premunitet).

Epidemiologi: Ulike faktorar som påverkar storleiken av flåttepopulasjonen (klima, høvelege biotopar, tilgang på vertsdyr for larve- og nymfestadia) vil også påverka utbreiinga av *B. divergens* og talet på babesiosetilfelle. I dei områda der *Ixodes ricinus* er vanleg (endemisk), vil det vera få tilfelle av babesiose hos dei "innfødde" dyra, så lenge desse blir sleppte på beite alt som kalv. Her vil dei fleste eller alle kalvane bli smitta og immuniserte mot *Babesia divergens* utan å bli sjuke, og dei vil framleis vera immune (men bærarar av parasitten) neste beitesesong. Blir derimot storfe i slike område ikkje sleppte på beite før dei er årsgamle eller eldre, kan ein få utbrot av babesiose. Likeeins vil årsgamle og eldre dyr innkjøpte frå

Babesia-frie (flåtte-frie) område vera spesielt utsette for å få babesiose når dei kjem på beite med *Ixodes ricinus*. Vi har her den tilsynelatande paradoksale situasjonen at når smittepresset er stort og stabilt frå år til år, vil det vera få sjukdomstilfelle på grunn av at den mottakelege storfepopulasjonen er immun (såkalla enzootisk stabilitet). Tiltak som medfører ei delvis (ufullstendig) fjerning av flåttepopulasjonen på eit beite eller i eit område vil difor kunna auka risikoen for babesiose, fordi alle kalvane då ikkje vil bli smitta og immuniserte (same effekt som når ein let kalvane stå inne den fyrste sommaren). Ein *mellombels* nedgang i flåttepopulasjonen på grunn av klimatiske tilhøve vil truleg ha same effekt, det vil seia ei mangelfull immunisering av kalvane og fleire babesiose-tilfelle hos eldre dyr.

Diagnose: Diagnosen baserer seg på dei kliniske funna, spesielt *hemoglobinuri*, og på påvising av merozoittar i erythrocyttane i farga blodutstryk. Vidare må ein ta omsyn til årstid, beitepraksis og innkjøp av dyr frå flåtte-frie område. Sjukdomsutbrot også kan skje hos latent infiserte dyr som står inne etter svekking av immunforsvaret av andre årsaker.

Behandling: Det er for tida ingen registrerte preparat i Noreg til behandling mot *Babesia divergens*. Men ein kan nytta imidocarb (Imizol[®]) på registreringsfritak. Doseringa er 1,2 mg/kg s.c. for å få klinisk effekt, og 2,4 mg/kg for å drepa parasittane. Men det er ein fordel at ein del av organismane overlever og stimulerer immunforsvaret. I tillegg til spesifikk behandling mot protozoen, er det ofte nyttig med støttebehandling i form av blodoverføring og væsketerapi.

Førebygging og kontroll: Storfe bør sleppast på beite som kalv. Ein bør unngå innkjøp av mottakelege dyr, med mindre ein kan tilby dei flåtte-frie tilhøve. Ein kan eventuelt poda ikkje-immune dyr med blod frå eldre, kronisk infiserte dyr ei stund før beiteslepp, for å få ein moderat, kontrollert infeksjon. Dette er mest aktuelt for eldre ungdyr som skal på beite for fyrste gong. Podinga kan medføre sjukdom, men ein kan då observera dyra i den kritiske perioden og eventuelt handsama dei. Denne metoden er lite brukt i Noreg.

Ein bør elles sjå til dyra ofte på beitet. Men alvorlege utbrot skjer helst hos dyr på utmarksbeite med lite tilsyn, og då kan tapa bli store.

Ved rydding av beita kan ein fjerna eller redusera flåttepopulasjonen. Ein må då unngå at dyra kjem over på *Ixodes*-smitta beite. Dette tiltaket vil difor ikkje vera aktuelt dersom dyra går på utmarksbeite gjennom delar av beitesesongen.

Ein kan også behandla dyra profylaktisk med pyretroida flumetrin (Bayticol[®]) eller deltamethrin (Coopersect[®]) i beitesesongen for å hindra at dyra blir smitta med *Ixodes ricinus*. Begge desse føreligg som påhelligspreparat, og skal påførast langs ryggen av dyra. Bayticol[®] har førebyggjande effekt mot flått i 3-4 veker og Coopersect[®] i 4-6 veker. Coopersect[®] har også effekt mot tovgengja insekt på beite. Mot flått er det aktuelt å behandla dyra ved beiteslepp i mai-juni og deretter i midten av august. Tiltak som hindrar kontakt mellom flått og storfe vil sjølvstøtt hindra babesiose så

lenge dei er 100% effektive, men dyra blir dermed heller ikkje immuniserte, og ein risikerer alvorlege babesioseutbrot med store tap dersom dyra seinare på

ny skulle koma i kontakt med infisert flått. Slike tiltak vil difor truleg høva best i område der flåttepopulasjonen frå før av er liten.

PARASITTAR I MUSKULATUREN

I tverrstripa muskulatur hos storfe kan ein finna vevscyster av tre *Sarcocystis*-arter, medan *Toxoplasma gondii*, som dannar vevscyster i muskulaturen hos mange ulike dyrearter, i liten grad dannar slike strukturar i muskulaturen hos storfe. Vidare kan ein finna cisticercar av bendelormen *Taenia saginata*. I alle desse tilfella er storfe mellomvert for parasittar som finst i tarmen hos endeverten, som er rovdyr eller menneske (kjøtetarar). *Sarcocystis hominis*, (*T. gondii*) og *Taenia saginata* har såleis også zoonotisk og kjøtkontrollmessig betydning.

PROTOZOA

Sarcocystis

(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Sarcocystidae)
Storfe er mellomvert for tre *Sarcocystis*-arter: *Sarcocystis cruzi*, *S. hirsuta* og *S. hominis*, med respektive hund (rev), katt og menneske som endevertar. Disse artene er spesifikke for storfe. I mange land er *Sarcocystis*-infeksjon svært vanleg hos storfe, og mange av dyra har vevscyster i muskulaturen, fyrst og fremst av *Sarcocystis cruzi*. Det er ikkje gjort nøyaktige studiar over førekomsten av dei ulike artene i Noreg, men *S. cruzi* og *S. hirsuta* er truleg vanlege også hos oss. Klinisk sjukdom i den tidlege fasen av ein *Sarcocystis*-infeksjon opptrer berre sporadisk, men er sett også her i landet. Den negative effekten av subkliniske infeksjonar hos storfe er uviss; hos gris har ein sett redusert tilvekst hos *Sarcocystis*-infiserte dyr.

Utvikling: Livssyklusen er indirekte. Storfe blir smitta ved å få i seg sporocyster med fôr og drikke kontaminert med feces frå endevertane. Hos storfe gjennomgår *Sarcocystis*-artene fyrst ukjønna oppformering i form av to merontgenerasjonar i *endotelcellene* i arteriolar og kapillær i mange organ i kroppen. Vel éin månad etter infeksjon invaderer merozoitane tverrstripa muskelceller og dannar vevscyster (sarcocyster) der. Vevscystene er infektive for endeverten om lag 70 dagar etter infeksjon. Endeverten blir smitta ved å eta i seg vevscyster i rått eller lite varmebehandla kjøt. Cystozoitane frå vevscystene omdannar seg til kjønna stadium i celler i lamina propria (subepitelialt) i tunntarmen hos endeverten, og det blir danna tunnveggja oocyster. Prepatenstida er 1-2 veker. Som regel rivnar den tunne oocysteveggen under passasjen ut av tarmen, og ein finn difor frie sporocyster i feces. Oocystene og sporocystene blir skilde ut over ein periode på opptil 3 månader (patenstida). Dette medfører at smitten kan bli spreidd over store område, i alle høve frå hund og katt. Den daglege utskiljinga av sporocyster er derimot lita, og det oppstår dermed ikkje

så lett store smittekonsentrasjonar i miljøet. Sporocystene kan overleva i mange månader i eit fuktig miljø, og dei kan overvintra.

Patogen effekt: Generelt er det formeiringa av *Sarcocystis* i karendotelcellene, spesielt andre merontgenerasjon, som kan framkalla klinisk sjukdom (akutt sarcocystiose), medan den kroniske infeksjonen av muskelcellene som regel er symptomfri. Patogeniteten til dei ulike *Sarcocystis*-artene varierer. Generelt er dei artene som nyttar hund (rev, ulv) som endevert mer patogene for mellomverten enn dei artene som nyttar katt eller menneske. Dette er også tilfelle hos storfe, der *Sarcocystis cruzi* blir rekna som ei patogen art, medan *S. hirsuta* og *S. hominis* blir rekna som apatogene.

Sarcocystis cruzi dannar fyrstegenerasjonsmerontar i endotelcellene i arteriolane i mange organ 7-26 dagar etter infeksjon og andregenerasjonsmerontar i kapillæra i mange organ 19-46 dagar etter smitte. Det er også ein tredje merontgenerasjon i leukocytar. Cyster blir danna i muskulaturen frå rundt 45 dagar etter infeksjon. Alt etter infeksjonsdosen (antal sporocyster) kan *S. cruzi* vera årsak til feber, tapt matlyst, anemi, vektta, hårfall, nedsett mjølkeproduksjon, abort, neurologiske symptom og død. Smitte av ikkje-immune dyr med over 200.000 sporocyster fører til alvorleg sjukdom, abortar og dødsfall. Dei fyrste symptoma opptrer om lag 4 veker etter infeksjon. Dyra blir febrile, sluttar å eta og blir apatiske. Drektige kyr kan abortera på grunn av feberen, og ikkje på grunn av infeksjon av fosteret. Slimhinnene blir bleike eller ikteriske, og det kan vera punktforma eller stripeforma blødningar på dei. Etter eit par dagars sjukdom kan dyra bli liggjande, for så å stryka med. Under sjukdommen er det ein markert anemi, med hematokritverdiar på 10-12 vol.%. Av og til kan det også vera kliniske symptom i den kroniske fasen av ein infeksjon på grunn av utvikling av ein eosinofil myositt.

Når det likevel sjeldan er utbrot av klinisk sarcocystose på grunn av *S. cruzi*, skuldast dette etter alt å døma at infeksjonsdosen i dei fleste tilfella er moderat, som fylgje av at oocystene blir skilde ut i moderate mengder over ein lang periode frå endeverten.

Diagnose: Det er svært vanskeleg å diagnostisera akutt sarcocystose på levande dyr. Dei kliniske symptoma, manglande respons på eventuell antibiotikabehandling, og opplysningar om at hunden/hundane har blitt føra med rått slakteavfall frå storfe og har hatt tilgang til beite, fjøs, fôr- eller strølager, kan gje ein viss mistanke. Men på grunn av at sporocysteutskiljinga varer i fleire månader og på grunn av at sporocystene kan overleva lenge i miljøet, kan smitten av hunden ha skjedd mange månader før sjukdommen bryt ut hos

storfe. Ved seksjon vil ein finna talrike punktforma blødningar i alle organ, og muskulaturen ser marmorert ut. Det er auka væskemengder i hjartesekken og i bryst- og bukhol. Milt, lever og lymfeknutar er forstørta. I histologiske snitt finn ein blødningar i dei fleste organ og betennelsesreaksjonar. I mange organ er det også degenerative forandringar og små nekrosar. I veggane av små blodkar vil ein kunna finna schizontar. Ved kronisk sarcocystiose er det vevscyster i muskulaturen. *Sarcocystis cruzi* dannar 0,5 mm lange og dermed mikroskopiske cyster, medan *S. hirsuta* dannar inntil 8 mm lange og makroskopisk synlege vevscyster. Vevscystene til dei tre artene har ulik overflatemorfologi, men det er vanskeleg å skilja mellom cyster av *S. hirsuta* og *S. hominis* ved hjelp av lysmikroskopi. I histologiske snitt har vevscystene til *S. cruzi* ein tunn og glatt yttervegg, medan vevscystene til dei to andre artene har ein tjukk, palisadeliknande vegg. Stor forekomst av (makroskopisk synlege) sarkocyster i muskulaturen vil kunna føra til lokal eller total kassasjon av slaktet, sjølv om det berre er vevscystene til *S. hominis* som er infektive for menneske.

Terapi, førebygging og kontroll: Det finst ingen tilgjengelege preparat med særleg effekt mot akutt sarcocystiose hos storfe. Ein bør unngå å føra hund med rått/ukokt slakteavfall eller kadaver av storfe. Koking eller djupfrysing av kjøtet drep vevscystene. Hund bør ikkje få tilgang til fôr- og strølager. Det same gjeld for katt, for å unngå at storfe blir smitta med *S. hirsuta*. Human avføring bør heller ikkje spreia på beiteareal for storfe, for å hindra smitte med *S. hominis* (og *Taenia saginata*).

Toxoplasma gondii

(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Sarcocystidae)

Toxoplasma gondii er ein fakultativ toverts parasitt med katt som endevert og talrike vertebratar som mellomvert. Smitteoverføringa kan skje frå katt til katt og frå katt til mellomvert med oocyster, eller frå mellomvert til mellomvert med vevscyster. Som planteetar vil storfe hovudsakleg bli smitta ved inntak av sporulerte oocyster via fôr og drikke som har blitt kontaminert med kattefeces.

Storfe ser ut til å vera dårleg eigna som mellomvert for *T. gondii*. Sikre tilfelle av naturlege, kliniske infeksjonar med *Toxoplasma* er ikkje kjende. Etter eksperimentelle infeksjonar av storfe har ein funne at *Toxoplasma* formeirar seg ei kort tid i celler i ulike organ, for så å bli heilt *eliminert* hos dei fleste dyra innan 8 veker er gått. Hos somme dyr har parasitten funnest i fleire månader i ulike organ, m.a. i muskulaturen. Ved undersøking av ulike organ og muskulatur frå mange (naturleg infiserte) slaktedyrr har ein derimot ikkje kunna påvisa *Toxoplasma gondii*, trass i at dyra har vore serologisk positive. Storfekjøtt har difor ikkje noko å seia for overføringa av *Toxoplasma* til menneske.

CESTODA

Taenia saginata (cysticerc)

Storfe er mellomvert for bendelormen *Taenia saginata*, som finst i tunntarmen til endeverten menneske. Hos storfe finn ein cysticercar (tinter) i muskulaturen. Denne bendelormen er svært utbreidd hos menneske i mange land med ein dårleg hygienisk standard, og forekomsten av tinter i storfekjøtt er tilsvarande høg. I Noreg har det gjennom mange år vore ein låg forekomst av denne parasitten hos storfe, men i dei seinare åra har slike cysticercar blitt påvist med stigande frekvens. Dette skuldast truleg den auka turisttrafikken (spesielt med bubilar), innvandring og bruk av utanlandske sesongarbeidarar i jordbruket (importert smitte). Vidare reiser mange nordmenn på ferie til land der *Taenia saginata* er vanleg hos storfe, og somme av desse kan ha med seg ein bendelorm eller to i tunntarmen når dei kjem heim att, og medverka til utsmittning av miljøet.

Den vaksne bendelormen i tunntarmen til menneske er 4-10 m lang og omfattar 1000-2000 ledd. Smitte personar skil ut gravide ledd med avføringa, som kvar kan innehalda opptil 100.000 infektive egg. Storfe blir smitta av slike egg på feceskontaminert gras eller i kontaminert drikke. Sekshakelarvene i egg vil vandra inn i tunntarmsveggen og fylgja med blodet via lever, hjertet og lungene, og vidare i det store krinslupet til tverrstripa muskulatur, spesielt tygge-, tunge-, hjerte-, mellomgolvs-, oesophagus- og intercostalmuskulatur (god gjennombløding). Her utviklar dei seg til infektive cysticercar (metacestode, tinte, også kalla *Cysticercus bovis*) i løpet av 10-12 veker. Ferdig utvikla cysticercar er 7-9 x 4,5 mm store og blir innkapsla av bindevev. Ein del av dei degenererer etter nokre månader, men somme cysticercar skal kunna halda seg i live i opptil 2 år. Infeksjonsdosen og alderen på dyret påverkar overlevingstida til cysticercane. Det er lengst overlevingstid ved smitte intrauterint (NB!), eller like etter fødsel. Infeksjonen av storfe er normalt symptomfri; berre ved massive infeksjonar av eldre, ikkje-immune dyr er det sett symptom (hoste, feber, muskelsitring).

Egga kan overleva i mange veker i kloakk eller på beite. Storfe blir i Noreg hovudsakleg smitta ute i beita ved å eta gras kontaminert med avføring frå infiserte personar. Av og til kan likevel dyr som står inne bli smitta ved at dei blir føra med kontaminert ferskt gras. Utsmittinga av beita kan skuldast at smitta personar gjer frå seg der direkte, eller ved at beita blir gjødsla med human avføring eller ubehandla kloakkslam. Beita kan også bli kontaminerte med egg gjennom lekkasje frå kloakkroyr eller septiktankar, ved søl i samband med tøming og transport av septik, eller ved bruk av det same utstyret (tankvogn, royr m.m.) både til tøming av septiktankar og til spreiding av husdyrgjødsel på beita.

Menneske blir smitta ved å eta rått eller lite kokt storfekjøtt med cysticercar i. For å hindra at menneske skal bli smitta, blir alle slakt av storfe eldre enn 6 veker undersøkte for slike cysticercar i kjøttkontrollen. I fylgje "Instruks for kjøttkontrollen av 25. mai 1994", Kapittel

I, pkt. 4.1.1. og pkt. 4.1.4. skal det leggjast såkalla tintesnitt i innvendig og utvendig tyggemuskulatur og i hjertet. Snittflatene skal undersøkjast for tinter (cysticerar).

Den vidare framgangsmåten ved funn av tinter i desse obligatoriske snitta er omtala i eit eige rundskriv frå Statens Næringsmiddeltilsyn av 22. februar 1995 kalla "Bedømmelsestabell med koder for kjøttkontrollen". Ved funn av tinter i dei obligatoriske snitta, skal tyggemusklar, hjerte og mellomgolv skjeras i tunne skiver og snittflatene undersøkjast. Vidare skal det leggjast handflatestore snitt i lår-, bog og overarmsmuskulatur. Finn ein tinter i dei fleste av desse snitta, blir heile slaktet kassert. Er det få cysticerar å finna, blir slaktet godkjent til produksjon ("betinga godkjenning") etter nedfrysing ved -10°C eller lågare i minst 10 døgn. *T. saginata*-infeksjon hos storfe kan såleis føra til store tap for dyreeigaren på grunn av kassasjon eller nedklassifisering av slaktet/slakta. Ofte vil fleire dyr i flokken vera smitta etter å ha gått på det same kontaminerte beitet. Denne parasitten kostar også samfunnet ein god del på grunn av den obligatoriske kontrollen av alle storfeslakt som blir gjennomført.

PARASITTAR I ULIKE ORGAN OG VEV

Den *Toxoplasma*-liknande parasitten *Neospora caninum* finst i ulike organ og vev hos storfe og mange andre dyreslag. Hos storfe er denne parasitten ei viktig abortårsak i fleire land. Storfe kan vidare ha ei rekkje nematodar innanfor ordenen Spirurida i ulike organ og vev. Vi finn såleis artene *Thelazia gulosa* og/eller *Thelazia skrjabini* (Orden: Spirurida. Overfamilie: Spiruroidea) i auga og fleire arter av filarier (Orden: Spirurida. Overfamilie: Filarioidea) i hud (*Stephanofilaria stilesi*), underhud (*Parafilaria bovicola*) og bindevev og ligament (*Onchocerca gutturosa*). Desse artene har alle ein indirekte livssyklus med insekt som mellomvert og vektor. Desse artene finst også i Noreg, med unntak av *Parafilaria bovicola*. Sistnemnde art har vore eit stort problem i Sverige. Tidlegare var hudbremsane *Hypoderma bovis* og *Hypoderma lineatum* vanlege hos storfe her i landet, men dei ser no ut til å vera utrydda. *Larvene* av desse tovingja insekta er fyrst og fremst parasittar i subcutis på dorsalsida av dyra, men føretekk også omfattande vandringar før dei når dit.

PROTOZOA

Neospora caninum

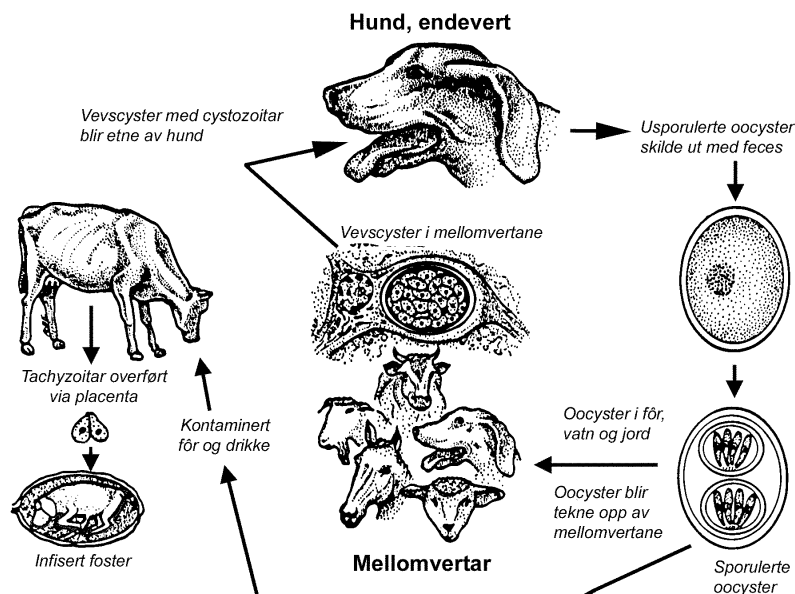
(Apicomplexa: Sporozoa: Eucoccidiida: Sarcocystidae)
Neospora caninum er ein *Toxoplasma*-liknande parasitt, som først på slutten av 1980-talet blei identifisert som ei eiga art. Før dette hadde parasitten blitt feilidentifisert som *Toxoplasma gondii*. *Neospora caninum* har ein toverts syklus med hund som endevert (kjønna utvikling og oocysteproduksjon) og hund og andre rovdyr, drøvtygjarar og hest som naturlege mellom-

vertar (ukjønna formeiring og danning av vevscyster). Serologiske studiar tyder elles på at menneske ikkje kan fungera som mellomvert. *Neospora caninum* er ei viktig årsak til abort hos storfe og neuromuskulær sjukdom hos hund.

Utvikling: I veva hos storfe, hund og andre mellomvertar formeirer *Neospora caninum* seg ukjønna som tachyzoitar (endozoitar) intracellulært ved endodyogeni til vertscellene brest. Frisette tachyzoitar trengjer så inn i omkringliggjande vertsceller, og held fram med å formeira seg i desse. *N. caninum* ser ut til å kunna formeira seg i lang tid i verten som tachyzoitar, og dette medfører omfattande øydelegging av vertsceller (nekrose) og betennelse i mange vev. *N. caninum* dannar også vevscyster, hovudsakleg i sentralnervesystemet. Desse vevscystene har ein tjukkare vegg enn vevscystene til *T. gondii* (opptil 4 µm mot under 0,5 µm), slik at det til ei viss grad er mogeleg å skilja dei to artene frå kvarandre i histologiske snitt. Inni vevscystene formeirar *N. caninum* seg ved endodyogeni som cystozoitar.

I 1998 og 1999 kom dei fyrste artiklane som dokumenterte at **hund** var endevert for *Neospora caninum*. Hundar som hadde fått vevscyster frå infisert mus, skilde etter ei prepatenstid på 5-8 dagar ut usporulerte, runde oocyster med diameter 10-11 µm. Oocystene sporulerte på 3 døgn og inneheldt då 2 sporocyster, som kvar inneheldt 4 sporozoitar. Desse oocystene var infektive for nye mus. Seinare er det påvist oocyster hos naturleg smitta hundar.

Smitteoverføring: Oocyster frå hund spelar truleg ei viktig rolle som smittekjelde for storfe og andre



Figur 3. Vertstilhøve og smittevegar for *Neospora caninum*.

planteetarar (Fig. 3). Rovdyr kan truleg også bli smitta av vevsstadium av parasitten i byttedyra sine. Eksperimentelt er det vist at tachyzoitar av *Neospora caninum* kan overførast mellom ulike dyr både oralt og parenteralt og gje opphav til ny infeksjon. Under naturlege tilhøve ser *transplacental infeksjon* ut til å spela ei viktig rolle, i alle høve hos hund og storfe. Hos hund er det vist at ei og same tispe kan overføra infeksjon til fleire kull av kvelpar utan ny infeksjon i mellomtida. Det ser også ut til at ku kan overføra *Neospora caninum* til kalven ved fleire drektigheiter, slik at ei ku kan abortera fleire gonger på grunn av denne parasitten (medan sau som kastar pga. infeksjon med *Toxoplasma gondii* ikkje aborterer ved seinare drektigheiter pga. denne parasitten). Det ser også ut til at *Neospora caninum* kan overførast frå mor til foster gjennom fleire generasjonar utan ny smitte utanfrå.

Utbreiing: *Neospora caninum* er påvist hos storfe i mange europeiske land, m.a. i Sverige, og i Nord- og Sør-Amerika, Afrika, Midt-Austen, Australia og New-Zealand. Denne parasitten, då som ei uidentifisert art, blei først rapportert frå hund i Noreg, men hittil er *N. caninum*-infeksjon berre påvist serologisk hos nokre få storfe her i landet.

Symptom: Hos vaksne kyr er det einaste teiknet på infeksjon abort. Kyr kan abortera frå 3 månader ut i drektigheita til fullgått drektigheit. Dei fleste kjende tilfella har skjedd 5-6 månader ut i drektigheita. Fosterar kan døy i uterus og bli resorberte, mumifiserte, kasta eller bli fødte daude til normal tid. Andre kan overleva infeksjonen på fosterstadiet og anten bli fødte sjuke og svekte, eller tilsynelatande normale, men smitta. I ein buskap kan kasting opptrê hos frå éi til fleire kyr (opptil 30% er registrert).

Kalvar som har blitt smitta i uterus, kan syna neurologiske symptom, og dei kan vera ute av stand til å bøya eller strekkja beina normalt, og ikkje kunna reisa seg. Men dei fleste tilfella av transplacental overføring av

parasitten fører ikkje til abort hos kua eller sjukdom hos kalven, men til fødsel av klinisk heilt normale kalvar.

Det er særleg i California i USA, i Nederland og i New Zealand at det hittil er registrert kasting hos storfe på grunn av *Neospora caninum*, men det er også påvist tilfelle i Sverige. Vi må difor rekna med at denne parasitten kan vera årsak til abort også hos storfe i Noreg.

Diagnose: Infeksjon av storfe med *Neospora caninum* kan påvisast indirekte ved serologiske metodar brukt på serum eller andre kroppsvæsker. Tachyzoitane og vevscystene kan påvisast mikroskopisk i histologiske snitt, og identifiserast som stadium av *Neospora caninum* ved hjelp av immunhistokjemiske metodar. Den vanlegaste patologiske forandringa ved neosporose er fokal encephalitt. Parasitten kan oppformeirast og isolerast frå infiserte dyr ved at vev frå desse blir inokulert på mus eller i cellekultur. Infeksjon av endeverten hund kan påvisast ved å påvisa oocystestadiet i avføringsprøver.

Førebygging: Hund er endeverter for *Neospora caninum*, og vil dermed kontaminera miljøet med oocyster som kan smitta storfe og andre mellomvertar. Ein bør difor unngå at hund får defekera inni storfefjøs eller i fôr- og strølager. Smitte frå hundemøkk i beite er det vanskelegare å unngå. Smitte kyr ser ut til å kunna overføra *Neospora caninum* til kalvane under fleire drektigheiter, med eller utan kasting som resultat. Infiserte kyr bør difor slaktast.

NEMATODA

Stephanofilaria stilesi

(Spirurida: Filarioidea: Filariidae)

Dei vaksne ormane er små (hannane opptil 4 mm og hoene opptil 8 mm lange) og lever i *lymfekar i huda* hos storfe. Globalt finst det fleire *Stephanofilaria*-arter, som

lever i huden på kvar sine område av kroppen. I Vest-Europa har vi arta *Stephanofilaria stilesi*. Mellomvert og vektor for denne er ulike stikkfluger, m.a. den vesle beitestikkfluga *Haematobia irritans*. Ormane fører til kroniske, væskande sår i huden på jur, spenar, undersida av buken og rundt auga. Desse sår trekkjer til seg fluger, som får i seg mikrofilariar (L_1) når dei ernærer seg av såreksudatet. Det utviklar seg infektive L_3 i flugene, og desse L_3 blir deponerte i huden til vertsdyret. Hudlesjonar oppstår alt to veker etter infeksjon, men ormane blir ikkje kjønnsmodne og hoene startar ikkje egglegginga før 6-8 veker etter infeksjon.

Såra er frå 2 til 10 cm i diameter. Dei dukkar opp tidleg i juni og er på sitt største i juli - august. Etter innsetjing av dyra om hausten blir såra gradvis borte, men dei dukkar ofte oppatt med same lokalisasjon når dyra kjem på beite att neste år. Lidinga blir kalla *sommarsår hos storfe*. Hos storfe i Europa er såra særleg lokaliserte til undersida av buken, like framanfor juret, ved basis av spenane på juret og i knefolden. På grunn av kløe og smerte slikkar dyra såra, og dette fører til endå større eksudasjon. Etter kvart dannar det seg også granulasjonsvev. Dyra blir sterkt plaga av fluger på grunn av dei væskande sår, og dette går ut over næringsopptak og mjølkeproduksjon. Når såra er lokaliserte til spenane, blir også sjølve mjølkinga smertefull og vanskeleg å gjennomføra. Det er vanskelig å bli kvitt parasittane gjennom behandling. Ivermectin har bra effekt, men kan ikkje nyttast til lakterande dyr. Tiltak mot flugene vil redusera sjansane for smitteoverføring.

Sommarsår er sett hos storfe også her i landet. I histologiske snitt frå slike sår er det påvist nematodar, men det har vore uråd å identifisera dei. *Stephanofilaria*-infeksjon er vanleg hos storfe i Danmark.

Parafilaria bovicola

(Spirurida: Filarioidea: Filariidae)

Parafilaria bovicola finst hos storfe i mange land i Asia, Afrika og i Sør- og Aust-Europa. Parasitten blei påvist i Sverige for fyrste gong i 1978 og fekk i dei etterfylgjande åra ei stor utbreiing. I 1982 var vel 22% av dyra serologisk positive. *Parafilaria bovicola* blei truleg importert til Sverige med Charolais-fe frå Frankrike. Førekosten i Sverige er no sterkt redusert, og berre om lag 2% av dyra var serologisk positive i 1992. *Parafilaria bovicola* har enno ikkje blitt påvist i Noreg.

Hos storfe finst parasitten i subkutant og intermuskulært bindevev. Ormane er lange og tunne; hannane er 30-35 mm lange og 0,3 mm i diameter; hoene er 50-65 mm lange og 0,5 mm i diameter. Vulva sit nær framenden, like bak munnopninga.

Utvikling: Hoene ligg i subcutis, men lagar hol i huden, særleg på ryggen, halsen og sidene av dyret, og deponerer embryonerte egg på hudoverflata. Egga klekkjer etter kort tid. Ut gjennom desse hudlesjonane pipplar det blodtilblanda eksudat som fører med seg egg og larver og trekkjer til seg fluger. I Sverige er det vist at det er kufluga, *Musca autumnalis*, som er mellomvert og vektor for *P. bovicola*. Når desse flugene ernærer

seg av sårsekretet, får dei i seg L_1 . I flugene utviklar larvene seg frå L_1 til infektive L_3 i løpet av 3 veker eller meir, avhengig av lufttemperaturen. Storfe blir smitta ved at *Musca autumnalis* deponerer L_3 på konjunktiva eller i sår. Frå infeksjonsstaden vandrar utviklingsstadia i subcutis fram til den endelege opphaldsstaden. Dei infektive larvene skiftar hud til L_4 sju dagar etter infeksjon, medan det siste hudskiftet skjer 65 dagar etter infeksjon. Ormane er fullt utvikla etter 135 dagar, og egglegginga tek til 5-7 månader etter infeksjon.

Patogen effekt: Dei vandrande utviklingsstadia fører til blødningar, ødem og betennelsesforandringar i subcutis og i intermuskulært bindevev. Vevet kan bli grønleg misfarga på grunn av infiltrasjon med eosinofile leukocyttar. Affiserte område finn ein særleg på hals, bog, bryst og rygg. Dyra blir vanlegvis infiserte når dei kjem på beite om våren, og lesjonane endrar karakter og aukar i omfang utover sommaren og hausten heilt til neste vår og sommar etter kvart som ormane vandrar og utviklar seg. Frå mars til juli kan ein finna blodfylte hevelsar i subcutis, som inneheld hoer klare til egglegging. På slakt finn ein dei største endringane i perioden frå februar til juli. Dyra blir etter kvart immune mot *Parafilaria bovicola*. Parasitten gjer såleis størst skade hos ungdyr som har blitt smitta i sin fyrste beitesesong. Endra muskelparti må skjerast bort i kjøtkontrollen. Dette fører til tap både på grunn av det kasserte kjøtet og på grunn av nedklassifisering av resten av slaktet. I Sverige måtte ein somme år kassera 10-15 kg kjøt frå kvart slakt av ungoksar frå dei sterkast infiserte områda av landet.

Kliniske symptom: Hos infiserte dyr er det små hevelsar i huden, særleg på halsen, som det renn blodtilblanda eksudat frå. I dette eksudatet kan ein finna egg og larver av *Parafilaria bovicola*. Hudlesjonane opptre frå slutten av april til juli og kan lett forvekslast med traumatiske skadar.

Førebygging og kontroll: Det er viktig å hindra at denne parasitten får etablara seg i Noreg. Storfe bør helst ikkje importerast frå område der parasitten finst. Ved eventuell import bør dyra undersøkjast serologisk for å få stadfesta at dei ikkje er smitta.

I Sverige er førekosten av *Parafilaria bovicola* blitt sterkt redusert gjennom tiltak mot flugene, noko som hindrar smitteoverføring. Ein har mellom anna nytta spesielle øymerke som gradvis avgjev insecticid gjennom beitesesongen. Ein kan no også nytta syntetiske pyretroid, som ein appliserer langs ryggen på dyret. For å drepa ormane i dyret kan ein nytta ei eingongsbehandling med ivermectin (0,2 mg/kg).

Thelazia

(Spirurida: Spiruroidea: Thelaziidae)

Ormar i slekta *Thelazia* lever i auga, konjunktivalsekken og tårekanalen hos storfe. I tempererte område er artene *T. gulosa* og *T. skrjabini* vanlegast. Desse parasittane er sjeldne i Noreg.

Thelazia-ormane er tunne og 1-2 cm lange. Hoene er vivipare. L_1 blir skilde ut til tårevæska og blir tekne

opp av fluger, hovudsakleg av kufluga *Musca autumnalis*, som ernærer seg av tårevæska. I flugene skjer det ei utvikling frå L₁ til infektive L₃. Denne utviklinga tek 15-30 dagar om sommaren. Infektive L₃ finst på munn- delane til flugene og blir deponerte i og omkring auga når flugene ernærer seg av augesekret. Den vidare utviklinga til kjønnsmodne ormar skjer i auga; prepatenstida er 3-6 veker.

Infeksjonen er som regel symptomfri, men ormane kan føra til irritasjon i auga, med auka tåresekretjon, konjunktivitt og lysskyheit som resultat. Ved sterk infeksjon kan cornea bli blakka og få ulcerasjonar.

Onchocerca gutturosa

(Spirurida: Filarioidea: Onchocercidae)

Onchocerca gutturosa finst i nakkebandet (*Ligamentum nuchae*) og andre større ligament hos storfe. Ormane er tunne; hannane er 2,0-3,9 cm, medan hoene er 28-46 cm lange. Utviklinga er indirekte med sviknott (*Culicoides*) som mellomvert og vektor. Hoene skil ut mikrofilariar, som finst i lymferom og lymfekar i huden (ikkje i blodet), i bindevevsrom og synovialvæske. Mikrofilariane blir tekne opp av sviknott (♀) som syg vevsvæske og utviklar seg til infektive larver (L₃) i desse insekta i løpet av 20-25 dagar. Infeksjon av ny vert skjer ved inokulasjon av L₃ når infisert sviknott syg vevsvæske (perkutan infeksjon). Ormane blir rekna for å vera apatogene. Denne arta finst i Noreg, men utbreiinga er ukjend. I Danmark er denne arta vanleg hos storfe.

INSECTA

***Hypoderma* (kubrems)**

(Diptera: Oestridae)

To arter av hudbrems kan finnast hos storfe i Europa, nemleg *Hypoderma bovis* (den store kubremsen; imago 13-15 mm lang) og *Hypoderma lineatum* (den vesle kubremsen; imago 11-13 mm lang). Begge desse artene fanst her i landet tidlegare, men gjer det neppe no. Dei ser ut til å ha blitt utrydda tidleg på 1950-talet hos oss. Også i andre land i Vest-Europa blei førekomsten av begge artene sterkt redusert utover på 1900-talet. I fleire land har reduksjonen skjedd etter offentlege påbod om behandling av dyra mot brems. Men vi kan framleis få tilbake desse parasittane ved import av storfe frå enkelte europeiske land.

Hos brems er det berre larvestadia som er parasittiske. Larvene er endoparasittar og årsak til *myiasis interna* eller subdermal myiasis. Dei utviklar seg i dyra over ein periode på rundt 9½ månader frå den eine sommaren til neste vår eller tidleg sommar. Dei vaksne, lodne og humleliknande bremsane har reduserte munn- delar, tek ikkje til seg føde og lever berre nokre få dagar i varmt vår og i eit par veker i kjøleg vår. På denne korte tida skal hannar og hoer finna kvarandre og para seg, og hoene skal finna høvelege vertsdyr å deponera egg sine på. Vaksne hudbremsar finst i perioden mai/juni til august/september. Hobremsane festar egg sine på håra til storfe, og frå desse egg klekkjer det ei fyrstestadiumslarve som anten penetrerer huden eller kjem seg inn i dyret via munnen (*H. lineatum*). Larvene vandrar til subcutis på rygg- sida av dyret, borar seg eit pustehol i huden,

og utviklar seg via to hudskifte til tredjestadiumslarver (L₃). Dei fullt utvikla L₃ fell ut av huden den etterfylgjande våren og sommaren og forpuppar seg på bakken. På puppestadiet omdannar dei seg så til vaksne bremsar. Utviklinga er altså holometabol, som hos andre tovengja insekt (Diptera). Det er visse skilnader i biologien til dei to kubremsane, og dei vil difor bli omtala kvar for seg.

***Hypoderma bovis* (den store kubremsen)**

Dei vaksne bremsane er 13-15 mm lange og finst i perioden mai/juni til august/september, men hovudsakleg i juni og juli. Kwart individ lever berre i 3-5 dagar i varmt vår og i opptil 4 veker i kjøleg vår. Dei er mest aktive på varme solskinsdagar. Hoer går til åtak frå lufta og festar egg sine på hår under brystet og buken og øvst på beina. Vanlegvis avset ho berre eitt egg på kvart hår, totalt 600-800 egg. Inni egg utviklar det seg i løpet av 3-7 dagar ei fyrstestadiumslarve (L₁), som klekkjer frå egget og trengjer inn gjennom huden til subcutis. Dei vandrar deretter langs muskelfasciar og nerver dorsalt til ryggmargskanalen i bryst- og lenderegionen. Dei vandrar inn i sjølve ryggmargskanalen og held til i det epidurale feittvevet i rundt to veker. På grunn av ulike infeksjonstidspunkt vil det kunna finnast larver i ryggmargskanalen frå byrjinga av desember til mars.

Larvene vandrar til slutt ut av ryggmargskanalen og til dels gjennom muskulaturen til subcutis på rygg- sida av dyret. Dei borar eit pustehol i huden og ligg med bakre ende med spiraklane vendt utover. Larvene skiftar hud to gonger og utviklar seg til tønneforma tredjestadiumslarver, som er 2,5-3 cm lange. Larvene i subcutis blir innkapsla av bindevev og ligg i små hevelsar i huden ("varbyllar") med opning til overflata. Slike varbyllar opptre frå slutten av januar til slutten av juni. Om våren og tidleg på sommaren kryp dei fullt utvikla L₃ ut gjennom pusteholet, spesielt i varmt vår, og fell ned på bakken eller anna underlag. L₃ gøymer seg under gras, eller grev seg litt ned i jorda og forpuppar seg. Mange larver stryk med på grunn av varme og uttørring, av og til av kulde, eller ved at dei blir etne av fugl. Det er larvehuden som dannar puppehylsteret, pupariet, og dette hylsteret blir snart svart. Etter halvannen månad (15-65 dagar, avhengig av temperaturen) er imago utvikla, hannar og hoer parar seg og hoene startar få timar seinare med egglegginga, dersom dei finn storfe eller liknande skapningar.

***Hypoderma lineatum* (den vesle kubremsen)**

Dei vaksne bremsane er 11-14 mm lange og finst frå mai til juli. Dei vaksne hoene landar på bakken ved sida av liggjande dyr og kryp over på desse utan å uroa dei. Dei avset 5-10 egg i ei rekkje på same hår på beina, brystet, flanken og juret. Frå egg klekkjer L₁ etter 3-10 dagar. Ein del av dei larvene som klekkjer frå egg avsett på frambeina og brystet, trengjer gjennom huden og vandrar via halsmuskulaturen til submucosa av oesophagus. Andre larver kjem inn i munnen når dyra slikkar hudparti der det har blitt avsett egg. Desse larvene vandrar ut gjennom oesophagusveggen til submucosa. Larvene blir verande i om lag 7 månader (august - februar) i submucosa av oesophagus før dei vandrar til subcutis på ryggen, truleg via mellomgolvet og den djupe ryggmuskulaturen. Larver som klekkjer frå egg avsett på bakbeina, flanken og juret, trengjer gjennom huden og vandrar direkte mot subcutis på ryggen. På ryggen borar larvene seg eit pustehol i huden og gjennomgår dei to siste hudskifta til L₃. Det oppstår byllar rundt larvene, på same måte som rundt larvene til *H. bovis*. Dei fullt utvikla L₃ er 2,5-3 cm lange og ligg i 6-9 veker i byllane før dei fell ut og forpuppar seg på bakken i april - mai. Puppe- stadiet varer i 3-4 veker.

Skadeleg effekt av kubrems: Dei eggleggjande hoene til *Hypoderma bovis* fører til at dyra blir urolege og ikkje beitlar like mykje som dei elles ville ha gjort. Dette går ut over tilvekst og mjølkeproduksjon. Hobremsane kan også skræma dyra slik at heile flokken tek til til sprangs. Det kan då oppstå ulike traumatiske skadar (beinbrot, jurskadar). Dei vandrane larvene til begge artene fører til skade i muskulatur og subkutant bindevev, noko som kan føra til lokal kassasjon av delar av slakteskrotten. Larvene har også ein sterkt negativ effekt på tilvekst (over 30 kg i redusert tilvekst) og mjølkeproduksjon (opptil 25% reduksjon). Perforasjonen av huda på ryggside, med påfylgjande arrdanningar, resulterer i storfehuder med dårleg lèrvalitet for garveriindustrien.

Tiltak mot kubrems: På grunn av at heile bremsepopulasjonen finst i dyra om vinteren, er det relativt lett å utrydda bremseane i eit avgrensa geografisk område, dersom alle storfehaldarane sluttar opp om tiltaket. Larvene i byllane kan klemmast ut mekanisk og drepast om våren. Larvene i dyra kan også drepast med ulike insekticid. Både ivermectin og doramectin i doseringa 0,2 mg/kg og eprinomectin i doseringa 0,5 mg/kg har god effekt mot hudbrems. Ved infeksjon med *Hypoderma bovis* må ein unngå behandling med insecticid frå slutten av november til byrjinga av mars. I denne perioden held larvene til i ryggmargskanalen, og dersom mange slike blir drepne, kan det oppstå paresar.

Kubrems i Noreg: Kubrems var svært vanleg i Noreg nord til Helgeland i Nordland fram til rundt 1920. Begge artene fanst, men *Hypoderma lineatum* skal ha vore vanlegast. Ein stor prosentdel av storfepopulasjonen ser ut til å ha vore smitta, og det var omfattande tap for bøndene på grunn av nedsett tilvekst og produksjon, og for garveria på grunn av dårlege storfehuder. På 1920- og 1930-talet var det ein sterk tilbakegang i førekomen av kubrems i det meste av utbreiingsområdet, men ei stor spørjeundersøking gjennomført av L.R. Natvig i 1936 viste at kubrems då framleis var vanleg i sørvestre del av landet (Rogaland, delar av Vest-Agder, Aust-Agder og Hordaland) og i sentrale innlandsstrok i Sør-Noreg (indre Sogn og Fjordane og Møre og Romsdal, nordvestlege del av Oppland). Denne tilbakegangen skuldast dels endringar i storfehaldet (m.a. seinare utsløpping om våren slik at ein del av larvene fall ut og gjekk til grunne inne på fjøset) og dels ulike tiltak mot kubremslarvene (utklemming, påsmøring av ulike remedium) og dei vaksne bemsane si egglegging (ein brukte m.a. saltlake på dyra, eller heldt dei inne på varme solskinsdagar når bremseane var aktive). Alt på slutten av 1940-talet eller tidleg på 1950-talet synest kubremsane å ha blitt utrydda i Noreg, men ein veit ikkje sikkert når dette skjedde. Utryddinga var ikkje basert på offentlege tiltak eller påbod om behandling av infiserte kyr, men på betre kjennskap til korleis ein skulle bli kvitt problemet og tilgang til meir effektive medikament, spesielt derrisvask,

som inneheldt rotenon.

Det eldste kjente skrift om kubrems i Noreg er frå 1762, då presten Hans Strøm publiserte verket *Physisisk og Oeconomisk Beskrivelse over Fogderiet Søndmør beliggende i Bergens Stift i Norge*. I avsnittet *Søndmørs Fireføddede Dyr, Orme og Insecter med videre* heiter det om kubremsen:

Værrer eller Vaar-Orm er en bekjendt Orm, som har sit Tilhold i Creaturenes Rygge og sættes deri af en Flue, kaldet Oestrus thorace flavo, cingulo nigro, alis nigra fascia, pedibus pallidis Fn. Sv. 1024, som er heri Mangfoldighed at see om Hosten saa vel ved Heste som ved Køer. Den er af Størrelse som een af de største Fluer, guul og lodden på Ryg-Skioldet (Thorax), hvid paa Føderne og under Hovedet; men brandguul paa Bagdelen (Abdomen) og har en lang tyk Stiert, som bøier sig ganske hen under Bugen. Af denne Flue sættes Værren i Køernes Rygge, ligesom Maddik af Spyge-Fluer, og sidder der indtil Vaaren, da den begynder at gjøre sig Huller i Huden og kryber ut, saa at Huden af et Creatur, som slagtes paa den Tid, er gemeenlig gjennemborret eller ormstueken og til liden Nytte; men naar Quæget kommer paa Græs om Sommeren, flyver Fluene ud, og da groe Hullene til igjen. For at fordrive saadanne Orme, som ere Creaturene (i sær de udmavrede) til stor Plage, saa at de endog kan doe deraf, pleie alle forsigtige Landmænd at besmøre deres Rygge med Tiere og Tran.

Diktaren Bjørnstjerne Bjørnson var også bonde på Aulestad i Østre Gausdal, og han var godt kjent med dei skadane kubremsane kunne påføra storfe. Han tok difor til orde for ei samordna bekjemping av desse parasittane. Det er imponerande kor klarsynt han var om korleis dette burde gjerast. I Verdens Gang av 16. desember 1891 skreiv han:

Bræmse som plager Kjørene

Vi ved nu, at den Bræmse, som plager Kjørene paa de varmeste Sommerdage, så de skjener istedetfor at spise, alene ales under Køens Hud. Selvfølgelig udryddes den dersom Kjørene eftersees om Vaaren og Larven dræbes. Derfor burde Bygderne bli enige om at holde en Mand eller Kvinde til at gaa rundt i Fjøsene om Vaaren og fri Kjørene fra denne store Plage, der baade minsker Dyrenes Huld og lar dem minke paa de Dage, de burde ha melket mest. Dette kan ikke overlades til Folks Godtykke; om bare et Fjøs forsømmes, er de andres Møie spildt. Endvidere er det nødvendigt, at Eftersynet foretages flere Gange om Vaaren, da Larven modnes til forskjellig Tid. Jeg har tænkt mig at de Par første Aar, maatte en Dyr læge overtage Opsynet, men ha nogen med i hver Gaard, som lærte det. Endvidere har jeg tænkt mig, at de ærede Herredsstyrelser skrev til de nærmeste Herredsstyrelser om at bevilge til samme Øjemed. Bare nogle faa Aars Omsorg i et stort Omraade, og vi er fri denne stygge Plage. Jeg ber om, at man tar sig af denne Sag, og ikke lar den være liden. Det er utvivlsomt Dyrplageri man her ved Forsømmelse aarlighaars gjør sig skyldig i, og man taber mere paa det, end de fleste skjønner.

EKTOPARASITTAR

Ektoparasittane hos storfe tilhøyrrer underklassen Acari (middedyr) og klassen Insecta (insekt) i rekkja Arthropoda. Av middedyr hos storfe har vi *flått*, *skabbmidd* og *hårsekkmidd*. Dei utviklar seg frå egg via larvestadiet og eitt eller fleire nymfestadium til vaksne, kjønnsmodne individ. Larvestadiet har 3 par bein, medan nymfene og dei vaksne har 4 par bein.

Av insekt som kan finnast hos storfe har vi *pelslus*, *blodsugande lus*, *fluger*, *klegg*, *stikkemygg*, *knott*, *sviknott* og *lusfluger*. Somme av desse (lus, hudbrems, visse flugearter) er nokså spesifikke for storfe, medan dei andre insekta også kan oppsøkje andre dyr og menneske. Insekta har 3 par bein og ei tydeleg tredeling av kroppen i caput, thorax og abdomen. Somme av ektoparasittane (lus, skabbmiddar) lever heile sitt liv på dyret (stasjonære ektoparasittar), medan andre (skogflått, fluger) har store delar av utviklinga si utanfor dyret (temporære ektoparasittar). Dei fyrstnemnde er det moglege å utrydda i ein buskap ved hjelp av planmessig bruk av medikament, medan det i praksis er uråd å utrydda dei sistnemnde. Dei viktigaste ektoparasittane hos storfe i Noreg er skogflått, lus og fluger.

ACARI (MIDDEDYR)

FLÅTT (ORDEN: METASTIGMATA)

Ixodes ricinus (skogflått)

Skogflåtten *Ixodes ricinus* er vanleg langs kysten frå Oslofjorden til sørlege del av Nordland og somme stader innover i låglandsstroka på Austlandet og innover i dalane på Sør- og Vestlandet. Skogflåtten kan finnast på krypdyr, amfibiar, fugl, pattedyr og menneske. Fugl kan føra med seg skogflåtten inn i område der han elles ikkje finst, men her vil flåtten etter kvart døy ut. Årsaka til den avgrensa geografiske utbreiinga er at skogflåtten krev eit ganske varmt og fuktig klima for å kunna utvikla seg. *Ixodes ricinus* finst særleg i sørvendte lier med buskar, lauvtre og bekkesig. Dei vaksne fättane finst oftast i orekratt langs bekkar. Skogflåtten er ein vanleg ektoparasitt på storfe i heile området der han finst.

Utvikling: Forutan egga, er det tre stadium av skogflåtten: larve, nymfe og imago. Kvart av desse stadia sug blod i nokre få dagar på dyr eller menneske, for så å sleppa taket og utvikla seg vidare i vegetasjonen på bakken gjennom fleire månader (hudskifte eller eggproduksjon). *Ixodes ricinus* er såleis ein trevertsmidd og lever det meste av sitt liv utanfor vertedyra. Her i landet brukar skogflåtten minst tre år på å utvikla seg frå egg til vaksne.

Hoflåtten legg 2000-4000 egg i ein klebrig klase i vegetasjonen. Frå desse eggja klekkjer det nokre veker seinare larver, som er ca. 1 mm lange og har 3 par bein. Dei kryp opp i vegetasjon (gras) like over bakkenivå nær klekkingsstaden, og talrike larver kan koma over på dyr som er i kontakt med eit slikt område. Larvene finst helst hos fugl (ved nebb og munnvik) og små pattedyr

som mus og spissmus (på øyrene), men dei kan også finnast i til dels store mengder hos husdyr, særleg på dei områda som er i kontakt med bakken når dyra ligg. Larvene sug blod i 4-5 dagar, slepper seg ned på bakken og skiftar hud til nymfer éin til fleire månader seinare. Nymfene er om lag 2 mm lange og har 4 par bein. Dei kryp også opp i vegetasjonen, opptil 50 cm over bakkenivå, for å koma seg over på ein vert. Nymfene festar seg helst til små pattedyr og spurvefuglar, men kan også finnast hos storfe og sau, gjerne på øyra og resten av hovudet. Etter blodsuging slepper nymfene seg av dyret og skiftar hud til vaksne hannar og hoer på bakken. Dei vaksne hannane er 2,5-4 mm lange og mørkebrune. Ryggskjoldet dekkar heile ryggside. Hoene er 2,8-4,8 mm lange og ryggskjoldet dekkar berre fremre del av dorsalsida (Fig. 4). Mange månader seinare kryp dei vaksne opp i vegetasjonen (gras, buskar, kratt), opptil 1 m over bakkenivå, for å koma seg over på ein vert. Hoene sit fastsugde i 7-10 dagar og er opptil 10-12 mm lange og glinsande gråblåe etter blodsuging. Hannane sug ikkje blod, men parar seg med dei blodsugande hoene på dyra. Dei vaksne finst på større pattedyr. Hos storfe sit dei gjerne på tunnhuda stader, som mellom vulva og juret, i lyskeområdet, albogeregionen og under halsen. Etter blodsuginga, slepper hoa taket frå dyret og byrjar ei stund seinare å leggja egg på bakken.

Det er stor variasjon i førekomsten av flått gjennom beitesesongen. Størst førekomst er det i månadsskiftet mai-juni og august-september. Det er to populasjonar av flått; éin som er aktiv om våren og éin som er aktiv om hausten. Når det er varmt og turt vår midtsommars er flåttane lite aktive, av di dei lett ville ha stroke med av utturking under ventinga på ein vert oppe i vegetasjonen.

Skadeleg effekt: Det blodtapet som flåttane si blodsuging medfører, har lite å seia for dyras helsestilstand. Skogflåtten er farleg for storfe fyrst og fremst fordi han kan overføra *Babesia divergens*, som så kan resultera i utbrot av babesiose. Skogflåtten kan også overføra rickettsien *Anaplasma phagocytophilum* (=Ehrlichia phagocytophila) til storfe (sau og geit). Denne mikroorganismen held til i leukocytane og framkallar febersjukdommen sjodogg (tick-borne fever). Denne sjukdommen er vanlegare hos sau/lam enn hos storfe her i landet. Dei fleste tilfella av sjodogg opptre i fylka Vest-Agder, Rogaland, Hordaland, Sogn og Fjordane og Møre og Romsdal.

Profylakse: Ein kan redusera åtaka med skogflått ved å rydda beita for små buskar og kratt som dei vaksne flåttane sit i når dei skal koma seg over på eit forbipasserande dyr. Ein kan også gjerda av og halda dyra unna dei farlegaste delane av beitet. Til medikamentell flåtteprofylakse kan ein nytta pyretroida flumetrin (Bayticol[®]) eller deltametrin (Coopersect[®]), som ein slår langs ryggen på dyret. Det fyrstnemnde preparatet har effekt i 3-4 veker mot flått, og det sistnemnde i 4-6 veker. Som nemnt i avsnittet om

babesiose, vil ei flåttebekjemping som ikkje er 100 % effektiv, kunna auka risikoen for babesiose hos storfe. Men dersom det også går sau på desse beita, kan det vera gunstig å halda flåttepopulasjonen på eit lågt nivå for å hindra sjudogg hos dette dyreslaget. Tiltak mot flått kan også vera naudsynt av humanmedisinske grunnar for å hindra smitte med spirocheten *Borrelia burgdorferi*, som fører til borreliose.

SKABBMIDD (ORDEN: ASTIGMATA)

Chorioptes bovis og *C. texanus*

Skabbmiddane *Chorioptes bovis* og *Ch. texanus* (Fam.: Psoroptidae) finst i ein del norske buskpar, og førekomsten ser ut til å ha auka dei seinare åra. Desse middane fører til at det blir danna skorper i huden, særleg rundt halerota, på baksida av låra, mellom kjønnsopninga og juret, og mellom juret og innsida av bakbeina.

Dei vaksne hanmiddane er 300-450 µm lange, medan hoene er 400-600 µm (Fig. 5). Kroppen er oval og beina er relativt lange og godt synlege frå dorsalsida. Hannen har to utvekstar bak. Frå desse utvekstane går det ut fleire lange hår. Skilnader i lengda og utforminga av desse håra er alt som skil dei to artene *C. bovis* og *C. texanus* frå kvarandre.

Chorioptes-middane utviklar seg frå egg via eitt larve- og to nymfestadium til vaksne i løpet av om lag to veker. Desse middane lever heile sitt liv på dyret og blir overførte frå dyr til dyr ved direkte kontakt, eller ved hjelp av børstar og liknande. Dei lever av hudrestar på overflata av huden.

Chorioptes bovis og *C. texanus* fører til sterk kløe, slik at smitta dyr blir urolege og skubbar og klør seg mot innreiing eller nabokyr. Dette kan gå ut over føropptak, tilvekst og mjølkeproduksjon og kan lett føra til spenetrakk. Det er flest middar og størst hudendringar på dyra i vinterhalvåret. Utover våren og sommaren kan hudendringane bli nesten heilt borte, for så å dukka opp att utpå hausten. Eldre mjølkekyr ser ut til å bli vel så sterkt plaga som ungdyr.

Er det mistanke om skabbmidd, skrapar ein av skorpen på huden med ei skarp skei eller ein kniv og leitar etter midd i materialet ved hjelp av eit stereomikroskop eller vanleg mikroskop. Det vil ofte vera nyttig å oppklara materialet i (10%) kalilut (KOH) før mikroskopering.

Dyr som har hudendringar og kløe på grunn av skabbmidd, bør behandlast. Ein bør prøva å utrydda skabbmiddane frå buskpar gjennom behandling av alle dyra samstundes éin eller to gonger. Ein vil då også kunna utrydda lusa frå buskpar. Til behandling kan ein nytta flumetrin (Bayticol®) eller eprinomectin (Eprinex®) langs ryggen på dyret. Desse preparata kan nyttast til lakterande dyr. Ivermectin (Ivomec®) og doramectin (Dectomax®) har også bra effekt, men kan ikkje nyttast til lakterande dyr.

Sarcoptes scabiei var. *bovis*

Sarcoptes scabiei var. *bovis* (syn. *Sarcoptes bovis*), (Familie: Sarcoptidae) kan også gje store hudforandringar, med håravfall og hudfortjukkingar og sterk kløe. Infeksjonen startar på hovud og hals, men kan breia seg over store delar av kroppen. Symptoma er sterkast i inneføeringsperioden. Utvikling og morfologi av middene er i hovudsak som for *Sarcoptes* hos gris (♂: 200-280 µm; ♀: 300-500 µm). Det er usikkert om *Sarcoptes scabiei* var. *bovis* finst i Noreg.

HÅRSEKKMIDD (ORDEN: PROSTIGMATA)

Demodex bovis

Hårsekkmidden *Demodex bovis* (Familie: Demodicidae) har vore velkjent hos storfe i mange land i lang tid, men blei fyrst påvist klinisk her i landet i 1995. Etter at dei fyrste funna blei rapporterte i 1996 (B. Gjerde: Hårsekkmidd, *Demodex bovis*, hos storfe i Noreg. Norsk Veterinærtidsskrift, 1996; 108:387-390), har ein fått fleire meldingar frå praktiserande veterinærer rundt omkring i landet om at dei karakteristiske hudforandringane som ein ser ved demodikose, har blitt observert. I ein del tilfelle har diagnosen også blitt verifisert gjennom påvising av hårsekkmidd. Truleg er *Demodex bovis* vanleg hos storfe over heile landet.

Morfologi og biologi: Midd i slekta *Demodex* lever i hårfolliklane og feittkjertlane i huden hos menneske og ei rekkje dyreslag, og blir difor kalla hårsekkmiddar. Dei vaksne middane er avlange, og er berre 0,2 til 0,4 mm lange. Dei har fire par korte bein i fremre ende, og ein avsmalnande bakre del (opisthosoma) med tversgåande striper. Ulike husdyr har sine eigne, vertsspesifikke *Demodex*-arter. Hos storfe finst hovudsakleg arta *Demodex bovis*. Dei vaksne middane til denne arta er 210-275 µm lange og 50-70 µm breie. Utviklinga går frå egg, via eitt larve- og to nymfestadium til det vaksne stadiet, og blir gjennomført på 3-4 veker. Både larvene og det fyrste nymfestadiet har tre beinpar. Smitte mellom dyr skjer vesentleg ved direkte kroppskontakt.

Førekomst av demodikose: *Demodex bovis* ser ut til å vera ganske vanleg hos storfe i mange land. Data om førekomsten er anten baserte på påvising av midd og/eller førekomst av karakteristiske hudforandringar på levande dyr, eller på påvising av midd og/eller førekomst av typiske forandringar i storfehuden på ulike stadium av garveprosessen frå råhuden til ferdiggarva lér. I visse delar av Australia har 95% av hudene vore skadde av *D. bovis*, i USA ca. 25% og i Storbritannia 17%. I det tidlegare DDR (Aust-Tyskland) fanst *D. bovis* i dei fleste undersøkte buskpar (store, industrimessig drivne bruk) og mellom 4% og 52,5% av dyra på ulike bruk var smitta. I Finland har også hårsekkmidden vore ei viktig årsak til nedsett kvalitet på garva storfehuden.

Klinisk manifestasjon: Det ser ut til at dei fleste tilfella av hårsekkmiddinfeksjon hos storfe er subkliniske. Hos somme dyr ytrar likevel infeksjonen seg klinisk. Det kan berre vera auka flassdanning (skvamøs

form), men det er langt vanlegare med små faste knutar i huden med diameter frå 1 mm til 1 cm (nodulær form). Desse knutane er særleg lokaliserte til *hals, bog, overarm og fremre del av brystet*, men enkelte knutar kan også finnast på bakre del av dyret. Det kan vera frå nokre få til fleire hundre knutar hos kvart dyr. I siste tilfelle talar ein om generalisert demodikose. Dei største knutane kan vera synlege ved inspeksjon av dyret, særleg hos dyr med eit kort og glatt hårlag. Sjølv knutane kan då prominera fram på overflata og/eller håra over knutane kan stå meir oppreist enn normalt. På somme knutar kan det vera ei tunn skorpe av størkna eksudat ved basis av håra. Ein del av dei mindre knutane kan kjennast ved palpasjon av huden, men ein finn langt fleire knutar ved undersøking av råe eller salta storfehudar, eller ved undersøking av huder på ulike stadium av garveprosessen, enn ved klinisk undersøking av levande dyr. Dyr med knutar i huden syner vanlegvis *ingen kløe*, og almenntilstanden og mjølkeproduksjonen eller tilveksten er ikkje påverka. Bakterielle sekundærinfeksjonar av knutane kan føra til at det oppstår pustlar og abscessar i huden. I Tyskland har ein funne flest knutar i perioden april-juli, og ein har spekulert på om dette kan skuldast at dyra er meir mottakelege for *Demodex*-infeksjon av hårfolliklane i samband med det årlege hårskiftet i mars-april. Det ser ut til å vera fleire dyr med knutar i huden og fleire knutar hos kvart dyr blant mjøkekyr enn blant kviger og ungoksar.

Lærskadar: Under garvinga blir hudene gjerne spalta i to lag og det inste laget fjerna for å få lær med einsarta tjukn. Denne spaltinga fører til at ein del av dei intradermale knutane etter hårsekkmidden blir opna, og på undersida av lêret kan det dermed finnast talrike større og mindre kraterliknande fordjupningar med ein diameter på 6-10 mm. Over desse kratera blir lêret tunt, slik at det lett kan rivna eller gå hol på det. På oversida av lêret (narven) vil det kunna vera fordjupningar, større og mindre porar og hol, og små flekkar med endra struktur og fargeopptak på dei stadene der det var intradermale knutar hos det levande dyret. Slike skadar fører til sterkt redusert verdi av hudene og store økonomiske tap for garveria.

Diagnose: Ein sikker diagnose av demodikose på levande dyr kan berre stillast gjennom mikroskopisk påvising av hårsekkmiddar i innhaldet av knutane. Ved hudskrap frå overflata av knutane finn ein ofte få eller ingen middar. Ein bør difor helst skjera inn på knutane med eit skalpellblad og pressa ut og samla opp innhaldet av knutane. I slikt materiale kan det vera hundrevis av midd, dersom knuten er av ny dato og middane framleis formeirar seg. Cellulære reaksjonar, fagocytose og bindevevsinnkapsling av dei infiserte folliklane fører etter kvart til at middane blir borte, og folliklane blir utfyllt av fibrøst arrvev. Ein del av dei eldre knutane treng difor ikkje innehalda hårsekkmidd. For å auka sjansane for påvising av *D. bovis*, bør ein

klemma ut materiale frå fleire knutar på kvart dyr.

Behandling: Det ser ut til å vera vanskeleg å ta knekken på *Demodex bovis* gjennom behandling. Pyretroidet flumetrin (Bayticol®) skal ha ein viss effekt. Det same gjeld for ivermectin, men dette medikamentet kan ikkje nyttast til lakterande dyr. Så lenge dyra ikkje viser teikn til kløe, er det kanskje heller ikkje naudsynt å behandla dyra.

INSECTA (INSEKT)

Lus (Overorden: Phtiraptera)

Lus er dorsoventralt avflata, vengelause insekt. Hos blodsugande lus er caput smalare enn thorax, hos pelslus er caput breiare enn thorax. Lus er stasjonære ektoparasittar, som lever heile sitt liv på dyra. Dei har ei hemimetabol utvikling med egg, tre nymfestadium og vaksne. Nymfestadia liknar dei vaksne, men er mindre, mindre pigmenterte og manglar kjønnsorgan.

Hos storfe her i landet kan vi finna både blodsugande lus og pelslus. Begge typar ser ut til å vera svært vanlege. I ei undersøking av 30 buskapar med mjølkeproduksjon i Akershus og Østfold i 1994 blei det påvist lus i 29 buskapar (93%) og hos 30,6% av dei 1930 undersøkte dyra. Pelslus var vanlegast og blei påvist i 28 av buskapane og hos 26,8% av dyra, medan blodsugande lus blei funnen i 12 av buskapane og hos 5,4% av dyra. Blodsugande lus blei fyrst og fremst påvist hos kalv og ungdyr opptil 1 års alder, medan pelslus var vanleg både på yngre og eldre storfe, men med ein viss reduksjon i forekomsten etter 3 års alder (Nafstad, O: Forekomsten av lus hos norske storfe. Norsk Veterinærtidsskrift 1998; 110:261-265).

Pelslus (Orden: Mallophaga)

Det finst berre éi art av pelslus hos storfe, nemleg *Bovicola (syn. Damalinia) bovis*. Vaksne lus er 1,2 til 1,7 mm lange; hovudet er breiare enn thorax (Fig. 6). Dei har ikkje stikkande munndelar og lever av epidermisrestar og hudsekret. Hoa produserer ca. 100 egg, som ho festar til håra. Utviklinga går frå egg via 3 nymfestadium til vaksne lus og tek om lag 30 dagar. Det blir danna flest hoer. Dei yngste nymfene er fargelause, men dei blir gradvis meir pigmenterte, og dei vaksne er raudbrune. Dei kan overleva i opptil 8 dagar utanfor verten. Smitteoverføring skjer ved direkte kontakt mellom dyra, eller med felles børstar.

Pelslusa lever helst på dorsalsida av dyret, men ved sterk infeksjon kan dei breia seg utover heile kroppen. Aktiviteten til pelslusa fører til hudirritasjonar og kløe. Dyra blir urolege og skubbar og klør seg og kan skada seg i huden. Huder frå pelslusinfiserte dyr gjev lær av mindre god kvalitet og tap for garveria, trass i at desse lusa berre lever på hudoverflata.

Blodsugande lus (Orden: Anoplura)

Hos storfe kan det finnast tre arter av blodsugande lus, nemleg *Linognathus vituli*, *Solenopotes capillatus* og *Haematopinus eurysternus*. Av desse er det berre *Linognathus vituli* som regelmessig finst hos storfe her i landet, medan dei to andre artene berre er påvist nokre få gonger, og *Haematopinus eurysternus* kun hos importerte dyr i karantene. Blodsugande lus har stikkande munnndelar, som dei stikk hol i huden og sug blod med. Dei har synlege antennar, som ragar ut frå hovudet. Hovudet er smalare enn thorax, som igjen er smalare enn abdomen. Beina er kraftige og har ei kraftig klo på distale ledd.

Linognathus vituli er 2,5-3 mm lang som fullvaksen (Fig. 7), og finst helst på hovud, hals, bryst og flanke, hovudsakleg hos yngre dyr (under 3 år). Hoa avset dagleg 1-4 egg, totalt ca. 80 egg, som ho festar ved basis av håra. Utviklinga går frå egg via 3 nymfestadial og hudskifte til vaksne lus. Heile utviklinga føregår på vertedyret og tek 3-4 veker. Utanfor verten overlever *Linognathus vituli* berre i 3 dagar. Smitteoverføring skjer ved direkte kontakt mellom dyra, eller med felles børstar.

Dei blodsugande lusa sin aktivitet fører til hudirritasjonar og dyra blir urolege og skubbar og klør seg. Skubbinga kan føra til håravfall og hudlesjonar med skorpedanning. Ved sterke åtak kan blodsuginga resultera i anemi hos dyra. Blodsuginga fører også til små skadar i huden som fyrst blir oppdaga etter garving. Huder frå blodlusinfiserte dyr gjev såleis lær av mindre god kvalitet og fører til tap for garveriindustrien og dermed lågare prisar for storfehudene til produsentane.

Diagnose, terapi og kontroll av luseåtak

Lus er svært utbreidd hos storfe, særleg hos kalv og ungdyr. Pelslus ser ut til å vera vanlegare enn blodsugande lus. Luseplaga er størst i vinterhalvåret når dyra står inne og har ein tjukk vinterpels. Når dyra kjem ut på beite, er det ein nedgang i talet på lus. Ofte finn ein mykje lus på dyr som er svekte av andre årsaker. Luseplaga synest å ha auka i dei seiare åra. Dette skuldast kanskje meir intensiv produksjon med mindre tid til tilsyn og stell av det einskilde dyret.

Luseåtak kan påvisast ved grundig gjennomlysing av pelsen. Ein bør nytta godt lys, til dømes ei kraftig lommelykt/hovudlykt, og gjerne ei lupe. For sikker identifikasjon er det naudsynt å undersøkje lusa under mikroskop. Finn ein ikkje lus, kan ein undersøkje hår for luseegg under ei god lupe.

Dyr med lus bør handsamast, både av omsyn til dyra og for at kvaliteten på storfehudene skal bli betre. Det finst fleire middel som er effektive mot lus. Tidlegare måtte ein nytta insekticid som ein pudra, spraya eller vaska dyra med, og dette kunne vera tid- og arbeidskrevande. Dessutan kunne det vera vanskeleg å spraya eller vaska dyra i vinterhalvåret. I dei seinare åra har det kome fleire effektive insekticid som berre skal påførast i ei stripe langsetter ryggen, og som deretter fordeler seg over heile hudoverflata på dyret (pour-on- eller påhellingspreparat). To slike preparat (syntetiske

pyretroidar) er registrerte for bruk på storfe her i landet, nemleg flumetrin (Bayticol[®]) og deltametrin (Coopersect[®]). Med desse midla skulle det vera mogeleg å utrydda lusa i dei einskilde buskapane. Før ein påfører desse preparata, vil det vera gunstig å klippa dyra. Klipping åleine vil også kunna redusera lusepopulasjonen ein god del. Dei tre avermectina doramectin (Dectomax[®]), eprinomectin (Eprinex[®]) og ivermectin (Ivomec[®]) føreligg som påhellingspreparat til bruk mot både endo- og ektoparasittar. Desse preparata passerer i stor grad gjennom huden og blir fordelte over heile kroppsoverflata frå innsida. Blodsugande lus kan såleis ta opp medikamenta under blodsuginga. Men desse preparata har også vist seg å ha god effekt mot pelslusa *Bovicola bovis*, sjølv om denne ikkje sug blod. Påhellingsformuleringa av dei tre preparata har altså god effekt mot både blodsugande lus og pelslus. Injeksjonsformuleringa av doramectin og ivermectin har derimot ikkje fullgod effekt mot pelslus, men god effekt mot blodsugande lus. Doramectin og ivermectin kan ikkje nyttast til lakterande dyr. Dersom dyra går på fellesbeite, eller på utmarksbeite saman med dyr frå andre, ubehandla buskapar, risikerer ein at dyra på ny blir smitta med lus. Lusebehandlinga bør difor samordnast i dei einskilde distrikta.

Tovengja insekt (Orden: Diptera)

Storfe kan bli plaga av mange ulike typar tovangja insekt. Frå myggegruppa (underorden: Nematocera) kan både knott, sviknott og mygg suga blod på storfe. Det same kan klegg (underorden: Brachycera). Av dei høgareståande flugene (underorden: Cyclorhapha) kan enkelte fluger (Muscidae) og lusfluger (Hippoboscidae) suga blod, medan andre fluger lever av sekret. Hos brems er det larvene som er parasittiske og årsak til myiasis.

NEMATOCERA

Knott (Simuliidae)

Knott (Simuliidae) er 1,5-5 mm store og flugeliknande med ein kuppelforma thorax (pukkelrygg). Hoene legg egg på steinar eller planter like under vassyta i rennande vatn. Utviklinga går via 6-8 larvestadium og puppe til vakse insekt. Dei overvintrar som egg og larver i vatn. Etter gunstige utviklingstilhøve (m.a. temperatur og vassføring) kan knott opptre i store mengder, hovudsakleg i nærleiken av elvar og bekkar. Hoknotten kan då oppsøkje storfe i store svermar for å suga blod, medan hannane lever av plantesaft. Åtaka skjer helst på dagtid. På dyra kan det bli talrike punktforma blødningar i huden, som kan flyta saman til større blødningar og subkutane ødem fyrst og fremst ventralt på dyret under bryst og buk, på jur eller scrotum og perineum. Dyra blir svært urolege, får rask puls og respirasjon, og kan stryka med av hjerte- og sirkulasjonssvikt i løpet av få timar. Dei alvorlege symptoma skuldast eit toksin i knottespyttet. Her i landet ser ein ikkje så dramatiske knotteåtak, men

punktforma blødningar og ødem på juret er observert. Knotten kan vera til stor plage for dyra fleire stader, særleg langs Numedalslågen og Glomma. Ved nedre del av Glomma finn vi arta *Simulium truncatum*, som lokalt blir kalla "Tune-fluga". Arta *Simulium ornatum* er vektor og mellomvert for filarien *Onchocerca lienalis* hos storfe.

Sviknott (Ceratopogonidae)

Sviknott er 1-2 mm store, og hoene kan suga blod frå storfe (og andre dyr og menneske). Her i landet har vi ulike *Culicoides*-arte. Sviknotten utviklar seg frå egg via larver og puppestadium i fuktig jord og gjørme og tuntflytande gjødsel. Opptrakka stader i beita kan vera gode yngleplassar. Sviknotten kan suga blod frå storfe både ute på beite og inne på fjøset om sommaren. I siste tilfelle vil ein kunna finna mange sviknott som kravlar omkring på innsida av vindaugsrutene i fjøset. Stikka er smertefulle, og sviknott kan dessutan overføra andre parasittar. *Culicoides*-arter er mellomvert og vektor for filarien *Onchocerca gutturosa*, som lever i nakkebandet hos storfe.

Stikkemygg (Culicidae)

Stikkemygg er 5-8 mm lange, og hoene kan suga blod frå storfe (og andre dyr og menneske). Her i landet er det vesentleg ulike *Aedes*-arter som sug blod hos pattedyr, medan *Culex*-arter plagar fugl. Homygg i slekta *Aedes* legg egg på fuktige flater like i vasskanten. Desse egg kan overleva turke i mange månader. Stikkemygg kan plaga storfe med si blodsuging, og dei kan dessutan overføra filariane *Setaria labiatopapillosa* og *Setaria digitata* til storfe. Desse filariane er ikkje påvist her i landet, men vi har *S. equina* hos hest og *S. tundrae* hos rein.

BRACHYCERA

Klegg (Tabanidae)

Klegg (Tabanidae) er kraftige (7-30 mm lange) insekt med store fasettauge og grove stikkereiskapar. Egga blir lagde i fuktig jord og gjørme. Det er berre éin generasjon pr. år. Hokleggen sug blod på dagtid, særleg i perioden juli-august, både frå større dyr og menneske. Hos storfe kan det finnast klegg i slektene *Tabanus*, *Haematopota*, *Chrysops* og *Hybomitra*. Stikka er smertefulle og dyra blir uroa. Klegg kan også overføra bakteriar. Etterblødningar frå stikksåra trekkjer til seg fluger.

CYCLORRHAPHA

Fluger (Muscidae)

Ei rekkje flugearter i familien Muscidae kan finnast på storfe. Somme av dei er i stand til å stikka hol i huda og suga blod, medan andre lever av å slikka i seg væske frå mule, nasebor, auge, spenekanalopninga, eller frå sår i huda. Somme arter finst vesentleg innandørs i fjøset,

medan andre arter hovudsakleg finst utandørs på beitande dyr. Flugene legg egg i storfegjødsel og anna gjødsel, eller i rotande fôrrestar. Via tre larvestadium og puppestadiet utviklar det seg så nye vaksne fluger (holometabol utvikling). Denne utviklinga går raskt når temperaturen er høg. Om sommaren får ein difor ei rask oppformeiring av mange av flugene. Men *Hydrotaea irritans* har berre ein generasjon kvart år.

Dei viktigaste **blodsugande flugene** er stallfluga, *Stomoxys calcitrans*, som hovudsakleg finst inne i husdyrrom og ute nær fjøsa, og den store stikkfluga, *Haematobosca* (syn. *Haematobia*) *stimulans*, som held til ute på beitande storfe. Desse to artene er til stor plage for dyra med sine smertefulle stikk, og gjer dyra urolige.

Stomoxys calcitrans kan vera til stor irritasjon for kyrne om sommaren når dei blir sette inn for mjølking. Dei stikk gjerne dyra nede på beina. Beitestikkfluga *Haematobosca stimulans* er tilpassa eit kjøleg klima og finst også lengst nord i landet og høgt til fjells. Denne arta er stasjonær på dyra om dagen, men forlet dei gjerne om natta. Dei kan sitja både på beina og undersida av storfe, langs sidene, gjerne med hovudet vendt oppover, og på ryggen. Dei er mest talrike i august og september.

Det er usikkert om den vesle beitestikkfluga, *Haematobia* (syn. *Lyperosia*) *irritans*, finst her i landet. Denne fluga er svært stasjonær, og sit ofte på kyrne døgnet rundt, særleg rundt horna og på rygg og sider. Dei sit gjerne med hovudet vendt nedover.

Dei viktigaste **ikkje-blodsugande flugene** er kufluga, *Musca autumnalis*, og hovud- eller jurfluga, *Hydrotaea irritans*. Begge desse finst utandørs og er til stor sjenanse for dyra. *Musca autumnalis* kan overføra filarien *Parafilaria bovicola* (m.a. i Sverige) og spiruroidar i slekta *Thelazia*. *Hydrotaea irritans* kan overføra bakteriar som framkallar sommarmastitt ved at dei slikkar i seg væske frå spenekanalopninga, og dei kan hindra sår i å gro. Elles kan ein finna ulike arter i slekta *Morellia*, som særleg held til på hovudet. Innandørs og ute nær fjøsa kan ein finna husfluga, *Musca domestica*. Ved stor flugeplage vil dyra bli sterkt uroa og bruka mykje tid på å prøva å jaga bort flugene, eller dei søker ly i skuggen. Dette går ut over fôrøpptaket og kan redusera tilveksten eller mjølkeproduksjonen.

Sterke åtak med dei flugene som held til innandørs (*Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans*), kan førebbyggjast ved eit godt reinhald i fjøset og mest mogeleg tette gjødsellager. Dette hindrar at desse flugene får leggja egg som kan utvikla seg i gjødsel og fôrrestar. I tillegg kan det vera naudsynt å bruka flugepapir eller middel som ein stryk på veggane.

Når det gjeld dei flugene som finst hos beitande dyr (*Musca autumnalis*, *Hydrotaea irritans*, *Haematobosca stimulans*), er det lite ein kan gjera for å hindra at dei utviklar seg i storfegjødsel. For å redusera flugeplaga er det naudsynt å nytta ulike middel mot dei vaksne flugene. To ulike pyretroidar føreligg som påhøllingspreparat som er godkjende til bruk på storfe her i landet. Det eine av desse har god effekt mot fluger, nemleg deltametrin (Coopersect®). Preparatet skal påførast i ei

stripe langs ryggen og fordeler seg deretter over heile overflata av dyret og reduserer flugeplaga i sterk grad i 4-6 veker. Ved bruk av dette preparatet må ein altså gjenta behandlinga 1-2 gonger for å få førebyggjande effekt gjennom heile beiteperioden. Men flugeplaga er gjerne størst frå slutten av juli til uti september, så det er viktigast med ei behandling i månadsskiftet juli-august. Pyretroidet flumetrin (Bayticol[®]) har liten og kortvarig effekt mot fluger, men god effekt mot flått, skabbmidd og lus.

I dei seinare åra er øyremerke impregnerte med pyretroidet permetrin også blitt ein god del nytta. Insekticidet blir gradvis frigjeve frå øyremerka og fordelar seg utover heile overflata av dyret og har både ein repellerande effekt og ein drapseffekt mot dei flugene som er i kontakt med dyret. Desse øyremerka (1-2 pr. dyr) blir påsette ved beiteslepp og reduserer flugeplaga i om lag 4 månader. Alle dyra i flokken bør påførast merke. Bruk av slike øyremerke ser ut til å ha redusert førekomsten av sommarmastitt. Eit aktuelt preparat er Atroban Extra[®], som ikkje registrert, men som er tilgjengeleg på godkjenningsskritak.

Brems (Oestridae)

Hypoderma (kubrems)

Dei to bremseartene hos storfe, *Hypoderma bovis* (den store kubremsen) og *Hypoderma lineatum* (den vesle kubremsen) er omtala tidlegare under avsnittet om endoparasittar i ulike organ og vev, av di larvestadia er parasittar i subkutant vev (myiasis interna). Dei vaksne hobremsane er berre i kontakt med storfe i samband med egglegginga på håra, dei tek ikkje til seg næring, og kan difor ikkje reknast som parasittiske.

Hippoboscidae (lusfluger)

To arter av lusfluger kan ein sjeldan gong finnast hos storfe. Det er hestelusfluga, *Hippobosca equina*, og hjortelusfluga, *Lipoptena cervi*. Lusflugene er dorso-ventralt avflata, brunlege insekt med ein lêraktig

kutikula og kraftige bein. Både hannar og hoar syg blod. Hoene føder fullt utvikla tredjestadiumslarver, som straks forpuppar seg.

Lusfluger (Hippoboscidae)

Hippobosca equina

Hippobosca equina, hestelusfluga, finst helst hos hest, men av og til også hos storfe på Austlandet. Dei er aktive frå mai/juni til oktober. Dei vaksne hestelusflugene er 8 mm lange, flattrykte og har venger heile sitt liv. Dei sit helst i analregionen, eller øvst på innsida av låra. Dei syg blod og kan bli sitjande i dagevis. Hoene forlet dyra for å avsetja ei fullt utvikla tredjestadiumslarve på bakken. Denne forpuppar seg straks. Puppstadiet varer i 19 til 142 dagar avhengig av temperaturen. Kvar ho produserer 7-10 larver.

Lipoptena cervi

Hjortelusfluga er 3-5 mm lang og finst hovudsakleg hos hjort, rådyr og elg, men kan av og til finnast hos storfe, hest og hund. Hjortelusåtak på storfe er hittil ikkje rapportert frå Noreg. Her i landet finst hjortelusfluga hovudsakleg i fylka Østfold, Akershus, sørlege del av Hedmark, Vestfold og sørlege delar av Buskerud og Telemark.

Dei vaksne hjortelusflugene klekkjer frå pupper på bakken frå slutten av august til ut i november. Dei flyg opp i trea, og går så til åtak på forbipasserande dyr. Straks dei har funne eit vertedyr, kastar dei av seg vengene, og dei kan deretter leva i fleire månader i hårlaget. Hannar og hoer syg blod, og hoene avset ei og ei larve med ca. tre dagars mellomrom, og føder i alt opptil 30 larver.

Hjortelusflugene har smertefulle stikk, og irriterer dyra når dei kravlar rundt i pelsen. På grunn av at dei er aktive og går på vertedyra seint om hausten, vil dei neppe føra til store problem hos storfe, sjølv om dei skulle spreia seg til større delar av landet.

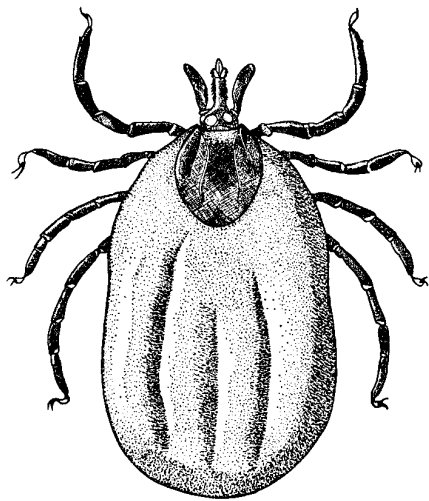


Fig. 4. *Ixodes ricinus*; hoflått.

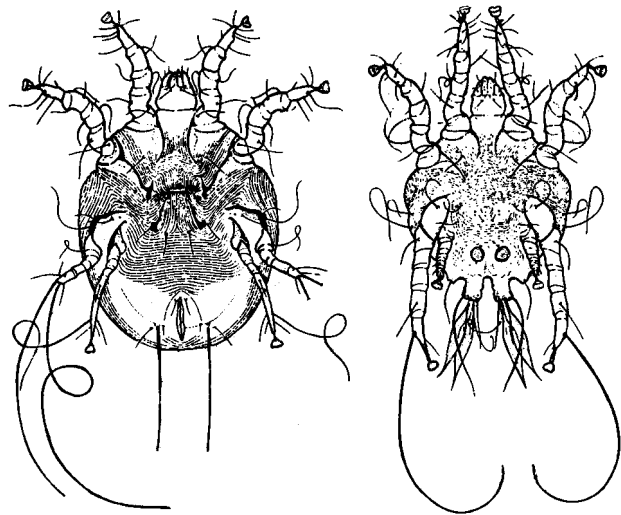


Fig. 5. *Chorioptes bovis*; ho (t.v.) og hann.

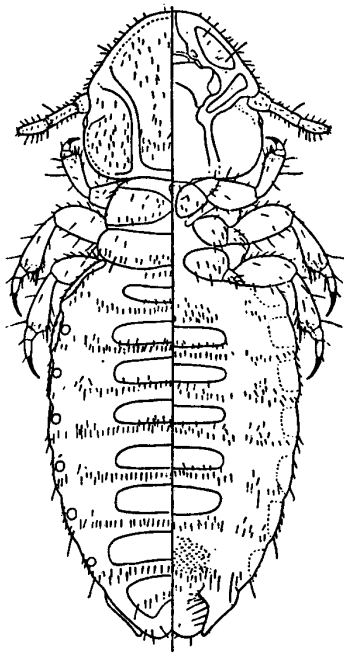


Fig. 6. *Bovicola bovis*, ho.

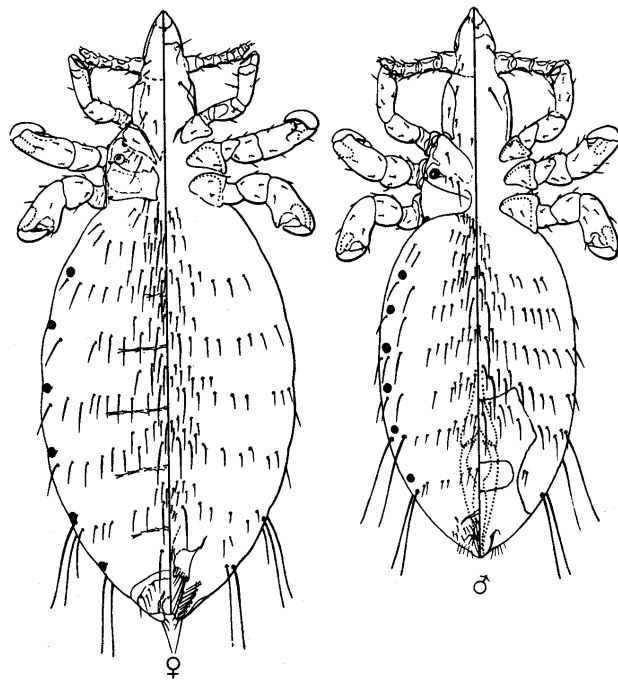
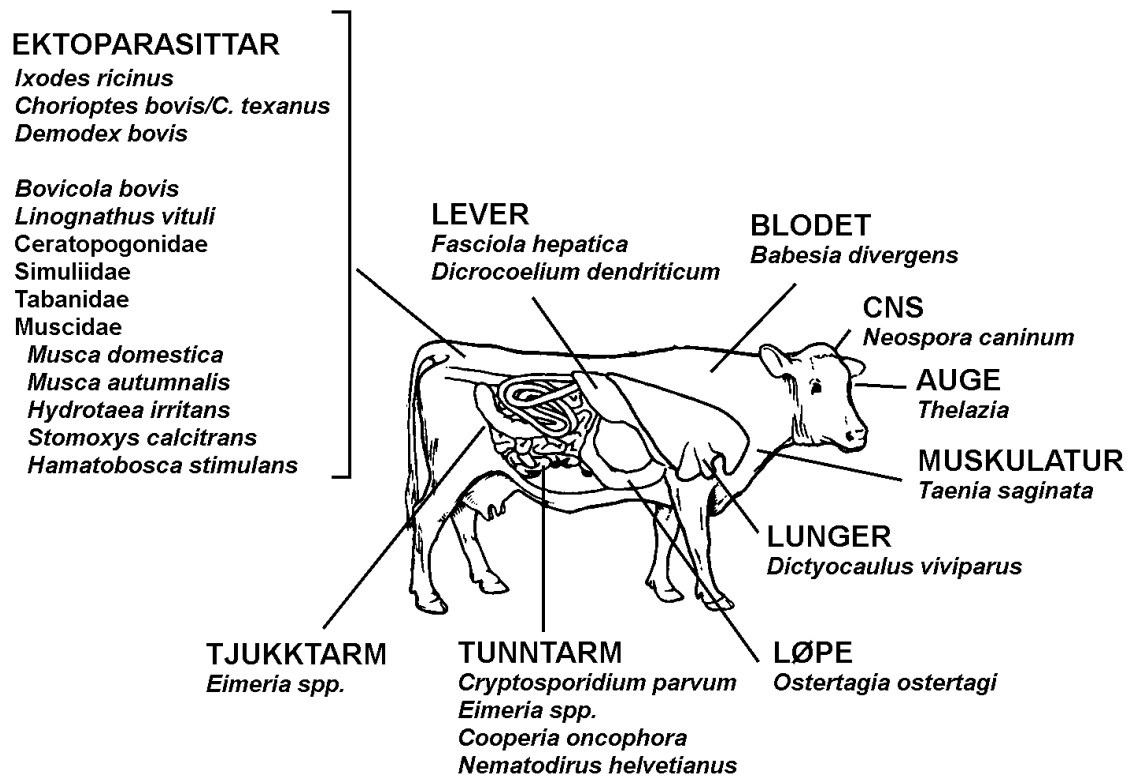


Fig. 7. *Linognathus vituli*; ho (t.v.) og hann.



Oversyn over lokalisasjonen til dei viktigaste parasittane hos storfe i Noreg.

Tabell 5: Aktuelle medikament og doseringar ved behandling av storfe mot parasittar. © 2011 Bjørn Gjerde.

Parasitt(-gruppe)	Farmaka	Dosering (mg/kg)	Preparatnamn og formulering	Merknad
<i>Eimeria</i> spp. (koksidiar)	Toltrazuril Diclazuril	15 1	Baycox Bovis (Mikstur 50 mg/ml) Vecoxan (Mikstur 2,5 mg/ml)	Primært til kalv <80 kg
<i>Giardia duodenalis</i>	Fenbendazol Albendazol	5-10/d x 3 d 5-20 /d x 3-5 d	Panacur (Granulat 222 mg/g; Pasta 187,5 mg/g) Valbazen (Mikstur 100 mg/ml)	Behandling aktuelt ved kliniske infeksjonar hos kalv og ungdyr.
<i>Babesia divergens</i>	Imidocarb	1,2 s.c.	Imizol (Inj., 121 mg/ml)	På godkjenningsfritak. Tilbakeholdstid: 120 døgn slakt; 10 døgn mjølk. (1 ml pr. 100 kg)
<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	Albendazol Fenbendazol	10 33	Valbazen (Mikstur 100 mg/ml) Panacur (Granulat)	Innblanding i kraftfôret.
<i>Fasciola hepatica</i>	Albendazol Closantel Triclabendazol Rafoxanid	10 10 12 7,5	Valbazen (Mikstur 100 mg/ml) Duotech (Mikstur 50 mg/ml) Fasinex (Mikstur 50 el. 100 mg/ml) Ranide/Flukanide (Mikst. 30 mg/ml)	Effekt vesentleg mot kjønnsmodne ikter. På godkjenningsfritak; avreg. 2008. Også oxfendazol. Mot seine juvenile/vaksne ikter. På godkjenningsfritak. God effekt mot både vaksne og juvenile ikter. På godkjenningsfritak. God effekt mot vaksne/seine juvenile ikter. Ikkje til lakterande dyr.
<i>Moniezia</i>	Albendazol Fenbendazol	7,5-10 15	Valbazen (Mikstur 100 mg/ml) Panacur (Granulat, Pasta)	
Løpe- og tarmnematodar (<i>Ostertagia</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Cooperia</i> , <i>Nematodirus</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Oesphagostomum</i> , <i>Trichuris</i>)	Albendazol Fenbendazol Ivermectin Eprinomectin Doramectin Oxfendazol	7,5 7,5 0,2 s.c. / 0,5 dermalt 0,5 0,2 s.c./0,5 dermalt 750 mg x 5 (3 veker)	Valbazen (Mikstur 100 mg/ml) Panacur (Granulat 222 mg/g; Pasta 187,5 mg/g) Ivomec (Inj. 10 mg/ml; Pour-on 5 mg/ml) Eprinex pour-on Dectomax (Inj. 10 mg/kg; Pour-on 5 mg/ml) Systemex Depotbolus (3,75 g)	Kurativt. Profylaktisk 3, 6 og 9 veker etter beiteslepp. Kurativt. Profylaktisk 3, 6 og 9 veker etter beiteslepp. Ikkje til lakterande dyr. Kurativt. Profylaktisk 3, 8 (og 13) veker etter beiteslepp. Kan nyttast til lakterande dyr. Effekt i 3-4 veker. Profylaktisk 3 og 10 veker etter beiteslepp. Ikkje til lakterande dyr. Kurativt. Profylaktisk ved beiteslepp (og 8 veker etter beiteslepp). Profylaktisk i 4 månader; frisetjing av 5 terapeutiske dosar oxfendazol med 3 vekers mellomrom.
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Som ovanfor	Som ovanfor	Som for løpe-/tarmnematodar	Kurativt ved sjukdomsutbrot. Profylakse mot løpe-tarmnematodar. Også effekt mot lungeorm.
<i>Thelazia</i> , <i>Stephanofilaria</i>	Ivermectin Doramectin	0,2 s.c. / 0,5 dermalt 0,2	Ivomec (Inj. 10 mg/ml; Pour-on 5 mg/ml) Dectomax (Inj. 10 mg/kg; Pour-on 5 mg/ml)	Berre til ikkje-lakterande dyr. Berre til ikkje-lakterande dyr.
<i>Ixodes ricinus</i>	Flumetrin Deltametrin	1-2 0,5-1	Bayticol (Liniment 10 mg/ml) Coopersect (Liniment 10 mg/ml)	Profylaktisk. (Ivermectin (0,2 mg/kg) har også effekt mot flått når medikamentet blir nytta profylaktisk mot løpe-/tarmnematodar)
<i>Chorioptes bovis</i> , (<i>Sarcoptes</i>)	Flumetrin Ivermectin Doramectin Eprinomectin	2 x 2 (2 veker) 0,2 s.c./0,5 dermalt 0,2 s.c./0,5 dermalt 0,5	Bayticol (Liniment 10 mg/ml) Ivomec, Noromectin (Inj. 10 mg/ml; Pour-on 5 mg/ml) Dectomax (Inj. 10 mg/kg; Pour-on 5 mg/ml) Eprinex pour-on	Bør appliserast på affiserte hudparti (halerot, mellom anus og jur). Kan nyttast til lakterande dyr. Berre til ikkje-lakterande dyr. Berre til ikkje-lakterande dyr. Kan nyttast til lakterande dyr.
<i>Damalinia bovis</i> <i>Linognathus vituli</i>	Flumetrin Deltametrin Ivermectin Eprinomectin Doramectin Metoksyklor Malathion Pyretrum Rotenon	1-2 0,5-1 0,2 s.c. /0,5 dermalt 0,5 0,2 s.c./0,5 dermalt x 2 (10-12 dagar) x 2 (10-12 dagar) x 2 (14 dagar) x 2 (14 dagar)	Bayticol (Liniment 10 mg/ml) Coopersect (Liniment 10 mg/ml) Ivomec (Inj. 10 mg/ml; Pour-on 5 mg/ml) Eprinex pour-on Dectomax (Inj. 10 mg/kg; Pour-on 5 mg/ml) Apotekframstilt ¹ (Pulver, emulsjon) Apotekframstilt ² (Emulsjon) Apotekframstilt ³ (Pulver) Apotekframstilt ⁴ (Emulsjon)	Påhellingspreparat (Pour-on). Kan nyttast til lakterande dyr. Påhellingspreparat (Pour-on). Kan nyttast til lakterande dyr. Injeksjonsbeh. har ikkje fullgod effekt mot pelslus. Til ikkje-lakterande dyr. Kan nyttast til lakterande dyr. Dectomax inj. har i motsetnad til pour-on ikkje fullgod effekt mot pelslus. Ikkje-lakterande dyr. Vask med 0,5% oppløysing. (best) eller pudring. Kan nyttast til lakterande dyr. Vask med 0,5% oppløysing. Kan nyttast til lakterande dyr. Pudring. Kan nyttast til lakterande dyr. Vask med 0,05% oppløysing. Kan nyttast til lakterande dyr.
Fluger, klegg, knott, sviknott, mygg	Deltametrin Permetrin	0,5-1 (950 mg/4mnd.)	Coopersect (Liniment 10 mg/ml) Atroban Extra	Også effekt mot lus og flått. 1-2 øyremerke per dyr; effekt i om lag 4 månader. På generelt godkjenningsfritak.

¹Metoksyklor pulver 5%: 5 g Metoksyklor + Creta alba ad 100 g. Må gniast godt inn i hårlaget. Forbruk: ca. 100 g pudder/ku (vaksen).²Metoksyklor emulsjon 5%: 5 g Metoksyklor + 18 g Polysorbatum 80 + 2 g Sorbitani monostearat + Propylenglykol ad 100 ml. Fortynn med vatn 1:10, til 0,5% bruksoppløysing. Forbruk: ca. 1 liter/ku.³Malathion emulsjon 5%: 5 g malathion + 18 g Polysorbatum 80 + 2 g Sorbitani monostearat + Propylenglykol ad 100 ml. Fortynn med vatn til 1 liter for bruk. Forbruk: ca. 1 liter/ku.⁴Pyretrum pulver 33%: 33 g Extraxtum pyretri + Talcum ad 100 g. Må gniast godt inn i hårlaget. Forbruk: ca. 100 g/ku (vaksen).⁵Acetonum rotenonum 5%: 10 ml konsentrat skal fortynnast med vatn til 1 liter (0,05% oppløysing) til vask av ei vaksen ku.